

СЕРОСОДЕРЖАЩИЕ АМИНОКИСЛОТЫ КАК МАРКЕРЫ СОСТОЯНИЯ СТРЕССА

Гараева О.И.

Институт физиологии и санокреатологии Академии Наук Молдовы

Введение

Многочисленными исследованиями было показано, что концентрация свободных аминокислот и их производных в физиологических жидкостях и тканях является своеобразным интегральным показателем гомеостаза, характеризующего обмен веществ, а закономерности формирования аминокислотного фонда в организме объективно отражают состояние метаболического баланса [8]. Именно поэтому, а также учитывая санокреатологический принцип соподчиненности функций жизненно важных органов и систем жизнеобеспечения организма как единого целого [10], в наших исследованиях мы изучали динамику аминокислотного спектра у спортсменов при воздействии стресса, вызванного усиленной физической нагрузкой. При этом мы исходили из известного положения о том, что двигательная активность организма человека не только обеспечила его выживание посредством ухода от источников опасности, но и является основным способом обеспечения интеграции функций различной интенсивности. Однако двигательная активность различной модальности может стать и патогенетической

основой возникновений различных нарушений в деятельности организма: и гипокинезия, и усиленная физическая активность, как известно, могут вызвать дисфункции различных органов и систем, вплоть до их патологии. Если гипокинезия и последствия ее влияние на функцию различных органов и систем достаточно хорошо изучены, то влияние интенсивных двигательных нагрузок на организм требует более глубокого анализа.

При исследовании влияния стресс-факторов на содержание свободных аминокислот в крови и моче у спортсменов, были выявлены изменения всего пула свободных аминокислот (САК). При этом, особое внимание уделялось отдельной группе аминокислот (АК), содержащих в своей структуре SH-группу, а именно: цистеин, цистеиновая к-та, цистатионин, таурин, метионин и промежуточный продукт их обмена – гомоцистеин, а также трипептид глутатион, которые благодаря особенностям своего строения обладают широким спектром влияния на биологические процессы в организме. SH-группы являются основным регулятором внутриклеточного обмена, играют существенную роль в формировании нативной структуры белка и определяют каталитические свойства ферментов, связанных с процессом деления и дифференцирования клеток. С наличием SH-группы связано осуществление таких процессов, как дыхание и окислительное фосфорилирование, а также регуляция проницаемости мембран, синтез глутатиона (основного редокс-буфера клетки), креатинина и других биологически активных веществ [1-3, 7, 8].

Метионин – незаменимая аминокислота, может регенерироваться и из гомоцистеина. От метаболизма метионина зависят производство аденозилметионина (основного донора метильных групп в клетке), образование цистеина, глутатиона, превращение циркулирующей формы фолиевой кислоты, а также синтез АТФ [1].

Гомоцистеин – природная серосодержащая аминокислота не встречающаяся в белках, единственным его источником в организме служит метионин. Гомоцистеин принимает участие в двух метаболических реакциях превращений метионина: с одной стороны, гомоцистеин в результате деметилирования превращается в метионин, витамин В₁₂, с другой - в результате транссульфирования, гомоцистеин превращается в цистатионин, а затем после серии ферментативных В₆-зависимых реакций - в цистеин [1,11]. В пищевых продуктах содержание гомоцистеина крайне мало, однако потребности человека в метионине и гомоцистеине обеспечиваются только метионином, поступающим с пищей. Нарушение обмена гомоцистеина вызывает развитие различных патологических состояний. Выявлен токсический эффект гомоцистеина на культуру нервных клеток. Также установлено, что при различных наследственных и приобретенных нарушениях в организме гомоцистеин не утилизируется. В этом случае он накапливается в организме, вызывая ряд патологических эффектов [11].

Цистеин и таурин служат основными источниками сульфгидрильных групп, которые разрушают активные формы кислорода. Цистеин синтезируется из метионина через гомоцистеин и является стимулятором биологической активности многих ферментов и белковых гормонов, обладает мощным антиоксидантным действием [1].

Таурин образуется в результате окисления цистеина и последующего декарбокислирования цистеиновой кислоты. Показано мембраностабилизирующее, гепатопротекторное и антиатерогенное действие таурина, проявляющееся в увеличении уровня восстановленного глутатиона, стимуляции гликолиза и глюконеогенеза. Таурин способствует улучшению энергетического обмена в организме, стимулирует регенерационные процессы, способствует снижению содержания сахара и холестерина в крови, обеспечивает антиоксидантную защиту клеток тканей организма, участвует в абсорбции жирорастворимых витаминов, в обмене натрия, калия, кальция и магния. Изменения содержания таурина в плазме крови индуцируют дисбаланс пула нейроактивных аминокислот и биогенных аминов в отделах головного мозга [9].

Глутатион - γ -глутамил-L-цистеинилглицин, трипептид, состоящий из глутаминовой кислоты, цистеина и глицина. Главной функциональной группой глутатиона является SH-группа. Особенность его строения состоит в том, что остаток глутамата в его молекуле образует пептидную связь с цистеином за счет своей γ -, а не α -карбоксильной группы, как это свойственно белкам [7]. В организме глутатион присутствует в окисленной дисульфидной (GSSG) и восстановленной (GSH) формах. Окислители реагируют с GSH, образуя дисульфид GSSG, который может быть превращен ферментами редуктазами обратно в GSH. В нашем исследовании мы изучали динамику изменения окисленной формы глутатиона, главной функцией которого является антиоксидантная функция [5, 6].

Исходя из вышеизложенного, изучение этой группы серосодержащих аминокислот представляет большой теоретический и практический интерес, поскольку SH-группы более подвержены действию различных экстремальных факторов.

Материалы и методы

Объектом исследования послужили спортсмены-пловцы, находившиеся в условиях одинаковой физической нагрузки в тренировочный предсоревновательный период, а также в период соревнований республиканского значения. Специфика их физической нагрузки состоит в одновременном вовлечении в активность многих физиологических систем организма, чем создаются условия для острого развития стрессового состояния, нарушения их функций и их истощения.

Для исследований отобраны здоровые юноши в возрасте 15-18 лет: 17 – не занимающихся спортом, служивших группой контроля и 17 спортсменов – профессионально занимающихся плаванием (в среднем 8 лет). Согласно периодизации постнатального развития человека, этот возраст является периодом расцвета и преимущественного завершения становления психики, оптимизации моторики и координации движений, повышения выносливости, высокой эмоциональной восприимчивости, периодом благополучного биологического развития.

Юноши, участвующие в исследованиях, находились под постоянным наблюдением. За несколько дней до исследований, обследуемые спортсмены имели одинаковые условия питания, калорийность которого соответствовала энергозатратам спортсменов и определялась их возрастом, полом, спортивным

стажем. Также принимались меры по ограничению возможного постороннего стрессирования.

Спортивная квалификация исследуемых – кандидаты в мастера спорта, I и II разряды. Физическая нагрузка выполнялась под руководством тренера и заключалась в аэробных упражнениях по 1,5 часа утром и вечером: плавательная разминка 2 км и 3 заплыва разными стилями плавания по 800 м (4 по 200 м, отдых (R) – 3 мин; 8 по 100 м, R – 1,5 мин; 16 по 50 м, R – 45 сек). Данный тип нагрузки относится к субмаксимальной, на уровне 75% аэробной мощности спортсменов, рекомендуемой в предсоревновательный период. Моделью эмоционального стресса служили спортивные соревнования республиканского значения.

Анализ биологических образцов осуществлялся на аминокислотном анализаторе ААА-339М (Чехия) методом ионообменной хроматографии. Определялись свободные аминокислоты (САК) крови и мочи.

Результаты и обсуждение

Анализ уровня серосодержащих АК в плазме, эритроцитах крови и моче у исследуемых пловцов и нетренированных юношей в состоянии покоя.

Общее содержание САК у спортсменов-пловцов снижено по сравнению с нетренированными юношами как в плазме, так и в эритроцитах крови: в плазме – за счет незаменимых, а в эритроцитах – как за счет незаменимых, так и заменимых. В покое у пловцов пониженный фонд САК вероятно обусловлен адаптационными механизмами к спортивной нагрузке. Также, об общем сниженном уровне метаболизма свидетельствует и пониженное содержание мочевины у обследованных пловцов. Эти результаты можно расценивать как проявление экономичности метаболизма спортсменов, находящихся в состоянии покоя, что соответствует литературным данным.

В плазме крови пловцов не выявлено изменения суммы серосодержащих АК по сравнению с нетренированными юношами (Таб.1).

Таблица 1. Содержание серосодержащих АК в плазме крови нетренированных юношей и спортсменов-пловцов, мкм/л (t=2,0420)

Плазма	Нетренированные юноши (n=17)	Спортсмены-пловцы (n=17)
цистеиновая к-та (с)	7,5±0,9	8,2±2,0
таурин (с)	100,0±13,5	36,9±9,9*
цистеин*(с)	15,0±1,6	74,3±16,5*
метионин (с)	2,5±1,5	15,9±5,0*
Σ серосодержащих АК	133,0±15,5	137,5±25,5

* - Достоверные изменения ($p \leq 0,05$).

Что касается уровня содержания отдельных серосодержащих САК, имеет место разнонаправленный характер их изменений, при том, что их сумма практически не изменилась. Наиболее значительные отличия выявлены в концентрации таурина, который, как считают, является маркером компенсаторных резервов организма. Известно, что свободный таурин играет защитную роль в условиях гемодинамической перегрузки сердца, что имеет место при субмаксимальных

физических нагрузках, и снижение его концентрации может свидетельствовать о некоторой сердечной недостаточности еще в доклинической стадии [9]. У пловцов значительно (в 4,9 раз) повышена концентрация мощного антиоксиданта – цистеина, входящего в состав глутатиона (основного редокс-буфера). В то же время уровень цистеиновой кислоты увеличен незначительно (всего в 1,3 раза). Поскольку содержание таурина в плазме спортсменов значительно снижено, в то время как содержание цистеина, при окислении которого образуется таурин, увеличено, то можно полагать, что вследствие недостатка витамина В развивается ферментопатия.

Если суммарная концентрация серосодержащих САК не изменяется, то повышение концентрации в плазме цистеина может быть связано с известным в литературе фактом наличия конкурентных отношений отдельных САК в одной системе, транспортирующей их в клетку. Цистеин участвует и в I, и во II транспортной системах практически вместе со всеми незаменимыми САК. Можно предположить, что в рамках обеспечения нужд организма, незаменимые САК, конкурируя с цистеином за транспортный белок, легче проникают через биологические мембраны клетки, чем цистеин, вследствие чего его содержание в плазме остается повышенным. Эти изменения могут указывать на особенности метаболизма серосодержащих САК у спортсменов по сравнению с нетренированными юношами. Выявленное соотношение концентраций серосодержащих САК в плазме крови обследованных пловцов свидетельствует о вероятном недостатке жирорастворимых витаминов, витаминов В₆, В₁₂, а также фолата [1].

Сравнительный анализ хроматограмм эритроцитов у пловцов и у нетренированных юношей выявил сниженный фонд САК в эритроцитах крови пловцов, что свидетельствует о снижении у них резервного фонда аминокислот. Содержание окисленной формы глутатиона, идентифицированной нами на хроматограммах эритроцитов пловцов, также достоверно снижено (на 16,9%) (Таб. 2).

Таблица 2. Содержание серосодержащих АК в эритроцитах крови нетренированных юношей и спортсменов-пловцов, мкм/л (t=2,0420)

Эритроциты	Нетренированные юноши (n=17)	Спортсмены (n=17)
цистеиновая к-та (с)	187,7±19,1	156,3±23,5*
таурин (с)	167,7±12,2	133,1±27,7*
цистеин*(с)	40,8±3,2	30,5±8,2*
Цистатионин(с)	31,9±4,6	27,9±8,0
метионин (с)	31,2±4,9	24,5±5,4*
Σ серосодержащих АК	459,3±24,1	372,0±35,3*
глутатион	292,2±67,3	242,7±52,6*

*- Достоверные изменения ($p \leq 0,05$).

Выявленное нами снижение концентрации окисленной формы глутатиона в эритроцитах пловцов может указывать на снижение интенсивности

метаболических процессов у спортсменов в покое. Сниженный уровень содержания глутатиона коррелирует с повышенным уровнем цистеина. Суммируя полученные результаты, можно заключить, что у спортсменов, адаптированных к постоянной мышечной деятельности, в состоянии покоя увеличивается уровень мобилизации функциональных резервов организма, что проявляется в снижении содержания САК, указывающим на «экономность» обменных процессов. Вместе с тем, интенсивность выявленных изменений имеет индивидуальный характер, и данные о содержании САК в эритроцитах, в сопоставлении их с соответствующими показателями плазмы крови, являются высокоинформативными для заключения о переносимости спортсменом интенсивных тренировочных нагрузок и соревновательных стрессов.

В моче, на фоне снижения экскреции цистеина (Таб.3), была выявлена повышенная экскреция серосодержащих САК (в 2,8 раза), в том числе цистеиновой кислоты (в 2,2 раза). В то же время, в плазме у этих пловцов содержание цистеина было повышено в 5 раз, что свидетельствует о накоплении этой САК в организме, следствием чего является снижение содержания глутатиона и таурина в эритроцитах (Таб.2).

Таблица 3. Содержание свободных серосодержащих аминокислот в моче нетренированных юношей и спортсменов-пловцов (15 - 19 лет), мг/л

Моча	Нетренированные юноши (n=17)	Спортсмены (n=17)
Цистеиновая кислота	13,8 ± 1,5	29,7 ± 5,6*
таурин	20,0 ± 2,5	135,3 ± 27,1*
Цистеин	30,0 ± 2,7	21,8 ± 3,5*
метионин	4,0 ± 0,5	7,9 ± 1,1*
цистатионин	3,0 ± 0,4	7,1 ± 1,6*
Σ серосодержащих аминокислот	70,8 ± 8,5	201,8 ± 38,3*

*- Достоверные изменения ($p \leq 0,05$).

Анализ уровня серосодержащих аминокислот в плазме, эритроцитах крови и моче у спортсменов-пловцов при физической нагрузке.

По характеру модификации содержания САК в крови, в ответ на стрессовое воздействие, вызванное субмаксимальной физической нагрузкой, были выделены 3 специфические группы пловцов: I группа - содержание всего пула САК, в том числе функциональной группы серосодержащих АК, понижается как в эритроцитах, так и в плазме; II группа - содержание САК понижается в эритроцитах и повышается в плазме; III группа – концентрация САК ни в эритроцитах, ни в плазме не претерпевает существенных изменений.

Концентрация отдельных серосодержащих САК у всех групп пловцов при интенсивных физических нагрузках различается: в первую очередь имеет место достоверное повышение уровня цистеиновой кислоты во всех группах (на 86,8% – в I группе, на 94,4% – во II группе и на 112,0% – в III группе), и таурина – только во II группе на 145,2%. В то же время у спортсменов I группы содержание цистеина снижается на 28,8%, и практически не изменяется у спортсменов II и III групп.

Содержание метионина у спортсменов I и II групп изменяется разнонаправлено: в I группе – уровень его снижается на 27,5%, а во II группе – повышается на 74,3%. Это свидетельствует об усугублении дисбаланса серосодержащих САК в плазме крови, особенно значительном у II группы пловцов. Сравнительный анализ содержания отдельных серосодержащих САК показал, что в условиях интенсивных физических нагрузок имеет место некоторая разбалансированность соотношений содержания отдельных серосодержащих САК. Поскольку известно, что необходимым условием нормального метаболизма серосодержащих САК является содержание в плазме крови витамина В₁₂ и фолата, можно полагать, что организм обследованных пловцов испытывает повышенную потребность в данных витаминах в период интенсивных тренировок (Таб.4).

Таблица 4. Содержание серосодержащих АК в плазме спортсменов - пловцов при физической нагрузке (мкмоль/л).

Плазма	I группа t=2,1788		II группа t=2,2281		III группа t=2,4460	
	до тренировки	физ. нагрузка	до тренировки	физ. нагрузка	до тренировки	физ. нагрузка
Цистеиновая кислота	7,6±1,6	14,2±2,9*	8,9±2,5	17,3±3,9*	8,3±2,1	17,6±5,0*
Таурин	38,8±11,2	44,3±13,5	32,5±7,9	79,7±19,1*	40,1±10,4	59,4±12,1
Цистеин	83,9±15,4	59,7±11,7*	67,5±18,4	87,3±17,0	67,8±6,9	71,5±16,4
Цистатионин	1,2±3,2	2,4±6,2	0,00	0,00	7,1±11,6	8,1±14,0
Метионин	19,6±3,4	14,2±4,1*	10,9±3,0	19,0±5,4*	1,6,7±3,7	15,7±4,5
Σ серосодержащие АК	151,2±22,7	134,9±19,7	119,8±23,6	203,4±38,7*	140,0±21,2	172,2±27,7

* - Достоверные изменения ($p \leq 0,05$).

Несмотря на разнообразие изменений концентраций отдельных САК плазмы крови обследованных пловцов после интенсивных тренировочных нагрузок, выявлено две АК, модификация содержания которых имела однонаправленную тенденцию к увеличению у всех пловцов. Это касается концентрации цистеиновой кислоты и таурина.

Снижение содержания цистеина у спортсменов I группы может быть связано с его усиленным потреблением, поскольку он входит в состав молекулы глутатиона, защищающего клетки от поражения свободными радикалами продуктов перекисного окисления липидов, образующихся при утилизации кислорода. Повышение уровня цистеина у спортсменов II группы может оказывать негативное влияние на состоянии антиоксидантной системы организма, вследствие его сниженной утилизации на синтез глутатиона.

Уровень таурина увеличивается у обследованных спортсменов II группы. Это объяснимо, исходя из представлений о том, что таурин участвует в стабилизации мембран, их антиоксидантной защите. С другой стороны, высокий уровень таурина, относящегося к тормозным САК, связывают с состоянием напряжения в организме, обусловленным воздействием различных стресс-факторов, и сопровождающимся изменением уровня возбуждающих и тормозных САК [8], что имело место в наших исследованиях и согласуется с литературными

данными.

Таким образом, можно сделать вывод, что у пловцов I группы при повышенной интенсивности метаболизма в условиях развития адаптации к интенсивной физической нагрузке, в процессе посттренировочной адаптации организма обмен веществ перестраивается в направлении более экономного расходования энергии. Такая перестройка биологически более целесообразна и может свидетельствовать об общем механизме физиологической адаптации. У пловцов II группы имеет место накопление аминокислот и выраженный их дисбаланс, сохраняющийся и на следующий день после тренировки, что свидетельствует об утомлении, снижении иммунитета и требует особых мер: поддержания в плазме крови необходимого уровня витамина B₁₂ и фолиевой кислоты, обеспечивающих нормальный метаболизм серосодержащих САК.

Анализ особенностей динамики изменений концентраций САК в крови при интенсивных физических нагрузках не будет достаточно полным без учета особенностей динамики пула САК эритроцитов, выполняющих функции как депо и переносчиков, а также и регуляторов содержания САК плазмы крови [1]. Необходимо отметить, что на хроматограммах САК эритроцитов исследованных пловцов выявлены изменения содержания окисленной формы глутатиона, носящие характер хотя и однонаправленный, но с различной степенью выраженности. Так, при интенсивных физических нагрузках содержание глутатиона в эритроцитах у пловцов I группы увеличивается на 43,1%, у пловцов II группы – на 54,9% и, особенно, значительно – у пловцов III группы – на 132,3% (Рис.1).

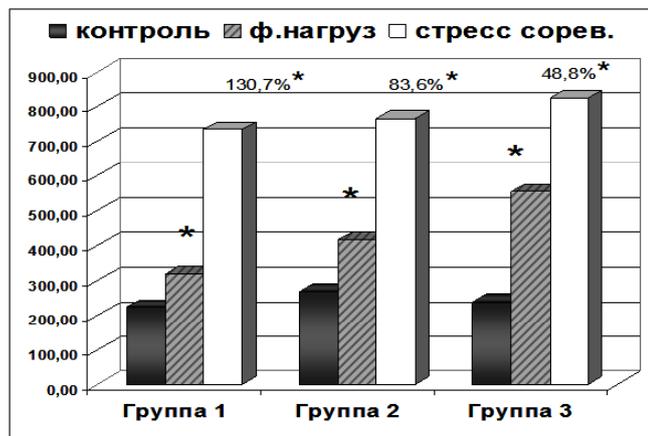


Рисунок 1. Сравнительное изменение содержания окисленного глутатиона в эритроцитах (мкм/л) у пловцов в покое, при стрессе, обусловленном физической нагрузкой и стрессе, вызванном соревнованиями. * - Достоверные изменения ($p \leq 0,05$).

Интенсивные тренировки вызывают достоверное снижение содержания в эритроцитах всего пула САК (Рис.2), что, наряду со значительным увеличением уровня окисленной формы глутатиона в эритроцитах у пловцов, в условиях интенсивных тренировочных нагрузок, можно объяснить следующим образом. Известно, что эритроциты обладают антиоксидантными биологическими механизмами, противостоящими внутриклеточному оксидативному стрессу. Эти биологические механизмы включают активность глутатиона, глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы и никотинамидадениндинуклеотид-фосфат Н. Сульфгидрильная (восстановлен-ная) форма глутатиона легко

подвергается окислению, в результате чего образуется дисульфидная (окисленная) его форма, и этот процесс обратим [3, 4]. В норме в эритроцитах глутатион поддерживается в восстановленном состоянии глутатионредуктазой, которая использует в качестве восстановителя глюкозо-6-фосфатдегидрогеназу. При недостатке этого фермента, что имеет место при физических нагрузках, образующаяся окисленная форма глутатиона не может быть восстановлена, вследствие чего у эритроцитов повышается чувствительность к пероксидам и, как следствие, может возникать гемолиз эритроцитов [14, 15].

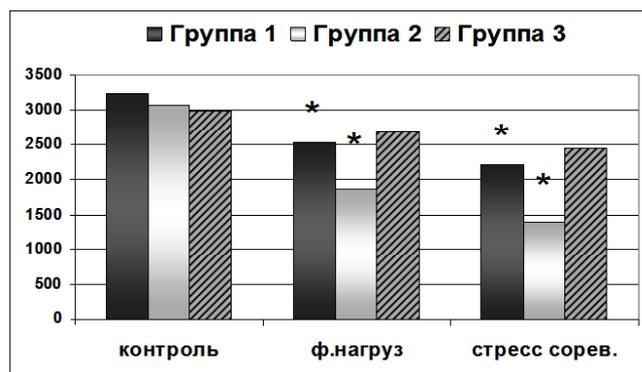


Рисунок 2. Динамика изменения пула свободных аминокислот в эритроцитах ($\mu\text{мМ}/100\text{мл}$) при физической нагрузке и стрессе, вызванном соревнованиями.
* - Достоверные изменения ($p \leq 0,05$).

Таким образом, глутатион является не только важным компонентом защиты эритроцитов, но и субстратом для глутатионпероксидазы, которая под прямым воздействием свободных радикалов переводит его восстановленную форму в окисленную, осуществляя адаптивную реакцию защиты от пероксидного стресса.

Интенсивная физическая нагрузка сопровождается повышением активности в плазме супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы, что влечет накопление активных форм кислорода, понижающих способность организма детоксицировать свободные радикалы, которые вызывают возникновение окислительного стресса [12,13]. Следствием этого является истощение общей антиоксидантной активности крови и имеет место нарушение стабильности эритроцитарных мембран, приводящее к увеличению их проницаемости. Чрезвычайные нагрузки приводят также к накоплению в крови промежуточных продуктов обмена, в частности, лактата и мочевины, вследствие чего происходит значительный сдвиг кислотно-щелочного равновесия в кислую сторону, что также влияет на проницаемость мембран эритроцитов. Действительно, как суммарное содержание САК, так и содержание отдельных функциональных групп САК в эритроцитах при интенсивных физических нагрузках у всех обследованных спортсменов, снижается, особенно, у спортсменов I и II групп.

Влияние сочетанного воздействия интенсивной физической нагрузки с эмоциональным напряжением, обусловленным спортивным соревнованием, на уровень серосодержащих аминокислот в плазме, эритроцитах крови и моче у спортсменов-пловцов.

Выявленные особенности влияния стресса, вызванного интенсивными физическими нагрузками на содержание САК, послужили основанием для

исследования влияния стресса, обусловленного сочетанным воздействием на организм физической нагрузки с эмоциональным напряжением психики спортсменов, т.е. влияния стресса с преобладанием эмоционального компонента. Моделью эмоционального стресса являлись спортивные соревнования республиканского значения.

Таблица 5. Содержание серосодержащих АК в плазме крови (мкм/л) спортсменов-пловцов при стрессе, обусловленном физической нагрузкой и стрессе, вызванном соревнованием.

Плазма	I группа t=2,1788		II группа t=2,2281		III группа t=2,4460	
	физ. нагрузка	стресс соревнования	физ. нагрузка	стресс соревнования	физ. нагрузка	стресс соревнования
цистеиновая к-та	14,2±2,9	31,4±6,5*	17,3±3,9	49,1±8,5*	17,6±5,0	41,3±9,7*
Таурин	44,3±13,5	79,2±22,6*	79,7±19,1	75,4±13,0	59,4±12,1	94,7±16,7*
цистеин*(с)	59,7±11,7	59,2±11,5	87,3±17,0	89,8±13,9	71,5±16,4	55,4±8,6
Цистатионин	2,4±6,2	0,00	0,00	0,3±0,6	8,1±14,0	5,3±10,6
Метионин	14,2±4,1	13,8±3,7	19,0±5,4	14,1±2,2	15,7±4,5	11,2±2,7
Σ серосодержащие АК	134,9±19,7	183,7±22,8*	203,4±38,7	228,9±17,9	172,2±27,7	208,1±38,9

* - Достоверные изменения ($p \leq 0,05$).

Анализируя содержание серосодержащих АК в плазме крови спортсменов при стрессе, вызванном соревнованием, необходимо отметить разнонаправленные изменения концентраций отдельных САК в группе серосодержащих (Табл.5). Так, концентрация цистеиновой кислоты значительно и достоверно увеличилась у всех групп пловцов (в I группе – на 121,1%, во II группе на – 183,8%, в III группе – на 134,6%), в то время как содержание цистеина либо не изменялось, либо несколько снижалось.

Содержание таурина возросло у спортсменов I и III групп (соответственно, на 78,7% и 59,4%), но не изменилось у пловцов II группы.

Поскольку из данных литературы известно, что повышение концентрации таурина активирует транспорт как САК из кровяного русла в печень, так и процессы утилизации углеродных скелетов САК; что уровень таурина в плазме может служить своеобразным маркером функционального состояния надпочечников, достоверно коррелируя с концентрацией кортикостероидов в плазме; что цистеин и таурин обладают антиоксидантной функцией, посредством увеличения содержания глутатиона [9], следовательно, повышение содержания таурина в плазме пловцов I и III групп также можно расценить как проявление адаптационных антиоксидантных процессов, направленных на стабилизацию метаболизма АК в печени.

Поскольку превращения серосодержащих САК катализируются витаминами группы В (B_6 и B_{12}), обеспечение ими организма в этот период приобретает особую значимость.

Концентрация окисленной формы глутатиона в эритроцитах при эмоциональном

стрессе соревнований, по сравнению с физической нагрузкой, значительно повышается, особенно у спортсменов I и II группы, и менее значительно, но достоверно, у пловцов III группы (Рис.2). Длительное функционирование глутатионпероксидазы постепенно приводит к накоплению в эритроцитах окисленной формы глутатиона, и при большой выраженности пероксидного стресса концентрация восстановленной формы, а затем и белковых SH-групп, падает [5-7]. Соответственно, ингибируется активность γ -глутамильного цикла переноса САК в клетки, осуществляемого восстановленной формой глутатиона, что может уменьшать реабсорбцию САК в почках [1]. Это вполне согласуется с такими известными эффектами влияния стресса на белковый обмен, как увеличение экскреции остаточного азота [1], что отмечено и нами.

При постоянном стрессе скорость восстановления окисленной формы глутатиона снижается, и может развиваться ацидоз с окислением сульфгидрильных групп мембран, с последующим изменением поверхности эритроцитов, с преждевременной секвестризацией их в селезенке и внутрисосудистым гемолизом, вследствие чего возможно развитие широко распространенной у спортсменов гемолитической анемии [12, 13].

Полученные нами результаты могут свидетельствовать о возможном истощении необходимого количества восстановленной формы глутатиона и, в отсутствие профилактических мероприятий, о возможном развитии оксидативного стресса.

Исходя из вышеизложенного, очевидно биологическое значение восстановления окисленной формы глутатиона в крови. Действенным способом обеспечения организма необходимыми антиоксидантами является использование биологически активных добавок (БАД) антиоксидантного действия. В состав БАД должны входить биооксиданты как прямого действия (цистеин, токоферол, аскорбиновая кислота, ретинол), так и непрямого (метионин, рибофлавин, никотиновая кислота, селен, медь, цинк и марганец). В последнее время предлагается использование селенообогащенной спирулины в сочетании с глутатионом. Использование таких восстановительных средств позволяет сохранить высокую спортивную форму и уровень здоровья спортсменов.

Одним из наиболее важных фактов, обнаруженных нами в условиях соревновательного стресса, является наличие в моче пика гомоцистеина (Таб.6).

Как было отмечено выше, гомоцистеин обладает выраженным токсическим действием на клетку. При функциональной недостаточности внутриклеточных механизмов превращения гомоцистеина, он элиминирует в межклеточное пространство, попадает в кровоток и в дальнейшем экскретируется с мочой. Учитывая низкую фильтруемость гомоцистеина, даже здоровыми почками, особенно при недостаточности витаминов группы В, его концентрация в крови будет нарастать. Поскольку гомоцистеин является оксидантом, рекомендуется ежедневный прием естественных антиоксидантов: 400 МЕ витамина Е и по 200 мкг селена и цинка [11]. Исходя из полученных результатов, наличие гипергомоцистеинурии у ряда пловцов, в условиях соревновательного стресса, следует признать характерным нарушением для эмоционального стресса и прогностическим признаком нарушения обмена метионина.

Таблица 6. Содержание серосодержащих АК и конечных продуктов азотистого обмена в моче (мг/л) пловцов при стрессе, обусловленном физической нагрузкой, и стрессе, вызванном соревнованием.

Моча	I группа t=2,1788 ±11,85		II группа t=2,2281		III группа t=2,4460	
	физ. нагрузка	стресс соревнования	физ. нагрузка	стресс соревнования	физ. нагрузка	стресс соревнования
Цистеиновая к-та	35,2 ±7,9	30,3 ± 8,7	34,1±7,9	18,7 ±3,0*	39,6±11,0	46,3±12,2
Таурин	146,9 ±33,6	78,2 ± 23,3*	135,6±25,2	63,7 ±16,2*	106,4±20,7	103,2±19,9
цистеин*(с)	20,0 ±5,4	13,0 ±1,8*	21,5±5,9	8,9 ±1,8*	28,5±3,0	25,3±5,3
Гомоцистеин	0,00	8,5 ±2,0*	0,00	4,0 ±5,1*	0,00	16,4±3,3*
Цистатионин	6,6 ±1,7	8,3 ±2,0	10,7±2,6	11,3 ±1,9	254,2±490,1	240,6±451,6
Метионин	7,3 ±1,9	5,9 ±1,5	7,7±1,9	5,0 ±1,1*	8,7±1,2	6,8±1,9
Σ серосодержащие АК	216,0 ±48,1	144,2 ±32,0*	209,5±41,0	111,6 ±23,3	437,4±50,3	438,5±445,8

* - Достоверные изменения ($p \leq 0,05$).

Таким образом, при действии на организм экстремальных стресс-факторов, азотистый метаболизм значительно изменяется. Лимитируемость аминокислот в этих условиях определяется не только уровнем протеина, сбалансированностью рационов по аминокислотному составу, усвояемостью аминокислот организмом, но и природой, силой и продолжительностью действия стресс-фактора.

Выводы

1. Изменения содержания цистеиновой кислоты в плазме при соревновательном стрессе у пловцов всех групп, по сравнению с таковыми при физической нагрузке, носят неспецифический характер – ее концентрация увеличивается, что дает основание считать ее маркером эмоционального компонента стресса соревнования.

2. Увеличение содержания окисленного глутатиона в эритроцитах, характеризуемое как общенаправленное, неспецифическое изменение при стрессе, вызванном физической нагрузкой и соревнованием, может служить маркером его развития.

3. Учитывая, что серосодержащие аминокислоты в организме трансформируются в антиоксиданты, а нарушение обмена серосодержащих аминокислот приводит к серьезным последствиям для организма, следует полагать, что их количественные изменения могут служить маркером уровня здоровья.

Литература

1. Березов Т.Т., Коровкин Б.Ф. Биологическая химия.- М., 1998.750 с.
2. Глушков С.И. Нарушения системы глутатиона и их роль в патогенезе острых интоксикаций ксенобиотиками с различными механизмами токсического действия. Дисс. докт.мед.н.- СПб. 2006.
3. Казимирко В.К., Мальцев В.И. Антиоксидантная система и ее функционирование в организме человека. //Здоров'я України. 2004. №6. с.5-9.

4. Калинина Е.В., Чернов Н.Н., Алеид Р. и др. Современные представления об антиоксидантной роли глутатиона и глутатионзависимых ферментов. //Вестник Российск. АМН. 2010. №3. с.56-64.
5. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Биологическая роль глутатиона. //Успехи совр. Биологии. 1990. т. 110. вып. 1(4).с.20-33.
6. Кулинский В.И., Колесниченко Л.С. Обмен глутатиона. //Успехи биол.химии. 1990. т.31. с.157-179.
7. Мазо В.К. Глутатион как компонент антиоксидантной системы желудочно-кишечного тракта. //Российский ж. гастроэнтерологии, гепатологии, колопроктологии. 1998. №1. с.47-53
8. Нефедов Л.И. Формирование фонда свободных аминокислот и их производных в условиях метаболического дисбаланса. Дисс.докт.мед.н., Минск. 1992.
9. Нефедов Л.И. Таурин. Гродно. 1999. 128с.
10. Фурдуй Ф.И. Проблемы стресса и преждевременной биологической деградации человека. Санокреатология, их настоящее и будущее. //Современные проблемы физиологии и санокреатологии. Кишинев. 2005 с. 16-36.
11. Шевченко О.П., Олефиренко Г.А., Червякова Н.В. Гомоцистеин. М.- 2002.65 с.
12. Pitkanen H., Mero A., Gia S. et al. Serum amino acid responses to three different exercise sessions in male power athletes. // J. Sports Med. and Phys. Fitness, 2002, v.42, Nr.4, 472-480.
13. Pitkanen H., Mero A., Oja S.S. et al. Effects of training on the exercise-induced changes in serum amino acids and hormones. // J. Strength. Cond. Res., 2002, v.16, Nr.3, p. 390-398.
14. Townsend D., Tew K., Tapiero H. The importance of glutathione in human disease. // Biomed.Pharmacotherap. 2003. v.57. p. 145-155.
15. Vina G.(Ed.) Glutathione: metabolism and physiological functions. Boston.: GRG Press. 1990. p. 46-52, 341-351.