



Биохимические маркеры утомления и восстановления

после физической нагрузки.

Зав. лабораторией АНО "ВЕРА" Б.А. Никулин

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 футболистов. 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. Однако, для разных органов и систем организма типичным является разновременное начало, разная степень выраженности и разнонаправленность этих изменений (обычно как результат развития компенсаторных процессов). Зачастую выявляется выраженное индивидуальное и видовое различие этих изменений. 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. 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, **отражать степень физической тренированности организма или изношенности какой - либо системы**.

Кроме этого, при определении биохимического маркера ФН желательно:

- учитывать показатели возраста;
- предусмотреть оценку степени тренированности по системам и органам;
- учитывать апробированные в мировой практике тесты и формулы;
- использовать современные средства информатики.

К настоящему времени, к сожалению, не имеется сравнительного анализа наборов биохимических показателей по каким-либо критериям качества. Пока что не удается однозначно ответить на вопрос, какое же число показателей оптимально для определения степени ФН и утомляемости. Ясно, однако, что увеличение числа показателей более 10-15 мало что дает в отношении точности определения ФН. Небольшое число показателей (3-4) не позволяет дифференцировать типы и профиль ответа организма на ФН.

В различных странах было сделано немало попыток использовать изменение биохимических параметров в качестве маркеров физиологической утомляемости, но все они были неизменно сопряжены с рядом трудностей, связанных с отсутствием четких нормативов. Поскольку различные системы и органы неравномерно реагируют на ФН, основное значение приобретает выбор наиболее информативного, «ведущего» для данного вида тренировки критерия. Очень важна его скоррелированность с другими параметрами биохимического статуса и одинаковость (тождество) состояния признака по завершению процессов утомляемости.

До конца нерешенным остается вопрос о том, какие же показатели максимально пригодны для определения утомляемости у футболистов ввиду их значительной физиологической и индивидуальной вариации. Для ответа на этот вопрос полезно учитывать отношение изменения показателя в течение тренировочного процесса к межиндивидуальному разбросу.

Приказ 337 2001 года (выписка)

3.2. Лабораторные исследования:

3.2.1. Клинический анализ крови;

3.2.2. Клинический анализ мочи;

3.2.3. Клинико - биохимический анализ крови из вены для:

- Определения регуляторов энергетического метаболизма: **кортизола, тестостерона, инсулина;**

-Оценки тиреоидного статуса: **Т3 общий, Т4 общий, ТТГ(тиреотропин);**

- Оценки уровня ферментов: **АЛТ (аланинаминотрансфераза), АСТ (аспартатаминотрансфераза), Щелочная фосфатаза, КФК (креатинфосфокиназа).**

- Оценки биохимических показателей: **глюкозы, холестерина, триглицеридов, фосфора.**

Все перечисленные показатели практически в произвольных сочетаниях используются теми ли иными школами по определению степени утомляемости. Оптимальным, видимо, является набор из наиболее отличающихся тестов, охватывающих различные системы и органы и отражающий:

- возрастную физиологию,
- пределы адаптации и функциональные резервы,
- физическую и нервно-психическую работоспособность,
- характеристики наиболее важных систем.

В практике спорта обычно используется определение активности и содержания;

- энергетических субстратов (**АТФ, КрФ, глюкоза, свободные жирные кислоты**);
- ферментов энергетического обмена (**АТФ-аза, КрФ-киназа, цитохромоксидаза, лактатдегидрогеназа и др.**);

- промежуточных и конечных продуктов обмена углеводов, липидов и белков (молочная и пировиноградная кислоты, кетоновые тела, мочевины, креатинин, креатин, мочевая кислота, углекислый газ 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.

В настоящем докладе мы ограничимся общим обзором предлагаемых показателей, систематизацией их по классам и возможностью использованием для оценки интенсивности воздействия ФН на различные системы организма. Как показывают исследования, по изменениям субстратов, происходящих в тренированном организме и находящихся своё отражение, как в структуре мышц, так и в интегральной форме - в крови, являются отражением окислительных процессов в мышцах. Изучая скорость мобилизации и утилизации энергетических субстратов, при том или ином виде нагрузки в динамике тренировочного процесса, можно составить представления о том, в какой фазе находится формирование основного качества, определяющего выносливость, скоростно-силовые качества, окислительные способности работающих мышц.

Показатели углеводного обмена.

Глюкоза. Изменение ее содержания в крови при мышечной деятельности индивидуально и зависит от уровня тренированности организма, мощности и продолжительности физических упражнений. Кратковременные физические нагрузки субмаксимальной интенсивности могут вызывать повышение содержания глюкозы в крови за счет усиленной мобилизации гликогена печени. Длительные физические нагрузки приводят к снижению содержания глюкозы в крови. У нетренированных лиц это снижение более выражено, чем у тренированных. Повышенное содержание глюкозы в крови свидетельствует об интенсивном распаде гликогена печени либо относительно малом использовании глюкозы тканями, а пониженное ее содержание - об исчерпании запасов гликогена печени либо интенсивном использовании глюкозы тканями организма.

По изменению содержания глюкозы в крови судят о скорости аэробного окисления ее в тканях организма при мышечной деятельности и интенсивности мобилизации гликогена печени. Этот показатель обмена углеводов **редко используется самостоятельно в спортивной диагностике**, так как уровень глюкозы в крови зависит не только от воздействия физических нагрузок на организм, но и от эмоционального состояния человека, гуморальных механизмов регуляции, питания и других факторов.

Появление глюкозы в моче при физических нагрузках свидетельствует об интенсивной мобилизации гликогена печени. Постоянное наличие глюкозы в моче является диагностическим тестом заболевания сахарным диабетом.

Органические кислоты. Этот анализ позволяет обнаруживать метаболические нарушения, связываемые с генерализованной болью и утомляемостью, причинами возникновения которых считают реакцию на токсическую нагрузку, дисбаланс питательных веществ, пищеварительную дисфункцию и другие факторы. Этот анализ позволяет получить важную клиническую информацию о: органических кислотах, которые точно отражают углеводный метаболизм, функцию митохондрий и бета-окисление жирных кислот; дисфункции митохондрий, которая может лежать в основе хронических симптомов фибромиалгии, утомляемости, недомоганий, гипотонии (ослабления мышечного тонуса), нарушения кислотно-основного баланса, низкой переносимости физических нагрузок, боли в мышцах и суставах, а также головной боли. Нормальное здоровье и самочувствие зависят от здорового функционирования клеток. В каждой клетке имеется митохондрия,

работающая как «электростанция». Основная функция митохондрии - эффективно производить требуемую для жизни энергию. Профиль клеточной энергии измеряют специально подобранные группы органических кислот. Эти метаболиты в основном отражают углеводный метаболизм, функционирование митохондрий и окисление жирных кислот, которое происходит в процессе дыхания клетки. Измеряемые в ходе данного анализа органические кислоты являются основными компонентами и промежуточными элементами метаболических путей преобразования энергии, связанных с циклом Кребса и производством аденозинтрифосфата — основного источника энергии клеток. Этот профиль может оказаться особенно полезным для пациентов с хроническим недомоганием, фибромиалгией, утомляемостью, гипотонией (ослаблением мышечного тонуса), нарушением кислотно-щелочного баланса, плохой переносимостью физических нагрузок, болями в мышцах или суставах, а также головной болью. Органические кислоты играют главенствующую роль в выработке энергии для мышечной ткани. Поэтому дефекты митохондрий связаны с множеством нервно-мышечных нарушений. Накопление лактата, естественного для анаэробного гликолиза вещества, в плазме свидетельствует об истощении окислительного метаболического потенциала вследствие возрастания энергетических потребностей. Гликолитический механизм ресинтеза АТФ в скелетных мышцах заканчивается образованием **молочной кислоты**, которая затем поступает в кровь. Выход ее в кровь после прекращения физической нагрузки происходит постепенно, достигая максимума на 3—7-й минуте после окончания ФН. Содержание молочной кислоты в крови существенно возрастает при выполнении интенсивной физической работы. При этом накопление ее в крови совпадает с усиленным образованием в мышцах. Значительные концентрации молочной кислоты в крови после выполнения максимальной работы свидетельствуют о более высоком уровне тренированности при хорошем спортивном результате или о большей метаболической емкости гликолиза, большей устойчивости его ферментов к смещению рН в кислую сторону. Таким образом, изменение концентрации молочной кислоты в крови после выполнения определенной физической нагрузки связано с состоянием тренированности спортсмена. По изменению ее содержания в крови определяют анаэробные гликолитические возможности организма, что важно при отборе спортсменов, развитии их двигательных качеств, контроле тренировочных нагрузок и ходе процессов восстановления организма.

Показатели липидного обмена.

Свободные жирные кислоты. Являясь структурными компонентами липидов, уровень свободных жирных кислот в крови отражает скорость липолиза триглицеридов в печени и жировых депо. В норме содержание их в крови составляет 0,1—0,4 ммоль • л⁻¹ и увеличивается при длительных физических нагрузках.

По изменению содержания СЖК в крови контролируют степень подключения липидов к процессам энергообеспечения мышечной деятельности, а также экономичность энергетических систем или степень сопряжения между липидным и углеводным обменом. Высокая степень сопряжения этих механизмов энергообеспечения при выполнении аэробных нагрузок является показателем высокого уровня функциональной подготовки спортсмена.

Кетоновые тела. Образуются они в печени из ацетил-КоА при усиленном окислении жирных кислот в тканях организма. Кетоновые тела из печени поступают в кровь и доставляются к тканям, в которых большая часть используется как энергетический субстрат, а меньшая выводится из организма. Уровень кетоновых тел в крови отражает скорость окисления жиров. При накоплении в крови (кетонемия) они могут появиться в моче, тогда как в норме в моче кетоновые тела не выявляются. Появление их в моче (кетонурия) у здоровых людей наблюдается при голодании, исключении углеводов из рациона питания, а также при выполнении физических нагрузок большой мощности или длительности.

По увеличению содержания кетоновых тел в крови и появлению их в моче определяют переход энергообразования с углеводных источников на липидные при мышечной активности. Более раннее подключение липидных источников указывает на экономичность аэробных механизмов энергообеспечения мышечной деятельности, что взаимосвязано с ростом тренированности организма.

Холестерин. Это представитель стероидных липидов, не участвующий в процессах энергообразования в организме. Однако, систематические физические нагрузки могут привести к его снижению в крови. Можно выделить три типа изменения (повышение, снижение и не изменяющееся) содержания общего холестерина после мышечного усилия. Характер изменений холестерина зависит от его исходного уровня: при более высоком содержании общего холестерина отмечается его снижение в ответ на нагрузку, при относительно низком, наоборот, происходит его увеличение. У спортсменов имеет место увеличение содержания холестерина как в покое, так и после физической нагрузки.

Фосфолипиды. Содержание фосфолипидов отражает выраженность нарушений липидного обмена связанного с дистрофией печени. Повышение их уровня в крови наблюдается при диабете, заболеваниях почек, гипофункции щитовидной железы и других нарушениях обмена, понижение - при жировой дистрофии печени. Поскольку длительные физические нагрузки сопровождаются жировой дистрофией печени, в спортивной практике иногда используют контроль содержания триглицеридов и фосфолипидов в крови.

Продукты перекисного окисления липидов (ПОЛ). При интенсивных физических нагрузках усиливаются процессы перекисного окисления липидов и в крови накапливаются продукты этих процессов, что является одним из факторов, лимитирующих физическую работоспособность. Две составляющие этого механизма: уровень перекисных процессов в скелетной мышце и вовлечение лейкоцитов в процесс повреждения. ФН вызывает усиление перекисных процессов в скелетных мышцах при снижении активности основного фермента антиоксидантной защиты – супероксиддисмутазы, что приводит 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 при гипоксии и вследствие развития процесса перекисного окисления при восстановлении кровотока (реперфузия) стимулирует привлечение в очаг повреждения лейкоцитов которые в следствие активации выделяют большое количество активных форм кислорода (ОМГ-тест) тем самым разрушая здоровые ткани. Через одни сутки после интенсивной физической нагрузки активность гранулоцитов крови выше контрольного значения примерно в 7 раз и на этом уровне сохраняется в течение последующих 3 суток, затем начинает снижаться, превышая, однако, контрольный уровень и через 7 суток восстановления.

Биохимический контроль реакции организма на физическую нагрузку, оценка специальной подготовленности спортсмена, выявления глубины биодеструктивных процессов при развитии стресс-синдрома должны включать определение содержания продуктов перекисного окисления в крови: **малонового диальдегида, диеновых конъюгатов**, а также активность ферментов **глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и каталазы, супероксиддисмутазы**. Перекисное повреждение белковых веществ приводит к их деградации и образованию токсических фрагментов, в том числе, молекул средней массы (**МСМ**), которые принято считать маркерами эндогенной интоксикации в том числе у спортсменов после интенсивной ФН.

Показатели белкового обмена

Гемоглобин. Основным белком эритроцитов крови является гемоглобин, который выполняет кислородтранспортную функцию. Он содержит железо, связывающее кислород воздуха. При мышечной деятельности резко повышается потребность организма в

кислороде, что удовлетворяется более полным извлечением его из крови, увеличением скорости кровотока, а также постепенным увеличением количества гемоглобина в крови за счет изменения общей массы крови. С ростом уровня тренированности спортсменов в видах спорта на выносливость концентрация гемоглобина в крови возрастает. Увеличение содержания гемоглобина в крови отражает адаптацию организма к физическим нагрузкам в гипоксических условиях. Однако при интенсивных тренировках, происходит разрушение эритроцитов крови и снижение концентрации гемоглобина, что рассматривается как железодефицитная «спортивная анемия». В таком случае следует изменить программу тренировок, а в рационе питания увеличить содержание белковой пищи, железа и витаминов группы В.

По содержанию гемоглобина в крови можно судить об аэробных возможностях организма, эффективности аэробных тренировочных занятий, состоянии здоровья спортсмена. **Гематокрит** - это доля (%) от общего объема крови, которую составляют эритроциты. Гематокрит отражает соотношение эритроцитов и плазмы крови и при адаптации к физической нагрузке имеет исключительно важное значение. Определение его позволяет оценить состояние кровообращения в микроциркуляторном русле и определить факторы, затрудняющие доставку кислорода в ткани. Гематокрит при ФН возрастает в результате чего увеличивается способность крови транспортировать кислород к тканям. Однако это имеет и отрицательную сторону - приводит к повышению вязкости крови, что затрудняет кровоток и ускоряет время свертывания крови. Повышение уровня гемоглобина в крови обусловлено уменьшением плазмы крови в результате трансфузии жидкости из кровяного русла в ткани и выходом эритроцитов из депо.

Ферритин. Самый информативный индикатор запасов железа в организме, основная форма депонированного железа. В физиологических условиях метаболизма железа ферритин играет важную роль в поддержании железа в растворимой, нетоксичной и биологически полезной форме. Во время физической нагрузки снижение уровня ферритина свидетельствует о мобилизации железа для синтеза гемоглобина, выраженное снижение – о наличии скрытой железодефицитной анемии. Повышенный уровень сывороточного ферритина отражает не только количество железа в организме, но и является проявлением острофазного ответа на воспалительный процесс. Тем не менее, если у пациента действительно имеется дефицит железа, острофазное повышение его уровня не бывает значительным.

Трансферрин. Плазменный белок, гликопротеин - основной переносчик железа. Синтез трансферрина осуществляется в печени и зависит от функционального состояния печени, от потребности в железе и резервов железа в организме. Трансферрин участвует в транспорте железа от места его всасывания (тонкая кишка) до места его использования или хранения (костный мозг, печень, селезенка). При снижении концентрации железа синтез трансферрина возрастает. Снижение процента насыщения трансферрина железом (следствие снижения концентрации железа и роста концентрации трансферрина) указывает на анемию, обусловленную недостатком поступления железа. Длительная интенсивная ФН может привести к увеличению содержания этого транспортного белка в крови. У нетренированных спортсменов ФН может вызвать снижение его уровня.

Миоглобин. В саркоплазме скелетных и сердечной мышц находится высокоспециализированный белок, выполняющий функцию транспорта кислорода подобно гемоглобину. Под влиянием физических нагрузок, при патологических состояниях организма он может выходить из мышц в кровь, что приводит к повышению его содержания в крови и появлению в моче (миоглобинурия). Количество миоглобина в крови зависит от объема выполненной физической нагрузки, а также от степени тренированности спортсмена. Поэтому данный показатель может быть использован для диагностики функционального состояния работающих скелетных мышц.

Актин. Содержание актина в скелетных мышцах в качестве структурного и сократительного белка существенно увеличивается в процессе тренировки. По его содержанию в мышцах можно было бы контролировать развитие скоростно-силовых качеств спортсмена при тренировке, однако определение его содержания в мышцах связано с большими методическими затруднениями. Тем не менее, после выполненных физических нагрузок отмечается появление актина в крови, что свидетельствует о разрушении либо обновлении миофибриллярных структур скелетных мышц.

Белки свертывающей системы крови. "Возраст человека - есть возраст его сосудов" (Демокрит) и данной точки зрения придерживаются большинство современных исследователей. Поэтому весьма актуальным является вопрос стандартизации гемостазиологических критериев утомляемости и оценки степени ФН по оценке эффективности микроциркуляции в организме. Гетерохронность процесса утомления и восстановления подразумевает неравномерность темпов утомляемости отдельных систем человека. Система гемостаза является в филогенетическом смысле наиболее древней и отражает генерализованные изменения, происходящие на уровне целостного организма. Она является наиболее мобильной системой и высокочувствительна к любым нарушениям во внутренней среде организма. Для изучения микроциркуляции и гемостазиограммы определяют уровень фибриногена (ФГ), число тромбоцитов (Тг), активированное парциальное тромбопластиновое время (АПТВ), фибринолитическую активность (ФА), концентрацию растворимых фибринмономерных комплексов (РФМК), уровень антитромбина III (АТIII).

Общий белок. Он определяет физико - химические свойства крови- плотность, вязкость, онкотическое давление. Белки плазмы являются основными транспортными белками. **Альбумины и глобулины.** Это низкомолекулярные основные белки плазмы крови. Они выполняют разнообразные функции в организме: входят в состав иммунной системы, защищают организм от инфекций, участвуют в поддержании рН крови, транспортируют различные органические и неорганические вещества, используются для построения других веществ. Количественное соотношение их в сыворотке крови в норме относительно постоянно и отражает состояние здоровья человека. Соотношение этих белков изменяется при утомлении, многих заболеваниях и может использоваться в спортивной медицине как диагностический показатель состояния здоровья.

Альбумины - самая однородная фракция белков плазмы. Основная их функция заключается в поддержании онкотического давления. Кроме того большая поверхность молекул альбумина играет существенную роль в переносе жирных кислот, билирубина, солей желчных кислот. Альбумины частично связывают значительную часть ионов кальция. После выполнения физической нагрузки концентрация белка в сыворотке крови, взятой натощак не изменяется. **Альфа-глобулины** - фракция белков, включающая гликопротеиды. Основная функция - перенос углеводов, так же транспортные белки для гормонов, витаминов и микроэлементов. Осуществляют транспорт липидов (триглицеридов, фосфолипидов, холестерина. После выполнения нагрузки спортсменами концентрация альфа-глобулинов в крови, взятой натощак снижается по сравнению с уровнем покоя. **Бета-глобулины** - фракция белков крови участвующая в транспорте фосфолипидов, холестерина, стероидных гормонов, катионов, осуществляет перенос железа кровью. После выполнения спортсменами ФН концентрация бета-глобулинов в крови заметно увеличивается. **Гамма-глобулины.** В эту фракцию входят различные антитела. Основная функция иммуноглобулинов – защитная. Содержание гамма-глобулинов в сыворотке крови после физической нагрузки уменьшается.

Аммиак. Гипоперфузия скелетных мышц при ФН приводит к клеточной гипоксии, что наряду с другими факторами обуславливает симптомы утомляемости. Мышечная утомляемость - неспособность мышц поддерживать мышечное сокращение заданной интенсивности - связана с избытком аммиака, который усиливает анаэробный гликолиз,

блокируя выход молочной кислоты. Повышение уровня аммиака и ацидоз лежат в основе метаболических нарушений при мышечной утомляемости. Причиной последней являются нарушения митохондриального метаболизма, усиление катаболизма белковых структур. Накопление аммиака стимулирует гликолиз путем блокирования аэробного использования пирувата и повторного запуска глюконеогенеза, что приводит к избыточному образованию лактата. Для указанного процесса, представляющего порочный круг, используется термин «метаболическая смерть». Накопление молочной кислоты и ацидоз приводят к гликолизу и «параличу» энергетических процессов. Ион аммония, влияя на метаболизм, стимулирует гиперпноэ, что усугубляет утомление. Снижение сократительной способности мышц сопровождается повышением уровня аммиака в крови и клетке. Усиленный ацидоз и чрезмерно высокий уровень аммиака не позволяют сохранять структуру клетки. Следствием этого является **повреждение миофибрилл**. В действительности имеет место усиленный катаболизм мышечных белков, затрагивающий скелетную мускулатуру. Это может быть измерено по выделению с мочой **3-метилгистидина**, специфического метаболита мышечных белков. В результате перетренировки возникает истощение резервов глюкозы и липидов, связанное с экстремальным кислотно-основным состоянием. Усиленный ацидоз и чрезмерно высокий уровень аммиака не позволяют сохранять структуру клетки. Гипераммониемия является признаком **нарушения метаболизма в мышце и связана с состоянием утомления**.

Мочевина. При усиленном распаде тканевых белков, избыточном поступлении в организм аминокислот в печени в процессе связывания токсического для организма человека аммиака (NH_3) синтезируется нетоксическое азотсодержащее вещество - мочевина. Из печени мочевина поступает в кровь и выводится с мочой. Концентрация мочевины в норме в крови каждого взрослого человека индивидуальна. Она может увеличиваться при значительном поступлении белков с пищей, при нарушении выделительной функции почек, а также после выполнения длительной физической работы за счет усиления катаболизма белков. В практике спорта этот показатель широко используется при оценке переносимости спортсменом тренировочных и соревновательных физических нагрузок, хода тренировочных занятий и процессов восстановления организма. Для получения объективной информации концентрацию мочевины определяют на следующий день после тренировки утром натощак. Если выполненная физическая нагрузка адекватна функциональным возможностям организма и произошло относительно быстрое восстановление метаболизма, то содержание мочевины в крови утром натощак возвращается к норме. Связано это с уравниванием скорости синтеза и распада белков в тканях организма, что свидетельствует о его восстановлении. Если содержание мочевины на следующее утро остается выше нормы, то это свидетельствует о недовосстановлении организма либо развитии его утомления.

Обнаружение белка в моче. У здорового человека белок в моче отсутствует. Появление его (протеинурия) отмечается при заболевании почек (нефрозы), поражении мочевых путей, а также при избыточном поступлении белков с пищей или после мышечной деятельности анаэробной направленности. Это связано с нарушением проницаемости клеточных мембран почек из-за закисления среды организма и выхода белков плазмы в мочу. По наличию определенной концентрации белка в моче после выполнения физической работы судят о ее мощности. Так, при работе в зоне большой мощности она составляет 0,5 %, при работе в зоне субмаксимальной мощности может достигать 1,5 %.

Креатинин. Это вещество образуется в мышцах в процессе распада креатинфосфата. Суточное выделение его с мочой относительно постоянно для данного человека и зависит от мышечной массы тела. По содержанию креатинина в моче можно косвенно оценить скорость креатинфосфокиназной реакции, а также содержание

мышечной массы тела. По количеству креатинина, выделяемого с мочой, определяют содержание тощей мышечной массы тела согласно следующей формуле:

$$\text{тощая масса тела} = 0,0291 \times \text{креатинин мочи (мг} \cdot \text{сут}^{-1}) + 7,38.$$

Креатин. Креатин - это вещество, которое синтезируется в печени, поджелудочной железе и почках из аминокислот аргинина, глицина и метионина. Образуется из фосфокреатина ферментом креатинкиназой. Наличие такого энергетического запаса сохраняет уровень АТФ/АДФ в тех клетках, где необходимы высокие концентрации АТФ. Фосфокреатинкиназная система работает в клетке как внутриклеточная система передача энергии от тех мест, где энергия запасается в виде АТФ (митохондрия и реакции гликолиза в цитоплазме) к тем местам, где требуется энергия (миофибриллы в случае мышечного сокращения). Особенно большое количество креатина содержится в мышечной ткани, где он играет важную роль в процессах энергетического обмена. Тяжелый, высокоинтенсивный тренинг приводит к дефициту фосфокреатина. Именно этим объясняется физическое утомление, которое нарастает от упражнения к упражнению и достигает пика к концу тренировки. Обнаружение его в моче может использоваться как тест для выявления перетренировки и патологических изменений в мышцах. Увеличение концентрации креатина в эритроцитах является специфическим признаком гипоксии любого происхождения и свидетельствует об увеличении числа молодых клеток, т.е. о стимуляции эритропоэза (в молодых эритроцитах его содержание в 6-8 раз превышает таковое в старых).

Аминокислоты. Анализ аминокислот (мочи и плазмы крови) является незаменимым средством оценки достаточности и степени усвоения пищевого белка, а также метаболического дисбаланса, лежащего в основе многих хронических нарушений при утомляемости после ФН. Жизнь без аминокислот невозможна. В свободной форме или в связанном виде как пептиды они играют важную роль в таких процессах, как нейротрансмиссерная функция, регуляция рН, метаболизм холестерина, контроль боли, детоксикация и контроль воспалительных процессов. Аминокислоты являются строительными блоками всех гормонов и структурных тканей организма. Поскольку все эти соединения получаются или строятся из аминокислот, то оценка поступления «незаменимых» аминокислот с пищей, их достаточности, правильности баланса между ними и активностью ферментов, которые превращают их в гормоны, имеет основополагающее значение для выяснения исходной причины многих хронических нарушений. Анализ аминокислот, позволяет получить информацию о широком спектре нарушений обмена веществ и питания, включая белковые отклонения, хроническую усталость.

Показатели кислотно-основного состояния (КОС) организма. В процессе интенсивной мышечной деятельности в мышцах образуется большое количество молочной и пировиноградной кислот, которые диффундируют в кровь и могут вызывать метаболический ацидоз организма, что приводит к утомлению мышц и сопровождается болями в мышцах, головокружением, тошнотой. Такие метаболические изменения связаны с истощением буферных резервов организма. Поскольку состояние буферных систем организма имеет важное значение в проявлении высокой физической работоспособности, в спортивной диагностике используются показатели КОС - рН крови, ВЕ избыток оснований, или щелочной резерв, рСО₂ — парциальное давление углекислого газа, ВВ - буферные основания цельной крови. Показатели КОС отражают не только изменения в буферных системах крови, но и состояние дыхательной и выделительной систем организма в том числе после ФН. Существует корреляционная зависимость между динамикой содержания лактата в крови и изменением рН крови. По изменению показателей КОС при мышечной деятельности можно контролировать реакцию организма на физическую нагрузку. Наиболее информативным показателем КОС является величина ВЕ — щелочной резерв, который увеличивается с повышением квалификации спортсменов, особенно специализирующихся в скоростно-силовых видах спорта.

Активная реакция мочи (рН) находится в прямой зависимости от кислотно-основного состояния организма. При метаболическом ацидозе кислотность мочи увеличивается до рН 5, а при метаболическом алкалозе снижается до рН 7.

Регуляторы обмена веществ.

Ферменты. Особый интерес в спортивной диагностике представляют тканевые ферменты, которые при различных функциональных состояниях организма поступают в кровь из скелетных мышц и других тканей. Такие ферменты называются клеточными, или индикаторными. К ним относятся **альдолаза, каталаза, лактатдегидрогеназа, креатинкиназа**. Повышение в крови индикаторных ферментов или их отдельных изоформ связано с нарушением проницаемости клеточных мембран тканей и может использоваться при биохимическом контроле за функциональным состоянием спортсмена. Результатом повреждения клеточной мембраны является выход в кровь цитоплазматических (**миоглобин, аспаратаминотрансфераза**) и структурных (**тропомиозин**) белков скелетной мышцы. Диагностика микроповреждений мышечной ткани (ММТ) базируется на измерении активности в плазме крови саркоплазматических ферментов (**креатинкиназы лактатдегидрогеназы**). Повышение их активности в плазме крови **отражает значительное изменение проницаемости мембранных структур миоцита**, вплоть до его полного разрушения. Данный факт отражает адаптацию организма спортсмена к ФН высокой интенсивности. При постановке диагноза микроповреждения используется комбинация из биологических и клинических параметров - например, активность ЛДГ и КФК в плазме, концентрация миоглобина и малондиальдегида, уровень лейкоцитов, а также физиологические параметры мышцы.

Появление в крови ферментов процессов биологического окисления веществ **альдолазы** (фермент гликолиза) и **каталазы** (фермент, осуществляющий восстановление перекисей водорода) после физических нагрузок является показателем **неадекватности физической нагрузки**, развития утомления, а скорость их исчезновения свидетельствует о скорости восстановления организма. Если физическая нагрузка вызывает значительный выход ферментов в кровь из тканей и они долго сохраняются в ней в период отдыха, это свидетельствует о невысоком уровне тренированности спортсмена, а, возможно, и о предпатологическом состоянии организма.

Гормоны. К показателям функциональной активности организма можно отнести: особенности метаболизма в целом, активность ряда ферментов, количественная секреция многих гормонов. Поэтому важно исследовать взаимосвязь этих показателей с ФН. Неоспоримо влияние мышечной нагрузки на состояние внутренней среды организма. В крови могут определяться более 20 различных гормонов, регулирующих разные звенья обмена веществ. Величина изменения содержания гормонов в крови зависит от мощности и длительности выполняемых нагрузок, а также от степени тренированности спортсмена. При работе одинаковой мощности у более тренированных спортсменов наблюдаются менее значительные изменения этих показателей в крови. Кроме того, по изменению содержания гормонов в крови можно судить об адаптации организма к физическим нагрузкам, интенсивности регулируемых ими метаболических процессов, развитии процессов утомления, применении анаболических стероидов и других гормонов.

Физическая нагрузка сама по себе значительно увеличивает уровень многих гормонов в крови и не только во время выполнения самого упражнения. После начала выполнения непрерывного упражнения, например, субмаксимальной мощности, в течение первых 3-10 минут в крови уровень многих метаболитов и гормонов изменяется совершенно непредсказуемо. Этот период "вработывания" вызывает некоторую десинхронизацию в уровне регуляторных факторов. Однако некоторые закономерности таких изменений все же существуют. Освобождение гормонов в кровоток при физической нагрузке представляет собой набор каскадных реакций. Упрощенная схема этого процесса может выглядеть примерно так: физическая нагрузка - гипоталамус, гипофиз -

высвобождение тропных гормонов и эндорфинов - железы внутренней секреции - высвобождение гормонов - клетки и ткани организма.

Профиль гормонов служит важным средством выявления скрытых биохимических нарушений, лежащих в основе хронической усталости. Изучение уровня **кортизола** в крови целесообразно для оценки мобилизационных резервов организма. Он рассматривается как основной «гормон стресса», и увеличение его концентрации в крови является ответной реакцией организма на физические, физиологические и психологические нагрузки. Избыточные количества кортизола могут негативно влиять на костную и мышечную ткань, сердечно-сосудистую функцию, иммунную защиту, функцию щитовидной железы, контроль массы тела, сон, регуляцию уровня глюкозы и ускорять процесс старения. Высокий уровень кортизола после тренировки характеризуется **недовосстановлением организма** спортсменов после предшествующей нагрузки.

В спортивной медицине для выявления **утомления** обычно определяют содержание гормонов симпат-адреналовой системы (**адреналина, норадреналин, серотонин**) в крови и моче. Эти гормоны отвечают за степень напряжения адаптационных изменений в организме. При неадекватных функциональному состоянию организма физических нагрузках наблюдается снижение уровня не только гормонов, но и предшественников их синтеза (**дофамин**) в моче, что связано с истощением биосинтетических резервов эндокринных желез и указывает на перенапряжение регуляторных функций организма контролирующими адаптационные процессы.

Гормон роста (соматотропный гормон), инсулинподобный фактор роста (Соматомедин С). Основные физиологические эффекты гормона роста: ускорение роста тканей тела - специфическое действие; усиление синтеза белков и повышение проницаемости мембран клеток для аминокислот; ускорение расщепления глюкозы и окисление жиров. Его эффекты проявляются в облегчении утилизации глюкозы тканями, активации в них синтеза белка и жира, повышения транспорта аминокислот через клеточную мембрану. Эти эффекты характерны для кратковременного действия соматотропина. Интенсивная ФН приводит к снижению концентрации гормона в сыворотке крови, взятой натощак. **При увеличении продолжительности ФН в кровотоке концентрация соматотропина увеличивается.**

Паратгормон и кальцитонин принимают участие в регуляции содержания кальция и фосфатов. Паратгормон осуществляет действие, активируя аденилатциклазу и стимулируя образование цАМФ внутри клетки. Основное назначение **инсулина** - повышает потребление глюкозы тканями, вследствие чего понижается содержание сахара в крови. Он влияет на все виды обмена веществ, стимулирует транспорт веществ через клеточные мембраны, тормозит липолиз и активирует липогенез. Снижение концентрации инсулина в крови под влиянием мышечной работы, становится значительным уже через 15-20 минут после физической нагрузки. Причина изменения уровня инсулина в крови во время работы заключается в угнетении его секреции, что обуславливает увеличение выработки глюкозы. Концентрация гормона в крови зависит от скорости окисления глюкозы и от уровня других гормонов участвующих в регуляции содержания. После выполнения физической нагрузки спортсменами концентрация гормона в крови, взятой натощак, снижается.

Паратгормон и кальцитонин необходимы для обеспечения работоспособности, и при мышечной работе имеет место повышение уровня кальцитонина и паратгормона в крови. Наиболее значительно различалось содержание кальцитонина в плазме крови. Занятия спортом оказали значительное влияние на исследуемые вещества. Скорее всего это связано с адаптацией спортсменов к высокому уровню двигательной активности.

Тестостерон. Тестостерон оказывает анаболические эффекты на мышечную ткань, способствует созреванию костной ткани, стимулирует образование кожного сала железами кожи, участвует в регуляции синтеза липопротеидов печенью, модулирует синтез в-эндорфинов ("гормонов радости"), инсулина. У мужчин обеспечивает

формирование половой системы по мужскому типу, развитие мужских вторичных половых признаков в пубертатном периоде, активизирует половое влечение, сперматогенез и потенцию, отвечает за психофизиологические особенности полового поведения.

Спортивным врачам очень хорошо известно, что в нашем современном промышленном обществе существуют две крайности: люди, которые с чрезмерным энтузиазмом устремляются в спорт и в свое свободное время настолько же нацелены на достижение результатов, как и на работе; и люди, которые занимаются спортом слишком мало. Обе крайности отрицательно сказываются на уровне тестостерона. Изнуряющие физические нагрузки (например, марафон) понижают уровень тестостерона почти в той же степени, что и отсутствие физической активности. В наше время проблема заключается в перегрузках, возникающих в результате интенсивных спортивных тренировок, что, как представляется, влечет за собой значительное снижение уровня тестостерона в крови.

Максимальная физическая нагрузка приводит к увеличению концентрации в крови адренкортикотропного гормона, соматотропного гормона, кортизола и трийодтиронина и снижению содержания инсулина. При длительной ФН концентрации кортизола и индекса тестостерон/кортизол снижается.

Витамины. Выявление витаминов в моче входит в диагностический комплекс характеристики состояния здоровья спортсменов, их физической работоспособности. В практике спорта чаще всего выявляют обеспеченность организма водорастворимыми витаминами, особенно витамином С. В моче витамины появляются при достаточном обеспечении ими организма. Данные многочисленных исследований свидетельствуют о недостаточной обеспеченности многих спортсменов витаминами, поэтому контроль их содержания в организме позволит своевременно скорректировать рацион питания или назначить дополнительную витаминизацию путем приема специальных поливитаминных комплексов.

Минеральные вещества. В мышцах образуется **неорганический фосфат** в виде фосфорной кислоты (H_3PO_4) при реакциях перефосфорилирования в креатинфосфокиназном механизме синтеза АТФ и других процессах. По изменению его концентрации в крови можно судить о мощности креатинфосфокиназного механизма энергообеспечения у спортсменов, а также об уровне тренированности, так как прирост неорганического фосфата в крови спортсменов высокой квалификации при выполнении анаэробной физической работы больше, чем в крови менее квалифицированных спортсменов.

Железо. Основные функции железа

1. транспорт электронов (цитохромы, железосеропротеиды);
2. транспорт и депонирование кислорода (миоглобин, гемоглобин);
3. участие в формировании активных центров окислительно-восстановительных ферментов (оксидазы, гидроксилазы, СОД);
4. активация перекисного окисления, предварительно подготовленного ионами меди;
5. транспорт и депонирование железа (трансферрин, ферритин, гемосидерин, сидерохромы, лактоферрин);
6. участие в синтезе ДНК, делении клеток;
7. участие в синтезе простагландинов, тромбоксанов, лейкотриенов и коллагена;
8. участие в метаболизме гормонов мозгового вещества надпочечников;
9. участие в метаболизме альдегидов, ксантина;
10. участие в катаболизме ароматических аминокислот, пероксидов;
11. лекарственная детоксикация

При дефиците Fe отмечается гипохромная анемия, миоглобиндефицитная кардиопатия и атония скелетных мышц, воспалительные и атрофические изменения слизистой рта, носа, эзофагопатия, хронический гастродуоденит а также иммунодефицитные состояния. Избыток Fe, в первую очередь, может оказывать токсическое влияние на печень, селезенку, головной мозг, усиливать воспалительные

процессы в организме человека. Хроническая алкогольная интоксикация может приводить к накоплению Fe в организме.

Калий - важнейший внутриклеточный элемент-электролит и активатор функций ряда ферментов. Калий особенно необходим для "питания" клеток организма, деятельности мышц, в том числе миокарда, поддержания водно-солевого баланса организма, работы нейроэндокринной системы. Это - основной элемент в каждой живой клетке. Внутриклеточный калий находится в постоянном равновесии с малым количеством того, который остается снаружи клетки. Это соотношение обеспечивает прохождение электрических нервных импульсов, контролирует сокращения мышцы, обеспечивает стабильность артериального давления. Калий улучшает снабжение мозга кислородом. Как эмоциональный, так и физический стресс могут также привести к дефициту калия. Калий, натрий и хлор теряются с потом, поэтому у спортсменов может возникать потребность восполнения этих элементов специальными напитками и препаратами. Злоупотребление алкоголем ведет к потере калия

Основные функции калия

1. регулирует внутриклеточный обмен, обмен воды и солей;
2. поддерживает осмотическое давление и кислотно-щелочное состояние организма;
3. нормализует деятельность мышц;
4. участвует в проведении нервных импульсов к мышцам;
5. способствует выведению из организма воды и натрия;
6. активирует ряд ферментов и участвует в важнейших метаболических процессах (энергообразование, синтез гликогена, белков, гликопротеинов);
7. участвует в регуляции процесса выделения инсулина клетками поджелудочной железы;
8. поддерживает чувствительность гладкомышечных клеток к сосудосуживающему действию ангиотензина.

Причины дефицита калия у спортсменов – обильное потоотделение, клинические симптомы – слабость и утомление, физическое истощение, переутомление

Кальций - это макроэлемент, играющий важную роль в функционировании мышечной ткани, миокарда, нервной системы, кожи и, особенно, костной ткани при его дефиците. Кальций имеет крайне важное значение для здоровья человека, он управляет многочисленными процессами жизнедеятельности всех основных систем организма. Са преимущественно находится в костях, обеспечивая опорную функцию и защитную роль скелета для внутренних органов. 1 % Са в ионизированной форме циркулирует в крови и межклеточной жидкости, участвуя в регуляции нервно-мышечной проводимости, сосудистого тонуса, продукции гормонов, проницаемости капилляров, в обеспечении репродуктивной функции, свертываемости крови, препятствуя депонированию в организме токсинов, тяжелых металлов и радиоактивных элементов

Хром. При недостаточности хрома в организме у спортсменов нарушаются процессы высшей нервной деятельности (появление беспокойства, утомляемости, бессонницы, головных болей).

Цинк - Он управляет сокращаемостью мышц, необходим для синтеза белка (печенью), пищеварительных ферментов и инсулина (поджелудочной железой), очищения организма.

Магний. Магний, наряду с калием, является основным внутриклеточным элементом - активизирует ферменты, регулирующие углеводный обмен, стимулирует образование белков, регулирует хранение и высвобождение энергии в АТФ, снижает возбуждение в нервных клетках, расслабляет сердечную мышцу. У спортсменов снижение уровня магния в крови является следствием перетренировки и утомления. Недостаток предрасполагает к развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы, гипертонической болезни, уролитиаза, судорог.

Биохимический контроль развития систем энергообеспечения организма при мышечной деятельности.

Спортивный результат в определенной степени лимитируется уровнем развития механизмов энергообеспечения организма. Поэтому в практике спорта проводится контроль мощности, емкости и эффективности анаэробных и аэробных механизмов энергообразования в процессе тренировки.

Для оценки мощности и емкости креатинфосфокиназного механизма энергообразования можно использовать показатели количества креатинфосфата и активности креатинфосфокиназы в крови. В тренированном организме эти показатели значительно выше, что свидетельствует о повышении возможностей креатинфосфокиназного (алактатного) механизма энергообразования. Степень подключения креатинфосфокиназного механизма при выполнении физических нагрузок можно оценить по увеличению в крови содержания продуктов обмена КрФ в мышцах (креатина, креатинина и неорганического фосфата) и изменению их содержания в моче

Для характеристики гликолитического механизма энергообразования часто используют величину максимального накопления лактата в артериальной крови при максимальных физических нагрузках, а также значение рН крови и показатели КОС, содержание глюкозы в крови, активность ферментов лактатдегидрогеназы, фосфоорилазы. О повышении возможностей гликолитического (лактатного) энергообразования у спортсменов свидетельствует более поздний выход на максимальное количество лактата в крови при предельных физических нагрузках, а также более высокий его уровень. Увеличение емкости гликолиза сопровождается увеличением запасов гликогена в скелетных мышцах, особенно в быстрых волокнах, а также повышением активности гликолитических ферментов.

Для оценки мощности аэробного механизма энергообразования чаще всего используются уровень максимального потребления кислорода (МПК или $I\dot{E}_2$) и показатель кислородтранспортной системы крови – концентрация гемоглобина. Эффективность аэробного механизма энергообразования зависит от скорости утилизации кислорода митохондриями, что связано прежде всего с активностью и количеством ферментов окислительного фосфорилирования, количеством митохондрий, а также от доли жиров при энергообразовании. Под влиянием интенсивной тренировки аэробной направленности увеличивается эффективность аэробного механизма за счет увеличения скорости окисления жиров и увеличения их роли в энергообеспечении работы. При однократных и систематических ФН с аэробной направленностью метаболических процессов наблюдается усиление липидного метаболизма как жировой ткани, так и скелетных мышц. Повышение интенсивности аэробных ФН приводит к увеличению мобилизации внутримышечных триглицеридов и утилизации жирных кислот в работающих мышцах за счет активизации процессов их транспорта.

Биохимический контроль за уровнем тренированности, утомления и восстановления организма футболиста.

Контроль за процессами утомления и восстановления, которые являются неотъемлемыми компонентами спортивной деятельности, необходим для оценки переносимости физической нагрузки и выявления перетренированности, достаточности времени отдыха после физических нагрузок, эффективности средств повышения работоспособности. Сроки восстановления после тяжёлых тренировок не являются строго детерминированными и зависят от характера нагрузки и степени истощения систем организма под её воздействием.

Уровень тренированности оценивается по изменению концентрации лактата в крови при выполнении стандартной либо предельной физической нагрузки для данного контингента спортсменов. О более высоком уровне тренированности свидетельствуют меньшее накопление лактата (по сравнению с нетренированными) при выполнении

стандартной нагрузки, что связано с увеличением доли аэробных механизмов в энергообеспечении этой работы; меньшее увеличение содержания лактата в крови при возрастании мощности работы, увеличение скорости утилизации лактата в период восстановления после ФН.

С увеличением уровня тренированности спортсменов увеличивается общая масса крови, что приводит к увеличению концентрации гемоглобина до 160—180 г • л⁻¹ - у мужчин и до 130—150 г • л⁻¹ - у женщин, увеличению скорости утилизации лактата в период восстановления после физических нагрузок.

Утомление, вызванное физическими нагрузками максимальной и субмаксимальной мощности, связано с истощением запасов энергетических субстратов (АТФ, КрФ, гликогена) в тканях, обеспечивающих этот вид работы, и накоплением продуктов их обмена в крови (молочной кислоты, креатина, неорганических фосфатов), поэтому и контролируется по этим показателям. При выполнении продолжительной напряженной работы развитие утомления может выявляться по длительному повышению уровня мочевины в крови после окончания работы, по изменению компонентов иммунной системы крови, а также по снижению содержания гормонов в крови и моче.

Для ранней диагностики **перетренированности**, скрытой фазы утомления используется контроль за функциональной активностью иммунной системы. Для этого определяют количество и функциональную активность клеток Т- и В-лимфоцитов: Т-лимфоциты обеспечивают процессы клеточного иммунитета и регулируют функцию В-лимфоцитов; В-лимфоциты отвечают за процессы гуморального иммунитета, их функциональная активность определяется по количеству иммуноглобулинов в сыворотке крови.

При подключении иммунологического контроля за функциональным состоянием спортсмена необходимо знать его исходный иммунологический статус с последующим контролем в различные периоды тренировочного цикла. Такой контроль позволит предотвратить срыв адаптационных механизмов, истощение иммунной системы и развитие инфекционных заболеваний спортсменов высокой квалификации в периоды тренировки и подготовки к ответственным соревнованиям (особенно при резкой смене климатических зон).

Восстановление организма связано с возобновлением количества израсходованных во время работы энергетических субстратов и других веществ. Их восстановление, а также скорость обменных процессов происходят не одновременно. Знание времени восстановления в организме различных энергетических субстратов играет большую роль в правильном построении тренировочного процесса. Восстановление организма оценивается по изменению количества тех метаболитов углеводного, липидного и белкового обменов в крови или моче, которые существенно изменяются под влиянием тренировочных нагрузок. Из всех показателей углеводного обмена чаще всего исследуется скорость утилизации во время отдыха молочной кислоты, а также липидного обмена - нарастание содержания жирных кислот и кетоновых тел в крови, которые в период отдыха являются главным субстратом аэробного окисления, о чем свидетельствует снижение дыхательного коэффициента. Однако наиболее информативным показателем восстановления организма после мышечной работы является продукт белкового обмена - **мочевина**. При мышечной деятельности усиливается катаболизм тканевых белков, способствующий повышению уровня мочевины в крови, поэтому нормализация ее содержания в крови свидетельствует о восстановлении синтеза белка в мышцах, а следовательно, и восстановлении организма.

Оценка повреждения мышечной ткани. Скелетные мышцы обеспечивают любую двигательную активность организма. Выполнение данной функции вызывает значительные биохимические и морфологические изменения в ткани скелетных мышц, и чем интенсивнее двигательная активность, тем большие изменения обнаруживаются. Систематические нагрузки способствуют закреплению ряда возникших биохимических

изменений, что определяет развитие состояния тренированности скелетных мышц, которое обеспечивает выполнение более высоких ФН. Вместе с тем и тренированные мышцы повреждаются при выполнении ФН, хотя порог повреждения в этом случае выше по сравнению с нетренированными мышцами.

Начальная, инициирующая фаза повреждения - механическая, за которой следует вторичное метаболическое или биохимическое повреждение, достигающее максимума на 1-3-й дни после повреждающего сокращения, что хорошо совпадает с динамикой развития дегенеративного процесса. Повреждения структуры мышц при продолжительных или напряженных ФН сопровождаются появлением усталости. В случае пролонгированных ФН в качестве фактора повреждения мышцы отмечаются гипоксические условия, реперфузия, образование свободных радикалов и повышение лизосомальной активности. Принятым биохимическим показателем повреждения мышц является появление в крови мышечных белков (миоглобин, креатинкиназа - КК, лактатдегидрогеназа, аспаратаминотрансфераза - АсАТ), так и структурных (тропомиозин, миозин) белков мышечной ткани. Обнаружение в крови белков скелетных мышц является доказательством повреждения мышечной ткани при ФН. Механизм повреждения скелетных мышц при ФН включает ряд процессов:

1) Нарушения гомеостаза Ca^{2+} , сопровождающиеся повышением внутриклеточной концентрации Ca^{2+} , что приводит к активации калпаинов (нелизосомальные цистеиновые протеазы), которые играют важную роль в запуске расщепления белков скелетных мышц, воспалительных изменениях и процессе регенерации;

2) Усиление окислительных процессов, в том числе процесса перекисного окисления липидов (ПОЛ), что приводит к повышению проницаемости мембран миоцитов;

3) Асептическая воспалительная реакция, протекающая с участием лейкоцитов и активацией циклооксигеназы-2;

4) физический разрыв сарколеммы.

В роли одного из важных факторов, инициирующего каскад биохимических реакций, определяющих повреждение мышцы, рассматривают механический стресс. Значение данного фактора в повреждении скелетных мышц подчеркивает уникальность этой ткани, структура которой предназначена для выполнения сократительной функции. Мышцы здорового человека не подвергаются ишемии – приток крови в них достаточен. Вместе с тем высоко интенсивные ФН вызывают сильную метаболическую гипоксию мышц, последствия которой после прекращения ФН сходны с реперфузией при ишемии. В развитии повреждения важным оказывается не столько ишемия, сколько последующая реперфузия, поэтому основными маркерами повреждения являются высокий уровень активных форм кислорода (АФК) - инициаторов ПОЛ и воспалительных лейкоцитов - нейтрофилов. В основе реализации этого механизма лежит как локальное усиление свободно-радикальных процессов, так и накопление воспалительных лейкоцитов. Наряду с активацией ПОЛ выявляется снижение активности супероксиддисмутазы – одного из ключевых ферментов антиоксидантной защиты. Наличие достоверных коррелятивных связей между активностью в крови ряда ферментов скелетных мышц (КК, лактатдегидрогеназа) и концентрацией малонового диальдегида - продукта ПОЛ - у футболистов являясь важным фактором модификации клеточных мембран, вызывает изменение их физико-химических свойств, проницаемости, что и определяет выход в циркуляцию мышечных белков. Уже в процессе нагрузки, протекающей в условиях гипоксии, в мышцах развивается комплекс «повреждающих» метаболических реакций. Увеличивается концентрация внутриклеточного Ca^{2+} , что ведет к активации Ca^{2+} - зависимых протеиназ - калпаинов; вследствие нарушения энергетического обмена истощаются запасы макроэргов в мышечном волокне; развивается ацидоз в связи с продукцией большого количества лактата. По завершении нагрузки в мышцах включаются реакции повреждения следующего эшелона, связанные с активацией

окислительных процессов и лейкоцитарной инфильтрацией. Наиболее информативными маркерами мышечного повреждения являются уровень активности КК и концентрация миоглобина в плазме/сыворотке крови.

Повреждения, возникающие в скелетных мышцах при выполнении ФН высокой интенсивности и длительности, могут быть уменьшены с помощью адекватной фармакологической поддержки, а также соответствующей физиотерапевтической подготовки мышц к выполнению нагрузки. Ускорения восстановления повреждений можно добиться также, применяя фармакологическую поддержку, наряду с известными физиотерапевтическими мероприятиями. Учитывая сведения о механизмах повреждения скелетных мышц при выполнении ФН высокой интенсивности, с целью заблаговременной фармакологической поддержки скелетных мышц можно использовать различные комплексные препараты антиоксидантов и возможно определенные нестероидные противовоспалительные препараты. Как те, так и другие применяются спортсменами, однако на наш взгляд очень важно определить тактику применения препаратов, основываясь на ясном понимании процессов, происходящих в мышцах при ФН и в период реституции. С этих позиций наиболее разумно поддержку с использованием антиоксидантов начинать хотя бы за несколько дней до соревнований и не прекращать в процессе соревнований. Противовоспалительные препараты следует использовать, по-видимому, перед нагрузкой, а возможно и сразу после нее. Использование противовоспалительных препаратов может помочь подавить воспалительный процесс, в частности тот его этап, который связан с формированием локального структурно-метаболического фона, определяющего приток лейкоцитов.

Биохимические маркеры перенапряжения и тренированности.

Перенапряжение мышечной ткани - одна из наиболее частых проблем, с которыми сталкиваются спортсмены при выполнении физической нагрузки высокой интенсивности. На сегодняшний день молекулярная диагностика этого феномена, в основном, базируется на измерении активности в плазме крови различных саркоплазматических ферментов (**креатинкиназы (КФК)** и **лактатдегидрогеназы (ЛДГ)**). В норме эти ферменты проникают за пределы клеточной мембраны в незначительных количествах, и повышение их активности в плазме крови отражает значительное изменение проницаемости мембранных структур миоцита, вплоть до его полного разрушения. У спортсменов активность КФК и ЛДГ значительно превосходит таковую у обычных людей. Данный факт отражает адаптацию организма спортсмена к ФН высокой интенсивности. Если у нетренированного человека при повреждении скелетной мускулатуры уровни КФК и ЛДГ растут на порядок, то у спортсменов они, зачастую, остаются неизменными. При перенапряжении мышечной ткани лучше использовать комбинацию из биологических и клинических параметров - например, активность ЛДГ и КФК в плазме, концентрация **миоглобина и малондиальдегида**, уровень лейкоцитов, а также физиологические параметры мышцы. Высокая активность КФК и высокий уровень малондиальдегида в сыворотке крови хорошо отражают перенапряжение мышечной ткани.

Оценка функционального состояния организма и готовности к повышенным нагрузкам.

При оценке адекватности физических нагрузок в период интенсивных занятий спортом стоит задача поиска объективных маркёров состояния мышечной ткани и др. систем организма. Мы предлагаем в качестве таких критериев использовать биохимические показатели работы основных органов: В первую очередь обращаем внимание на состояние мышечной системы и сердца:

- **общая КФК**, как правило, повышается при интенсивных занятиях (к повышению уровня фермента приводит недостаточность кровоснабжения мышц). Однако необходимо следить за тем, чтобы это повышение было умеренным. Кроме этого, за повышением общего уровня КФК за счет напряжения скелетной мускулатуры, можно пропустить начало разрушения сердечной мышцы – обязательно проверяем миокардиальную фракцию **КФК - МВ**.

- **ЛДГ и АСТ** – саркоплазматические ферменты помогут оценить состояние сердечной мышцы и скелетной мускулатуры.

- **Миоглобин** обеспечивает транспорт и хранение кислорода в поперечно-полосатой мускулатуре. При повреждении мышц происходит высвобождение миоглобина в сыворотку крови и появление его в моче. Концентрация его в сыворотке пропорциональна мышечной массе, поэтому у мужчин базовый уровень миоглобина выше (как правило). Определение миоглобина может использоваться для определения уровня подготовки атлета – выход в сыворотку миоглобина задерживается у тренированных спортсменов и увеличен у потерявших спортивную форму. Значительное увеличение концентрации миоглобина наблюдается при деструкции клеток скелетной мускулатуры и при перенапряжении мышц.

- При выявлении повышенных уровней **КФК-МВ** или значительном скачке концентрации миоглобина на фоне тренировок необходимо срочно назначить тест на **Тропонин** (количественный) для исключения развития инфаркта миокарда. Кроме этого, мы предлагаем для диагностики хронической сердечной недостаточности определять уровень **BNP** (натрий-уретический гормон, вырабатываемый сердечной мышцей).

- Исследовать электролитный баланс (**Na, K, Cl, Ca⁺⁺, Mg**).

- Интенсивная работа скелетных мышц (особенно в начале занятий у нетренированных лиц или после длительного перерыва) сопровождается накоплением молочной кислоты (лактата) в мышцах. Повышение кислотности за счет молочной кислоты (лактоацидоз) может происходить из-за тканевой гипоксии и проявлять себя в виде мышечных болей. Следовательно, необходим контроль за уровнем **лактата и кислотно-основным равновесием (газы крови)**;

- Повышение потребления кислорода мышцами отражается на интенсивности синтеза и распада эритроцитов. Чтобы оценить состояние эритропоэза и контролировать гемолиз необходим мониторинг уровня **гемоглобина и гематокрита**, а также **гаптоглобина и билирубина** (прямого и общего) – показателей повышенного гемолиза. Если обнаруживаются какие-либо сдвиги в этих показателях – назначается исследование обмена **железа, витамина В12 и фолатов** (чтобы проверить, хватает ли организму витаминов и микроэлементов для поддержания интенсивного уровня эритропоэза).

Виды и организация биохимического контроля у футболистов.

Определение биохимических показателей обмена веществ позволяет решать следующие задачи

- комплексного обследования: контроль за функциональным состоянием организма спортсмена, которое отражает эффективность и рациональность выполняемой индивидуальной тренировочной программы, -

- наблюдение за адаптационными изменениями основных энергетических систем и функциональной перестройкой организма в процессе тренировки,

- диагностика предпатологических и патологических изменений метаболизма спортсменов.

Биохимический контроль позволяет также решать такие частные задачи, как выявление реакции организма на физические нагрузки, оценка уровня тренированности, адекватности применения фармакологических и других восстанавливающих средств, роли энергетических метаболических систем в мышечной деятельности, воздействия климатических факторов и др. В связи с этим в практике спорта используется биохимический контроль на различных этапах подготовки спортсменов.

В годичном тренировочном цикле подготовки квалифицированных футболистов выделяют разные виды биохимического контроля:

- текущие обследования (ТО), проводимые повседневно в соответствии с планом подготовки;

- этапные комплексные обследования (ЭКО), проводимые 3—4 раза в год;

- углубленные комплексные обследования (УКО), проводимые 2 раза в год;

- обследование соревновательной деятельности (ОСД).

На основании текущих обследований определяют функциональное состояние спортсмена - одно из основных показателей тренированности, оценивают уровень срочного и отставленного тренировочного эффекта физических нагрузок, проводят коррекцию физических нагрузок в ходе тренировок.

В процессе этапных и углубленных комплексных обследований футболистов с помощью биохимических показателей можно оценить кумулятивный тренировочный эффект, причем биохимический контроль дает тренеру, педагогу или врачу быструю и достаточно объективную информацию о росте тренированности и функциональных системах организма, а также других адаптационных изменениях.

При организации и проведении биохимического обследования особое внимание уделяется выбору тестирующих биохимических показателей: они должны быть надежными либо воспроизводимыми, повторяющимися при многократном контрольном обследовании, информативными, отражающими сущность изучаемого процесса, а также валидными либо взаимосвязанными со спортивными результатами.

В каждом конкретном случае определяются разные тестирующие биохимические показатели обмена веществ, поскольку в процессе мышечной деятельности по-разному изменяются отдельные звенья метаболизма. Первостепенное значение приобретают показатели тех звеньев обмена веществ, которые являются основными в обеспечении спортивной работоспособности в данном виде спорта.

Немаловажное значение в биохимическом обследовании имеют используемые методы определения показателей метаболизма, их точность и достоверность. В настоящее время в практике спорта широко применяются лабораторные методы определения многих (около 60) различных биохимических показателей в плазме крови. Одни и те же биохимические методы и показатели могут быть использованы для решения различных задач. Так, например, определение содержания лактата в крови используется при оценке уровня тренированности, направленности и эффективности применяемого упражнения, а также при отборе лиц для занятий отдельными видами спорта.

В зависимости от решаемых задач изменяются условия проведения биохимических исследований. Поскольку многие биохимические показатели у тренированного и не тренированного организма в состоянии относительного покоя существенно не различаются, для выявления их особенностей проводят обследование в состоянии покоя

утром натощак (физиологическая норма), в динамике физической нагрузки либо сразу после нее, а также в разные периоды восстановления.

При выборе биохимических показателей следует учитывать, что реакция организма человека на физическую нагрузку может зависеть от факторов, непосредственно не связанных с уровнем тренированности, в частности от вида тренировки, квалификации спортсмена, а также от окружающей обстановки, температуры среды, времени суток и др. Более низкая работоспособность наблюдается при повышенной температуре среды, а также в утреннее и вечернее время. К тестированию, как и к занятиям, спортом, особенно с максимальными нагрузками, должны допускаться только полностью здоровые футболисты, поэтому врачебный осмотр должен предшествовать другим видам контроля. Контрольное биохимическое тестирование проводится утром натощак после относительного отдыха **в течение суток**. При этом должны соблюдаться примерно одинаковые условия внешней среды, которые влияют на результаты тестирования.

Для оценки влияния физической нагрузки биохимические исследования проводятся **спустя 3-7 минут после тренировки**, когда наступают наибольшие изменения в крови. Изменение биохимических показателей под воздействием физических нагрузок зависит от степени тренированности, объема выполненных нагрузок, их интенсивности и анаэробной или аэробной направленности, а также от пола и возраста обследуемых. После стандартной физической нагрузки значительные биохимические сдвиги обнаруживаются у менее тренированных людей, а после максимальных — у высокотренированных. При этом после выполнения специфических для спортсменов нагрузок в условиях соревнования или в виде прикидок в тренированном организме возможны значительные биохимические изменения, которые не характерны для нетренированных людей.

Спектр биохимических маркеров по видам обследования футболистов.

Углубленное медицинское обследование.

Скриннинг, позволяющий «отфильтровать» группу спортсменов, нуждающихся в дообследовании (готовность к сезону):

- **ОАК** (RBC, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC, RDW + ретикулоциты, PLT)
- **ОАМ** (рН, плотность, кетоны, соли, белок, глюкоза)
- **Коагулограмма** (Фг, Пр, Ат111, ТВ, АЧТВ, РКМФ, Д-димер, ФА)
- **БАК** (мочевина, мочевая кислота, холестерин, липиды, глюкоза, АСТ, АЛТ, креатинин, КФК, КФК МВ, ЩФ, ЛДГ, магний, кальций, фосфор, калий, натрий, железо, ферритин, амилаза, белок, альбумин, глобулин и фракции, аминокислоты, СМП, Тропонин –Т, BNP)
- **Гормоны** (кортизол, тестостерон, инсулин, С-пептид, адреналин, эритропоэтин, гормон роста, Соматомедин С, паратгормон, кальцитонин, ТТГ, св. Т4)
- **Инфекции** (TORCH, ЗППП)
- **Наркотики**
- **Микроэлементы** (цинк, хром, селен)

Этапное медицинское обследование.

- **ОАК, ОАМ, БАК**
- **Коагулограмма** (оценка микроциркуляции)
- **Антиоксидантный статус** (малоновый диальдегид, супероксиддисмутаза)

- **Диагностика анемий** (железо, ферритин, трансферин, ОЖСС, Витамин В12, фолиевая кислота)

Контрольное медицинское обследование.

(по усмотрению врача и в зависимости от физической нагрузки и состояния футболиста)

- **Гемоглобин, эритроциты**
- **Мочевина, креатинин, аммиак, молочная кислота**

Оценка состояния организма и готовности к повышенным нагрузкам (обследование футболиста перед заключением контракта)

- **ОАК** (RBC, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC, RDW + ретикулоциты, PLT)
- **Коагулограмма** (Фг, Пр, Ат111, ТВ, АЧТВ, РКМФ, Д-димер, ФА)
- **БАК** (мочевина, мочеваая кислота, холестерин, липиды, глюкоза, АСТ, АЛТ, креатинин, КФК, КФК МВ, ЩФ, ЛДГ, магний, кальций, фосфор, калий, натрий, железо, ферритин, амилаза, белок, альбумин, глобулин и фракции, аминокислоты, СМП, Тропонин –Т, BNP)
- **Гормоны** (кортизол, тестостерон, инсулин, С-пептид, адреналин, эритропоэтин, гормон роста, Соматомедин С, паратгормон, кальцитонин, ТТГ, св. Т4)
- **Инфекции** (TORCH, ЗППП)
- **Наркотики**
- **Микроэлементы** (цинк, хром, селен)
- **Паразитологические обследования**
- **Пищевая непереносимость.**
- **Аллергия**
- **Микроэлементы**
- **КФК, ЛДГ, АСТ** (умеренное повышение – результат недостаточности кровоснабжения мышц и перенапряжение скелетной мускулатуры при интенсивных занятиях, резкое повышение – недостаточная тренированность)
- **КФК – МВ** (повышение при поражении сердечной мышцы)
- **Миоглобин** (концентрация в крови пропорциональна мышечной массе. Отражает уровень подготовки атлета – выход в сыворотку миоглобина задерживается у тренированных спортсменов и увеличен у потерявших спортивную форму. Количество миоглобина в крови зависит от объема выполненной физической нагрузки, а также от степени тренированности спортсмена.)
- **Тропонин** (диагностика инфаркта миокарда)
- **BNP** (повышается при хронической сердечной недостаточности)
- **(Na, K, Cl, Ca++, Mg)** (нарушение водно-электролитного баланса, передачи нервного импульса, мышечного сокращения)
- **Лактат и КОС (газы крови)** (интенсивная работа скелетных мышц (особенно в начале занятий у нетренированных лиц или после длительного перерыва) сопровождается накоплением молочной кислоты и ацидозом)
- **Гемоглобин и гематокрит** (интенсивность эритропоэза и аэробного окисления)
- **Гаптоглобин и билирубин** (интенсивность гемолиза эритроцитов)
- **ОАМ** (рН, плотность, кетоны, соли, белок, глюкоза)

Спектр биохимических маркеров, позволяющих оценить влияние ФН на организм футболиста.

Маркеры контролирующие объем ФН

- **ОАК** (гемоглобин, гематокрит, эритроциты, лейкоциты)
- **Биохимические показатели** (мочевина, аммиак, холестерин, триглицериды, КФК, ферритин, железо, магний, калий, белок)
- **Гормоны** (кортизол, адреналин, дофамин, АКТГ, СТГ, ТЗ, инсулин, тестостерон) (повышение адренокортикотропного гормона, соматотропного гормона, кортизола, тестостерона и трийодтиронина, снижение содержания инсулина. При длительной ФН концентрации кортизола и индекса тестостерон/кортизол снижается).
- **ОАМ** (по наличию определенной концентрации белка в моче после выполнения физической работы судят о ее мощности. Так, при работе в зоне большой мощности она составляет 0,5 %, при работе в зоне субмаксимальной мощности может достигать 1,5 %).

Маркеры, контролирующие интенсивность ФН.

- **ОАК** (гемоглобин, гематокрит, эритроциты, ретикулоциты)
- **Биохимические показатели** (мочевина, аммиак, молочная кислота, мочевая кислота, холестерин, триглицериды, КФК, ЛДГ, АСТ, миоглобин, ферритин, трансферин, железо, магний, калий, общий белок и белковые фракции, СМП), КОС
- **Гормоны** (кортизол, тестостерон, Т/К, норадреналин, дофамин, эритропоэтин)
- **ОАМ** (рН, плотность, белок, кетоны)
- **БАМ** (креатин, креатинин в моче, кетоновые тела)

Маркеры перенапряжения и тренированности.

О более высоком уровне тренированности свидетельствуют

- Меньшее накопление **лактата** (по сравнению с нетренированными) при выполнении стандартной нагрузки, что связано с увеличением доли аэробных механизмов в энергообеспечении этой работы.
- Меньшее увеличение содержания лактата в крови при возрастании мощности работы.
- Увеличение скорости утилизации лактата в период восстановления после ФН.
- С увеличением уровня тренированности спортсменов увеличивается общая масса крови, что приводит к увеличению концентрации гемоглобина до 160—180 г • л⁻¹ - у мужчин и до 130—150 г • л⁻¹ - у женщин.
- **Уровень саркоплазматических ферментов (КФК) и (ЛДГ)** (повышение активности отражает значительное изменение проницаемости мембранных структур миоцита и адаптацию организма к ФН высокой интенсивности. Если у нетренированного человека при повреждении скелетной мускулатуры уровни КФК и ЛДГ растут на порядок, то у спортсменов они, часто остаются неизменными).
- **Концентрация миоглобина и малондиальдегида** (величина повышения активности КФК, миоглобина и уровня малондиальдегида отражают степень перенапряжения и деструкции мышечной ткани)
- **БАМ** (обнаружение **креатина и 3-метил-гистидина**, специфического метаболита мышечных белков, используется как тест для выявления перетренировки и патологических изменений в мышцах,)
- **Магний, калий в крови** (сниженная концентрация обнаружена у людей после неадекватной ФН и является следствием перетренировки и утомления – **потеря с потом!!!**)

- **Хром** (при недостаточности хрома в организме у футболистов нарушаются процессы высшей нервной деятельности, появляется беспокойство, утомляемость, бессонница, головные боли).

Маркеры утомления.

Мышечная утомляемость - неспособность мышц поддерживать мышечное сокращение заданной интенсивности - связана с избытком **аммиака, лактата, креатинфосфата, недостатком белка**

- **Коэффициент восстановления:**
 - **углеводного обмена** (скорость утилизации *молочной кислоты* во время отдыха),
 - **липидного обмена** (нарастание содержания *жирных кислот и кетоновых тел* в крови, которые в период отдыха являются главным субстратом аэробного окисления),
 - **белкового обмена** (скорость нормализации *мочевины при оценке переносимости спортсменом тренировочных и соревновательных физических нагрузок, хода тренировочных занятий и процессов восстановления организма*). Если содержание мочевины на следующее утро остается выше нормы, то это свидетельствует о недовосстановлении организма либо развитии его **утомления**).
- **Коэффициент микроциркуляции (КМ)** = $7,546\Phi_{г} - 0,039T_{г} - 0,381A_{ПТВ} + 0,234\Phi_{А} + 0,321P_{ФМК} - 0,664A_{ТШ} + 101,064$ (должен равняться календарному возрасту)
- **Определение содержания продуктов перекисного окисления в крови малонового диальдегида, диеновых конъюгатов.** Биохимический контроль реакции организма на физическую нагрузку, оценка специальной подготовленности спортсмена, выявления глубины биодеструктивных процессов при развитии стресс-синдрома
- активность ферментов **глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и каталазы, супероксиддисмутазы.**
- **Определение молекул средней массы (МСМ)** (перекисное повреждение белковых веществ приводит к их деградации и образованию токсических фрагментов молекул средней массы, которые принято считать маркерами эндогенной интоксикации у спортсменов после интенсивной ФН. На ранних стадиях утомления уровень СМП возрастает по сравнению с нормой в среднем на 20-30 %, на средней стадии - на 100-200 %, поздних - на 300-400 %.)
- **Коэффициент эндогенной интоксикации** = $СМП/ЭКА * 1000$ (эффективная концентрация альбумина)
- **ОМГ- тест** (привлечение в очаг повреждения лейкоцитов которые в следствие активации выделяют большое количество активных форм кислорода тем самым разрушая здоровые ткани. Через одни сутки после интенсивной физической нагрузки активность гранулоцитов крови выше контрольного значения примерно в 7 раз и на этом уровне сохраняется в течение последующих 3 суток, затем начинает снижаться, превышая, однако, контрольный уровень и через 7 суток восстановления)

Маркеры повреждения мышечной ткани.

- **Уровень саркоплазматических ферментов (КФК) и (ЛДГ)**
- **Миоглобин, тропонин, VNP**
- **Определение содержания продуктов перекисного окисления в крови малонового диальдегида, диеновых конъюгатов**
- **Активность ферментов глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и каталазы, супероксиддисмутазы**
- **Уровень активных форм кислорода (ОМГ- тест)**

- **БАМ (обнаружение креатина и 3-метил-гистидина)**

Маркеры восстановления организма после ФН.

Восстановление организма связано с возобновлением количества израсходованных во время работы энергетических субстратов и других веществ. Уровень биохимических маркеров изучается на 1, 3, 7 день после интенсивной физической нагрузки.

- **Уровень глюкозы.**
- **Уровень инсулина, кортизола.**
- **Скорость восстановления уровня молочной кислоты (лактата)**
- **Скорость восстановления уровня ферментов ЛДГ, КФК,**
- **Скорость восстановления уровня мочевины,**
- **Нарастание содержания свободных жирных кислот**
- **Снижение уровня малонового диальдегида, диеновых конъюгатов**
- **Общего белка и белковых фракций**
- **Восстановление до исходного уровня измененных показателей.**

Кандидат медицинских наук, доцент

Б. А. Никулин.

Список литературы

1. Астратенкова И.В. и Чайковский В.С. Метаболизм аспаратаминотрансферазы при физических нагрузках. Укр. биохим. журн., 1990, т. 62, с. 98-101.
2. Владимиров Ю.А. и Арчаков А.И. Перекисное окисление липидов в биологических мембранах. М.: Наука, 1972.
3. Зезеров А.Е., Ивонова С.М. и Ушаков Л.С. Перекисное окисление липидов в тканях крыс при антиортостатической гипокинезии, действии физической нагрузки и иммобилизационного стресса. Косм. биол. авиакосм. мед., 1987, т. 21, с. 39-43.
4. Ильина-Какуева Е.И., Бабакова Л.Л., Деморжи М.С. и Поздняков О.М. Морфологическое исследование скелетных мышц крыс, летавших на борту космической лаборатории SLS-2. Авиакосм. эколог. мед., 1995, т. 29, с. 12-18.
5. Логоша С.А., Морозов В.И. и Рогозкин В.А. Действие углеводного рациона и физической нагрузки на активность супероксиддисмутазы и концентрацию диеновых конъюгатов в крови и цитозоле скелетных мышц крыс. Физиол. журн. им. И.М. Сеченова, 1996, т. 82, с. 55-60.
6. Меерсон Ф.З. и Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. М.: Медицина, 1988.
7. Морозов В.И. и Петрова Т.Н. Выявление протеиназ нейтрофилов в скелетных мышцах крыс после мышечной деятельности. Укр. биохим. журн., 1993, т. 65, с. 40-44.
8. Пшендин А.И. Рациональное питание спортсменов. Для любителей и профессионалов. СПб: Олимп, 2003.
9. Цыпленков П.В. Влияние мышечной деятельности на содержание миелопероксидазы в крови и скелетных мышцах крыс: Автореф. дисс. ... канд. биол. наук.-Л., 1988.- 21 с.
10. Чаговец Н.Р. Биохимический анализ компенсаторных процессов в скелетных мышцах после функциональной деятельности. Автореф. дисс. ... докт. биол. наук.-Л., 1974.
11. Чайковский В.С., Башарина О.Б., Шаляпина И.В. и Рогозкин В.А. Физические нагрузки и содержание миоглобина и тропомиозина в мышцах и миоглобина в крови крыс. Вопр. мед. химии, 1987, т. 33, № 4, с.79-83.
12. Шаляпина И.В., Чайковский В.С. и Рогозкин В.А. 1987. Метаболизм тропомиозина в мышцах и его содержание в крови при физических нагрузках. Укр. биохим. журн., № 4, с. 14-18.
13. Шенкман Б.С., Подлубная З.А., Вихлянцев И.М. и соавт. Сократительные характеристики и белки саркомерного цитоскелета волокон m. soleus человека в условиях гравитационной разгрузки. Биофизика, 2004, т. 49, с. 881-890.
14. Яковлев Н.Н. Биохимия спорта. М.: ФиС, 1974.
15. Alessio H.M. and Goldfarb A.H. Lipid peroxidation and scavenger enzymes during exercise: adoptive response to training. J. Appl. Physiol., 1988, v. 64, p. 1333-1336.
16. Allen D.L., Linderman J.K., Roy R.R. et al. Apoptosis: a mechanism contributing to remodelling of skeletal muscle in response to hindlimb unweighting. Am. J. Physiol. Cell. Physiol., 1997, v. 273, p. C579-C587.
17. Ashmaig M.E., Starkey B.J., Ziada A.M. et al. Changes in serum concentrations of markers of myocardial injury following treadmill exercise testing in patients with suspected ischaemic heart disease. Med. Sci. Monit., 2001, v. 7, p. 54-57.
18. Bar-Shai M., Carmeli E., Coleman R. et al. The effect of hindlimb immobilization on acid phosphatase, metalloproteinases and nuclear factor-kappaB in muscles of young and old rats. Mech. Ageing Dev., 2005, v. 126, p. 289-297.

19. Bemben M.G. and Lemont H.S. Creatine supplementation and exercise performance: recent findings. *Sports Med.*, 2005, v. 35, p. 107-125.
20. Berg A. and Haralambie G. Changes in serum creatine kinase and hexose phosphate isomerase activity with exercise duration. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 1978, v. 39, p. 191-201.
21. Beuerle J.R., Azzazy H.M., Styba G. et al. Characteristics of myoglobin, carbonic anhydrase III and the myoglobin/carbonic anhydrase ratio in trauma, exercise, and myocardial infarction patients. *Clin. Chim. Acta.*, 2000, v. 294, p. 115-128.
22. Bloomer R.J., Goldfarb A.H., Wideman L. et al. Effects of acute aerobic and anaerobic exercise on blood markers of oxidative stress. *J. Strength Cond. Res.*, 2005, v. 19, p. 276-285.
23. Bolli R., Shinmura K., Tang X.L. et al. Discovery of a new function of cyclooxygenase (COX)-2: COX-2 is a cardioprotective protein that alleviates ischemia/reperfusion injury and mediates the late phase of preconditioning. *Cardiovasc. Res.*, 2002, v. 55, p. 506-519.
24. Brown M., Jeal S., Bryant J. and Gamble J. Modifications of microvascular filtration capacity in human limbs by training and electrical stimulation. *Acta Physiol. Scand.*, 2001, v. 173, p. 359-368.
25. Burton N.M., Vierck J.L., Krabbenhoft L. et al. Methods for animal satellite cell culture under a variety of conditions. *Methods Cell Sci.*, 2000, v. 22, p. 51-61.
26. Byrne C., Twist C. and Eston R. Neuromuscular function after exercise-induced muscle damage: theoretical and applied implications. *Sports Med.*, 2004, v. 34, p. 49-69.
27. Campion D.R. The muscle satellite cell: a review. *Int. Rev. Cyt.* 1984, v. 87, p. 225-251.
28. Carmeli E., Moas M., Lennon S. and Powers S.K. High intensity exercise increases expression of matrix metalloproteinase in fast skeletal muscle fibres. *Exp. Physiol.*, 2005, v. 90, p. 613-619.
29. Chen J.C. and Goldhammer D.J. Skeletal muscle stem cells. *Reprod. Biol. Endocrinol.*, 2003, v. 1, p. 101.
30. Cheng H., Cao Y. and Olson L. Spinal cord repair in adult paraplegic rats: partial restoration of hind limb function. *Science*, 1996, v. 273, p. 510-513.
31. Colvin G.A., Lambert J.F., Carlson J.E. et al. Rhythmicity of engraftment and altered cell cycle kinetics of cytokine-cultured murine marrow in simulated microgravity compared with static cultures. *In Vitro Cell Dev. Biol. Anim.*, 2002, v. 38, p. 343-351.
32. Constable S.N., Favier R.J., McLane J.A. et al. Energy metabolism in contracting rat skeletal muscle: adaptation to exercise training. *Am. J. Physiol.*, 1987, v. 253, p. C316-C322.
33. Cooper R.N., Tajbakhsh S., Mouly V. et al. In vivo satellite cell activation via Myf5 and MyoD in regenerating mouse skeletal muscle. *J. Cell Sci.*, 1999, v. 112, p. 2895-2901.
34. Cordova A., Martin J.F., Reyes E. and Alvarez-Mon M. Protection against muscle damage in competitive sports players: the effect of the immunomodulator AM3. *J Sports Sci.*, 2004, v. 22, p. 827-833.
35. Cossu G., Cisinelli P., Fieri C. et al. Emergence of TPA-resistant satellite cells during histogenesis of the human limb. *Exp. Cell Res.*, 1985, v. 160, p. 403-411.
36. Coudreuse J.M., Dupont P. and Nicol C. Delayed post effort muscle soreness. *Ann. Readapt. Med. Phys.*, 2004, v. 47, p. 290-298.
37. Dahlack L.O. and Rais O. Morphological changes in striated muscle following ischemia: immediate postischemic phase. *Acta Chir. Scand.*, 1966, v. 131, p. 430-440.
38. Davies M.J. Direct detection of radical production in the ischemic and reperfused myocardium: Current status. *Free Rad. Res. Commun.*, 1989, v. 7, p. 275-284.
39. Di Prampero P.E. and Narici M.V. Muscles in microgravity: from fibers to human emotion. *J. Biomech.*, 2003, v. 36, p. 403-412.
40. Domaratskaya E.I., Michurina T.V., Bueverova E.I. et al. Studies on clonogenic hemopoietic cells of vertebrate in space: problems and perspectives. *Adv. Space Res.*, 2002, v. 30, p. 771-776.

41. Dudley G.A., Hather B.M. and Buchanan P. Skeletal muscle responses to unloading with special reference to man. *J. Fla. Med. Assoc.*, 1992, v. 79, p. 525-529.
42. Dupont-Versteegden E.E., Murphy R.J.L., Houle J.D. et al. Activated satellite cells fail to restore myonuclear number in spinal cord transected and exercised rats. *Am. J. Cell. Physiol.*, 1999, v. 277, p. C589-C597.
43. Dupont-Versteegden E.E., Murphy R.J.L., Houle J.D. et al. Mechanisms leading to restoration of muscle size with exercise and transplantation after spinal cord injury. *Am. J. Physiol.*, 2000, v. 279, p. C1677-C1684.
44. Evans W.J. and Cannon J.G. The metabolic effects of exercise-induced muscle damage. *Exerc. Sports Sci. Rev.*, 1991, v. 19, p. 99-125.
45. Farid M., Reid M.B., Li Y.P. et al. Effects of dietary curcumin or N-acetylcysteine on NF-kappaB activity and contractile performance in ambulatory and unloaded murine soleus. *Nutr. Metab. (Lond.)*, 2005, v. 2, p. 20.
46. Faulkner J.A., Brooks S.V. and Opiteck J.A. Injury to skeletal muscle fibers during contraction: conditions of occurrence and prevention. *Phys. Ther.*, 1993, v. 73, p. 911-921.
47. Fitts R.H., Riley D.R. and Widrick J.J. Functional and structural adaptations of skeletal muscle to microgravity. *J. Exp. Biol.*, 2001, v. 204, p. 3201-3208.
48. Friden J. and Lieber R.L. Structural and mechanical basis of exercise-induced muscle injury. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1992, v. 24, p. 521-530.
49. Friden J. and Lieber R.L. Eccentric exercise-induced injuries to contractile and cytoskeletal muscle fibre components. *Acta Physiol. Scand.*, 2001, v. 171, p. 321-326.
50. Glatz J.F., Van der Vusse G.J., Maessen J.G. et al. Fatty acid-binding protein as marker of muscle injury: experimental findings and clinical application. *Acta Anaesthesiol. Scand.*, 1997, v. 111, Suppl., p. 292-294.
51. Granger D.N. and Korthuis R.J. Physiologic mechanisms of postischemic tissue injury. *Ann. Rev. Physiol.*, 1995, v. 57, p. 311-332.
52. Grisham M.B., Hernandez L.A. and Granger D.N. Adenosine inhibits ischemia-reperfusion-induced leukocyte adherence and extravastion. *Am. J. Physiol.*, 1989, v. 257, p. H1334-H1339.
53. Hagerman F., Hikada R. and Staron R. Muscle fiber necrosis in marathon runners. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1983, v. 15, p. 164-167.
54. Hearse D.J., Humphrey R.M. and Chain E.B. Abrupt reoxygenation of the anoxic potassium arrested rat heart: a study of myocardial enzyme release. *J. Mol. Cell. Cardiol.*, 1973, v. 5, p. 395-407.
55. Heer M., De Santo N.G., Cirillo M. and Drummer C. Body mass changes, energy, and protein metabolism in space. *Am. J. Kidney Dis.*, 2001, v. 38, p. 691-695.
56. Henriksson J. Effect of training and nutrition on the development of skeletal muscle. *J. Sports Sci.*, 1995, v. 13, p. S25-S30.
57. Hilder T.L., Baer L.A., Fuller C.A., Fuller C.A., Grindeland R.E., Wade C.E., Graves L.M. Insulin-independent pathways mediating glucose uptake in hindlimb suspended skeletal muscle. *J. Appl. Physiol.*, 2005, v. 99, p. 2181-2188.
58. Hoppeler H. and Desplanches D. Muscle structural modifications in hypoxia. *Int. J. Sports Med.*, 1992, v. 13 (suppl.1), p. 166-168
59. Iiboshi A., Tokuda S., Nishimura T. and Otsuji S. Biphasic changes of blood myoglobin level in weight training. *J. Sports Med.*, 1982, v. 22, p. 284-294.
60. Ishimitsu T., Tobian L., K. Sugimoto and Lange J.M. High potassium diets reduce macrophage adherence to the vascular wall in stroke-prone spontaneously hypertensive rats. *J. Vasc. Res.*, 1995, v. 32, p. 406-412.
61. Jones D.A., Jackson M.J. and Edwards R.E.T. Release of intracellular enzymes from an isolated mammalian skeletal muscle preparation. *Clin. Sci.*, 1983, v. 65, p. 193-201.

62. Kanter M.M., Kaminsky L.A., La Ham-Saeger J. et al. Serum enzymes and lipid peroxidation in ultramarathon runners. *Ann. Sports Med.*, 1986, v. 3, p. 39-41.
63. Kanter M.M., Lesmes G.R., Kaminsky L.A. et al. Serum creatine kinase and lactate dehydrogenase changes following an eighty kilometer race. Relationship to lipid peroxidation. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 1988, v. 57, p. 60-63.
64. Karman R.L., Goheen B., Patton R. and Raven P. The effects of near maximum exercise on serum enzymes: The exercise profile versus the cardiac profile. *Clin. Chim. Acta*, 1977, v. 81, p. 145-152.
65. King S.W., Statland B.E. and Savory J. The effect of short burst of exercise on activity values of enzymes in sera of healthy young men. *Clin. Chem. Acta*, 1976, v. 72, p. 211-218.
66. Kofsky E.R., Julia P.L., Buckberg G.D. et al. Studies of controlled reperfusion after ischemia. XXII. Reperfusate composition: effects of leukocyte depletion of blood cardioplegic perfusates after acute coronary occlusion. *J. Thor. Cardiovasc. Surg.*, 1991, v. 101, p. 350-359.
67. Koishi K., Zhang M., McLennan I. and Harris A. MyoD protein accumulates in satellite cells and is neurally regulated in regenerating myotubes and skeletal muscle fibers. *Dev. Dyn.*, 1995, v. 202, p. 244-254.
68. Korthuis R.J., Smith J.K. and Carden D.L. Hypoxic reperfusion attenuates postischemic microvascular injury. *Am. J. Physiol.*, 1989, v. 256, p. H315-H319.
69. Kuipers H., Drukker J., Frederik P.M., Geurten P. and van Kranenburg G. Muscle degeneration after exercise in rats. *Int J Sports Med*, 1983, v. 4, p. 45-51.
70. Jerome S.N., Akimitsu T., Gute D.C., Korthuis R.J. Ischemic preconditioning attenuates capillary no-reflow induced by prolonged ischemia and reperfusion. *Am. J. Physiol.*, 1995, v. 268, p. H2063-H2067.
71. Lalani R., Bhasin S., Byhover F. et al. Myostatin and insulin-like growth factor-I and -II expression in the muscle of rats exposed to the microgravity environment of the NeuroLab space shuttle flight. *J. Endocrinol.*, 2000, v. 167, p. 417-428.
72. Lieber R.L., Thornell L.E. and Friden J. Muscle cytoskeletal disruption occurs within the first 15 min of cyclic eccentric contraction. *J. Appl. Physiol.*, 1996, v. 80, p. 278-284.
73. MacAllister R.M., Amann J.F. and Laughlin M.H. Skeletal muscle fiber types and their vascular support. *J Reconstr. Microsurg.*, 1993, v. 9, p. 313-317.
74. Mauro A. Satellite cell of skeletal muscle fibres. *J. Biophys. Biochem. Cytol.*, 1961, v. 9, p. 493-495.
75. McLoon L., Nguyen L. et al. Wirschafter J. Time course of the regenerative responses in bupivacaine injured orbicularis oculi muscle. *Cell Tissue Res.*, 1998, v. 294, p. 439-447.
76. Menetrey J., Kasemkijwattana C., Day C.S., Bosch P., Fu F.H., Moreland M.S. and Huard J. 1999. Direct-, fibroblast- and myoblast-mediated gene transfer to the anterior cruciate ligament. *Tissue Eng.* 5 : 435-442.
77. Michurina T.V., Domaratskaya E.I., Nikonova T.M. and Khrushchov N.G. Blood and clonogenic hemopoietic cells of newts after the space flight. *Res. Adv. Space*, 1996, v. 17, p. 295-298.
78. Morozov V.I., Usenko T.N. and Rogozkin V.A. Neutrophil antiserum response to decrease in proteolytic activity in loaded rat muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2001, v. 84, p. 195-200.
79. Morozov V.I., Pryatkin S.A., Kalinski M.I. and Rogozkin V.A. Effect of exercise to exhaustion on myeloperoxidase and lysozyme release from blood neutrophils. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2003, v. 89, p. 257-262.
80. Morris J.B., Haglund U. and Bulkley G.B. The protection from postischemic injury by xantine oxidase inhibition: blockade of free radical generation or purine salvage. *Gastroenterology*, 1987, v. 92, p. 1542-1547.

81. Musacchia X.J., Steffen J.M., Fell R.D. and Dombrowski M.J. Comparative morphometry of fibers and capillaries in soleus following weightlessness (SL-3) and suspension. *Physiologist*, 1988, v. 31 (1 Suppl.), p. S28-S29.
82. Nechiporenko U., Danilova M. and Morozov V. Effect of aspirin per os administration on blood post-exercise creatine kinase activity of rats. Book of abstracts of the 9th ECSS Congress, July 3-6, 2004, Clermont-Ferrand, 2004, p. 344.
83. Niblock A.E., Jablonsky G., Leung E.Y. and Henderson A.R. Changes in mass and catalytic activity concentrations of aspartate aminotransferase isoenzymes in serum after a myocardial infarction. *Clin. Chem.*, 1986, v. 32, p. 496-500.
84. Oguro A., Sakurai T., Okuno M. et al. The change of HSP47, collagen specific molecular chaperone, expression in rat skeletal muscle may regulate collagen production with gravitational conditions. *Biol Sci Space*, 2004, v. 18, p. 150-151.
85. Ohnishi T., Takahashi A., Wang X. et al. Accumulation of a tumor suppressor p53 protein in rat muscle during a space flight. *Mutat. Res.*, 1999, v. 430, p. 271-274.
86. Parker M.H., Seale P. and Rudnicki M.A. Looking back to the embryo: defining transcriptional networks in adult myogenesis. *Nat. Rev. Genet.*, 2003, v. 4, p. 497-507.
87. Parks D.A. and Granger D.N. Xanthine oxidase: biochemistry, distribution, and physiology. *Acta Physiol. Scand.*, 1986, v. 548, p. 87-100.
88. Peake J.M., Suzuki K., Wilson G. et al. Exercise-induced muscle damage, plasma cytokines, and markers of neutrophil activation. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 2005, v. 37, p. 737-745.
89. Pelinkovic D., Lee J.Y., Adachi N., Fu F.H., Huard J. 2001. Muscle-based gene therapy and tissue engineering. *Crit. Rev. Eukaryot Gene Expr.* 11 : 121-129.
90. Perry M.A. and Wadhaw S.S. Gradual reintroduction of oxygen reduces reperfusion injury in cat stomach. *Am. J. Physiol.*, 1988, v. 254, p. G366-G372.
91. Renault V., Piron-Hamelin G., Forestier C. et al. Skeletal muscle regeneration and mitotic clock. *Exp. Gerontol.*, 2000, v. 35, p. 711-719.
92. Roti S., Iori E., Guiducci V. et al. Serum concentrations of myoglobin, creatine phosphokinase and lactate dehydrogenase after exercise in trained and untrained athletes. *J. Sports Med. Phys. Fitness*, 1981, v. 21, p. 113-118.
93. Roy R.R., Talmadge R.J., Hodgson J.A. et al. Training effects on soleus of cats spinal cord transected (T12-T13) as adults. *Muscle Nerve*, 1998, v. 21, p. 63-71.
94. Roy R.R., Baldwin K.M. and Edgerton V.R. Response of the neuromuscular unit to spaceflight: what has been learned from the rat model. *Exerc. Sport Sci. Rev.*, 1996, v. 24, p. 399-425.
95. Sabourin L.A. and Rudnicki M.A. The molecular regulation of myogenesis. *Clin. Genet.*, 2000, v. 57, p. 16-25.
96. Saxena K.K., Gupta B., Srivastava V.K. et al. Creatine kinase and aspartate aminotransferase in an experimental model to predict size of cardiac infarct. *Indian J. Exp. Biol.*, 1988, v. 26, p. 235-236.
97. Shave R.E., Dawson E., Whyte P.G. et al. Cardiac troponin T in female athletes during a two-day mountain marathon. *Scott Med. J.*, 2003, v. 48, p. 41-42.
98. Schultz E. Satellite cell behavior during skeletal muscle growth and regeneration. *Med. Sci. Sports Exerc.*, 1989, v. 21, p. S181-S186.
99. Schultz E. and McCormick K.M. Skeletal muscle satellite cells. *Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.*, 1994, v. 123, p. 213-257.
100. Seale P. and Rudnicki M.A. A new look at the origin, function, and "stem-cell" status of satellite cells. *Dev. Biol.*, 2000, v. 218, p. 115-124.
101. Shoor S. Athletes, non-steroidal anti-inflammatory drugs, coxbs, and the gastrointestinal tract. *Curr. Sports Med. Rep.*, 2002, v. 1, p. 107-115.
102. Shvets V.N. and Portugalov V.V. Space flight effects on the hemopoietic function of bone marrow of the rat. *Aviat. Space Environ. Med.*, 1976, v. 47, p. 746-749.

103. Sipe J.D. 2002. Tissue engineering and reparative medicine. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 961: 1-9.
104. Sorichter S., Puschendorf B. and Mair J. Skeletal muscle injury induced by eccentric muscle action: muscle proteins as markers of muscle fiber injury. *Exerc. Immunol. Rev.*, 1999, v. 5, p. 5-21.
105. Sonnenfeld G., Davis S., Taylor G.R. et al. Effect of space flight on cytokine production and other immunologic parameters of rhesus monkeys. *J. Interferon Cytokine Res.*, 1996, v. 16, p. 409-415.
106. Tasch P. Muscle fatigue in man with special reference to lactate accumulation during short term intense exercise. *Acta Physiol. Scand.*, 1980, v. 480, Suppl., p. 5-40.
107. Tchaikovski V.S., Astratenkova I.V. and Basharina O.B. The effect of exercises on the content and reception of the steroid hormones in rat skeletal muscles. *J. Steroid Biochem.*, 1986, v. 24, p. 251-253.
108. Torbicki A., Kurzyna M., Kuca P. et al. Detectable serum cardiac troponin T as a marker of poor prognosis among patients with chronic precapillary pulmonary hypertension. *Circulation*, 2003, v. 108, p. 844- 888.
109. Tsintzas K. and Williams C. Human muscle glycogen metabolism during exercise. Effect of carbohydrate supplementation. *Sports Med.*, 1998, v. 25, p. 7-23.
110. Tsivitse S.K., McLoughlin T.J., Peterson J.M. et al. Downhill running in rats: influence on neutrophils, macrophages, and MyoD+ cells in skeletal muscle. *Eur. J. Appl. Physiol.*, 2003, v. 90, p. 633-638.
111. Vuorimaa T., Vasankary T., Mattila K. et al. Serum hormone and myocellular protein recovery after intermittent runs at the velocity associated with VO₂max. *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.*, 1999, v. 80, p. 575- 581.
112. Walker P.M., Lindsay T.F., Labbe R. et al. Salvage of skeletal muscle with free radical scavengers. *J. Vasc. Surg.*, 1987, v. 5, p. 68-75.
113. Wang E. Age-dependent atrophy and microgravity travel: what do they have in common? *FASEB J.*, 1999, v. 13, p. S167-S174.
114. Weiss S.J. Tissue destruction by neutrophils. *N. Engl. J. Med.*, 1989, v. 320, p. 365-376.
115. Wright J.G., Fox D., Kerr J.C. et al. Rate of reperfusion blood flow modulates reperfusion injury in skeletal muscle. *J. Surg. Res.*, 1988, v. 44, p. 754-763.
116. Yamakuchi M., Higuchi I., Masuda S. et al. Type I muscle atrophy caused by microgravity-induced decrease of myocyte enhancer factor 2C (MEF2C) protein expression. *FEBS Letters*, 2000, v. 477, p. 135-140.