

ЛЬВІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОЇ КУЛЬТУРИ

Кафедра біохімії та гігієни

Трач В.М.

Сибіль М.Г.

Гложик І.З.

Роль симпато-адреналової системи при виконанні фізичних вправ різних за обсягом, інтенсивністю та тривалістю

Лекція з навчальної дисципліни

“Біохімічні основи рухової активності”

для студентів III курсу

спеціальності 024 хореографія

“ЗАТВЕРДЖЕНО”

на засіданні кафедри

біохімії та гігієни

„31” серпня 2018 р. протокол № 1

Зав.каф ____д.б.н. Борецький Ю.Р.

Тема: роль симпато-адреналової системи при виконанні фізичних вправ різних за обсягом, інтенсивністю та тривалістю

План

1. Функції катехоламінів у формуванні адаптації до фізичних навантажень.
2. Організація САС і регуляція її діяльності.
3. Вплив адреналіну і норадреналіну на функціонування систем клітини, тканини і органів.
4. Симпато-адреналова система при м'язовій діяльності.
5. Реакція САС на тренувальне навантаження різного характеру і спрямованості, залежність її від ємності і потужності навантажень, а також від тренуваності організму.
6. Динаміка САС організму спортсмена під дією навантажень змагального характеру.
7. Вплив нервово-емоційних і ряду інших факторів на стан САС спортсменів в умовах м'язової діяльності.
8. Симпато-адреналові зміни при втомі.

Ефект від фізичних вправ реалізується головним чином через удосконалення в організмі механізмів адаптації. За Віру А.А. розрізняють наступні види адаптації:

Специфічна адаптація - це сукупність змін, які забезпечують підтримання постійності внутрішнього середовища організму в умовах впливу факторів зовнішнього середовища чи напруженої життєдіяльності і які складають гомеостатичну регуляцію.

Загальна (неспецифічна) адаптація - сукупність змін, які ведуть до мобілізації енергетичних і пластичних ресурсів організму для забезпечення специфічних адаптивних реакцій (гомеостатичної регуляції), а також активації загальних захисних сил.

Термінова адаптація виражається у специфічних і неспецифічних адаптаційних змінах, які розвиваються безпосередньо під час дії якого-небудь фактора (наприклад, фізичне навантаження) за рахунок наявних функціональних можливостей.

Довготривала (віддалена) адаптація полягає в розвитку структурних і функціональних можливостей організму в результаті багатократного повторення термінових адаптаційних процесів.

Перехід від термінового до довготривалого знаменує собою вузловий момент адаптаційного процесу і забезпечується організованими між собою системами. Саме це уявлення дає нам сьогодні можливість констатувати наявність специфічної системи реагування у відповідь на стресову дію, а також стресреалізуючих адренергічної і гіпофізарно-адреналової систем, які неспецифічно реагують на порушення гомеостазу. Оперуючи поняттям "система" при вивченні індивідуальної фенотипової адаптації приходимо до висновку, що по суті, *адаптація - це формування певної функціональної домінуючої системи, яке відбувається при вирішальній участі нейрогуморальних механізмів, перш за все механізмів стрес-реакції*, позначену *Сельє Г.* як загальний адаптаційний синдром. Для переходу термінової адаптації в гарантовану довготривалу - повинен реалізуватися процес активації синтезу нуклеїнових кислот і білків, який забезпечує формування системного структурного сліду.

Функції катехоламінів у формуванні адаптації до фізичних навантажень

Термінова адаптація, тобто початкова аварійна стадія процесу пристосування до фізичного навантаження, характеризується мобілізацією функціональної системи відносно недостатньо ефективно і раціонально. При цьому активація різних систем, носить інтенсивний, часто надлишковий характер і супроводжується яскраво вираженою стрес-реакцією, зокрема різкою активацією симпато-адреналової системи.

Головними результатами стрес-реакції є таке:

1. Мобілізація енергетичних ресурсів організму і їх перерозподіл з вибірконим скеровуванням в органи і тканини функціональної системи адаптації.
2. Підвищення потенціалу роботи симпато-адреналової системи.
3. Формування структурної основи довготривалої адаптації.

Провідна роль в реалізації цих ефектів належить катехоламінам симпато-адреналової системи (САС) і кортикостероїдам гіпоталамо-адренкортикотропної системи (ГАКС).

Друга, перехідна, стадія довготривалої адаптації до фізичних навантажень визначається тим, що виникаюча в процесі тренування активація синтезу нуклеїнових кислот і білків, викликана гормональними та іншими факторами, веде до вибіркового росту певних структур в клітинах і таким чином розширює ланки, які лімітують інтенсивність і тривалість рухової реакції на етапі термінової адаптації. В результаті, керівництво діяльністю функції системи починає економізуватися, не дивлячись на більш інтенсивну рухову реакцію. Таким чином, відбувається формування розгалуженого структурного сліду, який веде до підвищення потужності специфічної системи мітохондрій, апарату гліколізу, синтезу глікогену, активації механізмів метаболізму аміаку в скелетних м'язах, серцевому м'язі і печінці, що супроводжується лактатацидемією, дефіцитом глікогену, креатинфосфату, а також виникають і інші зміни, які ведуть до втоми і порушення гомеостазу. За всіма показниками зменшується стрес-реакція, тобто звільнення катехоламінів (КА), кортикостероїдів, зменшується ферментемія, розпад білків, порушення азотового балансу і інші ушкодження, характерні для "термінового" етапу адаптації. Ланки, які лімітують рухову реакцію, поступово починають розширюватися, а її інтенсивність і тривалість починає зростати.

Третя стадія процесу - стадія стійкої адаптації, яка характеризується завершенням формування системного структурного сліду. Перш за все вона характеризується формуванням умовнорефлекторного динамічного стереотипу

і збільшенням фонду рухових навичок. У підсумку утворюється врівноважена система цілісного центрального регулювання, яка характеризується економізацією адаптаційних реакцій і яка забезпечує адекватне виконання м'язової роботи. Важливим є збільшення потужності основної стрес-реалізуючої системи - симпато-адреналової. Спостерігається підвищення потужності апарату синтезу КА. Ці зміни супроводжуються зменшенням необхідних "витрат" КА при забезпеченні м'язової роботи і передбачають меншу активацію адренергічної системи в тренуваному.

Четверта стадія процесу - стадія виснаження системи, яка відповідальна за адаптацію, але не є обов'язковою, оскільки стійка адаптація до фізичного навантаження може зберігатися впродовж багатьох років. Ймовірність реалізації її зростає за двох обставин: по-перше, при тривалих перервах у тренуваннях, коли відновлення структурного сліду після поновлення тренувань має велику структурну "ціну"; по-друге, порушенню стійкої адаптації можуть сприяти умови, при яких фізичне навантаження поєднується з інтенсивними стресорними (типу змагання або емоційної ситуації іншого характеру).

Організація САС і регуляція її діяльності

Різні фізичні і функціональні напруження, пов'язані з емоційним збудженням (м'язова діяльність, охолодження, почуття люті, страху та ін.), ведуть до підвищення в крові вмісту адреналіну (А), який забезпечує найбільш ефективне врівноваження організму до змінених умов існування і здійснення пов'язаного з цим підвищення чи пониження функціональної активності. Будучи гормоном тривоги, А швидко сигналізує робочим органам про необхідність зміни їх діяльності і впливає на біохімічні процеси в клітинах, орієнтуючи їх метаболізм у потрібному напрямку.

Встановленою є роль симпатичних нервів в підготовці функціональних систем до їх напруженої діяльності, в постійному пристосуванні інтенсивності метаболізму і фізико-хімічних процесів в тканинах до функціональних потреб даного моменту. Всі ці впливи адренергічних систем мають пряме відношення до підвищеної м'язової діяльності і адаптації організму до неї. Подразнення

симпатичних нервів втомлених м'язів знімає втому і відновлює понижену амплітуду скорочень, підвищує працездатність і не втомленого м'яза. Адренергічні впливи торкаються всіх функціональних систем - центральної нервової системи, систем дихання, кровообігу, виділення, травлення, сенсорних і м'язової систем. КА, виконуючи і гормональну (А), і медіаторну (норадреналін- НА) функції виявляють багатогранний вплив: посилюють збудливість центральної нервової системи, беруть участь у організації емоційних реакцій, підвищують споживання кисню скелетними м'язами і міокардом, стимулюють синтез найважливішого вторинного медіатора – ц-АМФ, розщеплення глікогену і жирів, викликають підвищення рівня цукру і жирних кислот в крові, сприяючи їх окисненню, швидко і інтенсивно прискорюють метаболічні процеси, контролюючи функціональний стан мітохондрій, посилюють роботу серця і, викликаючи перерозподіл крові, забезпечують краще постачання джерелами енергії, збільшують працездатність м'язів і міокарду. Крім НА, медіаторна функція в нервовій системі належить і попередникам А і НА – ДОФА і дофаміну(ДА).

Вплив і механізми дії А і НА принципово однакові, хоча ефективність А в 3-5 разів сильніша, ніж НА, що дозволяє об'єднати їх в одну симпато-адреналову систему, яка забезпечує як гомеостатичну, так і адаптаційно-трофічну функцію. Різниця полягає лише в тому, що гормональний сигнал (А) скерований "всім, всім, всім", не маючи строго визначеного напрямку, а медіаторний (НА, ДОФА, ДА) точно скерований за певною адресою. По відношенню до м'язів спільність дії А і НА полягає ще і в тому, що симпатичні нерви інервують не безпосередньо м'язові волокна, а їх судинну систему, отже, виділений симпатичними нервовими закінченнями НА, подібно А, діє на скелетні м'язи гуморально. Переважання того чи іншого компонента САС (А чи НА) обумовлено ступенем функціонального (і емоційного) напруження організму.

Симпатична частина САС являє собою ланцюг від відповідних нейронів, які дають прегангліонарні волокна, синапсів з гангліонарними клітинами, які дають постгангліонарні волокна і аж до робочих органів, які інервуються ними.

Надирники інервуються прегангліонарними волокнами. В САС прийнято розрізняти виконавчу і регуляторну ланки. Перша - це надирники, гангліонарні клітини, їх волокна і нервові закінчення і клітинні рецептори. Таким чином, сюди входять структури, де відбувається синтез, депонування, секреція і обмін А і НА, а також взаємодія їх з периферійними рецепторами. Друга - це гіпоталамус і мезенцифалічна ретикулярна формація, які регулюють діяльність САС і, в свою чергу, які знаходяться під контролем вищих відділів центральної нервової системи і периферійних нервових закінчень.

Біосинтез А і НА і каталізуючі його ферментні системи однотипні для всіх органів, але в центральних і периферійних ланках симпатичної системи синтезується лише НА, а в надирниках і А, і НА. Згідно з сучасними уявленнями починається синтез з гідрогенізації фенілаланіну, який під дією фенілаланінгідроксилази перетворюється в тирозин. Далше тирозин (який може бути і вихідним субстратом) тирозингідроксилазою перетворюється в ДОФА. Останній ДОФА-декарбоксилазою (за участю піридоксаль-5-фосфату) перетворюється в дофамін - ДА, а той, в свою чергу, дією дофамін-В-гідроксилази - в НА. Наприкінці, тільки в надирниках і хромафінних парагангліях відбувається метилювання НА з утворенням А, які каталізуються фенілетаноламін-N-метил-трансферазою за участю S-аденозилметіоніну. У відповідності з локалізацією процесів біосинтезу вміст КА в різних органах є різний: в надирниках співвідношення А:НА=5:1, в міокарді 1:4, в головному мозку (А:НА=1:28;1:2) і м'язах(А:НА=1:2) різко переважає НА. При цьому, в останніх трьох органах А надирникового походження, а в низці випадків взагалі не виявляється.

Синтезовані КА знаходяться в адреноцитах і норадреноцитах надирників і в симпатичних синапсах, зв'язаних з АТФ і білком. При збудженні або експериментальному подразненні симпатичної системи вони виділяються назовні - в кров або безпосередньо в робочий орган і сприймаються рецепторами.

Припинення адренергічної реакції, попри зниження збудливості симпатичної системи, здійснюється і підвищенням концентрації продуктів деградації КА, а також шляхом нагромадження високих концентрацій А (в меншій мірі НА), що викликає гальмування синтезу КА за механізмом зворотного зв'язку.

Вплив адреналіну і норадреналіну на функціонування систем клітини, тканини і органів

КА викликають і регулюють ерготропні (адренергічні) реакції в клітині за посередництвом проміжних інстанцій, найбільш важливою з яких є 3'-5'-цАМФ. Як відомо, КА є одночасно гормонами (переважно за рахунок А) і медіаторами (в основному за рахунок НА). Крім медіаторної дії НА бере активну участь у гуморальній регуляції обміну речовин. Доказаною є регуляторна функція КА гіпоталамусу у відношенні до системи гіпоталамус-гіпофіз-кора наднирників. Значення КА як регуляторів пристосувальних механізмів витікає із здатності їх швидко і інтенсивно впливати на процеси метаболізму: стимулювати вуглеводний і фосфорний обміни, стимулювати розпад глікогену і жирів, що супроводжується гіперглікемією, гіперлактатацидемією, а також підвищенням в крові пірвіноградної кислоти, лимонної, α -кетоглютарової. Під дією КА відбувається активація ліпідного обміну, яка веде до наповнення жирних кислот в крові, а також прискорюється їх утилізація.

Потужний ліпотропний ефект КА, пов'язаний з їх дією на ферменти ліполізу і фосфоліполізу і активацією перекисного окислення ліпідів. Він викликає зміни ліпідної компоненти оточення мембран та пов'язаних з ними ферментів іонних каналів та різних мембранних рецепторів (α , β та ін.). Стимуляція КА-ми ключових ферментів гліколізу, глікогенолізу, ліполізу, мобілізація вуглеводних і жирних депо здійснюється через α -адренорецептори і β -рецептор-аденілатциклазний комплекс

Низка вчених подають дані про вплив КА на азотовий обмін, які через посередництво 3'-5'-цАМФ сприяють порушенню цитоплазматичних ділянок білкового синтезу.

Відомо також є збільшення споживання кисню (калоригенний ефект) під впливом КА для різних фізіологічних систем і цілого організму. Згідно з сучасними уявленнями гормони і медіатори САС впливають на працездатність серцево-судинної системи, стимулюючи при цьому скоротливу функцію серця. Вони полегшують нервово-м'язову передачу і збільшують силу скорочення в скелетних м'язах.

Симпато-адреналова система при м'язовій діяльності

Отримані від обстеження десятиборців дані підтвердили думку, що в тренуваному організмі збільшується кругообіг симпатичного медіатора і що він навіть в період відносного спокою знаходиться як буцімто в стані підвищеної готовності, синтезуючись і виділяючись в най більш активній формі. Встановлено, що заново синтезований медіатор володіє найбільшою фізіологічною активністю.

За даними досліджень датських вчених в умовах гіпоксії тренований організм має ширші можливості секретувати А, ніж нетренований. Щодо НА, то його коливання в даних умовах несуттєві і відсутня достовірна різниця між тренуваним та нетренованим організмом.

Реакція САС на тренувальне навантаження різного характеру і спрямованості, залежність її від ємності і потужності навантажень, а також від тренуваності організму

Підвищення концентрації КА, їх попередників і метаболітів в крові і тканинах, а також посилення екскреції їх з сечею описані численними авторами при найрізноманітніших фізичних навантаженнях.

Обмін КА при м'язовій діяльності посилюється. Однак, ступінь підвищення концентрації А і НА може бути неоднаковою і залежить перш за все від характеру м'язової роботи і умов її виконання. Деякі автори

стверджуються в думці, що фізичне навантаження супроводжується переважальним зростанням вмісту в крові НА. Інша група вчених засвідчує активацію адреналової (гормональної) ланки САС поряд з медіаторною.

В першу чергу слід вказати на залежність адренергічної реакції від потужності роботи. Робота не перебуває в лінійній залежності від потужності, а ця залежність є параболічною, або її можна виразити з допомогою двох регресійних ліній, точка перетину яких відповідає анаеробному порозу (ПАНО), інакше кажучи рівню лактату крові 3-4 мм/мл або 50-60% від максимального споживання кисню. За деякими даними при виконанні однакових за потужністю фізичних навантажень рівень А і НА в крові тим вищий, чим більше споживання кисню і його відсоток від максимального.

У тих спортсменів, які в стані виконати більш потужну роботу, спостерігається найбільш виражене підвищення концентрації як А, так і НА в крові. Якщо робота на велоергометрі з постійно підвищеною потужністю закінчується педалюванням в найшвидшому темпі, то помірне зростання концентрації А і НА переходить в скачкоподібний приріст. За деякими даними при велоергометричному тестуванні здорових чоловіків-неспортсменів на предмет реакції їх симпато-адреналової системи виявляється, що рівень КА тим вищий, чим більша потужність і інтенсивність дозованого навантаження. Щодо виділення КА з сечею, то їх екскреція змінюється також в залежності від потужності роботи.

Взагалі, що стосується залежності між концентрацією КА в крові людини і зсувами їх в сечі, то це питання різними вченими трактується неоднозначно. При роботі на велоергометрі до відмови концентрація КА в крові зростає, а виділення їх з сечею знижується. Водночас, збільшення в крові НА супроводжується збільшенням його екскреції з сечею. Якщо вже йдеться про екскрецію КА, то необхідно згадати попередників на шляху їх синтезу - ДОФА і ДА. Навантаження порівняно тривалі, але помірної інтенсивності ведуть до підвищення рівня головним чином НА, а короткочасні, за інтенсивністю подібні до максимальних (або дуже довготривалі) - і А, і НА. Найбільш значні

зміни концентрації гормонів в крові спостерігали при виконанні м'язової роботи великої інтенсивності і тривалості (навантаження в зоні субмаксимальної потужності).

Зміни, що полягають в дисбалансі між ланками САС, залежать, в якій зоні відносної потужності виконується навантаження, що їх викликає. Так, порівнюючи реакцію САС на анаеробне і аеробне навантаження констатуємо факт набагато значнішого зростання рівня А супроти помірного збільшення НА при анаеробній роботі, чого не спостерігаємо при навантаженнях аеробного характеру (А і НА зростають помірно і в однаковій мірі). Реакція САС у відповідь на роботу анаеробного типу і змішаного - аеробно-анаеробного полягає в тому, що анаеробна робота в більшій мірі стимулює діяльність САС, особливо її гормональної (А) ланки, ніж змішана. Після виконання дозованої роботи певної потужності ця різниця збільшується тільки по НА. Це можна пояснити виходом НА з синапсів в кров'яне русло, що ще раз підтверджує його медіаторне походження і вказує на значення в забезпеченні гомеостатичної регуляції на шляху переходу зі стану спокою до виконання роботи високої потужності.

Досить суперечливі дані літератури стосовно залежності реакції САС від рівня тренуваності. Під впливом фізичного навантаження за даними ряду авторів у тренуваних і нетренуваних людей в крові підвищується рівень КА. При роботі однакової потужності у більш тренуваних спостерігаються менш значні зміни в САС, ніж у менш тренуваних. Спостереження, проведені після 9-тижневого етапу, показали, що до кінця 90-хвилинної роботи концентрація А піднімалась в меншій мірі, ніж до тренувального етапу, навіть в тих випадках, коли потужність виконаної роботи була більшою за абсолютною величиною і сягала 62% від МПК. Однак при більш високих потужностях більш тренувані досягали і більш високих величин концентрації КА. До і після 7-тижневого етапу тренувань спортсменів тестували на велоергометрі (на рівні 75% від МПК, тривалість 40 хвилин). В результаті проведених тренувань відповідь на тест по НА була менш значна, ніж до етапу тренувань, а підвищення А не спостерігали.

Після 7-тижневого циклу тренувань катехоламінова реакція зменшувалась у відповідь на 5-хвилинний велоергометричний тест (95 % від МПК), але збільшення потужності роботи після тренувань на нижчому рівні повертає реакції САС до вихідного стану. Вивчаючи реакцію САС нетренованих чоловіків на коротко тривалі дозовані велоергометричні навантаження ряд вчених встановили, що вона залежить не тільки від сили м'язів, прикладеної для додання обертів, але також від тривалості роботи. Зокрема, при роботі до відмови, яку виконували в чотирьох режимах (сила обертів складала 36%, 55%, 73%, 100%) з тривалістю 3,5 хвилини, 45 секунд, 15 секунд і 6 секунд виявили, що НА суттєво зростає зразу після роботи в будь-якому режимі. Що стосується А, то в перших двох режимах він суттєво зростає зразу після роботи, а при роботі максимальної інтенсивності (100%) суттєво зростає тільки на 15 хвилину відновлення.

Спортивні вправи максимальної і субмаксимальної потужності обумовлюють у добре тренованих спортсменів більш значні збільшення екскреції НА і А, а також їх попередників - ДОФА і ДА, ніж у менш підготовлених. Збільшення в екскреції цих сполук при тривалих спортивних вправах помірної потужності менш виражене, ніж при виконанні вправ максимальної і субмаксимальної потужності. Під час тривалої роботи вміст КА в крові встановлюється на постійному рівні, однак в результаті тренувань цей рівень значно знижується. Тривала робота може викликати зниження рівня А і НА в крові тварин. Під впливом марафонського бігу у добре підготовлених бігунів спостерігали збільшення вмісту НА і А в крові. Виявили значний приріст в екскреції КА під впливом марафонського бігу, а також бігу на лижах на 40 км. Посилення екскреції КА при тривалій роботі розглядається як один із різновидів реакції (гіперактивація) на фізичне навантаження і трактується як значна втома.

Численні дані про пониження вмісту А в наднирниках тварин при виконанні фізичних навантажень вказують на те, що синтез А відстає від його секреції. Разом з тим, в час фізичної роботи настає посилення синтезу А в наднирниках і НА в мозковому стовбурі і серці. На користь посилення синтезу

А говорять дані дослідів з введенням інгібіторів синтезу КА, що синтез КА залежить від швидкості поступання в наднирники попередників, а саме тирозину. Є ряд доказів, згідно з якими екскреція біологічних попередників КА - ДОФА і ДА - відбиває в значній мірі резервні можливості САС. Найбільш адекватною реакцією на стресорну дію у людини, а саме у відповідь на фізичне навантаження є така реакція, при якій підвищення секреції КА і збільшення виділення їх з сечею супроводжується паралельним зростанням екскреції ДОФА і ДА.

НА може поступати в кров'яне русло з симпатичних нервових закінчень, в яких він виконує роль медіатора, або з мозкового шару наднирників як попередник А. Фізичні навантаження обумовлюють зниження вмісту НА в мозковій тканині, вказуючи на вихід його з синаптичного депо. Зниження вмісту НА спостерігали в гіпоталамусі, а також в середньому мозку і корі головного мозку і поєднувалось з активацією його обміну.

У печінці і міокарді вміст НА зростає в час роботи. Встановлено також можливість зниження НА в міокарді. Основну роль в постачанні крові норадреналіном виконують наднирники. Під впливом м'язової роботи збільшується вміст А в міокарді, що говорить про посилене постачання тканин цим гормоном. Суттєво, що у найбільш тренуваних людей при дії фізичного тестового навантаження понижена реакція спостерігалась у відповідь на навантаження стандартної інтенсивності. При максимальному навантаженні (до відмови) у них, навпаки, спостерігали більш потужний "викид" КА, ніж у нетренованих. Мобілізація КА в тренуваному організмі при фізичних навантаженнях відбувається більш активно, а виконання значного навантаження супроводжується менш вираженим зниженням вмісту КА. Підвищена працездатність спортсменів пов'язана з більш високою концентрацією у них НА і А в плазмі, а в результаті 12-тижневих тренувань максимальні показники КА нетренованих наближались до показників спортсменів.

Під впливом тренувань збільшуються запаси А і НА в мозковому шарі наднирників, завдяки чому збільшуються можливості симпато-адреналової системи для термінового здійснення своїх гормональних реакцій. Зниження вмісту А і НА в наднирниках, а також НА в тканинах мозку і міокарду при фізичних навантаженнях у тренуваних щурів менш виражене, ніж у нетренуваних. Підвищення запасів КА веде до того, що тренувані тварини проявляють більшу, ніж нетренувані, працездатність і меншу степінь виснаження адреналової активності на фоні введення резерпіну в дозах, які знижують запаси КА в тканинах. Можливість синтезу КА в тренуваному організмі зростає. Це підтверджує той факт, що у тренуваному організмі спостерігають підвищену активність ферментів, що беруть участь у синтезі КА наднирниками. Тренування не викликає помітних кількісних змін показників активності синтетичних процесів в наднирниках, але створює умови для підтримання синтезу КА в залозі на високому рівні. Виявлено прискорений кругообіг КА в тренуваному організмі, про що можна судити з допомогою аналізу співвідношень між КА, їх попередниками і метаболітами. На противагу цих переконань існують результати, згідно з якими тривалість періоду зникнення міченого НА з міокарду складає 52 години, що більш ніж в 2,5 рази перевищує відповідну величину у нетренуваних.

Згідно з сучасними уявленнями, в основі розвитку тренуваності лежить посилений синтез структурних і ферментних білків в активно функціонуючих клітинах, який через структурні перетворення веде до розширення функціональної потужності клітинних структур, а тим самим - тканин, органів і всього організму в цілому.

Шляхом цілеспрямованого синтезу білків організм переходить від термінових адаптивних реакцій до довготривалої адаптації. Процес становлення тренуваності, як стійкої форми адаптації, ґрунтується на збільшенні числа активно функціонуючих структур, їх гіперплазії, що супроводжується підвищенням їх функціональної потужності.

Гормональні зміни, які настають при стресовій реакції, мають важливе значення не тільки в організації термінових адаптаційних реакцій, але й для забезпечення переходу від термінової до довготривалої адаптації, що полягає у формуванні системного структурного сліду. У зв'язку з цим, що стосується симпато-адреналової системи, то її роль в механізмі розвитку тренуваності, може бути опосередкована впливом ц-АМФ на генетичний апарат клітини, або впливом КА на транспорт амінокислот.

Динаміка САС організму спортсмена під дією навантажень змагального характеру.

У спортсменів з активною агресивною поведінкою збільшується екскреція НА, а при пасивному тривожному - А.

Під час змагального навантаження спостерігали активацію і медіаторної і гормональної ланки САС. В кінці лижних перегонів у переможців виявили вищий рівень КА, ніж у інших.

Висока активація обидвох ланок, стійкість активації на протязі двох днів змагань і нагромадження резервів є важливою умовою успішного виступу і досягнення результатів міжнародного класу. Нестійкість або відсутність її (внаслідок втоми) веде до зниження результативності виступів.

Узагальнюючи дані про зміни стану САС при фізичних навантаженнях виділяють три фази:

1) фаза швидкої активації - характеризується вивільненням НА в гіпоталамусі і в інших відділах центральної нервової системи; спостерігається посилення діяльності мозкового шару наднирників (викид А в кров та посилений його синтез в залозі) і прискорене надходження А в серце;

2) фаза стійкої, тривалої активації - характеризується продовженням збільшення концентрації А в крові на фоні поступового зниження вмісту А в мозковому шарі наднирників; спостерігається викид НА із адренергічних нервових закінчень серця і активується синтез НА; відзначається значне

підвищення А в печінці; внаслідок збільшення вмісту А в крові значна його кількість поступає через гемато-енцефалічний бар'єр в мозок;

3) фаза виснаження функцій - характеризується зниженням симпато-адреналової активності, переважно в гормональній ланці; в наднирниках концентрація А різко падає, секреція А в кров зменшується, в серці знижується рівень НА.

Вплив нервово-емоційних і ряду інших факторів на стан САС спортсменів в умовах м'язової діяльності

Серед факторів, які впливають на реакцію САС, першочергове значення має емоційне напруження. Підвищення продукції КА і їх концентрації в крові (а також збільшення їх екскреції і їх метаболітів та попередників) спостерігається не тільки під час самої м'язової роботи, але під час очікування її, зокрема, в передстартовому стані спортсменів, так ніби готуючи їх організм до майбутнього фізичного навантаження. При цьому відбувається активна мобілізація резервів САС (збільшення продукції ДОФА і ДА), що забезпечує підтримання високого рівня А і НА при виконанні власне змагального навантаження.

Під впливом емоційного навантаження у більшості випадків спостерігається підвищення концентрації КА в крові при виконанні спортивних вправ.

Збільшення вмісту А і НА в крові спостерігається також до початку роботи на велоергометрі. Емоційне напруження впливає на систему гомеостазу здорових людей, що супроводжується підвищенням рівня КА в крові і в сечі. Зміни в симпато-адреналовій системі відбуваються при емоційно-больовому стресі. Поряд з КА в організації адаптивного процесу в стані емоційного напруження немаловажну роль відіграють кортикостероїди.

Активация А на старті в 2-3 рази, але не більше, прогнозує успіх у виступі. Висока екскреція НА, на його ж думку, також сприяє спортивному результату, оскільки у видатного шахіста напередодні відповідального матч-турніру, що закінчився перемогою, екскреція НА збільшилась в 32 рази.

Виявлені гуморально-гормональні зсуви при спортивній діяльності в залежності від мотивації, престижності змагань, рівня претензій.

Гормон тривоги (А) переважає в передстартовому стані спортсменів тих видів спорту, які характеризуються великою варіативністю непередбачуваних ситуацій (верхова їзда, стрільба, мотокрос, стрибки з жердиною, парашутний спорт). В інших видах спорту, виступ яких не містить дефіциту інформації - переважає екскреція НА - гормону гомеостазу (біг, ковзани, лещата, плавання, фехтування).

Симпато-адреналові зміни при втомі

Хоча САС і сприяє гострій адаптації до безпосередньо виконуваного навантаження, якщо останнє є дуже інтенсивне і довготривале, обов'язково настає втома. В першому випадку вона розвивається швидко, але порівняно швидко і минає, в другому випадку - наростає поступово, а в період реституції суттєво сповільнюється. Втома супроводжується рядом біохімічних змін в м'язах, нервовій системі, міокарді, печінці. Зокрема, в скелетних м'язах показником втоми є зниження активності міозинової АТФ-ази і здатності саркоплазматичного ретикулуму до поглинання іонів кальцію - параметрів, безпосередньо зв'язаних з скороченням і розслабленням м'язів, а в головному мозку таким показником є зниження концентрації фосфатних макроергів в рухових зонах його кори. Всі ці зміни відбуваються на фоні пониженої активності САС. Знижується вміст А, НА і ДОФА в периферійній крові, в крові наднирникових вен, в наднирниках, міокарді і скелетних м'язах і зменшується їх уринарна екскреція.

Це стосується не тільки наднирників, але і синтезу НА в симпатичних нервах м'язових судин і в міокарді, а в головному мозку синтез КА не пригнічується. Однак, пригнічення синтезу КА і зниження вмісту їх в тканинах

і в крові не є результатом повного виснаження САС, оскільки таке явище в тій чи іншій мірі може бути усунено з допомогою додаткових емоційних впливів.

Зниження активності САС, особливо під час повільно зростаючого компонента втоми, яка викликана довготривалими фізичними навантаженнями, знаходить своє вираження в сповільненні біохімічної реституції після закінчення роботи.

По мірі ліквідації втоми відбувається нормалізація обміну КА і їх вмісту в тканинах і в крові; час, необхідний для цього, залежить від величини, інтенсивності та тривалості навантаження і займає від декількох хвилин, годин до двох і більше діб. При хронічній втомі, яка викликана багатократними виснажливими навантаженнями, порушення в обміні КА особливо значне і відновлення нормальних співвідношень відбувається ще повільніше.

Всі наведені дані свідчать про те, що зрив гострої адаптації до м'язової діяльності супроводжується порушенням адренергічної регуляції, що, можливо, є одною з причин цього зриву, тобто розвитку втоми, яка діє за механізмом захисної реакції і проявляється у відмові від роботи або в різкому зниженні її ефективності.

Втома розвивається через декілька стадій і фаз і характеризується різноманітністю проявів. Тому відсутність м'язових проявів втоми ще не дає підстави вважати, що втома відсутня.

Виділяється три типи змін в стані САС при втомі спортсменів:

1) виснаження депо КА в організмі в цих умовах навантаження не викликає зростання резервів (попередників А і НА - ДОФА і ДА) і не змінює їх метаболізму;

2) поява видозмінених реакцій при тестовому навантаженні - поряд з падінням екскреції КА під впливом навантаження знижується виділення ДОФА і ДА, а також метаболітів КА; **Z3**) гіперреакція системи - малозначиме для спортсмена фізичне навантаження на фоні втоми веде до різкого збільшення екскреції КА, їх попередників та метаболітів.

