

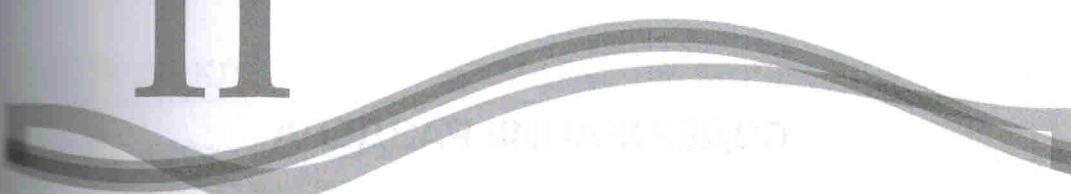
СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	6
I. ОСНОВЫ ФАРМАКОЛОГИИ СПОРТА	7
1. Фармакологическая коррекция в спорте	9
1.1. Усваивается ли препарат	9
1.2. Достигает ли препарат места действия	10
1.3. Приводит ли применение фармакологии к ожидаемому биологическому эффекту	10
1.4. Преобразуется ли биологический эффект в спортивное достижение; получаем ли мы запланированный результат?	11
2. Безопасность фармакологической коррекции	12
2.1. Вероятность побочных эффектов	12
2.2. Выраженность побочных эффектов	13
3. Особенности фармакологической коррекции в спорте	15
4. Как врач выбирает фармакологические препараты	18
II. КОРРЕКЦИЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНА	21
1. Система клеточной регуляции на молекулярном уровне	23
2. Энергообеспечение работоспособности спортсмена	25
2.1. Механизмы и коррекция энергообеспечения мышечной работы	25
2.2. Коррекция энергообеспечения	27
2.2.1. Фосфагены (макроэрги)	27
2.2.2. Углеводное обеспечение и насыщение	30
2.2.3. Регуляторы липидного обмена	34
2.2.4. Энергизаторы	39
3. Клеточное дыхание работающих мышц	42
3.1. Гипоксия	42
3.2. Антигипоксантаы	46
4. Кислотно-основное состояние и ионное равновесие	58
4.1. Динамика кислотно-основного состояния	58
4.2. КОС, буферные системы при физической нагрузке	60
4.3. Коррекция лактатного метаболизма	62
4.4. Сохранение водного и минерально-электролитного баланса	66
5. Свободнорадикальные процессы при больших физических нагрузках	70
5.1. Оксиданты	70
5.2. Антиоксиданты	71
6. Микроциркуляция, реология, свертываемость крови	80
6.1. Микроциркуляция	80
6.2. ДВС-синдром	80
6.3. Применение регуляторов микроциркуляции и реологии крови	82
7. Иммунный статус спортсмена	84
7.1. Иммунная система спортсмена при физической нагрузке	85
7.2. Немедикаментозные средства устранения иммунной дисфункции	88
7.3. Фармакологическая коррекция и профилактика иммунодефицитных состояний спортсмена	89
8. Эндокринная система	92
8.1. Гормоны	92
8.2. Гормоны и физическая нагрузка	97
9. Центральная, периферическая, вегетативная нервные системы	99
9.1. Адаптогены	100

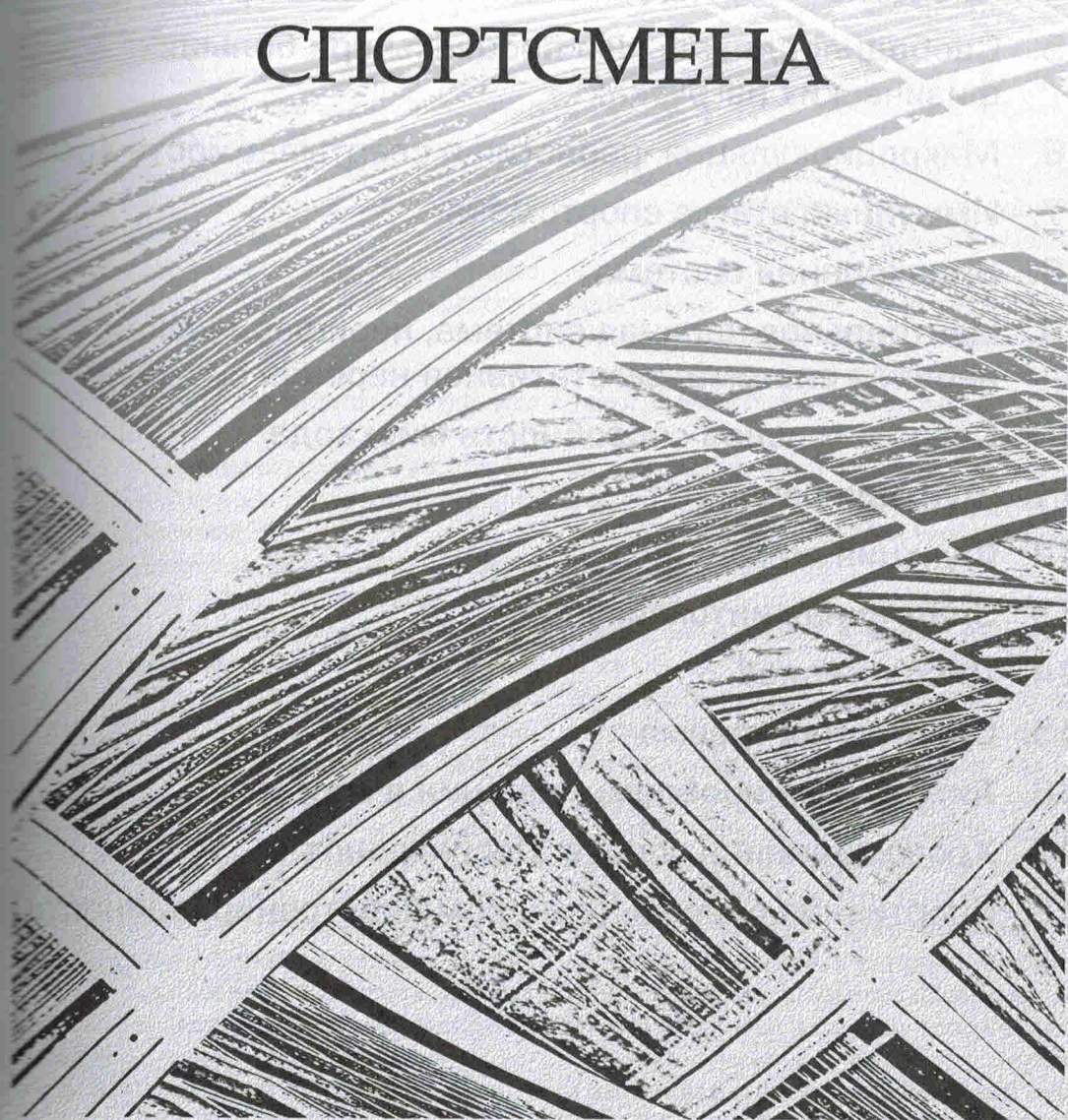
9.2. Ноотропы	104
9.3. Ароматические масла и физическая работоспособность	112
9.4. Регуляторы психического статуса и вегетативных центров	115
10. Сократительная способность миокарда	118
10.1. Биохимические процессы в тканях сердечной мышцы	118
10.2. Особенности адаптации сердца спортсмена	120
10.3. Фармакологическая защита сердца спортсмена	124
11. Функция печени	127
11.1. Обменные процессы в печени	127
11.2. Гепатопротекторы	130
11.3. Желчегонные средства	136
11.4. Профилактика и лечение печеночно-болевого синдрома	138
12. Функция почек	140
12.1. Функция почек	140
12.2. Механизм образования мочи	140
12.3. Регуляция образования мочи	141
12.4. Физико-химические свойства мочи (референтные значения)	142
12.5. Патологические компоненты мочи	144
12.6. Состав мочи как объект контроля в спорте	146
12.7. Биохимические и физико-химические изменения мочи при физической нагрузке	147
12.8. Хроническая дезадаптация системы мочевого выделения	149
12.9. Детоксикационная функция почек	150
12.10. Профилактика мочекаменной болезни у спортсменов	150
13. Эндогенная интоксикация	153
14. Дисбактериоз	157
14.1. Клиника и диагностика дисбактериоза кишечника	157
14.2. Внекишечные проявления дисбактериоза кишечника	157
14.3. Профилактика и лечение дисбактериоза	158
15. Спортивная травма	162
15.1. Профилактика спортивной травмы	163
15.2. Лечение спортивной травмы	164
15.3. Реабилитация спортсмена	173
16. Актуальные проблемы женщин в спорте	180
16.1. Половое развитие	180
16.2. Менструальный цикл	181
16.3. Методы контрацепции	185
16.4. Предменструальный синдром	186
16.5. Дисменорея	186
16.6. Анемия спортсменки	186
16.7. Регулирование менструального цикла оральными контрацептивами	187
17. Хрономедицина спорта. Десинхроноз	188
17.1. Биоритмология и биоритмы	188
17.2. Ритмология спорта	197
17.3. Десинхроноз в спортивной деятельности	199
17.4. Профилактика десинхроноза	203
18. Спортивная болезнь (синдром перетренированности)	207
18.1. Причины патологии	207
18.2. Стадии и признаки	210
18.3. Профилактика	211
18.4. Лечение	212
18.5. Прогноз	214

III. КОРРЕКЦИЯ И ПОДДЕРЖКА СПОРТИВНЫХ КАЧЕСТВ	215
1. Выносливость	217
1.1. Энергетика выносливости	217
1.2. Базовая фармакология выносливости	221
2. Сила	223
2.1. Характеристика силовых качеств	223
2.2. Физиология и биохимия силовых качеств	223
2.3. Фармакология силы	225
2.4. Спортивное специализированное питание	231
2.5. Физические факторы при наработке силовых качеств	233
3. Скорость	235
4. Координация	237
5. Психология спорта высших достижений (Сопов В.Ф.)	238
5.1. Психологические особенности больших тренировочных нагрузок	238
5.2. От напряжения к релаксации	239
5.3. Свойства личности спортсмена	241
5.4. Психология максимального результата	244
5.5. Схема построения тренировочного процесса в психологическом аспекте	244
5.6. Формирование отношения к спортивной деятельности	245
5.7. Аутогенная тренировка	246
5.8. Организация процесса обучения психической саморегуляции	247
5.9. Методы психорегуляции в состоянии фрустрации	249
IV. ФИЗИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА ВОССТАНОВЛЕНИЯ	251
1. Спортивный массаж	253
1.1. Профилактический массаж	253
1.2. Активирующий, мобилизационный массаж	255
1.3. Восстановительный массаж	255
2. Баня (паровая, сауна, инфракрасная), влажные обертывания	258
2.1. Паровая баня	258
2.2. Суховоздушная баня (сауна)	260
2.3. Инфракрасная сауна	261
2.4. Влажные обертывания	262
3. Аэрокриотерапия	264
4. Гипербарическая оксигенация	268
V. ФАКТОРЫ, ОГРАНИЧИВАЮЩИЕ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ СПОРТСМЕНА	269
1. Системные факторы	271
2. Органные факторы	274
3. Дополнительные факторы	276
ПРИЛОЖЕНИЯ	279
Приложение 1. Витамины. Минералы	280
Приложение 2. Продукты пчеловодства	292
Приложение 3. Некоторые особенности приема лекарств	295
Приложение 4. Вещества и препараты, снижающие работоспособность спортсмена	296
Приложение 5. Заметки врача медицины спорта	297
Заключение	302
Предметный указатель препаратов	304
Библиография	307
Список таблиц	315

II

A decorative wavy line with a slight shadow, spanning the width of the page below the Roman numeral.

КОРРЕКЦИЯ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНА

An abstract geometric pattern consisting of numerous overlapping, curved, and intersecting lines in various shades of gray, creating a complex, textured background for the lower half of the page.

СОДЕРЖАНИЕ РАЗДЕЛА

1. Система клеточной регуляции на молекулярном уровне
2. Энергообеспечение работоспособности спортсмена
3. Клеточное дыхание работающих мышц
4. Кислотно-основное состояние и ионное равновесие
5. Свободнорадикальные процессы при больших физических нагрузках
6. Микроциркуляция, реология и свертываемость крови
7. Иммунный статус спортсмена
8. Эндокринная система
9. Центральная нервная система, периферическая нервная система, вегетативная нервная система
10. Сократительная способность миокарда
11. Функция печени
12. Функция почек
13. Эндогенная интоксикация
14. Дисбактериоз
15. Спортивная травма
16. Актуальные проблемы женщин в спорте
17. Хрономедицина спорта. Десинхроноз
18. Спортивная болезнь (синдром перетренированности)

1. СИСТЕМА КЛЕТОЧНОЙ РЕГУЛЯЦИИ НА МОЛЕКУЛЯРНОМ УРОВНЕ

Глубокое, всестороннее понимание последовательности разнообразных процессов, происходящих в организме, позволяет выбрать наиболее рациональные варианты тренировочной программы, профилактики перетренированности и оптимальные схемы лечения патологических состояний. Подобное понимание проблемы возможно только после изучения этих процессов в клетке на молекулярном уровне.

На уровне клетки существуют три системы, от взаимодействия которых зависит конечный результат – приведет ли стрессорное воздействие тренировки на организм к переходу функционального состояния спортсмена на более высокий уровень или негативно отразится на его здоровье.

Первая система функционирует на уровне клеточных структур, влияющих на изменение клеточного гомеостаза.

Вторая система связана с механизмами, ограничивающими повреждение клетки при её активации.

Третья система направлена на восстановление внутриклеточного гомеостаза и поврежденных участков клетки.

Любое стрессорное воздействие на организм в конечном счете достигает своей основной цели – клетки. Взаимодействие окружающей среды с каждой клеткой организма реализуется посредством организованных потоков газов, питательных веществ и многочисленных команд, направляемых в каждую клетку с помощью трех регуляторных систем. Эти системы и обеспечивают координацию работы всего организма и оперативно меняют функционирование органа, ткани, клетки в зависимости от перемен, происходящих вне или внутри организма. Ответная реакция клетки возможна только после её активации, которая происходит при сохранении интенсивно функционирующих мембранных структур и рецепторов клеточных мембран.

Первая (ключевая) система, оказывающая непосредственное воздействие на здоровье и долголетие человека, – это мембранная структура клеток, их химический состав, микровязкость, величина мембранного потенциала, наличие достаточного числа клеточных рецепторов.

Всё перечисленные параметры чувствительны к количеству, силе и продолжительности стрессорных воздействий. Поэтому первоочередной задачей становится исключение, по возможности, воздействия на организм сильных и продолжительных стрессорных факторов (отрицательные эмоции, продолжительное пребывание в условиях высоких или низких температур), а также отказ от вредных привычек. Но это не означает необходимости полного устранения всех стрессов. Организм спортсмена не может не испытывать стрессорные нагрузки во время тренировок и соревнований, однако степень их воздействия на ткани должна быть адекватно дозированной.

Экстрастрессы, как правило, заканчиваются необратимыми повреждениями клеточных структур, которые постепенно переводят организм на всё более низкий уровень адаптационных возможностей.

Вторая клеточная система ограничивает повреждение клеток в период их активации. В её основе лежит система антиоксидантной защиты, но правильное оценивать результат её взаимодействия с прооксидантной системой, генерирующей активные формы кислорода. Нарушение баланса между двумя системами в пользу синтеза активных форм кислорода, наблюдаемое при большинстве патологических состояний, означает ускорение старения организма. Наоборот, витаминизация, сбалансированное питание, поддержка пластическими препаратами, целенаправленная коррекция функций органов и систем способствуют сохранению здоровья. В частности, потребность в витаминах зависит от физической нагрузки

(увеличивается с её возрастанием) и растет с годами. Но их передозировка, особенно витаминов А и Е, столь же опасна, как и их дефицит.

Третья и, вероятно, важная система (особенно влияющая на работоспособность и продолжительность спортивной карьеры) – энергопродуцирующая. С нарастанием объема и интенсивности физической нагрузки, с увеличением спортивного стажа и возраста, энергетический запрос со стороны клетки непрерывно растет, а резервы энергопродукции уменьшаются. Со временем функция энергообеспечения начинает оказывать решающее влияние на судьбу каждой клетки и всего организма в целом.

Работа клеток в неблагоприятных условиях (особенно при кислородной недостаточности), осложненных хроническим воспалением, вызывает значительный выброс активных форм кислорода и несет основную ответственность за повреждение и гибель энергопродуцирующих станций – митохондрий.

Рационально спланированный тренировочный процесс, сбалансированное питание, фармакологическая поддержка способствуют

более эффективной доставке в ткани кислорода и питания, повышают энергетику клетки и как следствие ускоряют процессы репарации.

Все описанные системы взаимосвязаны и образуют единую клеточную регуляторную систему циклического типа.

Знание принципов её работы позволяет выработать определенные правила проведения каждой тренировки, годового тренировочного цикла в целом, составить схемы восстановительных мероприятий. Это: *во-первых*, будет способствовать сохранению физико-химических параметров клеточных мембран (при исключении воздействия чрезмерных и продолжительных стрессорных воздействий); *во-вторых*, обеспечит необходимый уровень антиоксидантной защиты, *в-третьих*, сохранит энергопродуцирующие функции клеток (при физических нагрузках, соответствующих физиологическим возможностям спортсмена).

При развитии патологии или старении организма последовательно повреждаются клеточные структуры, гибнут клетки, возникает энергодифицит (Схема 1).



Схема 1. Развитие энергодифицитного состояния

Данную последовательность целесообразно учитывать при разработке схем фармакологической коррекции и реабилитации.

Медицинский аспект повышения работоспособности состоит в разработке и применении таких средств, которые, не препятствуя

восприятию сигналов утомления, отдаляли бы наступление утомления за счет расширения биохимических и функциональных резервов организма, но не за счет их истощения (Бобков Ю.Г. и соавт., 1984).

2. ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЕ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНА

2.1. Механизмы и коррекция энергообеспечения мышечной работы

Энергетическое обеспечение клетки включает три составляющие: *химическую* в виде набора макроэргов, локализованных в цитоплазме; *электрическую* (мембранный потенциал) и *осмотическую* (неравномерное распределение ионов по разным сторонам клеточной мембраны).

Все три составляющие равнозначны и взаимосвязаны.

Мышечные клетки располагают двумя энергопреобразующими системами: дыхательной цепью и гликолизом. Регуляция работы каждой из систем и их взаимодействие в значительной степени реализуются на молекулярном уровне. Обе системы *полиферментны*, т.е. образование макроэргов – результат различных последовательных реакций.

В силу конструктивных особенностей мышечной ткани гликолитический процесс может стать оптимальным только через 20–40 с после начала мышечных сокращений. Дыхательная цепь еще более инертна, и она по энергопроизводительности может сравниться с гликолизом только через 70–90 с после начала работы (схема 2).

Для начала работы (особенно в спринте) требуется огромная, быстро реализуемая энергия. Во время бега спринтеры расходуют свои внутренние резервы в виде макроэргических соединений.

Первый резерв энергии – молекулы АТФ. Депонированная в АТФ энергия может быть быстро преобразована в мышечное сокращение. Имеющиеся запасы АТФ в тканях невелики, их хватает спринтеру лишь на 2 с забега. Затем начинает отдавать энергию другое

энергетическое депо, находящееся в мышечных клетках – креатинфосфат. Его запасов хватает еще на 8–12 с. Поэтому на победу в спринте могут рассчитывать лишь те спортсмены, организм которых способен накапливать значительный резерв высокоэнергетических веществ – макроэргов (фосфагенов).

Универсальный источник энергии в клетке (в том числе и мышечной) – свободная энергия макроэргической фосфатной связи аденозинтрифосфата (АТФ), освобождаемая при гидролизе (распаде) АТФ до АДФ¹ и АМФ² и неорганического фосфора. Если концентрация АТФ велика, то ингибируются ферменты, участвующие в его синтезе. При снижении концентрации АТФ и увеличении концентрации АДФ активируется дыхательная цепь, а при росте концентрации АМФ – гликолиз.

При систематически повышенном энергетическом запросе включается более высокий – клеточный – уровень регуляции энергопреоб-

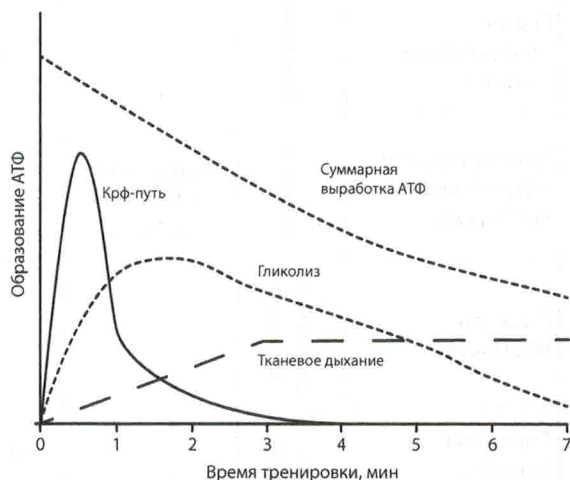


Схема 2. Физическая работа, ресинтез АТФ

¹ АДФ – аденозиндифосфат.

² АМФ – аденозинмонофосфат.

разующей системы, приводящий к индукции (а при снижении энергетического запроса — к репрессии) синтеза новых ферментов для энергетических цепей. Индукция или репрессия ферментов становятся в этом случае наиболее простым и экономичным способом адаптации клеток к новым условиям.

Поддержание энергетического гомеостаза в клетке осуществляется в автоматическом режиме при сохранении обменных процессов во внутриклеточной среде.

При выполнении (особенно в ситуациях) различных по мощности видов работ, различные механизмы энергообеспечения могут включаться многократно.

При непрекращающейся работе постоянно требуются всё новые и новые энергетические источники. И при исчерпании запасов одних видов включаются другие. Разная по продолжительности и мощности физическая работа «оплачивается» из различных источников (табл. 1).

Таблица

Механизмы энергообеспечения работы, их пульсовые и биохимические значения

Механизм энергообеспечения	Работа	Доля субстратов			Пульс за 10 с	Биохимия	Лактат, ммол/л
		Фосфагены, %	Углеводы, %	Жиры, %			
Подпороговый	Умеренная	Min	5	95	18–20	Глюкоза → $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ Гликолиз Липолиз Глюконеогенез	—
Порог аэробного обмена			10–15	85–90	21–22	Гликолиз Глюкоза → $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ Липолиз	1–2
Порог анаэробного обмена			30	70	23–24	Глюкоза → $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$ Липолиз	2–3
Порог анаэробного обмена	Средняя	Соответственно работе	70	30	25–27	Глюкоза → пируват → лактат	3–5
Максимальное потребление кислорода	Большая		90	10	28–30	Глюкоза → пируват → лактат → $\text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$	6–8
Гликолиз Мощность	Субмаксимальная		95	5	30	Глюкоза → пируват → лактат	6–12
Гликолиз Емкость	Максимальная	Max	95–97	3–5	31–32 и выше	Глюкоза → пируват → лактат	10–18
Креатинфосфат			—	—	31–32 и выше	КРФ + АДФ → АТФ + Кр + H_3PO_4	—

Примечание. Данные таблицы: Фарфель В.С. (1945), Петрович Г.П. (1990), Американская Ассоциация плавания (1998), Кулиненков О.С. (2005).

2.2. Коррекция энергообеспечения

Снижение энергообеспечения мышц возможно вследствие недостатка в организме фосфагенов (макроэргов, фосфокреатина), глюкозы, гликогена, липидов, аминокислот; недостаточности вовлечения в процесс энергообеспечения липидов, протеинов; неэффективности динамики образования АТФ (схема 3). Результат – уменьшение мощности работы из-за снижения сократимости мышц.

Коррекция энергообеспечения проводится назначением дополнительного количества энергетиков, а также препаратов, способствующих осуществлению более эффективного энергетического метаболизма.

2.2.1. Фосфагены [макроэрги]

Работающий организм при бескислородных (алактатный, лактатный) вариантах обеспечения энергией в процессе синтеза и ресинтеза использует следующие пути получения энергии в виде АТФ:

- креатинфосфат + АДФ $\leftrightarrow$ креатин + АТФ
- фосфат + АДФ + свободная энергия $\leftrightarrow$ АТФ
- $2\text{АДФ} \leftrightarrow \text{АМФ} + \text{АТФ}$
- фосфат + АДФ + глюкоза (гликоген) $\leftrightarrow$ АТФ + лактат

Максимально эффективен креатинкиназный путь ресинтеза АТФ:

- креатинфосфат + АМФ $\rightarrow$ АДФ + креатин
- креатинфосфат + АДФ $\rightarrow$ АТФ + креатин

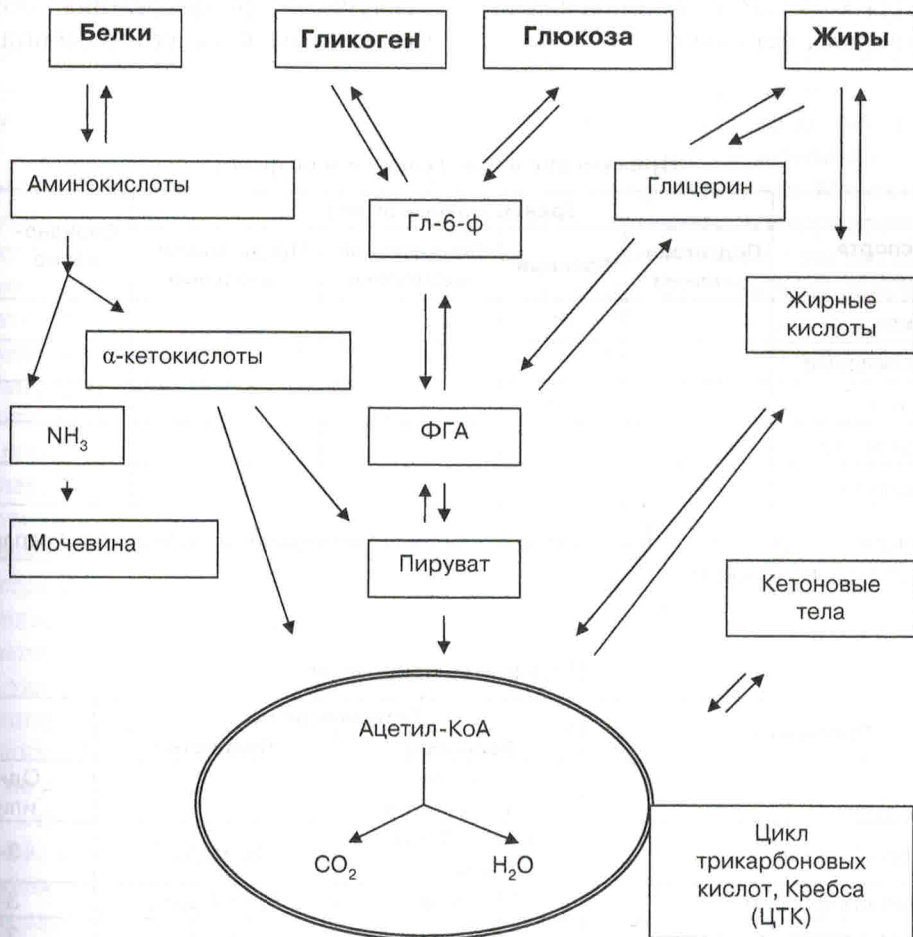


Схема 3. Упрощенная схема взаимодействия белкового, углеводного и жирового видов обменов

12. ФУНКЦИЯ ПОЧЕК

Моча, так же как и кровь, часто является объектом биохимических исследований, проводимых у спортсменов. По данным анализа мочи (ее физико-химическим свойствам и химическом составе) врач, тренер могут получить необходимые сведения о функциональном состоянии спортсмена, о биохимических сдвигах, возникающих в организме при выполнении физических нагрузок различного характера и внести в тренировочный процесс необходимые коррективы.

Причиной нарушения функций почек у спортсменов может быть тренировочная нагрузка в неблагоприятных условиях, длительные и интенсивные тренировки в циклических видах спорта с неполным восстановлением, хроническая обезвоженность, перетренированность.

Как следствие происходит замедление экскреции продуктов обмена (снижение детоксикационной функции почек), нарушение фосфорно-кальциевого обмена, щавелевой кислоты, мочевой кислоты, реже аминокислот; изменение КОС; мочевой стаз, образование мочевых камней.

Для уточнения физиологии и контроля патологии проводят УЗИ почек и мочевыводящих путей; реографию почек; биохимические исследования (креатинин, мочевая кислота, мочевины, остаточный азот и т.п.); общий анализ и специальное исследование мочи.

С целью коррекции и профилактики применяют диету; энергетики; антиоксиданты; антигипоксанты; препараты, улучшающие микроциркуляцию; растительные мочегонные средства; проводят коррекцию pH и относительной плотности мочи.

12.1. Функция почек

Образование и выделение мочи почками обеспечивают значимые регуляторные механизмы:

- выделение конечных продуктов азотистого обмена;

- поддержание кислотно-щелочного баланса;
- регуляцию водно-солевого обмена;
- поддержание осмотического давления жидкостей организма;
- регуляцию кровяного давления.

Таким образом, почки, подобно кровеносной системе, в поддержании постоянства внутренней среды организма, т.е. гомеостаза.

Масса обеих почек у взрослого человека около 300 г, что составляет менее 1% от массы тела. Однако в состоянии покоя почки потребляют 25% всей крови (через них за 1 мин проходит более 1 л крови) и 10% всего поступающего в организм кислорода. Эти цифры указывают на высокую интенсивность метаболизма в почках, в том числе на интенсивное дыхание, и свидетельствуют об очень большом потреблении энергии этим органом (в расчете на единицу массы).

12.2. Механизм образования мочи

Структурно-функциональной единицей почки, ответственной за образование мочи, является нефрон. Каждая почка содержит примерно 1 млн. нефронов.

Образование мочи в нефронах происходит в три этапа.

Первый этап образования мочи – *филтрация* плазмы крови в почечных клубочках (образование первичной мочи). Основным процессом ультрафилтрации является выталкивание из капилляров сосудистого клубочка избыточного кровяного давления, возникающего вследствие того, что диаметр выносящего артериола примерно на 30% меньше, чем входящего. В процессе ультрафилтрации из кровеносных капилляров, образующих клубочек, в полость капсулы почечного тельца переходит часть плазмы крови. Поскольку в стенке капилляров и во внутренней стенке капсулы имеются поры диаметром не более 4 нм, фильтруются все компоненты плазмы, кроме белков. В состоянии покоя через обе почки за 1 мин проходит около 1200 мл крови.

1200–1300 мл крови. Ультрафильтрация поддается примерно 10% протекающей через капилляры крови. Следовательно, в каждую минуту в первичной моче образуется около 125 мл ультрафильтрации, или первичной мочи, а в течение суток – 1800 мл.

По химическому составу первичная моча представляет собою безбелковую плазму крови.

Второй этап образования мочи – *реабсорбция* (обратное всасывание). Первичная моча, двигаясь по почечным канальцам (их общая длина приблизительно 120 км!), отдает большую часть своих составных частей обратно в кровь, протекающую по капиллярной сети, окружающей почечные канальцы. Реабсорбция преимущественно происходит в проксимальных канальцах. В ходе реабсорбции обратно в кровь поступает почти вся глюкоза, 99% воды, натрия, хлора, бикарбонатов, мочевины, 93% калия, 45% мочевины и т.д.

Реабсорбция требует больших затрат энергии, источником которой является АТФ. Основные энерготраты обусловлены необходимостью переноса молекул и ионов через мембраны клеток, образующих стенку почечных канальцев. Особенно много энергии затрачивается на всасывание ионов натрия, на что вызывается натриевый насос. Как уже отмечалось, главным источником АТФ в почках является тканевое дыхание, на что указывает очень высокое потребление кислорода почками.

Третий этап образования мочи – *секреция*. При секреции некоторые вещества крови, в частности ионы калия, аммония, водород, а также чужеродные вещества (например, токсины), поступают из капилляров нефрона в просвет почечных канальцев. В основном секреция происходит в дистальных канальцах.

Почечная секреция, как и реабсорбция, является активным процессом, потребляющим энергию АТФ, что обусловлено транспортом растворимых молекул и ионов через мембраны эпителиальных канальцев.

Реабсорбция и секреция ведут к превращению первичной мочи во вторичную, или окончательную, которая выводится из организма.

12.3. Регуляция образования мочи

Мочеобразовательная функция почек регулируется и находится под контролем нейрогормональной системы.

При стрессовых состояниях, вызываемых сильными болями или значительными отрицательными эмоциями, образование мочи может даже прекратиться.

Наиболее важными гормонами, регулирующими образование мочи, являются *альдостерон* (гормон коры надпочечников) и *вазопрессин* (гормон гипоталамуса).

Альдостерон повышает скорость обратного всасывания в почечных канальцах ионов натрия. Одновременно вместе с ионами натрия ускоряется реабсорбция ионов хлора и воды. В результате такого влияния уменьшается объем мочи.

Вазопрессин (антидиуретический гормон) повышает проницаемость стенки почечных канальцев по отношению к воде, что способствует лучшему ее обратному всасыванию. Действие этого гормона приводит к уменьшению объема мочи.

Регуляция мочеобразования также осуществляется путем синтеза непосредственно в почках двух гормоноподобных белков – ренина и эритропоэтина.

Ренин вырабатывается в почках при снижении кровяного давления. Уменьшение давления крови отрицательно сказывается на почечной фильтрации, так как этот процесс, как уже отмечалось, протекает при наличии в капиллярах сосудистого клубочка нефрона повышенного давления крови (ультрафильтрация прекращается при снижении систолического давления крови ниже 70 мм рт. ст.). По механизму действия ренин является протеолитическим ферментом, превращающим один из белков плазмы крови в биологически активное вещество – ангиотензин. Образовавшийся ангиотензин стимулирует продукцию корой надпочечников альдостерона, что приводит к увеличению реабсорбции хлористого натрия и воды в почечных канальцах. Вследствие этого объем циркулирующей крови увеличивается, и давление крови в сосудистых клубочках возрастает.

Эритропоэтин – белок, синтезируемый почками в первую очередь при нарушении

их снабжения кислородом (при анемии, кровопотере, шоке). Как уже неоднократно указывалось, почки нуждаются в больших количествах кислорода для обеспечения энергией реабсорбции и секреции. С током крови образовавшийся эритропоэтин поступает в красный кровяной мозг и стимулирует там процесс эритропоэза, что приводит к повышению кислородной емкости крови и улучшению снабжения почек кислородом.

12.4. Физико-химические свойства мочи (референтные значения)

Объем мочи. Объем мочи (диурез) зависит от количества потребляемой жидкости и составляет в среднем 50–80% от ее объема. Суточное количество мочи у здорового взрослого человека обычно колеблется от 1000 до 2000 мл. При проведении различных расчетов при исследовании мочи суточный диурез принимают равным 1500 мл.

Увеличение объема мочи (полиурия) бывает при приеме больших количеств жидкости. Особенно возрастает диурез при употреблении больших объемов чая, кофе, алкогольных напитков. Содержащиеся в них кофеин (чай, кофе) и этиловый спирт (алкогольные напитки) угнетают выработку антидиуретического гормона (см. выше). При охлаждении также подавляется синтез этого гормона.

Полиурия наблюдается при ряде заболеваний (болезни почек, сахарный и несахарный диабет и др.).

Уменьшение объема мочи (олигурия) отмечается при ограниченном приеме жидкости, а также при болезнях почек, при ряде заболеваний, сопровождающихся внепочечными потерями воды (например, из-за рвоты, поноса, испарения воды кожей при высокой температуре тела или окружающей среды и т.д.).

У спортсменов олигурия может встречаться после тренировок и соревнований вследствие потери больших количеств воды за счет усиленного потоотделения.

При сильном стрессе возможно почти полное прекращение выделения мочи.

Цвет мочи. В норме моча имеет соломенно-желтую (слабо-желтую) окраску, которую

ей придают главным образом пигменты, образующиеся при распаде гемоглобина. Интенсивность окраски в значительной мере зависит от плотности мочи. Чем выше плотность мочи, тем более насыщенная у нее окраска.

Изменение цвета мочи наблюдается при различных заболеваниях и может быть использовано в диагностических целях.

Прозрачность мочи. Свежее выделение мочи у здоровых людей, как правило, прозрачная. Однако при стоянии, возможно, ее помутнение. Поэтому оценку прозрачности следует проводить сразу же после выделения мочи.

Плотность мочи. Относительная плотность мочи (удельный вес) может колебаться в пределах от 1,002 до 1,040 г/мл. На величину плотности влияют два основных фактора: количество поступившей в организм воды и внепочечные потери воды. После приема жидкости в большом объеме выделяется больше мочи и плотность ее становится ниже. При ограниченном употреблении воды или же больших потерях воды (например, с потом) мочи выделяется мало, при этом плотность ее высока. Обычно у здорового человека при нормальном питании и выделении плотность утренней порции мочи равна 1,018–1,025 г/мл.

После выполнения физических нагрузок, сопровождающихся значительным выделением, моча может иметь высокую плотность — до 1,035–1,040 г/мл.

По методу Зимницкого сопоставляют относительную плотность мочи в 6 порциях, взятых в течение суток (через каждые 3 часа), а также дневного и ночного диуреза. В норме относительная плотность — 1,015–1,025. Дневной диурез преобладает над ночным.

Варианты патологии и клиническое значение метода:

1. — относительная плотность мочи 1,012 (изостенурия — соответствие относительной плотности плазмы крови) — нефрит вне обострения, почечная недостаточность, применение диуретиков;

2. — относительная плотность мочи 1,008 (гипостенурия — значение ниже относительной плотности плазмы крови) — пиелонефрит, тубулопатии;

Таблица 46

Важнейшие компоненты мочи

Компонент	Содержание в суточном объеме мочи (г/сутки)
Органические соединения	
Мочевина	20–35
Мочевая кислота	0,5–1
Креатинин	1–2
Аминокислоты	<1
Неорганические соединения	
Натрий	3–6
Калий	1,5–3
Кальций	0,1–0,25
Магний	0,1–0,2
Аммоний	0,5–0,9
Хлориды	5–9

3. – превышение 1,025 во всех порциях: гиповолемическое состояние, мочекислый диатез;

4. – преобладание ночного диуреза над дневным: ранний признак почечной недостаточности; при ее отсутствии – пиелонефрит, тубулопатии.

Кислотность мочи. У здорового человека кислотность мочи (рН) в значительной мере зависит от характера питания. При смешанном питании моча обычно имеет слабокислую реакцию, рН ее составляет 5,5–6,5. Употребление преимущественно мясной пищи приводит к подкислению мочи, и рН становится меньше 5. При растительной диете моча подщелачивается, и рН может быть более 7.

Мочи с повышенной кислотностью (рН составляет 4–5) наблюдается после выполнения интенсивных физических нагрузок. Причина повышения кислотности выделение с мочой больших количеств молочной кислоты.

Осмолярность. Норма: 600–800 ммоль/л. Менее 600 ммоль/л – потеря солей при полиурии.

Более 800 ммоль/л – несахарный и сахарный диабет, синдром Иценко-Кушинга.

Химический состав мочи. Поскольку объем мочи непостоянен, химический состав оценивается не в единицах концентрации, а путем расчета содержания выделяемых веществ в суточном объеме мочи.

В сутки с мочой из организма выделяется 50–75 г растворенных в ней веществ. Химический состав мочи очень разнообразен, в ней обнаружено около 150 разновидностей органических и неорганических соединений. Основные ингредиенты мочи приведены ниже (табл. 46).

Как видно из таблицы, первое место по количеству занимает *мочевина*. Ее суточное выделение составляет 20–35 г. Мочевина является конечным продуктом распада белков и ее экскреции с мочой можно судить о скорости распада белков в организме. У здорового человека выделение мочевины повышается при приеме богатой белками пищи и при выполнении физической работы большого объема. В последнем случае ускоряется распад мышечных белков организма, в первую очередь мышечных.

Другое азотистое соединение, всегда присутствующее в моче, – *мочевая кислота*. Это вещество является конечным продуктом распада нуклеиновых кислот. Ежедневно выделяется около 0,7 г мочевой кислоты. Мочевая кислота и ее соли малорастворимы в воде, и поэтому они могут выпадать в осадок в собранной моче и образовывать камни в нижних отделах мочевых путей.

Креатинин – еще один азотистый компонент мочи. Суточное выделение креатинина колеблется в пределах 1–2 г, но оно почти постоянно для каждого человека. Это постоянство объясняется тем, что креатинин конечный продукт распада креатинфосфата, запасы которого в основном сосредоточены в мышцах. Поэтому существует четкая корреляция между содержанием креатинина в моче и развитием мышечной массы.

Что касается *минеральных* веществ мочи, то в ней присутствуют практически все неорганические вещества крови. Общее количество выделяемых неорганических веществ – 15–25 г в сутки. Больше всего в моче хлористого натрия (NaCl), его содержание в суточном объеме мочи составляет 8–15 г. В моче (в меньших количествах) всегда присутствуют катионы калия, кальция, магния, аммония

и анионы фосфатов, бикарбонатов, сульфатов.

В моче также могут быть обнаружены в очень низких концентрациях некоторые ферменты, витамины и гормоны.

12.5. Патологические компоненты мочи

К патологическим компонентам мочи относятся вещества, которые в норме отсутствуют или содержатся в очень малых количествах и обычными лабораторными методами не обнаруживаются. Появляются патологические компоненты в моче при ряде заболеваний, а также при выполнении физической работы большого объема и интенсивности. Чаще всего в моче появляются следующие вещества.

Белок. В норме в моче белок практически отсутствует. Протеинурия – белок в моче в большом количестве. Основной причиной протеинурии является увеличение проницаемости «почечного фильтра», т.е. стенки капилляров сосудистого клубочка и капсулы Шумлянского – Боумана. Вследствие этого белки плазмы крови, в первую очередь альбумины, подвергаются фильтрации и оказываются в составе мочи.

Протеинурия часто наблюдается при болезнях почек и сердечной недостаточности.

Физические нагрузки, свойственные современному спорту, также вызывают выраженную протеинурию.

Возможно определение суточной протеинурии. Метод заключается в исследовании уровня белка в суточной моче с последующим расчетом суточной его потери. Норма: до 50 мг. Протеинурия при всех нефропатиях, парапротеинемиях, интоксикациях, лихорадочных состояниях характеризуется уровнем белка в суточной моче выше нормы, но менее 3 г/сут. Уровень белка более 3 г/сут характерен для нефропатического синдрома.

Глюкоза. В нормальной моче глюкоза практически отсутствует. Однако при некоторых заболеваниях, а также после выполнения тренировочных и соревновательных нагрузок с мочой выделяется повышенное количество глюкозы, даже до нескольких десятков граммов в сутки. Существуют две основные причины глюкозурии. Во-первых, это значи-

тельное повышение концентрации глюкозы в крови. В этом случае почечные каналцы могут обеспечить обратного всасывания глюкозы из первичной мочи, и часть глюкозы остается в составе вторичной мочи. Такая разновидность глюкозурии называется гипергликемическая глюкозурия. Встречается глюкозурия обычно при сахарном диабете и является основным его симптомом. Во-вторых, при заболеваниях почек может быть нарушена реабсорбционная функция почечных канальцев. Вследствие этого нарушения в почечных канальцах не происходит полного обратного всасывания, и часть глюкозы выделяется из организма с мочой. Этот вид глюкозурии носит название почечная глюкозурия.

Глюкозурия сопровождается также физиологическую гипергликемию (алиментарная, эмоциональная).

Кетоновые тела. В моче здорового человека содержание кетоновых тел очень мало. Выделение с мочой больших количеств кетоновых тел (кетонурия) обычно наблюдается тогда, когда в организме для получения энергии вместо углеводов усиленно используются запасы жира (например, при сахарном диабете, голодании, тяжелой, продолжительной физической работе). Это объясняется тем, что кетоновые тела (ацетоуксусная кислота, асимасляная кислота) являются промежуточными метаболитами распада жира. При этом в моче еще обнаруживается ацетон, образующийся в крови при избытке там ацетоуксусной кислоты.

Физические нагрузки, свойственные современному спорту развивающих выносливость, при недостаточном углеводном насыщении вызывают выраженную кетонурию.

Кровь. При воспалительных процессах в мочевыделительной системе или при травматических повреждениях в моче обнаруживаются эритроциты. Это явление называется гематурия. При повреждениях мочевого отдела мочевыделительной системы (почки, мочеточники, мочевого пузыря) в мочу эритроциты и, находясь в ней длительное время, деформируются. Такие эритроциты называются «выщелоченными».

При кровотечении в нижнем отделе эритроциты не успевают деформироваться и их называют «свежими». Таким образом, по внешнему виду выделяющихся с мочой эритроцитов можно установить место повреждения моче-выделительной системы.

У спортсменов гематурия носит, как правило, травматический характер.

Лейкоцитурия. Норма у мужчин – 0–3 лейкоцита в поле зрения, у женщин – 0–5 клеток в поле зрения. 5–20 лейкоцитов в поле зрения могут свидетельствовать о пиелонефрите или инфекции нижних путей вне выраженного обострения; любая нефропатия сопровождается подобными изменениями мочи. Более 20 лейкоцитов в поле зрения можно наблюдать при пиелонефрите, цистите, уретрите, простатите в стадии обострения.

Подсчет клеточных элементов в моче возможен следующими методами.

Подсчет клеточных элементов в моче, собранной за 3 часа с пересчетом на минутный диурез – *метод Амбурже*. Норма: эритроциты – 1000 в минуту, лейкоциты – 2000. Варианты патологии: увеличение одного или обоих параметров.

Подсчет форменных элементов крови в осадке мочи за сутки – *метод Каковского-Аддиса*. Норма: лейкоциты – 2×10^6 в сутке; эритроциты – 1×10^6 /сут; цилиндры – 2×10^4 /сут. Повышение значений одного или нескольких параметров – патология.

Метод Нечипоренко. Производят подсчет элементов в 1 мл утренней порции мочи. Норма: эритроциты – 1000/мл; лейкоциты – 2000/мл; цилиндры – 0–1 на 4 камеры подсчета. Варианты патологии – повышение одного или всех параметров.

Желчные пигменты. Норма: отсутствуют.

При обнаружении желчных пигментов следует рассматривать вариант паренхиматозных желтух.

Бактериурия. Норма: отсутствует. Наличие бактериурии – патологическое явление.

Наличие в моче дрожжевых грибов – результат применения антибиотиков.

Возможно выделение недифференцируемых бактерий – в этом случае требуется микроскопия с окраской для уточнения возбудителя или бактериологический посев.

Соли и другие вещества, выделяемые с мочой. В норме соли с мочой не выделяются.

В патологических случаях определяют:

- мочевую кислоту (гиповолемия – поносы, рвота, чрезмерная потливость; тяжелая пневмония; лейкозы при приеме цитостатиков);

- ураты (гиповолемия – поносы, рвота, чрезмерная потливость; тяжелая пневмония; лейкозы при приеме цитостатиков);

- кислый мочеислый аммоний (воспаление мочевыводящих путей – пиелонефрит, цистит и др.);

- фосфат кальция (ревматизм, анемии);

- сульфат кальция (диагностического значения не имеет, может быть при применении сернистых минеральных вод);

- гиппуровую кислоту (сахарный диабет, употребление брусники, черники, прием салициловой и бензойной кислот);

- аммиак-магнезии фосфат (прием растительной пищи, цистит);

- магния фосфат нейтральный (повторные рвоты, частые промывания желудка);

- аморфные фосфаты (диагностического значения не имеет);

- кальция карбонат (диагностического значения не имеет);

- кальция оксалат (употребление большого количества помидоров, шпината, щавеля, яблок, винограда, апельсинов);

- цистин (наследственный цистиноз);

- лейцин (продукт разложения белка при заболеваниях печени, В12-дефицитной анемии, лейкозах);

- ксантин (продукт расщепления пуриновых оснований, способствует камнеобразованию);

- холестерин (амилоидоз, туберкулез почек, цистит);

- билирубин (гипербилирубинемия);

- гематоидин (кровотечение из мочевыводящих путей);

- гемосидерин (внутрисосудистый гемолиз);

- жирные кислоты (жировая дистрофия органов);

- сульфаниламидные кристаллы (лечение сульфаниламидными препаратами).