

Л.М. Гуніна, Ю.Д. Вінничук

Тканинна гіпоксія і асоційовані з нею зміни гомеостазу при вібраційних навантаженнях у спортсменів

Вивчали ефективність та механізми впливу на фізичну працездатність спортсменів-веслувальників вібраційних навантажень у режимі «вібрація всього тіла» (WBV) з частотою 50 Гц, амплітудою 30 мм і часом роботи 30 хв після кожного стандартного тренувального заняття протягом 3 тиж. Встановлено, що WBV викликають виникнення гіпоксії, що підтверджується зростанням у сироватці крові спортсменів вмісту індукованого гіпоксією фактора 1 α (HIF-1 α) з 0,89 \pm 0,03 на початку до 1,31 \pm 0,01 нг \times мл⁻¹ на момент закінчення дослідження, що суттєво вище, ніж у контролі (1,04 \pm 0,02 нг \times мл⁻¹). Водночас активується такий HIF-1 α -залежний процес, як еритропоєз: вміст еритроцитів збільшується на кінець дослідження з 5,01 \pm 0,23 \times 10¹² до 6,04 \pm 0,11 \times 10¹²·л⁻¹ (у контролі до 5,23 \pm 0,12 \times 10¹²·л⁻¹). Інтенсифікація ангиогенних стимулів під впливом гіпоксії проявляється достовірним підвищенням (до 62,3 \pm 6,8 нг \times мл⁻¹) у сироватці крові вмісту фактора росту ендотелію судин (VEGF) майже удвічі щодо вихідних значень. Показано, що вібраційні навантаження не сприяють виникненню окисного стресу, який є відомим ерголітичним фактором (знижує фізичну працездатність), а, навпаки, активують неферментативну ланку власної антиоксидантної системи, що виражається у зростанні вмісту відновленого глутатіону в клітинних мембранах. Встановлено також зниження вираженості ендогенної токсичності та покращення гуморального імунітету та, як наслідок – підвищення показників фізичної працездатності і змагальної діяльності спортсменів. Ключові слова: фізична працездатність, тканинна гіпоксія, ангиогенез, еритропоєз, окисний стрес, клітинні мембрани, гуморальний імунітет.

ВСТУП

Проблема стимуляції фізичної працездатності є однією з центральних у системі підготовки спортсменів. Крім суто тренувальних засобів використовуються різноманітні фармакологічні та нефармакологічні ергогенні, тобто чинники, які стимулюють фізичну працездатність [1]. До останніх належить і вібраційне навантаження, оскільки воно вважається самим універсальним і характерним механічним впливом серед відомих ергогенних чинників. Відносно новою технікою підвищення ефективності тренувального процесу є застосування вібрації усього тіла (WBV – від англ. Whole Body Vibration) [2]. Вібрація – фізичний стрес, який викликає

різноманітні нейровегетативні і соматичні реакції в організмі людини, а її біологічні ефекти можуть бути зумовлені як прямою дією на клітини і субклітинні структури, так і опосередкованою – через нейрогуморальні та нейрорефлекторні механізми [2]. Залежно від частоти коливань (від 10–15 до 15–50 Гц) вібрація спричиняє різний вплив на організм спортсмена, а саме, викликає збільшення поглинання кисню тканинами, оксигенації крові та м'язів, локальної і загальної циркуляції крові, а також активує м'язові ферменти, підвищує збудливість центральної нервової системи і артеріальний тиск [3]. Отже зрозуміло, що фізіологічну реакцію біологічної системи на зовнішні подразники

© Л.М. Гуніна, Ю.Д. Вінничук

слід розцінювати як наслідок процесів, які відбуваються на клітинному рівні.

Відомо, що вібротренінг подібний до умов середньогір'я, де найважливішим фактором впливу на організм спортсменів є тканинна гіпоксія, яка виникає при зниженні парціального тиску кисню в навколишньому середовищі [4]. Середньогірська підготовка є надзвичайно ефективним позатренувальним засобом зростання фізичної працездатності, але разом з тим вимагає адаптації організму до висотної гіпоксії і також є досить витратною з економічної точки зору. До того ж в умовах середньогір'я водночас з гіпоксією у спортсменів виникає окисний стрес, дія якого переважно носить ерголітичний характер [5].

Відомостей про вібраційно-індуковані ефекти у спорті вищих досягнень у науковій літературі замало [2], особливо про використання WBV, а дослідження стосовно механізмів впливу на організм цих методів стимуляції працездатності та прискорення проходження відновних процесів переважно лише констатують наявність ергогенної дії. У зв'язку з цим існує потреба у проведенні поглиблених медико-біологічних досліджень із застосуванням сучасних технологій, що розкривають механізми впливу вібраційних вправ на фізичну працездатність спортсменів. Це, з нашої точки зору, можливо лише за умов знання мішеней дії засобу та адекватної оцінки реакції організму, зокрема метаболічних змін, що виникають в організмі при використанні запропонованого методу стимуляції фізичної працездатності.

Метою нашої роботи було визначення механізмів реалізації впливу вібраційних навантажень на фізичну працездатність спортсменів.

МЕТОДИКА

Для моделювання вібраційних навантажень у режимі WBV було застосовано спіральновихровий тренажер (СВТ) «ПЛН-9051» (виробник «НПК ВТУЗ», Україна); частота – 50

Гц, амплітуда – 30 мм, час роботи – 30 хв. Рух платформи СВТ здійснювався в горизонтальній (обертальні рухи за годинниковою стрілкою) і вертикальній площині (зверху вниз і назад), створюючи поштовховий момент.

У дослідженнях брали участь 19 кваліфікованих (майстри спорту та кандидати у майстри спорту) веслувальників на байдарках і каное, тобто представники циклічних видів спорту з переважно аеробним механізмом енергозабезпечення м'язової діяльності. Середній вік спортсменів-чоловіків становив $20,3 \pm 2,6$ років. Обстежених за методом випадкової вибірки було розділено на дві групи (основна – 10 осіб, контрольна – 9). До основної групи увійшли спортсмени, що впродовж обраного терміну дослідження (21-добовий мезоцикл періоду безпосередньої підготовки до змагань) займалися на СВТ у вищевказаному режимі після кожного стандартного тренувального заняття. До контрольної групи увійшли спортсмени, що тренувались у таких самих умовах, але без додаткових вібраційних навантажень.

Показники гематологічного гомеостазу оцінювали за допомогою автоматичного аналізатора «ERMA-PCE 210» («ERMA Ltd.», Японія) із використанням аутентичних витратних і контрольних матеріалів. Визначали кількість лейкоцитів, еритроцитів, тромбоцитів, вміст загального та внутрішньоеритроцитарного гемоглобіну, гематокрит, середній об'єм еритроцитів, анізоцитоз.

Крім того, для оцінки метаболічних зрушень проведено біохімічні, імунологічні та імуноферментні дослідження. Останні включали, по-перше, визначення вираженості тканинної гіпоксії за вмістом у сироватці крові HIF-1 α із застосуванням стандартних наборів «Abcam» (США) і, по-друге, оцінку активності процесу ангиогенезу за вмістом VEGF із застосуванням наборів «Sigma» (США) за допомогою фотометра «Sunrise» («Tecan», Австрія)

Вміст імуноглобулінів (Ig) класів А, G, М досліджували імунотурбодиметричним методом із використанням наборів «Вектор-Бест»

(Росія) на біохімічному аналізаторі «Humalyzer-3000» («Human», Німеччина). Вміст циркулюючих імунних комплексів (ЦІК) визначали за класичним методом Haskova та співавт. [6].

Біохімічні дослідження про-антиоксидантної рівноваги (ПАР) у мембранах клітин проводили, використовуючи мембранні оболонки («тіні») еритроцитів, отриманих при гіпоосмотичному гемолізі [7]. Оцінку ПАР здійснювали за рівнем активності перекисного окиснення ліпідів (ПОЛ) відповідно до змін вмісту одного з ТБК-активних продуктів – малонового діальдегіду (МДА) із спектрофотометричним визначенням різниці поглинання при довжинах хвиль 532 і 580 нм [8] та ступеня антиоксидантного захисту за рівнем одного з основних природних антиоксидантів – відновленого глутатіону, що відображає активність неферментативної ланки антиоксидантної системи, після інкубації еритроцитарної суспензії з реактивом Елмана при вимірюванні оптичної густини утвореного продукту реакції (тіонітрофенільні аніони) при довжині хвилі 412 нм [9]. За відношенням вмісту МДА до вмісту відновленого глутатіону розраховували про-антиоксидантний коефіцієнт ($K_{\text{па}}$).

Ступінь ендогенної інтоксикації визначали як концентрацію середньомолекулярних пептидів (СМП) у сироватці крові після осадження білків за допомогою 1,0 N розчину трихлороцтової кислоти при довжині хвилі 254 нм [10]. Спектрофотометричні вимірювання здійснювали на спектрофотометрі «PU-65» («Becton Dickinson», США).

Результати обробляли статистично із використанням комп'ютерної ліцензійної програми GraphPadInStat (США), виражаючи середні значення та похибку як $\bar{X} \pm S_{\bar{x}}$. Відповідність отриманих результатів нормальному закону розподілу перевіряли за допомогою критерію Шапіро-Уїлка. Для визначення статистичної значимості різниці між показниками вибірок використовували критерій t Стьюдента [11].

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Слід відмітити, що застосування вібраційних навантажень порівняно з контролем супроводжуються активацією еритропоезу. Це виражається у достовірному зростанні кількості еритроцитів, вмісту загального та внутрішньоеритроцитарного гемоглобіну у спортсменів-веслувальників основної групи (табл. 1). Важливим відображенням прискорення процесу еритропоезу є також зниження середнього об'єму еритроцитів, яке вказує на появу в циркуляції значної кількості «молодих» еритроцитів, що мають менший порівняно з більш зрілими клітинами об'єм, та збільшення гематокриту, тісно пов'язаного зі зростанням кількості червоних клітин крові.

Порівняно з контролем під впливом вібраційних навантажень суттєво знижується кількість лейкоцитів. Це, на нашу думку, зумовлено прискоренням швидкості кровообігу та елімінацією з судинного русла накопиченої під час тренувань молочної кислоти, котра, як відомо, спричиняє активацію лейкопоезу некомпенсаторного характеру. Достовірних змін кількості тромбоцитів, які в основному формують агрегаційний потенціал крові та подальше гальмування швидкості кровообігу [12], у зв'язку зі значними індивідуальними коливаннями показника, не встановлено (табл. 1).

Далі було показано, що, по-перше, застосування вібраційних навантажень після стандартних тренувальних занять позитивно впливає на ПАР, зокрема на субклітинному рівні – вміст МДА у мембранах еритроцитів знижується до 75,8 % щодо контрольних значень. По-друге, покращується також антиоксидантний захист, що характеризується зростанням вмісту відновленого глутатіону зі зниженням $K_{\text{па}}$ більш ніж удвічі порівняно з контролем. Також відмічено поліпшення структурно-функціонального стану мембран клітин з суттєвим зниженням їх сорбційної здатності (табл. 2).

Ймовірно, зазначені процеси можуть покращувати функціонування мембранозв'язаних

Таблиця 1. Вплив вібраційних навантажень на зміни гематологічного гомеостазу спортсменів

| Показники | Здорові нетреновані особи-донори (n=10) | Спортсмени | | |
|--|---|-------------------------------------|--|--|
| | | разом до початку дослідження (n=19) | контрольна група по закінченні дослідження (n=9) | основна група по закінченні дослідження (n=10) |
| Лейкоцити, $\times 10^9 \cdot \text{л}^{-1}$ | 4,66 \pm 0,21 | 4,21 \pm 0,50 | 8,75 \pm 0,9* | 5,26 \pm 0,7* ** |
| Еритроцити, $\times 10^{12} \cdot \text{л}^{-1}$ | 4,42 \pm 0,25 | 5,01 \pm 0,23*** | 5,23 \pm 0,12 | 6,04 \pm 0,11*, ** |
| Гемоглобін, г \cdot л $^{-1}$ | 134,25 \pm 5,7 | 148,2 \pm 4,3 | 142,6 \pm 3,4 | 159,7 \pm 2,6*, ** |
| Гематокрит, % | 44,8 \pm 1,4 | 47,1 \pm 0,7*** | 44,6 \pm 0,5* | 49,2 \pm 0,4** |
| Середній об'єм еритроцита, фл | 79,6 \pm 2,1 | 90,6 \pm 2,4*** | 88,7 \pm 1,6 | 82,9 \pm 1,3*, ** |
| Середній вміст гемоглобіну в еритроциті, пг | 23,6 \pm 0,7 | 24,5 \pm 0,8 | 27,6 \pm 0,9* | 31,8 \pm 1,1*, ** |
| Анізоцитоз, % | 13,9 \pm 2,6 | 14,5 \pm 1,3 | 18,8 \pm 1,8* | 14,2 \pm 0,8** |
| Тромбоцити, $\times 10^9 \cdot \text{л}^{-1}$ | 258,0 \pm 56,7 | 220,0 \pm 13,6 | 199,0 \pm 21,4 | 204,0 \pm 14,8 |

Примітки. Тут і в табл. 2, 3: * P < 0,05 порівняно зі значеннями до початку дослідження; ** P < 0,05 порівняно зі значеннями в контрольній групі; *** P < 0,05 порівняно зі значеннями у донорів.

ферментів, до яких належать і трансмембранні. Останнім властиві такі характеристики: каталітична активність щодо спряжених реакцій на протилежних боках мембрани (в першу чергу, окисно-відновні ферменти), беруть участь у переносі речовин (АТФ-ази), функціонування електронно-транспортних ланцюгів (P450 і цитохром b₅), використання

мембранних (фосфоліпази, гліколіпази) і водорозчинних субстратів (ацетилхолінестераза, ферменти гідролізу складних вуглеводів), утворення мембранозв'язаного комплексу для полегшення каналізації субстрату (ферменти циклу Кребса), здійснення човникових переміщень між цитозолем і мембраною та ін. [13, 14]. Тобто практично усі найваж-

Таблиця 2. Вплив вібраційних навантажень на показники прооксидантно-антиоксидантної рівноваги і структурно-функціонального стану клітинних мембран

| Показники | Здорові нетреновані особи-донори (n=10) | Спортсмени | | |
|---|---|-------------------------------------|--|--|
| | | разом до початку дослідження (n=19) | контрольна група по закінченні дослідження (n=9) | основна група по закінченні дослідження (n=10) |
| Малоновий діальдегід, нмоль $\times 10^6$ еритроцитів | 3,67 \pm 0,10 | 5,21 \pm 0,12*** | 5,99 \pm 0,13* | 4,54 \pm 0,09*, ** |
| Відновлений глутатіон, 10 $^{-12}$ ммоль \times еритроцит $^{-1}$ | 1,63 \pm 0,11 | 2,19 \pm 0,10*** | 2,06 \pm 0,13 | 3,66 \pm 0,17*, ** |
| Про-антиоксидантний коефіцієнт, ум. од. | 2,00 \pm 0,02 | 2,38 \pm 0,02*** | 2,91 \pm 0,05*, ** | 1,28 \pm 0,04*, ** |
| Сорбційна здатність еритроцитів, % | 21,6 \pm 1,4 | 36,07 \pm 2,08*** | 37,9 \pm 2,05* | 24,4 \pm 1,11*, ** |

лівіші метаболічні зрушення в організмі, що каталізуються ферментами, залежать від структурно-функціонального стану клітинних мембран, оскільки останній виступає як регулятор активності та збереження четвертинної структури ензимів [15, 16]. Таким чином, згідно з даними сучасної літератури, встановлене нами під впливом вібраційних навантажень покращення структурно-функціонального стану мембран є тією первинною ланкою, яка відповідає за майже всі подальші метаболічні перетворення, що лежать в основі адаптаційних реакцій та є підґрунтям для зростання фізичної працездатності.

Показано, що вібраційні навантаження викликають в організмі, подібно до умов середньогір'я, позитивний вплив на показники гематологічного гомеостазу, зокрема, на еритроцитарну ланку [17]. Тому цілком логічно було прослідкувати, чи змінює вібрація активність HIF-1 α , який є провідним чинником активації ендogenous еритропоєтину як в умовах гіпоксії, так і під час тренувальних навантажень [18, 19]. Крім того, зважаючи на дані літератури, які свідчать про важливу роль у формуванні метаболічного адаптаційного потенціалу організму спортсмена та

зростанні працездатності таких факторів, як ангиогенез і стан імунітету [20, 21], нами було досліджено вміст у сироватці крові фактора росту ендотелію судин (VEGF), імуноглобулінів різних класів (A, M, G) і циркулюючих імунних комплексів (ЦІК).

Було встановлено, що застосування вібраційних навантажень за вказаною технологією супроводжується значним зростанням концентрації VEGF у сироватці крові спортсменів по закінченні мезоциклу, що свідчить про активацію процесів ангиогенезу. Разом з тим відмічено різноспрямовані зміни показників імунітету: достовірне зростання вмісту IgG, який відповідає за наявність тривалого гуморального імунітету, тенденція до підвищення вмісту IgA і IgM, що забезпечують місцевий і первинний імунітет у відповідь на гостру інфекцію та зниження вмісту ЦІК, що відображає розвиток запальних процесів в організмі (табл. 3).

Отримані результати свідчать, що активація процесів ангиогенезу та еритропоєзу за умов WBV відбувається паралельно. Фізіологічний ангиогенез, який відображає швидкість утворення і росту кровоносних судин, в першу чергу, мікроциркуляторного русла,

Таблиця 3. Вплив гіпоксичного стану, асоційованого з вібраційними навантаженнями, на показники активності ангиогенезу та імунного захисту спортсменів

| Показники | Здорові нетренувані особи-донори (n=10) | Спортсмени | | |
|---|---|-------------------------------------|--|--|
| | | разом до початку дослідження (n=19) | контрольна група по закінченні дослідження (n=9) | основна група по закінченні дослідження (n=10) |
| Індукований гіпоксією фактор-1 α , нг·мл ⁻¹ | 0,78 \pm 0,04 | 0,89 \pm 0,03*** | 1,04 \pm 0,02* | 1,31 \pm 0,01*, ** |
| Фактор росту ендотелію судин, пг·мл ⁻¹ | 27,6 \pm 11,2 | 32,7 \pm 4,7 | 43,5 \pm 4,9* | 62,3 \pm 6,8*, ** |
| Імуноглобуліни класів, мг·л ⁻¹ : | | | | |
| A | 1685 \pm 112 | 1850 \pm 98*** | 1720 \pm 101 | 1940 \pm 87 |
| G | 11,4 \pm 4,2 | 16,2 \pm 2,8 | 12,1 \pm 2,0* | 18,6 \pm 1,9** |
| M | 1496 \pm 134 | 1786 \pm 101 | 1650 \pm 112 | 1788 \pm 96 |
| Циркулюючі імунні комплекси, ум. од. | 25,7 \pm 4,7 | 56,7 \pm 4,3*** | 66,5 \pm 4,8* | 50,6 \pm 4,9** |

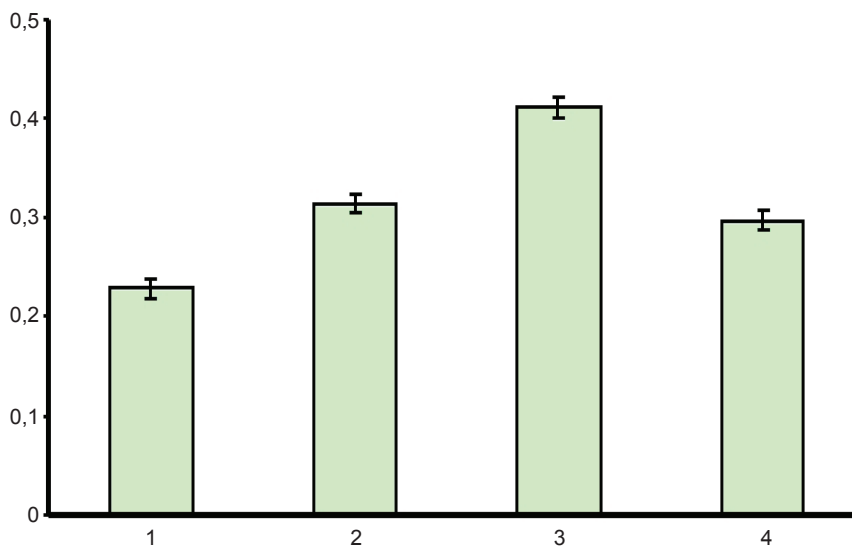
як відомо, активується в умовах тканинної гіпоксії [22] та віддзеркалює прискорення пристосувальних реакцій до зростаючого навантаження і збільшення кількості еритроцитів у разі тканинної гіпоксії, яка виникає [18], наприклад, під час тренувань в умовах середньогір'я [23].

При вивченні вираженості ендогенної інтоксикації, притаманної фізичним навантаженням [24], показано, що вміст її загальноприйнятих маркерів (середньомолекулярних пептидів) зменшується у спортсменів основної групи по закінченні курсу вібраційних тренувань (рисунок), що свідчить про зниження ступеня ендотоксикозу під впливом WBV. Про зменшення токсичного впливу фізичних навантажень свідчить і зниження вмісту ЦІК у сироватці крові, зафіксоване в наших дослідженнях, яке можна пояснити процесом елімінації з організму спортсменів токсичних речовин [25].

У разі вібраційних навантажень активується еритропоез, пришвидшується ріст нових кровеносних судин, поліпшується киснетранспортна функція крові через активацію

стовбурових еритроїдних клітин, а також імунний захист, що характерно для гіпоксичного стану [26] без виникнення додаткового окисного стресу, а, навпаки, зі зниженням його вираженості. Це узгоджується з останніми даними наукової літератури [27]. Оскільки всі ці зміни є залежними від вираженості гіпоксії, було проаналізовано вміст HIF-1 α у сироватці крові спортсменів у динаміці дослідження. Показано, що порівняно з результатами, отриманими у нетренованих осіб, вміст HIF-1 α у спортсменів до початку досліджень є вищим на 14,0 % (табл. 3). По закінченні досліджень в обох групах спортсменів спостерігається подальше збільшення концентрації цього показника – на 16,8 % у контролі та на 47,2 % у спортсменів основної групи. Тобто вібраційні навантаження спричиняють суттєве зростання вираженості гіпоксії, що накладається на зміни, зумовлені суто тренувальним процесом. Усі описані вище зміни гомеостатичних показників є асоційованими з гіпоксією, що підтверджується даними літератури [18, 22, 27], та прямо або опосередковано впливають на стимуляцію фізичної працездатності.

Вміст середньомолекулярних пептидів, ум. од.



Вплив вібраційних навантажень на вираженість ендогенної інтоксикації в спортсменів у динаміці дослідження: 1 – здорові нетреновані особи (донори), 2 – спортсмени до початку дослідження, 3 – спортсмени контрольної групи по закінченні дослідження, 4 – спортсмени основної групи по закінченні дослідження

Прямий вплив на фізичну працездатність можна пояснити нормалізацією ПАР на рівні клітинних мембран еритроцитів, оскільки це також супроводжується поліпшенням киснетранспортної функції крові [28]. Активізація власної антиоксидантної системи призводить до покращення кількісної та якісної характеристик клітинних мембран, що опосередковано, через зниження ендогенної токсичності та оптимізацію роботи численних мембранозв'язаних ферментів, стимулює пристосувальні реакції організму до фізичних навантажень. Слід зауважити, що зниження ендогенної токсичності є фактором нормалізації імунної реактивності, скорочувальної функції міокарда, функціонального стану альвеолярного матриксу [29, 30] і супроводжується збільшенням значень показників, які характеризують резерви респіраторної системи, що також сприяє стимуляції фізичної працездатності спортсменів. Отримані у нашому дослідженні результати стосовно покращенням функціонування гуморальної ланки імунітету, що асоціюються зі зростанням вираженості тканинної гіпоксії, також збігаються з даними інших дослідників [31].

Додатковим чинником зростання фізичної працездатності є антиоксидантний вплив вібраційних навантажень у режимі WBV, оскільки переважна більшість дослідників вважає, що розвиток окисного стресу негативно позначається на ергогенних властивостях організму [32–34]. Дуже важливим є те, що тканинна гіпоксія, яка виникає під час вібраційних навантажень, на відміну від раніше сталих уявлень, нині не вважається обов'язково асоційованою з окисним стресом [27], що спостерігається й у нашому дослідженні.

Підтвердженням позитивного впливу вібраційних навантажень на фізичну працездатність спортсменів при моделюванні змагальної діяльності на веслувальному тренажері «Concept» є покращення її показників. Так, при застосуванні WBV у членів основної групи час проходження змодельованої змагальної дистанції (500 м) зменшується

в середньому на 26,28 %. Позитивні зміни відмічені й у значенні середньої потужності при проходженні змагальної дистанції – зі $193,06 \pm 0,07$ до $195,62 \pm 0,06$ Вт ($P < 0,05$). Це відображає загальну картину поліпшення параметрів змагальної діяльності спортсменів, які спеціалізуються у веслуванні на байдарках і каное, під впливом вібраційних навантажень у режимі WBV.

Таким чином, згідно з отриманими результатами, вібраційні навантаження у режимі WBV аналогічні гіпоксичним умовам тренувань, проте без виникнення окисного стресу, як це спостерігається у середньогір'ї, і можуть використовуватися з тією самою метою – для покращення адаптаційних механізмів та зростання фізичної працездатності спортсменів, що спеціалізуються у циклічних видах спорту, а в більш загальному трактуванні – у видах спорту з переважно аеробним механізмом енергозабезпечення.

ВИСНОВКИ

1. Принципи визначення механізмів розвитку ергогенної дії вібраційних навантажень, які належать до нефармакологічних ергогенних засобів, повинні базуватися на оцінці гомеостатичних факторів стимуляції фізичної працездатності спортсмена, асоційованих зі зростанням вираженості гіпоксичного стану.

2. Вібраційні навантаження в режимі WBV стимулюють еритропоез, що супроводжується покращенням киснетранспортної ланки крові через зростання кількості еритроцитів і вмісту гемоглобіну в спортсменів.

3. Вібраційні навантаження активують процеси ангіогенезу, покращують антиоксидантний та імунний захист в організмі спортсмена.

4. Вібраційні навантаження у режимі WBV не спричиняють виникнення окисного стресу, що є додатковим позитивним фактором стимуляції фізичної працездатності спортсменів під час вібротренінгу.

Л.М. Гунина, Ю.Д. Винничук

ТКАНЕВАЯ ГИПОКСИЯ И АССОЦИИРОВАННЫЕ С НЕЙ ИЗМЕНЕНИЯ ГОМЕОСТАЗА ПРИ ВИБРАЦИОННЫХ НАГРУЗКАХ У СПОРТСМЕНОВ: ВЛИЯНИЕ НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ

Изучены эффективность и механизмы влияния на физическую работоспособность спортсменов-гребцов вибрационных нагрузок в режиме «вибрация всего тела» (WBV) с частотой 50 Гц, амплитудой 30 мм и временем работы 30 мин, которые осуществляли после каждого стандартного тренировочного занятия в течение 3 нед. Показано, что WBV вызывают возникновение гипоксии, что подтверждается к моменту окончания исследования ростом в сыворотке крови спортсменов содержания индуцируемого гипоксией фактора 1 α (HIF-1 α) с $0,89 \pm 0,03$ до $1,31 \pm 0,01$ нг·мл⁻¹, что существенно выше, чем в контроле ($1,04 \pm 0,02$ нг·мл⁻¹). Одновременно активируется такой HIF-1 α -зависимый процесс, как эритропоэз: содержание эритроцитов увеличивается к концу исследования до $6,04 \pm 0,11 \cdot 10^{12} \cdot л^{-1}$ (в контроле только до $5,23 \pm 0,12 \cdot 10^{12} \cdot л^{-1}$). Интенсификация ангиогенных стимулов под влиянием гипоксии проявляется достоверным ростом в сыворотке крови содержания основного фактора ангиогенеза почти вдвое (до $62,3 \pm 6,8$ пг·мл⁻¹) против исходных значений ($32,7 \pm 4,7$ пг·мл⁻¹). Показано, что вибрационные нагрузки не способствуют возникновению окисного стресса, который является весомым эрголитическим фактором (снижает физическую работоспособность), а, наоборот, активируют неферментативное звено собственной антиоксидантной системы, что выражается в увеличении содержания восстановленного глутатиона в клеточных мембранах. Установлено также снижение проявлений эндогенной токсичности и улучшение гуморального иммунитета и, как следствие, повышение показателей физической работоспособности и соревновательной деятельности спортсменов. Ключевые слова: физическая работоспособность, тканевая гипоксия, ангиогенез, эритропоэз, окислительный стресс, клеточные мембраны, гуморальный иммунитет.

Л.М. Gunina, J.D. Vynnychuk

TISSUE HYPOXIA AND RELATED CHANGES OF HOMEOSTASIS DURING VIBRATION LOAD IN ATHLETES: INFLUENCE ON PHYSICAL PERFORMANCE

We explored the efficacy and the mechanisms of influence on physical performance of vibratory loads in the “whole body vibration” (WBV) at a frequency of 50 Hz, amplitude of 30 mm and a running time of 30 minutes, which was performed after each standard training sessions in athletes for 3 weeks. WBV vibration causes an occurrence of hypoxia, as evidenced by the end of the study the serum growth athletes content HIF-1 α with 0.89 ± 0.03 to 1.31 ± 0.01 ng \times ml⁻¹, which is substantially higher

than in control (1.04 ± 0.02 ng \times ml⁻¹). Simultaneously, it is activated such a HIF-1 α -dependent process as erythropoiesis: the contents of red blood cells increases at the end of the study to $6.04 \pm 0.11 \times 10^{12} l^{-1}$ (control only to $5.23 \pm 0.12 \times 10^{12} \times l^{-1}$). Intensification of angiogenic stimuli under the influence of hypoxia is manifested by a significant two times increase in the serum levels of the main angiogenesis factor VEGF (to 62.3 ± 6.8 pg \times ml⁻¹, from the control level of 32.7 ± 4.7 pg \times ml⁻¹). Vibration loads are accompanied by a lack of oxidative stress, an important ergolytic factor. In contrast, they activate non-enzymatic antioxidant system unit, resulting in an increase in the content of reduced glutathione in the cell membranes. We detected a reduction in endogenous toxicity and improvement of humoral immunity and, as a result, an improvement of physical performance in athletes.

Key words: physical performance, tissue hypoxia, angiogenesis, erythropoiesis, oxidative stress, cell membranes, humoral immunity.

National University of Physical Education and Sport of Ukraine, Kyiv

REFERENCES

1. Mikheev AA. Theory and methods of vibration training in sport (biological and pedagogical rationale dosed of vibrotrening). Monograph. M.: Sov. sport; 2011. [Russian].
2. Issurin VB. Vibrations and their applications in sport: a review. J Sports Med Phys Fitness 2005; 45:324-36.
3. Vorobieva VV. Vibration model for hypoxic type of cell metabolism evaluated on rabbit cardiomyocytes. Bull Exp Biol Med. 2009; 147(6):768-71.
4. Baykovsky YV. Determining factors of the athlete training at altitude and midlands. M.: TVT Division; 2010. [Russian].
5. Földes-Papp Z, Domej W, Demel U, Tilz GP. Oxidative stress caused by acute and chronic exposition to altitude. Wien Med Wochenschr 2005;155(7-8):136-42. PMID: 24482580.
6. Olishovsky CV. Role of the immune system in maintaining health and adaptive capabilities of athletes. Sports Medicine. 2010; (1-2):47-56. [Russian].
7. Semko GA. Structural and functional changes in the external membranes and membranous layers of erythrocytes at hyperepidermopoiesis. Ukr Biochem J. 1998;70:113-8. [Russian].
8. Bankova VV. The method for evaluating the plasma membrane lesions in children with various diseases. Pathol Physiol and Exp Therapy. 1987; (3):78-81. [Russian].
9. Shvets NI. Age features of changes in glutathione system of rat heart during immobilization stress. Ukr Biochem J. 2008; 80(6):74-8. [Russian].
10. Kishkun AA, Kudinova AC, Ofitova AD, Mishurin RB. Importance of middle molecules in assessing the level of endogenous intoxication. Mil Med J. 1990; (2):41-44. [Russian].
11. Lang T, Sesik M. How to describe the statistics in

- medicine: a guide for authors, editors and reviewers. M.: Practical Medicine; 2011. [Russian].
12. Watts T, Barigou M, Nash G. Comparative rheology of the adhesion of platelets and leukocytes from flowing blood: why are platelets so small? *Am J Physiol Heart Circ Physiol.* 2013 Jun 1; 304(11):H1483-94. doi: 10.1152/ajpheart.00881.2012. PMID: 23585130.
 13. Nikitin VP, Kozyrev SA. The selective effect of a protein kinase C inhibitor on synaptic plasticity in defensive behavior command neurons during development of sensitization in the snail. *Neurosci Behav Physiol.* 2004; 34(5):423-30.
 14. Panofen F, Piwowarski T, Jeserich G. Small conductance calcium-activated potassium channels of trout CNS: molecular structure, developmental expression, and partial biophysical characterization. *Brain Res Mol Brain Res.* 2002; 101(1-2):1-11.
 15. Sircar R, Greenswag A, Bilwes A, Gonzalez-Bonet G, Crane B. Structure and activity of the flagellar rotor protein FliY: a member of the CheC phosphatase family. *J Biol Chem.* 2013; 288(19):13493-502. doi: 10.1074/jbc.M112.445171.
 16. Chai Y, Kim D, Park J. The secreted oligomeric form of α -synuclein affects multiple steps of membrane trafficking. *FEBS Lett.* 2013;587(5):452-9. doi: 10.1016/j.febslet.2013.01.008.
 17. Risso A, Turello M, Biffoni F, Antonutto G. Red blood cell senescence and neocytolysis in humans after high altitude acclimatization. *Blood Cells Mol Dis.* 2007;38(2):83-92. PMID: 17188915.
 18. Mounier R, Pialoux V, Cayre A, Schmitt L, Richalet J, Robach P, et al. Leukocyte's Hif-1 expression and training-induced erythropoietic response in swimmers. *Med Sci Sports Exerc.* 2006; 38(8):1410-7. PMID: 16888453.
 19. Mounier R, Pialoux V, Schmitt L, Richalet JP, Robach P, Coudert J, et al. Effects of acute hypoxia tests on blood markers in high-level endurance athletes. *Eur J Appl Physiol.* 2009; 106(5):713-20. doi: 10.1007/s00421-009-1072-z. PMID: 19430946.
 20. Gunina LM, Lisnyak IA, Burmak VO. Physiological angiogenesis as a factor in adaptation to physical stress athletes with different mechanisms of energy. *Bulletin of Sport Science (RF).* 2013; (3):34-8. [Russian].
 21. Palazón A, Aragónés J, Morales-Kastresana A, de Landá-zuri M, Melero I. Molecular pathways: hypoxia response in immune cells fighting or promoting cancer. *Clin Cancer Res.* 2012; 18(5):1207-13.
 22. Wagatsuma A. Effect of aging on expression of angiogenesis-related factors in mouse skeletal muscle. *Exp Gerontol.* 2006; 41(1):49-54.
 23. Bärtsch P, Saltin B. General introduction to altitude adaptation and mountain sickness (a review) *Scand J Med Sci Sports.* 2008; Suppl 1:1-10.
 24. Goussetis E, Spiropoulos A, Tsironi M. Spartathlon, a 246 kilometer foot race: effects of acute inflammation induced by prolonged exercise on circulating progenitor reparative cells. *Blood Cells Mol Dis.* 2009; 4(2(3)):294-9.
 25. Ariza AC, Deen PM, Robben JH. The succinate receptor as a novel therapeutic target for oxidative and metabolic stress-related conditions. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2012; 3:22-5.
 26. Serebrovskaya TV, Nikolsky IS, Nikolskaya VV, Mallet RT, Ishchuk VA. Intermittent hypoxia mobilizes hematopoietic progenitors and augments cellular and humoral elements of innate immunity in adult men. *High Alt Med Biol.* 2011 Fall; 12(3):243-52. doi: 10.1089/ham.2010.1086.
 27. McGinnis G, Kliszczewicz B, Barberio M, Ballmann C, Peters B, Slivka D, et al. Acute hypoxia and exercise-induced blood oxidative stress. *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* 2014 Mar 25; [Epub ahead of print] PMID: 24667140.
 28. Bell EL, Chandel NS. Mitochondrial oxygen sensing: regulation of hypoxia-inducible factor by mitochondrial generated reactive oxygen species. *Essays Biochem.* 2007; 43:17-27.
 29. Puzhevsky AC, Livshits RI. Kardiodepressivnye agents in the blood of burn patients and evaluation of the effectiveness of their elimination. *Anesthesiology and Reanimath.* 1990; (1):57-9. [Russian].
 30. Anan I, Kiuru-Enari S, Obayashi K, Ranløv P, Ando Y. Investigation of AGE, their receptor and NF-kappaB activation and apoptosis in patients with ATTR and Gelsolin amyloidosis. *Histol & Histopathol.* 2010; 25(6):691-9.
 31. Abellan R, Ventura R, Remacha A, Rodríguez F, Pascual J, Segura J. Intermittent hypoxia exposure in a hypobaric chamber and erythropoietin abuse interpretation. *J Sports Sci.* 2007; 25:1241-50.
 32. Wang J-S, Huang Y-H. Effects of exercise intensity on lymphocyte apoptosis induced by oxidative stress in men. *Eur J Appl Physiol.* 2005; 95:290-1.
 33. Michailidis Y, Jamurtas A, Nikolaidis M, Fatouros I, Koutedakis Y, Papassotiropoulos I, Kouretas D. Sampling time is crucial for measurement of aerobic exercise-induced oxidative stress. *Med Sci Sports Exerc.* 2007; 39(7):1107-13.
 34. Nikolaidis M, Jamurtas A, Paschalis V, Fatouros I, Koutedakis Y, Kouretas D. The effect of muscle-damaging exercise on blood and skeletal muscle oxidative stress: magnitude and time-course considerations. *Sports Med.* 2008; 38(7):579-606.