

ИММУННАЯ СИСТЕМА ЧЕЛОВЕКА И ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА

Мусин З.Х., Латухов С.В.

Башкирский государственный медицинский университет, г. Уфа

Резюме. Физиологические и биохимические процессы, происходящие в мышцах при физических нагрузках, оказывают системное влияние на синтез белка. Он ускоряется при наличии свободных аминокислот, достаточной концентрации гормонов, креатина, ионов водорода. Угнетается при высокой концентрации H^+ и продолжительном воздействии на организм человека, что приводит к разрушению гормонов, иммуноглобулинов и др. клеток. Этим объясняются различные иммунодефициты у спортсменов.

Ключевые слова: ионы водорода, лактат, мембраны клеток, митохондрии, синтез белка, иРНК, креатинфосфат, креатин, мышечные волокна, окислительное фосфорилирование, иммуноглобулины, супрессия, эндокринная система.

Musin Z.Ch., Latukhov S.V.

HUMAN IMMUNE SYSTEM AND PHYSICAL EXERCISE

Abstract. Physiological and biochemical changes proceeding in muscles during physical loads exert systemic influence upon protein biosynthesis. This process is accelerated in presence of free amino acids, sufficient quantities of hormones, creatine, hydrogen ions. High proton concentrations in tissues and longitudinal physical loadings upon human organism suppress the protein biosynthesis, thus leading to decomposition of hormones, immunoglobulins and cell damage. These changes may explain the development of various immunodeficiencies in sportsmen. (*Med. Immunol.*, 2007, vol. 9, N 1, pp 35-38)

Причины ослабления иммунной системы спортсменов под воздействием физических нагрузок разной интенсивности остаются неясными. С одной стороны, не подвергается сомнению общепринятое мнение, что регулярные, систематические нагрузки умеренной интенсивности укрепляют организм. Особенно эффективны занятия для профилактики и лечения атеросклероза, гипертонической болезни, ожирения, хронических заболеваний легких, болезней опорно-двигательного аппарата и многих других [8]. А с другой стороны, имеется множество публикаций о неблагоприятном воздействии высокоинтенсивных и продолжительных физических нагрузок на организм спортсменов. Они выражаются, в частности, в ослаблении функций иммунитета и, как следствие этого, в возникновении простудных и инфекционных заболеваний у спортсменов после длительных тренировок, при синдроме перетренированности и даже на пике спортивной

формы [22, 23, 24, 27]. Эти наблюдения не всегда связаны с действием стресса [6].

Последствия влияния физических нагрузок на иммунную систему человека могут быть разнообразными. После истощающей физической нагрузки увеличивается количество лейкоцитов, однако их функциональная активность заметно снижается [30], супрессии подвергается антиген-презентирующая способность макрофагов [32], наблюдается депрессия НК-клеток [31], снижается число Т-лимфоцитов, подавляется пролиферативный ответ лимфоцитов на Т-митогены [28, 29], происходит исчезновение иммуноглобулинов из крови или слюны во время соревнований [5, 13, 12].

Стрессовые реакции при физических нагрузках реализуются через симпатoadреналовую и гипоталамо-гипофизарно-адренкортикальную систему, что приводит к увеличению уровня катехоламинов и глюкокортикоидов. В свою очередь, катехоламины ответственны за гранулоцитоз и лимфоцитоз, а глюкокортикоиды — за лимфопению. Другие гормоны (глюкагон, СТГ, инсулин, гормоны щитовидной железы, пролактин, половые гормоны) также влияют на иммунитет [16, 19].

Уровень энергетических субстратов влияет на состояние лимфоидных клеток, где источ-

Адрес для переписки:

Башкирский государственный медицинский университет, кафедра физвоспитания, ЛФК и врачебного контроля
г. Уфа, ул. Ленина, д. 3
Тел.: (3472) 72-11-40

никами энергии являются глюкоза и глутамин. Последний обеспечивает 35% энергозатрат лимфоидных клеток и необходим для метаболизма нуклеатидов. Основным источником глутамина в периферической крови является мышечная ткань. Снижение глутамина приводит к депрессии ответа Т-клеток [28].

Объемные и интенсивные тренировки оказывают мощное воздействие на гормональную систему. После таких нагрузок в крови отмечается длительное снижение тестостерона и других гормонов, участвующих в анаболических процессах. Поскольку такие нагрузки энергоемки, то снижается выделение гормонов, обеспечивающих синтез структурных и сократительных белков, поскольку ресурсы тратятся на восстановление энергетических субстратов. Это отражается на иммунологической реактивности спортсменов, особенно юных [9].

Чтобы разобраться в причинах, влияющих на иммунную систему человека при физических нагрузках, необходимо проследить за физиологическими и биохимическими процессами, происходящими в мышцах при работе.

Схематично это выглядит так. Скелетная мускулатура неоднородна и по типу иннервации волокон имеет медленные мышечные волокна (ММВ) или окислительные (ОМВ), промежуточные мышечные (ПМВ) и быстрые (БМВ) или гликолитические мышечные волокна (ГМВ), которые располагаются в основном в верхних слоях мышечной ткани. По мере увеличения внешней нагрузки, согласно «правилу размера» Хеннемана [25], вначале сокращаются ОМВ с высокими окислительными способностями, субстратом в них являются жирные кислоты. Однако первые 10-20 с энергообеспечение идет за счет АТФ и креатинфосфата (КрФ). Для поддержания заданной мощности при помощи ЦНС рекрутируются все новые и новые двигательные единицы. Это связано со снижением концентрации фосфогенов в активных МВ. Ступенчатое увеличение нагрузки приводит к росту ЧСС, потреблению кислорода (ПК) и легочной вентиляции (ЛВ), но концентрация молочной кислоты и H^+ не изменяется. В ОМВ плотность митохондрий высокая, поэтому в них происходит аэробный гликолиз (гликоген—пируват—митохондрия—углекислый газ и вода) при помощи фермента ЛДГ-Н (лактатдегидрогеназа сердечного типа) [22].

При продолжающемся повышении внешней мощности наступает момент, когда в работу вовлекаются все ОМВ и начинают рекрутироваться ПМВ. В них значительно меньше митохондрий, поэтому после исчерпания АТФ и КрФ (10-20 с) начинает разворачиваться анаэробный гликолиз под действием фермента ЛДГ-М (лактатдегидрогеназа мышечного типа). Этот метаболический

путь выглядит так: гликоген—пируват—лактат + ионы водорода. Далее лактат и H^+ через кровь проникают в ОМВ, где ингибируют окисление жиров, в результате начинает окисляться гликоген. Когда задействованы все ОМВ, в крови повышается концентрация лактата и увеличивается легочная вентиляция (H^+ в крови взаимодействуют с буферными системами и выделяется неметаболический CO_2 , который, в свою очередь, стимулирует дыхание) [23], в этот момент наступает аэробный порог (АЭП), т.е. величина мощности, при которой рекрутируются все ОМВ, свидетельствует о силе этих МВ. В этом случае ресинтез АТФ и КрФ происходит за счет окислительного фосфорилирования [24].

Дальнейшее увеличение мощности вызывает рекрутирование гликолитических МВ. В них очень низкая плотность митохондрий, поэтому усиливается анаэробный гликолиз и лактат с H^+ разносится по организму человека. Попадая в ОМВ и ПМВ лактат превращается в пируват (действует ЛДГ-Н), но поскольку митохондрии уже не справляются с метаболитами, то резко усиливается дыхание (CO_2 раздражает хеморецепторы ЦНС) и концентрация CO_2 в крови снижается. Скорость выхода лактата из ГМВ сравнивается со скоростью его окисления в ОМВ, и поскольку окисляются одни углеводы, то образование АТФ в митохондриях происходит с максимальной скоростью. Это явление называют анаэробный порог (АнП). Внешняя мощность (потребление кислорода) указывает на максимальный окислительный потенциал ОМВ [23].

Продолжение увеличения внешней мощности приводит к нарушению динамического равновесия и «закислению» крови неокисленными метаболитами (H^+ , лактат, CO_2). Это приводит к усиленной работе дыхательных мышц и сердца, поэтому рост потребления кислорода увеличивается за их счет, т.к. мышцы снижают потребление кислорода (ГВМ перестают работать). В этот момент фиксируют максимальное потребление кислорода (МПК).

Правильно построенный тренировочный процесс приводит к ускорению синтеза белка не только в тренируемых мышцах, но и во всем организме человека. Существуют 4 основных фактора, ускоряющих синтез белка в клетке:

- 1) наличие свободных аминокислот в клетке;
- 2) концентрация анаболических гормонов в крови;
- 3) повышенная концентрация креатина (Кр) в мышечной ткани;
- 4) повышенная концентрация ионов водорода (H^+).

Последние три фактора связаны с физическими упражнениями, при этом энергия АТФ нужна на образование актин-миозинового соединения,

а ресинтез АТФ идет благодаря запасам креатинфосфата (КрФ) с появлением свободного Кр. В свою очередь, Кр стимулирует образование АТФ за счет гликолиза в цитоплазме, аэробного окисления в митохондриях ядрышка и на мембранах саркоплазматического ретикулума (СПР). Кроме этого, его накопление стимулирует белковый синтез в скелетной мышце (в меньшей степени в тканях других органов), посредством ускорения транскрипции в ядрышке мышечного волокна (МВ) [27]. Повышенная концентрация H^+ увеличивает размеры пор в мембранах клеток (за счет разрушения связи в четвертичных и третичных структурах белковых молекул), что ведет к проникновению Кр и гормонов в клетки, облегчает доступ и к наследственной информации, к молекулам ДНК [6], а также приводит к ускоренному образованию иРНК, срок жизни которого во время выполнения физических упражнений не более 5 минут [30], однако, за это время она успевает запустить ускоренный синтез клеточных органелл, в частности, в миофибриллах. Длится такой синтез 4-7 дней и зависит от объема образованной за тренировку иРНК [32]. Приведенные выше высказывания подтверждаются данными исследования концентрации мочевины в крови спортсменов утром натощак. После проведенной силовой тренировки в течение 3-4 дней концентрация мочевины была ниже обычного уровня, что указывает на преобладание процессов синтеза над деградацией [31].

Любые физические упражнения вовлекают в работу все системы и органы человека, но наибольшая нагрузка приходится на сердечно-сосудистую, дыхательную, эндокринную системы. Иммунная система, имея множество лимфоидных органов и скоплений лимфоидных клеток (вилочковая железа, селезенка, лимфоузлы, пейеровы бляшки, стволовые клетки костного мозга), реагирует на физические нагрузки, поскольку клетки эндокринных желез гипертрофируются выделяют больше гормонов, то неизбежно активизируется деление стволовых клеток в костном мозге и других органах [28]. Эндокринная система, как известно, состоит из гипофиза, щитовидной, паращитовидной, поджелудочной желез, надпочечников и половых желез. Выделяемые гормоны регулируют обмен веществ, рост и развитие организма. Биосинтез основных гормонов проходит прямым путем, а некоторых стероидных, релизинг-факторов и др. — опосредованным. Секреция гормонов протекает спонтанно, обеспечивая определенный уровень в циркулирующих жидкостях.

Исходя из вышеизложенного, можно сделать вывод, что физиологические и биохимические процессы, протекающие в мышцах, могут как стимулировать, так и угнетать биосинтез белка.

Отсюда изменение массы надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, половых желез, стимулирующих синтез структурных белков при тренировке [29]. Функционирование иммунной системы зависит от нормальной работы других органов и систем, поэтому любое нарушение в их работе неизбежно отразится на иммунном статусе спортсмена.

Причиной катаболизма белковых структур у спортсменов является:

1) нерациональное сочетание объема и интенсивности тренировочных нагрузок, т.е. выполнение упражнений с высоким потреблением кислорода длительное время (более 40 с), а значит, с повышенной концентрацией H^+ ;

2) неправильное питание до и после тренировки приводит к дефициту строительного материала, питательных веществ;

3) при недостатке глюкозы в крови белки и гормоны становятся субстратом для катаболизма [28].

Чрезмерное накопление неокисленных метаболитов приводит к разрушению клеток, часть из которых элиминируются. Ионы водорода запускают реакции перекисного окисления, вызывают фрагментацию митохондриальных ферментов, усиливая катаболические реакции [5, 13]. При усиленной (и не всегда длительной) мышечной деятельности для энергообеспечения организм расходует КрФ, АТФ, жирные кислоты, гликоген, пластический материал (свободные аминокислоты), а затем уже белковые структуры, включая гормоны, митохондрии, иммуноглобулины и прочее.

Все перечисленные выше изменения в иммунной системе, а также различные виды супрессий IgA, IgM в слизистых секретах [12], феномен исчезающих антител иммуноглобулинов [16] можно объяснить повреждающим действием ионов H^+ , повышенной концентрацией лактата, снижением рН крови на белковые структуры различных органов и тканей.

Список литературы:

1. Виру А.А. Функции коры надпочечников при мышечной деятельности. — М.: Медицина, 1977. — 175 с.
2. Виру А.А., Кырге П.К. Гормоны и спортивная работоспособность. — М.: Физкультура и спорт, 1983. — 59 с.
3. Волков Н.И. Биоэнергетика напряженной мышечной деятельности человека и способы повышения работоспособности спортсменов: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — М., 1990. — 101 с.
4. Дин Р. Процессы распада в клетке: Пер. с англ. — М., 1981. — 125 с.
5. Емельянов Б.А., Кузьмин С.Н., Дзагурова М.С., Мошиашвили И.Я., Першин Б.Б. Воспро-

изведение феномена исчезновения антител в эксперименте // Иммунология. – 1985. – С.58-62.

6. Козлов В.А., Кудяева О.Т. Иммунная система и физические нагрузки // Мед. иммунология. – 2002. – Т. 4. – № 3. – 427-438 с.

7. Куликов В.П., Киселев В.И. Потребность в двигательной активности. – Новосибирск: Наука, 1998. – 150 с.

8. Левин М.Я., Хрущев С.В. Предпатологические и патологические изменения неспецифической и специфической реактивности при нерациональной организации спортивных занятий // Детская спортивная медицина. – М.: Медицина, 1991 – С. 463-473.

9. Мякинченко Е.Б., Селуянов В.Н. Развитие локальной мышечной выносливости в циклических видах спорта. – М.: ТВТ Дивизион, 2005. – 337 с.

10. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса. – Новосибирск: Наука, 1983. – 233 с.

11. Першин Б.Б., Кузьмин С.Н. Стресс, вторичные иммунодефициты и заболеваемость. – М.: ЗИС, 1994. – 190 с.

12. Першин Б.Б., Кузьмин С.Н., Сухачевский Ф.Н., Филатов И.Р. Одновременное исчезновение двух классов иммуноглобулинов из сыворотки крови спортсмена при попытке покрытия мирового рекорда // Иммунология. – 1994. – С. 43-45.

13. Сарсания С.К., Селуянов В.Н. Физическая подготовка в спортивных играх: Учебное пособие. – М.: ГЦОЛИФК, 1991. – 97 с.

14. Селуянов В.Н. Подготовка бегуна на средние дистанции. – М.: СпортАкадемПресс, 2001 – 103 с.

15. Селуянов В.Н., Мякинченко Е.Б., Холодник Д.Г., Обухов С.М. Физиологические механизмы и методы определения аэробного и анаэробного порогов // Теория и практика физ. культуры. – 1991. – № 10. – С. 10-18.

16. Суздальский Р.С., Левандо В.А. Временный иммунодефицит, вызванный чрезмерно большими физическими нагрузками // Теория и практика физ. культуры. – 1989. – № 2. – С. 4-7.

17. Физиология человека / Под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса – Т. 3. – М.: Мир, 1996. – 198 с.

18. Филаретов Ф.А., Подвигина Т.Т., Филаретова Л.П. Адаптация как функция гипофизарно-адренкортикальной системы. – СПб.: Наука, 1994. – 132 с.

19. Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация: Пер. с англ. – М.: Мир, 1988. – 558 с.

20. Appel H.J. Skeletal muscle atrophy during immobilization // Int. J. Sports Med. – 1986. – Vol. 7 – P. 1-5.

21. Gabriel H.H.W., Heine G., Kroger K. Exercise and atherogenesis: where is the missing link? // Exerc. Immunol. Rev. – 1999. – Vol. 5. – P. 96-102.

22. Gleeson M. Are circulating cytokine receptors and ex vivo interleukin-1 receptor antagonist and interleukin-1 beta production increased and tumour necrosis factor-alpha production decreased after a 5-km run? Comment // Eur. J. Clin. Invest. – 1998. – Vol. 28. – P. 873-874.

23. Gleeson M. The scientific basis of practical strategies to maintain immunocompetence in elite athletes // Exerc. Immunol. Rev. – 2000. – Vol. 6. – P. 75-101.

24. Henneman E., Somjen G., Carpenter D.O. Excitability and inhibitory of motoneurons of different sizes // J. Neurophysiol. – 1965. – Vol. 28. – P. 599-620.

25. Kojmana K., Kaya M., Tsujita J., Hori S. Effects of decreased plasma glutamine concentrations on peripheral lymphocyte in rats // Eur. J. Appl. Physiol. – 1998. – P. 25-31.

26. Konig D., Grathwohl D., Weinstock C., Northoff H., Berg A. Upper respiratory tract infection in athletes: Influence of lifestyle, type of sport, training effort, and immunostimulant intake // Exerc. Immunol. Rev. – 2000. – Vol. 6. – P. 102-120.

27. Nieman D.C. Immune response to heavy exertion // J. Appl. Physiol. – 1997. – Vol. 82. – P. 1385-1394.

28. Nieman D.C., Henson D.A., Butterworth D.E., Warren B.J., Davis J.M., Fagoaga O.R., Nehlen-Cannarella S.L. Vitamin C supplementation does not alter the immune response to 2.5 hours of running // Int. J. Sport Nutr. – 1997. – Vol. 7. – P. 173-184.

29. Smith J.A. Exercise immunology and neutrophils // Int. J. Sports Med. – 1997. – Vol. 18, Suppl.1. – P. S46-S55.

30. Stephard R.J., Shek P.N. Effects of exercise and training on natural killer cell counts and cytolytic activity: a meta-analysis // Sports Med. – 1999. – Vol. 28. – P. 177-195.

31. Woods J.A. Exercise and neuroendocrine modulation of macrophage function // Int. J. Sports Med. – 2000. – Vol. 21, Suppl. 1. – P. S24-S30.

*поступила в редакцию 25.09.2006
отправлена на доработку 01.11.2006
принята к печати 29.11.2006*