

На правах рукописи

Корнякова Вера Валерьевна

**СИСТЕМА АНТИОКСИДАНТНОЙ ЗАЩИТЫ ПРИ ФИЗИЧЕСКОМ
УТОМЛЕНИИ СПОРТСМЕНОВ, БИОХИМИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ЕГО
ПРОГНОЗИРОВАНИЯ И СПОСОБЫ КОРРЕКЦИИ**

14.03.11 – восстановительная медицина, спортивная медицина, лечебная
физкультура, курортология и физиотерапия

Автореферат
диссертации на соискание ученой степени
доктора биологических наук

Москва 2020

Работа выполнена в ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения города Москвы», ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Научные консультанты:

Бадтиева Виктория Асланбековна - член-корреспондент РАН, доктор медицинских наук, профессор, заведующий филиалом №1 ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины ДЗМ», профессор кафедры восстановительной медицины, реабилитации и курортологии ФГАОУ ВО Первый МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России

Конвай Владимир Дмитриевич - доктор медицинских наук, профессор, профессор кафедры биохимии ФГБОУ ВО «Омский государственный медицинский университет»

Официальные оппоненты:

Парастаев Сергей Андреевич - доктор медицинских наук, профессор кафедры реабилитации, спортивной медицины и физической культуры педиатрического факультета ФГАОУ ВО "Российский национальный исследовательский медицинский университет имени Н.И. Пирогова" Министерства здравоохранения Российской Федерации

Левушкин Сергей Петрович – доктор биологических наук, профессор, и.о. директора ФГБНУ «Институт возрастной физиологии Российской академии образования» Министерства просвещения Российской Федерации

Яснецов Виктор Владимирович - доктор медицинских наук, ведущий научный сотрудник лаборатории экспериментальной и клинической фармакологии ФГБУН ГНЦ РФ – Институт медико-биологических проблем Российской академии наук

Ведущая организация: ФГБУ «Государственный научный центр Российской Федерации - Федеральный медицинский биофизический центр имени А.И. Бурназяна» ФМБА РФ

Защита состоится «31» августа 2020 г. в 11.00 на заседании диссертационного совета Д 850.019.01 при ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения города Москвы» по адресу: 105120, г. Москва, ул. Земляной вал, д. 53.

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ГАУЗ «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения города Москвы» по адресу: 105120, г. Москва, ул. Земляной вал, д. 53 и на сайте <http://cmrvsm.ru/>.

Автореферат разослан « » июля 2020г.

Ученый секретарь диссертационного совета

доктор медицинских наук, профессор _____ **Юрова Ольга Валентиновна**

ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

Актуальность темы исследования и степень ее разработанности

Утомление - физиологическое состояние организма, возникающее в результате напряженной мышечной деятельности, сопровождающееся снижением физической работоспособности с чрезмерным напряжением адаптационных возможностей организма, что приводит к снижению функциональных ресурсов ряда систем и последующим снижением эффективности и качества профессиональной деятельности (Полевщиков М.М. и др., 2014, Солодков А.С., 2014, Алексеев Н.А. и др., 2014, Knicker A.J. 2011, Aubry A., 2015, Schweltnus M., 2016, Soligard T., 2016).

Причинами возникновения утомления наряду с возрастающим объемом и интенсивностью физических нагрузок в современном спорте являются монотонность тренировок и сокращение времени на восстановление, погрешность в структуре тренировочного процесса (Edwards T., 2018). При чрезмерном утомлении, возникающем вследствие длительных физических нагрузок, восстановительные процессы после выполненной работы недостаточны, что может привести к снижению эффективности и качества профессиональной деятельности и повлиять на здоровье субъекта, в частности, вызвать чрезмерное напряжение физиологических систем. (Бадтиева В.А. и др., 2016, 2018, Meeusen R., 2013). Показано, что 41% обследованных спортсменов высокой квалификации имеет признаки хронического утомления, что сопровождается функциональным напряжением регуляторных систем организма, а после нагрузок – перенапряжением (Алвани А., 2015, Cardoos N., 2015, Kellmann M., 2018).

Актуальным остается вопрос изучения биохимического механизма развития утомления при физических нагрузках. Известно, что физическое утомление и перенапряжение приводят к дефициту энергетического обеспечения мышечной деятельности, повышению в крови лактата, мочевины, аспаратаминотрансферазы, аланинаминотрансферазы, креатинфосфокиназы и характеризуются некоторыми другими биохимическими сдвигами (Рыбина И.Л. и др., 2017, Шамитова Е.Н. и др., 2018, Кулиненко О.С. и др., 2018, Nieman D.C., 2018). Данные, отражающие особенности состояния системы антиоксидантной защиты в условиях возникшего вследствие физических нагрузок утомления, скудны и фрагментарны. В литературе имеются сведения об изменении процессов свободнорадикального окисления, соотношении антиоксидантов и прооксидантов при некоторых патологических состояниях (Меньщикова Е.Б. и др., 2006, Strobel N.A. et al., 2011, Veselinovic M. et al., 2014; Павелкина

В.Ф., 2015, Venturini D., 2015, Тюзиков И.А., 2018). Вместе с тем, данные об особенностях протекания этих процессов при физических нагрузках весьма отрывочны и противоречивы (Martinović J. et al., 2011; Powers S.K., et al., 2011, Perrea A., 2014, Волкова Е.С. 2016, Колесов С.А. и др., 2017, Василенко В.С. и др., 2019), что ограничивает возможности использования средств, восстанавливающих антиоксидантный статус организма и предотвращающих выраженность проявлений утомления.

Ближайшим прототипом нашего исследования можно рассматривать работу Е.А. Стаценко (2014), в которой показано значение изменения отдельных показателей антиоксидантной системы (супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, каталазы), общей антиоксидантной активности у спортсменов для диагностики адаптации к физическим нагрузкам и протекания восстановительных процессов. Предложена комплексная защита от оксидативного стресса у спортсменов, включающая применение поливитаминового препарата «Алфавит», Мексидола и Вобэнзима. Однако в данной работе отсутствует научное обоснование вклада молекулярных механизмов в развитие метаболических перестроек при физических нагрузках.

Все вышеизложенное свидетельствует об актуальности изучения молекулярных механизмов развития утомления, возникающего в процессе интенсификации мышечной деятельности.

В основу исследования особенностей метаболических изменений, возникающих при утомлении, развившемся под влиянием физических нагрузок, взята гипотеза острого нарушения метаболизма пуринов, впервые описанная в процессе исследования клинической смерти и развивающейся после нее пострелизационной патологии (Киреев М.М., Конвай В.Д., 1978). Позже возникновение нарушения метаболизма пуринов доказано для синдрома хронической усталости и других патологических состояний (Togges R.J., 2007, Fais A., 2013, Zhang J.X., 2015, Scheepers L., 2017, McGregor N. R., 2019). Суть этого явления заключается в том, что развившийся во время гипоксии лактоацидоз способствует усиленному катаболизму пуринов до гипоксантина. В последующем гипоксантин окисляется до мочевой кислоты в результате реакций, катализируемых ксантиноксидазой, что сопряжено с чрезмерной продукцией данным ферментом активных форм кислорода, истощающих антиоксидантную систему и повреждающих ненасыщенные жирные кислоты мембранных структур внутренних органов (Конвай В.Д. и соавт., 2007, Glantzounis G. K., 2005; Zieliński J., 2013).

Актуальность изучения вопроса состояния системы антиоксидантной защиты при утомлении связана с необходимостью прогнозирования

возникновения этого состояния и восстановления работоспособности человека в условиях интенсивных физических нагрузок. Особенно значимым для решения вопросов прогнозирования и коррекции утомления является поиск прогностических критериев для выявления его некомпенсируемой формы (Таймазов В.А., 2004, Бодров В.А., 2009, Выходец И.Т. и соавт., 2018, Meeusen R., 2013, Nieman D. C., 2018).

В настоящем исследовании будет раскрыт биохимический механизм развития утомления, возникшего в результате физических нагрузок, и предложены эффективные средства коррекции - рибоза и источники селена с целью предотвращения неблагоприятных для организма метаболических изменений.

Цель исследования: изучение особенностей функционирования системы антиоксидантной защиты организма спортсменов в условиях утомления, вызванного физическими нагрузками, и разработка алгоритма коррекции.

Задачи исследования

1. Изучить биохимический механизм развития утомления, вызванного физическими нагрузками.
2. Изучить состояние системы антиоксидантной защиты в эритроцитах, сердце и печени крыс при физическом утомлении.
3. Изучить состояние системы антиоксидантной защиты при утомлении, развившемся вследствие физических нагрузок у спортсменов циклических видов спорта.
4. Определить критерии выявления физического утомления по показателям антиоксидантной защиты организма.
5. Исследовать влияние рибозы и селенита натрия на систему антиоксидантной защиты (эритроциты, сердце и печень) и функциональное состояние крыс при утомлении, вызванном физическими нагрузками.
6. Исследовать влияние рибозы на метаболические изменения, систему антиоксидантной защиты и функциональное состояние спортсменов-пловцов при утомлении, развившемся вследствие физических нагрузок.
7. Исследовать влияние селексена на метаболические изменения, систему антиоксидантной защиты и функциональное состояние спортсменов циклических видов спорта при утомлении, развившемся вследствие физических нагрузок.
8. Разработать алгоритм прогнозирования и коррекции метаболических изменений у спортсменов в условиях физического утомления.

Научная новизна

Впервые, в эксперименте установлено, что пусковым механизмом развития утомления при физических нагрузках являются возникшие в условиях интенсификации реакций анаэробного гликолиза, гиперлактатемия и снижение фонда углеводов, приводящие к торможению пентозного цикла и способствующие катаболизму пуриновых мононуклеотидов до мочевой кислоты, сопряжённому со снижением функциональной активности антиоксидантной системы и усилением процессов перекисного окисления липидов, что проявляется значительным повышением лактата, пирувата, мочевой кислоты, малонового диальдегида и снижением концентрации глюкозы и активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы у крыс группы интенсивных нагрузок по отношению к животным, испытывающим оптимальные нагрузки.

Показано, что в условиях развившегося при физическом утомлении катаболизма пуринов происходит снижение функционального состояния антиоксидантной системы, что подтверждается уменьшением активности антиоксидантных ферментов и фонда глутатитона в эритроцитах, сердце и печени крыс при физическом утомлении и интенсификацией процессов перекисного окисления липидов, прослеживаемой по увеличению уровня малонового диальдегида.

Установлено, что утомление у спортсменов, развившееся вследствие физических нагрузок, инициировано выраженными метаболическими изменениями, сопряженными с дефицитом глутатиона, уменьшением активности антиоксидантных ферментов, торможением реакций пентозного цикла и повышением интенсивности перекисного окисления липидов, способствующими снижению функционального состояния спортсменов, изменению процессов вегетативной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы, снижению показателей физической работоспособности.

Впервые установлены и научно обоснованы прогностические критерии развития утомления, вызванного физическими нагрузками: снижение содержания глюкозы и активности ферментов антиоксидантной системы: супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, каталазы и пентозного цикла – глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, дефицит глутатиона, повышение уровня малонового диальдегида на фоне чрезмерного увеличения в крови концентрации молочной и мочевой кислот.

Впервые выявленный пусковой механизм развития метаболических сдвигов при утомлении, вызванном физическими нагрузками, способствовал разработке обоснованного с позиции биохимически закономерных процессов алгоритма оценки и коррекции метаболических изменений при утомлении:

впервые предложено применение рибозы, позволяющей уменьшить дефицит пуриновых мононуклеотидов и повысить функциональную активность системы антиоксидантной защиты; впервые предпринята успешная попытка предотвращения торможения рециклирования глутатиона путем введения экзогенного селена, в связи со снижением функциональной активности антиоксидантной системы.

Установлено, что поступление в организм рибозы в условиях развившегося вследствие физических нагрузок утомления предотвращает выраженное повышение лактата и снижение глюкозы, что ограничивает катаболизм пуринов до мочевой кислоты и приводит к повышению активности ферментов антиоксидантной системы (глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы) и пентозного цикла (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы), а также восполнению фонда глутатиона в эритроцитах, предотвращая липопероксидацию их мембран, что проявилось сбалансированностью вегетативного обеспечения и повышением физической работоспособности.

Доказано, что применение селексена спортсменами ограничивает чрезмерное повышение лактата и интенсивность перекисного окисления липидов, что способствует восполнению фонда глутатиона, повышению активности глутатионпероксидазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах, что сопровождалось уменьшением проявлений физического утомления, восстановлением баланса симпатической и парасимпатической нервной системы в регуляции деятельности сердца и повышением физической работоспособности.

Теоретическая значимость

Расширены представления о пусковом механизме возникновения утомления, вызванного физическими нагрузками, и роли системы антиоксидантной защиты в его развитии. Предложены способы и средства повышения функционального состояния системы антиоксидантной защиты, позволяющие отсрочить возникновение физического утомления у экспериментальных животных и снизить степень его проявления у спортсменов. Описанные в исследовании изменения в функционировании антиоксидантной системы, развившиеся при физическом утомлении, послужили основой для разработки и обоснования биохимических прогностических критериев его возникновения у спортсменов.

Практическая значимость

Впервые разработаны прогностические критерии возникновения утомления с позиции нарушения метаболизма пуринов и предложены биохимические маркеры выявления этого состояния.

Доказана эффективность использования рибозы и селеносодержащих веществ для повышения функциональной активности антиоксидантной системы в условиях развившегося вследствие физических нагрузок утомления. Полученные в исследовании сведения явились основой предложенного алгоритма коррекции метаболических изменений при утомлении у спортсменов.

Применение рибозы показано для ограничения катаболизма пуринов до мочевой кислоты, повышения уровня глюкозы и активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, снижения чрезмерного повышения лактата, увеличения концентрации глутатиона и активности глутатионзависимых ферментов в эритроцитах и восстановления физической работоспособности.

Применение селеносодержащих веществ показано для ограничения гиперлактатемии и мочевины в крови, увеличения концентрации глутатиона и повышения активности глутатионпероксидазы, а также повышения физической работоспособности.

Сведения о снижении функциональной активности антиоксидантной системы при утомлении, развившемся вследствие физических нагрузок, а также возможностях повышения эффективности ее функционирования могут быть использованы в спортивной практике, врачебном контроле за функциональным состоянием спортсменов, в работе врачей спортивной медицины и спортивных нутрициологов, а также внедрены в практику учреждений врачебно-физкультурной службы, Центров Олимпийской подготовки, ДЮСШ.

Методология и методы исследования

Методология базируется на анализе отечественной и зарубежной литературы по теме диссертации, постановке цели и задач исследования. Поставленные задачи решены посредством поэтапного проведения экспериментов на лабораторных животных и человеке. Первым этапом эксперимент проводили на лабораторных крысах в Центральной научно-исследовательской лаборатории Омского государственного медицинского университета. На следующих этапах проводили исследование состояния системы антиоксидантной защиты у спортсменов в контрольно – подготовительном мезоцикле тренировок. Исследования проведены согласно разработанному дизайну с учетом требований Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях и Хельсинской декларации «Этические принципы медицинских исследований с привлечением человека в качестве их субъекта».

Для оценки происходящих при физическом утомлении изменений состояния системы антиоксидантной защиты и метаболических сдвигов использовали биохимические методы исследования. Функциональное состояние организма оценивали физиологическими методами исследования, применяли методику нагрузочного тестирования. Полученные на спортсменах данные подкреплены результатами анкетирования. Статистическую обработку данных проводили с помощью компьютерной программы "SPSS 13.0 for Windows", используя критерий t-Стьюдента, U-критерий Манна-Уитни и Вилкоксона. Ранговую корреляцию Спирмена использовали для проведения корреляционного анализа.

Положения, выносимые на защиту

1. Физическое утомление возникает в условиях повышенного содержания лактата и мочевой кислоты, уменьшения уровня глюкозы и сопровождается снижением функциональной активности системы антиоксидантной защиты, интенсификацией перекисного окисления липидов (снижение активности ферментов антиоксидантной системы: глутатионредуктазы, глутатионпероксидазы, супероксиддисмутазы, каталазы; дефицит глутатиона, увеличение уровня малонового диальдегида).

2. Применение рибозы в условиях развившегося вследствие физических нагрузок утомления сопровождается снижением концентрации лактата и мочевой кислоты, увеличением содержания глюкозы и повышением активности ферментов антиоксидантной системы, пентозного цикла, восполнением фонда глутатиона, а также угнетением процессов липопероксидации в эритроцитах, сердце и печени крыс и эритроцитах спортсменов, что сопровождается повышением физической работоспособности, восстановлением вегетативного баланса в обеспечении сердечной деятельности.

3. Применение селенсодержащих веществ при утомлении, вызванном физическими нагрузками, уменьшает повышение лактата, ограничивает увеличение концентрации мочевой кислоты и восполняет дефицит глюкозы, способствуя снижению интенсивности процессов перекисного окисления липидов и повышению эффективности функционирования системы антиоксидантной защиты в эритроцитах, сердце и печени крыс и эритроцитах спортсменов, при сбалансированности симпатической и парасимпатической регуляции ритма сердца и повышении физической работоспособности.

Степень достоверности результатов

Высокая степень достоверности полученных результатов подкрепляется необходимым объемом материала исследования, использованием в работе современных биохимических и физиологических

методов исследования. В работе использованы реактивы фирм «Ольвекс» (Россия), «Hospitex» (Италия), «Randox» (Великобритания) и современное оборудование: биохимический анализатор «Screen Master» фирмы «Hospitex», центрифуга «С-80» фирмы «Hospitex» (Италия), компьютерный электрокардиограф ЭК8К-01 «Поли-Спектр-8/ЕХ» производства ООО «Нейрософт» (г. Иваново) и велоэргометр Seca cardiotest 100 (Великобритания). Для статистической обработки результатов исследования использована современная компьютерная программа "SPSS 13.0 for Windows".

Апробация результатов

Результаты исследования доложены и представлены на Всероссийской научно-практической конференции «Проблема сохранения здоровья в Сибири и в условиях Крайнего Севера» (Омск, 2007); 12-й и 13-й Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых, аспирантов, соискателей и студентов «Проблемы совершенствования физической культуры, спорта и олимпизма» (Омск, 2007, 2008); Всероссийской научно-практической конференции «Проблемы формирования здоровья и здорового образа жизни» (Тюмень, 2007); XII Международном научном конгрессе «Современный Олимпийский спорт и Паралимпийский спорт и спорт для всех» (Москва, 2008); VI Сибирском физиологическом съезде (Барнаул, 2008); 7-ой Всероссийской научной конференции «Бабухинские чтения в Орле» (Москва, 2009); XIII Международном научном конгрессе «Современный Олимпийский спорт и спорт для всех» (Алматы, 2009); Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы совершенствования физической подготовленности студенческой молодежи» (Чебоксары, 2010); Международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы физической культуры и спорта в современных социально-экономических условиях» (Чебоксары, 2011); 5-ой Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Фундаментальные аспекты компенсаторно-приспособительных процессов» (Новосибирск, 2011); Всероссийской научно-практической конференции биохимиков и специалистов по лабораторной медицине (Омск, 2011); Международной научно-практической конференции «Здоровый образ жизни человека – национальная проблема современного общества» (г. Невинномысск, 2011); Международной заочной научно-практической конференции «Общество, современная наука и образование: проблемы и перспективы» (Тамбов, 2012); 6-ой Всероссийской научно-практической конференции «Фундаментальные аспекты компенсаторно-приспособительных процессов» (Новосибирск,

2013); International conference «Fundamental research» (Israel. Tel-Aviv, 2014); Международной научно-практической конференции «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине» (Франция. Париж, 2014); 1-ой Международной научно-практической конференции «Современные тенденции развития науки и технологий» (Белгород, 2015); International scientific conference «Fundamental research» (Tunisia. Hammamet, 2015), Международной конференции «Фундаментальные исследования» (Чехия, 2016); Международной научной конференции «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине» (Сочи, 2018).

Проведение диссертационного исследования одобрено Комитетом по этике научных исследований ФГБОУ ДПО «Российская медицинская академия непрерывного профессионального образования» Минздрава России государственного автономного учреждения здравоохранения «Московский научно-практический центр медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения города Москвы» (протокол №1 от 19.09.2019). Диссертация прошла апробацию 11.03.2020г на расширенном заседании научно-методического совета ГАУЗ МНПЦ МРВСМ ДЗМ.

Внедрение результатов работы в практику

Материалы диссертации внедрены в учебный процесс кафедр нормальной физиологии, химии, биохимии и безопасности жизнедеятельности, медицины катастроф Омского государственного медицинского университета; кафедр экологии, природопользования и биологии; математических и естественнонаучных дисциплин Омского государственного аграрного университета, кафедре восстановительной медицины, реабилитации и курортологии ФГАОУ ВО Первого МГМУ им. И.М. Сеченова Минздрава России. Результаты проведенных исследований внедрены в спортивную практику ГУ ОО Центра Олимпийской подготовки по плаванию (г.Омск), СДЮШОР-6 (г.Омск) и на кафедре плавания Сибирского государственного университета физической культуры и спорта. Результаты работы используются в Центре медицинской и социальной реабилитации ФКУЗ МСЧ-23 ФСИН России (г. Краснодар), Центре современной медицины (г. Грозный), филиале № 1 Московского научно-практического центра медицинской реабилитации, восстановительной и спортивной медицины Департамента здравоохранения г. Москвы.

Публикации

Основные положения диссертации опубликованы в 57 работах, из которых 19 статей в журналах, рекомендованных ВАК Министерства образования и науки РФ. Опубликовано 1 патент на изобретение «Способ

коррекции тиреоидного статуса и уровня здоровья спортсменов высокой квалификации, нарушенных интенсивными физическими нагрузками циклической направленности» № 2485948.

Личный вклад автора

Автором самостоятельно разработан дизайн исследования, цель и задачи, спланированы экспериментальные серии на животных и человеке. Автором лично проведены запланированные исследования на лабораторных крысах и на спортсменах. Автор диссертации лично проводила эксперименты с использованием физиологических методов исследования на животных и человеке, подготовку материала (крови, сердца и печени) для биохимического исследования. Функциональную диагностику спортсменов второго этапа работы проводили совместно с сотрудниками научно-исследовательского института деятельности в экстремальных условиях Сибирского государственного университета физической культуры. Забор крови у спортсменов и лиц, не занимающихся спортом, проводился на базе медико-санитарной части Сибирского государственного университета физической культуры, медицинского кабинета бассейна «Альбатрос» и в академическом центре лабораторной диагностики Омского государственного медицинского университета медицинским персоналом. Биохимическое исследование проб крови и органов проводили совместно с сотрудниками академического центра лабораторной диагностики «Омского государственного медицинского университета», БУЗОО «Клинической медико-санитарной части № 9» г. Омска и лаборатории резистентности животных института ветеринарной медицины Омского государственного аграрного университета.

Автором лично проведена статистическая обработка полученных результатов исследования. Анализ биохимических результатов исследования автор проводила лично и с участием д.м.н., профессора В.Д. Конвая. Публикации по результатам исследований написаны автором лично и при консультативной помощи члена-корреспондента РАН, д.м.н., профессора В.А. Бадтиева, д.м.н., профессора В.Д. Конвая. Литературный обзор и главы диссертации, выводы и положения, выносимые на защиту, написаны автором самостоятельно.

Объем и структура диссертации

Диссертация изложена на 225 страницах машинописного текста и состоит из введения, обзора литературы, описания материалов и методов исследования, результатов собственных исследований, заключения, выводов, практических рекомендаций, списка сокращений, цитируемой литературы.

Работа иллюстрирована 36 рисунками, содержит 37 таблиц. Список литературы включает 233 отечественных и 123 зарубежных источников.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ

Материалы и дизайн исследования

Исследование проведено на 85 клинически здоровых нелинейных белых крысах-самцах с массой тела 220-260 г и 250 спортсменах в возрасте от 17 до 22 лет мужского пола, имеющих разряды: первый спортивный, кандидата в мастера спорта, мастера спорта.

На I этапе исследования проведен эксперимент по моделированию утомления на крысах с целью оценки степени функциональных изменений со стороны антиоксидантной системы (АОС) в эритроцитах, сердце и печени, а также разработки биохимических критериев прогнозирования утомления. Физическое утомление вызывали принудительным плаванием крыс в бассейне диаметром 45 см, глубиной 60 см, температура воды 28-30 °С. Все крысы были разделены на 6 групп. Первую группу составили интактные крысы (n=10), которых не подвергали плаванию. Крыс второй (контрольной) группы (n=15) подвергали плаванию без груза через день продолжительностью от 3 до 7 минут в течение 5 недель. Крыс третьей группы (n=15) подвергали оптимальным нагрузкам: плаванию с грузом 10% от веса животного через день в течение 5 недель. Крыс четвертой группы (n=15) подвергали интенсивным нагрузкам: принудительному плаванию с грузом 10% от веса животного через день в течение первых 3 недель эксперимента, а последние 2 недели – ежедневно. Крыс пятой группы (n=15), подвергали интенсивным нагрузкам, и на заключительной неделе эксперимента ежедневно, перорально вводили D-рибозу дважды: за три минуты до погружения в воду и непосредственно по окончании принудительного плавания в дозе 0,1 г/кг массы тела. Крыс шестой группы (n=15), подвергали плаванию в режиме интенсивных нагрузок и на заключительной неделе эксперимента перорально ежедневно за три минуты до принудительного плавания вводили селенит натрия в дозе 0,03 мг/кг массы тела.

Время плавания крыс третьей, четвертой, пятой и шестой групп ограничивали полным погружением крыс под воду, когда животное самостоятельно не могло всплыть на поверхность. При проведении эксперимента учитывали время плавания крыс, количество выпрыгиваний из воды, регистрировали электрокардиограмму (ЭКГ) и рассчитывали индекс напряжения. По окончании опыта у животных забирали кровь, печень и сердце, в которых определяли ряд биохимических показателей (рисунок 1).

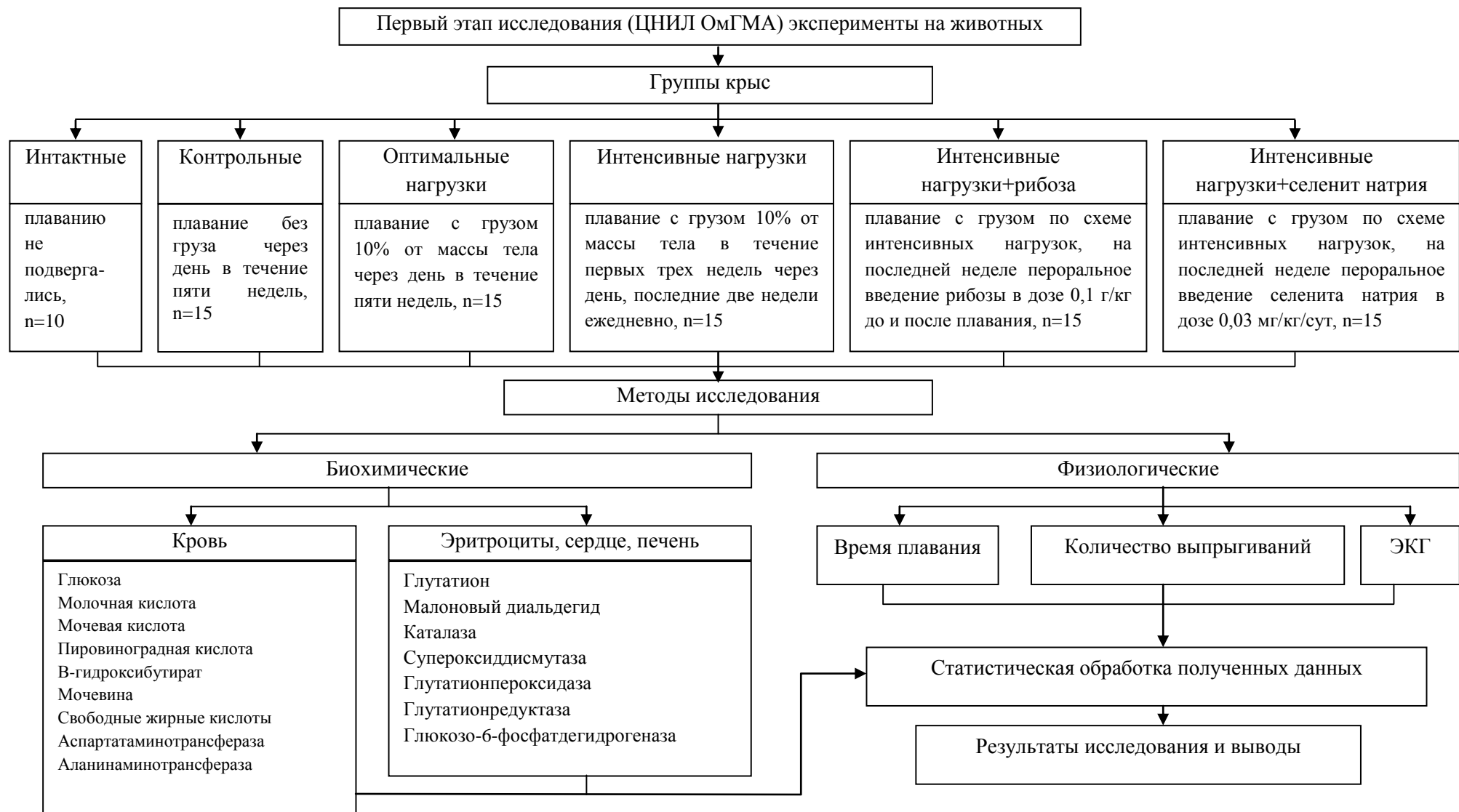


Рисунок 1 – Дизайн исследования I этапа (Экспериментальный этап)

Исследования проводили в соответствии с принципами Европейской конвенции о защите позвоночных животных, используемых для экспериментов или в иных научных целях.

На втором этапе работы с целью выявления критериев прогнозирования утомления проведено исследование на спортсменах циклических видов спорта и со скоростно-силовыми навыками («power»). Среди случайным образом отобранных для исследования спортсменов (пловцов, борцов, велосипедистов, тяжелоатлетов и легкоатлетов) проведено анкетирование, на основании которого все обследуемые были разделены на 2 группы по 20 человек: первая группа - спортсмены без признаков утомления; вторая - предъявлявшие жалобы на повышенную утомляемость и снижение работоспособности на тренировочных занятиях (с признаками утомления). Группы спортсменов были репрезентативны по возрасту и спортивной квалификации. Дизайн II этапа исследования представлен на рисунке 2.

На третьем (основном) этапе исследования, целью которого явилось углубленное изучение функционального состояния системы антиоксидантной защиты, высококвалифицированные спортсмены были разделены на следующие группы: пловцы (103 человека), из которых было сформировано 2 группы: первая – 61 человек, не имеющие признаков утомления по результатам предварительного обследования и вторая – 42 человека, имеющие признаки утомления; легкоатлеты и лыжники (74 человека) также были разделены на 2 группы: третья - 37 человек, не имеющие признаков утомления по результатам предварительного обследования и четвертая - 37 человек, имеющие признаки утомления. Критерием отбора спортсменов в группу с утомлением явилось наличие жалоб на повышенную утомляемость и снижение работоспособности на тренировочных занятиях; изменения биохимических показателей: высокие значения лактата и мочевой кислоты и сниженный уровень глюкозы.

На четвертом этапе исследования, целью которого явились разработка способов и алгоритма коррекции изменений функционального состояния системы антиоксидантной защиты обследованы 79 спортсменов циклических видов спорта с признаками утомления, выявленных на третьем этапе исследования: пловцы (42 человека), легкоатлеты и лыжники (37 человек). Спортсмены методом случайной выборки были поделены на следующие группы: пловцы, принимающие рибозу перорально в дозе 0,03 г/кг массы тела до и после тренировочных нагрузок высокой интенсивности в течение семи дней (22 человека) и группа сравнения (пловцы-20 человек), не получающие эту добавку (плацебо); легкоатлеты и лыжники, принимающие БАД «Селен-актив» по одной таблетке (содержание селена – 50 мкг) в день в

течение 21 дня тренировочных нагрузок высокой интенсивности (17 человек), и группа сравнения (легкоатлеты и лыжники - 20 человек), не получающие данную добавку (плацебо) (рисунок 3).

Данные 33 спортсменов, которые по результатам углубленного медицинского обследования были допущены к занятиям спортом, использовали в качестве референсных показателей.

Все группы спортсменов были сопоставимы по полу, возрасту и спортивной квалификации. Исследование предусматривало сбор спортивного и общего анамнезов, анкетирование по анкете здоровья спортсмена [Г.А.Макарова, 2003], биохимические, физиологические методы исследования и антропометрию.

Для проведения биохимических исследований кровь у спортсменов забирали натошак из локтевой вены. Забор крови осуществляли в две пробирки: без антикоагулянта и с ЭДТА.

Для исследования использовали сыворотку крови и гемолизат эритроцитов. Для приготовления гемолизата эритроцитов кровь центрифугировали при 3000 об/мин в течение 10 мин., плазму отделяли. Затем эритроциты дважды отмывали холодным изотоническим раствором хлорида натрия. Полученную эритроцитарную массу гемолизировали холодной дистиллированной водой в соотношении 1:3, приготовленный лизат замораживали. Биохимические, физиологические и антропометрические показатели исследовали у спортсменов согласно разработанному дизайну (рисунок 2, 3).

При проведении исследования соблюдались принципы Хельсинской декларации «Этические принципы медицинских исследований с привлечением человека в качестве их субъекта». От спортсменов, участвующих в эксперименте получено информированное согласие на участие в исследовании.

Методы исследования

Биохимические методы исследования. В крови крыс исследовали содержание лактата и глюкозы, в плазме крови определяли концентрацию мочевого и пировиноградной кислот, β -гидроксипутирата, мочевины, свободных жирных кислот, аспаратаминотрансферазы (АсАТ), аланинаминотрансферазы (АлАТ) унифицированными методами исследования. Готовили гемолизаты эритроцитов, 10% гомогенаты печени и 20% гомогенаты сердца. В гемолизатах эритроцитов и надосадочной жидкости гомогенатов печени и сердца определяли: содержание малонового диальдегида (МДА) по методу С.Н. Селютиной и соавт. (2000), содержание глутатиона (G-SH) по Н.А. Костромитикову, Е.А. Суменкову (2005),

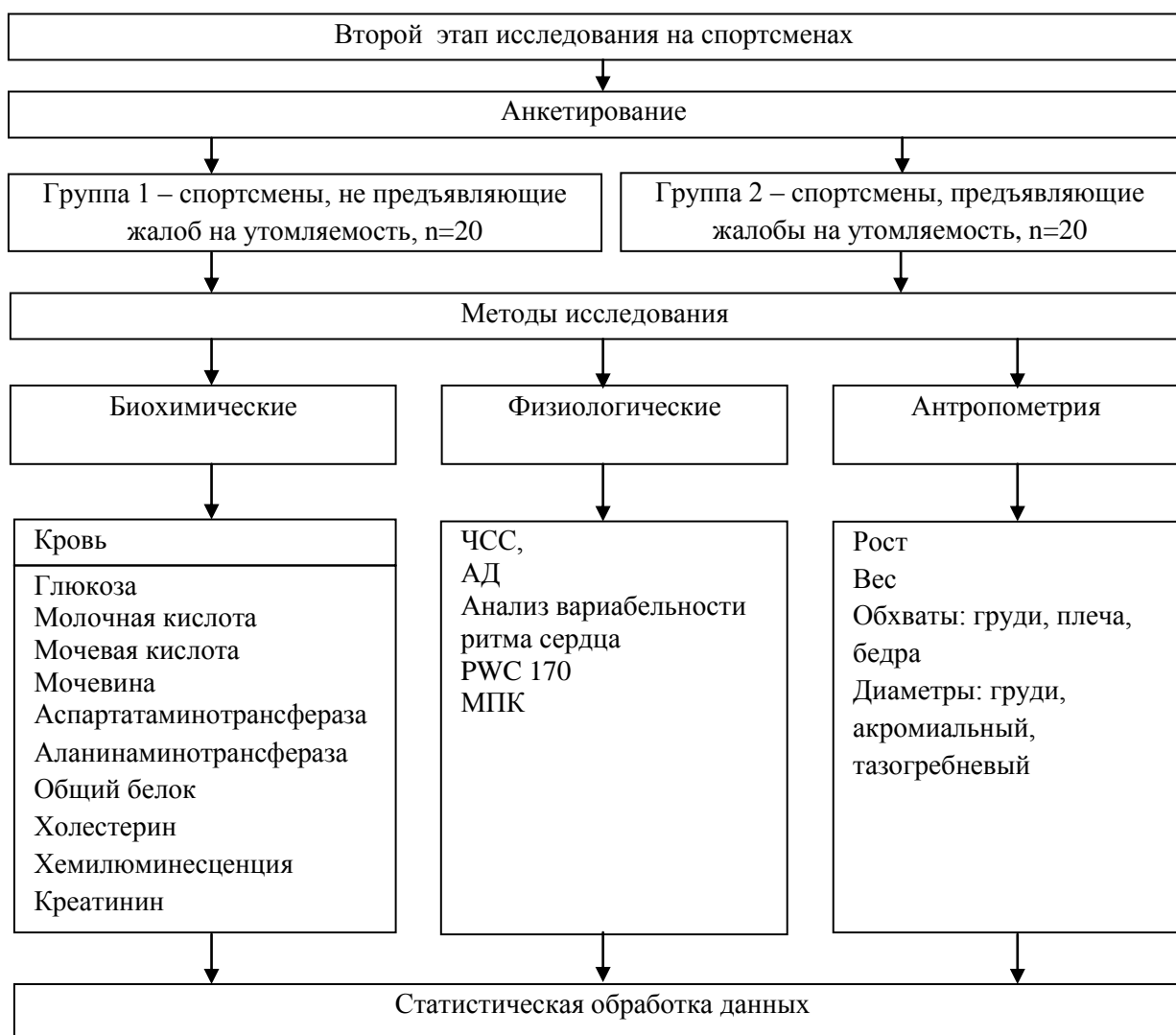


Рисунок 2 – Дизайн исследования II этапа

активность супероксиддисмутазы (СОД) по Т.В. Сирота (1999), каталазы по М.А. Королук и соавт. (1988), глутатионпероксидазы (ГлПО) и глутатионредуктазы (ГлР) по С.Н. Власовой и соавт. (1990), глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы (Г-6-ФДГ) по Д.В. Черданцеву (2002). В супернатанте гомогенатов печени и сердца определяли общий белок биуретовым методом.

В сыворотке крови спортсменов определяли концентрацию молочной кислоты, глюкозы, мочевой кислоты, мочевины, активность АсАТ, АлАТ, содержание холестерина, креатинина и общего белка унифицированными методами исследования, хемилюминесценцию по Р.Р. Фархутдинову (2005). В гемолизатах эритроцитов определяли содержание МДА, G-SH, активность СОД, ГлПО, ГлР и Г-6-ФДГ методами описанными выше.

Физиологические и антропометрические методы исследования. Состояние сердечно-сосудистой системы у спортсменов оценивали по общепринятым методикам.

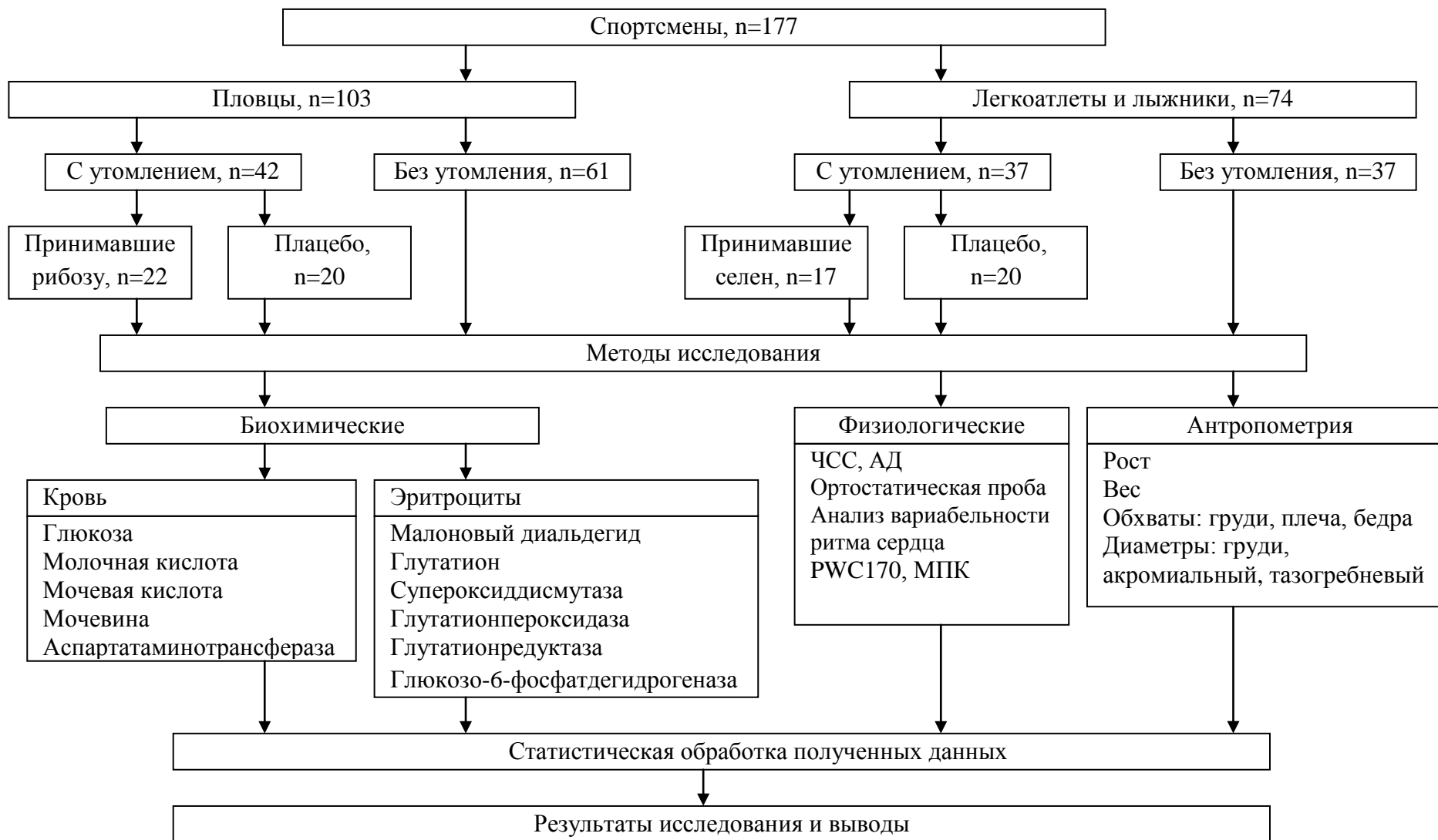


Рисунок 3 – Дизайн III и IV этапов исследования

Исследовали показатели частоты сердечных сокращений (ЧСС), артериального давления систолического (САД) и диастолического (ДАД) в состоянии покоя. Запись электрокардиограммы для анализа ритма сердца проводили в состоянии покоя в положении лежа по общепринятым методикам во втором стандартном отведении при скорости движения ленты 25 мм/сек в течение пяти минут на компьютерном электрокардиографе ЭК8К-01 «Поли-Спектр-8/ЕХ» производства ООО «Нейрософт». В работе использовали велоэргометрический вариант пробы PWC_{170} по протоколу В.Л. Карпмана с соавт. (1988). Нагрузочное тестирование проводили на велоэргометре «Seca cardiotest 100» (Великобритания). Испытуемые выполняли последовательно две нагрузки возрастающей мощности с частотой педалирования 60 – 70 оборотов в минуту. Продолжительность каждой из нагрузок составляла пять минут, между нагрузками присутствовал интервал отдыха – три минуты. До нагрузки, в конце первой и второй ступеней нагрузки и в течение десяти минут восстановительного периода измеряли ЧСС, САД и ДАД. Мощность первой ступени нагрузки устанавливали исходя из массы тела испытуемого, а второй – из достигнутого пульса и мощности на этапе первой нагрузочной ступени. Оценку восстановительного периода после нагрузочного тестирования осуществляли в течение десяти минут после завершения второй ступени. Абсолютную величину PWC_{170} рассчитывали по формуле В.Л. Карпмана (1988), а относительную выражали в кгм/мин/кг. МПК определяли расчетным методом по величине PWC_{170} . Для количественной оценки вегетативной регуляции использовали ортостатическую пробу, анализ вариабельности ритма сердца спортсменов, который проводили по Р.М. Баевскому (1986). В качестве основных антропометрических параметров использовали длину и массу тела, обхваты: грудной клетки (в покое, на вдохе и на выдохе), плеча (в расслабленном и напряженном состоянии) и бедра; диаметры: акромиальный, тазогребневый, груди (сагиттальный и поперечный).

Методы статистического анализа

Результаты исследования обработаны статистически с использованием компьютерной программы "SPSS 13.0 for Windows". Статистическую обработку осуществляли с использованием параметрического критерия t-Стьюдента, а также непараметрических критериев Манна-Уитни и Вилкоксона. Корреляционный анализ проводили с использованием коэффициента Спирмена (r_s). Достаточным считался уровень значимости $p < 0,05$. Результаты показаны в виде $M \pm m$, M – средняя арифметическая величина выборки, m – стандартная ошибка средней арифметической величины.

Результаты собственных исследований и их обсуждение

На первом этапе работы в исследовании, проведенном на крысах установлено, что интенсивные нагрузки сопровождаются интенсификацией реакций анаэробного гликолиза, что приводит к значительному возрастанию в крови крыс концентрации лактата (на 83,5; 33,3 ($P<0,001$) и 31,1% ($P=0,003$)) и пирувата (на 37,9; 33,3 ($P=0,001$) и 17,6% ($P<0,05$)) и снижению уровня глюкозы на 19,9; 17,4 ($P=0,04$) и 14,1% ($P=0,03$) по сравнению с аналогичными параметрами у животных интактных, контрольных и подвергавшихся оптимальным нагрузкам соответственно. Следствием недостаточной эффективности в условиях интенсивных нагрузок процессов энергообеспечения является усиленное окисление в тканях липидов. Это выражается в увеличении в крови крыс концентрации свободных жирных кислот и β -гидроксibuтирата. Развившиеся кетонемия и гиперлактатемия приводят к интенсивному катаболизму пуриновых мононуклеотидов до мочевой кислоты, уровень которой в крови крыс группы интенсивных нагрузок превышает аналогичный показатель у животных интактных, контрольных и подвергавшихся оптимальным нагрузкам соответственно на 97,9; 89,6 ($P<0,001$) и 43,3% ($P=0,01$).

Активность СОД в эритроцитах крыс группы интенсивных нагрузок снижена на 31,6; 30,5 ($P=0,001$) и 20,8% ($P=0,004$) по сравнению с аналогичным показателем у животных групп интактной, контрольной и подвергавшихся оптимальным нагрузкам соответственно. Показатель активности СОД имеет отрицательную корреляционную связь с уровнем мочевой кислоты в крови животных группы интенсивных нагрузок ($r_s=-0,43$; $P<0,05$). Образующаяся в супероксиддисмутазной реакции перекись водорода инактивируется недостаточно эффективно вследствие снижения активности каталазы, которая в эритроцитах животных группы интенсивных нагрузок ниже, чем аналогичный показатель у крыс интактной группы на 71,0% ($P=0,001$), а оптимальных нагрузок - на 21,3% ($P=0,05$). Уровень МДА в эритроцитах животных группы интенсивных нагрузок выше аналогичного параметра у крыс групп интактной, контрольной и оптимальных нагрузок на 22,3% ($P=0,003$), 18,8% ($P=0,001$) и 14,3% ($P=0,02$) соответственно. В условиях интенсивных нагрузок происходит усиленное вовлечение G-SH в глутатионпероксидазную реакцию с последующим развитием его дефицита. Содержание G-SH в эритроцитах крыс, подвергавшихся интенсивным нагрузкам, снижается на 14,6; 12,9 ($P=0,01$) и 13,7% ($P=0,04$) по сравнению с уровнем этого показателя у животных интактных, контрольных и

подвергавшихся оптимальным нагрузкам соответственно. В эритроцитах животных группы интенсивных нагрузок активность ГлПО ниже на 23,6%; 16,8% и 13,2% относительно аналогичного показателя у крыс групп интактной ($P=0,002$), контрольной ($P=0,04$) и оптимальных нагрузок ($P=0,03$) соответственно; а ГлР - на 36,5 ($P=0,001$); 31,3 ($P=0,02$) и 31,3% ($P=0,02$) относительно показателя активности данного фермента в эритроцитах крыс вышеуказанных групп соответственно (таблица 1). Между показателями ГлПО и ГлР имеется высокая положительная корреляция ($r_s = 0,55$; $P < 0,05$). В эритроцитах крыс группы интенсивных нагрузок активность Г-6-ФДГ снижена на 57,2%, 56,3% и 53,1% ниже в сравнении с аналогичными значениями в группах крыс интактной ($P=0,002$), контрольной ($P=0,003$) и оптимальных нагрузок ($P=0,004$) соответственно.

В ткани сердца крыс группы интенсивных нагрузок увеличено содержание МДА на 41,2% по сравнению с интактными животными ($P=0,03$), снижена активность каталазы на 35,4% ($P=0,04$) по сравнению с контрольными крысами. Активность СОД в сердце крыс группы интенсивных нагрузок снижена на 31,8; 27,7 ($P=0,02$) и 21,8% ($P=0,03$) по сравнению с уровнем этого показателя у интактных, контрольных животных и подвергавшихся оптимальным нагрузкам соответственно (таблица 2).

Параллельно со снижением активности СОД и каталазы отмечается торможение ферментов обмена глутатиона. Так, активность фермента ГлПО в сердце крыс, подвергавшихся интенсивным нагрузкам, снижается по сравнению с аналогичным показателем у животных групп интактной, контрольной и оптимальных нагрузок соответственно на 32,0 ($P=0,001$); 27,0 ($P=0,004$) и 20,8% ($P=0,04$). Функционирование данного фермента лимитируется снижением в ткани сердца животных группы интенсивных нагрузок уровня G-SH на 33,8%; 31,4% и 21,2% в сравнении с данным показателем у крыс групп интактной ($P < 0,05$), контрольной ($P=0,02$) и оптимальных нагрузок ($P=0,03$), соответственно. Снижение содержания G-SH в ткани сердца крыс обусловлено, вероятно, чрезмерным вовлечением этого трипептида в реакции антиперекисной и антирадикальной защиты. Также дефицит G-SH может быть обусловлен снижением эффективности процессов восстановления образующегося глутатиондисульфида. Активность глутатионзависимой ГлР, катализирующей реакцию восстановления G-SH, в ткани сердца животных группы интенсивных нагрузок ниже на 18,9%; 15,8% и 13,7% в сравнении с данным показателем у крыс групп интактной ($P=0,001$), контрольной ($P=0,02$) и оптимальных нагрузок ($P=0,02$) соответственно.

Таблица 1 - Показатели, характеризующие окислительные процессы и состояние антиоксидантной системы у крыс

Показатели	Группы крыс			
	Интактные	Контрольные	Оптимальные нагрузки	Интенсивные нагрузки
В крови				
Глюкоза, ммоль/л	8,04±0,60	7,80±0,45	7,50±0,22	6,44±0,35 *^"
Лактат, ммоль/л	5,95±0,32	8,19±0,49 *	8,33±0,60 *	10,92±0,45 *^"
Пируват, ммоль/л	0,29±0,01	0,30±0,02	0,34±0,02	0,40±0,02 *^"
Мочевая кислота, мкмоль/л	75,9±6,2	79,2±6,4	104,8±10,5	150,2±16,4 *^"
β-гидроксибутират, мкмоль/л	81±5,0	99±9,1	105±6,3 *	113±10,3 *
АсАТ, МЕ/л	212±15,0	239±8,2	242±8,1	312±22,4 *^"
В эритроцитах				
Супероксиддисмутаза, Ед/мл	1055±40,4	1039±53,1	912±43,0	722±36,2 *^"
Каталаза, мкЕД/мл	75,2±7,7	22,6±2,1 *	27,7±2,5*	21,8±2,9 *"
Глутатион, ммоль/л	1,03±0,02	1,01±0,02	1,02±0,04	0,88±0,04 *^"
Глутатионпероксидаза, МЕ/мл	292±14,0	268±15,3	257±11,1	223±7,0 *^"
Глутатионредуктаза, МЕ/мл	0,52±0,01	0,48±0,02	0,48±0,02	0,33±0,05 *^"

Примечание. * - $p < 0,05$ по сравнению с интактной группой; ^ - $p < 0,05$ по сравнению с контрольной группой; " - $p < 0,05$ по сравнению с группой оптимальных нагрузок.

Торможение восстановления глутатиондисульфида может быть обусловлено так же недостаточно эффективной генерацией НАДФН₂, вызванной снижением активности Г-6-ФДГ в ткани сердца крыс группы интенсивных нагрузок (на 45,2 (P=0,003); 39,6 (P=0,04) и 32,6% (P<0,05) по сравнению с аналогичными показателями у животных групп интактной, контрольной и оптимальных нагрузок соответственно).

Сходные биохимические процессы развиваются и в клетках печени: у крыс группы интенсивных нагрузок повышено содержание МДА на 37,7% (P=0,02) и 32,2% (P=0,04) по сравнению с аналогичным показателем у животных интактной и контрольной групп соответственно и снижена активность СОД на 18,6% (P=0,01) и каталазы – на 14,6% (P=0,02) в сравнении с данными показателями у крыс группы оптимальных нагрузок (таблица 3). В клетках печени крыс группы интенсивных нагрузок недостаточно эффективное обезвреживание гидроперекисей липидов обусловлено развившимся дефицитом G-SH: его содержание снижено по сравнению с аналогичным показателем у животных интактной и контрольной групп соответственно на 22,3% (P=0,01) и 15,3% (P=0,04). Уровень G-SH в печени крыс группы интенсивных нагрузок отрицательно коррелирует с уровнем мочевой кислоты в их крови ($r_s=-0,64$; P<0,05). Активность ГлР и ГлПО в печени крыс группы интенсивных нагрузок снижена на 16,7% (P=0,02) и 14,4% (P<0,01) соответственно по сравнению с животными группы оптимальных нагрузок, а Г-6-ФДГ - на 27,7% по сравнению с уровнем этого показателя у контрольных крыс (P=0,02). Биохимические изменения в крови и органах крыс при утомлении, вызванном интенсивными физическими нагрузками, подтверждаются снижением показателей их функционального состояния к концу пятой недели эксперимента: времени плавания, количества выпрыгиваний и повышением показателя индекса напряжения, определяемого до плавания, на 61,5% (P<0,001) по сравнению с группой оптимальных нагрузок.

Таким образом, пусковым механизмом метаболических сдвигов, возникших у крыс при утомлении, вызванном интенсивными физическими нагрузками, является развившийся вследствие повышения лактата и кетонемии, а также снижения содержания глюкозы значительный катаболизм пуринов, что сопровождается чрезмерной генерацией ксантиноксидазой АФК, истощающих АОС и снижающих фонд G-SH, а также интенсификацией ПОЛ в эритроцитах, сердце и печени.

Таблица 2 - Показатели системы антиоксидантной защиты и содержание малонового диальдегида в сердце крыс, подвергавшихся физическим нагрузкам

Показатели	Группы крыс			
	Интактные	Контрольные	Оптимальные нагрузки	Интенсивные нагрузки
Супероксиддисмутаза, Ед СОД/ мг белка	19,5±1,91	18,4±1,54	17,0±1,20	13,3±1,10 *^"
Каталаза, мкЕД/мг белка	1,16±0,06	1,44±0,17	1,38±0,46	0,93±0,12 ^
Малоновый диальдегид, мкмоль/мг белка	7,21±0,96	8,83±1,41	9,34±0,26	10,18±0,42 *
Глутатионпероксидаза, МЕ/мг белка	0,95±0,05	0,89±0,05	0,82±0,06	0,65±0,04 *^"

Примечание. *- $p < 0,05$ по сравнению с интактной группой; ^- $p < 0,05$ - контрольной группой; " - $p < 0,05$ - группой оптимальных нагрузок.

Таблица 3 – Показатели антиоксидантной системы и содержание малонового диальдегида в печени крыс

Показатели	Группы крыс			
	Интактные	Контрольные	Оптимальные нагрузки	Интенсивные нагрузки
Супероксиддисмутаза, Ед / мг белка	29,6±1,41	33,5±1,35	39,2±1,73 *	31,9±1,43 "
Каталаза, мкЕД/мг белка	0,44±0,03	0,38±0,05	0,41±0,02	0,35±0,01 *"
Малоновый диальдегид, мкмоль/мг белка	2,65±0,11	2,76±0,21	3,08±0,33	3,65±0,27 *^
Глутатионпероксидаза, МЕ/мг белка	2,59±0,06	2,65±0,09	2,92±0,07 *^	2,50±0,08 "

Примечание. *- $p < 0,05$ по сравнению с интактной группой; ^- $p < 0,05$ - контрольной группой; " - $p < 0,05$ - группой оптимальных нагрузок.

Поступление в организм крыс в условиях развившегося физического утомления рибозы способствует увеличению глюкозы (на 30,3%; $P=0,02$), снижению концентрации молочной (на 34,7%; $P<0,001$), пировиноградной кислот (на 22,5%; $P=0,001$) и мочево́й (на 31,1%, $P=0,02$) кислот. Активность СОД, ГлПО и КАТ в эритроцитах крыс, получавших рибозу, выше на 14,4 ($P=0,04$) и 26,9 ($P=0,02$) и 55,5% ($P=0,01$) по сравнению с аналогичными показателями у животных группы интенсивных нагрузок без введения этого моносахарида (таблица 4). Предотвращение катаболизма пуринов, происходящее под влиянием рибозы, уменьшает степень липопероксидации мембранных структур эритроцитов: содержание МДА снижено (на 15,5%; $P=0,004$) а G-SH повышено на 12,5% ($P=0,03$) относительно аналогичных показателей у крыс группы интенсивных нагрузок, не получавших рибозу. Под влиянием рибозы повышается активность ГлР на 51,5% ($P=0,01$) и Г-6-ФДГ (на 87,1%; $P<0,05$).

Введение крысам рибозы снижает содержание МДА в сердце крыс (на 20,5% по сравнению с аналогичным показателем у крыс группы интенсивных нагрузок без введения рибозы; $P<0,05$), этому способствует повышение активности ГлПО на 25,3% ($P=0,02$), а также содержания G-SH на 36,4% ($P=0,02$). Последнее может быть связано с более эффективным восстановлением глутатиондисульфида за счет сохранности активности ГлР [на 21,5% ($P=0,002$)] и Г-6-ФДГ [на 83,5%, ($P=0,03$)] в сердце. Под влиянием экзогенной рибозы снижается содержание МДА в печени крыс на 37,5% ($P=0,04$), активность СОД увеличивается на 22,6%, а ГлПО - на 16,4% по сравнению с аналогичными показателями у крыс группы интенсивных нагрузок без введения этого моносахарида ($P<0,05$). В печени крыс, получавших рибозу, концентрация G-SH выше по сравнению с аналогичным показателем у животных группы интенсивных нагрузок без ее поступления на 25,4% ($P<0,05$). Последнее может быть связано с повышением активности ГлР в этом органе на 17,9% ($P<0,05$).

Введение крысам с физическим утомлением, вызванным интенсивными нагрузками, селенита натрия уменьшает концентрацию молочной кислоты в их крови на 28,8% ($P=0,001$), а содержание пирувата - на 15,0% ($P=0,03$) по сравнению с аналогичными показателями у животных группы интенсивных нагрузок без введения этого микроэлемента. Поступление селенита натрия повышает уровень глюкозы в крови крыс на 35,4% ($P=0,003$), снижает концентрацию свободных жирных кислот и мочево́й кислоты на 12,3% ($P<0,05$) и 28,4% ($P=0,02$) соответственно по

Таблица 4 - Влияние рибозы и селенита натрия на биохимические показатели крови крыс, подвергавшихся интенсивным физическим нагрузкам

Показатели	Группы крыс			
	Интактные	Интенсивные нагрузки	Интенсивные нагрузки+рибоза	Интенсивные нагрузки + селенит натрия
В крови				
Глюкоза, ммоль/л	8,04±0,60	6,44±0,35 *	8,39±0,42 #	8,72±0,14 #
Молочная кислота, ммоль/л	5,95±0,32	10,92±0,45 *	7,13±0,63 #	7,78±0,67 * #
Пировиноградная кислота, ммоль/л	0,29±0,01	0,40±0,02 *	0,31±0,01 #	0,34±0,01 * #
Мочевая кислота, мкмоль/л	75,9±6,2	150,2±16,4 *	103,5±8,8 #	107,5±6,8 * #
АсАТ, МЕ/л	212±15,0	312±22,4 *	262±10,2 #	247±19,2 #
В эритроцитах				
Супероксиддисмутаза, Ед/мл	1055±40,4	722±36,2 *	826±24,1 * #	891±55,1 * #
Каталаза, мкЕД/мл	75,2±7,7	21,8±2,9 *	33,9±3,8 * #	25,1±2,2 * #
Глутатион, ммоль/л	1,03±0,02	0,88±0,04 *	0,99±0,02 #	1,02±0,03 #
Глутатионпероксидаза, МЕ/мл	292±14,0	223±7,0 *	283±17,3 #	290±10,3 #
Глутатионредуктаза, МЕ/мл	0,52±0,01	0,33±0,05 *	0,50±0,03 #	0,49±0,03 #

Примечание. * - $p < 0,05$ по сравнению с интактной группой; # - $p < 0,05$ - с группой интенсивных нагрузок.

сравнению с аналогичными показателями у животных, подвергавшихся интенсивными нагрузкам без введения этого микроэлемента.

Под влиянием селенита натрия предотвращается снижение активности в эритроцитах ГлПО (на 30,0%; $P=0,001$) и ГлР (на 48,5%; $P=0,009$), повышается содержание G-SH на 15,9% ($P=0,04$). Более эффективной инактивации АФК, образующихся при физическом утомлении, способствует предотвращение снижения активности СОД и каталазы в эритроцитах крыс, получавших селенит натрия (соответственно на 23,4% ($P=0,04$) и 15,1% ($P=0,04$) по сравнению с аналогичными показателями у животных, подвергавшихся интенсивным нагрузкам без поступления этого микроэлемента; таблица 4). Снижение интенсивности процессов ПОЛ подтверждается уменьшением содержания МДА в эритроцитах крыс, получавших селенит натрия на 13,7% ($P=0,03$). Введение селенита натрия способствует более эффективному функционированию пентозного цикла, об этом свидетельствует повышение активности Г-6-ФДГ в эритроцитах крыс на 89,7% ($P=0,01$).

Установлено, что введение селенита натрия на 25% снижает степень торможения активности ГлПО в ткани сердца крыс ($P<0,05$), и повышает активность СОД на 24,8% ($P=0,04$). Одним из факторов, отсрочивающих развитие утомления наряду с более высоким содержанием G-SH в данном органе (на 43,2%; $P=0,03$) является предотвращение снижения активности ГлР (она на 20,2% выше, чем у животных, подвергавшихся интенсивным нагрузкам без введения данного источника селена; $P=0,01$). Это становится возможным благодаря более эффективному функционированию пентозного цикла, обусловленному повышением активности Г-6-ФДГ (на 53,7%; $P=0,01$). Под влиянием селенита натрия в печени крыс повышается уровень G-SH на 12,3% ($P<0,05$) по сравнению с аналогичным показателем у животных, подвергавшихся интенсивным нагрузкам без его введения. Лучшая обеспеченность клеток этим трипептидом способствует более эффективному функционированию ГлПО в печени крыс, на фоне введенного селенита натрия ее активность на 19,6% ($P=0,02$) превышает аналогичный показатель у животных группы интенсивных нагрузок без его введения. Достаточно эффективному обезвреживанию образующейся перекиси водорода способствует отсутствие снижения активности каталазы в печени крыс под влиянием селенита натрия (она на 26,3% превышает аналогичный показатель у животных группы интенсивных нагрузок; $P=0,03$).

Поступление добавок в организм крыс при утомлении, развившемся вследствие интенсивных физических нагрузок, способствует повышению физической работоспособности. Введение рибозы увеличивает время

плавания и количество выпрыгиваний крыс на 160,7% ($P < 0,001$) и 116,7% ($P = 0,008$) соответственно, а селенита натрия на 116,9% ($P < 0,001$) и 110,0% ($P = 0,01$) соответственно относительно аналогичных показателей группы животных, подвергавшихся интенсивным нагрузкам без введения добавок. Снижение индекса напряжения у крыс, определяемого до погружения в воду, под влиянием рибозы на 39,0% ($P < 0,001$), а селенита натрия на 34,4% ($P < 0,001$) по сравнению с животными группы интенсивных нагрузок без введения добавок указывает на повышение адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы.

Таким образом, введение крысам, подвергавшимся интенсивным физическим нагрузкам, рибозы и селенита натрия, повышает эффективность функционирования антиоксидантной системы и уменьшает интенсивность процессов ПОЛ в эритроцитах, сердце и печени животных в условиях развившегося утомления, снижая степень его проявления.

С целью поиска информативных критериев прогнозирования физического утомления на **втором этапе** исследования 40 высококвалифицированных спортсменов циклических видов спорта и скоростно-силовыми навыками («power»), после проведенного анкетирования были разделены на две группы по 20 спортсменов в каждой: в первую группу вошли спортсмены без признаков утомления; во вторую группу - спортсмены с признаками утомления. Возраст обследуемых спортсменов составил $19,1 \pm 0,3$ лет.

Данные биохимических исследований свидетельствуют, что у спортсменов второй группы содержание лактата и мочевой кислоты повышено по сравнению с лицами первой группы на 29,9% ($P = 0,005$) и 15,6% ($P = 0,04$) соответственно. Концентрация глюкозы в крови спортсменов второй группы снижена на 16,6% ($P = 0,001$) по сравнению с первой (таблица 5).

У спортсменов второй группы показатель хемилюминесценции увеличен на 181% по сравнению с референсным значением и 74% по сравнению с уровнем его у первой группы ($P < 0,001$). Между показателями хемилюминесценции и глюкозы отмечается отрицательная корреляция ($r_s = -0,52$; $P < 0,01$), а между первым из названных показателей и лактатом она положительная ($r_s = 0,70$; $P < 0,01$). О наличии утомления у спортсменов второй группы свидетельствует также повышенное содержание мочевины [на 14,6% по сравнению с первой группой ($P = 0,01$) и на 22,8% по сравнению с референсным значением ($P = 0,02$)]. О снижении функциональных возможностей спортсменов второй группы свидетельствует повышение активности АсАТ и АлАТ в крови соответственно на 15,2% ($P = 0,01$) и 11,5% ($P = 0,02$) по сравнению с референсным значением.

Таблица 5 – Биохимические показатели крови спортсменов

№	Показатель	Референсное значение	Группа 1	Группа 2
1	Глюкоза, ммоль/л	5,22±0,17	4,89±0,15	4,08±0,14*#
2	Лактат, ммоль/л	2,19±0,15	4,08±0,25*	5,30±0,31*#
3	Мочевая кислота, мкмоль/л	345±12,0	346±16,2	400±15,3*#
4	АсАТ, МЕ/л	22,3±1,1	23,5±0,7	25,7±0,9*
5	АлАТ, МЕ/л	20,8±0,7	21,6±0,6	23,2±0,7*
6	Мочевина, ммоль/л	5,04±0,37	5,40±0,22	6,19±0,23*#
7	Хемилюминесценция, mv•с	3,83±0,10	6,19±0,42*	10,77±0,94*#

Примечание. *- различия статистически значимы по сравнению с референсным значением, # - по сравнению с группой 1

По данным анализа вариабельности ритма сердца у спортсменов второй группы отмечено снижение показателя M_0 и ΔRR на 35,4% и 30,0% соответственно и повышение индекса напряжения на 152,5% ($P < 0,0001$) по сравнению со спортсменами первой группы, что свидетельствует о напряжении регуляторных систем вегетативного обеспечения. По данным PWC_{170} отмечено снижение физической работоспособности у спортсменов второй группы по сравнению с первой на 11,9% ($P = 0,04$).

Таким образом, у спортсменов второй группы под влиянием спортивных нагрузок развивается физическое утомление, информативными биохимическими критериями прогнозирования которого являются уменьшение содержания глюкозы и повышение концентрации лактата, мочевой кислоты, мочевины, активности АлАТ и АсАТ на фоне повышенного показателя хемилюминесценции крови. Изменение последнего указывает на чрезмерную активацию свободнорадикальных процессов при утомлении.

На третьем этапе работы обследовано 103 пловца, 49 легкоатлетов и 25 лыжников. В общей выборке возраст спортсменов составил $19,3 \pm 0,11$. Установлено, что у пловцов с утомлением содержание молочной кислоты превышает референсную величину данного показателя и его значение в группе без утомления на 179% ($P < 0,001$) и 26,6% ($P = 0,001$) соответственно. Уровень лактата у легкоатлетов и лыжников с утомлением выше на 166% по сравнению с референсным значением ($P < 0,001$) и на 35,6% - группой легкоатлетов и лыжников без утомления ($P < 0,001$). Развившаяся

гиперлактатемия у спортсменов с утомлением способствует усилению катаболизма пуриновых мононуклеотидов с последующей интенсификацией ксантиноксидазной реакции, свидетельством этого является повышение уровня мочевой кислоты: у пловцов с утомлением ее концентрация выше по сравнению с референсным значением на 27,5%, а спортсменами без утомления - на 28,7% ($P < 0,001$); у легкоатлетов и лыжников с утомлением этот показатель на 20% больше по сравнению с референсным значением и на 16,9% превышает аналогичный показатель в группе без утомления ($P < 0,001$). Концентрация глюкозы в крови пловцов с утомлением снижена на 27,4% по сравнению с референсным значением и на 20,0% - по отношению к аналогичному показателю у спортсменов без утомления ($P < 0,001$). У легкоатлетов и лыжников с утомлением концентрация глюкозы на 17,4% ($P = 0,003$) и 10,6% ($P = 0,01$) ниже референсного значения и в сравнении с легкоатлетами и лыжниками без утомления соответственно (таблица 6).

В эритроцитах пловцов с утомлением активность Г-6-ФДГ снижена на 21,4% ($P = 0,03$) и 17,5% ($P = 0,01$) по сравнению с референсным значением и показателем у пловцов без утомления соответственно. В группе легкоатлетов и лыжников с утомлением активность этого фермента ниже на 27,8% и 26,9% по сравнению с референсным значением ($P = 0,006$) и группой спортсменов без утомления ($P < 0,001$) соответственно. Активность СОД в эритроцитах группы пловцов с утомлением снижена соответственно на 22,6% ($P < 0,001$) и 19,6% ($P = 0,001$) по сравнению с референсным значением и показателем у спортсменов без утомления. У спортсменов легкоатлетов и лыжников с утомлением активность СОД ниже, чем референсное значение на 25% ($P = 0,003$) и на 18% ($P = 0,02$) меньше по отношению к спортсменам группы без утомления (таблица 6).

Содержание МДА в эритроцитах групп спортсменов с утомлением статистически значимо увеличено по сравнению с референсным значением и группой без утомления: у пловцов соответственно на 32,8% ($P = 0,01$) и 36,3% ($P < 0,001$); у легкоатлетов и лыжников соответственно на 31,8% ($P = 0,003$) и 49,2% ($P < 0,001$). Липопероксидации мембранных структур способствует также недостаточно эффективное обезвреживание уже образовавшихся гидроперекисей липидов, вследствие торможения активности ГлПО. В эритроцитах группы пловцов с утомлением она снижена на 14,8% по сравнению с референсным значением ($P = 0,003$) и на 19% по отношению к группе спортсменов без утомления ($P < 0,001$). У легкоатлетов и лыжников с утомлением активность ГлПО на 12,4% ($P = 0,01$) ниже, чем референсное значение и на 20,3% ($P = 0,001$) меньше по сравнению со спортсменами без утомления. Содержание G-SH в эритроцитах пловцов с утомлением снижено

Таблица 6 – Биохимические показатели в крови и эритроцитах спортсменов, $M \pm m$

Показатели	Группы обследуемых лиц				
	Референсное значение	Пловцы без утомления	Пловцы с утомлением	Легкоатлеты и лыжники без утомления	Легкоатлеты и лыжники с утомлением
В крови					
Глюкоза, ммоль/л	5,22 \pm 0,17	4,74 \pm 0,10	3,79 \pm 0,11* [^]	4,82 \pm 0,12	4,31 \pm 0,12 * [#]
Лактат, ммоль/л	2,19 \pm 0,15	4,82 \pm 0,18 *	6,10 \pm 0,28* [^]	4,30 \pm 0,28 *	5,83 \pm 0,24 * [#]
Мочевая кислота, мкмоль/л	345 \pm 12,1	342 \pm 7,0	440 \pm 11,2* [^]	356 \pm 9,2	416 \pm 9,4 * [#]
В эритроцитах					
Супероксиддисмутаза, Ед/мл	328 \pm 18,2	316 \pm 12,0	254 \pm 11,4 * [^]	300 \pm 13,1	246 \pm 14,3 * [#]
Глутатион, ммоль/л	1,04 \pm 0,08	0,96 \pm 0,02	0,84 \pm 0,02 * [^]	1,03 \pm 0,05	0,86 \pm 0,02 * [#]
Глутатионпероксидаза, МЕ/мл	29,1 \pm 1,0	30,6 \pm 1,1	24,8 \pm 0,9 * [^]	32,0 \pm 1,5	25,5 \pm 1,0 * [#]
Глутатионредуктаза, МЕ/мл	4,26 \pm 0,16	4,14 \pm 0,11	3,61 \pm 0,12 * [^]	4,34 \pm 0,15	3,50 \pm 0,14 * [#]
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	274 \pm 16,3	267 \pm 9,4	364 \pm 19,1 * [^]	242 \pm 9,3	361 \pm 15,2 * [#]

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с референсным значением; [^] - $p < 0,05$ по сравнению с группой пловцов без утомления; [#] - $p < 0,05$ по сравнению с группой легкоатлетов и лыжников без утомления.

соответственно на 19,2% ($P=0,01$) и 12,5% ($P<0,001$) по отношению к референсному значению и показателю спортсменов без утомления. У группы легкоатлетов и лыжников с утомлением содержание G-SH на 17,3% ($P=0,001$) ниже, чем референсное значение и на 16,5% ($P=0,01$) меньше по сравнению с показателем спортсменов этих видов спорта без утомления. Активность ГлР в эритроцитах пловцов с утомлением снижена по отношению к референсному значению и у группы пловцов без утомления соответственно на 15,3% ($P=0,004$) и 12,8% ($P=0,002$). У легкоатлетов и лыжников с утомлением активность ГлР на 17,8% ($P=0,002$) ниже, чем референсное значение и на 19,4% ($P<0,001$) меньше по сравнению с группой без утомления.

Можно заключить, что в условиях гиперлактатемии и дефицита углеводов у спортсменов усиливается катаболизм пуриновых мононуклеотидов до мочевой кислоты в результате реакции, катализируемой ксантинооксидазой, что сопряжено с усилением генерации АФК, истощающих антиоксидантную систему эритроцитов.

При анализе общей физической работоспособности выявляется снижение значения параметра PWC_{170} у пловцов с утомлением по сравнению со спортсменами группы без утомления – на 15,5% ($P<0,001$). Значение показателя МПК у пловцов первой из названных групп снижено на 13,6% относительно группы спортсменов без утомления ($P<0,001$). По результатам PWC_{170} отмечено снижение общей физической работоспособности у легкоатлетов и лыжников с утомлением на 15,6% в сравнении со спортсменами без утомления ($P=0,03$). Показатель МПК в группе легкоатлетов и лыжников с утомлением снижен на 17,2% в сравнении с данным параметром у спортсменов без утомления ($P<0,001$).

У группы пловцов с утомлением показатель ЧСС, измеренный на десятой минуте после завершения велоэргометрической нагрузки, превышал аналогичный параметр в группе пловцов без утомления на 8,9% ($P=0,01$), а у спортсменов легкоатлетов и лыжников с утомлением он был больше на 9,1% по сравнению со спортсменами без утомления ($P<0,05$). Недовосстановление спортсменов групп с утомлением после нагрузочного тестирования и снижение у них показателей общей физической работоспособности и МПК свидетельствует о снижении их функциональной готовности. Физические нагрузки у спортсменов с утомлением приводят к напряжению механизмов ответного реагирования вегетативной нервной системы. По данным анализа variability ритма сердца у спортсменов с утомлением выявлен дисбаланс в вегетативной регуляции работы сердечной мышцы с преобладанием влияния симпатического отдела (таблица 7).

Таким образом, функциональные изменения, отмечаемые у спортсменов с утомлением, подтверждаются результатами биохимического исследования крови, при анализе которой выявляются повышенное содержание лактата и сниженная концентрация глюкозы, эти метаболические изменения запускают в организме перестройки, ведущие к катаболизму пуринов и нарастанию в крови мочевой кислоты. Сопровождающая этот процесс активация ксантиноксидазной реакции приводит к интенсификации процессов свободнорадикального окисления, снижающих функциональные возможности системы антиоксидантной защиты.

Таблица 7 – Показатели вариабельности ритма сердца спортсменов, $M \pm m$.

Показатель	Референсное значение	Пловцы		Легкоатлеты и лыжники	
		Без утомления	С утомлением	Без утомления	С утомлением
Mo, с	0,98 \pm 0,02	0,96 \pm 0,02	0,78 \pm 0,03* [^]	0,91 \pm 0,02	0,76 \pm 0,02* [#]
Амо, %	29,7 \pm 1,1	32,8 \pm 1,5	43,3 \pm 1,8 * [^]	33,0 \pm 1,7	44,7 \pm 1,9 * [#]
ΔRR , с	0,45 \pm 0,02	0,48 \pm 0,02	0,26 \pm 0,02 * [^]	0,41 \pm 0,02	0,27 \pm 0,02* [#]
ИН, усл.ед.	36,8 \pm 2,4	48,4 \pm 5,7	123 \pm 10 * [^]	47,1 \pm 4,2	119 \pm 8 * [#]

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с референсным значением; [^] - $p < 0,05$ по сравнению с группой пловцов без утомления; [#] - $p < 0,05$ по сравнению с группой легкоатлетов и лыжников без утомления.

На **четвертом** этапе работы установлено, что прием пловцами с физическим утомлением рибозы снижает концентрацию лактата в крови на 20,1% ($P=0,04$) и мочевой кислоты на 25,1% ($P < 0,001$), и повышает содержание глюкозы на 19,9% ($P=0,002$) по сравнению с показателями до приема добавки. Прием легкоатлетами и лыжниками селексена снижает уровень лактата в крови на 23,7% ($P=0,04$), мочевой кислоты - на 10,4% ($P=0,09$), мочевины - на 12,8% ($P < 0,05$) по сравнению с аналогичными показателями до приема добавки. Увеличение концентрации глюкозы в крови пловцов, принимавших рибозу, способствует, более эффективному функционированию пентозного цикла, о чем свидетельствует повышение активности Г-6-ФДГ в эритроцитах на 22,4% ($P=0,04$) по сравнению с показателем до ее приема. У легкоатлетов и лыжников, принимавших селексен, активность Г-6-ФДГ в эритроцитах на 25% выше по сравнению с данным параметром в группе спортсменов до приема добавки ($P=0,04$). Прием спортсменами рибозы снижает интенсивность процессов ПОЛ, о чем свидетельствует уменьшение содержания МДА в эритроцитах спортсменов, принимавших рибозу, на 22,8% ($P=0,03$) по сравнению с аналогичным

показателем до ее приема. Прием селексена также способствует ограничению генерации АФК, что в итоге приводит к сохранности мембранных структур эритроцитов у спортсменов, на это указывает уменьшение содержания в них МДА на 18,3% ($P=0,02$) по отношению к аналогичному показателю до приема добавки. Уменьшению степени липопероксидации мембранных структур клеток, наряду со снижением интенсивности генерации АФК, способствует лучшая сохранность ферментов антиоксидантной защиты. Активность ГлПО и ГлР в эритроцитах пловцов, принимавших рибозу, выше, чем до приема этого моносахарида, соответственно на 12,5% и 16,9% ($P=0,04$). Функционированию этих энзимов способствует лучшая сохранность фонда глутатиона. Содержание этого трипептида на 10,5% ($P<0,05$) превышает аналогичный показатель у пловцов с утомлением до приема рибозы (таблица 8). Об эффективной инактивации образовавшихся перекисных соединений в эритроцитах спортсменов, принимавших селенсодержащую добавку, свидетельствует повышение в этих клетках активности фермента ГлПО на 20,9% в сравнении с данным показателем у группы легкоатлетов и лыжников с утомлением до ее приема ($P=0,04$). Повышение эффективности функционирования ГлПО обусловлено восполнением фонда глутатиона. Содержание данного трипептида в эритроцитах спортсменов после курса приема селексена выше на 18,1% ($P<0,001$) (таблица 9).

Таким образом, прием спортсменами рибозы и селексена снижает степень интенсификации реакций анаэробного гликолиза, о чем свидетельствует более низкая концентрация лактата в их крови. Поступление рибозы и селексена способствует, по-видимому, более эффективной реутилизации гипоксантина в пуриновые нуклеотиды, снижая степень его окисления до мочевой кислоты и сопряженную с ним липопероксидацию мембранных структур эритроцитов, предотвращая истощение АОС.

При анализе вариабельности ритма сердца у пловцов, принимавших рибозу, выявляется увеличение показателей M_o , ΔRR и снижение $A M_o$ и индекса напряжения по сравнению с данными параметрами у группы спортсменов до ее приема на 13,8% ($P=0,04$), 19,2% ($P=0,03$), 21,5% ($P=0,03$) и 38,8% ($P=0,01$) соответственно (таблица 10). Анализ вариабельности ритма сердца у легкоатлетов и лыжников, принимавших селексен, свидетельствует об увеличении показателей M_o , ΔRR и снижении индекса напряжения по сравнению с данными параметрами до приема добавки на 9% ($P=0,02$), 23% ($P=0,02$) и 31,7% ($P=0,04$) соответственно (таблица 11).

Таблица 8 – Влияние рибозы на состояние антиоксидантной системы в эритроцитах спортсменов-пловцов, M±m

Показатели	Группы обследуемых лиц				
	Референс-ное значение	Спортсмены-пловцы с утомлением, принимавшие рибозу		Спортсмены-пловцы с утомлением, плацебо	
		До приема (I)	После приема (II)	До приема (III)	После приема (IV)
Супероксиддисмутаза, Ед СОД/мл	328±18,2	264±19,4 *	279±25,0	243±9,4 *	250±11,3*
Глутатионпероксидаза, МЕ/мл	29,1±1,0	25,6±1,0 *	28,8±1,2 #	24,0±1,3 *	23,6±1,2 *^
Глутатион, ммоль/л	1,04±0,08	0,86±0,02 *	0,95±0,03 #	0,83±0,02 *	0,83±0,02 *^
Глутатионредуктаза, МЕ/мл	4,26±0,16	3,60±0,17 *	4,21±0,18 #	3,62±0,12 *	3,45±0,11 *^
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	274±16,3	364±31,2*	281±29,4 #	363±23,4*	365±22,3*^

Примечание: * - p<0,05 по сравнению с референсным значением; # - p<0,05 по сравнению с группой пловцов с утомлением до приема рибозы (I); ^ - p<0,05 по сравнению с группой пловцов после приема рибозы (II)

Таблица 9 – Влияние селексена на состояние антиоксидантной системы в эритроцитах легкоатлетов и лыжников, M±m

Показатели	Группы обследуемых лиц				
	Референсное значение	Легкоатлеты и лыжники, принимавшие селексен		Легкоатлеты и лыжники, плацебо	
		До приема (I)	После приема (II)	До приема (III)	После приема (IV)
Супероксиддисмутаза, Ед СОД/мл	328±18,2	252±21,0 *	289±15,3	240±12,1 *	251±21,4*
Глутатионпероксидаза, МЕ/мл	29,1±1,0	25,4±1,3 *	30,7±1,8 #	25,6±1,5 *	25,1±1,2 *^
Глутатион, ммоль/л	1,04±0,08	0,83±0,02 *	0,98±0,03 #	0,88±0,02 *	0,88±0,05 *^
Глутатионредуктаза, МЕ/мл	4,26±0,16	3,64±0,20 *	3,96±0,26	3,35±0,21 *	3,31±0,24 *
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	274±16,3	360±24,0*	294±23,2 #	362±18,1 *	367±24,3 *^

Примечание: * - p<0,05 по сравнению с референсным значением; # - p<0,05 по сравнению с группой легкоатлетов и лыжников с утомлением до приема добавки (I); ^ - p<0,05 по сравнению с группой легкоатлетов и лыжников после приема добавки (II)

Отмечаемые под влиянием добавок положительные изменения в структуре сердечного ритма свидетельствуют о сбалансированности процессов симпатической и парасимпатической регуляции деятельности сердца.

Анализ общей физической работоспособности, определяемый по результатам PWC_{170} у спортсменов, принимавших рибозу, показывает повышение данного показателя по сравнению с определяемым до коррекции на 14,3% ($P=0,01$), а МПК - на 9,7% ($P=0,03$). Под влиянием рибозы у пловцов нормализуются показатели восстановления пульса и давления после нагрузочного тестирования. У легкоатлетов и лыжников, принимавших селексен, повышение общей физической работоспособности по результатам PWC_{170} составляет 10,6% ($P<0,05$) относительно показателя до начала коррекции, а параметра МПК - 6,4% ($P<0,05$). У спортсменов, принимавших селексен, показатель ЧСС на 10-й минуте восстановительного периода после нагрузочного тестирования на 6,6% ниже по сравнению со значением аналогичного показателя в группе легкоатлетов и лыжников до ее приема ($P=0,03$).

Таким образом, поступление рибозы в условиях развившегося вследствие физических нагрузок утомления приводит к ограничению катаболизма пуриновых мононуклеотидов, снижению интенсивности процессов ПОЛ у пловцов и повышает функциональное состояние АОС. Положительная динамика в изменении биохимических показателей крови подтверждается данными субъективного статуса спортсменов, функционального состояния сердечно-сосудистой системы, повышением общей физической работоспособности и более эффективным восстановлением после нагрузки. Спортсмены, принимавшие рибозу, отмечают повышение работоспособности, рост спортивных результатов в контрольных тестированиях, снижение утомляемости во время выполнения основных тренировочных заданий и по их окончании. Поступление селексена способствует восполнению фонда G-SH и повышению активности ГлПО, а также снижению в эритроцитах содержания МДА. Спортсмены, принимавшие селексен, отмечают повышение работоспособности, улучшение результатов при проведении контрольных тестовых тренировочных заданий и снижение утомляемости на тренировках. Поступление данного микроэлемента способствует сбалансированности показателей вариабельности ритма сердца, увеличению общей физической работоспособности и уровня МПК, более эффективному протеканию восстановительных процессов после нагрузочного тестирования.

Таблица 10 – Влияние рибозы на показатели variability ритма сердца у пловцов, $M \pm m$.

Показатели	Группы обследуемых лиц				
	Референсное значение	Пловцы с утомлением, принимавшие рибозу		Пловцы с утомлением, плацебо	
		До приема (I)	После приема (II)	До приема (III)	После приема (IV)
Mo, с	0,98±0,02	0,80±0,03 *	0,91±0,02 #	0,76±0,02 *	0,72±0,03 *^
Амо, %	29,7±1,1	43,8±1,8 *	34,4±1,7 #	42,7±2,9 *	41,3±3,0 *^
ΔRR, с	0,45±0,02	0,26±0,02 *	0,31±0,03 *#	0,26±0,03 *	0,24±0,04 *^
ИН, усл.ед.	36,8±2,4	115±14,0 *	70,4±4,5 *#	130±10 *	135±9 *^

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с референсным значением; # - $p < 0,05$ по сравнению с группой пловцов с утомлением (I); ^ - $p < 0,05$ по сравнению с группой пловцов после приема рибозы (II)

Таблица 11 – Влияние селексена на показатели variability ритма сердца у легкоатлетов и лыжников, $M \pm m$.

Показатели	Группы обследуемых лиц				
	Референсное значение	Легкоатлеты и лыжники с утомлением, принимавшие селексен		Легкоатлеты и лыжники с утомлением, плацебо	
		До приема (I)	После приема (II)	До приема (III)	После приема (IV)
Mo, с	0,98±0,02	0,78±0,02*	0,85±0,02#	0,74±0,02*	0,74±0,03*^
Амо, %	29,7±1,1	45,9±3,0*	40,6±1,9*	43,4±1,8*	44,1±2,7*
ΔRR, с	0,45±0,02	0,26±0,01*	0,32±0,02*#	0,28±0,02*	0,26±0,03*
ИН, усл.ед.	36,8±2,4	122±15*	83,3±8,4*#	116±9*	118±8*^

Примечание: * - $p < 0,05$ по сравнению с референсным значением; # - $p < 0,05$ по сравнению с группой легкоатлетов и лыжников с утомлением (I); ^ - $p < 0,05$ по сравнению с группой легкоатлетов и лыжников после приема селексена (II)

Результаты исследования позволили разработать алгоритм прогнозирования и коррекции метаболических изменений у спортсменов при физическом утомлении (рисунок 4).

Таким образом, пусковым механизмом физического утомления являются чрезмерное повышение лактата и снижение содержания глюкозы в крови, приводящие к катаболизму пуриновых мононуклеотидов до мочевой кислоты. Это сопряжено с чрезмерным генерированием ксантиноксидазой АФК. Интенсификация процессов СРО приводит к снижению активности ферментов АОС и содержания G-SH, в результате чего возникают неблагоприятные функциональные изменения в жизненно-важных органах.

Введение рибозы при утомлении, развившемся вследствие физических нагрузок, снижает чрезмерное повышение лактата и восполняет дефицит глюкозы, что предотвращает катаболизм пуриновых мононуклеотидов, вследствие чего происходит торможение ксантиноксидазы и генерирования АФК. Это обеспечивает сохранность мембранных структур эритроцитов, клеток сердца и печени, восполняет содержание в них G-SH, повышает активность ферментов АОС и пентозного цикла.

Введение селенсодержащих веществ сглаживает метаболические изменения, развившиеся при физическом утомлении. Препараты селена снижают содержание молочной и мочевой кислот в крови, ограничивая катаболизм пуринов, ингибируют процессы ПОЛ, что обеспечивает сохранность ферментативных и неферментативных компонентов АОС в эритроцитах, сердце и печени. Введение рибозы и селенсодержащих препаратов оказывает однонаправленное действие на протекание метаболических процессов у экспериментальных животных и человека в условиях развившегося под влиянием физических нагрузок утомления.

Возможные дальнейшие исследования в данном научном направлении должны быть направлены на расширение спектра прогностических критериев физического утомления на основании изучения антиоксидантного статуса других жизненно-важных органов: легкие, почки, мозг. Разработка новых способов коррекции нарушений в системе антиоксидантной защиты при физическом утомлении позволит пополнить перечень веществ, отсрочивающих развитие этого состояния. Полученные научные сведения могут явиться основой для углубления знаний о биохимических механизмах развития утомления и средствах метаболической коррекции этого состояния, что, безусловно, будет востребовано в разных областях науки и найдет широкое применение в практике.

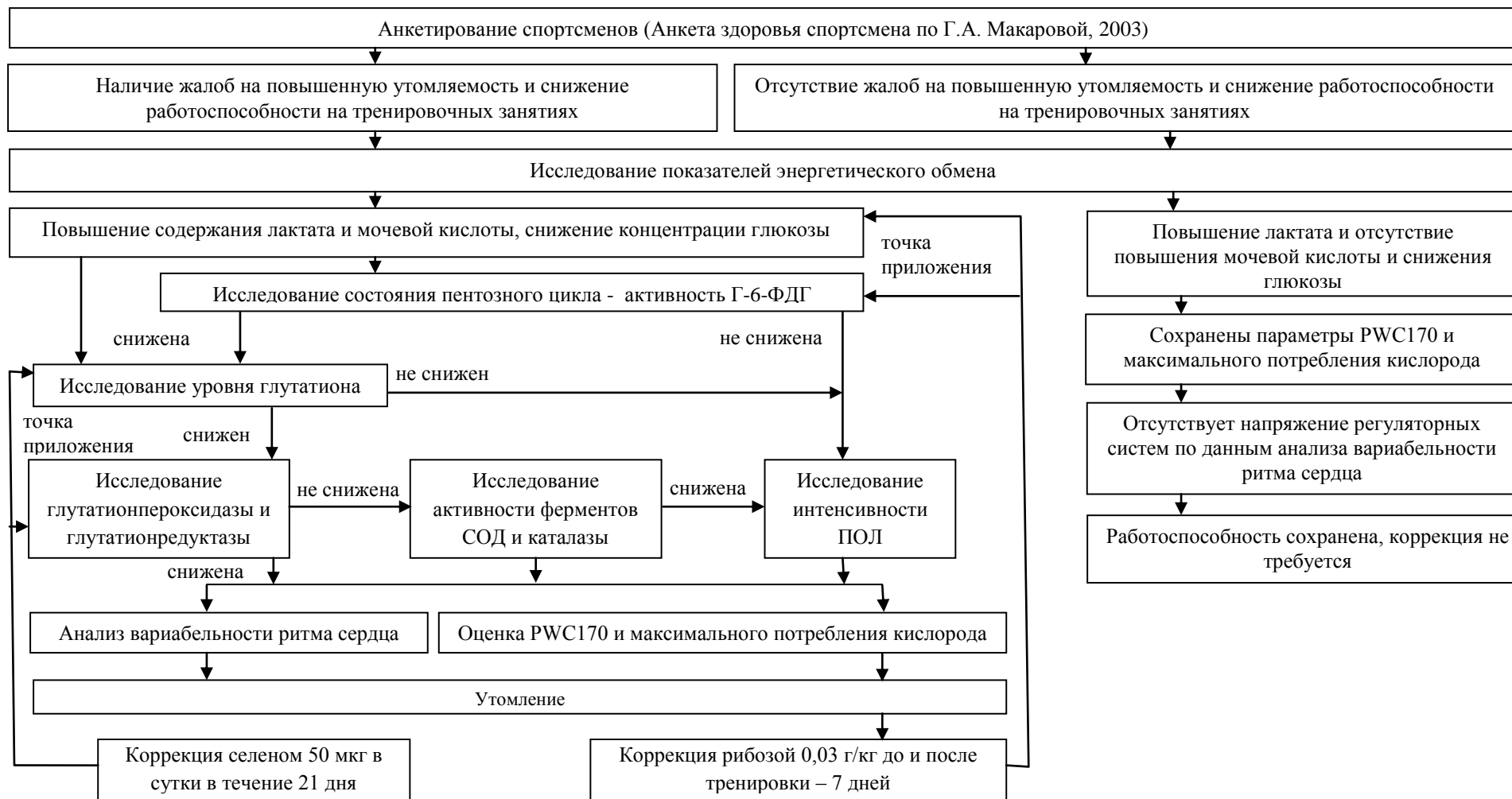


Рисунок 4. – Алгоритм прогнозирования и коррекции метаболических изменений у спортсменов циклических видов спорта при физическом утомлении.

Выводы

1. Метаболические изменения, развивающиеся у экспериментальных крыс во время оптимальных физических нагрузок, заключаются в умеренной интенсификации процессов анаэробного гликолиза на фоне отсутствия дефицита углеводов, не резко выраженной кетонемии, без усиления катаболизма пуриновых мононуклеотидов и интенсификации перекисного окисления липидов, что обуславливает сохранность функционального состояния антиоксидантной системы и функций жизненно важных органов (сердце, печень).

2. Пусковым механизмом развития утомления при физических нагрузках у экспериментальных крыс является недостаточно эффективное энергообеспечение организма, приводящее к интенсификации реакций анаэробного гликолиза с последующим развитием гиперлактатемии и дефицита углеводов, способствующих усиленному катаболизму пуриновых мононуклеотидов до мочевого кислоты, сопряжённому со снижением функциональной активности антиоксидантной системы и усилением перекисного окисления липидов, изменением функций ряда жизненно важных органов (сердце, печень), что проявляется чрезмерным повышением лактата на 31,1%, пирувата – 17,6%, мочевого кислоты – 43,3%, малонового диальдегида (в эритроцитах) – 14,3% и снижением глюкозы на 14,1% и активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы: в эритроцитах на 53,1%, в сердце – 32,6% у крыс группы интенсивных нагрузок по сравнению с животными группы оптимальных нагрузок.

3. Утомление при физических нагрузках у спортсменов циклических видов спорта развивается по тому же механизму, что и у экспериментальных крыс, что свидетельствует о биологической универсальности данных процессов и подтверждается повышением концентрации лактата на 26,6%, мочевого кислоты на 28,7%, малонового диальдегида на 36,3% и снижением содержания глюкозы на 20,0% и активности глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы 17,5% у пловцов и 35,6%, 16,9%, 49,2%, 10,6%, 26,9% соответственно у легкоатлетов и лыжников.

4. В условиях развившегося катаболизма пуринов происходит интенсификация процессов перекисного окисления липидов, прослеживаемая по увеличению уровня малонового диальдегида в сердце на 41,2%, в печени – на 37,7% в сравнении с интактными животными и снижение активности ферментов антиоксидантной системы в эритроцитах крыс: супероксиддисмутаза - 20,8%, каталаза - 21,3%, глутатионпероксидаза - 13,2%, глутатионредуктаза - 31,3%; содержания глутатиона - 13,7%, в

сердце: снижению супероксиддисмутазы на 21,8%, глутатионпероксидазы на 20,8%, глутатионредуктазы на 13,7%, глутатиона на 21,2%, в печени: снижению супероксиддисмутазы на 18,6%, каталазы - 14,6%, глутатионпероксидазы - 14,4%, глутатионредуктазы - 16,7% относительно группы животных оптимальных нагрузок, с последующим появлением функциональных изменений, свидетельствующих о развитии физического утомления.

5. Повышение интенсивности процессов перекисного окисления липидов создает дополнительную нагрузку на адаптивные системы организма, в том числе на ферменты антирадикальной и антиперекисной защиты и тканевые антиоксиданты, снижая эффективность их функционирования, что подтверждается уменьшением активности супероксиддисмутазы на 19,6%, глутатионпероксидазы – 19,0%, глутатионредуктазы – 12,8%, содержания глутатиона – 12,5% у пловцов и 18,0%, 20,3%, 19,4%, 16,5% соответственно у легкоатлетов и лыжников, последующим появлением функциональных изменений, указывающих на развитие физического утомления, о чем свидетельствуют дисбаланс процессов вегетативной регуляции деятельности сердца и снижение показателей физической работоспособности.

6. Критериями прогнозирования утомления, вызванного физическими нагрузками, являются развившиеся на фоне чрезмерного увеличения в крови концентрации молочной и мочевой кислот, снижение содержания глюкозы и активности ферментов антиоксидантной системы: супероксиддисмутазы, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и пентозного цикла – глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы, дефицит глутатиона и повышение уровня малонового диальдегида.

7. Поступление рибозы и селенита натрия в организм крыс при утомлении, развившемся вследствие физических нагрузок, способствует предотвращению интенсификации анаэробного гликолиза, ограничению чрезмерного повышения лактата и восполнению дефицита глюкозы, приводя к торможению катаболизма пуриновых мононуклеотидов до мочевой кислоты, повышению эффективности функционирования антиоксидантной системы в эритроцитах, сердце и печени; снижению интенсивности процессов перекисного окисления липидов в эритроцитах, сердце и печени крыс (при введении рибозы), только в эритроцитах (при введении селенита натрия), что способствует повышению физической работоспособности и улучшению функционального состояния крыс.

8. Применение рибозы спортсменами (пловцы) снижает содержание лактата и предотвращает снижение глюкозы, что уменьшает катаболизм

пуринов до мочевой кислоты и способствует повышению активности ферментов антиоксидантной системы (глутатионпероксидазы и глутатионредуктазы) и пентозного цикла (глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы), а также восполнению фонда глутатиона в эритроцитах, снижению содержания малонового диальдегида и проявляется сбалансированностью вегетативного обеспечения и повышением физической работоспособности по данным PWC₁₇₀ на 14,3%.

9. Применение селексена спортсменами (легкоатлеты, лыжники) ограничивает степень повышения молочной кислоты и снижает интенсивность процессов перекисного окисления липидов, что способствует восполнению фонда глутатиона, повышению активности глутатионпероксидазы и глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы в эритроцитах, и сопровождается восстановлением баланса симпатической и парасимпатической нервной системы в регуляции деятельности сердца и повышением физической работоспособности по результатам PWC₁₇₀ на 10,6%

10. Разработанный алгоритм выявления и коррекции утомления, вызванного физическими нагрузками, позволяет прогнозировать возникновение этого состояния и персонафицировать характер рекомендаций, что способствует уменьшению метаболических изменений, возникающих при утомлении, сбалансированности вегетативной регуляции параметров variability сердечного ритма и повышению физической работоспособности:

-в основе прогнозирования физического утомления у спортсменов лежит выявление повышения содержания мочевой кислоты, лактата, малонового диальдегида, снижение концентрации глюкозы, глутатиона и активности антиоксидантных ферментов;

-коррекция физического утомления спортсменов с применением рибозы ограничивает интенсивность катаболизма пуриновых мононуклеотидов до мочевой кислоты, снижает интенсивность перекисного окисления липидов и повышает эффективность функционирования системы антиоксидантной защиты; применение селексена обосновано для повышения активности глутатионпероксидазы и содержания глутатиона, что обеспечивает более эффективное функционирование антиоксидантной системы организма.

Практические рекомендации

С целью прогнозирования возникновения физического утомления показано исследование концентрации молочной, пировиноградной и мочевой кислот, глюкозы, β-гидроксибутирата, свободных жирных кислот; оценка

антиоксидантного статуса организма: содержание глутатиона, активность ферментов глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы, супероксиддисмутазы и каталазы; активности фермента пентозного цикла – глюкозо-6-фосфатдегидрогеназы и интенсивности процессов перекисного окисления липидов – малонового диальдегида.

С целью ограничения катаболизма пуринов до мочевой кислоты, повышения уровня глюкозы, снижения чрезмерного повышения лактата, увеличения концентрации глутатиона и активности глутатионзависимых ферментов в эритроцитах, а также повышения физической работоспособности, максимального потребления кислорода и восстановления вегетативного баланса при физическом утомлении спортсменов целесообразно использование рибозы.

С целью снижения выраженного увеличения содержания лактата и мочевины в крови, увеличения концентрации глутатиона и повышения активности глутатионпероксидазы, а также повышения физической работоспособности и сбалансированности вегетативной регуляции ритма сердца при физическом утомлении спортсменов целесообразно использование селена.

СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Дятлова А.Ю. Соматические и функциональные показатели у спортсменов разных специализаций / А. Ю. Дятлова, **В. В. Корнякова**, В. Г. Тристан // Материалы всерос. Науч. Практич. конф., посв. Памяти ученого – д.п.н., проф. Вице – президента Сибирской олимпийской академии Игоря Идрисовича Сулейманова. – Тюмень: «Вектор Бук», 2001. – С. 33- 35.
2. Дятлова, А. Ю. Антропометрические и функциональные характеристики тяжелоатлетов, легкоатлетов, лыжников и велосипедистов / А. Ю. Дятлова, **В. В. Корнякова**, В. Г. Тристан // Физическая культура и спорт – здоровье населения России: Материалы всероссийской научно-практической конференции. – Омск: изд-во СибГАФК, 2001. – С. 156 – 159.
3. Корнякова, В. В. Морфофизиологические аспекты адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам / В. В. Корнякова, Л. А. Карташова // Проблемы совершенствования физической культуры, спорта и олимпизма в Сибири: Материалы всероссийской научно-практической конференции молодых ученых. – Омск, 2005. – С. 130-132.
4. Корнякова, В. В. Антропометрическая характеристика спортсменов разных спортивных специализаций / В. В. Корнякова, Б. А. Смагулов // Актуальные проблемы спортивной морфологии и интегративной антропологии: материалы 2-й международной научной конференции/под ред. П.К.Лысова. – М.: Изд-во Моск. гуманит. ун-та, 2006. – С. 117-119.
5. Корнякова, В. В. Роль нарушения метаболизма пуринов в развитии повреждений эритроцитов, вызванных чрезмерными физическими нагрузками / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, Г. Н. Величко // Проблема сохранения здоровья в Сибири и в

- условиях Крайнего Севера : сборник материалов всероссийской научно-практической конференции. – Омск: СибГУФК, 2007. – С. 315–320.
6. Корнякова, В. В. Селен как средство, корригирующее метаболизм пуринов, нарушенный чрезмерными физическими нагрузками / В. В. Корнякова, Е. А. Чигринский, В. Д. Конвай, А. Ю. Смаковский // Проблемы совершенствования физической культуры, спорта и олимпизма : материалы Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых, аспирантов, соискателей и студентов. – Омск: СибГУФК, 2007. – С.57–60.
 7. Корнякова, В. В. Коррекция нарушенного метаболизма пуринов, вызванного чрезмерными физическими нагрузками / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // XII Международный научный конгресс «Современный Олимпийский и Паралимпийский спорт и спорт для всех». – М. : Физическая культура. – 2008. – Т. 2. - С. 180–181.
 8. Корнякова, В. В. Некоторые аспекты вопроса адаптации сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам / В. В. Корнякова // Восток-Россия-Запад. Современные проблемы развития физической культуры, спорта и туризма. Состояние и перспективы формирования здорового образа жизни : сборник материалов международного симпозиума. Ч. I. – Красноярск : РИО СФУ, 2008. – С.188 – 190.
 9. Чигринский, Е. А. Состояние энергетического обмена и гемопозза в условиях оптимальных и чрезмерных физических нагрузок / Е. А. Чигринский, **В. В. Корнякова**, В. Д. Конвай, А. Ю. Смаковский // Проблемы совершенствования физической культуры, спорта и олимпизма : материалы Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых, аспирантов, соискателей и студентов. – Омск : СибГУФК, 2008. – С.110–114.
 10. Лыжина, Е. В. Структурные основы адаптации и дезадаптации мозжечка при физической нагрузке различной степени интенсивности / Е. В. Лыжина, **В. В. Корнякова**, В. В. Шаповалова // Проблемы совершенствования физической культуры, спорта и олимпизма: Материалы Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых, аспирантов, соискателей и студентов. – Омск: СибГУФК, 2008. – С.69 – 72.
 11. Чигринский, Е. А. Состояние перекисного окисления липидов в эритроцитах крыс при физических нагрузках разной интенсивности / Е. А. Чигринский, **В. В. Корнякова**, В. Д. Конвай // Перспективы развития аграрной науки и образования : сборник научных трудов. – Омск: Изд-во ФГОУ ВПО ОмГАУ, 2008. – С. 289–294.
 12. Корнякова, В. В. Утомление после чрезмерных физических нагрузок: механизмы развития, коррекция / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, Б. А. Рейс, А. Ю. Дятлова // Теория и практика физической культуры. – 2009. – № 3. – С. 23–25.
 13. Корнякова, В. В. Состояние метаболизма пуринов у спортсменов пловцов / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // XIII Международный научный конгресс «Современный олимпийский спорт и спорт для всех» : материалы конгресса. – Алматы, 2009. – Т. 2. – С. 200–203.
 14. Корнякова, В. В. Состояние перекисного окисления липидов в эритроцитах спортсменов пловцов / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Научные труды: ежегодник. – Омск : Изд-во СибГУФК, 2009. – С.224–226.
 15. Корнякова, В. В. Влияние БАД «Селен-актив» на показатели антиоксидантной системы в крови у спортсменов циклических видов спорта / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Пути совершенствования физической подготовки учащейся молодежи в современных условиях: сборник научных трудов. – Чебоксары: ЧИЭМ СПбГУ, 2010. - С.193 – 195.

16. **Корнякова, В. В. Применение БАД «Селен-актив» для коррекции антиоксидантного статуса организма у представителей циклических видов спорта / В. В. Корнякова // Теория и практика физической культуры. – 2010. – № 10. – С. 66–68.**
17. Корнякова, В.В. Янтарная кислота как средство коррекции гипоксических состояний при интенсивных физических нагрузках / В. В. Корнякова, А. Ю. Дятлова, Л. П. Полеева // Актуальные проблемы физической подготовленности студенческой молодежи в современных условиях: сборник научных трудов. – Чебоксары: ЧИЭМ СПбГУ, 2010. - С.238 – 242.
18. Корнякова, В. В. Влияние селенита натрия на метаболизм гепатоцитов крыс в условиях окислительного стресса, вызванного интенсивными физическими нагрузками / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Фундаментальные аспекты компенсаторно-приспособительных процессов: материалы пятой Всероссийской науч. – практич. конф. – Новосибирск, 2011. – С. 101–102.
19. **Конвай, В. Д. Активность антиоксидантных ферментов эритроцитов при интенсивных физических нагрузках на фоне приема D-рибозы / В. Д. Конвай, Е. А. Чигринский, В. В. Корнякова, Б. А. Рейс // Вопросы питания. – 2011. – Т. 80, № 3. – С.75–79.**
20. Корнякова, В. В. К вопросу о биологическом значении селена / В. В. Корнякова, И. В. Ашвиц // Здоровый образ жизни человека – национальная проблема современного общества: сборник науч. трудов по материалам Международной науч. – практич. конф. – Невинномысск: ГОУ ВПО «НГГТИ», 2011. – С. 102–104.
21. Корнякова В.В. Биохимические маркеры утомления при интенсивных физических нагрузках / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, А. Ю. Дятлова // Медицинская биохимия и клиническая лабораторная диагностика в аспекте модернизации системы научных исследований : материалы Всероссийской научно-практической конференции биохимиков и специалистов по лабораторной медицине. – Омск: Изд-во ОмГМА, 2011. – С. 154–161.
22. **Корнякова, В. В. Антиоксидантный статус гепатоцитов при физических нагрузках и его коррекция селенитом натрия / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Естественные и технические науки. – 2011. – № 4 (54). – С. 115–118.**
23. **Корнякова, В. В. Активация перекисного окисления липидов в печени крыс при интенсивных физических нагрузках: механизмы развития, коррекция / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, Е. В. Фомина // Омский научный вестник. – 2011. – № 1 (104). – С. 204–208.**
24. Корнякова, В. В. Морфометрические и гемодинамические параметры миокарда у спортсменов / В. В. Корнякова, В. К. Каштанова, А. Ю. Дятлова // Здоровый образ жизни человека – национальная проблема современного общества : сборник науч. трудов по материалам международной науч.–практич. конф. – Невинномысск: ГОУ ВПО «НГГТИ», 2011. – С. 104–105.
25. Корнякова, В. В. Структурно-функциональная реорганизация ганглиозного слоя коры мозжечка в процессе адаптации организма к физической нагрузке различной степени интенсивности / В. В. Корнякова, В. В. Шаповалова, В. Д. Конвай // Актуальные проблемы физической культуры и спорта в современных социально-экономических условиях: сборник научных трудов. Часть II. – Чебоксары: ЧИЭМ СПбГПУ, 2011. – С. 96 – 99.
26. **Корнякова В.В. Антиоксидантный статус крови при физических нагрузках и его коррекция / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, Е. В. Фомина // Фундаментальные исследования. – 2012. – № 1. – С.47–51.**

27. Корнякова, В. В. Роль дефицита селенита натрия для метаболизма кардиомиоцитов крыс при интенсивных физических нагрузках / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, А. Ю. Дятлова // Теоретические и прикладные проблемы науки и образования в 21 веке: сборник научных трудов по материалам Международной заочной науч.-практ. конф. 31 января 2012 г. Часть 4. – Тамбов: Изд-во ТРОО «Бизнес-Наука-Общество», 2012. – С.69–70.
28. Корнякова, В. В. Применение рибозы для коррекции нарушения функции кардиомиоцитов крыс в условиях интенсивных физических нагрузок [Электронный ресурс] / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Современные проблемы науки и образования. – 2012. – № 4 – Режим доступа: <https://www.science-education.ru/104-6790>. – [Дата обращения: 02.08.2012].
29. Корнякова, В. В. Роль нарушения метаболизма пуринов в повреждении кардиомиоцитов крыс при физических нагрузках / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Омский научный вестник. – 2012. – № 1 (108). – С. 96–99.
30. Корнякова, В. В. Состояние системы антиоксидантной защиты в головном мозге крыс при разных режимах физических нагрузок / В. В. Корнякова // Омский научный вестник. – 2012. – № 1 (108). – С. 132–135.
31. Корнякова, В. В. Влияние рибозы на работоспособность и электрокардиограмму крыс в условиях интенсивных физических нагрузок / В. В. Корнякова // Общество, современная наука и образование: проблемы и перспективы : сборник научных трудов по материалам международной научно-практической конференции 30 ноября 2012 г. Часть 2. – Тамбов: Изд-во ТРОО «Бизнес-Наука-Общество», 2012 – С. 63–64.
32. Корнякова, В. В. Значение селенита натрия в функционировании антиоксидантной системы в кардиомиоцитах крыс в условиях интенсивных физических нагрузок / В. В. Корнякова // Фундаментальные аспекты компенсаторно-приспособительных процессов : материалы шестой Всероссийской науч.- практич. конф. – Новосибирск, 2013. – С. 73–74.
33. Корнякова, В. В. Нарушение пуринового обмена в кардиомиоцитах крыс при интенсивных физических нагрузках и его коррекция селенитом натрия / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Омский научный вестник. – 2013. – № 1 (118). – С. 163–165.
34. Пат. 2485948 Российская Федерация, МПК А 61 К 31/375, А 61 К 31/7004, А 61 К 33/04, А 61 Р 3/02, А 61 Р 5/14. Способ коррекции тиреоидного статуса и уровня здоровья спортсменов высокой квалификации, нарушенных интенсивными физическими нагрузками циклической направленности [Текст] / Корнякова В.В., Конвай В.Д.; заявитель и патентообладатель Государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Омская государственная медицинская академия» Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации. - № 2012110755/15; заявл. 20.03.12; опубл. 27.06.13, Бюл. № 18. – 7 с.
35. Kornyakova, V. V. Influence of selenit of sodium on physical efficiency of rats in the conditions of intensive physical activities / V. V. Kornyakova // European Journal of Natural History : materials international conference «Fundamental research». Israel. Tel-Aviv, 14-21 october 2014. – 2014. – № 3. – С. 27–28.
36. Корнякова, В. В. Антиоксидантный статус кардиомиоцитов при физических нагрузках и его коррекция селенитом натрия / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Успехи современного естествознания: материалы международной науч.-практич.

- конф. «Фундаментальные и прикладные исследования в медицине» Франция. Париж, 14-21 октября 2014 г. – 2014, № 11, ч. 2. – С.116.
37. **Корнякова, В. В. Острое нарушение метаболизма пуринов как пусковой механизм развития утомления у спортсменов пловцов [Электронный ресурс] / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 2 – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/122-18019>. – [Дата обращения: 23.03.2015].**
 38. Корнякова, В. В. Изменение антиоксидантного статуса крови у спортсменов циклических видов спорта в разные периоды тренировочного процесса / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Успехи современного естествознания. – 2015. – №1 (3). – С. 398–400.
 39. Корнякова В.В. Функционирование антиоксидантной системы в кардиомиоцитах крыс в условиях физических нагрузок / В. В. Корнякова // Современные тенденции развития науки и технологий: сборник научных трудов по материалам I Международной науч.-практич. конф. – Белгород: ИП Ткачева, 2015. – ч. 1. – С. 96–98.
 40. **Корнякова, В. В. Нарушение метаболизма пуринов у спортсменов, испытывающих интенсивные физические нагрузки, и его коррекция / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Омский научный вестник. – 2015. – № 1 (138). – С. 165–167.**
 41. **Корнякова, В. В. Оценка эффективности рибозы для коррекции нарушенного интенсивными физическими нагрузками антиоксидантного статуса эритроцитов у спортсменов [Электронный ресурс] / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай // Современные проблемы науки и образования. – 2015. – № 3 – Режим доступа: <http://www.science-education.ru/123-19745>. – [Дата обращения: 17.06.2015].**
 42. **Корнякова, В. В. Нарушение метаболизма пуринов у спортсменов циклических видов спорта / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, В. А. Муратов // Фундаментальные исследования. – 2015. – № 7, ч. 3. – С.468 – 470.**
 43. Корнякова, В. В. Процессы свободнорадикального окисления при утомлении, развившемся вследствие интенсивных физических нагрузок / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, В. А. Муратов // Успехи современного естествознания. – 2015. – № 9 (2). – С. 308–311.
 44. **Корнякова, В. В. Применение селена для коррекции метаболизма пуринов при утомлении у спортсменов циклических видов спорта / В. В. Корнякова // Омский научный вестник. – 2015. – № 2 (144). – С. 224–226.**
 45. **Корнякова, В. В. Нарушение метаболизма пуринов в организме людей и крыс при утомлении при интенсивных физических нагрузках и прогнозирование этого состояния / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, В. А. Муратов // Омский научный вестник. – 2015. – № 2 (144). – С. 227–230.**
 46. **Корнякова, В. В. Рибоза как средство коррекции нарушенного метаболизма пуринов у спортсменов / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, В. А. Муратов, Е. В. Фомина // Теория и практика физической культуры. – 2015. – № 11. – С. 39–40.**
 47. Корнякова В.В. Применение биологически активной добавки «селен-актив» при утомлении у спортсменов циклических видов спорта / В. В. Корнякова // Международный журнал экспериментального образования. – 2016. – № 5-2. – С. 231–232.
 48. Корнякова, В.В. Современное состояние вопроса прогнозирования физического утомления у спортсменов / В. В. Корнякова, И. В. Ашвиц, В. А. Муратов //

- Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2016. – № 11-5. – С. 923-925.
49. Корнякова, В.В. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы у спортсменов-пловцов при утомлении / В. В. Корнякова, В. А. Муратов // Журнал научных статей «Здоровье и образование в XXI веке». – 2017. - Том 19, № 4. – С. 113-115.
50. Корнякова, В. В. К вопросу о молекулярных механизмах возникновения физического утомления / В. В. Корнякова // Фундаментальные научные исследования: теоретические и практические аспекты: сб. материалов III международ. науч. –практ. конф. 29-30 января 2017 г. – Кемерово, 2017. - С. 157 – 159.
51. Корнякова, В. В. Фармакологическая регуляция окислительного стресса при физическом утомлении в эксперименте / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, И. В. Ашвиц, В. А. Муратов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. - № 1. Ч. 2 – С. 270-272.
52. Корнякова, В.В. Влияние селенита натрия на антиоксидантный статус головного мозга крыс при физическом утомлении / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, И. В. Ашвиц, В. А. Муратов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. - № 6, ч. 2. – С. 266-268.
53. Корнякова, В.В. Перспективы применения альфа-липоевой кислоты при оксидативном стрессе / В. В. Корнякова, В. Д. Конвай, И. П. Степанова, И. В. Ашвиц, В. А. Муратов // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. – 2017. – № 11. – Ч. 1. – С. 63-67.
54. Корнякова, В.В. Активация свободнорадикального окисления эритроцитов и уровень тиреоидных гормонов у крыс при физическом утомлении / В. В. Корнякова, В. Т. Долгих, В. Д. Конвай // Вестник СурГУ. – 2019. - № 1 (39). – С. 85-89.
55. Корнякова, В. В. Проблема физического утомления в спорте / В. В. Корнякова, В. А. Бадтиева, М. Ю. Баландин, И. В. Ашвиц // Человек. Спорт. Медицина. - 2019. – Т.19. – № 4. – С. 142-149.
56. Бадтиева, В. А. Технология поддержки питания в командных видах спорта / В. А. Бадтиева, М. В. Жийяр, В. И. Павлов, В. В. Корнякова, М. Ю. Баландин // Лечебная физкультура и спортивная медицина. – 2019. - № 4 (154). – С. 27-32.
57. Корнякова, В. В. Функциональная готовность спортсменов циклических видов спорта / В. В. Корнякова, В. А. Бадтиева, В. Д. Конвай // Человек. Спорт. Медицина. - 2020. – Т. 20. – № 1. – С. 128-134.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АОС – антиоксидантная система, АлАТ- аланинаминотрансфераза, АсАТ – аспаратаминотрансфераза, АФК – активные формы кислорода, ГлПО – глутатионпероксидаза, ГлР – глутатионредуктаза, Г-6-ФДГ - глюкозо-6-фосфатдегидрогеназа, ДАД – диастолическое артериальное давление, МДА – малоновый диальдегид, МПК – максимальное потребление кислорода, НАДФН₂ – восстановленный никотинамидадениндинуклеотид (фосфат), ПОЛ - перекисное окисление липидов, САД – систолическое артериальное давление, СОД – супероксиддисмутаза, СРО – свободнорадикальное окисление, ССС – сердечно-сосудистая система, ЧСС – частота сердечных сокращений, ЭКГ – электрокардиограмма, G-SH – глутатион.