

7. Назаренко Л.Д. Содержание и структура равновесия как двигательного-координационного качества // Теория и практика физической культуры. – 2000. – № 1. – С. 54–58.
8. Основы сенсорной физиологии / Под ред. Р. Шмидта. М.: Мир, 1984. 287 с.
9. Покровский В.М. Физиология человека: В 2 т. / В.М. Покровский, Г.Ф. Коротко. М.: Медицина, 2003. 656 с.
10. Скворцов Д.В. Стабилометрическое исследование. М.: Маска, 2010. 176 с.
11. References:
 1. Anokhin, P.K Biology and Neurophysiology reflex / P.K Anokhin. - M: Medicine. 1968. pp 194-262.
 2. Barker, R. Visual Neuroscience (translated from English GN Levitsky.) / R. Barker, S. Barazi, M. Neal; ed. IN AND. Skvortsova. M.: GEOTAR Media. 2009.- 136 p.
 3. Grokhovsky, S.S Metrological support izmereny in equilibrium function studies cheloveka. / S.S Grokhovsky, O.V Kubryak // World Izmereny. - 2011.- №11. - S.37-38.
 4. Gural, V.M Organizational-pedagogical conditions of formation of stability statokinetic students Siberian Law Institute / V.M Gural // Vestnik of SUSU. A series of "Education, health, physical education and sport." - Chelyabinsk: South Ural State University, 2003. - Vol. 5 B). - P.172.
 5. Lyakh, V.I Coordination abilities: diagnostics and the development / V.I Lyakh. - M.: TVT Division, 2006. - 290 p.
 6. Melnikova, I.P Influence factors on seamen / I.P Health Melnikov // Hygiene and sanitation. - 2007. - № 1. - S. 42-44.
 7. Nazarenko L.D The content and structure of the balance as a motor-coordination qualities / L.D Nazarenko // Theory and Practice nat. culture. - 2000. - № 1. - S. 54-58.
 8. Basis of sensory physiology. / Ed. R. Schmidt. M.: Mir, 1984. 287 p.
 9. Pokrovsky V.M Human Physiology:.. In 2 v / V.M Pokrovsky, G.F Korotko. - M.: Medicine, 2003. - 656 p.
 10. Skvortsov, D.V Stabilometric study / D.V Skvortsov. - M.: Mask, 2010. - 176 p.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КОНТАКТА

Парыгина Оксана Викторовна – доцент кафедры физического воспитания МГАВТ-филиала ФГБОУ ВО «Государственный университет морского и речного флота имени адмирала С.О. Макарова», к.п.н.. Адрес: г. Москва, ул. Судостроительная, 32 с.2, кв. 5. Тел. (раб): +7 (499) 618-60-90. Тел. (моб): +7 (915) 041-43-00. E-mail: o.parygina@inbox.ru

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА ВЛИЯНИЯ L-ОРНИТИНА L-АСПАРТАТА НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ

© Оковитый С.В.
УДК 796.015:642
051

С.В. Оковитый, С.В. Радько, М.В. Краснова
Кафедра фармакологии и клинической фармакологии
ФГБОУ ВО Санкт-Петербургская государственная химико-фармацевтическая академия
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(Санкт-Петербург)

РЕЗЮМЕ

Проведена оценка влияния L-орнитина-L-аспартата (ОА) на физическую работоспособность лабораторных мышей при аэробно-анаэробных физических нагрузках в тесте вынужденного (предельного) плавания в тренирующем режиме. Оценены способность препарата повышать физическую работоспособность, его влияние на уровень лактата и глюкозы в крови, а также наличие последствий через одну и две недели после окончания тренировок. Установлено, что изучаемое фармакологическое средство повышает физическую работоспособность при курсовом введении к 4-й неделе тренировок как при введении до, так и после тренировок в 1,32 и 1,47 раза соответственно по сравнению с исходным уровнем. Кроме того, препарат оказывает эффект последствий, заключающийся в сохранении повышенной физической работоспособности после окончания тренировок в течение одной-двух недель в зависимости от схемы введения препарата. Актопротекторный эффект ОА сопоставим с таковым синтетического адаптогена с выраженным актопротекторным действием – этилтиобензимидазола гидрохлорида.

Ключевые слова: Орнитин-аспартат, Гена-Мери, физическая работоспособность

EXPERIMENTAL ASSESSMENT OF INFLUENCE OF L-ORNITHINE-L-ASPARTATE ON PHYSICAL EFFERENCE

S.V. Okovity, S.V. Radko, M.V. Krasnova

Department of pharmacology and clinical pharmacology
Federal State Educational Institution of Higher Education
"Saint-Petersburg State Chemical-Pharmaceutical Academy"
of the Ministry of Health of the Russian Federation,
Saint Petersburg, Russia

SUMMARY

The assessment of the impact of Ornithine-Aspartate (OA) on physical efficiency of laboratory mice was carried out at aerobic and anaerobic physical activities in the test of the compelled (limit) swimming in the training mode. Ability of medicine to increase physical operability, his influence on the level of a lactate and glucose in blood, and existence of an after-effect in one and two weeks the field of the end of trainings was estimated. Was established that the studied pharmacological means increases physical working capacity at course introduction by 4th week of trainings both at introduction to, and after the trainings respectively in 1, 32 and 1, 47 times in comparison with initial level. Besides, medicine renders the effect of an after-effect consisting in preservation of the increased physical working capacity after the end of trainings within 1-2 weeks depending on the scheme of introduction of medicine. Actoprotective effect of OA is comparable to that of a synthetic adaptogen with the expressed actoprotective action - hydro-chloride ethylthiobenzimidazole.

Keywords: *Ornithine-Aspartate, Hepa-Merz, physical efficiency.*

ВВЕДЕНИЕ

Существует много факторов, которые могут играть роль в развитии мышечного утомления и ограничения работоспособности. Эти факторы варьируют в зависимости от интенсивности нагрузки и степени тренированности. Во время работы высокой интенсивности усталость может быть обусловлена как истощением субстратов для производства АТФ, так и нарушением образования энергии из-за изменений во внутренней среде мышечных волокон [1]. Такие изменения могут возникать из-за изменений pH (вследствие повышения концентрации лактата в мышцах), температуры или накопления продуктов энергетического обмена, которые могут препятствовать метаболическим процессам [2–4]. Одним из таких метаболитов является аммиак, концентрация которого в крови достоверно коррелирует с содержанием в ней лактата. Это позволяет предположить, что продукция аммиака и лактата в мышцах может быть связана с общим процессом краткосрочного обеспечения энергией. Локальное повышение уровня аммиака и лактацидоз лежат в основе метаболических нарушений при мышечной утомляемости. Избыток аммиака стимулирует гликолиз, подавляет аэробное использование пирувата и блокирует глюконеогенез, что приводит к избыточному образованию лактата.

Накопление молочной кислоты и ацидоз подавляют энергопродукцию, формируя энергодифицит, являющийся наиболее важным фактором снижения физической работоспособности [5, 6].

Среди лекарственных средств, повышающих переносимость физических нагрузок, большой интерес представляют препараты с вторичным положительным действием на физическую работоспособность. Такие препараты, не повышая ее напрямую, могут увеличивать ее опосредованно, корректируя или предупреждая развитие неблагоприятных биохимических изменений в организме при физической нагрузке, ускоряя восстановление после нее [7, 8].

В качестве таких средств могут рассматриваться препараты с гипоаммониемическим действием, для которых ранее была показана способность увеличивать переносимость физических нагрузок – карбонат аммония [9], однократное введение солей аспарагиновой кислоты [10–12], прием натрия глутамата перед тренировкой [13, 14], что делает дальнейшее изыскание таких средств актуальным.

Целью настоящего исследования стала оценка влияния L-орнитина-L-аспартата (ОА) на физическую работоспособность лабораторных мышей при аэробно-анаэробных физических нагрузках в тесте вынужденного (предельного) плавания в тренирующем режиме.

МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Эксперимент проводили на белых беспородных мышах самцах массой 22-26 г. Все эксперименты выполняли в соответствии с Национальным стандартом Российской Федерации ГОСТ Р-53434-2009 «Принципы надлежащей лабораторной практики», приказом Минздрава России от 01.04.2016 № 199н «Об утверждении Правил надлежащей лабораторной практики».

В качестве основного тренирующего режима использовали методику вынужденного плавания, которую проводили в специальном плавательном бассейне (длина – 1,8 м, ширина – 0,15 м, высота – 0,3 м), разделенном перегородками на восемь отсеков 0,15х0,15 м каждый. Бассейн заполняли до половины предварительно отстоянной в течение суток десатурированной водой температурой 22-24 °С [8].

Перед рандомизацией проводили оценку максимального времени вынужденного плавания животных с грузом 7,5% от массы тела, соответствующим аэробно-анаэробному уровню нагрузки, для исключения мышей с крайними значениями показателя [8]. Утяжеляющий груз фиксировали у основания хвоста с помощью резинки. После проведения теста все животные были разделены на пять групп по восемь животных в каждой: первая (интактная) получала 0,9% раствор NaCl и не тренировалась, вторая (контрольная) – 0,9% раствор NaCl (после тренировки), третья – препарат сравнения этилтиобензимидазола гидрохлорид (ЭТБИ г/х) в дозе 25 мг/кг (сразу после окончания тренировки), четвертая – L-орнитин-L-аспартат (Гепа-Мерц, Мерц Фарма) в дозе 2 г/кг сразу после окончания тренировки, пятая – L-орнитин-L-аспартат (Гепа-Мерц, Мерц Фарма) в дозе 2 г/кг за 30 мин до начала тренировки. Введение препаратов осуществляли внутрижелудочно с помощью зонда.

Выбор препарата сравнения – этилтиобензимидазола гидрохлорида – обусловлен тем, что он является наиболее хорошо исследованным «эталонным» представителем синтетических адаптогенов с выраженным актопротекторным действием [15, 8]. Он используется для повышения физической работоспособности в обычных и осложненных исследованиях. Основным механизмом действия этилтиобензимидазола считается активация синтеза РНК и белка. Среди активно образуемых под его влиянием белков наибольшее значение имеют короткоживущие белки,

играющие ключевую роль в процессах адаптации/деадаптации [7]. Наибольший эффект достигается при назначении препарата в режиме тренировочных нагрузок после выполнения физической работы [6].

Во время тренировки утяжеляющий груз, составлявший 10% от массы тела, фиксировали у основания хвоста с помощью резинки, затем животных помещали в соответствующий отсек бассейна и сразу включали секундомер. Тренировки проводили с более тяжелым грузом, так как в предсоревновательный период тренировочного цикла используют нагрузки высокой интенсивности [16]. Тренировку заканчивали, когда животное погружалось с носом под воду более чем на 3 с, после чего его извлекали из бассейна, обсушивали мягкой тканью и помещали в стандартную клетку. Тренировки проводились три раза в неделю через день в течение шести недель.

Начиная с 4-й недели в конце каждой недели осуществляли промежуточную оценку физической работоспособности, оценивая максимальное время плавания с грузом 7,5%. Завершающим этапом эксперимента было исследование последствий препаратов через одну и две недели после окончания тренировок. Схема тренировочного процесса представлена в табл.1.

С помощью портативного биохимического анализатора Accutrend Plus (Roche Diagnostics, Германия) в крови определяли содержание лактата, содержание глюкозы измеряли с помощью глюкометра Accu-Chek Active (Roche Diagnostics, Германия). Для этого каплю крови из хвостовой вены животного наносили на ланцет, который затем помещали в анализатор. Измерение исходного уровня лактата осуществляли после рандомизационного плавания. Следующее измерение лактата проводили через семь дней по окончании тренировок после плавания с грузом 7,5%.

Учитывая то, что накопление аммиака и лактата, связанное с работой цикла пуриновых нуклеотидов и гликолизом, стимулируемые высокой скоростью оборота АТФ и низкими уровнями фосфокреатина, происходит параллельно, в данном исследовании ограничились более простым с методической точки зрения измерением лактата, позволяющим предсказать и изменение концентрации аммиака, как и в работе М. Rogatzki [17].

Таблица 1

Схема тренировочного процесса

Показатель	Тренировки с утяжеляющим грузом (% от массы тела)		Препараты
	7,5%	10%	
Первичный тест	0 день	+	-
	1-3-й дни	+	+
1-я неделя	4-5-й дни	+	+
	6-7-й дни	Отдых	-
2-я неделя	8-12-й дни	+	+
	13-14-й дни	Отдых	-
3-я неделя	15-19-й дни	+	+
	20-21-й дни	Отдых	-
4-я неделя	22-26-й дни	+	+
	27-й день	Отдых	-
5-я неделя	28-й день	+	-
	29-33-й дни	+	+
6-я неделя	34-й день	Отдых	-
	35-й день	+	-
Оценка последствий	36-40-й дни	+	+
	41-й день	Отдых	-
Оценка последствий	42-й день	+	-
	43-48-й дни	Отдых	-
Оценка последствий	49-й день	+	-
	50-55-й дни	Отдых	-
Оценка последствий	56-й день	+	-

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью пакета программ «Statistica 6.0». Осуществляли проверку нормальности распределения количественных признаков при малом числе наблюдений с использованием W-критерия Шапиро-Уилка, оценивали значимость различий при нормальном распределении количественных признаков с помощью t-критерия Стьюдента (для независимых выборок), а при ненормальном распределении – с помощью непараметрического критерия Манна-Уитни (для сравнения двух попарно не связанных между собой вариационных рядов). Статистическую значимость изменений показателей в динамике у животных одной и той же группы оценивали, применяя критерий Вилкоксона для связанных выборок. Числовые данные, приводимые в таблицах, представлены в виде: средняя арифметическая (M) ± стандартное отклонение (SD). Уровень доверительной вероятности был задан равным 95%.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Через четыре недели тренировок во всех группах животных, кроме интактной, были отмечены изменения в физической работоспособности. Однако в контрольной группе время плавания изменилось незначительно, увеличившись к 4-й неделе всего в 1,06 раза. При проведении оценочных тестов на 5-й и 6-й неделях этот показатель был больше начального в 1,14 и 1,17 раза соответственно. При оценке последствий по окончании тренировок на 7-й и 8-й неделях было установлено, что тренированность животных остается примерно на одном уровне – выше исходного в 1,19 и 1,15 раза соответственно, не достигая достоверных различий (табл. 2).

В группе животных, получавших ОА до тренировки, к 4-й неделе исследуемый показатель увеличился в 1,32 раза по отношению к исходному и в 1,38 раза по отношению к соответствующему показателю контрольной группы ($p > 0,05$). При этом он был достоверно ниже (в 1,18 раза) такового в группе препарата сравнения. Во время оценочных тестов на 5-й и 6-й

Таблица 2

Длительность плавания мышей в тесте вынужденного (предельного) плавания

Группа	Исходно	Длительность плавания, мин			Оценка последствий	
		Итоговые тесты			7-я неделя	8-я неделя
		4-я неделя	5-я неделя	6-я неделя		
Группа 1 – интактные	207,5± 24,95	126,25± 13,75	158,25± 20,3	133,75 ± 16,25	101,25± 13,9	127,25 ± 14,5
Группа 2 – контроль	246,5± 19,43	263,125± 22,79	282,5± 20,85	289,375± 22,32	295,625± 22,44	284,7± 33,34
Группа 3 – ЭТБИ г/хл	241,25± 30,12	386,875± 27,331,2	426,875± 28,171,2	431,875± 22,911,2	451,875± 24,871,2	482,6± 75,821,2
Группа 4 – Гепа-Мерц (до тренировок)	247,75± 30,00	327,5± 27,67	349,875± 29,051	356,25± 25,941	361,875± 25,071	294,2± 25,57
Группа 5 – Гепа-Мерц (после тренировок)	276,5± 46,75	407,0± 65,2612	413,5± 59,742	425,625± 58,112	435,0± 57,371,2	426,0± 27,311,2

Примечание: 1 – достоверные отличия от соответствующего исходного показателя ($p<0,05$); 2 – достоверные отличия от соответствующего показателя контрольной группы ($p<0,05$).

неделях время плавания мышей было достоверно выше исходного в 1,41 и 1,44 раза соответственно, превышая таковое в контрольной группе в 1,23 и 1,22 раза ($p>0,05$).

При оценке последствий было установлено, что спустя неделю после окончания введения препарата и тренировок физическая работоспособность сохранялась на прежнем уровне, превосходя исходные значения в 1,46 раза ($p<0,05$). По сравнению с контрольной группой имелась тенденция к увеличению времени плавания в 1,22 раза. Время плавания животных, получавших ОА до тренировки, было в 1,24 раза ниже чем в группе, получавшей препарат сравнения ($p>0,05$). К 8-й неделе работоспособность снижалась до значений контрольной группы, но превосходила исходный показатель в 1,19 раза.

В группе мышей, получавших ОА после тренировки, к 4-й неделе занятий была отмечена тенденция к возрастанию времени плавания в 1,47 раза по отношению к исходным значениям. Этот показатель по сравнению с контролем увеличился в 1,72 раза ($p<0,05$). На 5-й и 6-й неделе время плавания оставалось повышенным по отношению к начальному и превышало показатель контрольной группы в 1,46 и 1,47 раза соответственно ($p<0,05$). Через одну и две недели после окончания тренировок показатель работоспособности остался практически на прежнем уровне, достоверно превышая исходный в 1,57 и 1,54 раза соответственно ($p<0,05$) и в 1,47 и 1,50 раза – показатель контрольной группы ($p<0,05$). По отношению к препарату сравнения этот показатель на 7-й и 8-й неделях был в 1,05 и 1,13 раза ниже, но данная раз-

ница была статистически недостоверна (рис. 1).

У животных, получавших этилтиобензимидазола гидрохлорид, после четырех недель тренировок физическая работоспособность достоверно увеличилась в 1,6 раза, превосходя таковой показатель в контроле в 1,63 раза. К 5-й и 6-й неделям увеличение по отношению к исходным значениям составило 1,76 и 1,78 раза соответственно ($p<0,05$) и было в 1,51 и 1,49 раза выше, чем в контрольной группе. При оценке последствий было установлено, что даже после прекращения тренировок и введения препарата время плавания оставалось повышенным к 7-й и 8-й неделям в 1,87 и 2,0 раза ($p<0,05$) по сравнению с исходными значениями и в 1,52 и 1,69 раза ($p<0,05$) – по сравнению с контролем (рис. 2).

Общей тенденцией для всех групп являлось возрастание физической работоспособности к 4-й неделе тренировок и ее сохранение без значимых изменений в течение последующих двух недель. Исключением является группа, получавшая ОА до тренировок, где эффект последствий оставался выраженным в

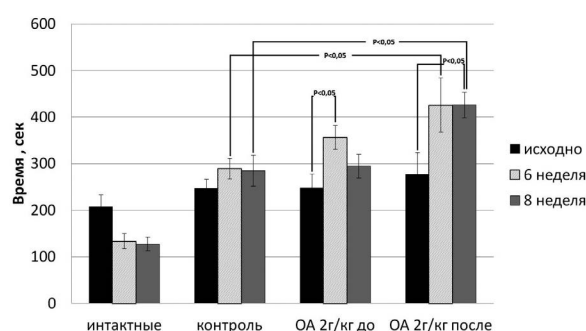


Рис. 1. Влияние ОА на время плавания лабораторных животных

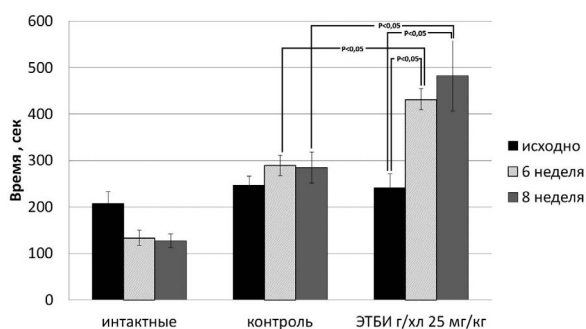


Рис. 2. Влияние ЭТБИ г/хл на физическую работоспособность

течение одной недели после окончания тренировок и снизился до значений контрольной группы спустя две недели после окончания тренировок. Это может быть связано с тем, что в случае введения ОА после тренировок он преимущественно ускорял восстановление физической работоспособности и, таким образом, способствовал более быстрой физиологической адаптации, которая сохранилась дольше. Возможно также, что при применении ОА после тренировки он может выступать в роли пластического агента, а в группе, получавшей ОА до тренировки, – преимущественно как гипоаммониемический (рис. 3).

При оценке биохимических показателей ни в одной из групп не было обнаружено достоверных изменений концентрации глюкозы в крови. Однако в контроле произошло небольшое снижение уровня глюкозы, в то время как при применении ЭТБИ г/х наблюдалась тенденция к увеличению этого показателя, что может быть объяснено стимуляцией глюконеогенеза под влиянием препарата [18].

В контрольной группе было выявлено недостоверное снижение лактата в 1,13 раза. В группе, получавшей ОА до тренировок, лактат снизился в 1,91 раза

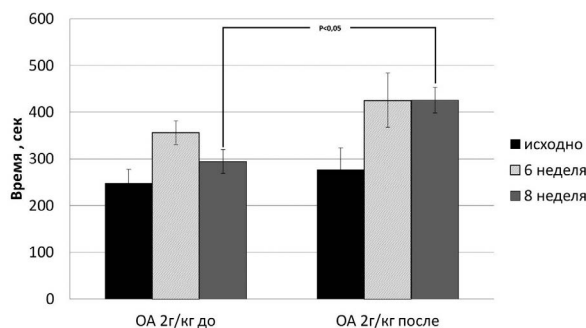


Рис. 3. Выраженность эффекта последствия при применении ОА до и после тренировки

($p < 0,01$) по отношению к исходным данным и в 2,83 раза – по сравнению с контролем ($p < 0,01$). В группе, получавшей ОА после тренировок, снижение составило 1,88 раза ($p < 0,05$) по отношению к исходному показателю и в 2,61 раза – по отношению к контролю ($p < 0,02$). У мышей, получавших препарат сравнения, снижение составило 1,33 раза ($p > 0,05$) по отношению к исходным значениям и 1,74 раза – по отношению к значениям контрольной группы ($p < 0,005$). В группах, получавших ОА до и после тренировок, снижение уровня лактата составило соответственно 1,69 и 1,76 раза по отношению к животным, получавшим препарат сравнения, однако эти изменения не достигли статистической значимости.

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ

Гипераммониемия является важным фактором, вызывающим снижение силы мышечных сокращения независимо от объема мышечной массы. Так, исследование максимальной силы хвата у животных с гипераммониемией продемонстрировало уменьшение силы хвата и более выраженное мышечное истощение, чем в контроле. В *ex vivo* препаратах мышц было отмечено снижение максимальной силы, скорости нарастания силы и скорости релаксации ($p < 0,001$) по сравнению с контролем. Эти данные являются прямым доказательством того, что гипераммониемия снижает силу мышечных сокращений и увеличивает скорость наступления утомления [19].

В исследовании с участием 11 добровольцев, тренировавшихся шесть дней в неделю по 40 мин на велоэргометре, было установлено, что концентрация аммиака достоверно возрастает пропорционально увеличению мощности нагрузки. Авторами был сделан вывод о том, что степень увеличения концентрации аммиака в крови во время упражнений определяется энергетическими потребностями для выполнения полного объема работы и индивидуальным откликом на аэробную нагрузку [20].

В другой работе с участием 11 здоровых добровольцев, занимавшихся на велоэргометре в трех режимах (35%, 55% и 80% от максимального потребления кислорода) по 15 мин каждый, оценивали изменение концентрации аммиака и лактата в крови. В результате было установлено, что имеется линейная регрессия между уровнем аммиака в крови и

Таблица 3

Биохимические показатели до и после окончания тренировочного процесса

Группа	Глюкоза (исходно), ммоль/л	Глюкоза (итог), ммоль/л	Лактат (исходно), ммоль/л	Лактат (итог), ммоль/л
Контроль	8,5±0,41	7,1±0,63	6,0±0,58	6,8±0,35
ЭТБИ г/хл	8,4±0,46	9,6±0,78	5,2±0,62	3,9±0,71 ⁴
Гепи-Мерц (до тренировки)	8,7±0,43	8,3±0,46	4,6±0,48	2,4±0,63 ^{1,2}
Гепи-Мерц (после тренировки)	9,3±0,66	8,2±0,44	4,9±0,50	2,6±0,43 ^{3,4}

Примечание: 1 – достоверные отличия от соответствующего исходного показателя ($p < 0,01$); 2 – достоверные отличия от соответствующего показателя контрольной группы ($p < 0,01$); 3 – достоверные отличия от соответствующего исходного показателя ($p < 0,05$); 4 – достоверные отличия от соответствующего показателя контрольной группы ($p < 0,05$).

концентрацией лактата ($r=0,85$; $p < 0,001$) [21]. В то же время другие авторы при различных режимах силовых тренировок не обнаружили пропорционального возрастания лактата и аммиака [17].

Имеются свидетельства в пользу того, что гипераммониемия, развивающаяся в ходе физической нагрузки различной интенсивности, вызывает нарушение функционирования ЦНС. Оно проявляется в виде моторных нарушений, атаксии и ступора. Предполагается, что это может быть одним из важных центральных механизмов развития утомления [22]. Сведения, полученные при работе со спортсменами высокой квалификации, свидетельствуют о необходимости защиты центральной нервной системы от неблагоприятного действия аммиака во время длительной либо высокоинтенсивной физической нагрузки [23].

Еще одной мишенью транзиторной гипераммониемии, развивающейся при физической нагрузке высокой интенсивности, являются клетки иммунной системы. В исследованиях с участием спортсменов было установлено, что повышение уровня аммиака в крови сопряжено с развитием как лейкоцитоза, так и лимфоцитоза, предотвратить развитие которых помогает прием аргинина, обладающего гипоаммониемическим действием [24].

Таким образом, коррекция гипераммониемии при физической нагрузке может приводить к уменьшению эффектов аммиака, негативно сказывающихся на физической работоспособности. Возможными направлениями путей воздействия могут быть либо его более быстрая утилизация, либо снижение выработки в ходе физической нагрузки, например, при помощи фармакологических средств, используемых

в качестве адъювантов.

Отмеченные в настоящем исследовании эффекты ОА могут быть обусловлены различными механизмами. Так, установлено, что применение ОА при гипераммониемии сопровождается синхронным повышением в плазме крови некоторых аминокислот (глутамат, ГАМК, таурин, аланин), в том числе с разветвленной цепью (лейцин, изолейцин, валин). Плазменные концентрации глутамина при использовании ОА увеличивались в два раза, параллельно повышению синтеза мышечного глутамина. Такое возрастание уровня глутамата после применения ОА обеспечивает субстратом глутаминсинтетазу, ответственную за реализацию основного механизма удаления аммиака. Прямое измерение активности глутаминсинтетазы показало ее двукратное увеличение в после введения ОА [25].

Таким образом, использование ОА при тренировочных нагрузках позволяет повысить работоспособность как при введении до, так и после нагрузки, однако наиболее выраженное влияние в ходе тренировочного процесса и после его прекращения оказывает использование препарата после физической нагрузки.

ВЫВОДЫ

1. L-орнитин L-аспартат (Гепи-Мерц) повышает физическую работоспособность при курсовом введении, увеличивая максимальное время плавания с грузом.

2. Курсовое применение L-орнитина L-аспартата (Гепи-Мерц) приводит к развитию феномена последействия, сохраняющегося по меньшей мере две недели после прекращения физических нагрузок.

3. Наиболее выраженные повышение и сохранение работоспособности достигаются при применении препарата после физической нагрузки.

4. Исследуемый препарат снижает концентрацию лактата в крови как при введении до, так и после тренировок в одинаковой мере, не влияя при этом на уровень глюкозы.

5. Повышение работоспособности при применении L-орнитина L-аспартата сопоставимо с таковым у эталонного синтетического адаптогена с выраженным актопротекторным действием – этилтиобензимидазола гидрохлорида.

ЛИТЕРАТУРА

1. Snow D.H., Harris R.C., Gash S.P. Metabolic response of equine muscle to intermittent maximal exercise // *J. Appl. Physiol.* – 1985. – Vol. 58, N 5. – P. 1689–1697.
2. Lovell D.K., Reid T.A. and Rose R.J. Effects of maximal exercise on equine muscle: changes in metabolites, pH and temperature / *Equine Exercise Physiology 2*, Eds: J.R. Gillespie and N.E. Robinson. California: ICEEP Publications, 1987. P. 312–320.
3. Sahlin K. and Ren J.M. Relationship of contraction capacity to metabolic changes during recovery from fatiguing contraction // *J. Appl. Physiol.* – 1989. – Vol. 67, N 2. – P. 648–654.
4. McGowan C. M., Golland L. C., Evans D. L. et al. Effects of prolonged training, overtraining and detraining on skeletal muscle metabolites and enzymes // *Equine Vet J.* – 2002. – Vol. 34, Suppl. – P. 257–263.
5. Никулин Б.А., Родионова И.И. Биохимический контроль в спорте. М.: Советский спорт, 2011. 232 с.
6. Каркищенко Н.Н., Уйба В.В., Каркищенко В.Н., Шустов Е.Б., Котенко К.В., Оковитый С.В. Очерки спортивной фармакологии. / Под ред. Н.Н. Каркищенко и В.В. Уйба. М.; СПб: Айсинг, 2014. Т. 2. Векторы фармакопротекции. 488 с.
7. Смирнов А.В. Фармакологические средства повышения физической работоспособности. Л.: Типография ВМедА им. С.М. Кирова, 1989. 43 с.
8. Каркищенко Н.Н., Уйба В.В., Каркищенко В.Н., Шустов Е.Б. Очерки спортивной фармакологии / Под ред. Н.Н. Каркищенко и В.В. Уйба. М.; СПб.: Айсинг, 2013. Т. 1. Векторы экстраполяции. 288 с.
9. Barnes R.H., Labadan B.A., Siyamoglu B. et al. Effects of exercise and administration of aspartic acid on blood ammonia in the rat // *Am. J. Physiol.* – 1964. – Vol. 207. – P.1242–1246.
10. Ahlborg B., Ekelund L.-G., Nilsson C.G. Effects of potassium-magnesium aspartate on the capacity for prolonged exercise in man // *Acta Physiologica Scandinavica.* – 1968. – Vol.74, N 1. – P. 238–245.
11. Golding L.A. Drugs and hormones / *Ergogenic Aids and Muscular Performance.* New York: Academic Press, 1972. P. 390–397.
12. Laborit H., Moynier R., Trzebski A. et al. Influence de la composition ionique du milieu extracellulaire et influence comparee de l'acide aspartique, de l'aspartate de potassium et du glucose sur l'epreuve de nage du rat blanc // *Comptes Rendus des Seances de la Societe Biologie et de ses Filiales (Paris).* – 1957. – Vol. 151. – P. 1383–1386.
13. Brodan V., Kuhn E., Pechar J. et al. Effects of sodium glutamate infusion on ammonia formation during intense physical exercise in man // *Nutrition Reports International.* – 1974. – Vol. 9, N 3. – P. 223–232.
14. Banister E.W., Allen M.E., Mekjavic L.B. et al. The time course of ammonia and lactate accumulation in blood during bicycle exercise // *Eur. J. Appl. Physiol.* – 1983. – Vol. 51, N 2. – P. 195–202.
15. Оковитый С.В. Актопротекторы как синтетические адаптогены нового поколения // *Психофармакология и биологическая наркология.* – 2003. – Т. 3, № 1–2. – С. 510–516.
16. Селуянов В.Н. Интуиция слепа без знания // *Лыжный спорт.* – 2002. – № 21. – С. 16.
17. Rogatzki M.J., Wright G.A., Mikat R.P. et al. Blood ammonium and lactate accumulation response to different training protocols using the parallel squat exercise // *J. Strength Cond. Res.* – 2014. – Vol. 28, N 4. – P. 1113–1118.
18. Сосин Д.В., Шалаева О.Е., Евсеев А.В. и соавт. Механизмы формирования острой экзогенной гипоксии и возможности ее фармакологической коррекции антигипоксантами // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* – 2015. – Т. 13, № 1. – С. 3–24.
19. McDaniel J., Davuluri G., Hill E.A. et al. Hyperammonemia results in reduced muscle function independent of muscle mass // *Am. J. Physiol. Gastrointest Liver Physiol.* – 2016. – Vol. 310, N 3. – P. 163–170.
20. Lo P.Y., Dudley G.A. Endurance training reduces the magnitude of exercise-induced hyperammonemia in humans // *J. Appl. Physiol.* – 1987. – Vol. 62, N 3. – P. 1277–1280.
21. Eriksson L.S., Broberg S., Björkman O. et al. Ammonia metabolism during exercise in man // *Clin. Physiol.* – 1985. – Vol. 5, N 4. – P. 325–336.
22. Banister E.W., Cameron B.J. Exercise-induced hyperammonemia: peripheral and central effects // *Int. J. Sports Med.* – 1990. – Vol. 11, Suppl. 2. – P. 129–142.
23. Bassini A., Cameron L.C. Sportomics: building a new concept in

metabolic studies and exercise science // Biochem. Biophys. Res. Commun. – 2014. – Vol. 445, N 4. – P. 708–716.

24. Gonçalves L.C., Bessa A., Freitas-Dias R. et al. A sportomics strategy to analyze the ability of arginine to modulate both ammonia and lymphocyte levels in blood after high intensity exercise // J. Int. Soc. Sports Nutr. – 2012. – Vol. 9, N 1. – P. 30.
25. Rose C., Michalak A., Rao K.V. et al. L-ornithine-L-aspartate lowers plasma and cerebrospinal fluid ammonia and prevents brain edema in rats with acute liver failure // Hepatology. – 1999. – Vol. 30, N 3. – P. 636–640.

ИНФОРМАЦИЯ ДЛЯ КОНТАКТА

Марина Викторовна Краснова - лаборант лаборатории фармакологических исследований, ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургская государственная химико-фармацевтическая академия» Минздрава России, Россия, 197376, г. Санкт-Петербург, ул. Профессора Попова, д. 14, тел.: +7 (981) 978-09-00, e-mail: marina.krasnova@pharminnotech.com.

БАЗОВЫЕ ФИЗИЧЕСКИЕ КАЧЕСТВА В ФОРМИРОВАНИИ ДОРСОПАТИЙ И СВЯЗАННЫХ С НИМИ БОЛЕВЫХ СИНДРОМОВ

© Колягин Ю. И.
УДК 615.825
К60

Ю.И. Колягин, С.В. Вакуленко, М.А. Еремушкин, Е.И. Чесникова
ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии Минздрава России»

РЕЗЮМЕ

В данной статье освещается роль базовых физических качеств, таких как тонус, сила и выносливость основных постурозависимых мышечных групп в формировании дорсопатий и связанных с ними болевых синдромов. Описывается также возможность комплексной функциональной оценки состояния позвоночника и миофасциального аппарата с последующей разработкой индивидуальных корректирующих программ, основанных на полученных результатах.

Ключевые слова: дорсопатии, мышечный тонус, опорно-двигательный аппарат, функциональная оценка.

ROLE OF BASIC PHYSICAL CHARACTERISTICS IN FORMING OF DORSOPATHY AND ASSOCIATED PAIN SYNDROMES

Yu.I. Kolyagin, S.V. Vakulenko, M.A. Yeremushkin, E.I. Chesnikova
FSBI "Russian Scientific Center for Medical Rehabilitation and Balneology of Ministry of Health Care of Russia"

SUMMARY

The article pays special attention to the role of basic characteristics such as tone, strength and endurance that the key posture-dependent muscle groups have and that are involved in spinal disease development and dorsopathy-associated pain syndromes. A possibility to carry out integrated functional evaluation of the spinal state and myofascial system is presented as well. Results of this functional assessment can be used to work out personal corrigent programs.

Keywords: dorsopathy (spinal disease), muscular tone, motive and supporting apparatus, functional evaluation.

ВВЕДЕНИЕ

Дорсопатии (по МКБ 10) и связанные с ними болевые синдромы являются сегодня одной из основных медицинских, социальных и экономических проблем населения урбанизированных стран. Подобная

ситуация обусловлена высокой распространенностью данной патологии и постоянно увеличивающимся числом больных в общей популяции [1–4]. Стоит отметить, что вертеброгенные заболевания по инвалидизации взрослого населения занимают