

Скальный А.А.<sup>1,4</sup>, Тиньков А.А.<sup>2,3,4</sup>, Медведева Ю.С.<sup>5</sup>, Алчинова И.Б.<sup>5</sup>,  
Бонитенко Е.Ю.<sup>1</sup>, Карганов М.Ю.<sup>5</sup>, Никоноров А.А.<sup>2</sup>

## Состояние гомеостаза цинка и показатели мышечной деятельности при экспериментальной дозированной физической нагрузке на фоне введения аспарагината цинка

<sup>1</sup> — ФГБУН «Институт токсикологии Федерального медико-биологического агентства», 192019, Санкт-Петербург, ул. Бехтерева, д. 1

<sup>2</sup> — ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, 460000, г. Оренбург, ул. Советская, д. 6

<sup>3</sup> — ГОУ ВПО «Ярославский государственный университет им. П.Г. Демидова», 150000, г. Ярославль, ул. Советская, д. 14

<sup>4</sup> — АНО «Центр биотической медицины», 105064, Москва, ул. Земляной вал, д. 46

<sup>5</sup> — ФГБНУ «Научно-исследовательский институт общей патологии и патофизиологии», 125315, Москва, ул. Балтийская, д. 8

Исследовалось влияние регулярной (в течение 7 и 14 сут.) десятиминутной дозированной физической нагрузки изолированно и на фоне интрагастрального введения 5 и 15 мг/кг аспарагината цинка на распределение данного металла в органах и тканях экспериментальных животных и такие показатели мышечной деятельности, как уровень лактата, креатинина и креатинкиназы (ЕС 2.7.3.2.) сыворотки крови. Показано, что дозированная физическая нагрузка в течение 14 сут. вызывает более выраженное изменение гомеостаза Zn, по сравнению с 7 сут., выражющееся в повышении его уровня в почках, сыворотке, печени, скелетной мускулатуре и шерсти животных. Введение аспарагината цинка сопровождалось повышением его содержания в печени, почках, шерсти и сыворотке, но не скелетной и сердечной мышце. Сочетание физической нагрузки и введения цинка позитивно сказывалось как на гомеостазе Zn, так и показателях мышечной деятельности. Делается заключение о протективном эффекте аспарагината цинка при дозированной физической нагрузке в эксперименте.

**Ключевые слова:** цинк, физическая нагрузка, лактат, креатинин, креатинкиназа.

**Для цитирования:** Патологическая физиология и экспериментальная терапия. 2015; 59(4): 58-65

Skalny A.A.<sup>1,4</sup>, Tinkov A.A.<sup>2,3,4</sup>, Medvedeva Yu.S.<sup>5</sup>, Alchinova I.B.<sup>5</sup>,  
Bonitenko E.Yu.<sup>1</sup>, Karganov M.Yu.<sup>5</sup>, Nikonorov A.A.<sup>2</sup>

## Zinc homeostasis and indicators of muscle activity in experimental graduated exercise on the background of zinc asparaginate

<sup>1</sup> — Institute of Toxicology of the Federal Medical and Biological Agency, 192019, St. Petersburg, Russia, Bekhterev st, 1

<sup>2</sup> — Orenburg State Medical University, 460000, Orenburg, Russia, Sovetskaya st. 6

<sup>3</sup> — P.G. Demidov Yaroslavl State University, 150000, Russia, Yaroslavl, ul. Sovetskaya, 10

<sup>4</sup> — ANO «Center for Biotic Medicine», 105064, Moscow, Russia, Zemlyanoy val, 46

<sup>5</sup> — Institute of General Pathology and Pathophysiology, 125315, Moscow, Russia, Baltiyskaya st., 8

The influence of a regular (for 7 and 14 days) 10-minute dosed exercise in isolation and on the background of intragastric administration of 5 and 15 mg/kg of zinc (II) asparaginate on the distribution of this metal in the organs and tissues of experimental animals and the indicators of muscle activity such as the level of lactate, creatinine and creatine kinase (EC 2.7.3.2.) serum were studied. It has been shown that exercise stress for 14 days causes a more pronounced change in homeostasis Zn, compared with 7 day, it is reflected in increased levels in the kidney, serum, liver, skeletal muscle and fur animals. It has been shown that graduated exercise for 14 days causes a more pronounced change in Zn homeostasis, compared with 7 day that expressed in increased its levels in the kidney, serum, liver, skeletal muscle and fur animals. Introduction zinc (II) asparaginate accompanied by an increase of its content in the liver, kidneys, hair and serum, but not skeletal and cardiac muscle. The combination of physical activity and the introduction of zinc positive effect on homeostasis of Zn, and the terms of muscle activity. The protective effect of zinc asparaginate with graduated exercise in the experiment was concluded.

**Key words:** zinc, physical activity, lactate, creatinine, creatine kinase.

**For citation:** Patologicheskaya Fiziologiya I eksperimentalnaya terapiya. 2015; 59(4): 58-65

**For correspondence:** Tinkov A.A., e-mail: tinkov.a.a@gmail.com

**Для корреспонденции:** Тиньков Алексей Алексеевич (Tinkov A.A.), канд. мед. наук, ассистент каф. биологической химии ГБОУ ВПО ОрГМУ Минздрава России, инженер-исследователь УНИ ГБОУ ВПО ЯрГУ им. П.Г. Демидова, e-mail: tinkov.a.a@gmail.com  
**Для корреспонденции:** Скальный Андрей Анатольевич, врач АНО Центр биотической медицины, e-mail: andrey\_sk@microelements.ru

Минеральные добавки часто используются при интенсивной физической нагрузке с целью повышения выносливости и продуктивности [1]. При этом различные соединения цинка являются одними из наиболее часто используемых препаратов [2]. В то же время, данные о влиянии дополнительного введения цинка в организм, подверженный физической нагрузке, на физиологические показатели немногочисленны и противоречивы [3]. Более того, имеются противоречия по поводу влияния физической активности на гомеостаз цинка в организме [4—6]. В связи с этим, целью настоящего исследования явилось изучение влияния введения аспарагината цинка на фоне физической нагрузки на содержание металла в тканях организма и биохимические параметры мышечной деятельности у крыс Wistar.

## Материалы и методы

Настоящее исследование проведено на 72 крысах-самцах линии Wistar в соответствии с «Правилами проведения работ и использования экспериментальных животных» и заключением Локального Этического Комитета. Животные содержались в условиях искусственного освещения на стандартном рационе ПК-120 (ООО «Лабораторкорм», Москва) с энергетической ценностью 307 ккал/100 г и содержанием цинка  $78,6 \pm 5,1$  мг/кг. Животные также имели неограниченный доступ к чистой бутилированной воде.

Экспериментальное исследование состояло из 2-й серий опытов по 6 групп животных с длительностью 7 и 14 сут. Животные с низкой и высокой физической нагрузкой (ФН) являлись контрольными. Крысы 2-й и 3-й групп получали 5 (Zn5) и 15 (Zn15) мг/кг/сут. аспарагината цинка внутрижелудочно на фоне низкой физической активности. Животные 5-й и 6-й групп получали соответствующие дозы аспарагината цинка на фоне интенсивной физической нагрузки (ФН + Zn5 и ФН + Zn15 соответственно). Внутрижелудочное введение препарата ( $Zn(C_4NO_4H_6)_2 \cdot Zn(OH)_2$ ) в крахмальной взвеси осуществлялось с помощью силиконового катетера. Физическая нагрузка создавалась ежедневно через 40 мин после внутрижелудочного введения аспарагината цинка путем принудительного бега на тренажиле Animal Treadmill: Exer 3/6 (Columbus instruments, Columbus, OH, USA) в течение 10 мин. По окончании эксперимента у животных производился забор сыворотки крови, шерсти, печени, почек, сердца, и скелетной мышцы (т. gastrocnemius). Полученные образцы использовались для последующего химического анализа с целью определения содержания цинка.

Пробоподготовка образцов включала в себя микроволновое разложение в азотной кислоте в системе Berghof speedwave 4 (20 мин, 180°C). Последующий химический анализ полученных образцов производился методом масс спектрометрии с индуктивно связанный аргоновой плазмой на приборе NexION 300D (PerkinElmer), оснащенном автоматическим дозатором ESI SC-2 DX4 (Elemental Scientific Inc.).

Дополнительно для проведения контроля качества использовались сертифицированные референтные образцы биологических сред (образец волос GBW09101; контрольные сыворотки ClinCheck Plasma Control, лот 129, 1 и 2 уровней).

Определение сывороточной концентрации лактата, креатинина, а также активности креатинкиназы осуществлялось с использованием наборов реактивов Randox (Randox Laboratories Ltd.) на автоматическом биохимическом анализаторе Tokyo Boeki (Tokyo Boeki Machinery Ltd).

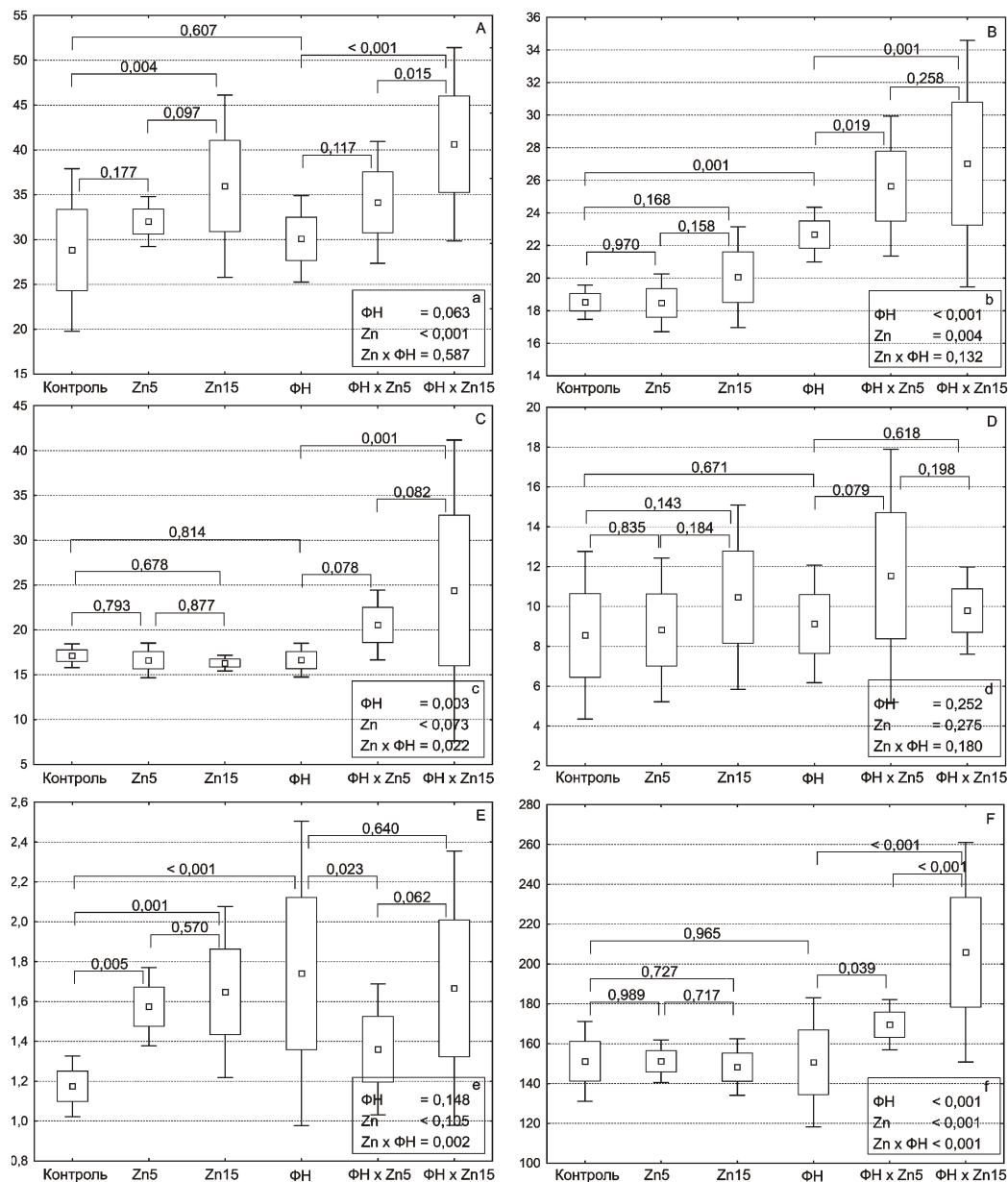
Статистический анализ данных осуществлялся посредством программного пакета Statistica 10 (StatSoft Inc., 2011). Данные представлены в виде средней арифметической величины и среднеквадратического отклонения, поскольку характер распределения соответствовал нормальному. Для выявления достоверности влияния введения цинка и физической нагрузки на изучаемые параметры использовался многофакторный дисперсионный анализ (factorial ANOVA). Погруповое сравнение данных производилось с помощью критерия наименьшей значимости Фишера (Fisher's Least Significant Difference test). Для всех статистических тестов уровень достоверности определялся как  $p < 0,05$ .

## Результаты и обсуждение

Данные проведенного исследования свидетельствуют о влиянии введения аспарагината цинка на распределение металла в различных тканях организма лабораторных животных. Так, поступление 5 и 15 мг/кг/сут. аспарагината цинка в течение 7 сут. (рис. 1, А) приводило к повышению уровня цинка в паренхиме печени на 11 и 25%, соответственно, однако статистически значимые изменения отмечались лишь в последнем случае. При этом интенсивная физическая нагрузка не сопровождалась сколько-нибудь значимыми изменениями содержания металла в печени крыс относительно контрольных значений. Стоит отметить, что поступление в организм животных 5 и 15 мг/кг/сут. аспарагината цинка на фоне физической нагрузки приводило к увеличению исследуемого показателя на 14 и 25% относительно соответствующего контроля. Как и у животных с низкой физической активностью, достоверные изменения отмечались

лись лишь в группе, получающей максимальную дозу цинкодержащей добавки. Результаты многофакторного дисперсионного анализа (рис. 1, а) свидетельствуют о статистически значимом влиянии введения цинка на распределение данного металла в тканях организма, в то время как влияние физической нагрузки приближалось к достоверному. При этом факториальное взаимодействие не оказывало существенного влияния на исследуемый параметр.

Поступление в организм лабораторных животных аспаргината цинка в дозе 15 мг/кг/сут. приводило к увеличению уровня цинка в паренхиме почек (рис. 1, В) на 8% относительно соответствующих значений 1-й и 2-й групп. При этом интенсивная физическая нагрузка вызывала достоверное повышение содержания металла в почке по сравнению с контрольными значениями на 22%. Несмотря на отсутствие выраженных изменений уровня цинка после введение



**Рис. 1.** Влияние физической нагрузки и введения аспаргината цинка в течение 7 суток на содержание металла (мкг/г) в А) печени, В) почке, С) миокарде, Д) скелетной мышце, Е) сыворотке крови (мкг/л), F) шерсти лабораторных животных и достоверность погруповых различий (значения  $p$ ), а также значимость воздействия факторов на определяемый параметр в а) печени, б) почке, с) миокарде, д) скелетной мышце, е) сыворотке крови, ф) шерсти животных в соответствии с результатами многофакторного дисперсионного анализа (значения  $p$ ). □ — значение средней (Mean); □ — среднеквадратическое отклонение (SD); I — 2 SD.

исследуемой добавки у животных с низким уровнем активности, поступление цинка на фоне физической нагрузки сопровождалось значительным увеличением значений данного параметра. Так, в частности, введение 5 и 15 мг/кг/сут. аспарагината цинка на фоне физической нагрузки приводило к 13 и 19% повышению концентрации цинка в паренхиме почек относительно соответствующих значений соответствующего контроля с физической нагрузкой. Установлено (рис. 1, б), что как физическая нагрузка, так и введение цинка оказывают достоверное влияние на уровень металла в паренхиме почки. В то же время, многофакторный дисперсионный анализ не выявил значимого влияния факториального взаимодействия на исследуемый параметр.

Уровень цинка в миокарде не подвергался достоверным изменениям под влиянием экзогенного введения аспарагината цинка в течение 7 сут. (рис. 1, С). Физическая нагрузка также не оказывала значимого воздействия на содержание металла в сердечной мышце лабораторных животных. Напротив, внутрижелудочное введение 5 и 15 мг/кг/сут. аспарагината цинка на фоне физической нагрузки приводило к достоверному повышению уровня цинка в миокарде на 24 и 47% относительно значений 4-й группы (контроль-ФН), соответственно. Многофакторный дисперсионный анализ (рис. 1, с) выявил достоверное влияние физической нагрузки на определяемый параметр, в то время как влияние введения цинка лишь приближалось к достоверному. Стоит также отметить, что значения уровня цинка в миокарде были подвержены статистически значимому влиянию факториального взаимодействия ( $Z_n \times \Phi_H$ ).

Содержание цинка в скелетной мышце оставалось относительно стабильным вне зависимости от физической нагрузки и внутрижелудочного введения цинка в организм (рис. 1, Д). Проведение многофакторного дисперсионного анализа (рис. 1, д) также не позволило выявить достоверного влияния отдельных факторов и их взаимодействия.

Внутрижелудочное введение 5 и 15 мг/кг/сут. аспарагината цинка сопровождалось достоверным повышением сывороточной концентрации цинка на 34 и 41% относительно контрольных значений соответственно (рис. 1, Е). Интенсивная физическая нагрузка приводила к статистически значимому повышению исследуемого параметра на 49% от контроля. Интересным представляется факт снижения сывороточной концентрации металла в результате его экзогенного введения на фоне физической нагрузки. Так, поступление в организм 5 мг/кг/сут. аспарагината цинка сопровождалось 22% снижением уровня цинка в сыворотке крови лабораторных животных, подверженных физической нагрузке. Несмотря на тот факт, что

изолированные факторы не оказывали достоверного влияния на исследуемый параметр, сывороточная концентрация в значительной степени определялась факториальным взаимодействием (рис. 1, е).

Введение в организм экспериментальных животных исследуемой минеральной добавки не приводило к сколько-нибудь значимым изменениям содержания цинка в шерсти после 7 сут. воздействия (рис. 1, F). Также не было выявлено достоверных различий в значениях данного показателя у крыс с низкой и высокой физической активностью. В то же время, поступление в организм цинка на фоне высокой физической активности приводило к повышению содержания металла в шерсти на 13 и 37% по сравнению с соответствующим контролем (группа 4). Стоит отметить, что в соответствии с результатами многофакторного дисперсионного анализа, как изолированное воздействие факторов, так и их взаимодействие, оказывали достоверное влияние на значения исследуемого показателя (рис. 1, f).

Установлено, что введение 5 и 15 мг/кг/сут. аспарагината цинка животным с низкой физической активностью в течение 14 сут. приводят к повышению уровня металла в паренхиме почек на 18 и 29% соответственно (рис. 2, А). При этом статистически достоверными изменения являлись лишь в 3 группе лабораторных крыс. Интенсивная физическая нагрузка также вызывала достоверное повышение уровня цинка в печени на 46% по сравнению с контрольной группой. Интересно, что поступление цинка на фоне физической нагрузки в составе исследуемого комплекса не приводило к достоверным изменениям концентрации данного элемента в печени. Многофакторный дисперсионный анализ (рис. 2, а) также продемонстрировал достоверное влияние физической нагрузки, но не введение аспарагината цинка, на оцениваемый показатель. Стоит также отметить, что уровень цинка в печени также определялся фактом взаимодействия между факторами (физическая нагрузка, введение цинка).

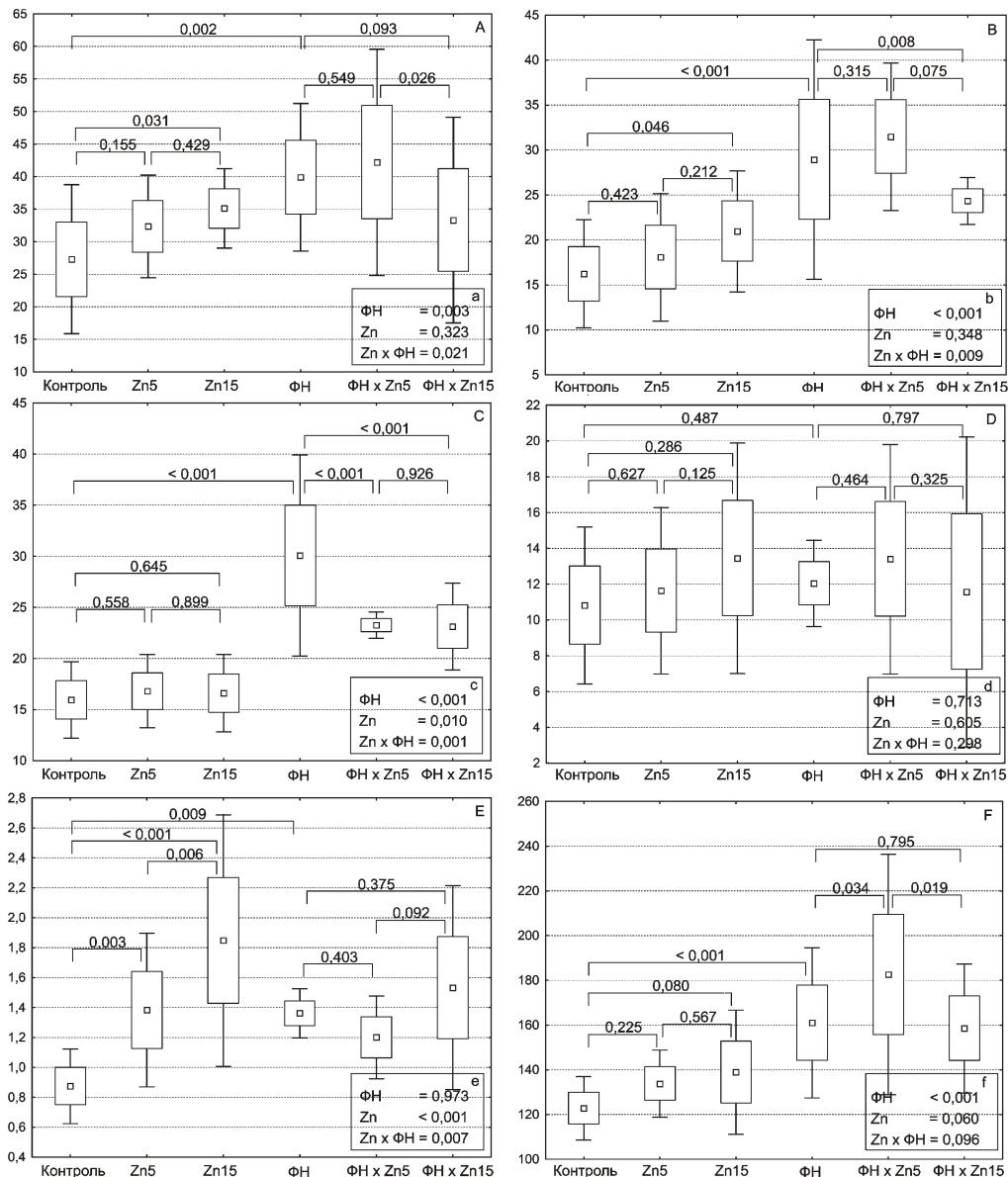
Характер изменений уровня цинка в паренхиме почек животных был схож с таковым в печени. Так, в частности, лишь интрагастральное введение 15 мг/кг/сут. сопровождалось достоверным повышением уровня цинка в почке на 29%. Выраженное увеличение содержания металла в почках отмечалось у животных, подверженных интенсивной физической нагрузке, составляя 78% относительно контрольных значений. Введение цинка в организм животных на фоне повышенной физической активности не приводило к увеличению содержания металла в почках. Напротив, поступление 15 мг/кг/сут. на фоне физической активности приводило к снижению уровня микроэлемента на 16% по сравнению с соответствующим контролем (группа 4). Модуль ANOVA выя-

вил достоверное влияние физической нагрузки, а также факториального взаимодействия на уровень цинка в паренхиме почек (рис. 1, б).

Содержание цинка в миокарде лабораторных животных оставалось стабильным после введение аспарагината цинка в обеих исследуемых дозах (рис. 2, С). При этом повышенная физическая нагрузка в течение 14 сут. приводила к достоверному практически двукратному увеличению уровня металла в сердечной мышце. В то же время, дополнительное введение а-

парагината цинка в дозах 5 и 15 мг/кг/сут. на фоне физической нагрузки сопровождалось снижением содержания цинка в сердце на 22 и 23% относительно соответствующих контрольных значений. В соответствии с результатами многофакторного дисперсионного анализа (рис. 2, с), как изолированные факторы, так и их взаимодействие, оказывало достоверное влияние на определяемый параметр.

Полученные данные свидетельствуют об отсутствии достоверных различий в содержании цинка в скелет-



**Рис. 2.** Влияние физической нагрузки и введения аспарагината цинка в течение 14 сут. на содержание металла (мкг/г) в А) печени, В) почке, С) миокарде, Д) скелетной мышце, Е) сыворотке крови (мкг/л), F) шерсти лабораторных животных и достоверность погруповых различий (значения р), а также значимость воздействия факторов на определяемый параметр в а) печени, б) почке, с) миокарде, д) скелетной мышце, е) сыворотке крови, ф) шерсти животных в соответствии с результатами многофакторного дисперсионного анализа (значения р). □ — значение средней (Mean); □ — среднеквадратическое отклонение (SD); I — 2 SD.

летной мускулатуре лабораторных животных, получавших цинк как на фоне низкой, так и на фоне повышенной физической нагрузки (рис. 2, D). Проведение многофакторного дисперсионного анализа также не позволило выявить достоверного влияния факторов на исследуемый параметр (рис. 2, d).

Интраабдоминальное введение 5 и 15 мг/кг/сут. аспарагината цинка приводило к достоверному повышению сывороточной концентрации микроэлемента на 59 и 113% от контрольных значений, соответственно (рис. 2, E). При этом интенсивная физическая нагрузка в течение 14 сут. вызывала 56% увеличение уровня цинка в сыворотке крови лабораторных животных. В то же время, дополнительное введение цинка на фоне повышенной физической активности не оказывало значимого влияния на исследуемый параметр. Многофакторный дисперсионный анализ (рис. 2, e) продемонстрировал достоверное влияние введения цинка, а также факториального взаимодействия (физическая нагрузка, введение цинка) на сывороточную концентрацию металла.

Несмотря на 8 и 13% увеличение содержания цинка в шерсти животных, получавших 5 и 15 мг/кг/сут. аспарагината цинка внутривенно, данные различия не являлись достоверными по сравнению с контролем (рис. 2, F). В то же время дополнительная физическая нагрузка в течение 14 сут. приводила к 31% повышению уровня цинка в шерсти. Как и в случае с животными с низкой физической активностью, дополнительное введение цинкодержащей добавки на фоне повышенной физической активности не приводило к сколько-нибудь значимым изменениям исследуемого параметра. При этом, результаты многофакторного дисперсионного анализа согласуются с результатами погрупового сравнения вели-

чин, указывая на достоверное влияние лишь физической нагрузки (рис. 2, f).

Полученные экспериментальные данные, равно как и результаты ранее проведенных работ [7], свидетельствуют о повышении уровня цинка в тканях организма в результате его экзогенного поступления. Наблюдаемое достоверное повышение уровня цинка в печени и сыворотке крови животных в ответ на введение цинка в течение 7 сут. согласуется с определением данных тканей как пулов цинка с высокой скоростью обмена [8]. Также установлено, что физическая нагрузка приводит к повышению содержания цинка в исследуемых органах и тканях лабораторных животных, что противоречит ранее опубликованным исследованиям [9, 10]. Возможным механизмом повышения уровня исследуемого микроэлемента во внутренних органах при этом может являться перераспределение цинка в сторону интерстиция [11].

Оценка биохимических маркеров мышечной деятельности у животных, находившихся в эксперименте в течение 7 сут., продемонстрировала отсутствие сколько-нибудь значимых изменений уровня лактата, креатинина и активности креатинкиназы в ответ на введение различных доз аспарагината цинка животным на фоне низкой и высокой физической активности (табл. 1). В соответствии с результатами погрупового сравнения, многофакторный дисперсионный анализ не выявил достоверного влияния отдельных факторов и их взаимодействия на исследуемые параметры. В то же время, стоит отметить, что влияние физической нагрузки на активность креатинкиназы сыворотки приближалось к достоверному.

Проведенные исследования продемонстрировали, что поступление в организм лабораторных животных дополнительных доз цинка в течение 14 сут. не приводит к статистически значимому изменению сыворо-

Таблица 1

**Влияние внутривенного введения цинка на фоне физической нагрузки в течение 7 суток на сывороточную концентрацию лактата, креатинина, а также активность креатинкиназы у лабораторных животных**

Группа	Лактат, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л	Креатинкиназа, ЕД/л
Контроль	2,7 ± 0,6	46,2 ± 6,4	889,5 ± 172,0
Zn 5	3,8 ± 1,6	45,7 ± 6,8	1100,4 ± 491,0
Zn 15	3,3 ± 1,0	46,3 ± 1,2	1215,1 ± 451,1
ФН	3,1 ± 0,7	51,8 ± 11,4	978,4 ± 218,7
Zn5 + ФН	2,8 ± 0,6	47,4 ± 10,3	768,4 ± 151,9
Zn15 + ФН	2,4 ± 0,6	45,0 ± 10,3	877,9 ± 165,3
Достоверность влияния факторов (factorial ANOVA), р			
ФН	0,109	0,491	0,070
Цинк	0,390	0,608	0,595
Цинк*ФН	0,082	0,605	0,170

Примечание. 1, 2, 3, 4, 5 — достоверность различий относительно 1, 2, 3, 4, 5 групп при  $p < 0,05$ .

точной концентрации лактата. В то же время, интенсивная физическая нагрузка сопровождалась достоверным повышением концентрации молочной кислоты в сыворотке крови животных на 36%. При этом интрагастральное введение 5 и 15 мг/кг/сут. аспарагината цинка на фоне повышенной физической активности вызывало достоверное снижение сывороточного уровня лактата на 21 и 50% относительно контроля с физической нагрузкой соответственно. Согласно результатам многофакторного дисперсионного анализа достоверное влияние на концентрацию лактата в сыворотке крови оказывало взаимодействие между факторами (физическая нагрузка, введение цинка). В то же время, степень влияния введения цинка на данный параметр приближалась к достоверной.

Введение 5 и 15 мг/кг/сут. аспарагината цинка интактным животным приводило к достоверному снижению концентрации креатинина в сыворотке крови на 30%. При этом физическая нагрузка сопровождалась статистически значимым повышением креатининемии на 25% относительно контрольных значений. Введение аспарагината цинка в дозах 5 и 15 мг/кг/сут. в организме животных на фоне физической нагрузки приводило к снижению уровня креатинина в сыворотке на 16 и 24% относительно значений соответствующего контроля (4-я группа). Как введение цинка, так и физическая активность оказывали достоверное влияние на концентрацию креатинина в сыворотке крови лабораторных животных. Несмотря на это, факториальное взаимодействие не оказывало статистически значимого влияния на данный параметр.

Активность креатинкиназы в сыворотке крови животных, получающих различные дозы аспарагината цинка, не характеризовалась достоверным изменением относительно контроля. Несмотря на 19% повышение активности данного фермента у животных, подвержен-

ных физической нагрузке, данное изменение также не являлось статистически значимым. Внутрижелудочное введение 5 мг/кг/сут. аспарагината цинка на фоне физической нагрузки приводило к достоверному снижению активности креатинкиназы в сыворотке крови на 39% относительно соответствующего контроля. В то же время, введение большей дозы цинксодержащей добавки не вызывало сколько-нибудь значимых изменений активности фермента. Многофакторный дисперсионный анализ продемонстрировал отсутствие достоверного влияния, как физической нагрузки, так и введения цинка на определяемый параметр. В то же время, статистическое взаимодействие между факторами оказывало близкий к достоверному эффект на активность креатинкиназы.

Наблюдаемые изменения уровня биохимических показателей мышечной деятельности являются характерными при физической нагрузке. Так, в частности, повышение уровня лактата в сыворотке является следствием активации анаэробного гликолиза вследствие снижения парциального давления кислорода при мышечной работе и целого ряда других стимулов [12]. Повышение активности креатинкиназы в сыворотке животных является следствием повреждения и лабилизации мембран миоцитов в ходе интенсивной физической нагрузки [13]. Креатининемия также имеет мышечное происхождение [14]. При этом важными механизмами развития повреждения мембран миоцитов являются окислительный стресс [15] и локальное воспаление [16]. Наблюданное снижение концентрации лактата, креатинина, а также активности креатинкиназы в сыворотке крови животных, получающих аспарагинат цинка на фоне физической нагрузки, является следствием протективного влияния металла на мышечную ткань. В частности, было продемонстрировано, что соединения цинка обладают ан-

Таблица 2

**Влияние внутрижелудочного введения цинка на фоне физической нагрузки в течение 14 сут. на сывороточную концентрацию лактата, креатинина, а также активность креатинкиназы у лабораторных животных**

Группа	Лактат, ммоль/л	Креатинин, мкмоль/л	Креатинкиназа, ЕД/л
Контроль	2,8 ± 0,7	44,1 ± 5,4	865,7 ± 170,0
Zn 5	3,5 ± 1,3	33,8 ± 3,2 <sup>1</sup>	911,7 ± 300,2
Zn 15	3,4 ± 0,4	34,0 ± 3,5 <sup>1</sup>	1049,2 ± 346,1
ФН	3,8 ± 0,6 <sup>1</sup>	55,2 ± 10,8 <sup>1</sup>	1030,0 ± 228,1
Zn5 + ФН	3,0 ± 0,7	46,2 ± 13,7 <sup>2,3</sup>	626,2 ± 144,5 <sup>2,4</sup>
Zn15 + ФН	1,9 ± 0,4 <sup>1,2,3,4,5</sup>	42,1 ± 12,0 <sup>4</sup>	850,6 ± 157,3
Достоверность влияния факторов (factorial ANOVA), р			
ФН	0,201	0,002	0,190
Zn	0,058	0,009	0,128
ФН x Zn	0,001*	0,841	0,0634

Примечание. <sup>1, 2, 3, 4, 5</sup> — достоверность различий относительно 1, 2, 3, 4, 5 групп при р < 0,05.

тиоксидантной и противовоспалительной активностью [17]. Более того, было показано, что соединения цинка обладают антигипоксическим действием [18], что также может обуславливать наблюдаемый эффект.

Таким образом, результаты проведенного исследования позволяют сделать следующие выводы:

1. Введение аспарагината цинка в организм животных приводит к повышению содержания металла в печени, почках, шерсти и сыворотке, но не скелетной и сердечной мышце. При этом уровень цинка в печени и сыворотке является наиболее лабильным среди всех изучаемых тканей;

2. Физическая нагрузка приводит к достоверному повышению уровня цинка в почке и сыворотке крови, а также печени, скелетной мускулатуре и шерсти животных в отсроченный период;

3. Введение цинка на фоне физической нагрузки сопровождается разнонаправленным изменением содержания металла в исследуемых тканях;

4. Физическая нагрузка вызывает увеличение сывороточной концентрации лактата, креатинина, а также активности креатинкиназы;

5. Введение аспарагината цинка на фоне физической нагрузки приводит к достоверному снижению уровня лактата, креатинина, а также активности креатинкиназы в сыворотке.

## References

1. Haymes E.M. Vitamin and mineral supplementation to athletes. *Int. J. Sport. Nutr.* 1991; 1(2): 146-69.
2. Vincent J.B., Neggers, Y. Roles of Chromium (III), Vanadium, and Zinc in Sports Nutrition. In: Debasis Bagchi, Sreejayan Nair, Chandan K. Sen, eds. *Nutrition and Enhanced Sports Performance: Muscle Building, Endurance, and Strength*. Elsevier Academic Press; 2013. 447 p.
3. Williams M.H. Dietary supplements and sports performance: minerals. *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2005; 2(1): 43-9.
4. Troegubova N.A., Rylova N.V. Features of macro- and microelement composition of the saliva of young athletes. *Kazanskiy meditsinskiy zhurnal*. 2015; 96(2): 238-41. (in Russian)
5. Giolo De Carvalho F., Rosa F.T., Marques Miguel Su-en V., Freitas E.C., Padovan G.J., Marchini J.S. Evidence of zinc deficiency in competitive swimmers. *Nutrition*. 2012; 28(11-12): 1127-31.
6. Rosa G., Dantas E.H., de Mello D.B. The response of serum leptin, cortisol and zinc concentrations to concurrent training. *Hormones (Athens)*. 2011; 10(3): 215-21.
7. Baek M., Chung H.E., Yu J., Lee J.A., Kim T.H., Oh J.M., Lee W.J., Paek S.M., Lee J.K., Jeong, J., Choy J.H., Choi S.J. Pharmacokinetics, tissue distribution, and excretion of zinc oxide nanoparticles. *Int. J. Nanomedicine*. 2012; 7: 3081-97.
8. King J.C. Determinants of maternal zinc status during pregnancy. *The American journal of clinical nutrition*. 2000; 71(5): 1334s-43s.
9. Baltaci A.K., Uzun A., Kilic M., Mogulkoc R. Effects of acute swimming exercise on some elements in rats. *Biol. Trace Elem. Res.* 2009; 127(2): 148-53.
10. Sivrikaya A., Bicer M., Akil M., Baltaci A.K., Mogulkoc R. Effects of zinc supplementation on the element distribution in kidney tissue of diabetic rats subjected to acute swimming. *Biological trace element research*. 2012; 147(1-3): 195-9.
11. Volpe S.L., Lowe N.M., Woodhouse L.R., King J.C. Effect of maximal exercise on the short-term kinetics of zinc metabolism in sedentary men. *Br. J. Sports Med.* 2007; 41(3): 156-61.
12. Gladden L.B. Lactate metabolism: a new paradigm for the third millennium. *J. Physiol.* 2004; 558(1): 5-30.
13. Baird M.F., Graham S.M., Baker J.S., Bickers-taff G.F. Creatine-kinase-and exercise-related muscle damage implications for muscle performance and recovery. *Journal of nutrition and metabolism*. 2012. Available at:file:///C:/Users/1/Downloads/960363.pdf14. Warburton D.E.R., Welsh R.C., Haykowsky M.J., Taylor D.A., Humen D.P. Biochemical changes as a result of prolonged strenuous exercise. *Br. J. Sports Med.* 2002; 36(4): 301-3.
14. Powers S.K., Jackson M.J. Exercise-induced oxidative stress: cellular mechanisms and impact on muscle force production. *Physiol. Rev.* 2008; 88(4): 1243-76.
15. Proske U., Morgan D.L. Muscle damage from eccentric exercise: mechanism, mechanical signs, adaptation and clinical applications. *J. Physiol.* 2001; 537(2): 333-45.
16. Prasad A.S. Zinc: An antioxidant and anti-inflammatory agent: Role of zinc in degenerative disorders of aging. *J. Trace Elem. Med. Biol.* 2014; 28(4): 364-71.
17. Uryupov O.Yu., Sumina E.N. The mechanism of antihypoxic action of zinc compounds. *Byul. eksp. biol. i med.* 1985; 5: 578-80. (in Russian)

Поступила 24.08.15

## Сведения об авторах:

**Медведева Юлия Сергеевна** (Medvedeva Yu.S.), мл. науч. сотр. лаб. физико-химической и экологической патофизиологии ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии»;

**Алчинова Ирина Борисовна** (Alchinova I.B.), вед. науч. сотр. лаб. физико-химической и экологической патофизиологии ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии»;

**Бонитенко Евгений Юрьевич** (Bonitenko E.Yu.), доктор мед. наук, проф. директор ФГБУН «Институт токсикологии Федерального медико-биологического агентства»

**Карганов Михаил Юрьевич** (Karganov M.Yu.), доктор биол. наук, проф., зав. лаб. физико-химической и экологической патофизиологии ФГБНУ «НИИ общей патологии и патофизиологии», e-mail: mkarganov@mail.ru

**Никоноров Александр Александрович** (Nikonorov A.A.), доктор мед. наук, проф., зав. каф. биологической химии ГБОУ ВПО ОрГМА Минздрава России, e-mail: nikonorov\_all@mail.ru