TOLIQISHNING FIZIOLOGIK MEXANIZMLARI VA ORGANIZMDAGI BIOKIMYOVIY O‘ZGARISHLAR DINAMIKASI.

Boqiyeva Gulnoza Habibullayevna

b.f.b.f.d. (PhD), Alfraganus University nodavlat oliy ta’lim tashkiloti,

Toshkent, O‘zbekiston

elektron pochta manzili: gulnozahabibullayevna@gmail.com

Annotatsiya

Mazkur maqolada yuqori intensivlikdagi va uzoq muddatli jismoniy yuklamalar ta’sirida sportchilar organizmida yuzaga keladigan toliqish holatining molekulyar, biokimyoviy va fiziologik mexanizmlari tahlil etilgan. Xususan, markaziy va periferik toliqishning neyrokimyoviy asoslari, mitoxondrial disfunksiya, erkin radikallar oqibatida kelib chiqadigan oksidlovchi stress, sarkoplazmatik retikulumda kalsiy ionlari gomeostazining buzilishi, hujayralararo laktat tashish tizimlari hamda ichki muhit pH ko‘rsatkichlarining o‘zgarishi yoritilgan.

Kalit so‘zlar: toliqish, ATF, kreatinfosfat, laktat, metabolik atsidoz, oksidlovchi stress, mitoxondrial disfunksiya, GAMK, kalsiy gomeostazi, metabolik tiklanish.

Abstract

This article analyzes the molecular, biochemical, and physiological mechanisms of fatigue developing in athletes under the influence of high-intensity and prolonged physical loads. In particular, it highlights the neurochemical foundations of central and peripheral fatigue, mitochondrial dysfunction, oxidative stress caused by free radicals, disruption of calcium ion homeostasis in the sarcoplasmic reticulum, intercellular lactate transport systems, and changes in internal environment pH indicators.

Keywords: fatigue, ATP, creatine phosphate, lactate, metabolic acidosis, oxidative stress, mitochondrial dysfunction, GABA, calcium homeostasis, metabolic recovery.

Аннотация

В данной статье проанализированы молекулярные, биохимические и физиологические механизмы утомления, возникающего в организме спортсменов под воздействием высокоинтенсивных и длительных физических нагрузок. В частности, освещены нейрохимические основы центрального и периферического утомления, митохондриальная дисфункция, окислительный стресс, вызванный свободными радикалами, нарушение гомеостаза ионов кальция в саркоплазматическом ретикулуме, системы межклеточного транспорта лактата и изменения показателей pH внутренней среды.

Ключевые слова: утомление, АТФ, креатинфосфат, лактат, метаболический ацидоз, окислительный стресс, митохондриальная дисфункция, ГАМК, кальциевый гомеостаз, метаболическое восстановление.

KIRISH

Jismoniy tarbiya va sport fiziologiyasida toliqish ko‘p qirrali va murakkab moslashuv jarayoni hisoblanadi [1]. Toliqish - bu yuklamalar ta’sirida organizm ish qobiliyatining vaqtinchalik pasayishi bo‘lib, u to‘qimalarning qaytarib bo‘lmas shikastlanishi va gomeostazning buzilishidan himoya qiluvchi evolyusion fiziologik himoya mexanizmi sifatida namoyon bo‘ladi [2].

Zamonaviy sportda yuqori natijalarga erishish mashg‘ulot yuklamalarining hajmi va intensivligini keskin oshirishni talab etadi. Bu esa sportchilar organizmida kechadigan molekulyar, biokimyoviy va hujayraviy o‘zgarishlarni chuqur o‘rganishni, markaziy hamda periferik toliqishning o‘zaro bog‘liqlik jihatlarini ochib berishni hamda tiklanish jarayonlarini ilmiy asosda boshqarishni dolzarb vazifa qilib qo‘yadi [3].

Toliqish fenomenini o‘rganishda uning markaziy (bosh miya va asab tizimi) hamda periferik (mushak va neyro-mushak sinapslari) bo‘g‘inlarini alohida ajratib ko‘rsatish maqsadga muvofiqdir [3, 4].

Markaziy toliqish bosh miya po‘stlog‘i, bazal gangliylar va markaziy asab tizimi (MAT) sinapslaridagi neyromediatorlar muvozanatining buzilishi bilan

bevosita bog‘liq. Uzoq muddatli jismoniy yuklamalar paytida qonda erkin triptofan miqdorining ortishi miyada serotonin sintezini kuchaytiradi. Serotonin miqdorining ortishi va dopamin nisbatining pasayishi horg‘inlik, umumiy zaiflik va motivatsiyaning pasayishiga olib keradi. Markaziy asab tizimida asosiy tormozlovchi neyromediator hisoblangan gamma-aminomoy kislotasi (GAMK) faolligining oshishi harakat neyronlaridan chiquvchi impulslar oqimini kamaytiradi. Mushaklarga yuboriladigan efferent signallar soni va chastotasining pasayishi oqibatida majburiy kuch ishlatish imkoniyatlari cheklanadi [4,5,6].

Periferik toliqish bevosita ishchi mushak tolalari, sarkoplazmatik retikulum va mitoxondriyalarda yuzaga keladi. Mushak qisqarishi uchun javobgar bo‘lgan sarkoplazmatik retikulumdan kalsiy ionlarining ajralib chiqishi va uning qayta so‘rilishi izdan chiqadi. Bu esa miofibrilllarning qisqarishini keskin pasaytiradi. Yuqori intensivlik sharoitida mitoxondriyalarda elektron transport zanjirining zo‘riqishi natijasida aktiv kislorod turlari haddan tashqari ko‘p miqdorda hosil bo‘ladi. Natijada oksidlovchi stress yuzaga kelib, mushak oqsillari va lipidlari peroksid parchalanishga uchraydi [7, 17].

Maksimal quvvat talab qiluvchi qisqa muddatli yuklamalarda (sprint, og‘ir atletika, portlovchi kuch mashqlari) ATF zaxiralarini tiklab beruvchi asosiy manba bu - kreatinfosfat (KrF) tizimidir. Yuklamaning dastlabki 5-10 soniyasidayoq mushaklardagi KrF zaxirasi 85-90% gacha kamayadi. KrF zaxiralarining tugashi kreatinkinaza reaksiyasi orqali ATF resintezini ta’minlay olmasligiga va mushakning maksimal quvvat berish qobiliyati keskin tushib ketishiga sabab bo‘ladi [8, 12]. Yuklama 15 soniyadan ortiq davom etganda glikolitik tizim majburiy tarzda faollashadi. Glikogenning parchalanishi natijasida piruvat va laktat hosil bo‘ladi. Hujayra ichida hosil bo‘lgan laktat va vodorod ionlari maxsus oqsil tashib beruvchilar (MCT1 va MCT4) orqali mushak hujayrasidan qonga va qo‘shni tolalarga chiqariladi. Laktat zararli modda emas, balki muhim energetik substrat hisoblansa-da, u bilan birga ajralib chiqadigan vodorod ionlarining to‘planishi metabolik atsidozga olib keladi [13, 14].

1-jadval

Mashqlanishning har xil turlarini ta’sirida muskul tolalarida ro‘y beradigan morfologik va biokimyoviy o‘zgarishlar mashqlanmaganlarga nisbatan % hisobida [15].

№	Parametrlar	Mashqlar		
		Chidamkorlikka yo’naltirilgan	Tezkorlik	Kuch mashqlari
1.	Muskulning nisbiy massasi, tana massasidan % hisobida	9	32	30
2.	Muskul tolarining yo‘g‘onligi	0	24	30
3.	Mitoxondriyalarning soni yuza birligida	60	30	-
4.	Miofibrill oqsillari	7	63	68
5.	Mioglobin	40	58	53
6.	Kreatinfosfat	10	20	-

Mushak (7.1-7.2) va qon (7.35-7.45) muhitining pH ko‘rsatkichlari normadan 6.4-6.5 gacha tushishi quyidagi biokimyoviy o‘zgarishlarga sabab bo‘ladi:

1. Fosfofruktokinaza (FFK) va glikogen fosforilaza fermentlarining faolligi tormozlanadi.
2. Vodorod ionlari troponin bilan bog‘lanish uchun kalsiy ionlari bilan raqobatga kirishadi, oqibatda aktin va miozin ko‘prikchalarining hosil bo‘lishi buzilib, mushakning mexanik tarangligi pasayadi.

Sportchilarda toliqish darajasini, yuklamalarning moslashuvchanligi va o‘ta zo‘riqish (peretrenirovannost) xavfini aniqlashda quyidagi biokimyoviy markerlar muhim diagnostik ahamiyat kasb etadi [15, 17]:

2-jadval

Biokimyoviy markerlar va ularning fiziologik tahlili

Biokimyoviy markerlar	Tinch holatidagi norma	Yuqori toliqish paytidagi ko‘rsatkich	Fiziologik va biokimyoviy ahamiyati
Qon laktati	1.0 - 2.0 mmol/l	12.0 - 22.0+ mmol/l	Anaerob-glikoletik quvvatning faollashuvi va hujayra ichi atsidozi darajasi
Qon siydikchili (mochevina)	3.3 - 8.3 mmol/l	9.0 - 16.0+ mmol/l	Organizmda oqsil katabolizmi kuchaygani va aminokislotalar parchalanishi
Kreatinkinaza (KK)	< 190 Ed/l	400 - 1200+ Ed/l	Mushak hujayralari sarkolemmasi va membranalarining mikroshikastlanishi
Qon pH ko‘rsatkichi	7.35 - 7.45	6.75 - 7.10	Bufer tizimlarning imkoniyatlari cheklanishi va kislota-ishqor muvozanati buzilishi

Jismoniy yuklamadan so‘ng sportchilarning tiklanish jarayoni va organizm salomatligini saqlashda uchta muhim omil hal qiluvchi ahamiyat kasb etadi: yuklamadan keyingi ilk soatlarda yuqori glikemik indeksga ega uglevodlar va yuqori sifatli oqsillarni qabul qilish orqali glikogen zaxiralari tezkorlik bilan tiklanadi, natriy bikarbonat va beta-alanin kabi bufer moddalardan foydalanish esa atsidozning salbiy ta’sirini kamaytirib, mushaklarning ish qobiliyatini uzaytiradi. Shu bilan birga, mochevina, kreatinkinaza va laktat ko‘rsatkichlarini tizimli ravishda biokimyoviy monitoring qilib borish surunkali toliqish sindromining

oldini olishning asosiy garovi hisoblanadi.

XULOSA

Toliqish organizmning gomeostazni saqlashga qaratilgan ko‘p omilli himoya reaksiyasi bo‘lib, u markaziy asab tizimidagi neyroximik o‘zgarishlar, mitoxondrial disfunksiya, oksidlovchi stress, kalsiy ionlari gomeostazining buzilishi va metabolik atsidoz kabi chuqur biokimyoviy hamda molekular jarayonlar bilan chambarchas bog‘liqdir. Ushbu mexanizmlarni chuqur anglash sport mashg‘ulotlarini ilmiy asosda rejalashtirish, mashq yuklamalari hajmini maqsadli optimallashtirish hamda sportchilarning tiklanish jarayonlarini maksimal darajada takomillashtirish imkonini beradi.

FOYDALANILGAN ADABIYOTLAR

1. Allen, D. G., Lamb, G. D., & Westerblad, H. (2008). Skeletal muscle fatigue: cellular mechanisms. *Physiological Reviews*, 88(1), 287-332.
2. Никулин. Б.А., Родинова И.И. Биохимический контроль в спорте // Науч.-метод. пособие. // Советский спорт. – 2011. – 232 С.
3. Gandevia, S. C. (2001). Spinal and supraspinal factors in human muscle fatigue. *Physiological Reviews*, 81(4), 1725-1789.
4. Meeusen, R., Watson, P., Hasegawa, H., Roelands, B., & Piacentini, M. F. (2006). Central fatigue: The serotonin hypothesis and beyond. *Sports Medicine*, 36(10), 881-909.
5. Селезнева И.С., Иванцова М.Н. Биохимические изменения при занятиях физкультурой и спортом // учеб. пособие // М-во науки и высш. образования Рос. Федерации, Урал. федер. ун-т. – Екатеринбург: Изд-во Урал. ун-та. – 2019. – 162 С.
6. Newsholme, E. A., & Blomstrand, E. (2006). Branched-chain amino acids and central fatigue. *The Journal of Nutrition*, 136(1), 274S-276S.
7. Powers, S. K., & Jackson, M. J. (2008). Exercise-induced oxidative stress: Cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiological Reviews*, 88(4), 1243-1276.

8. Hespel, P., & Derave, W. (2007). Ergogenic effects of creatine in sports and rehabilitation. *Physical Therapy in Sport*, 8(4), 209-217.
9. Girard, O., Mendez-Villanueva, A., & Bishop, D. (2011). Repeated-sprint ability - Part I: Factors contributing to fatigue. *Sports Medicine*, 41(8), 673-694.
10. Schoenfeld, B. J. (2010). The mechanisms of muscle hypertrophy and their application to resistance training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 24(10), 2857-2872.
11. Burnley, M., & Jones, A. M. (2007). Oxygen uptake kinetics as a determinant of sports performance. *European Journal of Sport Science*, 7(2), 63-79.
12. Sahlin, K., & Ren, J. M. (2003). Relationship of contraction capacity to metabolic changes in fatigued human muscle. *American Journal of Physiology-Cell Physiology*, 267(5), C1348-C1355.
13. Brooks, G. A. (2009). Cell-cell and intracellular lactate shuttles. *The Journal of Physiology*, 587(24), 5591-5600.
14. Gladden, L. B. (2004). Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. *The Journal of Physiology*, 558(1), 5-30.
15. Проскурина И.К. Биохимия // учебное пособие // М.: Владос. . – 2001. – 240 С.
16. Robergs, R. A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal of Physiology-Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 287(3), R502-R516.
17. Westerblad, H., & Allen, D. G. (2002). Cellular mechanisms of skeletal muscle fatigue. *Advances in Experimental Medicine and Biology*, 508, 563–571.