**ВЗАИМОСВЯЗЬ ИЗМЕНЕНИЙ УГЛЕВОДНОГО, ЛИПИДНОГО И БЕЛКОВОГО
МЕТАБОЛИЗМА В ОТВЕТ НА ДОЗИРОВАННУЮ ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ****Тамбовцева Ритта Викторовна***Д.б.н., профессор,**заведующая кафедрой биохимии и биоэнергетики спорта им. Н.И. Волкова.**Российский Государственный университет физической культуры спорта, молодежи и туризма,
Москва*[DOI: 10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.59.29-32](https://doi.org/10.31618/ESU.2413-9335.2019.3.59.29-32)**INTERRELATION OF CHANGES IN HYDROCARBON, LIPID AND PROTEIN METABOLISM
IN RESPONSE TO DOSED PHYSICAL LOAD****Tambovtseva Ritta Viktorovna***d.b.s., professor, department of biochemistry and bio-energetics of sports.**Russian State University of Physical Culture of Sport, Youth and Tourism,
Moscow***АННОТАЦИЯ**

Проведен анализ взаимосвязей изменений углеводного, липидного и белкового метаболизма в ответ на дозированную физическую нагрузку, а также особенностей регуляции этих процессов у нетренированных животных. В качестве тестирующего упражнения использовались различные варианты бега на тредбане. В м. Gastrocnemius и печени определяли содержание гликогена, в крови – концентрации глюкозы, лактата, триглицеридов, глицерина, неэстерифицированных жирных кислот, кетоновых тел, мочевины, инсулина и соматотропина. Показаны корреляции показателей энергетического обмена с параметрами физической нагрузки. Истощение углеводных резервов печени находится в прямо пропорциональной зависимости от общего объема выполненной работы, в то время как использование мышечного гликогена не коррелирует с объемом работы. Суперкомпенсация гликогена в печени и мышцах через 24 часа после нагрузки имела место только после четырехкратной работы. Показатели лактат-неэстерифицированные жирные кислоты, жирные кислоты-глицерин, глицерин-гликоген изменяются сопряженно. Преимущественное использование в период отдыха после физической нагрузки различных энергетических липидных субстратов, и активация анаболических реакций оказываются также зависимыми от объема выполненной работы.

ABSTRACT

The analysis of interrelations of changes in carbohydrate, lipid and protein metabolism in response to the dosed physical load, as well as features of the regulation of these processes in untrained animals was carried out. As a testing exercise, various variants of running on a treadmill were used. In m. Gastrocnemius and liver determined the content of glycogen, in the blood - concentrations of glucose, lactate, triglycerides, glycerol, unesterified fatty acids, ketone bodies, urea, insulin and somatotropin. Correlations of energy metabolism parameters with physical load parameters are shown. Exhaustion of carbohydrate liver reserves is directly proportional to the total amount of work performed, while the use of muscle glycogen does not correlate with the amount of work. Supercompensation of glycogen in the liver and muscles 24 hours after the load took place only after four-fold work. The indices of lactate-non-esterified fatty acids, fatty acids-glycerin, glycerol-glycogen change conjugate. The primary use during the rest period after physical exertion of various energy lipid substrates, and the activation of anabolic reactions, are also dependent on the amount of work performed.

Ключевые слова: углеводный, липидный, белковый метаболизм, физическая нагрузка**Key words:** carbohydrate, lipid, protein metabolism, physical activity

Введение. В настоящее время проблема изучения метаболических состояний при выполнении физических упражнений различной мощности и продолжительности весьма актуальна. Предметом исследования многочисленных современных научных работ являются особенности протекания отдельных биохимических реакций и процессов, между тем ответная реакция организма на нагрузку является в большинстве случаев следствием метаболического взаимодействия различных классов соединений. Физические нагрузки для организма является стрессовым фактором, стимулируя развертывание механизмов неспецифической адаптации, включающие мобилизацию энергетических ресурсов всего организма, мобилизацию строительного резерва организма, адаптивное преобразование ферментных и структурных белков, и мобилизацию

защитных реакций организма [1]. При этом состояние тренированности соответствует этапу динамической устойчивости организма к определенному виду физических нагрузок [1,2]. В развертывании адаптационных механизмов к различным физическим нагрузкам решающую роль играют гормональные влияния [3,4]. Гормоны, с одной стороны являются регуляторами обменных процессов, а с другой - одновременно являются метаболическими субстратами, участвующих в этих процессах, так что их концентрация в клетках, тканях, органах и регулирующий эффект находятся в обратном взаимодействии с состоянием обмена веществ и энергии, а также деятельностью органов, участвующих в нем [5,6]. Под влиянием физических нагрузок функциональная активность желез внутренней секреции существенно изменяется [6,7,8,9]. При этом

различные физические нагрузки и упражнения в зависимости от их интенсивности, общего объема и условий выполнения способствуют возникновению определенной системы взаимоотношений многих гормональных ансамблей, обеспечивающих наиболее эффективную для конкретной нагрузки регуляцию обмена веществ и энергии. Характер взаимодействия гормонов и гормональных ансамблей на протекание метаболических процессов и обратного воздействия промежуточных продуктов обмена при различных физических нагрузках исследованы достаточно, но имеющиеся материалы весьма противоречивы. Представляется актуальным выявление взаимосвязей между углеводным, липидным и белковым обменом и особенностями их регулирования при физических упражнениях, что может способствовать выработке методических подходов к поиску наиболее значимых эффективных средств, повышающих адаптационные возможности организма к нагрузкам разного характера и выбору наиболее важных информативных критериев, оценивающих достигнутый уровень адаптации.

Материал и методы исследования. В эксперименте использовались нетренированные крысы самцы линии Вистар в возрасте 90 дней. Масса животных в среднем составляла 200 грамм. В качестве тестирующего упражнения использовались различные варианты бега на тредбане с углом наклона 7°. В первой серии животные пробегали пять минут со скоростью 0,4 метра в секунду и 15 минут со скоростью 0,5 м/сек. Общий объем работы составил $534,5 \pm 31,3$ м. Во второй серии упражнений выполнялась двукратная работа с перерывом 1 час 40 минут. Первая нагрузка 2-й серии была аналогична той, которую использовали в 1-й серии. Вторая нагрузка представляла работу до отказа: пять минут со скоростью 0,6 метров в секунду, 5 минут со скоростью 0,7 метров в секунду. Суммарный объем выполненной работы составил $1615 \pm 138,4$ м. В третьей серии эксперимента животные выполняли четырехкратную работу: три раза работа такая же, как в первой серии, четвертая нагрузка до отказа, как во второй серии. Перерывы между нагрузками 1 час 40 минут. Общий объем нагрузки составил $2839 \pm 312,4$ м. В эксперименте использовали 70 животных (из них 10 животных – контрольная группа). Экспериментальные животные декапитировались через 20 минут и через 24 часа после окончания работы. Были взяты пробы крови, печени и мышечной ткани, которые замораживали в жидком азоте. В *m. Gastrocnemius* и печени определяли содержание гликогена, в крови – концентрации глюкозы, лактата, триглицеридов, глицерина, незэстерифицированных жирных кислот, кетоновых тел, мочевины, инсулина и соматотропина. Математическая обработка результатов производилась в пакете Statgraf.

Результаты исследования и их обсуждение. Результаты проведенного эксперимента показали, что однократная достаточно интенсивная 20-минутная физическая нагрузка не вызвала у крыс существенных организменных биохимических сдвигов. Ни в мышечной ткани, ни в печени изменение

концентрации гликогена не были достоверными. Сравнительно низкий расход гликогена не стимулировал активного ресинтеза, в результате через 24 часа в мышцах и печени его концентрация не отличалась от уровня покоя. На 20-й минуте отдыха концентрация молочной кислоты в крови составляла $3,93 \pm 2,24$ мМ/л и существенно не отличалась от дорабочего уровня. Через 24 часа концентрация лактата недостоверно снижалась. На 20-й минуте после физической нагрузки недостоверно повышался уровень незэстерифицированных жирных кислот. Концентрация кетоновых тел увеличилась незначительно. Через 24 часа уровень жирных кислот и кетоновых тел не отличались от исходного. После нагрузки не происходило достоверного снижения уровня глицерина, а через 24 часа отмечалось недостоверное снижение этого показателя. В изменениях концентрации глюкозы и триглицеридов наблюдались большие колебания. Уровень мочевины в крови ни через 20 минут, ни через 24 часа не отличались от исходного. Описанные изменения концентраций метаболитов углеводного, липидного и белкового обмена происходили при определенном изменении гормонов в крови. Так, содержание инсулина недостоверно снижалось, а концентрация соматотропина имела тенденцию к увеличению. Отношение инсулина к соматотропину снизилось через 20 минут после нагрузки и осталось на этом же уровне и через 24 часа в период отдыха.

Метаболические изменения при двукратной нагрузке через 20 минут после упражнения определяются достоверным снижением концентрации гликогена в печени. В гликолитических и окислительных мышечных волокнах достоверных изменений концентрации гликогена не зафиксировано, но тенденция к снижению обнаруживается в обоих типах мышечных волокон. Суперкомпенсация гликогена не отмечалась ни в мышечной ткани, ни в печени. Концентрация молочной кислоты к третьей минуте отдыха достигает $7,54 \pm 1,92$ мМ/л, а к 20-й минуте возвращается к исходному уровню. Также отмечается недостоверное повышение концентрации незэстерифицированных жирных кислот, однако через 24 часа их уровень не отличался от исходного. Содержание глицерина через 20 минут и 24 часа не отличается от дорабочего уровня. Концентрация триглицеридов через 20 минут после работы достоверно снижалась, а через 24 часа повышалась по сравнению с исходными данными. Снижение суммы кетоновых тел было достоверным главным образом за счет уменьшения уровня ацетоацетата, который оставался сниженным и через 24 часа после нагрузки. Также как, и в первой серии опытов, отмечалось недостоверное снижение концентрации инсулина и повышение соматотропина через 20 минут после работы. Через 24 часа содержание инсулина не отличалось от дорабочего, а концентрация соматотропина осталась несколько повышенной. Отношение инсулина к соматотропину после работы было снижено и недостоверно повысилось через 24 часа в период отдыха. Концен-

трация мочевины осталась на уровне покоя как через 20 минут, так и через 24 часа после нагрузки. После четырехкратной нагрузки наблюдается достоверное снижение содержания гликогена, как в мышечной ткани, так и в печени, и через 24 часа отмечается его суперкомпенсация. Концентрация молочной кислоты на третьей минуте после нагрузки существенно не отличалась от этого показателя во второй серии. К 20-й минуте в период восстановления концентрация молочной кислоты возвращается к исходному уровню. Концентрация незэтерифицированных жирных кислот через 20 минут после работы не отличалась от дорабочего уровня и достоверно повышалась через 24 часа в период восстановления. Кроме того, отмечалось достоверное повышение суммы кетоновых тел в основном за счет β -гидроксibuтирата, между тем, концентрация ацетоацетата остается неизменной. Через 24 часа концентрация кетоновых тел приходит к исходному уровню. Концентрация инсулина не отличалась от дорабочей, однако соматотропин достоверно повышался, но после 24 часов восстановления - вновь возвращался к исходному уровню. Отношение инсулина к соматотропину снижается после нагрузки меньше, чем в 1 и 2 серии эксперимента, и остается на послерабочем уровне через 24 часа в период восстановления.

При анализе полученных данных необходимо иметь четкое представление, чем определяется характер изменений различных показателей метаболизма – интенсивностью нагрузки, ее продолжительностью, или общим объемом выполненной работы. Сопоставление изменений различных показателей метаболизма в период срочного восстановления показало, что ряд показателей изменяется сопряженно. Так, выявляется обратная зависимость между накоплением молочной кислоты и незэтерифицированных жирных кислот в крови: чем выше была концентрация молочной кислоты на третьей и, в меньшей мере, на 20-й минуте восстановления, тем более низкая концентрация жирных кислот фиксируется после нагрузки ($r = -0,61$). Через 24 часа в период восстановления между этими показателями не обнаруживается никакой взаимосвязи. Кроме того, через 20 минут после выполнения физической нагрузки отмечается сопряжение концентрации жирных кислот со снижением уровня глицерина ($r = -0,75$), но через 24 часа наблюдаются однонаправленные изменения этих показателей ($r = 0,66$). В то же время происходят сопряженные изменения концентрации глицерина и гликогена в печени. Между изменениями содержания гликогена в печени и концентрацией глюкозы в крови определяется прямая линейная зависимость с коэффициентом корреляции 0,56. Сопряженных изменений не отмечается в концентрации глюкозы и инсулина через 20 минут и 24 часа восстановления. Однонаправленные изменения уровня незэтерифицированных жирных кислот и соматотропина отмечается только при невысоких концентрациях гормона (не более 3 мкг/л) и только через 20 минут после физической нагрузки.

Таким образом, исследованные варианты однократных и повторных нагрузок значительно различаются по величине и характеру метаболических сдвигов в организме животных. Эти сдвиги отражают воздействие на организм не столько последней наиболее интенсивной нагрузки в серии, сколько общего объема выполненной работы. Самое большое истощение углеводных запасов в печени происходит при четырехкратной работе. Линейная зависимость между уменьшением содержания гликогена в печени и общим объемом выполненной работы наблюдается при повторных нагрузках, объем которых был достаточно велик. Снижение запасов гликогена в печени после четырехкратных нагрузок до 30% от исходного уровня говорит об истощении животных, что подтверждается коррелятивной связью между снижением уровня гликогена в печени и концентрацией глюкозы в крови. Расходование мышечного гликогена не обнаруживает связи ни с общим объемом выполненной работы, ни с истощением запасов печени, что указывает на возможность перераспределения гликогена между мышечной тканью и печенью. Физическая нагрузка активирует гликогенсинтезу мышц. Увеличение уровня гормона соматотропина стимулирует глюконеогенез. Поэтому можно предположить, что поддержание постоянного уровня гликогена в мышечной ткани может быть связано с несколькими параллельно действующими механизмами его образования. Поскольку значительной интенсификации энергетического обмена и израсходования субстратов, которые приводят к появлению стимулов для усиления анаболических реакций ни в однократных, ни в двукратных нагрузках не происходило – через 24 часа в печени и мышцах не происходит суперкомпенсации гликогена. Но уже при четырехкратных нагрузках такие стимулы появляются. Об этом также свидетельствует после выполнения физической нагрузки высокий уровень β -гидроксibuтирата, который является отражением повышения восстановления пиримидиновых нуклеотидов, создающие благоприятные условия для биосинтетических процессов. Активация анаболического обмена связана и с изменением соотношений между концентрациями гормонов в крови. Так снижение отношения инсулина к соматотропину после однократных и двукратных нагрузок связан в основном со снижением концентрации инсулина, а после четырехкратной нагрузки – с повышением концентрации соматотропина. Снижение запасов гликогена в организме во время работы является основой для перестройки липидного и белкового обмена. Повышение уровня незэтерифицированных жирных кислот после однократных нагрузок свидетельствует об усилении мобилизации липидов из депо, так скорость проникновения жирных кислот через мембраны жировых клеток выше, чем скорость их утилизации в мышечной ткани. В нашем эксперименте не наблюдалось достоверного повышения этого показателя и возможно это связано с ограничением липолиза повышенной концентрацией молочной кислоты. Корреляция между уровнем жирных кислот и

концентрацией молочной кислоты в крови проявилась как после однократной, так и двукратной работы. Включение жиров в энергообеспечение восстановительных процессов происходит и в том случае, когда мобилизация их началась во время самой работы и тогда, когда при работе они использовались ограниченно. В период срочного восстановления степень их утилизации может быть неодинаковой в зависимости от истощения углеводных ресурсов и накопления промежуточных продуктов распада. Об этом процессе можно судить по изменению кетоновых тел. Снижение концентрации ацетоацетата после двукратной работы может рассматриваться как показатель усиления использования этого метаболита в энергетике. В связи с этим можно предположить, что общий объем выполненной работы оказывает влияние не только на глубину расходования липидов, но и на характер преимущественного использования тех или иных липидных метаболитов в энергетике анаболических реакций. После четырехкратной работы возможно увеличение доли расходования жирных кислот и снижения кетоновых тел. Отсутствие взаимосвязи между ростом концентрации соматотропина и неэстерифицированных жирных кислот после четырехкратной нагрузки не противоречит положению об усилении мобилизации жирных кислот в период срочного восстановления, потому что соматотропин активирует липолитические процессы не мгновенно, а час спустя после повышения его концентрации. На поздних стадиях восстановления наблюдается взаимосвязь между содержанием гликогена в печени и концентрацией глицерина в крови, что связано с участием глицерина в процессе глюконеогенеза. Суперкомпенсация и ресинтез гликогена в восстановительный период может быть связан в какой-то степени с процессами глюконеогенеза из аминокислот. В определенные моменты в период восстановления могут возникать конкурентные связи между процессами биосинтеза углеводов и белков. Повышение уровня инсулина и соматотропина способствует доставке аминокислот к местам синтеза белка в мышцах. Наиболее сильные стимулы для синтеза белка создаются во время физической нагрузки. Продукты белкового распада – аминокислоты, могут усилить этот процесс. Конечный продукт катаболизма белков – мочевина. Ни один из исследованных вариантов физической нагрузки в нашем эксперименте не вызвал резкого усиления белкового распада и не создал достаточно мощных стимулов для усиления белкового синтеза. Однако, возможно, что значительное накопление мочевины происходит и в более поздние сроки периода восстановления. Увеличение уровня соматотропина и инсулина на поздних стадиях восстановления после четырехкратной работы показывает возможность активации протеинсинтеза.

Выводы

1. Снижение содержания гликогена в печени прямо пропорционально общему объему выполненной нагрузки и расходование гликогена мышечной ткани не зависело от него.

2. Суперкомпенсация гликогена в мышечной ткани и печени через 24 часа после физической нагрузки возможна только после 4-х кратной нагрузки.

3. Через 20 минут и 24 часа восстановления не обнаружено достоверных изменений концентраций глюкозы, молочной кислоты, неэстерифицированных жирных кислот, глицерина, триглицеридов, мочевины по сравнению с контрольной группой.

4. После двукратной физической нагрузки наблюдается снижение, а после четырехкратной – повышение концентрации кетоновых тел.

5. Однонаправленные изменения уровня соматотропина и неэстерифицированных жирных кислот, отмечаются только при невысоких концентрациях гормона (не более 3 мкг/л) и только через 20 минут после нагрузки.

6. Показатели гликоген-глицерин, гликоген-глюкоза, молочная кислота-неэстерифицированные жирные кислоты, жирные кислоты-глицерин изменяются сопряженно.

Список литературы

1. Волков Н.В. Биохимия мышечной деятельности / Н.И. Волков, Э.Н. Несен, А.А. Осипенко, С.Н. Корсун - Киев: Олимпийская литература, 2011. – 503 с.
2. Кулиненко О.С. Биохимические аспекты в реализации тренировочного процесса / О.С. Кулиненко, М.В. Савостьянов, Ю.В. Сошин - М.: МГИУ, 2008. – 224 с.
3. Кулиненко О.С. Биохимия в практике спорта / О.С. Кулиненко, И.А. Лапшин – М.: Спорт, 2018. – 178 с.
4. Эндокринная система, спорт и двигательная активность. Под ред. У.Дж. Кремера и А. Д. Рогола. – Киев: Олимпийская литература, 2005. – 600с.
5. Погодина С.В. Адаптационные изменения глюкокортикоидной активности в организме высококвалифицированных спортсменов различных половозрастных групп / С.В. Погодина, Г.Д. Александянц // Теория и практика физической культуры. – 2016. - № 9. – С.49-52.
6. Тамбовцева Р.В. Изменение гормональной регуляции обменных процессов у конькобежцев на разных этапах тренировочного цикла /Р.В. Тамбовцева, И.А. Никулина // Теория и практика физической культуры. – 2015. - № 5. – С. 52- 54.
7. Тамбовцева. Р.В. Особенности гормональной регуляции энергетического обмена у спортсменов различных специализаций при выполнении предельной работы /Р.В. Тамбовцева, И.А. Никулина // Теория и практика физической культуры. – 2016. - №1. – С. 28-30.
8. Тамбовцева Р.В. Особенности гормональной регуляции углеводного и липидного обмена у спортсменов различных специализаций при предельной нагрузке /Р.В. Тамбовцева, И.А. Никулина // Теория и практика физической культуры. 2017. - №6. – С. 45-47.
9. Тамбовцева Р.В. Оценка спортивной работоспособности легкоатлетов в различные периоды тренировочного цикла по активности суммы глюкокортикоидов коры надпочечников /Р.В. Тамбовцева, И.А. Никулина // Теория и практика физической культуры. 2018. - №10. – С. 13-15.