У. Л. Кенней, Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл



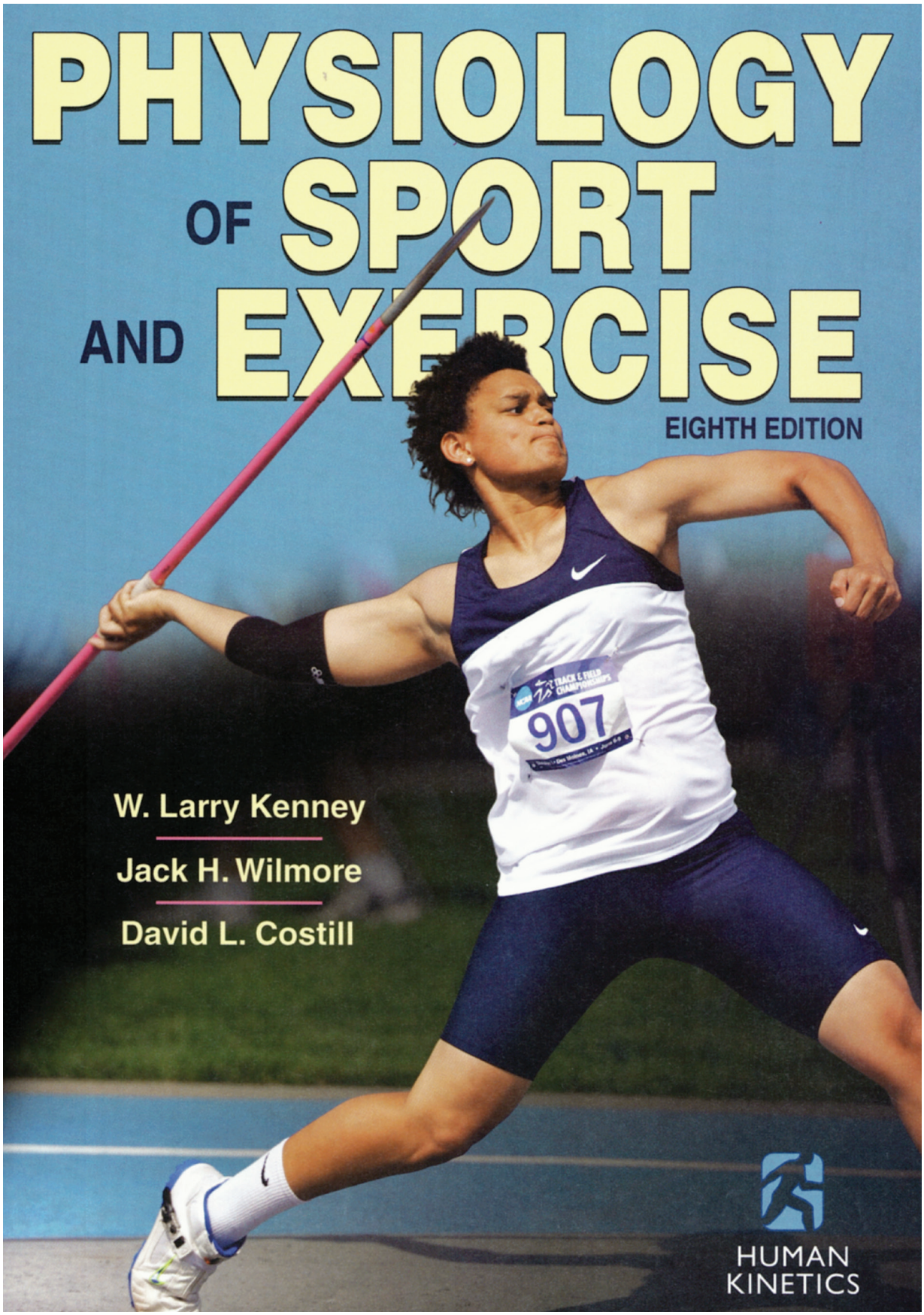
ФИЗИОЛОГИЯ СПОРТА И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Настольная книга тренера

ФИЗИОЛОГИЯ СПОРТА
И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

PHYSIOLOGY OF SPORT AND EXERCISE

EIGHTH EDITION



W. Larry Kenney

Jack H. Wilmore

David L. Costill

HUMAN KINETICS

Физиология спорта и двигательной активности

У. Ларри Кенней
Джек Х. Уилмор
Дэвид Л. Костилл

Москва
2022

УДК 796.012.3:612
ББК 75.02
К 33

К 33 Физиология спорта и двигательной активности / У. Л. Кенней, Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл. — М., 2022. — 720 с.: ил.

В представленном вниманию читателя восьмом издании книги подробно рассмотрены реакции организма на двигательную активность. Освещена роль нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и дыхательной систем в регуляции мышечной деятельности. Рассмотрено влияние факторов окружающей среды на физическую работоспособность, изложены особенности адаптации организма к тренировочным нагрузкам и пути оптимизации работоспособности спортсменов. В заключительной части рассмотрены особенности занятий спортом и двигательной активностью с разными группами населения.

Книга рекомендована для тренеров, спортсменов, студентов и преподавателей специализированных учебных заведений.

УДК 796.012.3:612
ББК 75.02

© У. Л. Кенней, Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костилл, 2022

ОГЛАВЛЕНИЕ

УКАЗАТЕЛЬ ПОДРАЗДЕЛОВ «РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ **9**

ПРЕДИСЛОВИЕ **11**

ВСТУПЛЕНИЕ

ВВЕДЕНИЕ В ФИЗИОЛОГИЮ СПОРТА И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ 14
Содержание физиологии двигательной активности и спорта 16
Срочные и долговременные физиологические реакции на физическую нагрузку 16
Развитие физиологии двигательной активности 17
Физиология двигательной активности в XXI веке 30
Научные исследования: превращение любознательности в науку 33

ЧАСТЬ I. МЫШЦА, ВЫПОЛНЯЮЩАЯ ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТУ **44**

Глава 1. СТРУКТУРА И ФУНКЦИЯ МЫШЦЫ **46**
Анатомия скелетной мышцы 48
Сокращение мышечного волокна 54
Типы мышечных волокон 58
Скелетная мышца и физическая нагрузка 63

Глава 2. ЭНЕРГИЯ ДЛЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ: БИОЭНЕРГЕТИКА И МЕТАБОЛИЗМ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ **71**
Энергетические субстраты 72
Контроль скорости образования энергии 74
Запасание энергии: высокоэнергетические фосфаты 77
Основные энергетические системы 78
Взаимодействие между энергетическими системами 90
Понятие точки перехода 91
Окислительный потенциал мышечной ткани 92

Глава 3. НЕРВНЫЙ КОНТРОЛЬ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ **95**
Строение и функции нервной системы 96
Центральная нервная система 105
Периферическая нервная система 108
Сенсорно-двигательная интеграция 110

Глава 4. ГОРМОНАЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА ВО ВРЕМЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ **118**
Эндокринная система 119
Общая характеристика желез внутренней секреции и их гормонов 123
Гормональная регуляция метаболизма во время двигательной активности 125
Гормональная регуляция водного и ионного баланса во время двигательной активности 134
Гормональная регуляция потребления пищи 139

ЧАСТЬ II. ЭНЕРГИЯ ДЛЯ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ 142

Глава 5. ЭНЕРГОЗАТРАТЫ ОРГАНИЗМА 144
Измерение энергозатрат организма 145
Определение энергозатрат организма 151
Прогнозирование энергозатрат организма 154
Энергозатраты в состоянии покоя и при физической нагрузке 157

Глава 6. УТОМЛЕНИЕ, МЫШЕЧНЫЕ БОЛИ И СУДОРОГИ 168
Утомление и его причины 169
Критическая мощность: связь между энергозатратами и утомлением 180
Мышечные боли 181
Мышечные судороги, связанные с физической нагрузкой 188

ЧАСТЬ III. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ И ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМЫ 192

Глава 7. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА И ЕЕ КОНТРОЛЬ 194
Сердце 195
Сосудистая система 207
Кровь 215

Глава 8. ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА И ЕЕ РЕГУЛЯЦИЯ 219
Легочная вентиляция 220
Легочные объемы 222
Легочная диффузия 224
Транспорт кислорода и диоксида углерода кровью 230
Газообмен в мышцах 233
Регуляция легочной вентиляции 235
Обратная афферентация от выполняющих работу конечностей 236
Влияние физической тренировки на деятельность дыхательной системы 237

Глава 9. СРОЧНАЯ РЕАКЦИЯ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ НА ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ 242
Срочная реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку 243
Срочная реакция дыхательной системы на физическую нагрузку 261
Восстановление после физической нагрузки 270

ЧАСТЬ IV. СПОРТИВНАЯ ТРЕНИРОВКА 274

Глава 10. ПРИНЦИПЫ ФИЗИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ 276
Терминология 277
Общие принципы физической тренировки 279
Программы силовой подготовки 281
Тренировочные программы для развития аэробных и анаэробных возможностей 287

Глава 11. АДАПТАЦИЯ ОРГАНИЗМА К СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКЕ 298
Силовая тренировка и изменения в мышечной системе 299
Механизмы увеличения мышечной силы 299
Влияние диеты на результативность силовой тренировки 310
Силовая подготовка особых категорий населения 313

Глава 12. АДАПТАЦИИ К АЭРОБНОЙ И АНАЭРОБНОЙ ТРЕНИРОВКАМ 318
Адаптации к аэробной тренировке 319
Адаптации к анаэробной тренировке 350
Адаптационные изменения под влиянием высокоинтенсивной интервальной тренировки 352
Специфичность тренировки и перекрестная тренировка 353

Глава 13. ПРОГРАММИРОВАНИЕ ФИЗКУЛЬТУРНО-ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ ЗАНЯТИЙ 357
Влияние на здоровье регулярных занятий двигательной активностью и физическими упражнениями 358
Физические упражнения и когнитивная функция 359
Рекомендации для занятий двигательной активностью 361
Медицинское обследование 365
Параметры занятий физическими упражнениями 369
Контроль интенсивности физической нагрузки 372
Программирование занятий физическими упражнениями 377
Двигательная активность в реабилитации людей с различными заболеваниями 380

ЧАСТЬ V. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ 382

Глава 14. ЗАНЯТИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОЙ И ПОНИЖЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ 384
Регуляция температуры тела 385
Физиологические реакции на физическую нагрузку в условиях повышенной температуры окружающей среды 392
Риск для здоровья, связанный с занятиями двигательной активностью в условиях повышенной температуры 398
Акклимация к физическим нагрузкам в условиях повышенной температуры 403
Двигательная активность в условиях пониженной температуры 407
Физиологические реакции на физическую нагрузку в условиях пониженной температуры 411
Риск для здоровья, связанный с занятиями двигательной активностью в условиях пониженной температуры 414

Глава 15. ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ, ПОВЫШЕННОГО ДАВЛЕНИЯ И МИКРОГРАВИТАЦИИ 417
Особенности условий высокогорья 418
Срочная физиологическая реакция организма на пребывание в условиях высокогорья 421
Физическая и спортивная работоспособность в условиях высокогорья 427
Акклимация при продолжительном пребывании в условиях высокогорья 429
Оптимизация тренировочного процесса и физической работоспособности в высокогорье 434
Риск для здоровья, связанный с пребыванием в высокогорье 438
Условия повышенного давления 441
Условия микрогравитации 449

ЧАСТЬ VI. ОПТИМИЗАЦИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ 456

Глава 16. СПОРТИВНАЯ ТРЕНИРОВКА 458
Оптимизация тренировочного процесса 459
Периодизация тренировки 464
Перетренировка 466
Детренированность 476

Глава 17. ПИТАНИЕ, СОСТАВ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕ 484
Классификация питательных веществ 485
Водно-солевой баланс 500
Питание и спортивная работоспособность 506
Определение состава тела 513
Состав тела, масса тела и спортивная работоспособность 518
Ожирение 522

Рекомендации по снижению массы тела 531
Роль двигательной активности в снижении массы тела и риска развития сопутствующих заболеваний 534

Глава 18. ЭРГОГЕННЫЕ СРЕДСТВА В ЗАНЯТИЯХ СПОРТОМ 541
Исследование влияния эргогенных средств 543
Эргогенные средства с подтвержденной эффективностью 547
Эргогенные средства, исследования эффективности которых еще продолжаются 556
Запрещенные вещества и методы 560

ЧАСТЬ VII. ОСОБЕННОСТИ ЗАНЯТИЙ СПОРТОМ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ С РАЗНЫМИ ГРУППАМИ НАСЕЛЕНИЯ 578

Глава 19. ЗАНЯТИЯ СПОРТОМ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ С ДЕТЬМИ И ПОДРОСТКАМИ 580
Рост, развитие и созревание 581
Срочная физиологическая реакция на физическую нагрузку 585
Физиологические адаптации, вызванные физической тренировкой 592
Модели двигательной активности детей и подростков 595
Спортивная работоспособность и специализация 600
Особые проблемы 601

Глава 20. ЗАНЯТИЯ СПОРТОМ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ С ПОЖИЛЫМИ ЛЮДЬМИ 604
Длина, масса и состав тела 606
Срочная физиологическая реакция на физическую нагрузку 609
Физиологические адаптации, вызванные физической тренировкой 621
Спортивная работоспособность 625
Особые проблемы 627

Глава 21. ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАНЯТИЙ СПОРТОМ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ 633
Понятия пол и гендер в физиологии двигательной активности 634
Объем и состав тела 635
Срочная физиологическая реакция на физическую нагрузку 636
Физиологические адаптации, вызванные физической тренировкой 641
Спортивная работоспособность 643
Особые проблемы 644

Глава 22. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЗАНЯТИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ 658
Распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы 659
Виды заболеваний сердечно-сосудистой системы 660
Понимание процесса развития заболевания 665
Риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы 668
Двигательная активность как средство снижения риска заболеваний сердечно-сосудистой системы 672
Риск сердечного приступа и смерти во время занятий двигательной активностью 677
Физические тренировки и реабилитация пациентов с заболеваниями сердца 678

СЛОВАРЬ КЛЮЧЕВЫХ ПОНЯТИЙ 682

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ 701

ОБ АВТОРАХ 718

УКАЗАТЕЛЬ ПОДРАЗДЕЛОВ «РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ»

1.1 Значение скелетных мышечных волокон смешанного типа 49
1.2 Какого размера были мышцы ног у Майкла Джордана? 61
1.3 Физиологические адаптации к регулярным занятиям аэробными упражнениями в течение всей жизни 65
2.1 Метаболические потребности бойцов спецподразделений по борьбе с терроризмом 76
2.2 Энергетическая стоимость лыжных гонок 83
2.3 Физические упражнения способствуют улучшению функции митохондрий в поддержании энергетического баланса 88
3.1 При старении эффективность восстановления мышц повышается 100
3.2 Реакция головного мозга на физические нагрузки 106
3.3 Как снижение артериального давления связано с риском падения 112
4.1 Гормоны, регулирующие аппетит у афроамериканцев 128
4.2 Физиологические эффекты применения рекомбинантного человеческого эритропоэтина 133
4.3 Реакция на стресс зависит от скелетной системы 139
5.1 Неудивительно, но бежать вниз по склону легче, чем вверх 148
5.2 Способны ли наши внутренние биологические часы управлять снижением массы тела? 155
5.3 Насколько реально плато потребления кислорода 164
6.1 Энергетические системы мышечного волокна и утомление у лиц пожилого возраста 180
6.2 Влияние лимфатической системы нижних конечностей на синдром отсроченной мышечной боли 182
6.3 Как легкие растягивания и повторное занятие двигательной активностью позволяют ослабить отсроченные мышечные боли 187
7.1 Высокоинтенсивная интервальная тренировка приводит к ремоделированию миокарда 202
7.2 Занятия плаванием вызывают ремоделирование миокарда 211
7.3 Снижают ли занятия бегом артериальное давление крови? 215
8.1 Терапия препаратами железа как новый метод лечения хронических заболеваний легких 229
8.2 Половые различия в анатомии и функции легочной системы 234
8.3 Во время занятий плаванием величина работы дыхания больше, чем во время занятий на велоэргометре 239
9.1 Физическая нагрузка после приема пищи с высоким содержанием соли 251
9.2 Влияние физических упражнений на функцию эритроцитов 255
9.3 Изометрические упражнения в условиях пониженной температуры воздуха 263
10.1 Программы силовой подготовки для пожилых людей 283
10.2 Какое время суток лучше подходит для занятий физическими упражнениями 291
10.3 Сравнение комбинированной программы силовой подготовки и программы занятий со штангой с гибким грифом 294
11.1 Использование эксцентрических упражнений для снижения массы тела 306
11.2 Существует ли рапамицин-нечувствительный mTOR-сигнальный путь регуляции процесса гипертрофии 313

11.3 Зависят ли адаптационные изменения, вызванные силовой тренировкой, от величины нагрузки? ... 316
12.1 Увеличение продолжительности сна позволяет улучшить результаты в гонке на время у велосипедистов ... 320
12.2 Митофагия, вызванная физическими упражнениями ... 337
12.3 Функция митохондрий мышечной ткани и аэробные возможности ... 350
13.1 Помогают ли занятия физическими упражнениями повысить успеваемость школьников старших классов? ... 359
13.2 Может ли излишне большой объем двигательной активности быть вредным для сердца? ... 368
13.3 Следует ли рассматривать гибкость в качестве одного из основных компонентов физической подготовленности? ... 378
14.1 Предварительное охлаждение как средство замедления или профилактики теплового удара при физической нагрузке ... 395
14.2 Изменения терморегуляции в результате прогрессивной тепловой акклимации ... 406
14.3 Холодовая акклимация снижает интенсивность холодовой дрожи ... 412
15.1 Позволяют ли занятия физическими упражнениями предотвратить горную болезнь? ... 424
15.2 Влияние ацетазоламида на физическую работоспособность в условиях высокогорья ... 440
15.3 Оценка кардиореспираторной выносливости в условиях космического полета ... 453
16.1 Влияет ли на качество сна время проведения занятий физическими упражнениями ... 463
16.2 Плиометрические упражнения для подготовки футболистов ... 477
16.3 Улучшение результатов на марафонской дистанции ... 480
17.1 Сон в отсутствие углеводов: физическая тренировка при низкой доступности углеводов ... 488
17.2 Положительное влияние средиземноморской диеты на сердечно-сосудистую систему ... 533
17.3 Способствует ли отказ от завтрака перед тренировкой уменьшению массы тела? ... 536
18.1 Прием кофеина и физическая работоспособность: возможно ли отсутствие восприимчивости? ... 552
18.2 Улучшает ли свекольный сок результаты в беге? ... 558
18.3 Белковые пищевые добавки и физическая работоспособность ... 568
19.1 Нервно-мышечное утомление: детский, подростковый, юношеский возраст ... 588
19.2 Нервно-мышечная адаптация в подростковом возрасте ... 593
19.3 Двигательная активность и состояние здоровья детей младшего возраста ... 597
20.1 Влияние ограничения калорийности питания и физических упражнений на старение организма ... 611
20.2 Связанное с возрастом и полом ухудшение результатов у тяжелоатлетов ... 628
20.3 Занятия физическими упражнениями как средство профилактики возрастных заболеваний ... 630
21.1 Уменьшение разрыва в результатах бега на сверхмарафонские дистанции между спортсменами разных полов ... 642
21.2 Упражнения для облегчения менструальных болей ... 647
21.3 Занятия женщин старшего материнского возраста физическими упражнениями в период беременности ... 651
22.1 Положительная информация для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями ... 663
22.2 Культурно приемлемые рекомендации по питанию для борьбы с хроническими заболеваниями ... 671
22.3 Жить и умереть, болея за свою команду ... 678

ПРЕДИСЛОВИЕ

Физиология — это наука о жизнедеятельности живых организмов. Согласование множества физиологических функций организма осуществляется благодаря постоянному тонкому и точному взаимодействию и интеграции деятельности клеток, тканей, органов и систем органов. Даже в состоянии покоя в нашем организме продолжаются активные физиологические процессы. Только представьте, насколько повышается активность всех систем организма во время физических упражнений, и насколько сложной должна быть координация его ответной реакции. Во время двигательной активности центральная нервная система посылает нервные импульсы в мотонейроны, которые затем преобразуются в мышечное сокращение. Во время выполнения работы интенсивность обменных процессов в мышечной ткани существенно возрастает, что приводит к увеличению потребности мышц в доставке питательных веществ и кислорода, а также выведении продуктов жизнедеятельности. Тонкая регуляция этих процессов осуществляется при участии вегетативной нервной системы и эндокринных желез. Как организм в целом реагирует на увеличение физиологических потребностей во время занятий двигательной активностью во всех ее разновидностях?

Это основой вопрос, на который пытается дать ответ физиология спорта и двигательной активности. Восьмое издание этого учебника познакомит вас с разделами физиологии спорта и двигательной активности. Его цель состоит в том, чтобы расширить и углубить знания, полученные в рамках базовых курсов анатомии и физиологии человека, и с их помощью лучше разобраться во влиянии однократной физической нагрузки на деятельность организма и изменениях, происходящих в организме под влиянием регулярных занятий двигательной активностью (например, физической тренировки).

Новое в этом издании

Четкость изложения материала и его доступность для понимания остаются ключевыми факторами, которые отличают восьмое издание «Физиологии спорта и двигательной активности» от других учебников по физиологии. Как и в предыдущих изданиях, в этой книге сохранен высокий уровень требований к оформлению иллюстративного материала и фотографий. Детальные, четкие и реалистичные иллюстрации способствуют более глубокому пониманию физиологических реакций организма на физические упражнения, а также методов, использованных для их исследования.

В новом издании появилась и совершенно новая рубрика «Результаты исследований», которая знакомит читателя с результатами последних научных исследований. Здесь обсуждается широкий круг перспективных развивающихся направлений в области физиологии спорта и физических упражнений, что позволяет студентам получить дополнительную информацию о состоянии исследований в различных направлениях. Мы также разделили главу 5 на две отдельные главы: «Энергозатраты организма» (глава 5) и «Утомление, мышечные боли и судороги» (новая глава 6), чтобы улучшить изложение материала, связанного этими важными вопросами, и облегчить его восприятие студентами. Глава «Программирование физкультурно-оздоровительных занятий» (новая глава 13) для более логичной организации материала была перемещена в раздел «Спортивная тренировка». Вопросы, связанные с ожирением и двигательной активностью, были объединены, что позволило рассмотреть их более всесторонне, в результате появилась глава 17 «Питание, состав тела и ожирение». Кроме того, мы значительно обновили весь текст и дополнили его данными последних исследований по важным направлениям, в том числе сюда вошли:

- Биоинформатика и большие данные (Вступление).
- Первичные научные исследования, рецензирование научных статей и обзорные статьи (Вступление).
- Мышечная память и размер мышечных волокон (глава 1).
- Абсолютный рефрактерный период, принцип «все-или-ничего», возбудимые ткани, коактиватор 1α гамма-рецептора, активируемого пролифераторами пероксисом (PGC-1α), относительный рефрактерный период и суммация (глава 3).
- Достоинства и недостатки разных методов измерения или оценки энергозатрат при физической нагрузке (глава 5).
- Прогнозирование энергозатрат организма и прогнозные уравнения (глава 5).
- Факторы, влияющие на возникновение утомления при физической нагрузке (глава 6).
- Снижение эффективности мышцы при высокой мощности работы (глава 6).
- Возрастные изменения и утомление (глава 6).
- Мышечные судороги и гипотеза периферического происхождения (глава 6).
- Влияние физической тренировки на деятельность дыхательной системы (глава 8).
- Молекулярные механизмы увеличения синтеза белка (глава 11).
- Стимул и сигнальный путь, опосредующий гипетрофию мышечной ткани под влиянием силовой тренировки (глава 11).
- Молекулярные сигнальные пути, лежащие в основе повышения выносливости, вызванного аэробной тренировкой (глава 12).
- Рекомендации в отношении двигательной активности для граждан США 2018 г. (глава 13.
- Условия повышенного давления (глава 15).
- Условия микрогравитации (глава 15).
- Предсердный натрийуретический пептид, Закон Бойля, Закон Дальтона парциальных давлений газов, декомпрессионная болезнь, рефлекс ныряния, Закон Генри, азотный наркоз, ортостатическая непереносимость, кислородное отравление, спонтанный пневмоторакс, отношение ОЕЛ/ООЛ, вестибулярный аппарат (глава 15).
- Перенапряжение и его краткосрочное влияние на физическую работоспособность (глава 16).
- Распространенность ожирения среди лиц зрелого и юношеского возраста (глава 17).
- Значение научных исследований эргогенных средств (глава 18).
- Эргогенные средства с подтвержденной эффективностью или находящиеся в процессе исследований (глава 18).
- Польза, влияние и риск, связанные с применением эргогенных средств (глава 18).
- Список запрещенных веществ 2020 г. (глава 18)
- Влияние двигательной активности на академическую успеваемость (глава 19).
- Рекомендации в отношении двигательной активности для детей школьного возраста (глава 19).
- Снижение уровня двигательной активности в подростковом возрасте (глава 19).
- Региональные и расовые различия в смертности от инсульта (глава 20).
- Польза двигательной активности для здоровья женщин во время беременности и в послеродовом периоде (глава 20).
- Рекомендации для пациентов с артериальной гипертензией (глава 22).
- Распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы и связанной с ними смертности (глава 22).
- Классификация артериального давления крови в покое у лиц зрелого возраста (глава 22).
- Факторы риска развития ишемической болезни сердца (глава 22).
- Рекомендации по ведению дислипидемии (глава 22).
- Зависимость между объемом рекреационной двигательной активности в MET-часах в неделю и коэффициентом риска общей смертности (глава 22).
- Влияние двигательной активности на частоту возникновения и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний (глава 22).
- При внесении всех этих изменений мы стремились сохранить простоту и доступность текста для чтения и понимания, благодаря чему эта книга может служить основным учебником физиологии спорта и двигательной активности для студентов.

Последовательность изложения материала в этом издании

Эта книга начинается вступлением с обзором истории возникновения и развития физиологии спорта и двигательной активности на основе анатомии и физиологии, в котором также описаны основные используемые в физиологии представления, новые области исследования и подходы, которые упоминаются далее в этой книге. Части I и II посвящены рассмотрению основных физиологических систем с особым вниманием к срочным изменениям, проис-

ходящим в их деятельности под влиянием физической нагрузки. В части I показано, каким образом взаимодействуют мышечная, метаболическая, нервная и эндокринная системы при выполнении двигательных действий. В части II обсуждаются энергозатраты организма при физической нагрузке, а также утомление и мышечные боли. В части III рассказано о том, как сердечно-сосудистая и дыхательная системы осуществляют доставку питательных веществ и кислорода к активным мышцам и выводят продукты жизнедеятельности во время двигательной активности. В части IV рассматриваются изменения, происходящие в этих системах под влиянием регулярных занятий двигательной активностью на протяжении длительного времени (т.е. физической тренировки).

В части V показано, как факторы внешней среды могут влиять на физическую работоспособность. В частности, там рассмотрена реакция организма человека на условия повышенной и пониженной температуры, а также влияние на его жизнедеятельность пониженного атмосферного давления в высокогорье и повышенного давления при погружении под воду. В части VI описан процесс планирования занятий физическими упражнениями и способы оптимизации физической работоспособности спортсменов. Дана оценка воздействия различных видов физических упражнений, а также его зависимости от объема тренировочной нагрузки. Также рассказано о влиянии состава тела на физическую работоспособность и об особенностях потребностей спортсменов в питании, а также о том, как диета может быть использована для улучшения спортивных результатов. И наконец, здесь приведены данные об использовании эргогенных средств — веществ, предназначенных для повышения спортивной работоспособности.

Часть VII посвящена особенностям занятий двигательной активностью и спортом с особыми группами населения. Здесь рассмотрены процессы роста и развития организма и их влияние на физическую работоспособность юных спортсменов. Описаны изменения физической работоспособности, происходящие по мере старения человека, а также пути сохранения здоровья и самостоятельности с помощью занятий двигательной активностью. Рассмотрены физиологические особенности женского организма и связанные с этим проблемы занятий спортом и двигательной активностью с женщинами. Завершается книга обсуждением роли физических упражнений в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний.

Специальные элементы в этом издании

Восьмое издание «Физиологии спорта и двигательной активности» было создано с целью облегчить обучение и сделать его интересным. Эта книга содержит большое количество разнообразной информации, однако в нее включены ряд специальных элементов, которые позволят достаточно легко ориентироваться в материале, несмотря на его объем.

Каждую главу предваряет содержание с указанием номеров страниц, что облегчает поиск необходимых подразделов. Вступительный текст в начале каждой главы представляет читателю ее тематику с примерами из реальной жизни.

В текст глав также включены элементы **Ключевые положения**, которые обобщают основные положения, изложенные ранее. Элементы **Результаты исследования** знакомят читателя с важными направлениями текущих исследований в области физиологии двигательной активности. В подразделе **В заключение**, помещенном в конце главы, кратко подводятся итоги изученного материала и говорится о его связи с последующими главами.

Ключевые термины выделены в тексте жирным шрифтом синего цвета, и, кроме того, представлены в виде списка в конце каждой главы, а их определения даны в словаре ключевых понятий в конце книги. Каждую главу завершает список контрольных вопросов, которые помогут проверить полноту усвоения изложенного материала.

В конце книги расположен обширный словарь ключевых понятий с определениями, список литературных источников, цитируемых в каждой главе.

Кто-то прочтет эту книгу только потому, что она является обязательной для изучения данного предмета. Но мы надеемся, что представленный в ней материал станет стимулом для кого-то продолжить изучение этой относительно новой и увлекательной области знаний. По крайней мере, мы надеемся заинтересовать читателя и углубить его понимание замечательных способностей человеческого организма, позволяющих нам заниматься различными видами спорта и двигательной активности, приспосабливаться к стрессовым условиям, а также развивать свои физиологические возможности. Эта книга будет полезна не только тем, кто решил всерьез заняться изучением физиологии спорта и двигательной активности, но всем, кто намерен вести активный образ жизни, сохранить здоровье и хорошую физическую форму.

ВВЕДЕНИЕ В ФИЗИОЛОГИЮ СПОРТА И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

В ЭТОМ ВСТУПЛЕНИИ

Содержание физиологии двигательной активности и спорта
Срочные и долговременные физиологические реакции на физическую нагрузку
Развитие физиологии двигательной активности
- Зарождение анатомии и физиологии
- История возникновения физиологии двигательной активности
- Эра обмена научными знаниями и сотрудничества
- Развитие современных методов исследования
- Интегративная физиология
- Трансляционная физиология
- Первые женщины-ученые в физиологии двигательной активности

Физиология двигательной активности в XXI веке
- Физические упражнения и персонализированная медицина
- Бурное развитие «-омик»
- Эпигенетика
- Биоинформатика и большие данные

Научные исследования: превращение любознательности в науку
- Процесс научных исследований
- Условия проведения научных исследований
- Инструментарий для проведения исследований: эргометры
- Дизайн научных исследований
- Контроль в научных исследованиях
- Факторы, требующие учета при проведении исследований
- Единицы измерения и экспоненциальное представление
- Чтение и интерпретация данных, представленных в виде таблиц и графиков
- Публикация научно-исследовательских статей

Заключение

Зарождение физиологии двигательной активности в США в значительной мере связано с работами Дэвида Брюса Дилла, сына канзасского фермера, чье увлечение физиологией проявилось в его ранних работах по исследованию состава крови крокодила. К счастью, для развития физиологии двигательной активности как научной дисциплины этот молодой ученый вскоре обратился в своих исследованиях к физиологии человека, став первым директором основанной в 1927 г. Гарвардской лаборатории по изучению явления усталости. На протяжении своей жизни его интересовали физиология и способность к адаптации различных животных, существующих в экстремальных условиях окружающей среды. Однако Дэвид Дилл более известен своими исследованиями реакций организма человека на физические нагрузки, повышенные температуры, высокогорье и другие факторы внешней среды. Дэвид Дилл неизменно играл роль «подопытного кролика» в этих исследованиях. За 20 лет существования Гарвардской лаборатории он с коллегами написал около 350 научных статей, в том числе классический труд «Жизнь, жара и высокогорье» [10].

После закрытия Гарвардской лаборатории в 1947 г. Дилл начал вторую карьеру в качестве заместителя руководителя медицинских исследований Службы химических войск США и занимал эту должность до отставки в 1961 г. В то время ему было уже 70 лет, но поскольку Дилл считал, что еще слишком молод для ухода на пенсию, он переместился со своими исследованиями в университет Индианы, где и проработал старшим физиологом до 1966 г. В 1967 г. он получил финансирование на организацию Лаборатории исследований пустыни в университете Невады в Лас-Вегасе. Дилл использовал эту лабораторию в качестве базы для изучения переносимости человеком физической нагрузки в условиях пустыни и высокогорья. Он продолжал работать и писать до своего окончательного ухода на пенсию в возрасте 93 лет, одновременно с которым он подготовил свою последнюю работу — книгу под названием «Жизнь человека и животных в условиях жары» (“Hot life of man and beast”) [11].



РИСУНОК — Доктор Дэвид Брюс Дилл в начале своей карьеры (*а*), в должности директора Гарвардской лаборатории по изучению явления усталости в возрасте 42 лет (*б*) и в возрасте 92 лет непосредственно перед своим четвертым уходом на пенсию (*в*)

Тело человека — удивительный механизм! Пока вы сидя читаете эту книгу, в вашем организме происходит бесконечное множество идеально согласованных процессов. Без каких-либо ваших сознательных усилий они обеспечивают непрерывное осуществление таких сложных функций, как слух, зрение, дыхание и обработка информации. Если вы встанете, выйдете на улицу и пробежитесь трусцой вокруг квартала, в действие придут почти все системы вашего организма, позволяя легко перейти от состояния покоя к выполнению физической работы. Если вы будете ежедневно заниматься на протяжении недель или месяцев и постепенно увеличивать продолжительность и интенсивность бега трусцой, ваш организм адаптируется и будет функционировать более эффективно. В этом и заключается содержание двух основных компонентов предмета исследований физиологии двигательной активности: срочные реакции организма на физические нагрузки во всех их проявлениях и долговременные адаптации систем организма к регулярным физическим нагрузкам, которые еще называют физической тренировкой.

Например, когда защитник в баскетболе направляет свою команду вперед для быстрого прорыва, в его теле происходят разнообразные изменения, требующие осуществления серии сложных взаимодействий между различными системами организма. Изменения происходят даже на клеточном

и молекулярном уровне. Например, для осуществления скоординированных сокращений мышц ног во время быстрого движения вперед по площадке, нервные клетки головного мозга, которые называют моторными нейронами, передают электрические импульсы от спинного мозга к ногам. В месте контакта с мышцей мотонейроны высвобождают химические вещества — медиаторы, которые перемещаются через пространство, разделяющее окончание нерва и мышцу, при этом каждый нейрон осуществляет возбуждение определенного количества отдельных мышечных клеток или волокон. После передачи нервного импульса через место контакта медиаторы распространяются вдоль каждого мышечного волокна и связываются со специализированными рецепторами. Связывание медиатора с рецептором запускает цепь последующих событий, активирующих процессы сокращения мышечного волокна, в котором участвуют особые белковые молекулы — актин и миозин, а также сложные энергетические системы, предоставляющие энергию, необходимую для поддержания волокна в напряженном состоянии или для выполнения последующих сокращений. На этом уровне важное значение приобретают другие химические соединения, в частности, аденозинтрифосфат (АТФ) и креатинфосфат (КФ), обеспечивающие необходимую для сокращения энергию.

В поддержании такого непрерывного ритмического мышечного сокращения и расслабления активно участвуют еще нескольких систем:

- Скелетная система, представляющая собой каркас, к элементам которого прикладывается усилие, создаваемое мышцами.
- Сердечно-сосудистая система, которая обеспечивает доставку питательных веществ ко всем клеткам организма и выведение продуктов обмена.
- Сердечно-сосудистая и дыхательная системы совместно обеспечивают снабжение клеток организма кислородом и удаление диоксида углерода.
- Кожные покровы помогают поддерживать постоянную температуру тела, регулируя теплообмен между его поверхностью и окружающей средой.
- Нервная и эндокринная системы координируют эту деятельность, обеспечивая поддержание баланса жидкости и электролитов, а также регулируя артериальное давление крови.

На протяжении столетий ученые занимались исследованием принципов функционирования организма здоровых и больных людей в состоянии покоя. И лишь в последние сто лет часть физиологов занялась изучением функций организма во время занятий двигательной активностью и спортом. Это вступление представляет исторический обзор развития физиологии спорта и двигательной активности, а также знакомит с некоторыми базовыми понятиями, формируя основу для понимания материала, изложенного в последующих главах.

Содержание физиологии двигательной активности и спорта

Физиология двигательной активности и спорта сформировалась на основе таких фундаментальных дисциплин, как анатомия и физиология. Анатомия занимается изучением строения организма. В то время как анатомия дает представление о строении различных частей тела и взаимосвязях между ними, физиология изучает функции организма — работу систем органов, тканей, клеток и молекул внутри клеток, а также интеграцию их функций, обеспечивающую регуляцию постоянства внутренней среды организма — этот процесс получил название **гомеостаз**. Поскольку физиология занимается исследованием функций структур организма, для ее изучения важно иметь представления об анатомии. Более того, и анатомия и физиология базируются на практических знаниях биологии, химии, физики и других фундаментальных наук.

Физиология двигательной активности изучает изменения структур и функций организма при действии физических нагрузок, вызывающих нарушение гомеостаза. Поскольку условия внешней среды оказывают значительное влияние на организм человека, подвергающийся физической нагрузке, из физиологии двигательной активности выделилась **экологическая физиология**, изучающая влияние внешних условий на работоспособность. **Спортивная физиология** применяет общие принципы физиологии двигательной активности для подготовки спортсменов и повышения их спортивной работоспособности. Таким образом, в основу спортивной физиологии положены принципы физиологии двигательной активности. Поскольку физиология двигательной активности и спортивная физиология столь тесно взаимосвязаны и интегрированы, часто достаточно сложно провести между ними грань. По этой причине их часто рассматривают как единое целое, как поступили и мы в этой книге.

Срочные и долговременные физиологические реакции на физическую нагрузку

Исследования в области физиологии двигательной активности и спорта включают изучение двух явле-

ний, связанных с двумя различными способами выполнения физических упражнений. Во-первых, физиологов двигательной активности часто интересуют особенности реакции организма на определенный вид нагрузки, например бег на тредмиле в течение часа или выполнение силовых упражнений. Отдельное занятие двигательной активностью рассматривают в качестве физической нагрузки, а физиологическую реакцию на это занятие называют **срочной реакцией**. При изучении срочной реакции на физическую нагрузку нас интересует немедленный ответ организма, а иногда и процесс восстановления, после отдельного занятия физическими упражнениями.

Другая обширная сфера интересов физиологии двигательной активности и спорта — это развивающаяся со временем реакция организма на периодически повторяющиеся физические нагрузки или **долговременная адаптация** к физической нагрузке, которую иногда называют еще **тренировочным эффектом**. Если человек регулярно занимается физическими упражнениями на протяжении нескольких недель, его организм адаптируется к нагрузкам. Физиологическая адаптация, происходящая под влиянием постоянного воздействия физических нагрузок, повышает физическую работоспособность, а также эффективность движений. При силовых тренировках увеличивается сила мышц, при аэробных повышается эффективность функции сердца и легких, а также увеличивается выносливость организма. Как будет показано в этой вводной главе и более детально в главах 11 и 12, эти адаптации специфичны для определенных типов тренировочных нагрузок.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Физиология двигательной активности развилась на базе материнской дисциплины — физиологии. Две основных проблемы физиологии двигательной активности:
  - изучение срочных физиологических реакций организма на физическую нагрузку при выполнении упражнения или физической работы;
  - долговременные адаптации к периодически повторяющимся физическим нагрузкам, возникающим в процессе регулярной физической тренировки.
- Одни физиологи двигательной активности используют физические упражнения или условия внешней среды (повышенные или пониженные температуры, условия высокогорья и др.), чтобы подвергнуть организм стрессу с целью исследования основных физиологических механизмов адаптации. Другие изучают влияние физических упражнений на состояние здоровья, течение заболеваний и общее состояние. Спортивная физиология применяет принципы физиологии двигательной активности для подготовки спортсменов и повышения спортивной работоспособности.

Развитие физиологии двигательной активности

Студентам современная физиология двигательной активности может показаться обширным средоточием новых идей, которые никогда ранее не подвергались серьезным научным исследованиям. Но это совсем не так, и информация, представленная в этой книге, представляет собой результаты многолетних исследований сотен выдающихся ученых. Довольно часто взгляды и теории современных исследователей в области физиологии формировались под влиянием работ ученых, чьи имена могли быть давно забыты. То, что считается оригинальным или новым, довольно часто оказывается ассимиляцией предыдущих открытий или использованием положений фундаментальных наук для решения проблем физиологии двигательной активности. Как и в любой другой области знаний, здесь, несомненно, существуют выдающиеся ученые, которые способствовали разработке основополагающих научных данных и значительному развитию наших знаний о физиологической реакции на физическую нагрузку. Этот подраздел посвящен основным историческим вехам в развитии физиологии двигательной активности и отдельным людям, чьи исследования повлияли на ее формирование. К сожалению, в столь кратком изложении невозможно воздать должное сотням ученых, проложивших своими исследованиями путь вперед и заложившим основу современной физиологии двигательной активности.

Зарождение анатомии и физиологии

Одно из первых описаний анатомии и физиологии человека было сделано в книге “De fascius” греческого философа, врача и естествоиспытателя Клавдия Галена, написанной в первом столетии нашей эры. Будучи врачом гладиаторов, Гален имел обширные возможности для изучения анатомии человека и был убежденным сторонником науки, основанной на наблюдениях и экспериментальных данных. Он знал о катастрофических последствиях малоподвижного образа жизни и о влиянии регулярных физических упражнений на общее состояние здоровья, потому включил физические упражнения в свои правила сохранения здоровья:

- Дышите свежим воздухом.
- Питайтесь правильной пищей.

- Пейте правильные напитки.
- Занимайтесь физическими упражнениями.
- Спите в меру.
- Ежедневно опорожняйте кишечник.
- Контролируйте свои эмоции.

Представления Галена об анатомии и физиологии получили столь широкое признание, что оставались неизменными почти 1400 лет. До 1500 года в знания о строении и функциях человеческого тела не было сделано ни одного действительно значительного вклада. В 1543 году появился на свет основополагающий труд Андреаса Везалия *"Fabrica Humani Corporis" (Строение человеческого тела)*, обобщивший результаты его исследований анатомии человека. Хотя основное внимание в ней было уделено описанию строения различных органов, Везалиус иногда пытался дать объяснение их функций. Британский историк Майкл Фостер заметил: "Эта книга положила начало не только современной анатомии, но и современной физиологии. Она навсегда положила конец представлениям, царившим в течение 14 столетий, и способствовала подлинному возрождению медицины" (с. 354) [14].

Большинство ранних попыток объяснения физиологических явлений были либо неверными, либо настолько туманными, что их можно было рассматривать лишь как предположения. Например, попытки объяснить механизм создания усилия мышцами сводились обычно к описанию изменений их размеров и формы во время сокращения, поскольку наблюдения ограничивались лишь тем, что можно было видеть невооруженным глазом. На основании подобных наблюдений Херонимус Фабрициус (около 1574 г.) выдвинул предположение, что сократительная сила мышцы заключена в ее волокнистых сухожилиях, а не в "мясистой части". Анатомы смогли обнаружить существование отдельных мышечных волокон лишь после изобретения микроскопа голландским ученым Антони ван Левенгуком (около 1660 г.). Однако механизм сокращения этих волокон и создания усилия оставался загадкой до середины XX века, когда появилась возможность изучать сложнейшую деятельность мышечных белков с помощью электронного микроскопа.

История возникновения физиологии двигательной активности

Хотя физиология двигательной активности сравнительно недавно вошла в мир науки, одна из первых публикаций в этой области появилась еще в 1793 г., когда Сегэна и Лавуазье описали потребление кислорода организмом молодого мужчины в состоянии покоя и при многократном поднимании груза массой 7,3 кг в течение 15 минут [25]. В состоянии покоя организм мужчины потреблял 24 литра кислорода в час (л/час), а при физической нагрузке этот показатель возрастал до 63 л/час. Лавуазье был убежден в том, что потребление кислорода и выработка углекислого газа происходят непосредственно в легких. Хотя эта точка зрения подвергалась сомнению другими физиологами того времени, она оставалась общепринятой до средины 1800-х годов, когда несколько германских физиологов показали, что кислород потребляют все ткани организма.

Хотя на протяжении 1800-х годов произошло значительное углубление понимания сущности процессов кровообращения и дыхания, физиологии двигательной активности внимания практически не уделялось. Тем не менее в 1888 г. был описан прибор, позволявший ученым изучать реакцию человеческого организма во время горного восхождения, хотя при этом испытуемому приходилось нести на своей спине «газометр» весом 7 кг [30].

Вероятно, первый изданный учебник по физиологии двигательной активности “Physiology of Bodily Exercise” («Физиология телесного упражнения») был написан на французском языке Фернандом ЛаГранжем в 1889 г. [19]. Учитывая ограниченное в то время количество исследований воздействия физических упражнений, весьма занимательно познакомиться с мнением автора по таким вопросам, как "Мышечная работа", "Усталость", "Привыкание к работе", "Функция мозга при выполнении физических упражнений". Эти первые попытки объяснить реакцию организма на физическую нагрузку во многом ограничивались предположениями и гипотезами. Несмотря на формирование в то время некоторых основных положений биохимии двигательной активности, ЛаГранж отмечал, что многие детали все еще находятся в стадии изучения. Например, он писал, что:

> *«Понятие окисления, связанного с жизнедеятельностью [энергетический метаболизм], стало весьма сложным в последнее время; мы можем сказать, что оно в определенной степени запутано и довольно трудно дать ему четкую и ясную характеристику в двух словах. Это отдельный раздел физиологии, который все еще пересматривается, поэтому в данный момент мы не можем сформулировать окончательные выводы» (с. 395) [19].*

Поскольку книга ЛаГранжа предлагала лишь ограниченное объяснение основных функций организма при физической нагрузке с точки зрения физиологии, можно утверждать, что первой научной

книгой по данному вопросу стало третье издание книги Ф.А. Бейнбриджа под названием "Physiology of muscular exercise" («Физиология упражнения мышц»), опубликованное в 1931 г. [2]. Интересно, что третье издание было подготовлено А.В. Боком и Д.Б. Диллом по просьбе А.В. Хилла. Далее мы вспомним об этих трех главных первопроходцах физиологии двигательной активности.

А.В. Хилл был значительной фигурой в истории физиологии двигательной активности. В своей инаугурационной речи в качестве Джодрелловского профессора физиологии в Университетском колледже Лондона А.В. Хилл сформулировал принципы, которые впоследствии стали основой физиологии двигательной активности:

«Удивительно, насколько часто физиологические данные, полученные на животных, могут быть развиты и расширены, а их подлинное значение может быть по-настоящему раскрыто благодаря попыткам проверить их на человеке. Например, человек оказался наилучшим объектом для экспериментов по изучению дыхания и транспорту газов с кровью, а также прекрасным объектом для изучения функции почек, мышц, сердца и обменных процессов... Исследования с участием человека — это неординарное искусство, требующее особого понимания и умения, а «физиология человека», как ее можно назвать, заслуживает равноправного места в списке основных путей, ведущих нас к физиологии будущего. Конечно же мы используем методы биохимии, биофизики и экспериментальной физиологии, однако тем, кто хочет ставить эксперименты на себе или своих друзьях, необходим особый вид мастерства и знаний, тот самый, что позволяет спортсмену или горовосходителю определить пределы, до которых разумно и целесообразно дойти на пути к достижению цели».

На протяжении 1800-х годов выдвигалось множество теорий для объяснения источника энергии, обеспечивающей мышечное сокращение. Как известно, во время выполнения работы мышцы производят большое количество тепла, поэтому в некоторых теориях утверждалось, что это тепло используется косвенно или непосредственно для инициации сокращения мышечных волокон. В следующем столетии Уолтер Флетчер и Сэр Фредерик Гоуленд Хопкинс установили тесную взаимосвязь между мышечным сокращением и образованием лактата [12]. Стало ясно, что энергия для выполнения мышечного сокращения образуется в результате расщепления мышечного гликогена с образованием молочной кислоты (см. главу 2), хотя детали этого процесса оставались неясными. Поскольку для мышечного сокращения требуется достаточно много энергии, мышечная ткань послужила идеальной моделью для раскрытия тайн клеточного метаболизма. В 1921 г. А.В. Хиллу была присвоена Нобелевская премия за результаты в исследованиях энергетического метаболизма. В то время биохимия находилась в стадии зарождения, однако она быстро завоевывала признание благодаря усилиям таких ученых-лауреатов Нобелевской премии, как Альберт Сент-Дьёрди, Отто Мейергоф, Август Крог и Ханс Кребс, активно изучавших проблему выработки и использования энергии живыми клетками.

Хотя большинство своих исследований Хилл провел на изолированных мышцах лягушки, он также стал одним из первых исследователей физиологических изменений в организме человека во время бега. Эти исследования стали возможны благодаря технической помощи Джона Холдейна, разработавшего подходы и оборудование для измерения потребления кислорода при выполнении физических упражнений. Эти и другие ученые заложили основу современного понимания процесса образования энергии в организме в целом, который стал объектом пристального изучения в середине XX века. Сегодня открытые в то время принципы этого процесса применяются в ручных и автоматизированных системах измерения потребления кислорода в лабораториях физиологии двигательной активности во всем мире. В своем обращении А.В. Хилл отметил

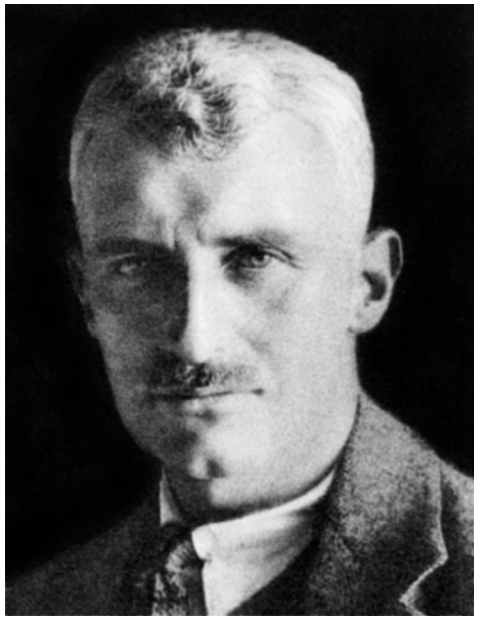


РИСУНОК 0.1 — Арчибальд В. Хилл, лауреат Нобелевской премии 1921 г. (1927 г.)

вклад Холдейна и рассказал о широком применении его разработок в физиологии двигательной активности:

«Совершенно независимо от прямых физиологических исследований человека, изучение приборов и методов, применимых к человеку, их стандартизация, описание, создание на их основе стандартных методик исследования, вместе с определением стандартов нормальности физиологических показателей человека должны принести огромную пользу в медицине, и не только в медицине, но и во всех видах деятельности, где объектом изучения является здоровый человек. Занятия спортом, физическая тренировка, воздухоплавание, промышленное производство, работа на подводных лодках или в угольных шахтах, — все эти виды деятельности требуют знания физиологии человека, наравне с изучением условий, в которых они осуществляются. Результаты наблюдений за больными людьми в больницах — далеко не лучший способ подготовки к изучению здоровых людей в условиях производства. Необходимо сформировать прочную систему научных взглядов, основанную на изучении организма здорового человека, поскольку ее создание, вероятнее всего, принесет большую пользу не только в медицине, но и в повседневной жизни общества, а также на производстве. Непревзойденные знания Холдейна в области физиологии дыхания человека неоднократно приносили неоценимую пользу государству в таких областях как добыча угля или подводные погружения, и то, что справедливо в отношении физиологии дыхания, с большой долей вероятности будет справедливо и в отношении изучения других функций организма человека».

Эра обмена научными знаниями и сотрудничества

В период с начала 1900-х годов и по 1930 г. в медицине и науке США произошли существенные изменения. Это была эра значительных реформ в образовании студентов-медиков, основоположником которых стал университет Джона Хопкинса. Все больше учебных программ брали за основу европейскую модель экспериментальных исследований и формирования научных взглядов. В этот период произошло заметное продвижение вперед во многих областях физиологии, в частности в исследовании биоэнергетики, газообмена и химии крови, которые в свою очередь подтолкнули исследования и в физиологии двигательной активности. Поощрялось сотрудничество между лабораториями и отдельными учеными, фундамент которого был заложен в конце 1800-х годов, а международные конференции таких организаций, как Международный союз физиологических наук, создавали атмосферу для открытого научного обмена, диспутов и дискуссий. Исследовательские лаборатории и объединения ученых, созданные в этот период, позволили провести важнейшие исследования XX века в области физиологии двигательной активности.

Исследования с участием спортсменов

На протяжении более 100 лет спортсмены служили объектом исследований верхнего предела человеческих возможностей. Первые физиологические исследования с участием спортсменов были проведены в 1871 году. Остин Флинт исследовал одного из выдающихся спортсменов той поры Эдварда Пейсона Вестона, занимавшегося бегом и ходьбой на длинные дистанции. Флинт изучал энергетический баланс организма Вестона (т. е. сравнивал потребление пищи и энергозатраты) во время его попытки преодолеть 644 км за 5 дней. Хотя это исследование и не дало ответа на многие вопросы, связанные с обменными процессами в мышечной ткани при физической нагрузке, оно все же показало, что при длительной интенсивной физической нагрузке организм теряет часть своих белков [13].

На протяжении XX века спортсмены неоднократно принимали участие в исследованиях, направленных на оценку физиологического потенциала, определяющего силу и выносливость у человека, а также выяснение условий, необходимых для достижения максимальной работоспособности. Было предпринято ряд попыток для применения методов и положений физиологии двигательной активности для прогнозирования физической работоспособности, программирования тренировочных занятий или поиска спортсменов с выдающимися способностями. Однако в большинстве случаев такое применение физиологических тестов представляло собой лишь академический интерес, поскольку очень немногие лабораторные или полевые тесты позволяют точно оценить все качества, необходимые, чтобы стать чемпионом.

Гарвардская лаборатория по изучению усталости

Пожалуй, ни одно научное заведение не оказало столь значительного влияния на развитие физиологии двигательной активности, как Гарвардский университет. С 1891 по 1898 год Гарвардский университет предлагал программу получения степени в области анатомии, физиологии и физического воспитания под руководством доктора Джорджа Уэллса Фитца, предполагавшую «получение необходимых знаний о двигательной активности». И хотя этот фа-

культет изменил свою направленность после ухода Фитца в 1899 г., многие другие университеты США в течение следующих 25 лет разработали программы, которые сочетали обучение фундаментальным наукам с физическим воспитанием.

Посещение А.В. Хиллом Гарвардского университета в 1926 г. сыграло существенную роль в создании Гарвардской лаборатории по изучению усталости, произошедшем годом позже в 1927 г., и в ее деятельности на первых порах. Интересно, что Гарвардская лаборатория сначала располагалась в помещении Гарвардской бизнес-школы, а в качестве своего задачи в то время она рассматривала изучение явления «усталости» и других факторов риска в промышленном производстве. Важную роль в формировании лаборатории сыграла дальновидность всемирно известного биохимика Лоуренса Дж. Хендерсона. В качестве первого руководителя исследований был назначен молодой биохимик из Стэнфордского университета Дэвид Брюс Дилл, который оставался на этом посту до закрытия лаборатории в 1947 г.

Как уже отмечалось выше, Дилл помогал Арлену Боку в написании третьего издания учебника по физиологии двигательной активности Бейнбриджа. Позднее в своей карьере он связывал написание этого учебника с формированием программы исследований Гарвардской лаборатории. Несмотря на практическое отсутствие опыта в прикладной физиологии человека, творческое мышление Дилла и его умение привлекать к своей работе молодых талантливых ученых способствовали созданию условий, в которых была заложена основа современной физиологии двигательной активности и экологической физиологии. Например, сотрудники Гарвардской лаборатории провели исследование физиологии аэробных упражнений и описали физические параметры, необходимые для успешного участия в таких видах состязаний, как бег на длинные дистанции. Некоторые из наиболее выдающихся исследований выполнялись не в самой лаборатории, но и в исследовательских станциях, расположенных в пустыне Невада, в дельте Миссисипи и в Белых горах в Калифорнии (последняя на высоте 3962 м над уровнем моря). Эти и другие исследования стали основой для будущих исследований влияния факторов окружающей среды на физическую работоспособность, а также в области физиологии двигательной активности и спорта.

В первые годы своего существования Гарвардская лаборатория занималась преимущественно исследованиями общих вопросов, связанных с двигательной активностью, питанием и состоянием здоровья. Например, первые исследования двигательной активности и старения были проведены в 1939 г. студентом Гарвардского университета Сидом Робинсоном (см. рис. 0.2). На основании исследований лиц возрастом от 6 лет до 91 года, Робинсон описал возрастные изменения максимальной ЧСС и потребления кислорода [23]. Однако с началом Второй мировой войны Хендерсон и Дилл осознали возможный вклад Гарвардской лаборатории усталости в военную сферу деятельности, и исследования приняли иное направление. Ученые и персонал лаборатории способствовали созданию новых исследовательских лабораторий для армии, военно-морского флота и военно-воздушных сил. Они также подготовили необходимые методики исследования для соответству-

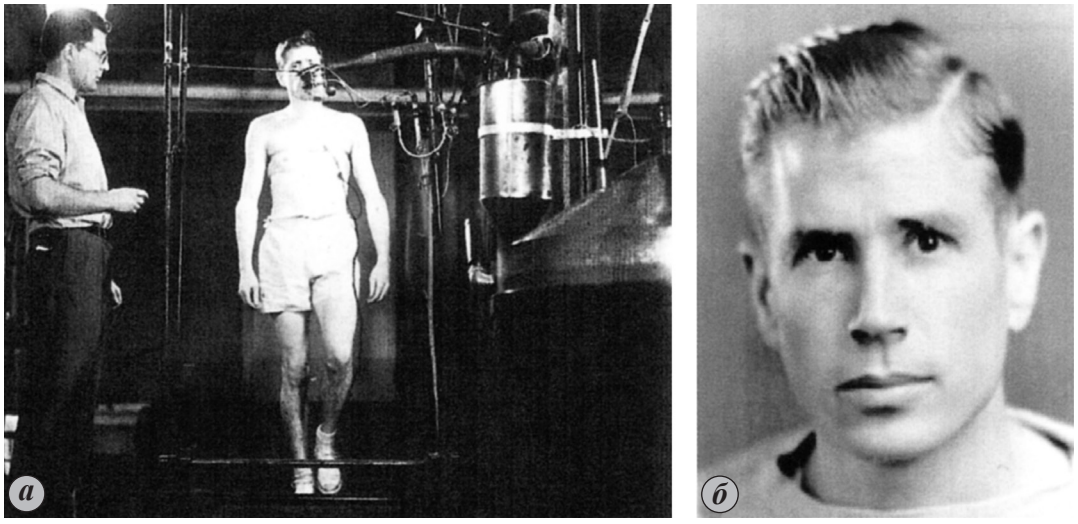


РИСУНОК 0.2 — (*а*) **Сид Робинсон под наблюдением Р. Джонсона проходит тестирование на тредмиле в Гарвардской лаборатории усталости и** (*б*) **в качестве студента Гарвардского университета и спортсмена в 1938 г.**

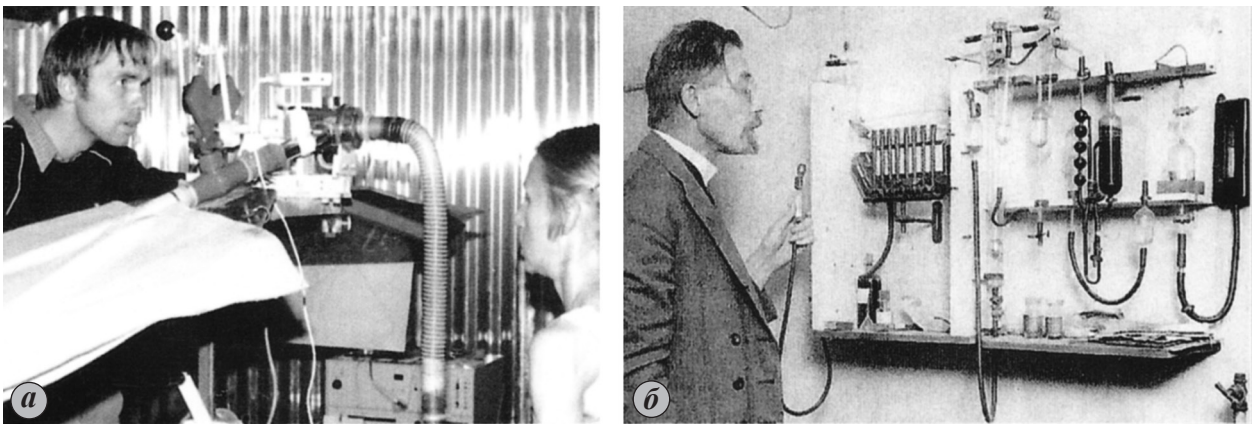


РИСУНОК 0.3 — (*а*) **Оценка изменений метаболизма при физической нагрузке в прошлом требовала сбора выдыхаемого воздуха в герметичные мешки, которые называют мешками Дугласа.** (*б*) **После этого в собранном образце воздуха определяли концентрацию кислорода и двуокиси углерода с использованием химического анализатора газов, как показано на этой фотографии Нобелевского лауреата Августа Крога**

ющих военных исследований, которые по сей день продолжают использовать во всем мире.

Современные ученые могут только поражаться тому, какие методики и оборудование использовали в то время в Гарвардской лаборатории усталости и сколько времени и усилий приходилось тратить на проведение экспериментов. То, что сейчас выполняется в течение миллисекунд с помощью компьютеров и автоматических анализаторов, тогда требовало несколько дней работы сотрудников лаборатории. Например, для измерения потребления кислорода во время выполнения физических упражнений, необходимо было собрать выдыхаемый воздух в мешок Дугласа и затем провести анализ содержания в нем кислорода и углекислого газа с использованием управляемого вручную химического анализатора, конечно же без помощи компьютера (см. рис. 0.3). Для анализа одной пробы воздуха, выдыхаемого за одну минуту, требовалось 20—30 минут работы одного или нескольких сотрудников. Сегодня подобные исследования можно выполнять практически моментально и без особых физических усилий. Нам остается только восхищаться преданностью, старанием и усердной работой пионеров физиологии двигательной активности, работавших в Гарвардской лаборатории. Используя оборудование и методы, доступные в то время, ученые лаборатории подготовили и опубликовали за 20-летний период около 350 научных работ.

В Гарвардской лаборатории усталости сформировались особые условия научного мышления, которые привлекали со всего мира выпускников университетов и ученых со степенью, работавших в области физиологии. В период с 1927 г. до закрытия в 1947 г. в лаборатории работали ученые из 15 стран мира. Большинство впоследствии создали свои собственные лаборатории и стали заметными фигурами в физиологии двигательной активности в США, включая Сида Робинсона, Генри Лонгстрита Тейлора, Лоуренса Мохауза, Роберта Джонсона, Анселя Киса, Стивена Хорвата, Фрэнка Консолацио и Вильяма Форбса. Среди известных ученых из других стран мира, которые принимали участие в исследованиях в Гарвардской лаборатории, — Август Крог, Люсьен Браха, Эдвард Адольф, Уолтер Б. Кеннон, Питер Шоландер и Рудольфо Маргариа, а также несколько выдающихся скандинавских ученых, о которых мы расскажем чуть позже. Таким образом, Гарвардская лаборатория усталости способствовала распространению знаний в США и за их пределами, что впоследствии привело к бурному развитию этой области знаний и усилению интереса к ней. Многие современные физиологи двигательной активности могут проследить, что истоки их исследований относятся к Гарвардской лаборатории.

Влияние исследований скандинавских ученых

В 1909 г. Йоханнес Линдберг создал лабораторию, ставшую плодородной почвой для взращивания научных идей в Университете Копенгагена в Дании. Линдберг и Нобелевский лауреат 1920 г. Август Крог объединились в одну команду, чтобы провести ставшие впоследствии классическими эксперименты, и опубликовали множество статей, содержавших плодотворные идеи по широкому кругу вопросов, от метаболических субстратов для мышечного сокращения до газообмена в легких. Эти исследования продолжали с 1930-х по 1970-е годы трое молодых



РИСУНОК 0.4 — (*а*) **Эрик Хохве-Христенсен стал первым профессором по физиологии в Колледже физического воспитания при Шведской школе наук о спорте и здоровье в Стокгольме, Швеция.** (*б*) **Бенгт Салтин, обладатель Олимпийской награды 2002 г.** (*в*) **Йонас Бергстром (слева) и Эрик Хултман (справа) стали первыми учеными, применившими биопсию мышечной ткани для изучения использования и восстановления запасов гликогена до, во время и после физической нагрузки**

датских ученых — Эрик Хохве-Христенсен, Эрлинг Асмуссен и Мариус Нильсен.

Благодаря связям между Д.Б. Диллом и Августом Крогом эти трое датских физиологов посетили Гарвардскую лабораторию усталости в 1930-х годах, где занимались исследованиями реакции человеческого организма на повышенную температуру и пониженное атмосферное давление. После возвращения в Европу, каждый из этих ученых начал свои самостоятельные исследования. Асмуссен и Нильсен стали профессорами в Университете Копенгагена, где Асмуссен изучал механические свойства мышцы, а Нильсен проводил исследования механизмов терморегуляции. Оба продолжали активную научную деятельность в Институте Августа Крога при Университете Копенгагена вплоть до самого выхода на пенсию.

В 1941 г. Хохве-Христенсен (см. рис. 0.4, *а*) переехал в Стокгольм, чтобы занять должность первого профессора кафедры физиологии в Колледже физического воспитания при Шведской школе наук о спорте и здоровье (Gymnastik-och Idrottshögskolan). В конце 1930-х годов он совместно с Оле Хансеном провел ряд экспериментов и опубликовал серию из пяти статей, посвященных изучению метаболизма углеводов и жиров при физической нагрузке. Эти исследования многократно цитировались и считаются одной из первых и наиболее важных работ по спортивному питанию. Хохве-Христенсен привлек к исследованиям в области физиологии двигательной активности Пер-Олафа Астранда. Астранд — автор многочисленных исследований, связанных с физической подготовленностью и выносливостью в течение 1950—60-х годов, в 1960 г. после ухода на пенсию Хохве-Христенсена стал директором Шведской школы наук о спорте и здоровье. За время своей работы в Школе Хохве-Христенсен подготовил многих выдающихся ученых, в числе которых Бенгт Салтин, который за весомый вклад в развитие физиологии двигательной активности и клинической физиологии был в 2002 г. награжден специальной наградой МОК (см. рис. 0.4, *б*).

Помимо своей основной работы в Шведской школе наук о спорте и здоровье Хохве-Христенсен и Астранд сотрудничали с физиологами из Каролинского института в Стокгольме, изучавшими применение физических упражнений в клинике. Очень трудно выделить наиболее важный вклад ученых этого института, но повторное введение Йонасом Бергстромом (см. рис. 0.3, *в*) в экспериментальную практику биопсийной иглы (около 1966 г.) имело крайне важное значение для исследований в области биохимии и питания мышечной ткани. Эта методика, которая заключается в отборе небольших образцов мышечной ткани через небольшое отверстие, была впервые использована в начале 1900-х годов для изучения мышечной дистрофии. Биопсийная игла позволяет проводить гистологические и биохимические исследования мышечной ткани человека до, во время и после физической нагрузки.

Другие инвазивные исследования кровообращения были впоследствии проведены физиологами Школы и Каролинского института. Точно так же, как Гарвардская лаборатория усталости была Меккой для ученых, работавших в области физиологии двигательной активности, в период с 1927 по 1947 гг., скандинавские лаборатории были не менее известны в период с конца 1940-х годов. Результатом сотрудничества американских и скандинавских физиологов двигательной активности стали многие передовые исследования, выполненные в последующие 35 лет. Норвежец Пер Шоландер в 1947 г. внедрил в исследования газовый анализатор. Финнский ученый Марти Карвонен опубликовал формулу для рас-

чета ЧСС при выполнении физических упражнений, которая широко используется и в наши дни.

Другие важные вехи становления физиологии двигательной активности

Физиология всегда была основой клинической медицины. Подобным образом, физиология двигательной активности всегда была источником важных знаний для многих других сфер деятельности, в частности для физического воспитания, физической подготовки, физической терапии и оздоровительной физической культуры. В конце 1800-х и в начале 1900-х годов. Эдвард Хичкок младший из Колледжа Амхерста (США) и Дадли Сарджент из Гарварда провели изучение пропорций человеческого тела (антропометрия) и влияния физических тренировок на силу и выносливость. Хотя многие преподаватели физического воспитания включали в программу подготовки биологические дисциплины, главная роль во введении физиологии в физическое воспитание принадлежит Питеру Карповичу, русскому иммигранту, который недолгое время работал в Гарвардской лаборатории усталости (см. рис. 0.5, *а*). Карпович организовал собственную исследовательскую лабораторию и преподавал физиологию в Спрингфилдском колледже (штат Массачусетс) с 1927 г. до своей кончины в 1968 г.

Несмотря на значительный вклад в исследования, связанные с проблемами физического воспитания и физиологии двигательной активности, он гораздо лучше запомнился как прекрасный преподаватель, воспитавший многих выдающихся ученых, в том числе Чарльза Типтона и Лоринга Ровела, каждый из которых получил награду Американского колледжа спортивной медицины “Honor and Citation Award”.

Еще один представитель этого колледжа, тренер по плаванию Т.К. Куртон (см. рис. 0.5, *б*), в 1941 г. создал лабораторию физиологии двигательной активности при Иллинойском университете в г. Урбана-Шампейн. Он продолжал научные исследования и преподавательскую деятельность, до своего ухода на пенсию в 1971 г., воспитав многих из сегодняшних ведущих ученых в области физической подготовки и физиологии двигательной активности. Программы физической подготовки, разработанные Т.К. Куртоном и его учениками, а также книга Кеннета Купера "Аэробика", опубликованная в 1968 г., обосновали с точки зрения физиологии целесообразность использования занятий двигательной активностью с оздоровительной целью [9].

Еще один ученый, который внес немалый вклад в становление физиологии двигательной активности как академической дисциплины, — это Элсворт Р. Баскирк (см. рис. 0.5, *в*). После работы на должностях главы секции экологической физиологии в Квартирмейстерском научно-исследовательском центре армии США в Натике, штат Массачусетс (1954—1957) и исследователя-физиолога в Национальном Институте здоровья (1957—1963) Баскирк перешел в Университет штата Пенсильвания, где и оставался до завершения своей научной деятельности. В Пенсильванском университете он основал Межуниверситетскую программу подготовки специалистов по физиологии (1966) и создал Лабораторию по изучению работоспособности человека (1974) — первое самостоятельное научно-исследовательское учреждение, ко-

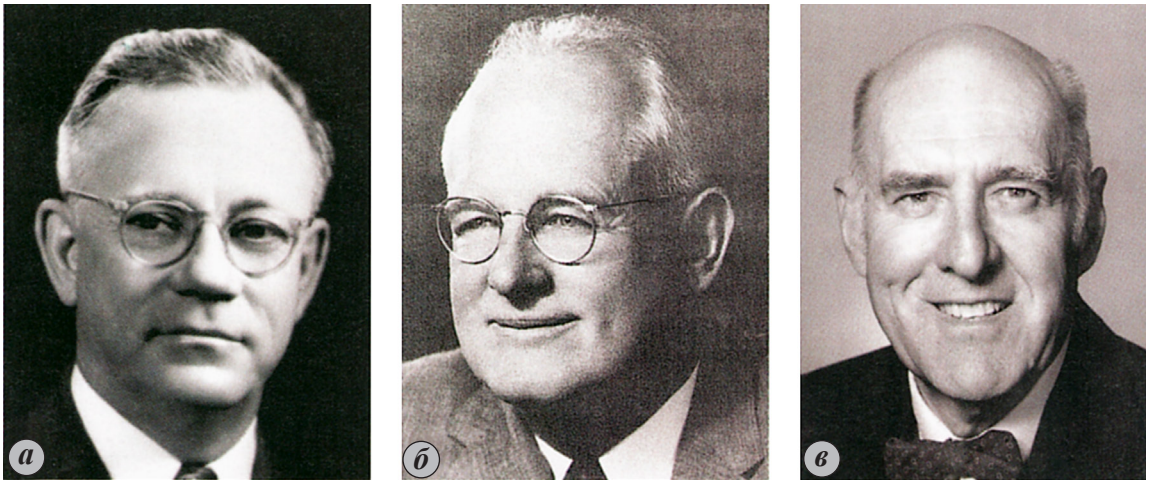


РИСУНОК 0.5 — (*а*) **Питер Карпович во время своей работы в Спрингфилдском Колледже ввел физиологию двигательной активности в программу обучения.** (*б*) **Томас К. Куртон руководил лабораторией физиологии двигательной активности в Иллинойском университете в городе Урбана-Шампейн с 1941 по 1971 гг.** (*в*) **Элсворт Баскирк в Университете штата Пенсильвания основал межуниверситетскую программу подготовки специалистов по прикладной физиологии (1966) и создал Лабораторию по изучению работоспособности человека (1974)**

торое занималось изучением адаптации человека к физическим нагрузкам и стрессовым воздействиям окружающей среды. Он продолжал активную научную работу до самой смерти в апреле 2010 г.

Хотя еще в середине 1800-х годов было известно о необходимости регулярных занятий двигательной активностью для поддержания нормального состояния здоровья, достаточно широкое распространение эти взгляды получили лишь в конце 1960-х годов. Последующие исследования вновь показали важность занятий двигательной активностью для замедления возрастного ухудшения физического состояния, профилактики или ослабления нарушений, связанных с хроническими заболеваниями, а также реабилитации после травм.

Развитие современных методов исследования

Значительно количество открытий в физиологии двигательной активности было сделано благодаря совершенствованию инструментальных методов исследования. В конце 1950-х годов Г.Л. Тейлор и Э.Р. Баскирк опубликовали две статьи [6, 27], в которых описали критерии определения максимального потребления кислорода и назвали этот показатель «золотым стандартом» для определения кардиореспираторной подготовленности. В 1960-х годах создание электронных анализаторов для определения состава выдыхаемого воздуха значительно облегчило и повысило эффективность изучения энергетического метаболизма. Эти приборы, а также радиотелеметрический (с использованием радиопередачи сигналов) контроль частоты сердечных сокращений и температуры тела во время физической нагрузки, были разработаны в ходе выполнения программы космических исследований США. Хотя подобное оборудование существенно облегчило сбор данных, оно не повлияло на направление научных исследований. До конца 1960-х годов прошлого столетия большинство исследований в области физиологии физических нагрузок было направлено на изучение реакции организма в целом. Большинство работ предполагало оценку таких показателей, как потребление кислорода, частота сердечных сокращений, температура тела и интенсивность потоотделения. Значительно меньше внимания уделялось изучению реакции на физические нагрузки на клеточном уровне.

Биохимические исследования

В середине 1960-х годов появились три ученых-биохимика, которые оказали значительное влияние на физиологию двигательной активности. Джон Холосци (см. рис. 0.6, *а*) в Вашингтонском университете (Сент-Луис, штат Миссури), Чарльз «Тип» Типтон (см. рис. 0.6, *б*) в Университете Айовы и Фил Голлник в Университете штата Вашингтон (см. рис. 0.6, *в*) первыми использовали крыс и мышей для изучения мышечного метаболизма и выяснения факторов, связанных с утомлением. Их публикации, а также подготовленные под их руководством студенты и аспиранты способствовали активизации биохимических исследований в области физиологии двигательной активности. Холосци за свой вклад в физиологию двигательной активности и медицину в 2000 г. был награжден Нобелевской премией.

До 1960-х годов биохимических исследований адаптации мышц к физическим нагрузкам практически не было. Несмотря на то, что биохимия начала формироваться как наука еще в начале 20 столетия, эта специальная область химии не применялась для изучения мышечной ткани человека до повторного начала применения и популяризации пункционной биопсии Бергстромом и Хултманом в 1966 г. Сначала этот метод применяли для изучения уменьшения запасов гликогена при интенсивной физической нагрузке, а также ресинтеза этого вещества во время восстановления. В начале 1970-х годов, как отмечалось выше, многие физиологи двигательной активности использовали биопсию мышц, гистологическое окрашивание и световую микроскопию для определения типов мышечных волокон.

Примерно в то же время, когда Бергстром вторично ввел в практику метод пункционной биопсии, в физиологии двигательной активности появилась целая плеяда хорошо подготовленных биохимиков. В Стокгольме Бенгт Салтин понял, что метод биопсии позволяет получить ценные данные для изучения структуры и биохимии мышечной ткани человека. Он вместе с Бергстромом в конце 1960-х годов первыми начали исследование влияния диеты на выносливость и питание мышц. Примерно в то же время Реджи Эджертон (Калифорнийский университет, Лос-Анджелес) и Фил Голлник провели эксперименты на крысах с целью изучения характеристик отдельных мышечных волокон и их реакции на физическую тренировку. Позднее Салтин соединил свои знания тонкостей метода биопсии с опытом биохимических исследований Голлника. Благодаря такому удачному сочетанию эти ученые стали авторами многих первых исследований характеристик мышечных волокон человека и влияния на них физических нагрузок. И хотя изучением метаболизма при физической нагрузке занимались многие биохимики, лишь единицы оказали столь же значительное влияние на современное состояние физиологии двигательной активности человека, как Бергстром, Салтин, Типтон, Холосци и Голлник.



РИСУНОК 0.6 — (*а*) **Джон Холосци стал обладателем Нобелевской премии 2000 г. за свой научный вклад в развитие физиологии двигательной активности.** (*б*) **Чарльз Типтон, профессор Университета Айовы и Аризонского университета, а также наставник многих начинающих ученых, которые впоследствии заняли ведущие позиции в молекулярной биологии и геномике.** (*в*) **Фил Голлник занимался биохимическими исследованиями в физиологии мышц в Университете штата**

Другие инструменты и методы исследования

На развитие физиологии двигательной активности в определенной мере повлияло и развитие методов исследований других фундаментальных наук. Ранние исследования энергетического обмена при физических нагрузках стали возможны благодаря изобретению приспособлений для сбора выдыхаемого воздуха и приборов для химического анализа кислорода и углекислого газа. Химическое определение молочной кислоты в крови, позволило получить определенные представления об аэробных и анаэробных аспектах мышечной деятельности, однако эти данные мало что говорят о реакциях образования и путях удаления этого побочного продукта двигательной активности. Точно так же определение содержания глюкозы в крови до, во время и после интенсивной физической нагрузки дало интересные данные, однако они имели лишь ограниченную ценность для понимания энергетического обмена на клеточном уровне.

На протяжении нескольких последних десятилетий в физиологии мышечной деятельности применялись разнообразные биохимические методы для исследования процессов образования энергии в мышечной ткани и ее адаптации к физической нагрузке. Эксперименты в пробирке (in vitro) с образцами мышечной ткани, полученными путем биопсии, дали возможность изучить функции мышечных белков (ферментов), а также установить способность мышечной ткани потреблять кислород. Хотя эти исследования и давали общее представление о возможностях выработки энергии в мышечной клетке, их результаты обычно оставляли больше вопросов, чем ответов. Поэтому вполне естественно, что для понимания этих процессов на более глубоком уровне были использован подходы клеточной биологии. Было очевидно, что ответ должен скрываться в молекулярной организации мышечного волокна.

Не будучи чем-то новым, молекулярная биология стала полезным инструментом для физиологов двигательной активности, поставивших своей целью выяснение клеточных механизмов регуляции метаболизма и адаптации к физическим нагрузкам. Физиологи Фрэнк Бус и Кэн Балдуин (см. рис. 0.7) посвятили свою деятельность изучению молекулярной регуляции свойств и функций мышечного волокна и заложили основу современных представлений о механизмах генетического контроля роста и атрофии мышечной ткани. Использование методов молекулярной биологии для изучения сократительных свойств одиночных мышечных волокон будет рассмотрено в главе 1.

Задолго до открытия Джеймсом Уотсоном и Френсисом Криком структуры дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК) в 1953 г. ученые признавали значение генетики в предопределении структуры и функции всех живых организмов. Передовые исследования в физиологии двигательной активности основаны на применении сочетания методов молекулярной биологии и генетики. С начала 1990-х гг. ученые пытаются объяснить, какие сигнальные пути регулируют экспрессию генов в скелетной мышце при действии физических нагрузок.

В ретроспективе становится очевидным, что с начала 20 века исследования в области физиологии двигательной активности развились от изучения

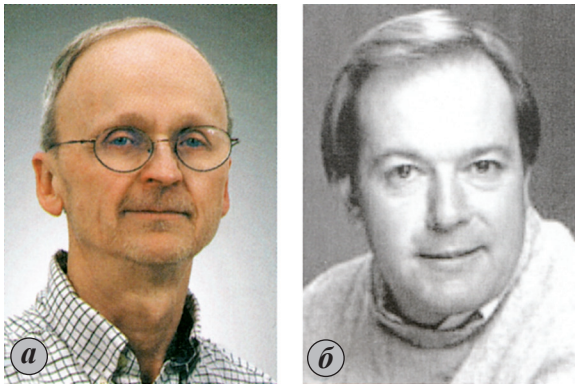


РИСУНОК 0.7 — (*а*) **Фрэнк Бус и** (*б*) **Кэн Балдуин**

функций организма в целом (например, потребление кислорода, дыхание, ЧСС) до молекулярных исследований экспрессии отдельных генов в мышечном волокне. Нет никаких сомнений в том, что в будущем специалисту в физиологии двигательной активности будет необходима основательная подготовка в биохимии, молекулярной биологии и генетике.

Интегративная физиология

С известием о завершении расшифровки генома человека в 2001 г. появилась надежда, что однажды ученые смогут просто проанализировать клетки из мазка со слизистой оболочки рта и, изучив последовательность гена человека, предсказать, подвержен ли он риску развития диабета или сердечно-сосудистых заболеваний [7, 8]. Более многообещающей была мысль о том, что выявление прогностических генетических вариаций может помочь в разработке более эффективных методов лечения этих тяжелых заболеваний.

Эти достижения в области биотехнологии позволили получить огромные объемы данных за последние несколько лет, но первоначальный оптимизм в отношении прогнозирования и лечения болезней человека не оправдался [17]. Хотя и существует несколько специфических генных мутаций, обладающих надежным прогностическим потенциалом, таких как ген рака молочной железы BRCA1, перехода от генетических технологий к прогностической диагностике или терапии как правило не происходило. В действительности, анализ традиционных факторов риска по-прежнему обладает гораздо большей прогностической силой для оценки риска диабета 2 типа, чем оценка показателей генетического риска на основе 20 различных вариантов генов, связанных с этим заболеванием.

Какое место занимает изучение физиологии в эпоху геномики? И имеет ли оно все еще отношение к здоровью и болезням человека?

Доктор Майкл Дж. Джойнер является одним из активных сторонников **интегративной физиологии**. Доктор Джойнер — отмеченный наградами выдающийся исследователь из клиники Майо, который критически поставил под сомнение функциональную ценность так называемого редукционистского мышления в молекулярной биологии. В отличие от изучения биологических процессов на самом низком общем уровне (например, как гены кодируют белки в клетке), интегративная физиология исследует, как функционируют целые организмы и как происходит их адаптация к внутренним и внешним стрессам (включая физические нагрузки). Этот подход основан на представлениях о гомеостазе, регулируемых системах органов и избыточности физиологических систем. Более того, специалисты в области интегративной физиологии стремятся ставить в своих исследованиях вопросы, основанные на гипотезах, и разрабатывать для проверки этих гипотез обоснованные эксперименты.

Важность изучения биологических проблем с использованием интегративного, контролируемого подхода подчеркивается влиянием на патологию заболевания культурных особенностей, окружающей среды и образа жизни. Задача интегративной физиологии состоит в том, чтобы объединить ключевые результаты генетики и молекулярной биологии и изучить, как особенности поведения, включая двигательную активность, диету и стресс, взаимодействуют с конкретной генетической вариацией, влияя на состояние здоровье и развитие заболеваний.

Трансляционная физиология

Благодаря характеру изучаемых вопросов и разнообразию используемых для исследований подходов физиологи двигательной активности вносят ценный вклад в область знаний, известную как **трансляционная физиология**. Термин *трансляционная физиология* первоначально использовали в начале 1990-х годов в качестве названия процесса исследований, необходимых для установления связи риска развития канцерогенных заболеваний с предрасполагающими генетическими факторами [24]. Круг задач трансляционной физиологии с того времени значительно расширился и теперь включает процессы, которые обеспечивают использование результатов фундаментальных исследований в клинических исследованиях, затем в клинической практике и, наконец, при разработке политики в области здравоохранения (см. рис. 0.8) [24]. Однако система трансляционных исследований лучше всего функционирует в двунаправленном режиме, когда проблемы популя-

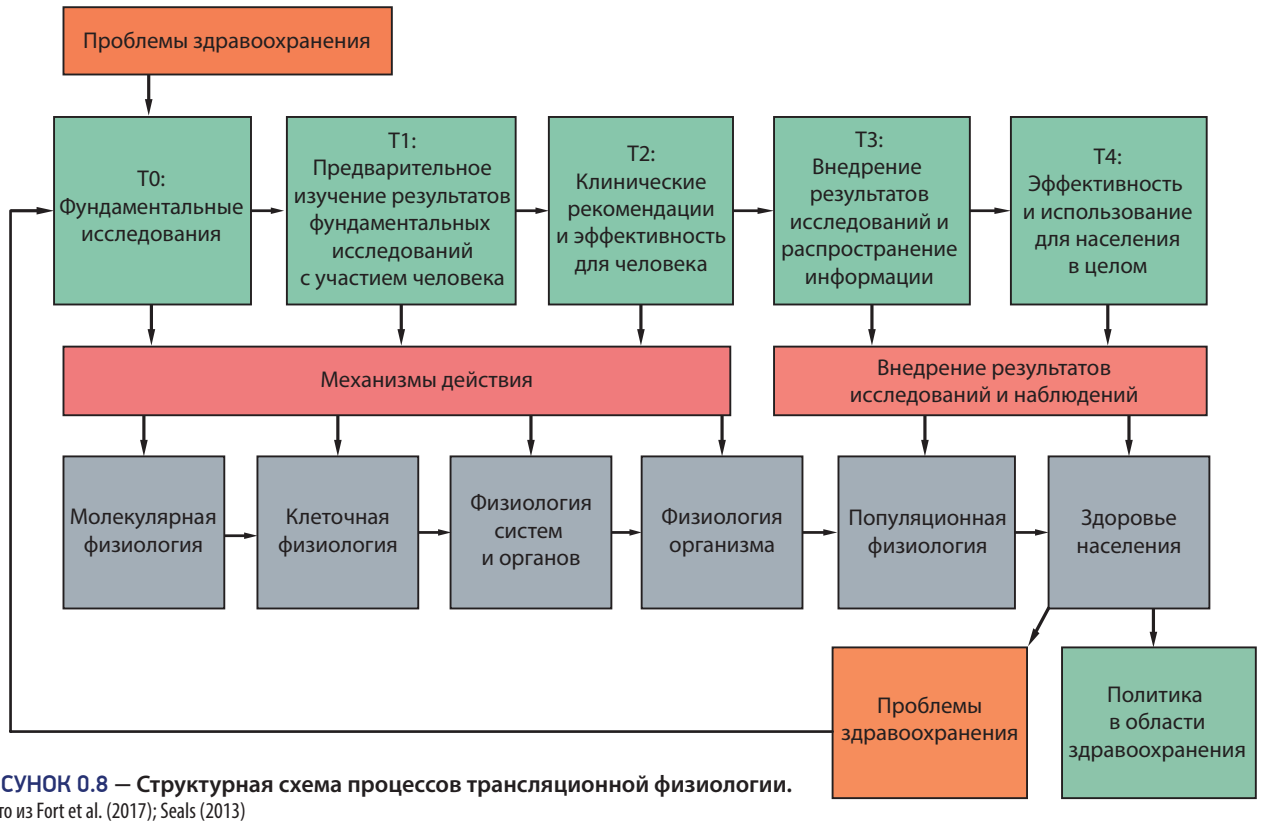


РИСУНОК 0.8 — Структурная схема процессов трансляционной физиологии.
Взято из Fort et al. (2017); Seals (2013)

ционного уровня, например ожирение, также определяют направление исследований специалистов в области физиологии двигательной активности. В свою очередь, результаты фундаментальных исследований в конечном итоге приводят к изменениям в клинической практике и состоянии здоровья населения в целом.

Трансляционная физиология имеет множество приложений в области исследований процессов, связанных со старением. Преклонный возраст сам по себе является фактором риска многих хронических заболеваний и представляет серьезную проблему для системы здравоохранения и общества в целом. Чтобы хорошо понимать физиологию процессов старения и иметь возможность принимать соответствующие меры для поддержания здоровья стареющего населения, необходимо изучить процесс старения на всех уровнях, начиная от молекулярного уровня и заканчивая уровнем сообщества и населения страны в целом. Для успешной деятельности в области трансляционной физиологии требуется широкий набор навыков, позволяющих критически анализировать данные и рассматривать научные проблемы с новыми перспективами: от лабораторных исследований к практике и от практической деятельности к благополучию общества.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- В эпоху, когда в науке главенствует редукционистский подход (изучение генов, молекул), существует острая потребность в том, чтобы специалисты в физиологии двигательной активности продолжали изучать биологические вопросы с использованием интегративного подхода, основанного на гипотезах.
- Круг задач трансляционной физиологии включает процессы, которые обеспечивают использование результатов фундаментальных исследований в клинических исследованиях, затем в клинической практике и, наконец, при разработке политики в области здравоохранения.

Первые женщины-ученые в физиологии двигательной активности

Несмотря на то, что известные женщины-физиологи в настоящее время — это обычное явление, признание вклада женщин в развитие физиологии двигательной активности, как и во многих других областях науки, происходит слишком медленно. В 1954 г. Ирма Риминг совместно со своим будущим мужем П.-О.Астрандом опубликовала результаты классиче-

ского исследования, которое позволило прогнозировать аэробные возможности на основе сумаксимальной ЧСС [1]. Хотя правомочность применения этого метода непрямой оценки физической подготовленности неоднократно подвергалась сомнению, положенный в его основу принцип используется по сей день.

В 1970-х годах международное внимание привлекли работы двух женщин из Швеции, Биргитты Эссен и Карен Пиль (см. рис. 0.9, *а* и *б*), которые изучали состав и функции мышечных волокон человека. Эссен, которая сотрудничала с Бенгтом Салтином, сыграла важную роль в адаптации микробиохимических методов для исследования небольших фрагментов ткани, полученных с помощью пункционной биопсии. Ее исследования открыли другим возможность для изучения потребления мышечной тканью углеводов и жиров, а также для идентификации различных типов мышечных волокон. Пиль опубликовала ряд работ, в которых показала, какие типы мышечных волокон активируются при аэробных и анаэробных нагрузках.

В 1970-х и 1980-х годах еще одна женщина-физиолог из скандинавских стран, Бодил Нильсен — дочь Мариуса Нильсена, активно занималась изучением реакций организма человека на тепловой стресс и обезвоживание. Ее исследования включали даже измерение температуры тела при погружении в воду. Интересно, что в то же самое время подобными исследованиями в Калифорнийском университете в Санта Барбаре занималась еще одна женщина-физиолог из США, Барбара Дринквотер. Часто соавтором ее работ являлся Стивен Хорват — зять Д.Б. Дилла и руководитель Лаборатории экологической физиологии при Калифорнийском университете. Вклад Б. Дринквотер в развитие экологической физиологии, а также в изучение физиологических проблем, с которыми приходится сталкиваться женщинам-спортсменкам, получил международное признание. Помимо научного вклада, наследие, оставленное этими женщинами в физиологии, включает заслуженное ими доверие, а также роль, которую они сыграли в привлечении других молодых женщин к исследованиям в области физиологии двигательной активности и медицины.

В этом разделе читатель смог познакомиться с учеными и технологиями, которые оказали значительное влияние на формирование физиологии двигательной активности как области знаний. Понятно, что в тексте, задуманном как введение в физиологию двигательной активности, невозможно дать всесторонний обзор всех ученых и исследований, связанных с развитием этой науки, но для студентов, желающих глубже ознакомиться с ее историческими предпосылками, имеется несколько хороших источников. Теперь, когда мы познакомились с исторической основой физиологии двигательной активности — прародительницы спортивной физиологии, мы можем приступить к изучению явлений и процессов, изучаемых этими науками.



РИСУНОК 0.9 — (*а*) **Биргитта Эссен совместно с Бенгтом Салтином и Филом Голлником опубликовала первые работы, посвященные изучению различных типов волокон в мышечной ткани человека.** (*б*) **Карен Пиль была в числе физиологов, первыми показавших избирательное рекрутирование мышечных волокон I типа (медленносокращающихся) и II типа (быстросокращающихся) в зависимости от интенсивности физических упражнений.** (*в*) **Барбара Дринквотер, первая женщина, ставшая президентом Американского колледжа спортивной медицины, одной из первых начала исследования физиологических особенностей организма женщин-спортсменок. Она умерла в октябре 2019 г.**

Физиология двигательной активности в XXI веке

Физиологии двигательной активности активно развивается. Постоянное совершенствование инструментария исследований и новые подходы к постановке задач имеют существенное значение для здравоохранения, медицины и биомедицинских исследований. Физиология двигательной активности и наше понимание физиологических процессов, лежащих в основе реакции организма на физические нагрузки, часто находятся в авангарде этого нового века научных исследований.

Физические упражнения и персонализированная медицина

В 2007 году Конгресс США принял Закон о геномике и персонализированной медицине. Цель этого законодательного акта состояла в том, чтобы внедрить и поддержать исследования, связанные с составлением персонализированных предписаний, соответствующих уникальным особенностям генотипа и окружения каждого пациента, и тем самым оптимизировать деятельность системы здравоохранения [15, 16]. Концепция персонализированной медицины впервые появилась в фармакогеномике, которая дала научное объяснение того, почему лекарство оказывает положительный эффект на организм одних людей и не влияет никак (или даже негативно) на организм других. Например, исследования выявили два разных гена, которые влияют на способность организма человека метаболизировать варфарин, разжижающий кровь, что позволило врачу обоснованно назначать соответствующую дозировку для оптимизации терапевтической эффективности препарата для каждого отдельного пациента [28].

Подобным образом, в последнее время были предприняты попытки персонализировать программу двигательной активности для каждого отдельного человека [5]. Физические упражнения — мощное средство для терапии множества различных заболеваний, включая сердечно-сосудистые заболевания, сахарный диабет, остеопороз, метаболические заболевания и многие другие. Однако люди характеризуются значительной гетерогенностью в отношении способности выполнять физические упражнения и адаптироваться к их воздействию [21], это особенно касается лиц с различными заболеваниями. Более того, исследователи только начинают постигать основы разработки оптимальных тренировочных программ или определения персонализированной дозировки физической нагрузки для получения положительных результатов у таких пациентов.

Ученые разрабатывают экспериментальные парадигмы для определения (1) механизмов, с помощью которых упражнения оказывают влияние (положительное или отрицательное) на клеточном и системном уровне, (2) оптимальной дозировки физической нагрузки для получения результатов в различных клинических группах, (3) лучших подходов для оценки реакции человека на физические нагрузки на индивидуальном и групповом уровне и (4) положительных эффектов использования лечебной физкультуры совместно с существующими стратегиями лечения заболеваний. Частично задача персонализации лечебной физкультуры состоит в том, чтобы понять на геномном и системном уровне механизмы, ответственные за значительную изменчивость реакции организма человека на физические нагрузки. В перспективе, долгосрочные результаты крупных рандомизированных клинических испытаний, изучающих индивидуальную изменчивость реакции организма человека на физические нагрузки, позволят разрабатывать персонализированные стратегии профилактических медицинских вмешательств [5] с учетом пользы для здоровья, которую приносят регулярные физические упражнения.

Бурное развитие «-омик»

В рамках проекта «Геном человека» ученые расшифровали весь геном человека, содержащий 3,2 млрд нуклеотидов. Эта работа в основном была завершена в 2003 г. (последовательность последней хромосомы была расшифрована в 2006 г.) и потребовала затрат в размере около 2,7 млрд долларов. Сегодня стоимость секвенирования полного генома человека составляет менее 1000 дол. США. Это открыло перспективы для развития новых областей научных исследований, которые обобщенно часто называют -омики. Эта новая область исследований, в свою очередь, способствовала развитию новых технологий, направленных на обнаружение генных последовательностей и их вариантов (геномика), а также изучение экспрессии генов на уровне матричной РНК (мРНК) (транскриптомика), синтеза белков (протеомика) и других продуктов метаболизма или метаболитов (метаболомика) [29], которые вовлечены во все аспекты реализации физиологических функций (см. рис. 0.10). Привлекательность всех этих -омик связана с предположением, что функционирование очень сложной системы (например, организма тренирующегося человека) можно понять более полно, если исследовать ее на всех самых базовых уровнях. Применительно к физиологии двигательной активности основная задача таких исследований состоит в углублении представлений о механизмах, лежащих в основе физиологии дви-

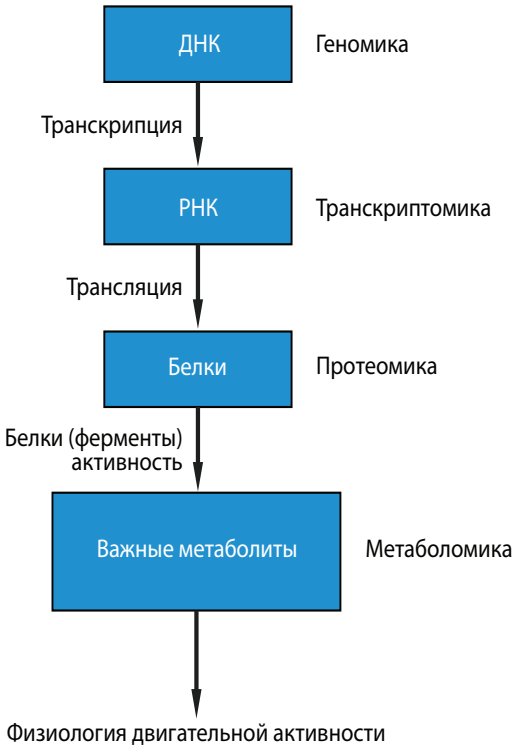


РИСУНОК 0.10 — Связь между геномикой, транскриптомикой, протеомикой и метаболомикой в контексте физиологии двигательной активности

гательной активности и поведения человека, что, в свою очередь, позволит лучше понимать профилактическую и терапевтическую ценность физических упражнений [4].

Геномика двигательной активности изучает, каким образом отдельные гены или их группы могут модифицировать воздействие физических тренировок и двигательной активности на работоспособность и характеристики, связанные со здоровьем и физической подготовленностью. Эти исследования основаны на возрастающем количестве данных, свидетельствующих о том, что вариации в нуклеотидной последовательности (называемые *однонуклеотидными полиморфизмами*, или SNP) одного или нескольких генов могут определять различия в реакции на физические нагрузки, кардиореспираторной и мышечной подготовленности, сердечно-сосудистой и метаболической функции во время интенсивных физических нагрузок и адаптационных изменениях под влиянием физических тренировок [3].

Используя подходы геномики, ученые также пытаются изучить генетические основы этих очень сложных признаков с помощью количественного анализа тканеспецифических мРНК. Технологии, используемые для идентификации гена-мишени и определения его биологической функции, становятся все более изощренными и в настоящее время включают секвенирование ДНК и РНК, исследования клеток *in vitro*, генетические модификации на животных моделях и селекцию животных с крайними проявлениями признаков для выявления целевых генов и их вариантов.

Совсем недавно ученые стали объединять в своих исследованиях методы геномики и транскриптомики. Например, на основании анализа молекул РНК, образующихся при транскрипции (содержание транскриптов) в соответствующих тканях, ученый может прогнозировать наличие определенных признаков и определить целевые гены для последующих исследований методами геномики. Затем можно провести исследование существующих вариантов этих целевых генов и проанализировать их связи с другими интересующими признаками. Такая комплексная стратегия в мире -омик позволяет углубить наше понимание физиологии двигательной активности до недоступного в еще в недалеком прошлом уровня детализации. Например, анализ изменений экспрессии генов, обусловленных физическими нагрузками, дает возможность найти новых кандидатов для геномных и генетических исследований, направленных на дальнейшее изучение физиологических механизмов реакции на физические нагрузки [3].

Протеомика двигательной активности изучает все белки в биологической ткани в конкретных случаях (например, непосредственно после занятия силовой тренировки) или на протяжении заранее определенного периода (например, до и после нескольких месяцев тренировок на выносливость), что позволяет изучить молекулярные механизмы, лежащие в основе физиологической адаптации к физическим нагрузкам [22]. Первоначально для протеомного анализа использовали метод двумерного электрофореза в полиакриламидном геле. В нынешнюю эпоху геномных исследований методы на основе гель-электрофореза продолжали совершенствоваться и теперь благодаря использованию в сочетании с более современными техниками, основанными на мечении белков, фрагментации пептидов и высокопроизводительной масс-спектрометрии сделали протеомный анализ более эффективным. Исследования, сочетающие данные анализа протеома с геномными подходами, описанными ранее, помогут расширить наше понимание физиологии двигательной активности и составить общую картину того, как физические упражнения влияют на различные органы и системы организма, способствуя улучшению физиологических функций, физической работоспособности и здоровья в целом.

Эпигенетика

В настоящее время стало очевидным, что физические нагрузки влияют на экспрессию генов, а также синтез факторов транскрипции и других регуляторных белков. Эти изменения, вызванные физическими нагрузками, имеют функциональные последствия на многих уровнях, включая регуляцию метаболизма и сердечно-сосудистой функции, и физическую форму в целом. Однако, вероятнее всего, суммарная реакция на регулярные занятия двигательной активностью затрагивает и другие ткани организма и может основываться на реализации иных механизмов. **Эпигенетика** изучает изменения в экспрессии генов, не связанные с изменениями их нуклеотидной последовательности. Например, наследственные факторы явно влияют на индивидуальную реакцию организма человека на физические нагрузки. Однако дополнительные факторы окружающей среды могут влиять на экспрессию генов путем эпигенетических модификаций, то есть изменений в функции генов, не затрагивающих их нуклеотидной последовательности. Воздействие факторов внешней среды способно вносить в эпигеном стабильные и наследуемые изменения. Эпигенетические модификации включают метилирование ДНК, модификацию гистонов и некодирующие РНК [20]. Хотя эта область исследований сравнительно молода, недавние исследования показали, что эпигенетические модификации вносят свой вклад в изменение экспрессии генов под влиянием регулярных физических нагрузок. Эти результаты очень важны, поскольку позволяют нам лучше понять положительное влияние занятий физическими упражнениями на состояние здоровья. Эпигенетика двигательной активности пока еще только начинает формироваться, однако в будущем она обещает существенно улучшить наше понимание адаптации человека к физическим нагрузкам.

Биоинформатика и большие данные

Методы, описанные в предыдущих разделах, генерируют огромное количество сложных данных, распределенных по всему миру. По мере развития технологий огромный объем новой информации, доступной благодаря снижению стоимости получения данных, привел нас к эре «больших данных». **Большие данные** — это чрезвычайно большие наборы данных, которые можно анализировать с использованием сложных алгоритмов и вычислительных методов для выявления закономерностей, тенденций и связей, особенно касающихся биологии и поведения человека. Эти сложные технологии, компьютерное программное обеспечение и статистические методы имеют решающее значение для анализа огромного количества генетических и молекулярных данных, полученных в результате одного исследования, не говоря уже об интеграции информации, полученной из десятков, сотен или тысяч экспериментов. **Биоинформатика** представляет собой систему управления информацией в молекулярной биологии, служащую связующим звеном между молекулярными данными и передовыми математическими и статистическими подходами [18].

Методы биоинформатики позволяют решать задачи из области физиологии, решение которых с помощью обычных методов было недоступным. Благодаря использованию робототехники, программного обеспечения для обработки данных и контроля, устройств для работы с жидкостями и чувствительных детекторов, высокопроизводительная биология позволяет исследователю в сжатые сроки проводить миллионы химических, генетических или фармакологических тестов, автоматизируя крупномасштабные эксперименты. Таким образом становится возможным повторять эксперименты многократно. Высокопроизводительные методы позволяют быстро идентифицировать активные вещества, антитела или гены, которые контролируют или изменяют определенный физиологический путь.

За последнее десятилетие многое стало известно благодаря применению подходов различных -омик в области физиологии двигательной активности, и по мере того, как эта область исследований продолжает развиваться, биоинформатика продолжит играть свою роль. Одним из примеров потенциального применения биоинформатики и методов различных -омик в физиологии двигательной активности является разработка компьютерной системы анализа, которая на основании генетического профиля человека будет прогнозировать реакцию его организма на аэробные нагрузки. По мере того, как все больше и больше исследовательских лабораторий начинают внедрять подходы -омик в физиологию двигательной активности, потребность в инструментах биоинформатики для анализа и интерпретации данных будет лишь возрастать.

Одна из основных задач физиологии двигательной активности в 21 веке состоит в составлении схемы взаимосвязей между генотипом (набор генов человека) и фенотипом (внешние характеристики человека, возникающие в результате взаимодействия генотипа человека с окружающей средой). По сути, физические упражнения являются мощным стимулом, влияющим на транскрипцию генов во многих тканях с соответствующими последствиями для многих фенотипов. Заманчиво предположить, что в будущем будет создан алгоритм, который на основании генотипа человека сможет прогнозировать его двигательные качества, такие как выносливость, скорость, силу или способность к адап-

тации. Это позволит разрабатывать оптимизированные индивидуальные программы физической тренировки.

Однако важно помнить, что хотя редукционистский подход и методы разных -омик и предоставили новую важную информацию о генах и механизмах, лежащих в основе физиологических реакций на физические нагрузки, для окончательной оптимизации использования физических упражнений с целью профилактики и лечения заболеваний требуется гораздо более глубокое понимание сложного взаимодействия между различными генетическими и эпигенетическими факторами.

Научные исследования: превращение любознательности в науку

Для выяснения механизмов, регулирующих физиологическую реакцию организма к срочной физической нагрузке, а также механизмы адаптации к физической тренировке и детренировке ученые в области физиологии спорта и двигательной активности проводят научные исследования. Эти исследования осуществляются главным образом в лабораториях крупных университетов, медицинских центрах, а также специализированных научных институтах с использованием стандартизованных методов и инструментов.

Процесс научных исследований

Наука и научные исследования (процесс, посредством которого происходит развитие науки) включают в себя процесс, предназначенный для постановки соответствующих вопросов и поиска ответов на них, разработки проверяемых гипотез, надлежащей проверки этих гипотез, получения пригодных для использования данных, интерпретации этих данных и принятия либо опровержения исходных гипотез. Схема процесса научных исследований показана на рис. 0.11. Ученые постоянно сталкиваются с необходимостью провести тщательные наблюдения в естественной среде либо проанализировать данные научной литературы, а затем поставить конкретные вопросы, ответ на которые можно получить с помощью хорошо спланированного и контролируемого экспериментального процесса. Обычный конечный результат этого процесса — отправка научной рукописи в соответствующий научный журнал, после чего ее рецензируют, редактируют и (как ожидается) публикуют. Когда другие ученые читают научную публикацию, они, в свою очередь, могут ставить свои собственные последующие вопросы, и весь процесс продолжается.

Условия проведения научных исследований

Эксперименты можно проводить в лабораторных или полевых условиях. Лабораторные тесты обычно позволяют получать более точные результаты благодаря использованию специального оборудования и возможности более точно контролировать условия эксперимента. Например, прямое определение максимального потребления кислорода (VO_2max) в лабораторных условиях считается более точной оценкой кардиореспираторной выносливости. Тем не менее для определения расчетного значения VO_2max используют и некоторые полевые тесты, например

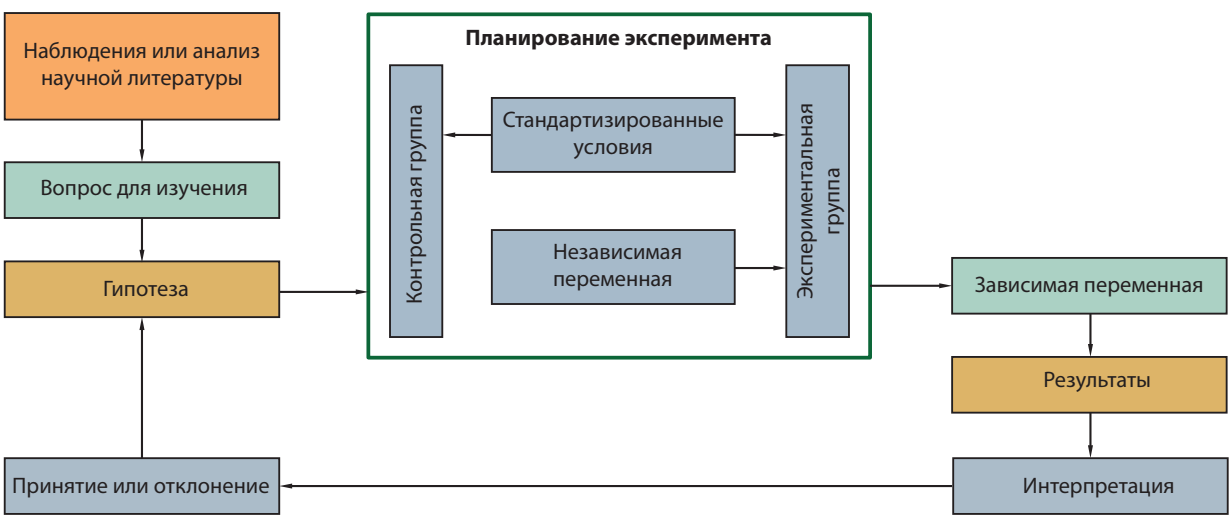


РИСУНОК 0.11 — Упрощенная схема типичного процесса научного исследования

бег на 1,5 мили (2,4 км). Подобные полевые тесты, основанные на измерении времени, необходимого для преодоления заданной дистанции, или дистанции, которую занимающийся может преодолеть за определенное время, имеют не очень высокую точность, однако дают достаточно надежные расчетные оценки VO_2max, не требуют больших затрат на проведение и позволяют за короткое время провести тестирование большого количества людей. Полевые тесты можно проводить на рабочем месте, на стадионе, в плавательном бассейне или во время спортивных соревнований. Для точного прямого измерения VO_2max необходимо обратиться в университетскую или клиническую лабораторию.

Инструментарий для проведения исследований: эргометры

В случае изучения физиологических реакций в лабораторных условиях необходимо контролировать величину физического усилия испытуемого с тем, чтобы обеспечить интенсивность работы, поддающуюся количественной оценке. Обычно для этого используют эргометры. **Эргометр** (*ergo* — работа; *meter* — мера) — это прибор для занятий двигательной активностью, позволяющий контролировать (стандартизировать) и измерять количество и интенсивность выполняемой физической работы.

Тредмилы

Тредмилы предпочитает использовать для исследований большинство исследователей и врачей, особенно в США. В этих устройствах двигатель приводит в движение длинную ленту, натянутую на систему роликов, и человек может перемещаться на этой ленте ходьбой или бегом. Поэтому такие эргометры часто называют моторизованными тредмилами или беговыми дорожками (см. рис. 0.12). Длина и ширина движущейся ленты должны соответствовать размерам тела человека и длине шага. Тредмилы со слишком узкой или короткой лентой практически не позволяют осуществлять тестирование спортсменов высокого класса.

Тредмилы обладают рядом преимуществ. Ходьба — это один из самых естественных видов двигательной активности человека, поэтому человеку для овладения навыками перемещения на тредмиле обычно требуется не более нескольких минут. Кроме того, большинство людей на тредмиле почти всегда достигают своих максимальных физиологических показателей (ЧСС, вентиляции легких, потребления кислорода). В то же время некоторые спортсмены (например, велосипедисты) достигают более высоких показателей на эргометрах, которые соответствуют по виду двигательной активности направленности их тренировочных занятий или соревнований.



РИСУНОК 0.12 — Моторизованный тредмил

Вместе с тем тредмилы не лишены и некоторых недостатков. Они обычно дороже более простых эргометров, например велоэргометров, которые мы рассмотрим ниже. Они занимают больше места, их трудно перемещать, для их работы требуется электроэнергия. Во время двигательной активности на тредмиле сложно точно измерить давление крови, поскольку шум от работы двигателя и движения ленты, а также движение самого человека затрудняют прослушивание пульса с помощью стетоскопа.

Велоэргометры

Многие годы **велоэргометры** оставались основными приборами, используемыми для исследований, и сегодня их по-прежнему продолжают широко использовать как в научных учреждениях, так и для клинических исследований. Существуют различные модификации велоэргометров, которые позволяют испытуемым педалировать в привычном вертикальном положении (см. рис. 0.13), либо в положении лежа или полулежа на спине.

В велоэргометрах, применяющихся для исследований, для создания нагрузки обычно используют механическое трение или силу электромагнитного взаимодействия. В приборах, использующих механическое трение, величина сопротивления зависит от степени натяжения ремня охватывающего

маховик, который вращает с помощью педалей испытуемый. Создаваемая мощность определяется сопротивлением и темпом педалирования, т. е. чем выше темп педалирования, тем больше создаваемая мощность. Для поддержания постоянной мощности во время теста необходимо сохранять один и тот же темп педалирования, поэтому его требуется все время контролировать.

В велоэргометрах с электрическим тормозным устройством сопротивление создает электрический проводник, перемещающийся в магнитном или электромагнитном поле. Величина сопротивления педалированию в этом случае определяется силой магнитного поля. В таких велоэргометрах можно задать режим, при котором нагрузка будет возрастать по мере уменьшения темпа педалирования и снижаться при его увеличении, что позволяет поддерживать постоянное значение создаваемой мощности.

Как и тредмилы, велоэргометры имеют свои преимущества и недостатки по сравнению с другими эргометрами. Интенсивность физической нагрузки при педалировании на велоэргометре не зависит от массы тела. Это важно в случае изучении физиологических реакций при выполнении работы со стандартной производительностью (создаваемой мощностью). Например, после снижения массы тела на 7 кг результаты, полученные при тестировании на тредмиле, окажутся несопоставимыми с исходными результатами, поскольку при одной и той же скорости движения и одинаковом угле наклона тредмила нагрузка зависит от массы тела. После снижения массы тела интенсивность нагрузки при тех же скорости и наклоне уменьшится. В случае использования велоэргометра уменьшение массы тела не оказывает столь сильного влияния на физиологическую реакцию при стандартной физической нагрузке. Поэтому ходьбу и бег часто называют упражнениями, зависящими от массы тела, а езду на велосипеде — независящими от массы тела.

Велоэргометры не лишены и некоторых недостатков. Если участник исследований ранее не занимался на велоэргометре, то мышцы ног у него с большой вероятностью устанут в самом начале занятия. Это может помешать ему достичь максимальной интенсивности физической нагрузки. При подобном ограничении нагрузки полученные оценки показателей обычно рассматривают как пиковые, а не максимальные, поскольку они получены при пиковой, а не максимально возможной интенсивности нагрузки. Это ограничение может быть обусловлено усталостью мышц ног, скоплением крови в ногах (уменьшением венозного возврата крови к сердцу) или тем, что при педалировании на велоэргометре в работу вовлечен меньший объем мышц по сравнению с ходьбой или бегом на тредмиле. В то же время подготовленные велосипедисты обычно достигают максимальных значений физиологических параметров именно на велоэргометре.



РИСУНОК 0.13 — Велоэргометр

Другие эргометры

Другие виды эргометров позволяют спортсменам, занимающимся определенными видами спорта, проходить тестирование в форме, максимально приближенной к тренировочному или соревновательному процессу. Например, для тестирования гребцов был специально создан гребной эргометр. Ручные эргометры применяют для тестирования спортсменов и неспортсменов, которые в своей физической деятельности используют в основном мышцы рук и плеч (например, пловцов). Такие эргометры также часто применяют для тестирования и физической тренировки спортсменов с телом, парализованным ниже уровня рук.

Ценные данные были получены благодаря тестированию пловцов и наблюдениям за их движениями в бассейне. Трудности, обусловленные постоянным движением спортсменов и необходимостью выполнения разворотов, подтолкнули ученых к использованию плавания "на привязи" и плавания в гидродинамическом бассейне. В случае плавания на привязи на пловца одевают "упряжку", прикрепленную канатом через группу блоков к противовесу. При этом для удержания тела на одном месте в бассейне пловцу приходиться плыть, прикладывая определенное усилие. Гидродинамический бассейн позволяет пловцу максимально приблизиться к естественной

технике плавания. Принцип действия гидродинамического бассейна заключается в том, что насосы создают в канале, где находится пловец, постоянное движение воды, и ему для удержания тела на одном месте приходится прикладывать определенные усилия. Изменение скорости течения воды позволяет варьировать скорость, с которой пловцу приходится плыть. Гидродинамический бассейн, который, к сожалению, требует больших финансовых затрат, позволил хотя бы частично решить проблемы, связанные с использованием плавания "на привязи", а также создал новые возможности для дальнейших исследований в плавании.

При выборе эргометра для проведения тестирования подготовленных спортсменов особенно важно учитывать принцип специфичности физической нагрузки. Чем больше соответствие двигательной активности на эргометре реальным паттернам движения спортсмена во время занятий определенным видом спорта, тем более значимыми будут результаты тестирования.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Тредмилы обычно позволяют достичь более высоких пиковых значений по сравнению с другими эргометрами почти для всех оцениваемых физиологических показателей, таких как ЧСС, вентиляция легких и потребление кислорода.
- Велоэргометры — лучше всего подходят для оценки изменений субмаксимальной физиологической функции до и после тренировки у лиц, у которых может изменяться масса тела. В отличие от тредмила, интенсивность нагрузки при выполнении работы на велоэргометре практически не зависит от массы тела.

Дизайн научных исследований

В исследованиях в области физиологии двигательной активности применяется два основных типа дизайна: единовременное (одномоментное) и долговременное (проспективное) исследование. В случае **единовременного исследования** группа лиц с определенным характеристиками (репрезентативная выборка) подвергается тестированию в одно определенное время, после чего осуществляется сравнение между подгруппами этой выборки. В случае **долговременного исследования** тех же обследуемых после первоначального тестирования периодически подвергают повторной оценке, чтобы изучить динамику изменений интересующих показателей во времени.

Различия между этими двумя подходами лучше всего объяснить на конкретном примере. Цель исследования заключается в определении влияния регулярных занятий бегом на длинные дистанции на повышение уровня холестерина липопротеидов высокой плотности (холестерина ЛПВП) в крови. Холестерин ЛПВП — предпочтительная форма холестерина, повышенные концентрации которой связаны со снижением риска заболеваний сердца. Использование единовременного исследования в этом случае позволяет провести тестирование большого количества людей, которые можно разделить на следующие группы:

- не занимаются двигательной активностью (контрольная группа);
- пробегают 24 км в неделю;
- пробегают 48 км в неделю;
- пробегают 72 км в неделю;
- пробегают 96 км в неделю.

После этого можно сравнить результаты, полученные для каждой группы, основывая свои выводы на расстоянии, которое пробегает каждая группа. Используя подобный подход, ученые обнаружили, что регулярные занятия бегом приводят к повышению уровня холестерина ЛПВП. Более того, как показывает диаграмма на рис. 0.14, между этими двумя показателями существует **зависимость доза—эффект**, т.е. чем выше «доза» физической тренировки, тем выше концентрация холестерина ЛПВП. Вместе с тем следует помнить о том, что в случае единовременного исследования тестированию подвергаются разные группы людей, а не одни и те же люди после воздействия различных объемов тренировочной нагрузки.

В случае проведения долговременного исследования для изучения того же вопроса следует спланировать эксперимент, в котором нетренированные лица будут привлекаться к участию в 12-месячной программе занятий бегом. Например, можно привлечь к участию в программе 40 человек, которые хотят начать заниматься бегом, а затем случайным образом разделить их на две части по 20 человек: экспериментальную группу и контрольную группу. Обе группы будут периодически проходить тестирование на протяжении следующих 12 месяцев. Анализ образцов крови будет проведен в начале исследования, после чего будет выполняться повторно с интервалом 3 месяца, с заключительным обследованием через 12 месяцев одновременно с окончанием выполнения программы. В случае такого дизайна лица из обеих групп будут исследоваться на протяжении всего периода эксперимента, в частности будет проводиться оценка уровня холестерина ЛПВП в крови. Для изучения изменений уровня холестерина ЛПВП под влиянием физической тренировки были проведены реальные исследования с описанным

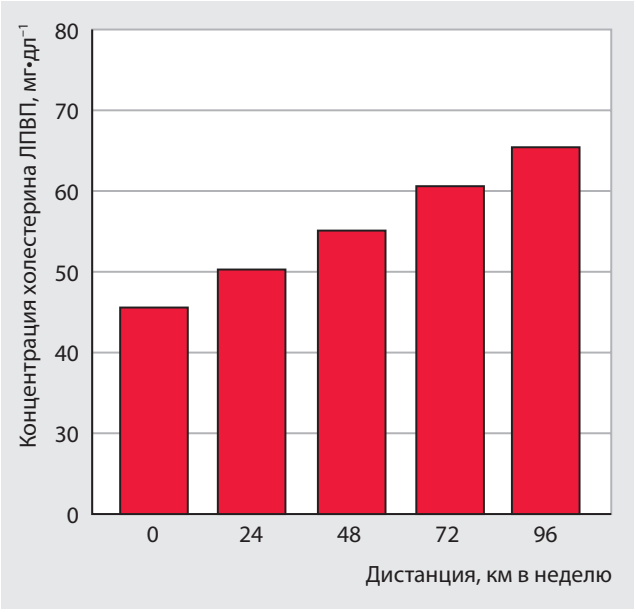


РИСУНОК 0.14 — Взаимосвязь между пробегаемой за неделю дистанцией и средней концентрацией холестерина липопротеидов высокой плотности (холестерин ЛПВП) для пяти групп: контрольная группа – лица, которые не занимаются физической тренировкой (0 км в неделю), 24 км в неделю, 48 км в неделю, 72 км в неделю, 96 км в неделю. Каждая группа представлена лицами с разными характеристиками, что отражает особенности одномоментного исследования

выше дизайном, однако их результат оказался не столь очевиден, как в случае единовременного исследования (см. рис. 0.15). Обратите внимание, что на этом рисунке в отличие от рисунка 0.14 у лиц, занимавшихся бегом, наблюдается лишь небольшое увеличение уровня холестерина ЛПВП. Значение этого показателя в контрольной группе остается практически неизменным, с небольшими отличиями между разными трехмесячными периодами.

Долговременные исследования обычно лучше подходят для изучения изменений показателей одного и того же испытуемого или группы испытуемых во времени. Успех одномоментного исследования в большей степени зависит от влияния посторонних факторов, способных исказить результаты. Например, генетические факторы могут сочетаться таким образом, что у занимающихся бегом на длинные дистанции также окажется повышенный уровень холестерина ЛПВП. Кроме того, разные группы испытуемых могут иметь различную диету. В долговременных исследованиях питание и другие параметры контролировать намного легче. В то же время для выполнения долговременных исследований необходимо намного больше времени и затрат, иногда их просто невозможно провести. В таких случаях получение необходимых экспериментальных данных обеспечивают одномоментные исследования.

Контроль в научных исследованиях

При проведении исследований важно как можно точнее спланировать эксперимент и процесс сбора данных. Диаграмма на рис. 0.15 показывает, что изменения оцениваемого показателя в экспериментальной группе (лиц, занимавшихся бегом), обусловленные внешним воздействием, могут быть очень незначительными. Тем не менее, даже небольшие изменения такого показателя как концентрация холестерина ЛПВП в крови могут означать заметное снижение риска заболеваний сердца. Учитывая этот факт, исследователь планирует эксперимент так, чтобы получить точные и воспроизводимые результаты, что, в свою очередь, требует надежного контроля.

Контроль в исследованиях применяется на разных уровнях. Начиная с момента планирования исследований экспериментатор должен определить, какой контроль позволит исключить влияние отличий между участниками эксперимента. Он должен понять, насколько важно учитывать пол, возраст или размеры тела. Например, если рассмотреть возраст, то изменения некоторых показателей под влиянием выполнения программы физической тренировки могут оказаться различными у детей или лиц пожилого возраста в случае сравнения их с людьми зрелого возраста. Насколько важно учитывать курение и диету участников исследований? Следует очень хорошо продумать и обсудить насколько выборка лиц, взятая для исследований, позволяет ответить на конкретные поставленные вопросы.

Практически для всех исследований критическое значение имеет наличие контрольной группы. В случае долговременных исследований изменения уровня холестерина в крови контрольная группа выполняет роль группы для сравнения, призванной подтвердить, что все изменения, наблюдаемые в группе лиц, занимавшихся бегом, связаны исключительно с участием в тренировочной программе, а не с какими-то другими факторами, например, со временем года или возрастными физиологическими изменениями, произошедшими за время исследований. При разработке стратегии исследований часто используют группу, получающую **плацебо**. Это означает, что для исследования эффекта от предлагаемого воздействия, например, приема определенного продукта питания или лекарственного препарата, экспериментатор может использовать три группы лиц: экспериментальную группу, которая будет получать испытываемое вещество, группу плацебо,



РИСУНОК 0.15 — Взаимосвязь между продолжительностью занятий бегом и усредненными концентрациями холестерина липопротеидов высокой плотности (холестерин ЛПВП) в экспериментальной группе (20 человек, бег на длинные дистанции) и контрольной группой лиц с малоподвижным образом жизни (20 человек). На диаграмме показаны данные, полученные при долговременном исследовании. Хотя в этом исследовании тоже использовали перекрестное сравнение контрольной группы с группой лиц, занимавшихся бегом, в каждой временной точке, в дополнение к этому одни и те же испытуемые повторно подвергались тестированию. Это последнее сравнение показателей одних и тех же лиц в динамике на протяжении эксперимента отражает особенности долговременного исследования

получающую вещество, заведомо не оказывающее никакого влияния, и контрольную группу, которая не получает ничего. (Последний вариант контрольной группы часто используют как «временной» контроль, который позволяет учесть изменения, не связанные с экспериментальным воздействием, которые могут произойти за время эксперимента.) Если в группе плацебо и экспериментальной группе наблюдаются одинаковые изменения, а в контрольной группе никаких изменений нет, то наблюдаемые изменения, вероятнее всего, представляют собой «эффект плацебо», обусловленный тем, что обследуемые ожидают улучшения состояния после применения испытываемого препарата. Если же в экспериментальной группе произойдет улучшение состояния испытуемых, а в контрольной группе и группе плацебо — нет, то можно сделать вывод о том, что оцениваемое воздействие действительно улучшает состояние.

Еще один способ контроля эффекта плацебо — это применение **перекрестного дизайна** исследований. В таком случае лица из каждой группы в разные периоды эксперимента и подвергаются воздействию и выступают в качестве контрольной группы. Например, одна группа подвергается экспериментальному воздействию в первой половине исследования (6 месяцев 12-месячного исследования), а в оставшееся время является контрольной. Вторая группа, наоборот, в первой части является контрольной, а во второй участвует в эксперименте. В некоторых случаях в контрольной фазе эксперимента может использоваться плацебо. Более подробно организация исследований с применением плацебо обсуждается в главе 18 «Эргогенные средства в занятиях спортом».

Не менее важно контролировать процесс сбора данных. Оборудование должно быть откалибровано, чтобы экспериментатор не сомневался в точности полученных с его помощью измерений, а процедура сбора данных должна быть стандартизована. Например, при использовании весов для определения массы тела испытуемых следует откалибровать эти весы с помощью набора эталонных грузов (например, 10 кг, 20 кг, 30 кг и 40 кг), массу которых определяли на точных весах. Точность весов для взвешивания участников эксперимента определяют с помощью этих грузов, взятых по отдельности и в разных сочетаниях, не менее одного раза в неделю. Еще один пример — электронные анализаторы, применяемые для определения состава выдыхаемого воздуха, — для обеспечения требуемой точности измерения они требуют достаточно частого проведения калибровки газами с известной концентрацией.

И наконец, важно убедиться в воспроизводимости полученных результатов. В примере, показанном на рис. 0.15, определение концентрации холестерина ЛПВП проводили каждые три месяца. При проведении повторных оценок этого параметра в течение пяти дней подряд перед началом эксперимента, следует ожидать, что его значение будет оставаться практически неизменным при условии однотипных диеты, физических нагрузок, режима сна и времени проведения теста в течение суток. На рис. 0.15 значения концентрации холестерина для контрольной группы на протяжении 12 месяцев варьируют в диапазоне от 44 до 45 мг•дл$^{-1}$, тогда как в экспериментальной группе значение показателя повышается до 45—47 мг•дл$^{-1}$. Чтобы выявить столь незначительное повышение уровня холестерина ЛПВП, отличия между индивидуальными оценками показателя, выполненными в течение пяти последовательных дней, не должны превышать 1 мг•дл$^{-1}$. Для контроля воспроизводимости результатов обычно проводят несколько измерений, иногда в разные дни, а затем усредняют результаты, полученные до, во время и после осуществления экспериментального воздействия.

Факторы, требующие учета при проведении исследований

На срочную реакцию организма на физическую нагрузку могут оказывать влияние многие факторы. Например, условия окружающей среды, такие как температура и влажность воздуха в лаборатории, а также освещенность и уровень шума в зоне проведения теста, могут существенно влиять на реакцию организма как в состоянии покоя, так и при выполнении теста. При проведении исследований необходимо учитывать даже время приема пищи, ее количество и состав, равно как и продолжительность и характер ночного сна перед проведением тестов.

В качестве иллюстрации сказанного в табл. 0.1 приведены данные, показывающие, как различные факторы окружающей среды, а также особенности поведения могут влиять на ЧСС в состоянии покоя и во время бега на тредмиле со скоростью 14 км•ч$^{-1}$. При повышении температуры воздуха с 21 до 35 °С ЧСС испытуемого во время нагрузки изменилась на 25 уд•мин$^{-1}$. Точно так же изменения факторов внешней среды влияют и на большинство других физиологических показателей, которые обычно измеряют при проведении тестирования. Все эти факторы требуют тщательного контроля как при сравнении результатов тестов одного испытуемого, проводившихся в разные дни, так и при сопоставлении результатов разных испытуемых.

Значения физиологических показателей как в покое, так и при физической нагрузке, также колеблются в течение дня. Термин **суточное изменение** означает колебания показателя в течение 24-часового промежутка. Поскольку в течение суток происходят естественные изменения таких показателей, как температура тела и ЧСС, при тестировании одного и того же человека утром одного дня и в полдень следующего будут получены различные результаты. Для контроля суточных изменений физиологических параметров следует стандартизовать время проведения тестов.

Следует также принимать во внимание еще один физиологический цикл. У женщин на протяжении нормального 28-суточного менструального цикла часто наблюдаются значительные изменения:

- массы тела;
- общего количества жидкости в организме и объема крови;
- температуры тела;
- интенсивности обмена веществ;
- ЧСС и систолического объема крови (количества крови, выбрасываемой из желудочков сердца при каждом сокращении).

При тестировании женщин необходимо учитывать фазу менструального цикла, равно как и прием оральных противозачаточных средств (которые подобным образом влияют на гормональный статус). В случае тестирования женщин старшего возраста следует принимать во внимание менопаузу, а также применение гормонзамещающей терапии.

ТАБЛИЦА 0.1 — Влияние условий окружающей среды и особенностей поведения на изменения ЧСС при беге

Условия окружающей среды и особенности поведения	ЧСС, уд•мин$^{-1}$	
	В состоянии покоя	При нагрузке
Температура (при 50 % влажности воздуха)		
21 °С	60	165
35 °С	70	190
Влажность (при температуре 21 °С)		
50 %	60	165
90 %	65	175
Уровень шума (при температуре 21 °С и 50 % влажности воздуха)		
Низкий	60	165
Высокий	70	165
Прием пищи (при температуре 21 °С и 50 % влажности воздуха)		
Небольшое количество пищи за 3 часа до физической нагрузки	60	165
Большое количество пищи за 30 мин до физической нагрузки	70	175
Сон (при температуре 21 °С и 50 % влажности воздуха)		
8 часов и больше	60	165
6 часов и меньше	65	175

Причина, по которой ученые стараются проводить как можно более тщательно контролируемые исследования с необходимым количеством участников, заключается в стремлении добиться максимальной **надежности** и **достоверности** результатов. Измерения показателя являются надежными, если при повторении измерения этого же показателя через какое-то время в тех же условиях будет получен тот же результат. Этот факт свидетельствует о надежности процедуры тестирования. Валидность процедуры тестирования или измерения — это степень того, насколько точно полученный результат отражает явление, которое подвергается измерению. Например, врач, который подозревает у пациента жар, измеряет внутреннюю температуру тела в покое, помещая термометр под язык. На самом деле его интересует температура головного мозга, но поскольку мозг и язык в состоянии покоя имеют общее кровоснабжение, подъязычная температура позволяет судить о температуре мозга и других внутренних органов. В данном случае это обоснованный способ, достоверность которого подтверждают десятилетия научных исследований.

В целом, необходимо учитывать и тщательно контролировать условия, в которых проводится исследование занимающихся как в покое, так и при выполнении нагрузочного тестирования. Такие факторы внешней среды, как температура, влажность, высота над уровнем моря и уровень шума могут влиять на величину реакции всех основных физиологических систем. Подобным образом следует контролировать особенности поведения, а также изменения, обусловленные суточным и менструальным циклами.

Единицы измерения и экспоненциальное представление

Система международных стандартов единиц измерения и условных обозначений (SI, фр. Le Système International d'Unités) является предпочтительной для проведения количественных измерений в физиологии спорта и двигательной активности. В иностранных публикациях можно также встретить общеупотребимые альтернативные единицы измерения (фунты, мили).

В обычном тексте и даже в математической записи отношение между двумя числами обычно записывают с помощью косой черты (/). Например, скорость звука в сухом воздухе при температуре 20 °C составляет 343 м/с. Такое обозначение хорошо подходит для отображения простых дробей и отношений, и мы также используем его в этой книге. Однако такое обозначение может привести к путанице в случае необходимости выразить отношение между переменными, количество которых превышает две. Возьмем к примеру, один из основных показателей в физиологии двигательной активности — максимальное потребление кислорода или максимальные аэробные возможности, обозначаемое VO_2max. Этот важный физиологический параметр отображает максимальный объем кислорода, который организма человека может потребить во время выполнения интенсивной аэробной работы до отказа, и измеряется в литрах в минуту (л/мин). Однако поскольку человек с большой массой тела может использовать большее количество кислорода и при этом иметь низкий уровень аэробной работоспособности, этот показатель часто стандартизуют относительно массы тела, выраженной в килограммах, т. е. в миллилитрах на килограмм в минуту. Теперь сокращение становится намного сложнее и может ввести в заблуждение. Мы могли бы записать такие единицы измерения как мл/кг/мин, но что мы делим на что в этом сокращении? Вспомним, что л/мин можно записать еще как л•мин$^{-1}$, так же как дробь $1/4 = 1•4^{-1}$. Чтобы избежать ошибок и неоднозначностей толкования, в физиологии двигательной активности используют экспоненциальное представление во всех случаях, когда необходимо выразить зависимость более двух переменных. Таким образом, миллилитры на килограмм в минуту записывают как мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ вместо мл/кг/мин.

Чтение и интерпретация данных, представленных в виде таблиц и графиков

Эта книга содержит ссылки на конкретные исследования, которые оказали большое влияние на наше понимание физиологии двигательной активности и спорта. После завершения выполнения научного проекта группа ученых представляет результаты своих исследований в одном из многих научных журналов, специализирующихся в физиологии спорта и двигательной активности.

Как и в других областях научных исследований, бóльшая часть публикуемых в этих журналах количественных данных, представлена в виде таблиц или диаграмм. Таблицы и диаграммы являются эффективным способом представления результатов научных исследований. Для студентов, изучающих физиологию спорта и двигательной активности, очень важно научиться воспринимать и интерпретировать информацию, представленную в виде таблиц и диаграмм.

Таблицы обычно используют, когда необходимо представить большое количество данных или сложные данные, отражающие зависимость от нескольких факторов. Рассмотрим в качестве примера таблицу 0.1. Прежде всего, необходимо прочитать название таблицы, которое сообщает о том, какие сведения в ней представлены. В нашем случае таблица показывает влияние различных внешних условий на уровень ЧСС в состоянии покоя и при физической нагрузке. В левом столбце, наряду с подзаголовками в строках (например «Влажность (при температуре 21 °C)»), указаны условия проведения измерений ЧСС. В столбцах 2 и 3 приведены средние величины ЧСС для каждого типа условий, в среднем столбце даны значения ЧСС в покое, а в правом — при нагрузке. В каждой правильно оформленной таблице или диаграмме для каждого показателя указывают единицы измерения, в этой таблице значения ЧСС приведены в уд•мин$^{-1}$ или в ударах в минуту. При интерпретации данных таблицы или диаграммы следует обязательно обращать внимание на единицы измерения. Из таблицы 0.1, достаточно простой по научным меркам, видно, что ЧСС в покое и при нагрузке повышается при увеличении температуры и влажности воздуха, тогда как уровень шума на ЧСС практически не влияет. Точно так же, увеличение ЧСС вызывают обильный прием пищи или сон продолжительностью менее 6 часов. Подобные данные достаточно сложно

представить в графической форме.

Диаграммы позволяют еще более наглядно показать тенденции в изменениях данных, характер ответной реакции, а также сравнить данные, собранные для двух или нескольких групп обследуемых. Некоторым студентам достаточно трудно понять и интерпретировать данные, представленные в виде диаграммы. Во-первых, на каждом графике есть горизонтальная или ось абсцисс (x) **для независимой переменной** и одна (в некоторых случаях две) вертикальная или ось ординат (y) **для зависимой переменной** или переменных. Независимые переменные — это факторы, значение которых исследователь может изменять или контролировать, а зависимые переменные — это те, которые изменяются вместе с независимой переменной, т. е. обнаруживают зависимость от нее.

На графике, показанном на рис. 0.16, время суток является независимой переменной, поэтому ее значения следует располагать вдоль оси абсцисс, а ЧСС является зависимой переменной (поскольку ЧСС изменяется в зависимости от времени суток), поэтому ее значения откладывают вдоль оси ординат. Кроме того, на графике также приведены единицы измерения для каждой переменной. На рисунке 0.16 данные представлены в виде линейного графика. Такие графики пригодны при иллюстрации характера или закономерностей изменения данных, но их следует использовать только для сравнения двух переменных, которые непрерывно изменяются (например, со временем) и только при условии, что независимая и зависимая переменные имеют числовое выражение.

Если зависимая переменная увеличивается или уменьшается пропорционально независимой переменной, на линейном графике такие изменения будут выглядеть прямой линией. Однако в физиологии характер зависимости между переменными часто имеет форму не прямой линии, а кривой той или иной формы. В таких случаях следует обращать внимание на изменение угла наклона отдельных частей этой кривой на графике. Например, на рис. 0.17 показаны изменения концентрации лактата в крови занимающегося во время движения на тредмиле с возрастающей скоростью. При низких скоростях движения в диапазоне 4–8 км•ч$^{-1}$ уровень лактата повышается очень медленно. Однако при скорости движения выше 8,5 км•ч$^{-1}$ наблюдается порог, после которого характер изменения концентрации лактата резко меняется. В случае многих физиологических реакций такой порог (начало ответной реакции), и наклон линии, отображающей происходящие физиологические изменения, имеют большое значение.

Данные на графике можно также изобразить в виде столбчатой диаграммы. Столбчатые графики обычно используют, когда только одна зависимая переменная представлена в числовом виде, а независимая представляет собой класс. С помощью таких графиков часто изображают результаты воздействия как на обсуждавшемся выше рис. 0.14. На рис. 0.14 в виде столбчатой диаграммы показано влияние пробегания дистанции определенной длины за неделю (класс) на концентрацию холестерина ЛПВП в крови (количественная переменная).

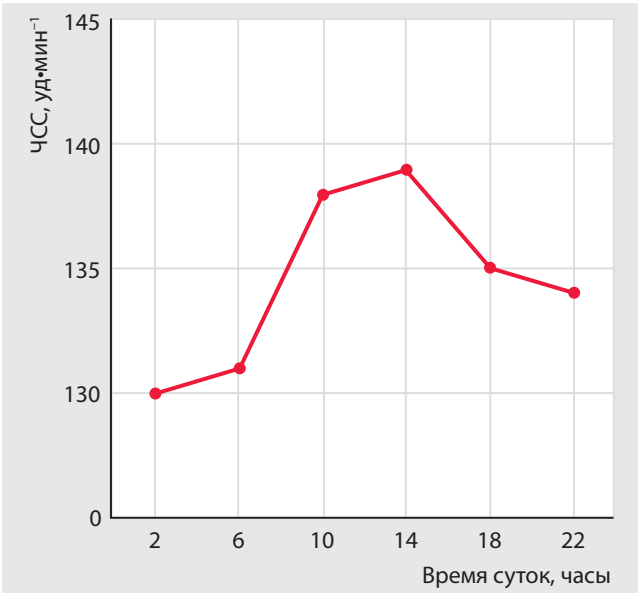


РИСУНОК 0.16 — Линейный график отражает связь между временем суток (отложено по оси абсцисс, независимая переменная) и ЧСС при низкоинтенсивной двигательной активности (отложена по оси ординат, зависимая переменная), которую измеряли в это время суток без изменения интенсивности двигательной активности

Публикация научно-исследовательских статей

В предыдущих разделах было описано, каким образом ученый проводит научные исследования, чтобы получить высококачественные результаты. Однако распространение полученной при этом информации среди других ученых, а часто и среди общественности, также является важным шагом исследовательского процесса. Поэтому ученый обычно излагает результаты своих исследований в письменном виде для публикации в научном журнале, делая свой вклад в специальную литературу.

Журнальные статьи, которые подробно описывают проведение и результаты одного конкретного исследования, называются **первичными научными статьями**. Методические статьи, описывающие новые или новаторские способы использования исследовательских инструментов и методов, также от-

носятся к первичным статьям. Кроме того, научные журналы публикуют **обзорные статьи**, которые обобщают знания в определенной области с цитированием многочисленных первичных научных статей. В действительности, некоторые научные журналы публикуют только обзорные статьи. Обзорные статьи являются прекрасной отправной точкой для исследователей, которые начинают работать в новой области, поскольку они обобщают результаты прошлых исследований и указывают на пробелы в наших знаниях.

Кроме того, обзорные статьи содержат много ссылок (иногда сотни), поэтому они могут служить отправной точкой для изучения литературы. Двумя ведущими журналами, публикующими обзоры в области физиологии двигательной активности и спорта, являются *Exercise and Sport Sciences Reviews* и *Sports Medicine*.

Перед публикацией научные статьи проходят строгий процесс **независимого рецензирования**. Статьи после подачи в научные журналы подвергаются рецензированию несколькими экспертами в данной области и могут быть опубликованы лишь после получения положительной рецензии. Цель состоит в том, чтобы обеспечить общее качество статей с точки зрения (1) существенного вклада в данную область исследований, (2) оценки научной строгости и достоверности и (3) обоснованности выводов, сделанных на основе собранных данных. Рецензенты, анонимно выбранные ответственным редактором журнала, часто предлагают внести изменения в представленную рукопись. Если они сочтут статью недостаточно качественной, значимой или строгой в научном плане, они могут ее отклонить.

Вставки «Перспективы исследования», которые можно найти в последующих главах этой книги, содержат краткие обзоры первичных статей. Студентам, которых заинтересуют представленные сведения, рекомендуется полностью прочитать процитированную статью. Вставки «Перспективы исследования» предназначены не для того, чтобы предоставить всеобъемлющую информацию по выбранному вопросу, а чтобы стимулировать любознательность. Они содержат информацию, опубликованную в ведущих журналах в области спортивной науки, в том числе:

- *Medicine and Science in Sports and Exercise*
- *Journal of Applied Physiology*
- *American Journal of Physiology*
- *European Journal of Applied Physiology*
- *British Journal of Sports Medicine*
- *Journal of Physiology*
- *Experimental Physiology*

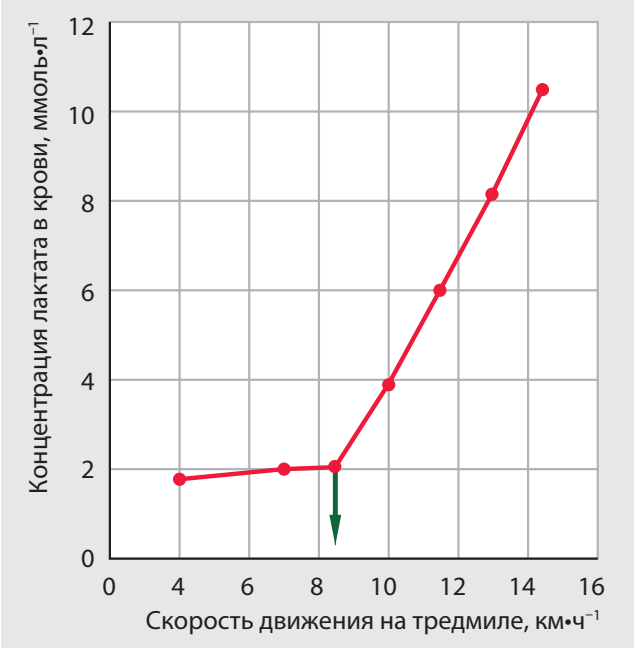


РИСУНОК 0.17 — Линейный график, отображающий нелинейный характер многих физиологических реакций. Этот график показывает, что при увеличении скорости движения выше порога величиной около 8,5 км•ч$^{-1}$ (начало реакции), показанного стрелкой на оси абсцисс, наклон кривой зависимости концентрации лактата в крови от скорости движения резко возрастает

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Исследователь в области физиологии двигательной активности может осуществлять как одномоментные, так и долговременные исследования.
- Для всех серьезных исследований критическое значение имеет наличие контрольной и экспериментальной групп.
- В физиологии двигательной активности используют единицы измерения и сокращения системы СИ.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Во вступлении мы рассмотрели исторические предпосылки и научные основы формирования физиологии двигательной активности и спорта. Мы узнали, что современная информация в этих областях знаний является результатом исследований прошлых лет и представляет собой своеобразным мостик к будущим открытиям, поскольку ответы на многие вопросы пока еще не получены. Не прекращается разработка новых поражающих воображение подходов и методов. Хотя в последние десятилетия редукционистские (например, геномные) подходы приобретают все бóльшую популярность, возможность интегрировать полученные с их помощью данные в общую систему знаний и взгляд на организм как единое целое никогда не утратят своей актуальности. Физиология

двигательной активности и спорта является важным компонентом интегративной и трансляционной физиологии. Мы кратко рассмотрели понятия срочной реакции на физические нагрузки и долговременной адаптации к продолжительной физической тренировке. Вступление завершилось обсуждением основных принципов исследований в области физиологии спорта и двигательной активности, а также знакомством с интерпретацией данных, представленных на графиках, рядом важных терминов, единицами системы СИ и экспоненциальным представлением данных.

В I части мы начнем изучение двигательной активности в той же последовательности, в какой физиология двигательной активности изучает основные аспекты движения. В следующей главе мы рассмотрим структуру и функцию скелетной мышцы, выясним, как происходит ее сокращение, и как она реагирует на физическую нагрузку.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

биоинформатика
большие данные
велоэргометр
геномика
генотип
гомеостаз
группа плацебо
долговременная адаптация
долговременные исследования
достоверность
зависимая переменная
зависимость доза–эффект
интегративная физиология
контрольная группа
надежность
независимая переменная
независимое рецензирование
обзорная статья
одномоментные исследования
первичная научная статья
перекрестные исследования
спортивная физиология
срочная реакция на физическую нагрузку
трансляционная физиология
тредмил
тренировочный эффект
фенотип
физиология
физиология двигательной активности
циркадные (суточные) изменения
экологическая физиология
эпигенетика
эргометр

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое физиология двигательной активности? Чем от нее отличается физиология спорта?
2. Приведите пример изучения срочной физиологической реакции на физическую нагрузку.
3. Приведите пример изучения долговременной адаптации в ответ на физическую тренировку.
4. Расскажите о формировании физиологии двигательной активности с момента первых исследований в области анатомии. Назовите имена ученых, сыгравших ключевую роль в развитии этой области знаний.
5. Что такое эргометр? Назовите два наиболее часто применяемых эргометра и объясните, в чем заключаются их достоинства и недостатки.
6. Назовите несколько факторов, которые должен учитывать экспериментатор при планировании научного исследования, чтобы обеспечить получение точных и воспроизводимых результатов?
7. Что такое трансляционная физиология?
8. Дайте определения следующих терминов и обсудите их отношение к физиологии двигательной активности: геномика, метаболомика, эпигенетика.
9. Дайте определение понятий генотип и фенотип. Объясните, как они взаимосвязаны между собой?
10. Что такое «большие данные» и какое отношение они имеют к биоинформатике?
11. Назовите несколько факторов внешней среды, которые могут влиять на срочную реакцию организма на физическую нагрузку.
12. Расскажите о достоинствах и недостатках единовременных и долговременных исследований.
13. В каких случаях данные следует представлять в виде столбчатого графика в противоположность линейному? Для каких целей можно использовать линейный график?
14. В чем разница между надежностью и валидностью метода исследования?

Во вступлении мы рассмотрели истоки физиологии двигательной активности и спорта. Мы дали определение этим двум областям исследования, рассмотрели историю их формирования и развития, проанализировали современные тенденции и перспективы развития, а также определили основные понятия, которые мы будем использовать в этой книге. Мы также познакомились с инструментами и методами исследований, которые применяют в физиологии двигательной активности. Отталкиваясь от этой основы, мы можем начать наш путь к пониманию способности организма человека выполнять физическую работу и адаптироваться к физическим нагрузкам. Поскольку мышцы являются основой движения, мы начнем наше путешествие с главы 1 «Структура и функция мышцы», в которой мы рассмотрим скелетные мышцы, изучим строение и функцию скелетной мышцы и мышечного волокна, а также механизм мышечного сокращения. Мы узнаем об особенностях различных типов мышечных волокон и о значении этих особенностей для занятий разными видами двигательной активности. Поскольку для движения требуется энергия, в главе 2 «Энергия для двигательной активности: Биоэнергетика и метаболизм мышечной ткани» мы изложим основные принципы метаболизма, уделив особое внимание главному источнику энергии – аденозинтрифосфату (АТФ) и его продукции тремя энергетическими системами организма с использованием питательных веществ, которые человек получает с пищей. В главе 3 «Нервный контроль мышечного сокращения» мы обсудим, как нервная система координирует мышечное сокращение. В главе 4 «Гормональный контроль деятельности организма во время двигательной активности» представлено рассмотрение эндокринной системы, описан гормональный контроль энергетического обмена, баланса жидкостей и электролитов во время занятий двигательной активностью, и потребления калорий.

ЧАСТЬ I. МЫШЦА, ВЫПОЛНЯЮЩАЯ ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТУ

Глава 1. Структура и функция мышцы 46

Глава 2. Энергия для двигательной активности: биоэнергетика и метаболизм мышечной ткани 71

Глава 3. Нервный контроль мышечного сокращения 95

Глава 4. Гормональный контроль деятельности организма во время двигательной активности 118

ГЛАВА 1

СТРУКТУРА И ФУНКЦИЯ МЫШЦЫ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Анатомия скелетной мышцы
- Мышечные волокна
- Миофибриллы

Сокращение мышечного волокна
- Сопряжение возбуждения и сокращения
- Роль кальция в мышечном волокне
- Теория скольжения нитей: как происходит мышечное сокращение
- Энергия для мышечного сокращения
- Расслабление мышцы

Типы мышечных волокон
- Характеристика мышечных волокон I и II типа
- Распределение мышечных волокон
- Тип волокна и двигательная активность
- Факторы, определяющие тип мышечного волокна

Скелетная мышца и физическая нагрузка
- Рекрутирование мышечного волокна
- Тип мышечных волокон и спортивные достижения
- Мышечное сокращение

В заключение

Лиам Хекстра обладает телосложением и физическими данными многих профессиональных спортсменов: бугристые мышцы живота, достаточная сила для выполнения «креста» или подтягивания в висе на ногах, а также поразительные скорость и ловкость. Все это поразительно, если учесть, что Лиаму всего 19 месяцев и весит он 10 кг! У Лиама редкое генетическое нарушение, которое называется миостатин-зависимой мышечной гипертрофией и впервые было описано у породы мясного скота с аномальным развитием мышечной ткани в конце 1990-х годов. Миостатин — белок, который подавляет рост скелетных мышц, миостатин-зависимая мышечная гипертрофия — генетическая мутация, которая блокирует образование в организме этого ингибирующего ростового фактора и, следовательно, стимулирует быстрый рост и развитие скелетных мышц.

Нарушение, обнаруженное у Лиама, встречается очень редко, во всем мире описано не более 100 случаев. Однако исследование этого генетического нарушения может помочь ученым выяснить тайны роста и истощения мышечной ткани. Исследования с участием Лиама, могут привести к разработке новых способов лечения инвалидизирующих заболеваний мышечной системы, в частности мышечной дистрофии. Темной стороной этого открытия могут стать новые злоупотребления спортсменов, которые ищут быстрые способы увеличения мышечной массы и силы в качестве альтернативы запрещенным и опасным анаболическим стероидам.

Сокращение сердца, прохождение съеденной нами пищи по кишечному тракту, движение любой части тела происходит благодаря мышцам. И все это множество функций мышечной системы выполняют всего три типа мышц: гладкие, скелетные и сердечная мышца (рис. 1.1).

Гладкие мышцы относятся к непроизвольно сокращающимся, поскольку мы неспособны сознательно контролировать изменение их тонуса. Гладкие мышцы располагаются в стенках большинства кровеносных сосудов, где благодаря их сокращению или релаксации происходит сужение или расширение просвета сосудов и тем самым регулируется кровоток. Кроме того, мышцы этого типа формируют стенки большинства внутренних органов, обеспечивая их способность сокращаться и расслабляться, осуществляя продвижение пищи вдоль пищеварительного тракта, выделение мочи или выталкивание ребенка из матки в родах.

Сердечная мышца находится только в сердце, составляя бóльшую его часть. Она обладает рядом общих свойств со скелетной мышцей, но, как и гладкая мышца, не контролируется нашим сознанием. Сокращения сердечной мышцы характеризуются автоматизмом, но в определенной степени подвержены влиянию нервной и эндокринной систем. Подробнее мы рассмотрим сердечную мышцу в главе 7.

Скелетные мышцы находятся под контролем нашего сознания, т.е. способны выполнять произвольные сокращения. Их называют скелетными, поскольку большинство их прикреплено к скелету и обеспечивает его движения. Вместе с костями скелета они составляют **скелетно-мышечную систему**. Названия некоторых мышц вошли в повседневный словарь современного человека: например, дельтовидная, грудные и двуглавая мышцы. Всего в теле человека насчитывается более 600 скелет-

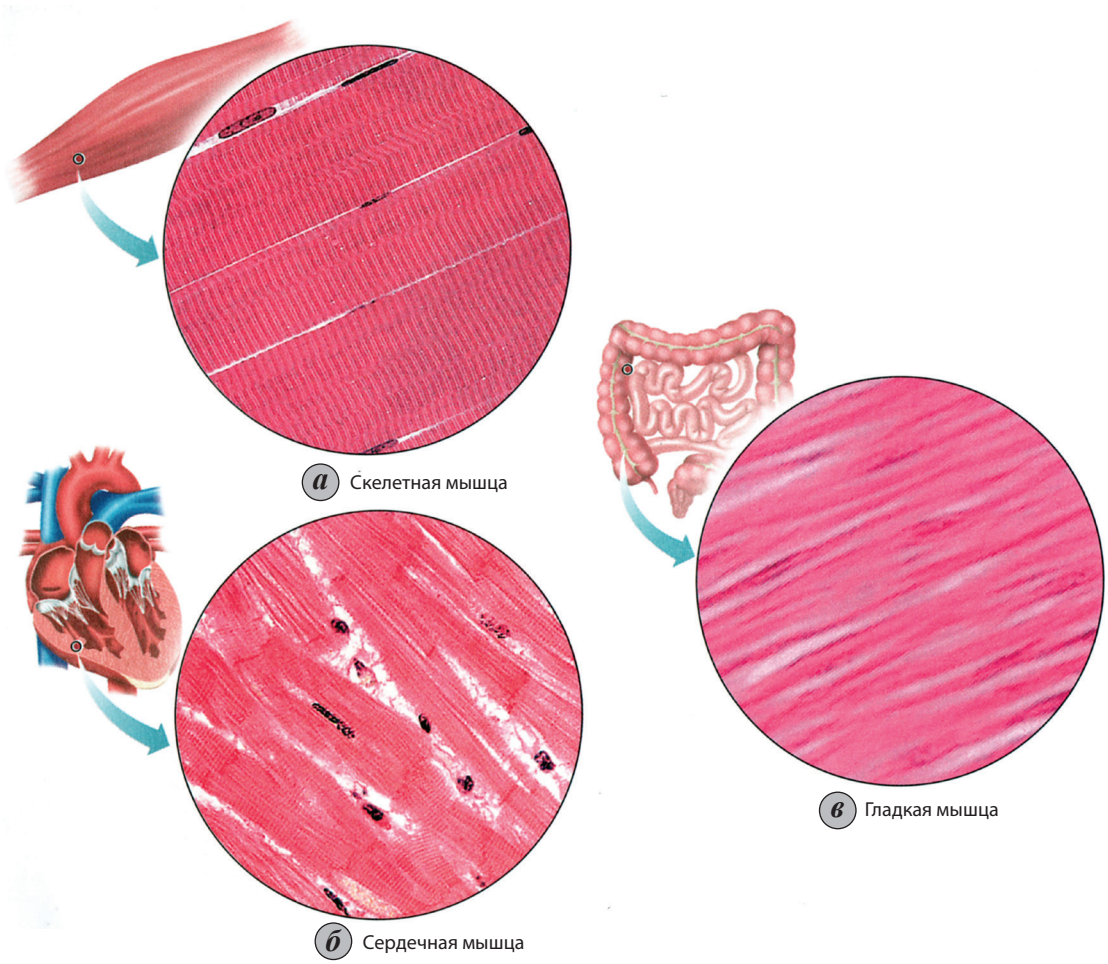


РИСУНОК 1.1 — Микрофотографии трех типов мышц: *а* — скелетной; *б* — сердечной; *в* — гладкой

ных мышц. Так, движения одного только большого пальца руки осуществляются с участием 9 разных мышц.

Для выполнения физического упражнения наше тело должно двигаться, и эти движения осуществляются благодаря сокращению скелетных мышц. Поскольку эта книга является учебником по физиологии двигательной активности и спорта, нас, прежде всего, интересуют структура и функция скелетной мышцы. Следует отметить, что несмотря на некоторые отличия в анатомическом строении и механизмах контроля сокращения гладкой, сердечной и скелетной мышц, принципы их действия одинаков: создание усилия, сокращение, растяжение.

Анатомия скелетной мышцы

Когда речь заходит о мышцах, мы представляем себе каждую мышцу в целом, т.е. как единое целое. Это вполне естественно, поскольку скелетная мышца действует как целое, однако скелетные мышцы устроены значительно сложнее.

При рассечении мышцы, мы сначала разрезаем внешнюю соединительнотканную оболочку, называемую фасцией или **эпимизием** (см. рис. 1.2). Фасция окружает всю мышцу и придает ей форму. Разрезав ее, можно увидеть небольшие пучки волокон, покрытых соединительнотканной оболочкой. Соединительнотканная оболочка, окружающая каждый **пучок**, называется **перимизием**.

Наконец, после разрезания перимизия с помощью микроскопа можно увидеть отдельные **мышечные волокна**, каждое из которых представляет собой одну мышечную клетку. В отличие от большинства клеток нашего тела, имеющих одно ядро, мышечные клетки являются многоядерными. Каждое мышечное волокно также покрывает соединительнотканная оболочка, которая называется **эндомизием**. Может показаться, что мышечные волокна тянутся от одного конца мышцы к другомуо, но под микроскопом становится очевидным, что брюшко мышцы (толстая средняя часть) часто разделено на части пересекающими его волокнистыми лентами, ориентированными в поперечном направлении (перемычками).

Вследствие такого деления на части, размер самых длинных мышечных волокон человека достигает около 12 см, что соответствует примерно 500 тысячам саркомеров — основных функциональных единиц миофибриллы. Количество волокон в разных мышцах колеблется от нескольких сотен (мышца, напрягающая барабанную перепонку) до более одного миллиона (икроножная мышца) [9].

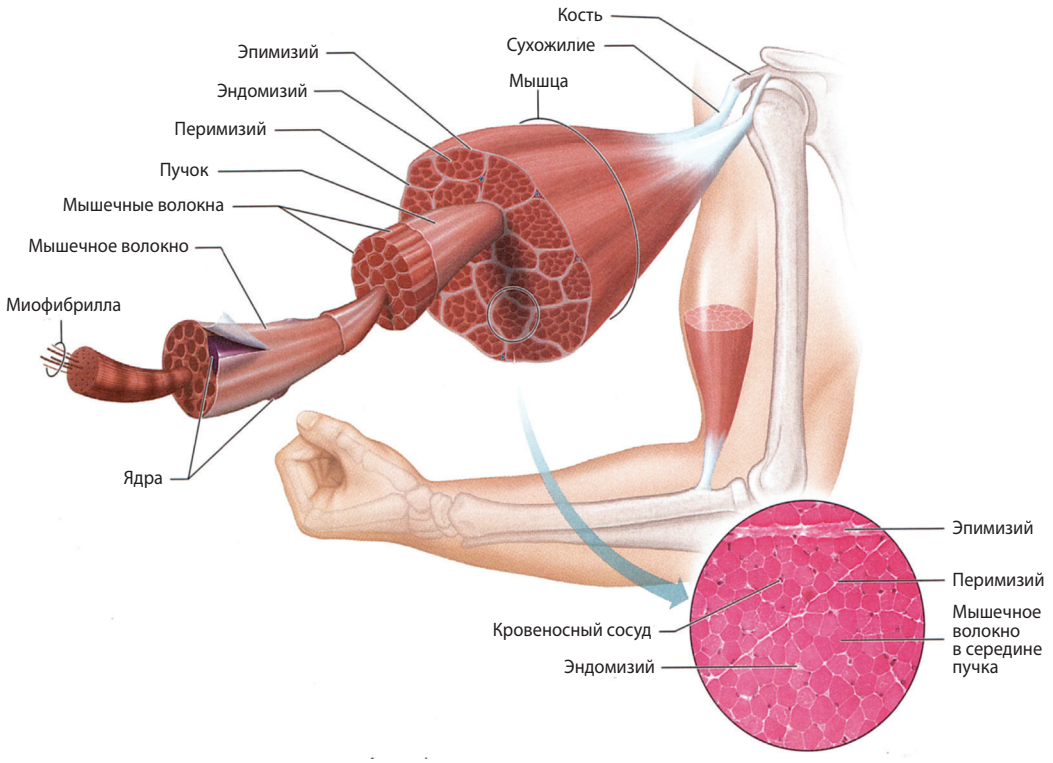


РИСУНОК 1.2 – Общее строение скелетной мышцы

Мышечные волокна

Диаметр мышечных волокон колеблется от 10 до 120 микрометров (мкм), поэтому их практически невозможно различить невооруженным глазом. В следующих подразделах мы рассмотрим строение отдельного мышечного волокна.

Плазмалемма

Если внимательно рассмотреть отдельное мышечное волокно, можно заметить, что оно окружено плазматической мембраной — **плазмалеммой** (рис. 1.3). Плазмалемма представляет собой часть более сложного образования, называемого **сарколеммой**. Сарколемма состоит из плазмалеммы и базальной мембраны. В некоторых учебниках термин сарколемма употребляется в качестве названия одной только плазмалеммы мышечной клетки [6].

В конце каждого мышечного волокна плазмалемма соединяется с сухожилием, прикрепленным к кости. Сухожилия представляют собой фиброзные тяжи из соединительной ткани, которые передают усилие, производимое мышечными волокнами, костям, тем самым осуществляя движение. То есть обычно отдельные мышечные волокна своими концами прикрепляются к кости с помощью сухожилия.

Плазмалемма обладает несколькими уникальными свойствами, которые важны для функционирования мышечного волокна. Когда мышца находится в сокращенном или в расслабленном состоянии на поверхности мышечного волокна можно увидеть группы небольших складок, которые исчезают, когда мышца полностью растянута. Эти складки предотвращают разрушение плазмалеммы при растяжении мышечного волокна. Кроме того, на плазмалемме есть соединительные складки, расположенные в зоне иннервации, где присоединяется концевая пластинка двигательного нерва, которая участвует в передаче потенциала действия от двигательного нейрона к мышечному волокну, о чем мы расскажем далее в этой главе. И наконец, плазмалемма обеспечивает поддержание кислотно-щелочного баланса и участвует

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 1.1

Значение скелетных мышечных волокон смешанного типа

Тип мышечного волокна определяется составом изоформ тяжелых цепей миозина (myosin heavy chain, MHC), которые его формируют. В мышцах конечностей взрослого человека обычно экспрессируются четыре гена MHC, и эти изоформы ответственны за обеспечение ряда сократительных свойств, необходимых для осуществления движения. Однако становится все более очевидным, что многие волокна относятся к смешанному типу, поскольку в них совместно обнаруживаются два или более типов MHC. Считается, что волокна этого промежуточного смешанного типа позволяют мышцам осуществлять сократительную функцию в более широком диапазоне условий, а также отражают возрастные изменение в соотношении мышечных волокон разного типа (Medler, 2019).

Похоже, что точное относительное количество волокон смешанного типа в значительной мере зависит от функции, выполняемой мышцей. Так, быстросокращающиеся мышцы, которые обеспечивают создание взрывной силы, и медленносокращающиеся, способные создавать постоянное усилие в течение продолжительного времени, часто содержат меньше смешанных волокон, чем мышцы, имеющие более разнообразные функции. Например, подошвенная мышца содержит много смешанных волокон и это позволяет ей осуществлять сокращение с гораздо более разнообразными характеристиками по сравнению с быстрыми белыми мышечными волокнами или медленными волокнами камбаловидной мышцы.

Присутствие волокон смешанного типа часто считают переходным состоянием в скелетных мышцах, которое может наблюдаться в ходе развития или в процессе естественного старения организма, либо в ответ на физическую тренировку. Например, физические упражнения являются основным фактором, определяющим фенотип скелетных мышц. Почти все упражнения способствуют развитию медленных волокон. Многочисленные исследования показали, что воздействие в виде физических упражнений также может влиять на относительное количество волокон смешанного типа. У нетренированных юношей и девушек под влиянием силовой тренировки наблюдалось уменьшение доли смешанных волокон в латеральной широкой мышце бедра. Наряду с этим происходило существенное увеличение количества волокон типа IIa. Кроме того, тренировка для подготовки к марафонскому бегу также сопровождалась уменьшением доли волокон смешанного типа, но в данном случае вместо волокон типа IIa увеличивалось количество медленных волокон типа I. Однако, в ряде исследований не удалось обнаружить каких-либо связанных с тренировкой изменений в относительном количестве волокон смешанного типа, и это позволяет предположить, что для изменения соотношения мышечных волокон в мышцах система тренировок должна предусматривать некоторый критический объем упражнений определенной интенсивности. В этом перспективном направлении активно продолжаются исследования.

в транспорте продуктов обмена веществ между капиллярной кровью и мышечным волокном [9].

Сателлитные клетки располагаются между плазмалеммой и базальной мембраной. Эти клетки необходимы для роста и формирования скелетной мышцы, для восстановления мышцы после травмы или периода неподвижности, а также для адаптации к физической тренировке. Подробнее эти вопросы обсуждаются в последующих главах.

Саркоплазма

Под плазмалеммой в мышечном волокне располагаются более мелкие субъединицы (рис. 1.3). Самые крупные из них — миофибриллы, сократительные элементы мышцы, речь о которых пойдет ниже. Пространство внутри них и между ними заполнено вязкой жидкостью. Это — **саркоплазма**, жидкостная часть мышечного волокна, аналог клеточной цитоплазмы. Саркоплазма содержит главным образом растворимые белки, неорганические вещества, гликоген, жиры. Здесь также располагаются клеточные органеллы. Саркоплазма отличается от цитоплазмы большинства других клеток высоким содержанием гликогена, а также связывающего кислород вещества — миоглобина, который по структуре и функциям очень близок к гемоглобину эритроцитов.

Поперечные трубочки. В саркоплазме располагается обширная сеть **поперечных трубочек (Т-трубочек)**, являющихся продолжением плазмалеммы и пронизывающих мышечное волокно в поперечном направлении. В местах пересечения они соединяются между собой, окружая каждую миофибриллу, благодаря чему попадающий на плазмалемму нервный импульс быстро передается к отдельным миофибриллам. Кроме того, трубочки формируют пути извне мышечного волокна в его внутреннюю часть, обеспечивая поступление веществ, переносимых внеклеточными жидкостями, и удаление продуктов обмена.

Саркоплазматический ретикулум. В мышечном волокне также существует сеть продольных трубочек, получившая название **саркоплазматический ретикулум (СР)**. Мембранные каналы СР проходят параллельно миофибриллам и образуют вокруг них петли. СР выполняет функцию депо ионов кальция, необходимых для мышечного сокращения. Т-трубочки и саркоплазматический ретикулум схематически изображены на рис. 1.3. Функция этих образований обсуждается подробнее ниже в этой главе в связи с описанием мышечного сокращения.

Миофибриллы

Каждое мышечное волокно содержит от нескольких сотен до нескольких тысяч **миофибрилл**. Эти самые мелкие волокна сформированы базовыми сократительными элементами скелетной мышцы — саркомерами. Под электронным микроскопом миофибриллы выглядят как длинные тяжи, состоящие из саркомеров.

Саркомер

Волокна скелетной мышцы под световым микроскопом имеют характерную поперечную исчерченность. Именно поэтому скелетную мышцу называют также поперечнополосатой. Такие же полосы видны и на сердечной мышце, поэтому ее тоже можно считать поперечнополосатой.

На рис. 1.4, где показаны миофибриллы отдельного мышечного волокна, отчетливо видны такие полосы. Обратите внимание, что темные участки, на-

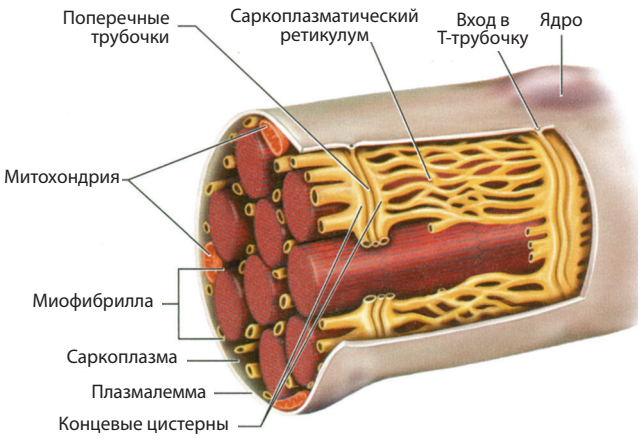


РИСУНОК 1.3 — Строение мышечного волокна

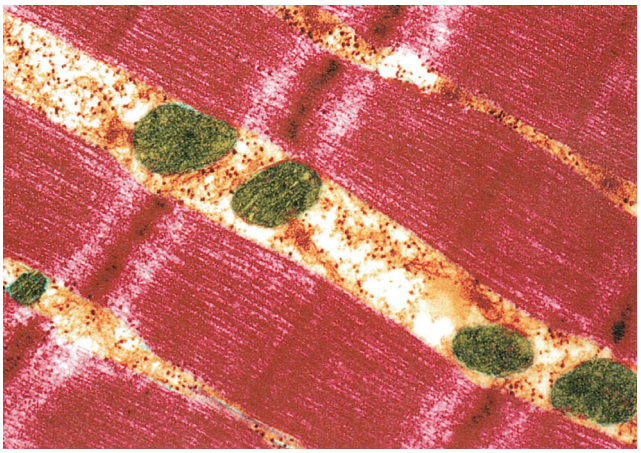


РИСУНОК 1.4 — Электронная микрофотография миофибрилл мышечного волокна, на которой между миофибриллами видны митохондрии (окрашены в зеленый цвет)

зываемые А-дисками, чередуются со светлыми, которые называют I-дисками. В центре каждого темного А-диска есть более светлый участок — Н-зона, которая видна только в расслабленном состоянии миофибриллы. В середине Н-зоны можно увидеть темную полосу, называемую М-линией. Светлые I-диски пересекает темная полоса — Z-линия или Z-диск.

Саркомер является основной функциональной единицей миофибриллы. Каждая миофибрилла состоит из множества саркомеров, соединенных друг с другом концами в области Z-дисков. Каждый саркомер состоит из следующих элементов, расположенных между каждой парой Z-дисков в такой последовательности:

- I-диск (светлый участок);
- А-диск (темный участок);
- Н-зона (в середине А-диска);
- М-линия в середине Н-зоны;
- остальная часть А-диска;
- второй I-диск.

Внутри отдельной миофибриллы под электронным микроскопом можно различить два вида тонких белковых филаментов, отвечающих за мышечное сокращение. Более тонкие филаменты образованы **актином**, более толстые — **миозином**. Полосы, наблюдаемые в мышечных волокнах, отражают особенности расположения этих филаментов (рис. 1.4). Светлый I-диск соответствует участку саркомера, где располагаются только тонкие филаменты. Темный А-диск — это участок, где располагаются толстые миозиновые и тонкие актиновые филаменты. Н-зона — центральная часть А-диска, в которой расположены только толстые филаменты. Более светлая окраска Н-зоны по сравнению с соседней областью А-диска обусловлена отсутствием в ней актиновых филаментов. В центре Н-зоны находится М-линия, состоящая из белков, к которым прикрепляются толстые филаменты и которые обеспечивают стабильность структуры саркомера в целом.

Z-диски, сформированные белками, располагаются по обеим концам саркомера. Эти образования, совместно с еще двумя белками — титином (коннектином) и небулином, формируют места прикрепления актиновых филаментов и обеспечивают их стабильность.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Отдельная мышечная клетка называется мышечным волокном.
- Мышечные волокна имеют клеточную мембрану и те же органеллы, что и другие типы клеток, но в отличие от них являются многоядерными.
- Мышечное волокно окружено плазматической мембраной — плазмалеммой.
- Цитоплазма мышечного волокна называется саркоплазмой.
- Разветвленная сеть трубочек в саркоплазме состоит из Т-трубочек, обеспечивающих передачу сигнала и перемещение веществ по мышечному волокну, а также саркоплазматического ретикулума, выполняющего функцию депо ионов кальция.
- Саркомер — наименьшая функциональная единица мышцы.

Миозиновые филаменты

Примерно две трети всех белков скелетных мышц составляет миозин, основной компонент толстых филаментов. Каждый миозиновый филамент образован приблизительно 200 молекулами миозина.

Каждая молекула миозина состоит из двух цепей, переплетенных между собой (рис. 1.5). Один конец каждой цепи упакован в виде глобулярной головки, называемой миозиновой головкой. На каждом толстом филаменте располагается множество таких головок, которые выдаются в сторону и формируют поперечные мостики, взаимодействующие во время мышечного сокращения со специальными активными участками на актиновых филаментах. Продольную стабильность миозиновых филаментов обеспечивают тонкие тяжи, образованные белком титином (рис. 1.5). Титиновые филаменты располагаются между Z-диском и М-линией.

Актиновые филаменты

Каждый тонкий или актиновый филамент в действительности состоит из трех различных белковых молекул: актина, **тропомиозина** и **тропонина**. Один конец каждого актинового филамента соединяется с Z-диском, а другой вытянут к центру саркомера, располагаясь между миозиновыми филаментами. Небулин — якорный белок для актина, расположенный на конце актиновой нити, по-видимому, выполняет регуляторную функцию во взаимодействии актина и миозина (рис. 1.5). Каждый актиновый филамент имеет активные участки, с которыми могут связываться миозиновые головки.

Актин образует основу филамента. Отдельные молекулы актина имеют глобулярную структуру (G-актин) и, соединяясь вместе, образуют цепочки актиновых молекул. Затем две цепочки закручиваются одна вокруг другой в виде спирали подобно двум нитям бус, скрученным вместе.

Тропомиозин — белок палочковидной формы, который обвивает актиновые нити. Тропонин — более сложный белок, который через равные промежутки прикрепляется к нитям актина и к тропомиозину. Образующаяся при этом структура показана на

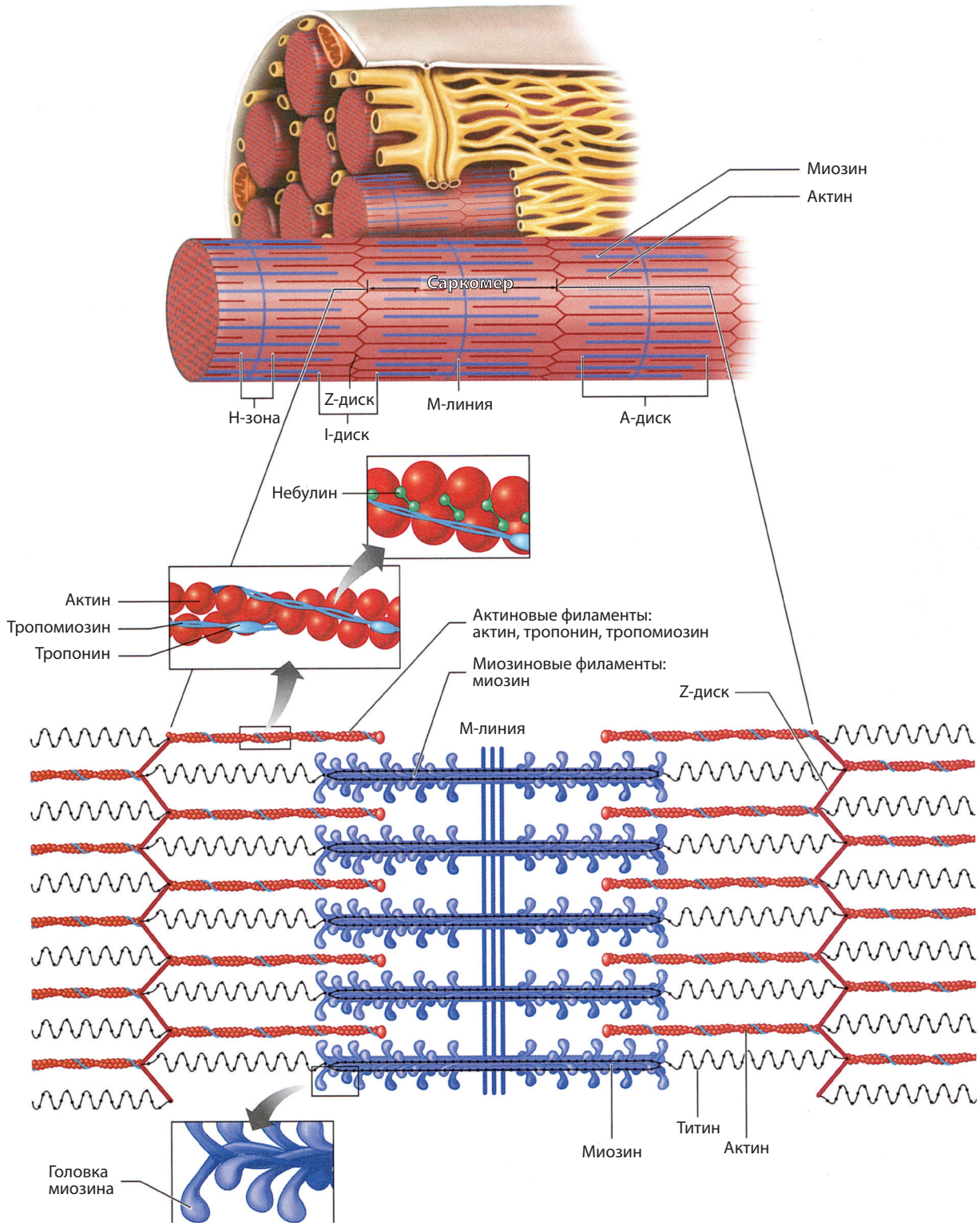


РИСУНОК 1.5 — Саркомер состоит из расположенных определенным образом актиновых (тонких) и миозиновых (толстых) филаментов. Титин обеспечивает расположение миозинового филамента на равном расстоянии между актиновыми филаментами. Небулин часто называют «якорным белком», поскольку он формирует каркас, обеспечивающий стабильное положение актиновых филаментов

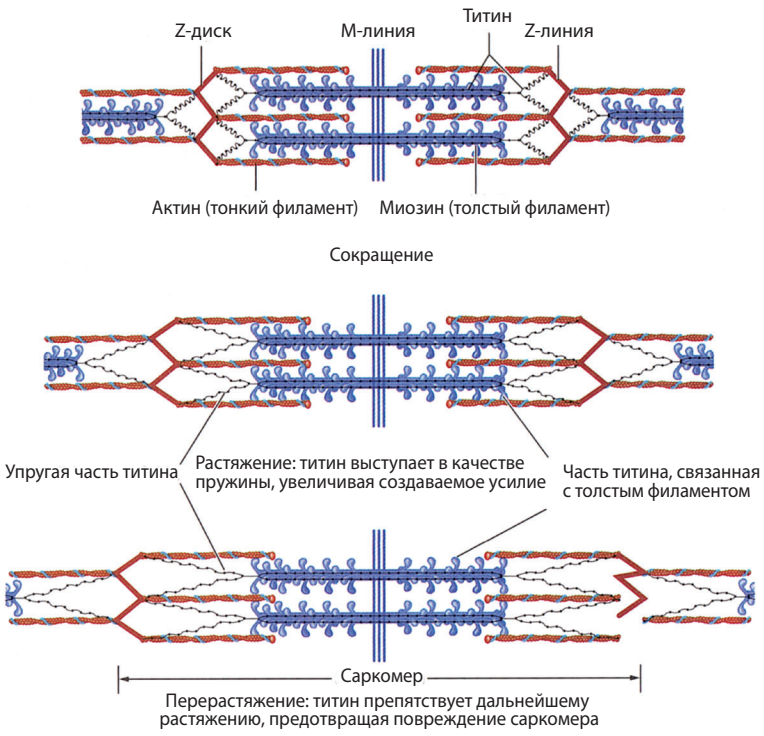


РИСУНОК 1.6 — Механизм функционирования молекулы титина при мышечном сокращении. Титин выступает в качестве пружины, увеличивая создаваемое усилие, и препятствует чрезмерному растяжению, предотвращая повреждение саркомера

рис. 1.5. Тропомиозин и тропонин функционируют совместно и, в зависимости от наличия ионов кальция, поддерживают миофибриллу в релаксированном состоянии или инициируют ее сокращение, о чем будет рассказано далее.

Титин: третий миофиламент

Титин был открыт лишь в конце 1970-х годов, намного позже того, как была предложена теория скольжения нитей, объясняющая механизм мышечного сокращения. Теория скольжения нитей удовлетворительно описывает большинство функций мышц при концентрических (вызывающих укорочение мышцы) и изометрических (без изменения длины мышцы) сокращениях. Однако традиционная теория, предполагающая образование поперечных мостиков, не объясняет, почему мышцы ведут себя так, как будто у них есть внутренняя пружина, то есть производят большую силу при эксцентрическом (сопровождающемся растяжением мышцы) сокращении. Этот механизм иногда называют пассивным увеличением силы [6]. Недавно было показано, что жесткость молекул титина увеличивается при активации мышцы и создании усилия, благодаря чему они действуют в сокращающейся мышце подобно пружине [6, 10, 13].

В саркомере титин располагается между Z-диском и M-линией (см. рис. 1.5). Он прикрепляется к миозиновому филаменту в области A-диска, а остальная часть его молекулы простирается в область I-диска, где действует как пружина. На протяжении десятилетий было известно, что титин выполняет структурные функции, в частности обеспечивает упорядоченное расположение миозиновых нитей во время сокращения и стабилизацию соседних саркомеров (рис. 1.6). Однако в настоящее время установлено, что во время активации скелетных мышц при высвобождении ионов кальция (Ca^{2+}), часть кальция связывается с молекулами титина, изменяя их жесткость. Это помогает понять, почему традиционная теория актин-миозиновых поперечных мостиков не позволяет объяснить способность мышц создавать большее усилие при растяжении.

Затем, совсем недавно, когда титин в качестве третьего филамента был включен в качестве элемента в трехмерную модель организации саркомера, стало ясно, что филаменты не просто скользят, но фактически скручиваются при формировании каждого поперечного мостика. Это привело к возникновению теории скручивающихся филаментов, новой теории, которая лучше объясняет вклад титина в создание усилия мышечными саркомерами при изменении их длины [11]. В этой дополненной теории титин активируется ионами кальция, а затем закручивается вокруг тонких нитей, вращая их в процессе сокращения.

Роль титина в контроле силы сокращения скелетных мышц помогает объяснить значительное увеличение силы, наблюдаемое при активном растяже-

нии мышц [7]. Таким образом, титин все чаще рассматривают в качестве третьего миофиламента, который активно участвует в контроле усилия, создаваемого скелетными мышцами. Действуя как своеобразная молекулярная пружина, он может изменять свою жесткость, создавая бóльшую силу. По-видимому, после активации ионами кальция и при связывании с актином происходит уменьшение его длины. Роль титина в мышцах заключается в (1) стабилизации саркомеров и поддержании упорядоченного расположения миозиновых филаментов в центральной части саркомера, (2) увеличении создаваемого усилия при растяжении мышц и (3) предотвращении перерастяжения и повреждения саркомера за счет противодействия активному растяжению [6, 7].

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Миофибриллы состоят из саркомеров — основных функциональных единиц мышцы.
- Саркомер состоит из двух типов филаментов разной толщины, актинового и миозинового, которые и отвечают за мышечное сокращение
- Миозин — основной компонент толстых филаментов, состоит из двух белковых цепей, каждая из которых заканчивается на одном из концов глобулярной головкой.
- В состав тонких филаментов входят актин, тропомиозин и тропонин. Один конец каждого тонкого филамента прикреплен к Z-диску.
- Третий микрофиламент, титиновый, участвует в стабилизации саркомеров, обеспечивая увеличение усилия при растяжении мышц и предотвращает перерастяжение и повреждение саркомера.

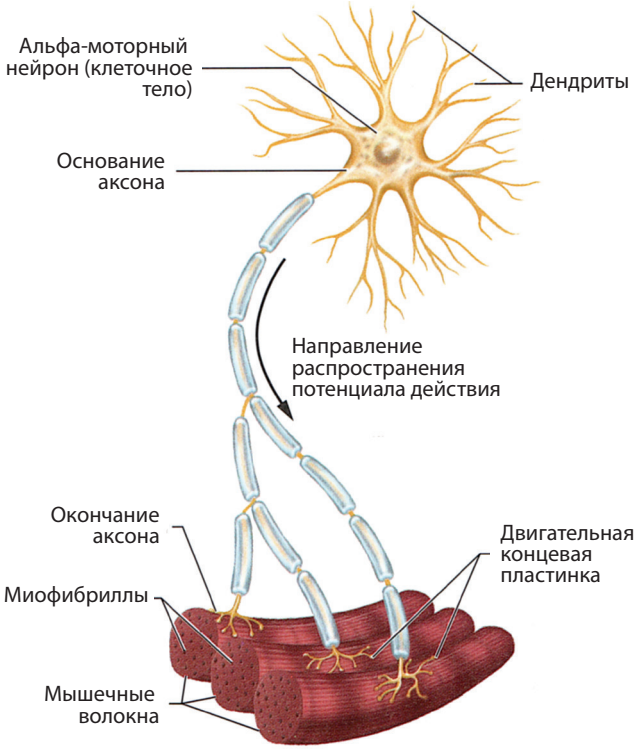


РИСУНОК 1.7 —– Двигательная единица состоит из α-моторного нейрона и иннервируемых им мышечных волокон

Сокращение мышечного волокна

Инициация сокращения скелетной мышцы происходит в ответ на сигнал, поступающий из нервной системы. **α-моторный нейрон** — это двигательный нейрон, который иннервирует несколько мышечных волокон. Отдельный α-моторный нейрон и все мышечные волокна, которые он иннервирует, формируют **двигательную единицу** (рис. 1.7). Синапс или щель между α-моторным нейроном и мышечным волокном называется нервно-мышечным соединением. Именно в этом месте происходит передача сигнала от нервной системы к мышце.

Сопряжение возбуждения и сокращения

Сложная последовательность событий, которые запускают процесс сокращения мышечного волокна, называется **сопряжением возбуждения и сокращения**, поскольку она начинается возбуждением двигательного нейрона и приводит к сокращению мышечных волокон. Процесс, показанный на рис. 1.8, начинается, когда нервный импульс или **потенциал действия** поступает от головного или спинного мозга к α-моторному нейрону. Потенциал действия попадает на дендриты двигательного нейрона, к специализированным рецепторам на его теле. Отсюда потенциал действия распространяется вдоль аксона к его окончаниям, расположенным вблизи плазмалеммы мышечной клетки.

После прихода потенциала действия на окончание аксона там происходит выделение нейромедиатора — ацетилхолина (Ацх), который перемещается через синаптическую щель и связывается с рецепторами на плазмалемме (см. рис. 1.8, *а*). В случае связывания с рецепторами достаточного количества Ацх потенциал действия распространяется вдоль всей длины мышечного волокна за счет открывания мембранных ионных каналов и поступления в клетку ионов натрия. Этот процесс называется деполяризацией. Для инициации сокращения мышечной клетки в ней должен возникнуть потенциал действия. Более подробно процесс нервно-мышечного взаимодействия описан в главе 3.

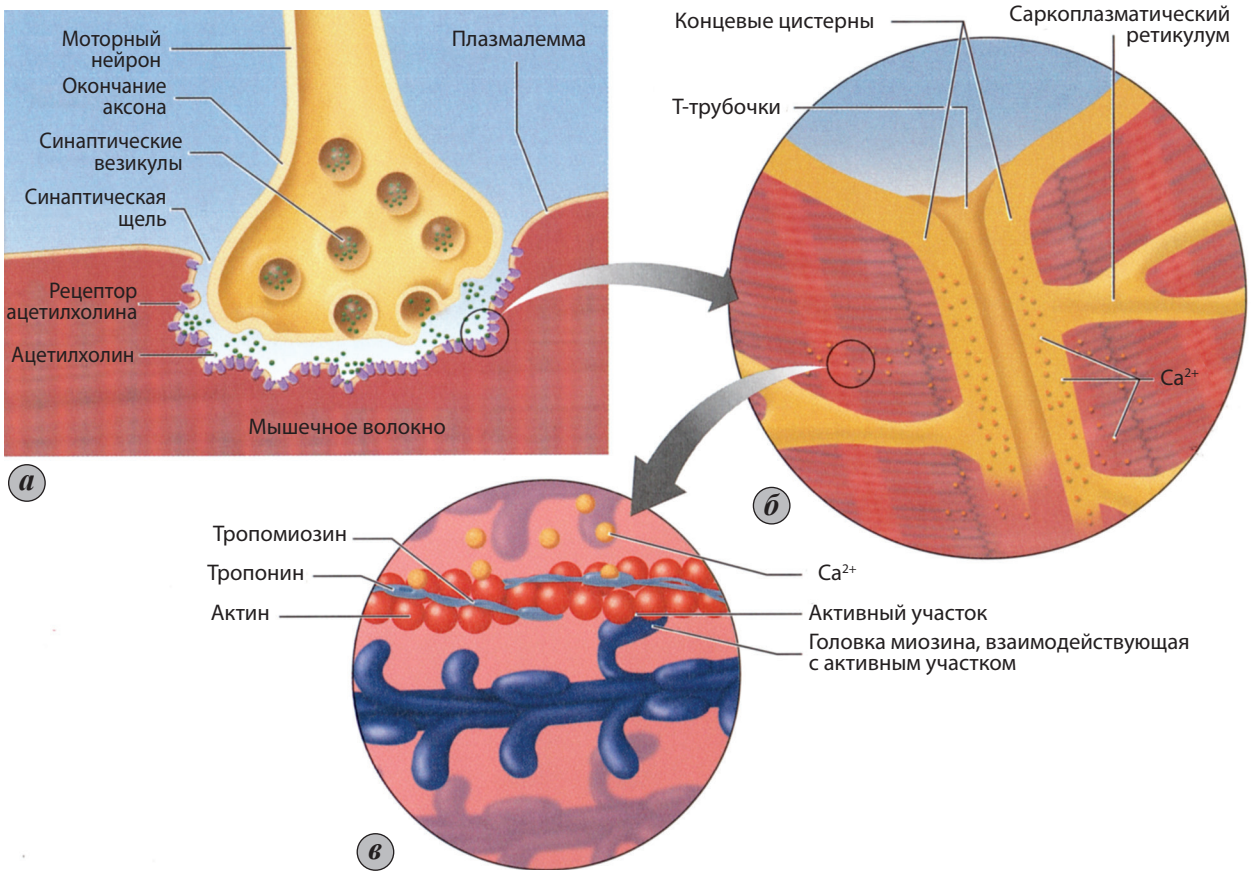


РИСУНОК 1.8 — Последовательность событий, запускающая мышечное сокращение, известная как сопряжение возбуждения и сокращения: *а* – под влиянием потенциала действия моторный нейрон высвобождает ацетилхолин, который перемещается через синаптическую щель и связывается с рецепторами на плазмалемме. В случае связывания достаточного количества ацетилхолина на мембране мышечного волокна возникает потенциал действия; *б* – потенциал действия вызывает освобождение ионов кальция (Ca^{2+}) из терминальных цистерн саркоплазматического ретикулума в саркоплазму; *в* – ионы кальция связываются с тропонином на актиновых филаментах и тропонин смещает тропомиозин с активных участков актина, благодаря чему они становятся доступными для взаимодействия с головками миозина

Роль кальция в мышечном волокне

Помимо деполяризации мембраны мышечного волокна, электрический импульс распространяется по сети трубочек (Т-трубочки и саркоплазматический ретикулум) во внутреннюю часть клетки. Поступление электрического импульса приводит к выбросу большого количества ионов кальция (Ca^{2+}) из саркоплазматического ретикулума в саркоплазму (рис. 1.8, *б*).

В состоянии покоя молекулы тропомиозина экранируют активные миозин-связывающие участки актиновых филаментов, предотвращая их взаимодействие с головками молекул миозина. После высвобождения ионов кальция из саркоплазматического ретикулума они связываются с тропонином на актиновых филаментах. После этого тропонин, обладающий высокой аффинностью к ионам кальция, запускает процесс сокращения, изменяя положение молекул тропомиозина так, что они перестают закрывать активные участки молекул актина (рис. 1.8, *в*). Поскольку тропомиозин обычно "скрывает" активные участки, он блокирует образование **миозиновых поперечных мостиков** с молекулами актина. Однако как только тропонин и кальций смещают тропомиозин с активных участков, головки миозина начинают прикрепляться к активным участкам молекул актина.

Теория скольжения нитей: как происходит мышечное сокращение

При сокращении мышечного волокна мышечные волокна укорачиваются. За счет чего это происходит? Это явление объясняет **теория скольжения нитей**. После активации миозиновых поперечных мостиков они связываются с актином, вследствие чего

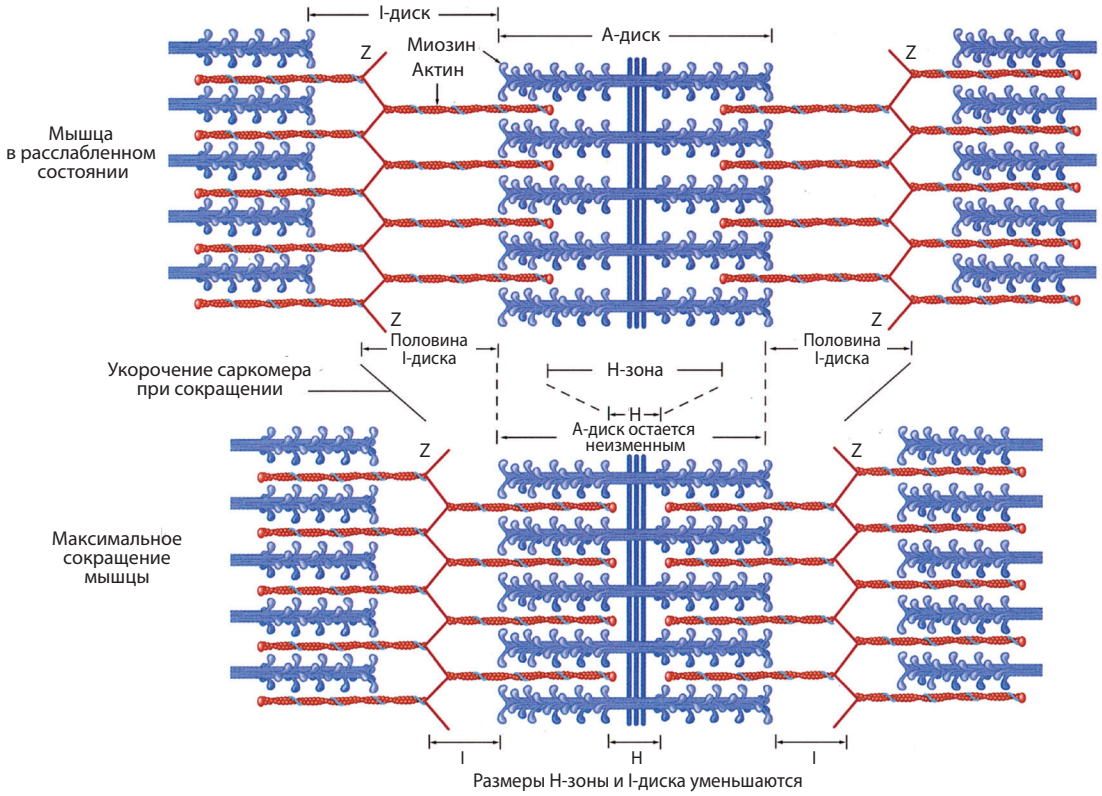


РИСУНОК 1.9 — Саркомер в расслабленном (вверху) и сокращенном состоянии (внизу), показано взаимное скольжение актиновых и миозиновых нитей при сокращении

в них происходят конформационные изменения. Эти изменения приводят к тому, что головка миозина наклоняется и тянет актиновый филамент к центру саркомера (рис. 1.9 и 1.10). Этот наклон головки называют **рабочим ходом**. Перемещение тонкого филамента относительно толстого вызывает укорочение саркомера и создает усилие. Когда волокно не сокращается, миозиновая головка остается в контакте с молекулой актина, однако молекулярная связь между ними ослаблена или блокирована тропомиозином.

Сразу же после наклона миозиновая головка отрывается от активного участка, возвращается в исходное положение и прикрепляется к следующему активному участку, расположенному дальше вдоль актинового филамента. Повторяющиеся прикрепления и перемещения головки вызывают скольжение филаментов друг относительно друга, что и послужило поводом для появления термина *теория скользящих нитей*. Процесс продолжается до тех пор, пока окончания миозиновых филаментов не достигнут Z-дисков или пока ионные насосы не удалят ионы кальция в депо саркоплазматического ретикулума. Во время такого скольжения (сокращения) актиновые филаменты перемещаются к центру саркомера, входят в H-зону и в конце концов перекрывают ее. Когда это происходит, H-зона становится неразличимой.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Последовательность событий, которая начинается с нервного импульса, переданного через моторный нейрон, и завершается сокращением мышцы, называется сопряжением возбуждения и сокращения.
- Мышечное сокращение запускается импульсом α-моторного нейрона или потенциалом действия. Моторный нейрон выделяет Ацх, который открывает ионные каналы в мембране мышечной клетки, тем самым обеспечивая поступление натрия внутрь клетки (деполяризация мембраны). При достаточной величине деполяризации возникает потенциал действия и происходит мышечное сокращение.
- При активации α-моторного нейрона происходит стимуляция сокращения всех мышечных волокон в составе его двигательной единицы.
- Потенциал действия распространяется вдоль плазмалеммы, а затем по Т-системе, вызывая освобождение ионов кальция из саркоплазма-

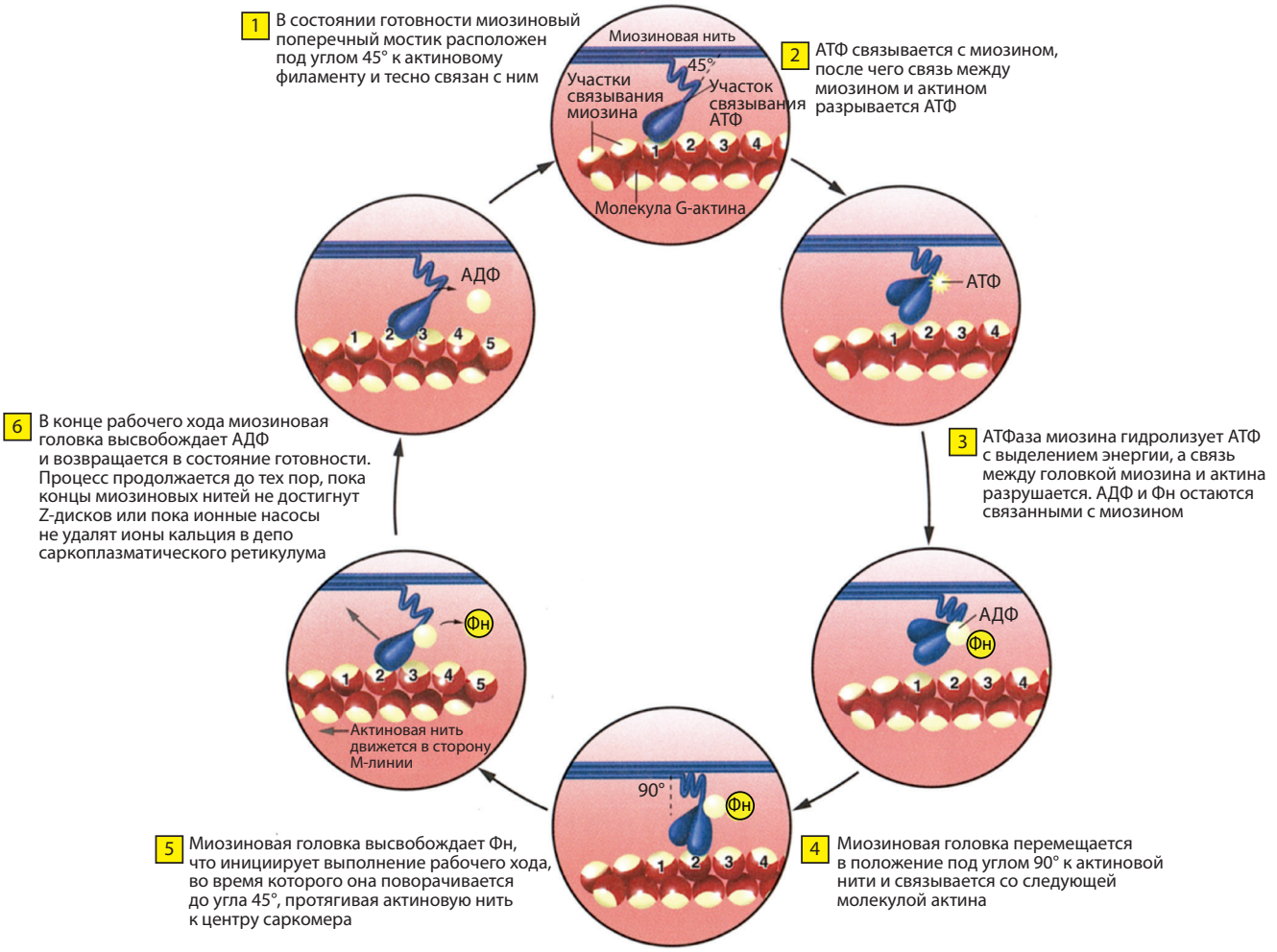


РИСУНОК 1.10 — События цикла мышечного сокращения на молекулярном уровне, показывающие изменения положения миозиновой головки в разных фазах рабочего хода

тического ретикулума.

- Ионы кальция связываются с тропонином, который затем смещает молекулы тропомиозина с активных участков на актиновом филаменте, делая их доступными для связывания с головкой миозина.
- После связывания с актином миозиновая головка наклоняется и перемещает актиновый филамент относительно миозинового. Наклон миозиновой головки представляет собой рабочий ход.
- Для мышечного сокращения необходима энергия. Миозиновая головка связывается с молекулой высокоэнергетического соединения АТФ, после чего АТФаза расщепляет АТФ на АДФ и Фн, высвобождая энергию, необходимую для сокращения.
- Сигналом к завершению мышечного сокращения является прекращение нервного возбуждения в нервно-мышечном соединении. После этого осуществляется активный транспорт ионов кальция из саркоплазмы в саркоплазматический ретикулум для хранения. Тропомиозин перемещается и связывается с активными участками молекул актина, в результате чего контакт между головками миозина и актином прекращается.
- Для расслабления мышцы, как и для ее сокращения, также необходима энергия АТФ.

Поскольку в миофибрилле саркомеры соединены друг с другом концами, при их сокращении миофибрилла также укорачивается, и происходит уменьшение длины всего мышечного волокна. Конечным результатом сокращения множества мышечных волокон является упорядоченное мышечное сокращение.

Энергия для мышечного сокращения

Мышечное сокращение — это активный процесс, для осуществления которого необходима энергия. Помимо участка связывания актина, миозиновая головка содержит участок связывания молекулы **аденозинтрифосфата (АТФ)**. Для мышечного сокращения молекула миозина должна связаться с АТФ, поскольку последний обеспечивает необходимую для этого энергию.

Фермент **аденозинтрифосфатаза (АТФаза)**, расположенный на головке миозина, расщепляет АТФ с образованием аденозиндифосфата (АДФ), неорганического фосфата (Фн) и энергии. Энергия, освобождающаяся при расщеплении АТФ, используется для осуществления наклона головки миозина. Таким образом, АТФ — химический источник энергии для мышечного сокращения. Более подробно этот вопрос рассмотрен в главе 2.

Расслабление мышцы

Мышечное сокращение продолжается до тех пор, пока в саркоплазме сохраняется необходимая концентрация ионов кальция. В конце мышечного сокращения кальций снова перемещается в саркоплазматический ретикулум, где он находится до момента поступления на мембрану мышечного волокна нового нервного импульса. Возврат кальция в СР осуществляется активным путем с помощью кальциевого насоса. Это еще один процесс, требующий для осуществления энергии, источником которой также является АТФ. Таким образом, энергия требуется для осуществления как фазы сокращения, так и фазы расслабления.

Активный транспорт кальция в СР приводит к возврату тропонина и тропомиозина в исходное состояние. При этом блокируется образование связей поперечных мостиков миозина с молекулами актина и прекращается использование АТФ. В итоге, миозиновые и актиновые филаменты возвращаются в свое первоначальное расслабленное состояние.

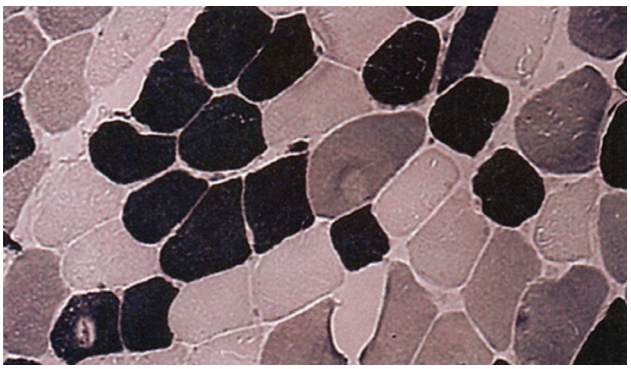


РИСУНОК 1.11 – **Микрофотография, показывающая мышечные волокна типа I (черные), типа IIa (белые) и типа IIx (серые)**

Типы мышечных волокон

Не все мышечные волокна одинаковы. В состав отдельной скелетной мышцы входят волокна, различающиеся скоростью сокращения и способностью создавать максимальное усилие: **волокна I типа** или медленносокращающиеся (МС) и **волокна II типа** или быстросокращающиеся (БС). Волокнам I типа для достижения максимального напряжения после стимуляции требуется около 110 мс. В то же время волокна II типа способны достичь максимального напряжения примерно за 50 мс. Хотя названия «медленносокращающиеся» и «быстросокращающиеся» по-прежнему используются достаточно широко, ученые в настоящее время предпочитают использовать термины волокна I типа и II типа, как это сделано и в этой книге.

Хотя учеными обнаружена всего одна разновидность волокон I типа, волокна II типа можно подразделить еще на несколько форм. У человека две основных из них — быстросокращающиеся типа а (тип IIa) и быстросокращающиеся типа х (тип IIx). На рис. 1.11 показана микрофотография тонкого поперечного среза (около 10 мкм) человеческой мышцы, подвергнутого специальной окраске, позволяющей различить разные типы волокон. Волокна типа I окрашены в черный цвет, типа IIa не окрашиваются и выглядят белыми, а типа IIx имеют серую окраску. Кроме того, обнаружен еще один подтип быстросокращающихся волокон, отсутствующий на данной микрофотографии, — тип IIc.

Различия между волокнами типа IIa, IIx и IIc еще не до конца понятны, однако известно, что волокна типа IIa используются наиболее часто. Чаще используются лишь волокна I типа. Реже всего используются волокна типа IIc. В среднем большинство мышц состоят примерно на 50 % из волокон I типа и на 25 % из волокон типа IIa. Остальные 25 % составляют главным образом волокна типа IIx, тогда как количество волокон типа IIc — всего 1—3 %. Поскольку об этом типе волокон известно пока очень немногое, мы больше не будем их рассматривать. Точное соотношение разных типов волокон в мышце может варьировать в широких пределах в разных мышцах и у разных людей, поэтому здесь приведены только средние значения. Различия в составе мышц наиболее заметны у спортсменов, что мы сможем увидеть далее в этой главе при сравнении мышечной ткани у спортсменов, занимающихся видами спорта разной направленности.

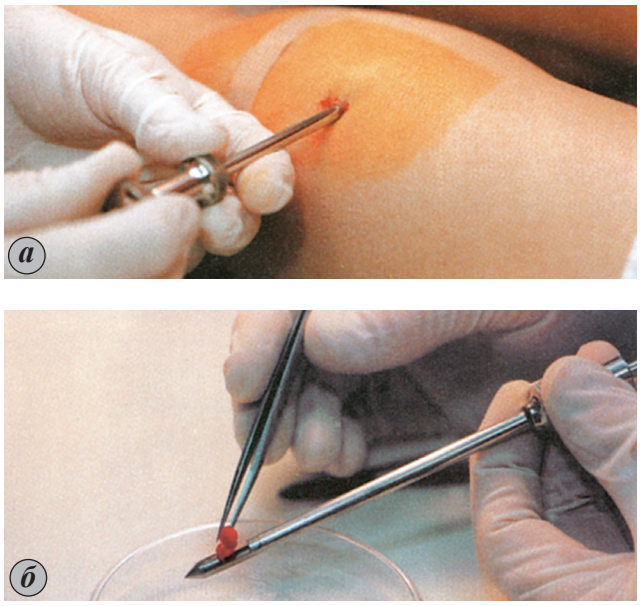


РИСУНОК 1.12 — (*а*) **Использование биопсийной иглы для получения образца тканей из ножной мышцы высококвалифицированной спортсменки, занимающейся бегом.** (*б*) **Общий вид иглы для биопсии мышц и небольшого кусочка мышечной ткани**

В начале 1900-х годов для изучения мышечной дистрофии был разработан метод пункционной биопсии. В 1960-х годов этот метод начали применять для отбора образцов мышечной ткани в физиологии двигательной активности, в частности для изучения типов мышечных волокон.

Мышечная биопсия (рис. 1.12) заключается в извлечении для дальнейшего анализа крошечного кусочка ткани из брюшка мышцы. Участок, из которого извлекают ткань, сначала делают нечувствительным с помощью местной анестезии, затем скальпелем делают небольшой надрез (приблизительно 1 см) кожи, подкожной ткани и фасции. После этого в брюшко мышцы вводят на достаточную глубину полую иглу и с помощью небольшого поршня внутри иглы отрезают крошечный кусочек мышцы. После извлечения биопсийной иглы образец мышечной ткани массой 10—100 мг извлекают, отмывают от крови, помещают в специальную пробирку и быстро замораживают. Затем получают тонкие срезы этого образца, подвергают их специальной окраске и исследуют под микроскопом.

Метод позволяет изучать мышечные волокна, а также выявлять изменения их состава, обусловленные как однократной физической нагрузкой, так и регулярной физической тренировкой. Микроскопические и биохимические анализы образцов мышц позволяют получить данные, необходимые для понимания механизмов продукции энергии в мышцах.

Характеристика мышечных волокон I и II типа

Во время двигательной активности мышечные волокна разного типа выполняют различные функции. И это связано главным образом с их особенностями.

АТФаза

Волокна I и II типа имеют разную скорость сокращения. Это обусловлено прежде всего различными формами миозиновой АТФазы. Миозиновая АТФаза — фермент, расщепляющий АТФ с образованием энергии, необходимой для сокращения или расслабления мышцы. В волокнах I типа обнаружена медленная форма миозиновой АТФазы, а в волокнах II типа — быстрая. В ответ на нервное возбуждение в волокнах II типа АТФ расщепляется быстрее, чем в волокнах I типа. В итоге, рабочий цикл поперечных мостиков, формируемых миозиновыми головками, в волокнах II типа оказывается короче.

Один из методов, применяющихся для определения типа мышечных волокон, представляет собой химическое окрашивание тонких срезов ткани. Такая процедура окрашивания позволяет определить активность АТФазы в мышцах. При этом как показано на рис. 1.11, волокна типов I, IIa и IIx окрашиваются по-разному. Этот метод показывает, что в каждом мышечном волокне содержится только один тип АТФазы, а совокупность волокон может содержать смесь разных АТФаз. Для некоторых пучков волокон характерно преобладание АТФазы I типа, тогда как в других выявляется преимущественно АТФаза II типа. Поэтому на срезах чаще можно увидеть пучки, в которых встречаются волокна разного, а не какого-либо одного типа.

Более современный метод определения типа мышечных волокон заключается в химическом разделении разных типов молекул миозина (изоформ) с помощью гель-электрофореза. При электрофоретическом фракционировании изоформы разделяются в соответствии с массой и формируют полосы белка (миозина), характерные для волокон типа I, типа IIa и IIx. Хотя здесь обсуждаются только две основных группы мышечных волокон — медленно- (тип I) и быстросокращающиеся (тип IIa и IIx), выделяют еще несколько дополнительных подтипов. Применение белкового гель-электрофореза позволило обнаружить гибридные волокна, содержащие две и более разных форм миозина. Этот метод позволил обнаружить следующие варианты волокон: I; Ic (I/IIa); IIc (IIa/I); IIa; IIax; IIxa и IIx [9]. В этой книге мы будем использовать в качестве основы классификации волокон гистохимический метод определения основных изоформ, позволяющий выделить волокна типов I, IIa и IIx.

ТАБЛИЦА 1.1 – Классификация типов мышечных волокон

Классификация мышечных волокон			
Система 1 (предпочтительная)	Тип I	Тип IIa	Тип IIx
Система 2	Медленносокращающиеся (МС)	Быстросокращающиеся а (БСа)	Быстросокращающиеся х (БСх)
Система 3	Медленные окислительные (МО)	Быстрые окислительные / гликолитические (БОГ)	Быстрые гликолитические (БГ)
Свойства мышечных волокон			
Окислительная способность	Высокая	Умеренно высокая	Низкая
Гликолитическая способность	Низкая	Высокая	Наибольшая
Скорость сокращения	Медленная	Быстрая	Быстрая
Сопротивление утомлению	Высокое	Среднее	Низкое
Сила двигательной единицы	Низкая	Высокая	Высокая

В таблице 1.1 обобщаются свойства мышечных волокон разного типа. В ней также приведены альтернативные названия мышечных волокон, используемые в других системах классификации.

Саркоплазматический ретикулум

Волокна II типа обладают более развитым СР по сравнению с волокнами I типа. Благодаря этому они способны быстрее высвобождать ионы кальция в саркоплазму при активации. Считают, что эта способность обусловливает более высокую скорость сокращения (Vo) волокон II типа. В среднем, у человека волокна II типа имеют Vo в 5—6 раз выше по сравнению с волокнами I типа. Хотя величина усилия (Po), создаваемого волокнами I и II типа одинакового диаметра, практически не отличается, за счет большей скорости сокращения расчетная мощность (мкН•длину волокна$^{-1}$•с$^{-1}$) волокон II типа в 3—5 раз больше, чем у волокон I типа. Это позволяет частично объяснить, почему лица с преобладанием волокон II типа в мышцах ног обычно достигают более высоких результатов в спринте по сравнению с теми, у кого преобладают волокна I типа, при прочих равных показателях.

Двигательные единицы

Двигательная единица состоит из одного α-моторного нейрона и иннервируемых им мышечных волокон. Предполагается, что α-мотонейрон определяет к какому типу принадлежит волокно. Мотонейрон в двигательной единице I типа имеет клеточное тело меньшего размера и обычно иннервирует группу до 300 мышечных волокон. В то же время α-мотонейрон двигательной единицы II типа имеет клеточное тело большего размера и иннервирует более 300 мышечных волокон. Эти различия в размере двигательных единиц означают, что когда отдельный α-моторный нейрон I типа стимулирует иннервируемые им волокна, происходит сокращение значительно меньшего количества мышечных волокон, чем в случае активации мышечных волокон мотонейроном II типа. Следовательно, мышечные волокна II типа достигают максимального напряжения быстрее и в целом создают большее усилие по сравнению с волокнами I типа. Различие в величине максимального изометрического усилия, создаваемого двигательными единицами разного типа, обусловлено количеством мышечных волокон в составе двигательной единицы и различиями в размере волокон I и II типа. Волокна I и II типа с равным диаметром создают примерно одинаковое усилие. В среднем, однако, волокна II типа больше по размеру, а моторные единицы II типа содержат больше волокон по сравнению с двигательными единицами I типа.

Распределение мышечных волокон

Как уже отмечалось, мышцы тела отличаются соотношением волокон I и II типа. Как правило, мышцы рук и ног одного человека имеют сходный состав. Исследования показали, что у людей с преобладанием волокон I типа в мышцах ног, как правило, большее количество волокон того же типа и в мышцах рук. Сходная взаимосвязь существует и для волокон II типа. Вместе с тем, существуют и исключения из этого правила. Например, камбаловидная мышца, расположенная под икроножной, у всех людей почти полностью состоит из волокон I типа.

Тип волокна и двигательная активность

Рассмотренные выше различия между волокнами I и II типа позволяют предположить, что они могут иметь разные функции во время двигательной активности. Это действительно так.

Волокна I типа

В общем мышечным волокнам I типа присущ высокий уровень аэробной выносливости. Аэробный означает «в присутствии кислорода», поэтому окисление — это аэробный процесс. Волокна I типа достаточно эффективно способны синтезировать АТФ

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 1.2
Какого размера мышцы ног у Майкла Джордана?

Скелетные мышцы нижних конечностей имеют важное значение для спортивных результатов. Однако до настоящего времени было сложно исследовать каждую отдельную мышцу из-за технических ограничений. Магнитно-резонансную томографию (МРТ) можно использовать для получения изображений нижних конечностей с высоким разрешением, что позволяет точно определить объем всех 35 мышц ног. В одном из последних исследований изучали связь между объемом мышц нижних конечностей и результатами в прыжках и беге на короткие дистанции у баскетболистов студенческого возраста (Xie et al., 2020).

Чтобы устранить потенциальное влияние различий в размерах тела, исследователи нормализовали объем мышц к площади поверхности тела. Кроме того, для изучения корреляции между характеристиками мышц и показателями производительности они выбрали мышцы, непосредственно задействованные в выполнении использованных двигательных задач. В случае прыжков самая сильная корреляция была обнаружена для медиальной широкой мышцы бедра. Для бега на короткие дистанции самая сильная корреляция наблюдалась для длинной приводящей мышцы (отрезки по 0–10 м) и медиальной широкой мышцы бедра (отрезки по 10–20 м). Более того, связь между объемом мышц и результатами в прыжках и беге на короткие дистанции была сильнее у баскетболистов более высокой квалификации. Результаты этого исследования могут быть использованы при разработке индивидуальных тренировочных программ для высококвалифицированных баскетболистов, направленных на улучшение их спортивных показателей.

Xie T., Crump, K.B., Ni, R., Meyer, C.H., Hart, J.M., Blemker, S.S., & Feng, X. (2020). Quantitative relations between individual lower-limb muscle volumes and jump and sprint performances of basketball players. *Journal of Strength and Conditioning Research*, **34**(3), 623-631. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000003421

в ходе окисления углеводов и жиров. Этот процесс будет обсуждаться в главе 2.

Вспомним, что АТФ необходима для образования энергии, используемой при сокращении и расслаблении мышечного волокна. При наличии кислорода волокна I типа продолжают синтезировать АТФ, что дает им возможность сохранять активность. Способность сохранять сократительную активность в течение длительного периода называется мышечной выносливостью, т. е. волокна I типа обладают высокой аэробной выносливостью. Благодаря этому они чаще всего участвуют в выполнении работы во время продолжительной двигательной активности низкой интенсивности, например марафонского бега, или во время повседневной деятельности, не требующей значительной мышечной силы, например ходьбы.

Волокна II типа

Волокна II типа, наоборот, обладают относительно низкой аэробной выносливостью по сравнению с волокнами I типа. Они лучше приспособлены к работе в анаэробных условиях (в отсутствие кислорода). Это означает, что в отсутствие достаточного количества кислорода АТФ образуется анаэробным, а не путем окисления. (Подробнее мы обсудим эти пути в главе 2).

Двигательные единицы IIa типа способны создавать значительно большее усилие, чем двигательные единицы I типа, при этом они в большей степени подвержены утомлению из-за ограниченной выносливости. Таким образом, волокна IIa типа используются преимущественно при выполнении кратковременной работы высокой интенсивности, например, в беге на дистанции до 1,5 км или плавании на 400 м.

Хотя значение волокон типа IIx пока еще не установлено, очевидно, что их активация нервной системой происходит не так легко. Поэтому они достаточно редко используются во время обычной двигательной активности низкой интенсивности и выполняют работу преимущественно во время «взрывных» видов деятельности, таких как бег на 100 м или

ТАБЛИЦА 1.2 — Структурные и функциональные характеристики различных типов мышечных волокон

	Тип мышечного волокна		
Свойства	Тип I	Тип IIa	Тип IIx
Количество волокон на мотонейрон	<300	>300	>300
Размер мотонейрона	Небольшой	Большой	Большой
Скорость нервной проводимости мотонейрона	Небольшая	Большая	Большая
Скорость сокращения, мс	110	50	50
Тип миозиновой АТФазы	Медленная	Быстрая	Быстрая
Развитость саркоплазматического ретикулума	Низкая	Высокая	Высокая

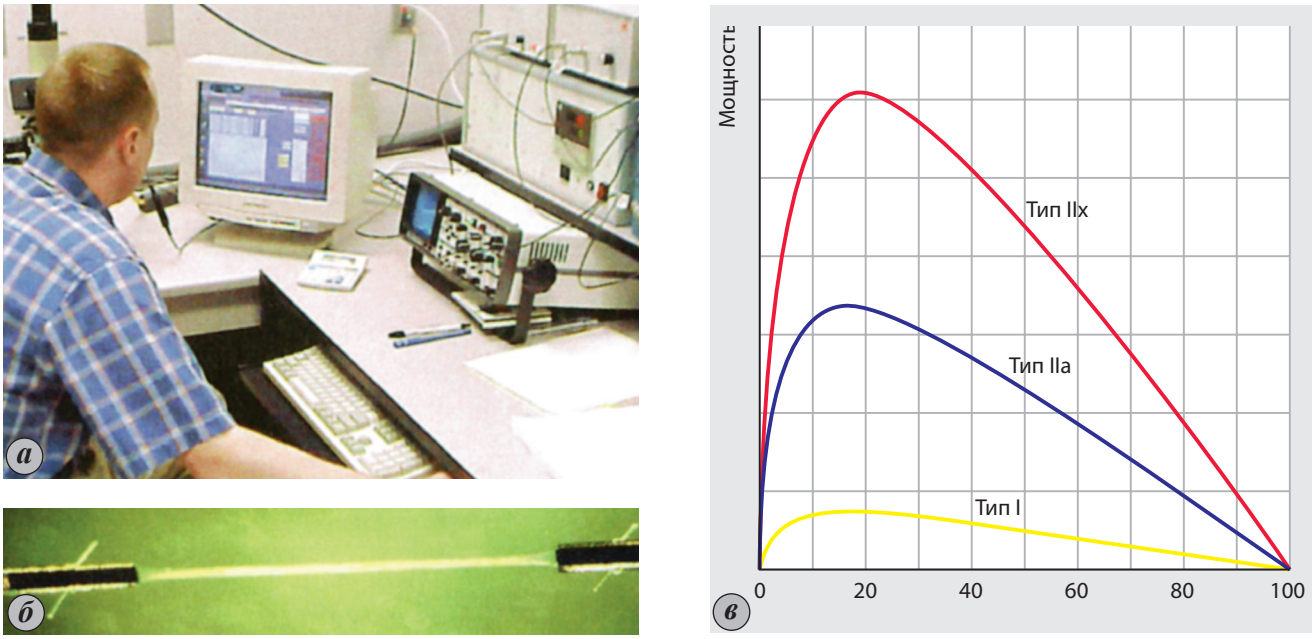


РИСУНОК 1.13 — (*а*) **Рассечение и** (*б*) **растягивание отдельного мышечного волокна для изучения физиологических особенностей волокон разного типа.** (*в*) **Различия в максимальной мощности, развиваемой волокнами разного типа, в зависимости от величины создаваемого усилия**

плавание на 50 м. Характеристики различных типов волокон приведены в табл. 1.2.

Одним из наибольших достижений в исследовании мышечных волокон человека стала разработка метода, позволяющего выделить отдельные мышечные волокна из образца мышечной ткани, полученного с помощью пункционной биопсии, и растянуть их между тензометрическими датчиками, чтобы затем измерить силу **и скорость сокращения (Vo) отдельного волокна**. График на рис. 1.13 показывает, что все одиночные волокна развивают максимальную мощность при усилии, составляющем всего 20 % от максимального. При этом очевидно, что максимальная мощность волокон II типа значительно выше по сравнению с волокнами I типа.

Факторы, определяющие тип мышечного волокна

Свойства мышечных волокон определяются в раннем возрасте, по-видимому, в первые годы жизни. Исследования однояйцевых близнецов показали, что тип мышечных волокон в значительной степени предопределен генетически и мало изменяется от детского до зрелого возраста. Было также установлено, что у однояйцевых близнецов состав волокон практически идентичен, тогда как двуяйцевых близнецов соотношение типов волокон может отличаться. Гены, наследуемые от родителей, определяют тип мотонейронов, иннервирующих наши мышечные волокна. После формирования иннервации мышечные волокна дифференцируются (становятся специализированными) в зависимости от типа α-моторного нейрона, который их стимулирует. Однако последние экспериментальные данные показывают, что тренировка выносливости, силовая тренировка и малоподвижный образ жизни могут привести к сдвигу в соотношении разных изоформ миозина. В частности, физическая тренировка способна вызывать небольшие (до 10 %) изменения в соотношении волокон I и II типа. Кроме того, тренировка выносливости и силы могут привести к снижению доли волокон типа IIx и соответствующему увеличению волокон типа IIa.

Исследования с участием лиц пожилого возраста показали, что при старении соотношение мышечных волокон разного типа также может изменяться. С возрастом наши мышцы теряют двигательные единицы II типа, а количество волокон I типа соответственно возрастает.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- В состав большинства скелетных мышц входят волокна I и II типа.
- Волокна различного типа содержат разные миозиновые АТФазы. АТФаза волокон II типа осуществляет свою реакцию большей скоростью по сравнению с АТФазой волокон I типа.

- Волокна II типа характеризуются более развитым саркоплазматическим ретикулумом, что обеспечивает более эффективную доставку кальция, необходимого для мышечного сокращения.
- α-мотонейроны, иннервирующие двигательные единицы II типа, имеют больший размер и иннервируют больше волокон по сравнению с мотонейронами двигательных единиц I типа. Таким образом, в состав двигательных единиц II типа входит больше волокон, имеющих больший размер, которые при сокращении производят большее усилие по сравнению с двигательными единицами I типа.
- Как правило, мышцы рук и ног одного человека не отличаются по соотношению волокон разного типа.
- Волокна I типа обладают высокой аэробной выносливостью и лучше приспособлены к выполнению длительной работы низкой интенсивности.
- Волокна II типа лучше приспособлены к выполнению анаэробной работы. Волокна типа IIa играют основную роль при двигательной активности высокой интенсивности. Активация волокон типа IIx происходит при необходимости создания очень большого усилия.

Скелетная мышца и физическая нагрузка

После рассмотрения строения мышц, процессов, позволяющих мышечному волокну создавать усилие, и типов мышечных волокон, мы рассмотрим подробнее функционирование мышц во время двигательной активности. Сила, выносливость и скорость во многом зависят от способности мышц производить энергию и силу. В настоящем разделе мы узнаем, как это происходит.

Рекрутирование мышечного волокна

После передачи потенциала действия от α-мотонейрона на мышечные волокна, входящие в состав двигательной единицы, все волокна, входящие в состав этой единицы, создают усилие. Увеличение количества активированных двигательных единиц ведет к росту создаваемого усилия. При необходимости создания небольшого усилия активируется лишь малое количество двигательных единиц. Ранее упоминалось, что двигательные единицы типа IIa содержат больше мышечных волокон, чем двигательные единицы I типа. При сокращении скелетной мышцы происходит последовательная активация двигательных единиц I типа, а затем II типа в зависимости от потребностей деятельности, которой занимается человек. По мере увеличения интенсивности двигательной активности количество рекрутированных волокон возрастает аддитивным образом в следующем порядке: тип I $\rightarrow$ тип IIa $\rightarrow$ тип IIx.

Активация двигательных единиц обычно происходит в одной и той же определенной последовательности. Это явление известно под названием принципа последовательного рекрутирования, который предполагает, что двигательные единицы в отдельно взятой мышце могут быть распределены в порядке очередности активации. Рассмотрим в качестве примера двуглавую мышцу плеча (бицепс). Предположим, что она состоит из 200 двигательных единиц, которым присвоены значения от 1 до 200. Для очень точного мышечного сокращения, требующего создания незначительного усилия, рекрутируется двигательная единица номер 1. По мере роста потребности в создаваемом усилии происходит последовательная активация двигательных единиц номер 2, 3, 4 и т. д. до максимального сокращения мышцы, при котором происходит активация большинства, если не всех двигательных единиц. Для создания определенного усилия каждый раз происходит активация одних и тех же двигательных единиц в одном и том же порядке.

Механизм, который отчасти позволяет объяснить принцип последовательной активации, — это принцип размера, согласно которому последовательность рекрутирования двигательных единиц прямо зависит от размера иннервирующего их моторного нейрона. Двигательные единицы с мотонейронами меньшего размера рекрутируются в первую очередь. Поскольку двигательные единицы I типа иннервируют нейроны меньшего размера, они активируются в первую очередь (при постепенном переходе от небольшого создаваемого усилия к максимальному). После этого при возрастании потребности в создаваемом усилии происходит активация двигательных единиц II типа. Пока еще неясно, каким образом принцип размера реализуется при выполнении сложных движений спортсмена.

Во время занятий двигательной активностью, продолжающихся в течение несколько часов, движения выполняются в субмаксимальном темпе, а напряжение мышц относительно невелико. Поэтому нервная система активирует преимущественно мышечные волокна, которые лучше приспособлены к продолжительной аэробной двигательной активности: волокна I типа и часть волокон IIa типа. В случае продолжительной нагрузки в этих волокнах происходит истощение основного источника энергии (гликогена) и нервной системе для поддержания

создаваемого усилия приходится вовлекать в работу дополнительное количество волокон IIa типа. И наконец, после исчерпания энергетических запасов волокон I и IIa типа, для продолжения выполнения работы могут рекрутироваться волокна IIx типа.

Такой механизм позволяет объяснить ступенчатое нарастание утомления во время таких соревнований, как марафонский бег на 42,2 км. Кроме того, он позволяет объяснить, почему для поддержания постоянного темпа движения по мере приближения к финишу требуется все больше сознательных усилий. Эти сознательные усилия необходимы для активации мышечных волокон, рекрутирование которых происходит достаточно трудно. Подобная информация имеет практическое значение для понимания особых требований к тренировочному процессу и спортивной работоспособности.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Двигательным единицам присуща реакция типа «все или ничего». Увеличение количества активированных двигательных единиц ведет к увеличению создаваемого усилия.
- При двигательной активности низкой интенсивности бóльшую часть мышечного усилия создают волокна I типа. По мере повышения интенсивности физической нагрузки происходит рекрутирование волокон IIa типа, а при максимальной интенсивности активируются волокна типа IIx. Та же последовательность активации наблюдается в случае двигательной активности, продолжающейся в течение длительного времени.

Тип мышечных волокон и спортивные достижения

На основании данных изучения состава мышечных волокон можно предположить, что спортсмены с большим содержанием волокон I типа в мышцах имеют преимущество в циклических видах спорта, требующих проявления выносливости, а спортсмены с высоким процентом волокон II типа более приспособлены к кратковременным нагрузкам высокой интенсивности и «взрывным» видам двигательной активности. Насколько же соотношение разных типов мышечных волокон способно предопределить успех в том или ином виде спорта?

Состав мышечных волокон спортсменов, добившихся высоких результатов в различных видах спорта, а также лиц, не занимающихся спортом, приведен в табл. 1.3. Как и ожидалось, мышцы ног бегунов на длинные дистанции, для которых большое значение имеет выносливость, состоят преимущественно из волокон I типа [3]. Исследования профессиональных бегунов на длинные дистанции обоих полов показывают, что у большинства из них икроножные мышцы содержат более 90 % волокон I типа. Икроножные мышцы чемпионов мира по марафону на 93–99 % состоят из волокон I типа. И наоборот, у бегунов на

ТАБЛИЦА 1.3 — Состав и площадь поперечного сечения волокон I и II типа в некоторых мышцах спортсменов (М) и спортсменок (Ж), занимающихся разными видами спорта

Вид спорта	Пол	Мышца	Состав, %		Площадь поперечного сечения, мкм	
			МС	БС	МС	БС
Спринтерский бег	М	Икроножная	24	76	5,878	6,034
	Ж	Икроножная	27	73	3,752	3,930
Бег на длинные дистанции	М	Икроножная	79	21	8,342	6,485
	Ж	Икроножная	69	31	4,441	4,128
Велоспорт	М	Латеральная широкая мышца бедра	57	43	6,333	6,116
	Ж		51	49	5,487	5,216
Плавание	М	Задняя дельтовидная	67	33	—	—
Тяжелая атлетика	М	Икроножная	44	56	5,060	8,910
	М	Дельтовидная	53	47	5,010	8,450
Троеборье	М	Задняя дельтовидная	60	40	—	—
	М	Латеральная широкая мышца бедра	63	37	—	—
	М	Икроножная	59	41	—	—
Гребля на каноэ	М	Задняя дельтовидная	71	29	4,920	7,040
Толкание ядра	М	Икроножная	38	62	6,367	6,441
Неспортсмены	М	Латеральная широкая мышца бедра	47	53	4,722	4,709
	Ж	Икроножная	52	48	3,501	3,141

– Данные отсутствуют.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 1.3
Физиологические адаптации к регулярным занятиям аэробными упражнениями в течение всей жизни

Количество женщин, превративших физические упражнения в постоянную привычку, быстро растет отчасти из-за культурных и политических изменений, произошедших за последние 50 лет. Тем не менее очень мало исследований направлено на изучение у таких женщин физиологических адаптаций мышечной ткани, особенно на клеточном уровне. Поэтому группа исследователей изучила размер и сократительную функцию отдельных мышечных волокон у женщин, занимающихся физическими упражнениями в течение всей жизни, с целью подтвердить гипотезу о том, что постоянные занятия аэробными упражнениями способны сохранить быстросокращающиеся волокна и улучшить свойства медленносокращающихся волокон (Gries et al., 2019).

В исследованиях приняли участие три группы женщин: занимающиеся физическими упражнениями в течение всей жизни (LLE; 72 года; занятия 5 дней в неделю в течение около 50 лет); пожилые, здоровые люди, не занимающиеся физическими упражнениями (OH; 75 лет); и молодые люди, занимающиеся двигательной активностью (YE; 25 лет). Биопсийные образцы мышечной ткани получали из латеральной широкой мышцы бедра для изучения размера и функциональных характеристик (сила, скорость, мощность) отдельных мышечных волокон, содержащих тяжелые цепи миозина (MHC) I и IIa. Были получены снимки МРТ для оценки площади поперечного сечения четырехглавой мышцы. Соотношение волокон, содержащих MHC I и IIa, было больше в группах LLE и OH по сравнению с группой YE. Не выявлено различий между тремя группами по размеру волокон, содержащих MHC I. Вместе с тем размер волокон, содержащих MHC IIa, был меньше на 35 % в группе OH и на 31 % в группе LLE. Группы OH и YE не отличались по максимальной создаваемой мощности волокон MHC I, но в группе LLE этот показатель был достоверно выше. При этом по сравнению с группой YE максимальная мощность волокон MHC IIa была снижена только в группе OH, но не в LLE. Обнаруженные изменения мощности мышечных клеток в группе LLE очевидно связаны с усилием, создаваемым волокнами MHC I, и скоростью, развиваемой волокнами MHC IIa. В целом, эти данные убедительно свидетельствуют о том, что регулярные аэробные упражнения в течение всей жизни способствуют сохранению силовых характеристик волокон MHC IIa, тем самым поддерживая функцию мышц у пожилых людей и, наряду с этим, предоставляя широкий спектр преимуществ, связанных с занятиями двигательной активностью.

Gries, KJ., Minchev, K., Raue, U., Grosicki, G.J., Begue, G., Finch, W.H., Graham, B., Trappe, T.A., & Trappe, S. (2019). Single-muscle fiber contractile properties in lifelong aerobic exercising women. *Journal of Applied Physiology*, **127**(6), 1710-1719.

короткие дистанции, которым необходимы скорость и сила, икроножные мышцы состоят в основном из волокон типа II. У сильнейших спринтеров мира эта мышца содержит всего 25 % волокон I типа. Кроме того, несмотря на значительные различия в площади поперечного сечения мышечного волокна, у высококвалифицированных бегунов на длинные дистанции волокна I типа в ножных мышцах занимают площадь на 22 % большую, чем волокна II типа [4, 5]. У пловцов, как правило, в мышцах верхних конечностей больше волокон I типа (60—65 %), чем у нетренированных людей (45—55 %).

Бегуны на длинные и короткие дистанции существенно отличаются между собой по соотношению разных типов волокон в мышцах. Однако было бы неправильным считать, что можно «отбирать» чемпионов в беге на длинные и короткие дистанции лишь на основании доминирующего типа мышечных волокон. Успешное выступление в этих дисциплинах, требующих проявления выносливости, скорости и силы, зависит и от других факторов, например, функции сердечно-сосудистой системы, мотивации, степени подготовленности и объема мышц. Поэтому, соотношение волокон в мышечной ткани само по себе не может быть надежным прогностическим фактором спортивных достижений.

Мышечное сокращение

Мы изучили свойства различных типов мышечных волокон. Мы выяснили, что при стимулировании все волокна двигательной единицы действуют одновременно, а разные типы волокон вовлекаются в работу поэтапно, в зависимости от усилия, необходимого для выполнения конкретной деятельности. Теперь мы можем рассмотреть, каким образом сокращение мышцы в целом приводит к движению.

Типы мышечного сокращения

Мышечные сокращения, лежащие в основе движения, можно разделить на три типа: концентрические, изометрические и эксцентрические. Во многих видах двигательной активности, таких как бег и прыжки, все три типа сокращения могут возникать при выполнении плавного, скоординированного движения. Для ясности рассмотрим каждый тип отдельно.

Основной тип сокращения, сопровождающийся уменьшением длины мышцы, называют **концен-**

трическим сокращением. Чтобы понять, как происходит укорочение длины мышцы, вспомним о том, как скользят друг относительно друга актиновые и миозиновые филаменты. При концентрическом сокращении актиновые филаменты двигаются к центру саркомера. Поскольку при этом происходит движение сустава, концентрические сокращения относят к **динамическим сокращениям**.

Мышцы могут также создавать усилие, не осуществляя движения. Когда такое происходит, мышца создает усилие, однако ее длина остается неизменной. Этот тип сокращения называется **изометрическим или статическим сокращением**, поскольку оно не ведет к изменению положения сустава. Изометрическое сокращение происходит, например, когда человек пытается поднять какой-то предмет, вес которого больше величины силы, создаваемой мышцами, или когда он удерживает предмет в неподвижном состоянии, согнув руку в локте. В обоих случаях он ощущает напряжение мышц, однако движения в суставе не происходит. При изометрическом сокращении мышцы поперечные мостики миозина циклически образуются и разрушаются, создавая силу, однако поскольку внешняя сила равна ей по величине, актиновые филаменты не перемещаются. Они остаются в одном положении, поэтому уменьшения длины мышцы не происходит. Увеличение количества активированных двигательных единиц может создать силу, достаточную для преодоления внешнего сопротивления, и тогда статическое сокращение перейдет в динамическое.

Мышцы способны создавать силу даже в случае увеличения своей длины. Такое сокращение называется **эксцентрическим**. Поскольку при этом происходит изменение положения сустава, то это также динамическое сокращение. Примером эксцентрического сокращения является действие двуглавой мышцы плеча при опускании тяжелого предмета с выпрямлением руки в локте. В этом случае актиновые филаменты удаляются от центра саркомера, а его длина соответственно увеличивается.

Создание силы

При сокращении мышцы, независимо от типа, к которому оно относится — концентрическому, изометрическому или эксцентрическому, создаваемая сила должна соответствовать выполняемому действию. Например, при игре в гольф сила, необходимая, чтобы загнать мяч в лунку на расстоянии 1 м, намного меньше силы, требующейся, чтобы послать мяч с подставки на средину лужайки перед лункой, удаленной на 250 м. Величина создаваемой мышечной силы зависит от количества и типа активированных двигательных единиц, частоты стимуляции каждой двигательной единицы, размера мышцы, длины мышечного волокна и саркомера, а также скорости мышечного сокращения.

Двигательные единицы и размер мышцы. Величина создаваемой силы зависит от количества активированных двигательных единиц. Двигательные единицы II типа производят силу большей величины по сравнению с единицами I типа, поскольку они содержат больше мышечных волокон. Подобным образом, мышца большего размера, которая содержит больше волокон, способна создавать большее усилие.

Частота стимуляции двигательных единиц: Частотное кодирование. Отдельно взятая двигательная единица способна развивать силу разной величины в зависимости от частоты ее симуляции. Эта зависимость показана на рис. 1.14 [1]. Наименьшая сократительная реакция мышечного

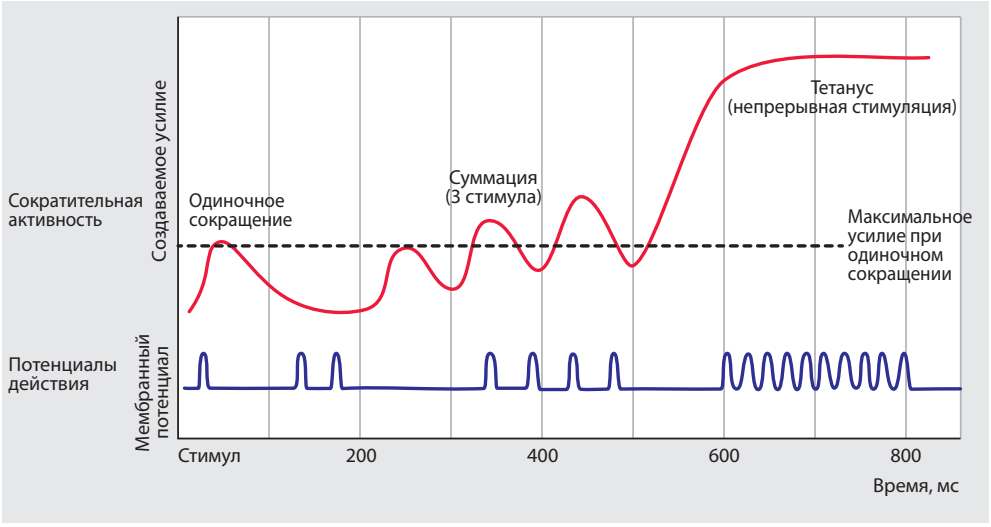


РИСУНОК 1.14 — Кривая изменения величины создаваемой силы или напряжения (% максимального значения) в зависимости от длины саркомера, которая иллюстрирует понятие оптимальной длины для создания силы. Адаптировано с разрешения авторов из B.R. Macintosh, R.F. Gardiner, and A.J. McComas, Skeletal Muscle: Form and Function, 2nd ed. (Champaign, IL: Human Kinetics, 2006), 156



РИСУНОК 1.15 — Кривая изменения величины силы или напряжения (% максимального значения), создаваемых мышцей в зависимости от частоты стимуляции электрическими импульсами, которая иллюстрирует понятия одиночного сокращения, суммации и тетануса

волокна или двигательной единицы на одиночный электрический стимул называется **одиночным сокращением**. Серия из трех стимулов, следующих друг за другом в течение короткого времени до наступления релаксации после первого стимула, может привести к увеличению создаваемой силы или к напряженному состоянию мышцы. Это явление называется **суммацией**. Непрерывная стимуляция электрическими импульсами с высокой частотой способна вызвать состояние **тетануса** — длительного сокращения мышцы, при котором достигается максимальная сила (максимальное напряжение), создаваемая мышечным волокном или двигательной единицей. **Частотное кодирование** — термин, применяемый для описания процесса, посредством которого величина усилия, создаваемого данной двигательной единицей, может изменяться от одиночного сокращения до тетануса путем увеличения частоты ее стимуляции.

Зависимость длина—сила. Существует оптимальная длина каждого мышечного волокна, обусловливающая его способность создавать силу. Как уже говорилось, мышечное волокно состоит из саркомеров, соединенных друг с другом конец к концу, а сами саркомеры состоят из толстых и тонких филаментов. Оптимальной называют такую длину саркомера, при которой перекрытие между актиновыми и миозиновыми филаментами является оптимальным, т. е. обеспечивает максимальное взаимодействие между ними с помощью поперечных мостиков, как показано на рис. 1.15 [9]. Когда саркомер полностью растянут (1) или сокращен (5), величина создаваемого усилия невелика или равна нулю, поскольку взаимодействие с помощью поперечных мостиков практически отсутствует. Длина мышцы в состоянии покоя определяется сухожилиями, которые прикрепляют оба конца мышцы к костям. Как оказалось, при такой естественной длине в состоянии покоя мышца обладает максимальной способностью создавать силу, которая определяется **зависимостью длина—сила**.

Следствием из этой зависимости является то, что длина мышцы и, следовательно, положение сустава определяют величину силы, создаваемой конкретной мышцей или группой мышц. Это явление иллюстрирует кривая зависимости длина—сила, показанная на рис. 1.15. Максимальное усилие, создаваемое мышцей, достигается при длине саркомера от 2,0 до 2,25 мкм, когда перекрытие между миозиновыми и актиновыми филаментами является оптимальным (т.е. может быть сформировано наибольшее количество поперечных мостиков). При удлинении саркомера до 2,25 мкм и более, количество возможных поперечных мостиков уменьшается, а создаваемое усилие соответственно уменьшается (нисходящая часть кривой). При укорочении саркомера до длины менее 2,0 мкм возможности для взаимодействия миозиновых и актиновых филаментов уменьшаются вследствие уменьшения числа головок миозина, способных образовывать поперечные мостики с актином, поскольку актиновые филаменты перемещаются ближе к М-линии, где количество головок миозина невелико (см. рис. 1.5). Еще одним возможным объяснением снижения способности создавать силу при длине менее 2,0 мкм являются физические ограничения, накладываемые тем, что миозиновые филаменты достигают Z-диска саркомера.

Зависимость сила—скорость. Способность создавать силу зависит и от скорости мышечного сокра-



РИСУНОК 1.16 — Зависимость между скоростью изменения длины мышцы и создаваемой силой. Обратите внимание, что способность мышцы создавать усилие при эксцентрическом сокращении (удлинение) больше, чем при концентрическом (укорочение)

щения. Когда человек пытается поднять очень тяжелый предмет, он обычно делает это медленно, постепенно увеличивая силу, которую способен приложить. Если он возьмется за предмет и попытается быстро поднять, то, скорее всего, ему это не удастся, возможно он даже получит травму. **Зависимость сила—скорость** описывает изменения, создаваемого мышцей усилия в зависимости от скорости сокращения. При концентрическом сокращении, когда длина мышцы уменьшается, создаваемое максимальное усилие снижается с увеличением скорости. Однако для эксцентрических сокращений, сопровождающихся удлинением мышцы, характерна противоположная картина.

Эту связь между создаваемой силой и скоростью сокращения можно объяснить общим количеством поперечных мостиков, которые формируются при разных скоростях сокращения. При медленном сокращении мышцы для формирования поперечного мостика имеется больше времени, чем при быстром сокращении. Иными словами, когда поперечные мостики формируются при большой скорости сокращения, способность мышцы создавать усилие снижается.

Зависимость сила—скорость справедлива для концентрических и эксцентрических сокращений. Как видно из графика на рис. 1.16, увеличение скорости сокращения при укорочении мышцы (движение вправо по оси абсцисс) приводит к снижению создаваемой силы. Другой пример, иллюстрирующий зависимость сила—скорость, — это приложение внешней силы к мышце, например, при выполнении упражнения на бицепс. При увеличении нагрузки скорость сокращения уменьшается. Когда преодолеваемая нагрузка равна максимальной изометрической силе мышцы, скорость сокращения равна нулю (по определению, при изометрическом сокращении движение не выполняется). Теперь рассмотрим, что произойдет, когда нагрузка, приложенная к мышце, превысит максимальную изометрическую силу, и мышца начнет удлиняться. В этом случае способность мышцы создавать усилие будет увеличиваться в зависимости от скорости (движение влево по оси абсцисс на рис. 1.16), поскольку по мере увеличения нагрузки по сравнению с максимальной изометрической силой скорость сокращения также будет увеличиваться.

Мышечная память

Создаваемое мышцей усилие зависит от массы мышцы. Поскольку мышечные волокна имеют большой размер по сравнению с обычной клеткой, для их нормального функционирования, в частности обеспечения синтеза белка по всему клеточному объему, требуется большое количество ядер, равномерно распределенных вдоль волокна. Размер мышечного волокна может изменяться — оно уменьшается при отсутствии нагрузки на мышцу (атрофия) и увеличивается при тренировке (гипертрофия). Согласно общепринятым представлениям, сателлитные клетки-предшественники (мононуклеарные стволовые клетки небольшого размера), начинают делиться при гипертрофии, сливаясь с существующими мышечными волокнами и выступая в качестве источника дополнительных ядер по мере роста волокон. И наоборот, при атрофии ненужные ядра разрушаются в результате процесса, называемого апоптозом, или запрограммированной смертью.

Была предложена модель, объясняющая механизмы изменения размера мышечных волокон и мышечной массы [2]. В исследовании Брусгарда и его коллег, с помощью сверхнагрузки вызывали гипертрофию мышц задних конечностей у крыс и определяли количество ядер в мышечных волокнах. Начиная с 6-го дня, количество ядер начинало увеличиваться, при этом увеличение составило 54 % за 21 день. Площадь поперечного сечения волокна не увеличивалась до 9-го дня. В другой группе крыс путем повреждения двигательных нервов вызывали атрофию мышц. Площадь поперечного сечения уменьшалась на 60 % по сравнению с наибольшим значением в группе с гипертрофией мышц, однако количество ядер не изменялось.

Однако результаты последних исследований влияния физической тренировки на мышечную ткань у человека ставят под сомнение возможность переноса на человека механизма, установленного

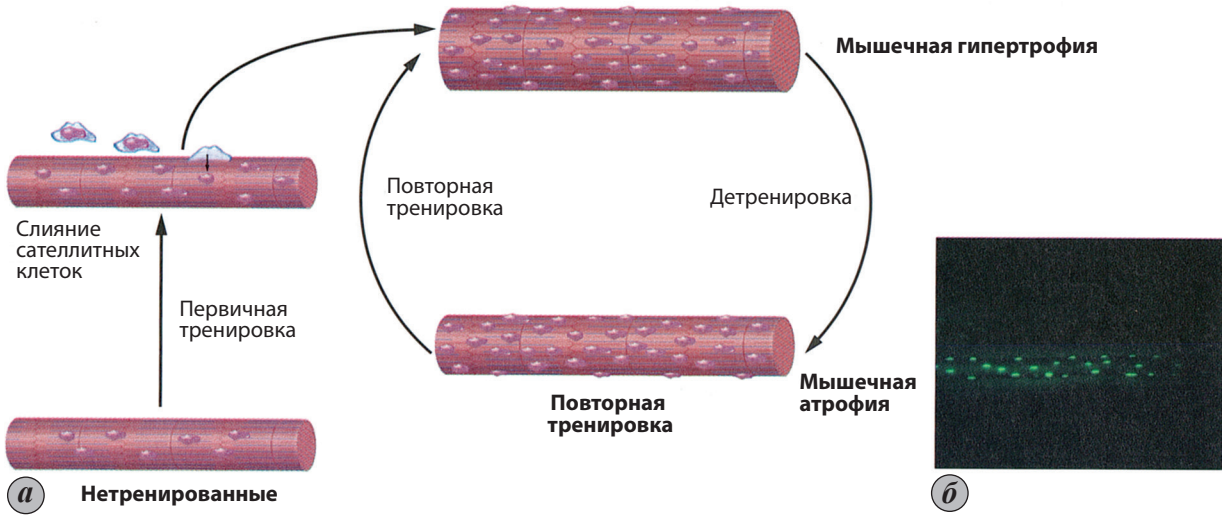


РИСУНОК 1.17 — Модель, объясняющая роль ядер мышечных волокон могут в качестве места хранения мышечной памяти. Эта теория объясняет, почему в мышцах, подвергавшихся тренировке ранее, быстрее происходят адаптации к повторной тренировке после периода отсутствия физической нагрузки, хотя в последнее время ее ставят под сомнение (см. текст) (*а*). Микрофотография, показывающая периферическое распределение ядер в мышечном волокне (*б*).
Источник: J.C. Bruusgaard et al., "Myonuclei Acquired by Overload Exercise Precede Hypertrophy and are Not Lost on Detraining," Proceedings of the National Academy of Sciences 107 (2010): 15111-15116. Приведено с разрешения Дж. К. Брусгарда.

на модели грызунов [12]. Псиландер с соавторами исследовали плотность ядер в мышечных клетках и размер мышц у человека до и после 10 недель силовой тренировки, после 20 недель детренировки, а затем еще раз после 5 недель повторной тренировки. Тренировке подвергали мышцы только одной ноги, а другая служила контролем, за исключением 5-недельной повторной тренировки в конце исследования, когда тренировали мышцы обеих конечностей. Полученные данные показали, что скелетные мышцы могут хранить память об уровне создаваемой силы, достигнутой после начального периода тренировки, даже при отсутствии увеличения количества ядер в мышечных волокнах.

У тренированных людей регрессионные изменения в мышцах после периода отсутствия тренировки происходят быстрее, чем у новичков, и такую мышечную память обычно связывают с контролем мышц со стороны нервной системы. Складывается впечатление, что ответственными за сохранение такой памяти могут быть ядра мышечных клеток. Однако, как указывают Ли и Берд [8], роль сателлитных клеток в мышечной гипертрофии нельзя исключать и они, несомненно, вносят вклад в увеличение общей массы скелетных мышц. Вполне возможно, что сателлитные клетки необходимы для обеспечения стабильной мышечной массы и непосредственно участвуют в поддержании функциональных характеристик скелетных мышц (рис. 1.17).

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- У высококвалифицированных спортсменов, занимающихся видами спорта разной направленности, мышцы имеют разное соотношение мышечных волокон разного типа. При этом мышцы спортсменов, от которых требуется значительная сила и скорость, характеризуются более высоким содержанием волокон II типа, а у спортсменов, которым необходима выносливость, в мышцах больше волокон I типа.
- Существует три основных типа мышечного сокращения: концентрическое, при котором происходит укорочение мышцы, статическое или изометрическое, когда мышца создает усилие, но положение сустава при этом не изменяется, и эксцентрическое, когда мышца удлиняется.
- Увеличение создаваемой силы происходит как за счет роста числа двигательных единиц, вовлекаемых в работу, так и благодаря возрастанию частоты возбуждения (частотного кодирования) двигательных единиц.
- Мышца создает максимальную силу при оптимальной длине. При такой длине обеспечивается оптимальное соотношение запасенной энергии и количества поперечных мостиков, соединяющих актиновые и миозиновые нити.
- На величину создаваемой силы влияет также скорость сокращения. При концентрическом сокращении максимальное усилие создается

при небольшой скорости сокращения. По мере приближения к нулевой скорости (статическое сокращение) количество производимой силы увеличивается. При эксцентрических сокращениях максимальное усилие создается в случае быстрого движения.

Наряду с сателлитными клетками, отвечающими за поддержание необходимого количества мышечных волокон, ядра мышечных клеток могут быть одним из элементов механизма, позволяющего объяснить, почему в мышцах, подвергавшихся тренировке ранее, быстрее происходят адаптации к повторной тренировке после периода отсутствия физической нагрузки, хотя последние исследования ставят под сомнение эту гипотезу.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе были рассмотрено строение скелетной мышцы. Были описаны различия между типами волокон, а также их влияние на физическую работоспособность. Были охарактеризованы механизмы создания силы при мышечном сокращении и выполнения движения. Теперь можно приступать к изучению энергетического метаболизма скелетной мышцы. В следующей главе будут рассмотрены метаболические процессы, обеспечивающие энергией мышечное сокращение.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

α-моторный нейрон
аденозинтрифосфат (АТФ)
аденозинтрифосфатаза (АТФаза)
актин
волокна I типа
волокна II типа
двигательная единица
динамическое сокращение
зависимость длина-сила
зависимость сила-скорость
концентрическое сокращение
миозин
миозиновый поперечный мостик
миофибрилла
мышечное волокно скелетно-мышечная система
небулин
одиночное сокращение
перимизий
плазмалемма
поперечные трубочки (Т-трубочки)
потенциал действия
принцип последовательной активации
принцип размера
пучок
рабочий ход
сарколемма
саркомер
саркоплазма
саркоплазматический ретикулум (СР)
сателлитные клеткискорость сокращения (Vo) отдельного мышечного волокна
сопряжение возбуждения и сокращения
статическое (изометрическое) мышечное сокращение
суммация
теория скольжения нитей
тетанус
титин
тропомиозин
тропонин
частотное кодирование
эксцентрическое сокращение
эндомизий
эпимизий

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите и опишите компоненты мышечного волокна.
2. Что такое двигательная единица? Назовите ее составные части.
3. Опишите этапы процесса сопряжения возбуждения-сокращения.
4. Опишите роль кальция в процессах мышечного сокращения и расслабления.
5. Расскажите о теории скольжения нитей. Как происходит уменьшение длины мышечного волокна?
6. Расскажите о роли молекул титина в сокращении скелетных мышц.
7. Назовите основные характеристики мышечных волокон I и II типа.
8. Насколько наследственные факторы определяют соотношение типов мышечных волокон в составе мышцы и возможности достижения успеха в определенных видах спорта?
9. Опишите взаимосвязь между созданием мышечной силы и вовлечением в работу мышечных волокон I и II типа.
10. Дайте описание отличий и приведите примеры концентрического, изометрического и эксцентрического сокращений.
11. Какие два механизма могут быть использованы для увеличения силы, создаваемой отдельной мышцей?
12. Какова оптимальная длина мышцы для создания максимальной силы?
13. Опишите взаимосвязь между максимальной создаваемой силой и скоростью сокращения при укорочении (концентрическое сокращение) и удлинении (эксцентрическое сокращение) мышцы?
14. В мышцах, подвергавшихся тренировке ранее, быстрее происходят адаптации к повторной тренировке после периода отсутствия физической нагрузки. Какие предположения были высказаны для объяснения этого явления?

ГЛАВА 2

ЭНЕРГИЯ ДЛЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ: БИОЭНЕРГЕТИКА И МЕТАБОЛИЗМ МЫШЕЧНОЙ ТКАНИ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Энергетические субстраты
- Углеводы
- Жиры
- Белки

Контроль скорости образования энергии

Запасание энергии: высокоэнергетические фосфаты

Основные энергетические системы
- Система АТФ—КрФ
- Гликолитическая система
- Окислительная система
- Молочная кислота как источник энергии при физической нагрузке
- Обобщение процессов метаболизма различных субстратов

Взаимодействие между энергетическими системами

Понятие точки перехода

Окислительный потенциал мышечной ткани
- Активность ферментов
- Состав мышечных волокон и тренировка выносливости
- Потребности в кислороде

В заключение

«Дойти до предела» — это выражение можно часто услышать среди бегунов-марафонцев, и более половины не высококвалифицированных бегунов. Они сообщают, что сталкиваются с этим состоянием во время марафонских забегов, независимо от интенсивности предшествующих тренировок. Обычно это происходит после преодоления дистанции около 30–35 км. Темп бега значительно замедляется и ноги наливаются свинцом. В конечностях часто ощущается покалывание и онемение, мышление становится спутанным. Причиной всего этого является истощение всех доступных запасов энергии.

Основной источник энергии бегуна во время продолжительной двигательной активности — углеводы и жиры. На первый взгляд, кажется наиболее логичным выбрать в качестве источника энергии для продолжительной циклической двигательной активности жиры — они идеальны в плане плотности содержания энергии, а их запасы практически неограниченны. К сожалению, метаболизм жиров требует постоянного поступления кислорода, а скорость образования энергии при этом намного ниже, чем в случае расщепления углеводов.

Запасы гликогена в печени и мышцах большинства бегунов составляют около 2000–2200 ккал, что достаточно для преодоления дистанции около 30 км при среднем темпе бега. Затем, поскольку эффективность превращения жира в энергию в организме намного ниже, скорость бега замедляется и наступает утомление. Кроме того, углеводы являются единственным источником энергии для деятельности головного мозга. Особенности физиологии, а не совпадение, являются причиной того, что многие марафонцы теряют силы после преодоления 30 км.

Химические реакции, происходящие в растениях (фотосинтез), преобразуют энергию Солнца, запасая ее в виде энергии химических соединений. Человек получает энергию, употребляя в пищу овощи и фрукты, а также мясо животных, которые питаются растениями. Питательные вещества из пищевых продуктов поступают в организм в виде углеводов, жиров и белков. Наш организм способен расщеплять эти три основных вида энергетических **субстратов**, извлекая запасенную в них энергию. Каждая клетка содержит все необходимое для осуществления химических реакций, превращающих эти субстраты в энергию, которая затем будет использована этой и другими клетками организма. Эти процессы изучает раздел биохимии, получивший название **биоэнергетика**. Все химические реакции, происходящие в организме, в целом называются **метаболизмом**.

Поскольку энергия в конечном итоге превращается в тепло, ее количество, высвобождаемое в результате биологических реакций, можно рассчитать на основании оценки количества выделенного тепла. В биологических системах энергия измеряется в калориях (кал). По определению, 1 калория (кал) равна количеству тепловой энергии, необходимой для повышения температуры 1 г воды на 1 °С с 14,5 °С до 15,5 °С. В случае организма человека энергию выражают в **килокалориях** (ккал), где 1 ккал соответствует 1000 кал.

В нашем организме часть свободной энергии в клетках используется для роста и восстановления. Благодаря этим процессам происходит увеличение мышечной массы под влиянием тренировочных нагрузок и восстановление мышц после физических нагрузок или травм. Кроме того, энергия требуется для активного транспорта различных веществ, в частности ионов натрия, калия и кальция через клеточные мембраны, который является необходимым условием поддержания гомеостаза. Часть энергии используют миофибриллы для осуществления скольжения актиновых и миозиновых нитей, благодаря которому происходит мышечное сокращение и создается сила, о чем уже говорилось в главе 1.

Энергетические субстраты

Энергия высвобождается при разрыве химических связей — связей, соединяющих атомы химических элементов в молекулы. В состав энергетических субстратов входят преимущественно углерод, водород, кислород, а в случае белков — азот. Молекулярные связи, удерживающие эти элементы вместе, сравнительно слабые, поэтому при их расщеплении освобождается небольшое количество энергии. Вследствие этого, питательные вещества не используются непосредственно для жизнедеятельности клетки. Вместо того, энергия молекулярных связей питательных веществ освобождается в ходе химических реакций в клетках организма и запасается в виде высокоэнергетического соединения, упомянутого в главе 1, — аденозинтрифосфата (АТФ).

В покое энергия, необходимая для жизнедеятельности организма, образуется при расщеплении углеводов и жиров практически в равном соотношении. Белки выполняют важные функции в качестве ферментов, катализирующих химические реакции, а также структурных строительных блоков и мало используются в качестве источника энергии для метаболизма. В случае интенсивной, непродолжительной физической нагрузки организм использует для синтеза АТФ преимущественно углеводы. При продолжительных физических нагрузках меньшей интенсивности организм для непрерывной продукции энергии использует углеводы и жиры.

Углеводы

Количество **углеводов**, расщепляемых при физической нагрузке. определяется как их доступностью, так и способностью мышечных клеток их расщеплять. Все углеводы в конечном итоге превращаются в простой шестиатомный сахар глюкозу (рис. 2.1) — моносахарид, который транспортируется с кровью ко всем тканям организма. В состоянии покоя поглощенные углеводы запасаются в мышцах и печени в форме более сложного полисахарида (полимера, состоящего из множества связанных между собой молекул сахара) — **гликогена**. Гликоген сохраняется в цитоплазме мышечной клетки до тех пор, пока клетки не используют его для синтеза АТФ. Гликоген, запасаемый в печени, при необходимости превращается в глюкозу, которая транспортируется кровью к активным тканям, где и происходит ее расщепление.

Запасы гликогена в печени и мышцах ограничены и могут истощиться в случае продолжительной интенсивной физической нагрузки, если только рацион питания не будет содержать достаточного количества углеводов. Таким образом, восполнение запаса углеводов в организме во многом зависит от пищевых источников полисахаридов и сахаров. Без достаточного потребления углеводов мышцы и печень лишаются своего основного источника энергии. Кроме того, углеводы — это единственный источник энергии, который способны использовать клетки мозга, поэтому острый недостаток углеводов способен отрицательно повлиять на когнитивную функцию.

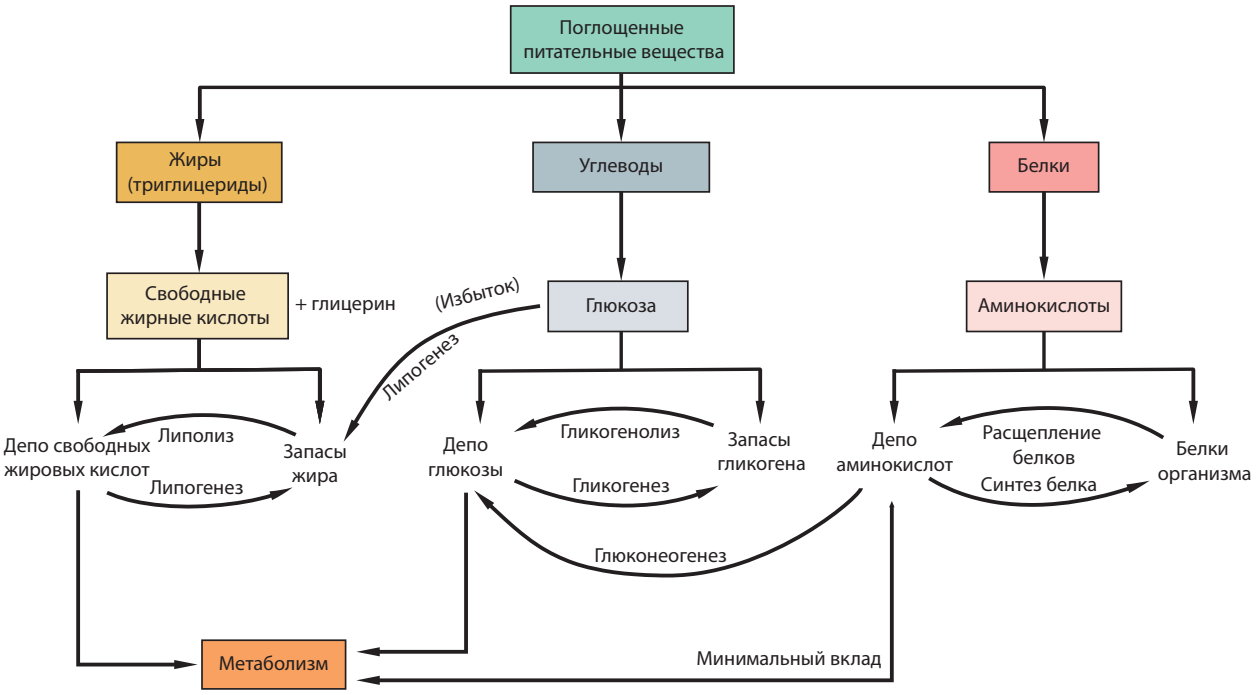


РИСУНОК 2.1 — Клеточный метаболизм основан на расщеплении трех питательных субстратов, поступающих в организм с пищей. После превращения каждого из них в легкоусваиваемую форму, они циркулируют в кровеносной системе в доступном виде, чтобы быть использованными в обмене веществ, или запасаются в организме

Жиры

Жиры обеспечивают образование значительной части энергии при продолжительной физической нагрузке сравнительно низкой интенсивности. Энергетические запасы организма в форме жиров значительно превышают резервы углеводов с точки зрения как массы, так и количества энергии, которая может быть получена при их расщеплении. В табл. 2.1 даны сведения об общих запасах этих двух энергетических субстратов в организме худого человека с содержанием жировой ткани в организме 12 %. Для взрослого человека среднего возраста с более высоким содержанием жира (адипозной ткани) в организме, запасы жира будут примерно в два раза больше, тогда как резерв углеводов останется практически неизменным. Однако жиры менее доступны клеточному метаболизму, поскольку их сначала необходимо расщепить из более сложной формы — **триглицерида** — на основные компоненты: глицерин и **свободные жирные кислоты**. Для синтеза АТФ используются только свободные жирные кислоты (рис. 2.1).

Расщепление одного грамма жира дает значительно больше энергии (9,4 ккал•г$^{-1}$), чем расщепление того же количества углеводов (4,1 ккал•г$^{-1}$). Тем не менее скорость получения энергии из этих соединений слишком небольшая, чтобы удовлетворить все энергетические потребности организма во время интенсивной мышечной деятельности.

Другие типы жиров, которые входят в состав организма, выполняют другие функции, не связанные с образованием энергии. Фосфолипиды являются основным структурным компонентом всех клеточных мембран и формируют защитную оболочку вокруг некоторых крупных нервных волокон. Стероиды входят в состав клеточных мембран и наряду с этим выполняют функцию гормонов, а также исходных соединений для синтеза таких гормонов, как эстроген и тестостерон.

ТАБЛИЦА 2.1 — Запасы энергетических субстратов в организме и их энергетический эквивалент

Источник энергии	г	ккал
Углеводы		
гликоген печени	110	451
мышечный гликоген	500	2050
глюкоза в жидкостях организма	15	62
Жиры		
подкожный	7800	73320
внутримышечный	161	1513
Всего	**7961**	**74883**

Примечание. Эти показатели рассчитаны для взрослого человека с массой тела 65 кг и содержанием жира в организме 12 %.

Белки

Белки также могут быть использованы в качестве источника небольшого количества энергии, однако для этого их сперва необходимо превратить в глюкозу (см. рис. 2.1). В случае острого недостатка энергии или длительного голодания белки могут также использоваться для синтеза свободных жирных кислот и получения из них энергии. Процесс превращения белков или жиров в глюкозу называется глюконеогенезом. Процесс превращения белка в жирные кислоты называется липогенезом. Белки способны обеспечить до 10 % энергии, необходимой для продолжительных занятий двигательной активностью. Для получения энергии могут быть использованы лишь структурные единицы белка — аминокислоты. Расщепление одного грамма белка дает около 4,1 ккал.

Контроль скорости образования энергии

Пригодная для использования энергия должна высвобождаться из химических соединений с контролируемой скоростью. Эта скорость частично определяется доступностью первичного субстрата и активностью ферментов. Доступность в большом количестве одного из субстратов способствует увеличению активности метаболических путей, связанных с его расщеплением. Большие запасы какого-либо одного энергетического субстрата (например, углеводов) могут вынудить клетки рассчитывать преимущественно на него, а не на альтернативные источники энергии. Такое влияние избытка субстрата на скорость метаболизма называется *законом действующих масс*.

Скорость высвобождения свободной энергии контролируют специальные белки — **ферменты**. Многие из них ускоряют расщепление (**катаболизм**) химических соединений. Химическая реакция происходит только при условии, что вступающие в реакцию молекулы обладают достаточным количеством энергии для начала реакции или серии реакций. Ферменты не являются причиной химических реакций и не влияют на количество пригодной для использования энергии, которая выделяется в результате прохождения реакции. Они ускоряют реак-

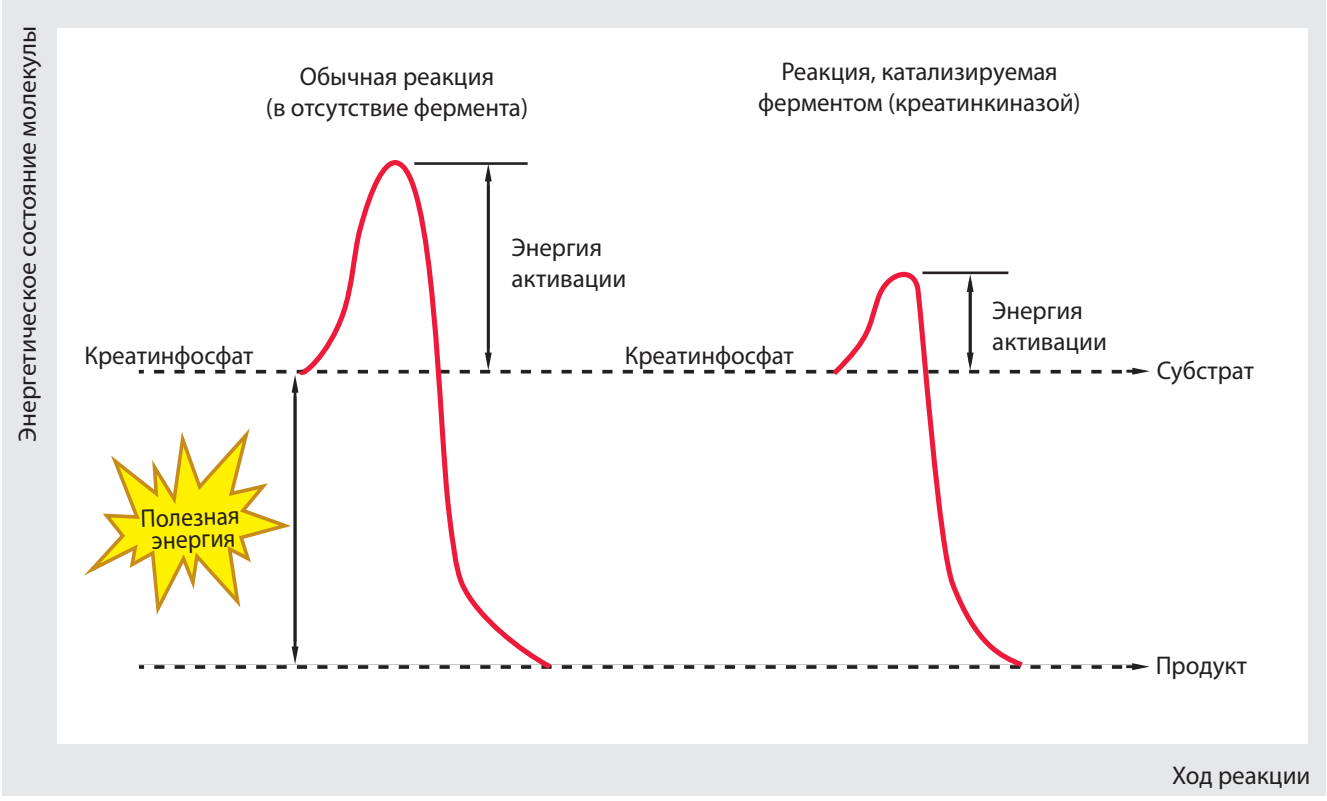


РИСУНОК 2.2 — Ферменты контролируют скорость химических реакций, понижая энергию активации, необходимую для начала реакции. В этом примере креатинкиназа связывается с субстратом — креатинфосфатом и ускоряет скорость образования креатина

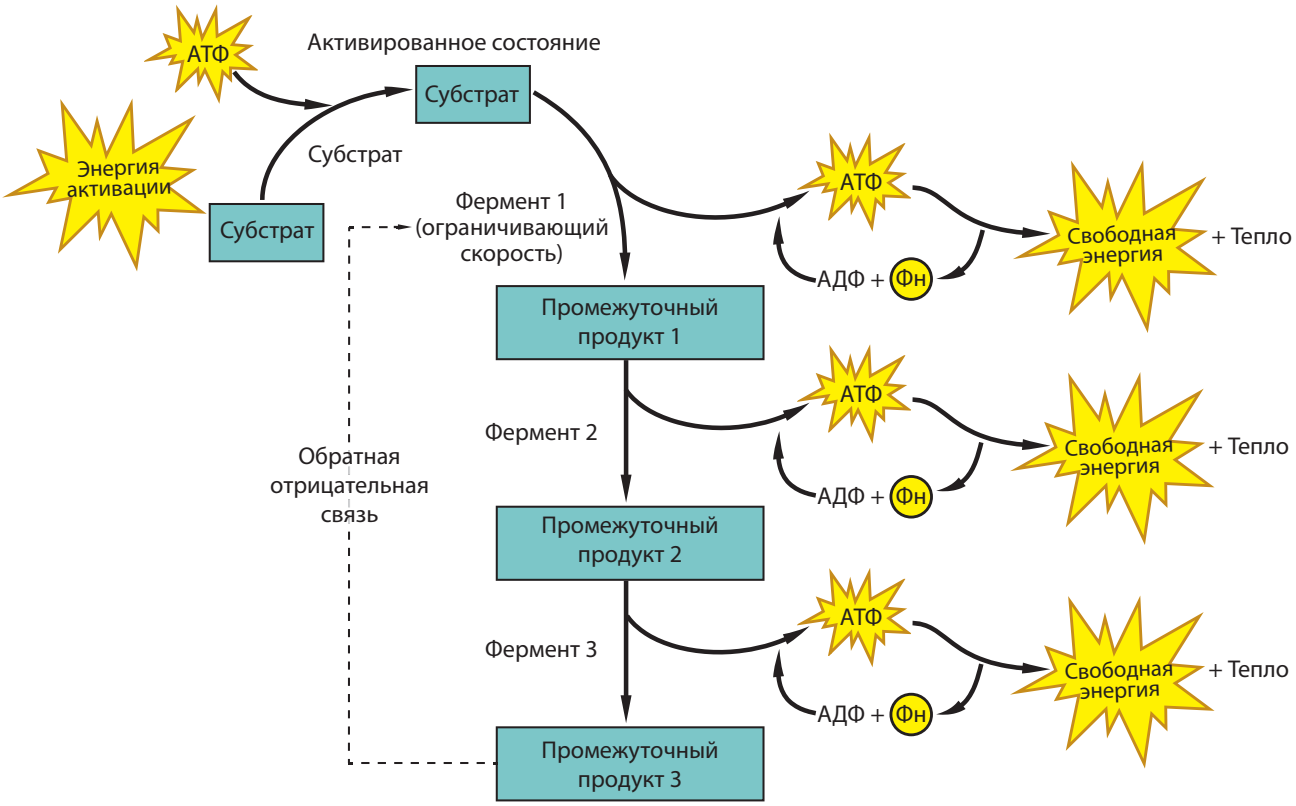


РИСУНОК 2.3 — Пример метаболического пути, показывающий важную роль фермента, контролирующего скорость реакции. Для начала осуществления последовательности реакций необходима энергия в форме АТФ (энергия активации), однако участие в этих реакциях одного или нескольких ферментов позволяет снизить количество необходимой для этого энергии. Образование АТФ происходит в процессе последовательного расщепления субстрата до промежуточных продуктов в реакциях метаболического пути. При использовании запасенного АТФ образуется пригодная для утилизации энергия, тепло, а также АДФ и неорганический фосфат (Фн)

цию, понижая **энергию активации**, необходимую для начала реакции (рис. 2.2).

Хотя названия ферментов обычно довольно сложны, все они имеют окончание -аза. Например, фермент, осуществляющий расщепление АТФ, называется аденозинтрифосфатаза (АТФаза).

Биохимические пути, которые приводят к образованию продукта из субстрата, обычно включают несколько промежуточных реакций. Каждую промежуточную реакцию катализирует специальный фермент. Поэтому повышение концентрации фермента или уровня его активности (например, путем изменения температуры или pH) приводит к увеличению скорости образования продукта в этом метаболическом пути. Кроме того, для осуществления своей функции многим ферментам требуются другие молекулы, так называемые кофакторы, поэтому доступность кофактора также может влиять на активность фермента и в конечном счете на скорость метаболических реакций.

Как видно из рис. 2.3, в каждом метаболическом пути обычно присутствует хотя бы один фермент, который определяет скорость превращения субстрата. Этот фермент, обычно осуществляющий катализ одной из начальных реакций пути, называют **ферментом, лимитирующим скорость реакции.** Активность фермента, лимитирующего скорость реакции, определяется накоплением продуктов последующих стадий метаболического пути, которые снижают его активность посредством **отрицательной обратной связи**.

Веществами, накопление которых снижает активность фермента посредством механизма отрицательной обратной связи, могут быть конечные продукты метаболического пути, например АТФ и продукты его расщепления — АДФ и неорганический фосфат. Если результатом метаболического пути является образование химического соединения и высвобождение энергии в форме АТФ, то вполне разумно, что из-

быток конечного продукта или АТФ будет подавлять деятельность этого метаболического пути.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Источником энергии для клеточного метаболизма являются три субстрата, поступающие в организм с пищей: углеводы, жиры и белки. Энергия образующаяся в результате расщепления белков, обычно практически не используется для метаболизма.
- Энергия, получаемая при расщеплении питательных веществ, запасается в клетках в виде высокоэнергетического соединения — АТФ.
- Энергетическая ценность углеводов и белков составляет около 4,1 ккал энергии на 1 г, а жиров — около 9,4 ккал на 1 г.
- Углеводы, запасаемые в виде гликогена в мышцах и печени, являются более легкодоступным источником энергии по сравнению с белками и жирами. В результате расщепления продуктов питания или гликогена образуется глюкоза, которую клетки используют для получения энергии.
- Жиры, запасаемые в виде триглицеридов в адипозной (жировой) ткани, — оптимальная форма субстрата для запасания энергии. В результате расщепления триглицеридов образуются свободные жирные кислоты, которые клетки используют для получения энергии.
- Запасы углеводов в печени и скелетных мышцах ограничены примерно 2500—2600 ккал энергии, или эквивалентом энергии, необходимой для бега на дистанцию около 40 км. Запасы жира способны обеспечить более 70000 ккал энергии для продолжительной активности.
- Ферменты контролируют скорость метаболизма и образования энергии. Ферменты способ-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 2.1

Метаболические потребности бойцов спецподразделений по борьбе с терроризмом

Метаболические потребности и требования к кардиореспираторной системе в спецподразделениях по борьбе с терроризмом практически не изучены, что удивительно, учитывая важность физической подготовки для военнослужащих, особенно бойцов сил специального назначения. Актуальность исследования физиологических потребностей, связанных с выполнением конкретных задач борьбы с терроризмом, постоянно возрастает. Это обусловлено необходимостью определения минимального уровня кардиореспираторной подготовки, который бы отвечал физическим и психологическим нагрузкам при выполнении таких задач, а также для более эффективной разработки обоснованных и эффективных тестов физической подготовленности и программ подготовки для бойцов сил специального назначения (Inbar et al., 2019).

В исследовании физиологических показателей приняли участие 12 бойцов элитных спецподразделений. Общее медицинское обследование включало кардиореспираторный нагрузочный тест и оценку анаэробной выносливости. Частоту сердечных сокращений и показатели газообмена (с помощью портативного газоанализатора) измеряли во время выполнения нескольких тренировочных заданий: подъем по лестнице, подъем по штурмовой лестнице, стрельба по подвижным целям, выполнение поисково-спасательных работ, транспортировка раненого, а также спуск по лестнице и выход из семиэтажного здания. Все задачи выполнялись с использованием полного вооружения и снаряжения весом около 20 кг. По сравнению с гражданскими лицами у военнослужащих были достоверно выше показатели максимального потребления кислорода и аэробной выносливости. Среднее потребление кислорода при выполнении тренировочных заданий составило ~31 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, что соответствует ~58 % VO_2max. Среднее значение дыхательного коэффициента во время выполнения заданий составляло 1,07, что соответствует субмаксимальному усилию со значительным анаэробным компонентом. Об этом также свидетельствует конечная концентрация лактата в крови, превышающая 10 ммоль/л, что более чем в пять раз превышает исходную концентрацию. Подобное изменение показателей наблюдается при краткосрочных физических нагрузках высокой интенсивности. Вместе с тем важно учитывать, что интенсивность физической нагрузки при выполнении реальных задач спецподразделений, вероятно даже превышает установленную в настоящем исследовании из-за повышенного уровня тревожности, связанного с реальной опасностью, и большего веса используемого вооружения и снаряжения. Эти результаты следует использовать в качестве основы для разработки требований для набора, тестов для оценки физической подготовленности и программ подготовки военнослужащих военных и полицейских подразделений по борьбе с терроризмом.

Inbar, O., Petluk, L., & Dubnov-Raz, G. (2019). Counter-terror fighting task: Metabolic demand and energy systems' contribution. *Military Medicine*, **184**(3-4), e238-e244.

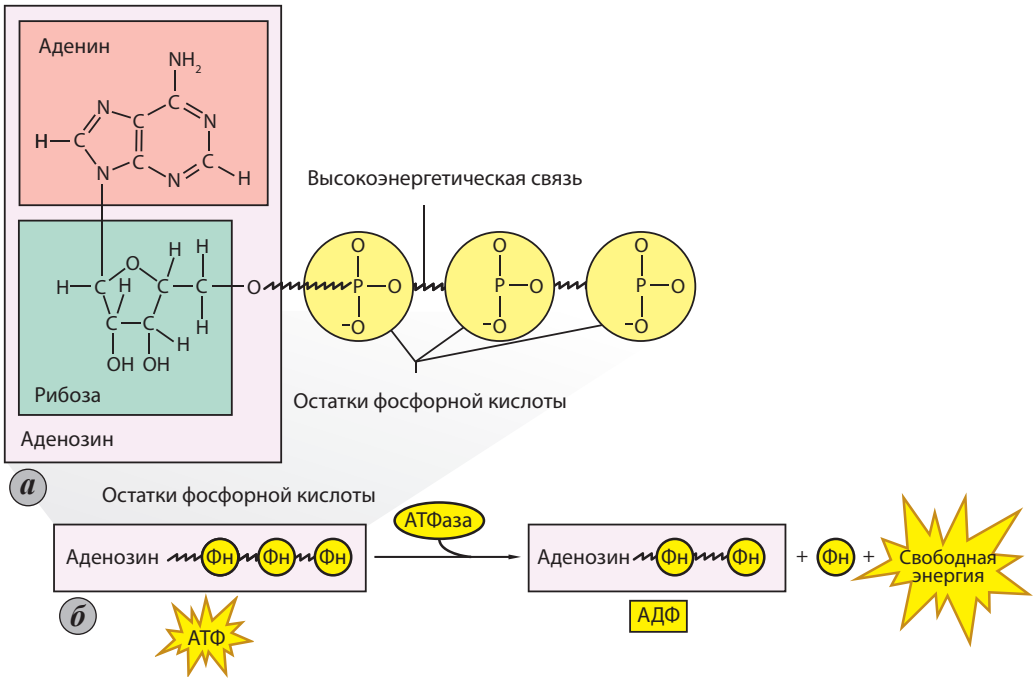


РИСУНОК 2.4 — (*а*) **Структура молекулы аденозинтрифосфата (АТФ), показаны высокоэнергетические фосфатные связи.** (*б*) **Расщепление связи с третьим остатком фосфорной кислоты, происходящее при участии аденозинтрифосфатазы (АТФазы), сопровождается выделением энергии**

ны ускорять прохождение химических реакций, снижая начальную энергию активации и осуществляя катализ различных стадий метаболического пути.

- Ингибирование (подавление активности) ферментов может осуществляться с помощью механизма отрицательной обратной связи, когда продукт одной из последующих реакций (или часто АТФ) замедляет скорость реакции. В регуляции функционирования метаболического пути обычно участвует один из ферментов, катализирующий одну из его начальных стадий, называемый ферментом, лимитирующим скорость реакции.

Запасание энергии: высокоэнергетические фосфаты

Аденозинтрифосфат или АТФ представляет собой источник энергии, доступной для осуществления практически любых метаболических реакций организма, включая и мышечное сокращение. Молекула АТФ (рис. 2.4, *а*) состоит из аденозина (молекулы аденина, связанной с молекулой рибозы), соединенного с тремя группами неорганического фосфата (Фн). Аденин — азотсодержащее основание, а рибоза — пятиатомный сахар. Взаимодействие молекулы АТФ с водой (гидролиз) с участием фермента АТФазы приводит к расщеплению связи с крайней фосфатной группой и быстрому выделению значительного количества свободной энергии (примерно 7,3 ккал на моль АТФ в стандартных условиях, однако в клетке эта величина может возрастать до 10 ккал на моль и больше). При этом происходит расщепление АТФ на **аденозиндифосфат (АДФ)** и остаток фосфорной кислоты (Фн) (рис. 2.4, *б*).

АТФ образуется в результате добавления остатка фосфорной кислоты к сравнительно низкоэнергетическому соединению АДФ в реакции, которая получила название фосфорилирование. Для осуществления этого процесса требуется значительное количество энергии. Часть АТФ образуется независимо от присутствия кислорода в процессе субстратного фосфорилирования АДФ. Существуют и другие реакции синтеза АТФ, протекающие в отсутствие кислорода, их мы обсудим далее в этой главе. Те же из них, для осуществления которых требуется кислород, были названы окислительное фосфорилирование.

Как показано на рис. 2.3, АТФ образуется в процессе метаболизма из АДФ и Фн путем фосфорилирования на разных стадиях расщепления субстрата. Энергия, запасенная в форме АТФ, может быть впоследствии использована при расщеплении этого соединения на АТФ и Фн.

Основные энергетические системы

Клетки могут запасать очень небольшое количество АТФ и для обеспечения энергией всех процессов внутриклеточного метаболизма, включая и мышечное сокращение, им приходится постоянно синтезировать АТФ заново. В клетках организма образование АТФ происходит с использованием трех различных метаболических путей:

1. Система АТФ–КрФ.
2. Гликолитическая система (гликолиз).
3. Окислительная система (окислительное фосфорилирование).

Первые две системы способны функционировать в отсутствие кислорода и получили обобщенное название анаэробный метаболизм. Для деятельности третьей системы требуется кислород, поэтому ее называют аэробным метаболизмом.

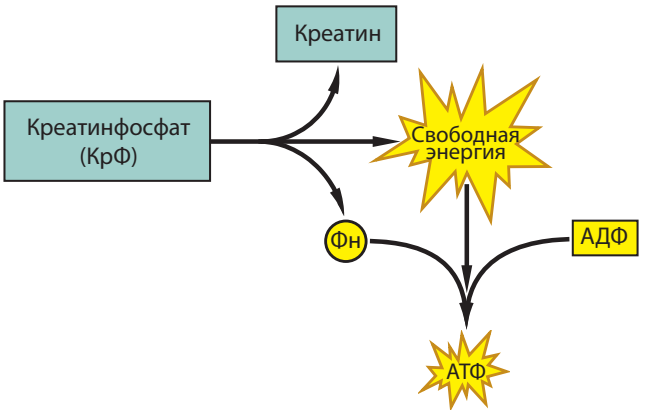


РИСУНОК 2.5 — В системе АТФ–КрФ происходит ресинтез аденозинтрифосфата (АТФ) путем связывания неорганического фосфата (Фн) с аденозиндифосфатом (АДФ) за счет энергии расщепления креатинфосфата (КрФ)

Система АТФ—КрФ

Система АТФ–КрФ является простейшей энергетической системой (рис. 2.5). Помимо небольшого запаса АТФ в клетках есть еще одна богатая энергией молекула с фосфатной связью — креатинфосфат (КрФ), которую иногда еще называют фосфокреатин. Этот простой метаболический путь заключается в переносе неорганического фосфата с КрФ на АДФ с образованием АТФ. В отличие от энергии расщепления АТФ, энергия, высвобождаемая при расщеплении КрФ, не используется непосредственно для внутриклеточных процессов. Она идет на ресинтез АТФ, чтобы обеспечивать его относительно постоянный уровень в клетке в состоянии покоя.

Высвобождение энергии при расщеплении КрФ происходит с участием фермента креатинкиназы (КК), который расщепляет КрФ с образованием Фн и креатина. Выделяющаяся при этом энергия может быть использована для переноса Фн на молекулу АДФ с образованием АТФ. Поскольку клетки используют для своих нужд энергию расщепления АТФ, система АТФ–КрФ позволяет им предотвратить истощение запасов АТФ за счет расщепления КрФ, которое обеспечивает энергию и Фн для восстановления АТФ из АДФ.

Согласно принципу отрицательной обратной связи и ферментов, лимитирующих скорость реакции, активность креатинкиназы возрастает при увеличении концентрации АДФ или Фн и снижается при повышении концентрации АТФ. В начале интенсивной двигательной активности небольшое количество доступной АТФ в клетке расщепляется для получения энергии с образованием АДФ и Фн. Повышение концентрации АДФ способствует росту активности креатинкиназы, что приводит к расщеплению КрФ и образованию дополнительного количества АТФ. При продолжении двигательной активности начинается образование АТФ с участием двух других энергетических систем — гликолиза и окислительной системы, а активность креатинкиназы подавляется.

Процесс расщепления КрФ с образованием АТФ происходит очень быстро и не требует участия каких-либо специализированных клеточных структур. Реакции системы АТФ–КрФ относятся к субстратному метаболизму. Хотя они могут протекать в присутствии кислорода, он не требуется для их осуществления.

В первые секунды интенсивной мышечной деятельности, например во время спринтерского забега, количество АТФ остается примерно на одном уровне, тогда как концентрация КрФ неуклонно снижается, поскольку он используется для пополнения запасов АТФ (рис. 2.6). Однако после наступления усталости концентрация АТФ и КрФ в клетке значительно снижается и эти соединения уже не могут обеспечить мышцы энергией для продолжения работы. Таким образом, возможности клетки поддерживать уровень АТФ за счет энергии расщепления КрФ ограничены. Суммарные запасы АТФ и КрФ достаточны для удовлетворения энергетических потребностей мышц лишь в течение 3–15 с спринтерского бега. После этого мышцам приходится рассчитывать на другие системы образования АТФ: гликолитическую и окислительную.

Гликолитическая система

Возможности образования АТФ с использованием системы АТФ–КрФ очень ограничены, их хватает всего на несколько секунд. Второй источник получения АТФ предполагает высвобождение энергии в результате расщепления глюкозы. Это система получила на-

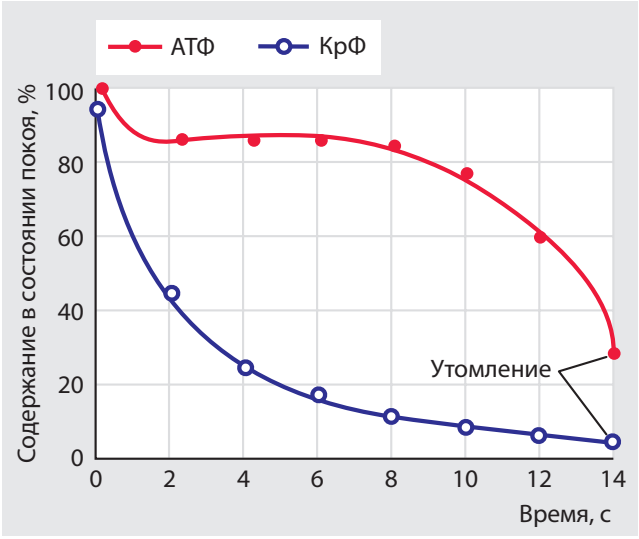


РИСУНОК 2.6 — Изменения содержания АТФ и КрФ в скелетных мышцах II типа (быстросокращающихся) в течение первых 14 с спринтерского бега с максимальной нагрузкой. Несмотря на интенсивное использование АТФ, запасы этого соединения постоянно восполняются за счет энергии расщепления КрФ, благодаря чему его уровень остается сравнительно постоянным. После наступления усталости, уровень обоих соединений значительно снижается

звание гликолитической, поскольку в ее основе лежит процесс гликолиза или расщепление глюкозы в серии реакций, катализируемых специальными гликолитическими ферментами. Гликолиз — гораздо более сложный метаболический путь, последовательность его стадий изображена схематически на рис. 2.7.

Глюкоза составляет около 99 % всех сахаров, входящих в состав крови. Ее источниками являются углеводы, поступающие с пищей и подвергающиеся гидролизу в процессе пищеварения, а также гликоген печени. Гликоген синтезируется из глюкозы в ходе процесса, называемого гликогенезом, запасается в печени или мышцах и хранится там до возникновения потребности в энергии. Тогда он расщепляется до глюкозо-1-фосфата, который далее используется в гликолитической системе образования АТФ — эта реакция получила название гликогенолиза.

Прежде чем глюкоза или гликоген могут быть использованы для получения энергии, клетка должна превратить их в соединение, которое называется глюкозо-6-фосфат. Несмотря на то что цель гликолиза — образование АТФ, для превращения молекулы глюкозы в глюкозо-6-фосфат необходимо расщепить одну молекулу АТФ. При расщеплении гликогена глюкозо-6-фосфат образуется из глюкозо-1-фосфата без затрат энергии АТФ. Собственно процесс гликолиза начинается только после образования глюкозо-6-фосфата.

Гликолиз включает от 10 до 12 ферментативных реакций для расщепления гликогена до пировиноградной кислоты, которая затем превращается в молочную кислоту. Все эти ферменты находятся в цитоплазме клетки, там же происходят и все реакции гликолиза. В результате гликолиза образуется 3 моля АТФ на каждый моль расщепленного гликогена. В случае использования вместо гликогена глюкозы образуется всего 2 моля АТФ, поскольку один моль расходуется на превращение глюкозы в глюкозо-6-фосфат.

Эта энергетическая система не позволяет получать АТФ в большом количестве. Несмотря на это совместное действие гликолитической системы и системы АТФ–КрФ позволяет мышцам создавать силу даже при ограниченном поступлении кислорода. Эти две системы являются основными источниками энергии в первые минуты высокоинтенсивной двигательной активности.

Другим значительным недостатком анаэробного гликолиза является накопление молочной кислоты в мышцах и жидкостях организма. В результате гликолиза образуется пировиноградная кислота. Этот процесс протекает без кислорода, однако присутствие последнего определяет дальнейшую судьбу пировиноградной кислоты. В анаэробных условиях пировиноградная кислота превращается непосредственно в молочную кислоту с формулой $C_3H_6O_3$, которая быстро диссоциирует с образованием лактата. Термины пировиноградная кислота и пируват, а также молочная кислота и лактат часто используются как взаимозаменяемые в физиологии двигательной активности. В обоих случаях молекула в форме кислоты относительно нестабильна при нормальном pH и быстро теряет ион водорода. Образующуюся при этом соль правильнее называть пируватом или лактатом. Лактат сам по себе является источником энергии, что будет обсуждаться далее в этой главе.

В спринтерских состязаниях продолжительностью 1–2 мин потребности в энергии, образующейся путем анаэробного гликолиза, высоки, и содержание молочной кислоты в мышцах может увеличиваться с 1 ммоля•кг$^{-1}$ в состоянии покоя до более чем 25 ммоль•кг$^{-1}$. Такое закисление мышечных волокон подавляет дальнейшее расщепление гликогена, поскольку нарушает функцию гликолитических ферментов. Кроме того, кислота снижает способность волокон связывать кальций и это также может препятствовать мышечному сокращению.

Ферментом, лимитирующим скорость реакции, в гликолитическом пути является **фосфофруктокиназа (ФФК)**. Подобно всем лимитирующим скорость ферментам, фосфофруктокиназа катализирует начальный этап метаболического пути — превращение

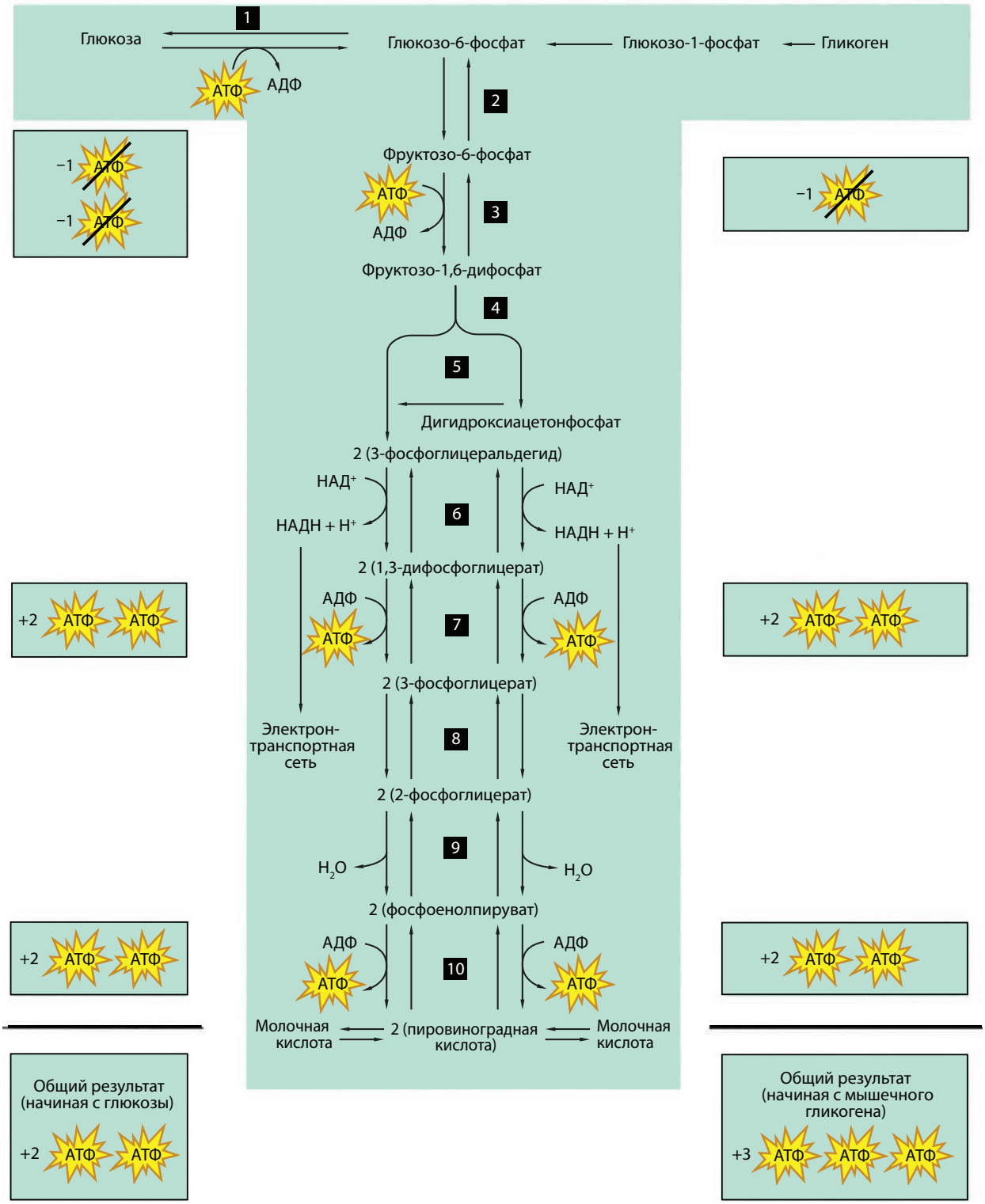


РИСУНОК 2.7 — Образование энергии (АТФ) в процессе гликолиза. Гликолиз включает в себя расщепление одной молекулы глюкозы (шестиатомного сахара) до двух трехатомных молекул пировиноградной кислоты. Процесс может начинаться с глюкозы, циркулирующей в крови, или гликогена (полимера глюкозы, в форме которого она запасается в мышцах и печени). В этом анаэробном процессе можно выделить около 10 отдельных стадий, а его суммарным результатом является образование двух или трех молекул АТФ в зависимости от того, что послужило первоначальным субстратом — глюкоза или гликоген

фруктозо-6-фосфата в фруктозо-1,6-дифосфат. Увеличение концентрации АДФ и Фн усиливает активность ФФК и поэтому ускоряет гликолиз, тогда как повышенная концентрация АТФ замедляет реакции гликолиза вследствие подавления активности ФФК. Кроме того, поскольку гликолиз поставляет субстрат в цикл Кребса для дополнительного образования энергии при наличии кислорода (обсуждается далее), продукты цикла Кребса, в частности цитрат и ионы водорода, также способны подавлять активность ФФК с помощью отрицательной обратной связи.

Интенсивность энергозатрат мышечного волокна при физической нагрузке может быть в 200 раз выше, чем в состоянии покоя. Гликолитическая система и система АТФ–КрФ не в состоянии обеспечить все необходимое количество энергии. Кроме того, эти две системы способны снабжать сокращающиеся мышечные клетки энергией в течение не более 2 минут. Продолжительная двигательная активность зависит от третьей энергетической системы — окислительной.

Окислительная система

Последней энергетической системой клетки является **окислительная система**. Это наиболее сложная система из всех трех, поэтому мы рассмотрим ее только вкратце. Процесс расщепления субстратов с использованием кислорода для производства энергии в организме называется клеточным дыханием. Это аэробный процесс, поскольку в нем участвует кислород. В отличие от анаэробных процессов образования АТФ, которые осуществляются в цитоплазме клетки, окислительное образование АТФ происходит в специальных клеточных органеллах **митохондриях**. В мышцах они расположены вблизи миофибрилл, а также рассеяны в саркоплазме (см. рис. 1.3).

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Аденозинтрифосфат (АТФ) представляет собой высокоэнергетическое соединение, которое может накапливаться в клетках; при его расщеплении высвобождается энергия. АТФ — непосредственный источник энергии для осуществления большинства функций организма, включая мышечное сокращение.
- В образовании АТФ участвует три энергетических системы:
  1. Система АТФ–КрФ.
  2. Гликолитическая система.
  3. Окислительная система.
- В системе АТФ–КрФ креатинкиназа расщепляет креатинфосфат на Фн и креатин с участием фермента креатинкиназы. Фн затем может взаимодействовать с АДФ с образованием АТФ с использованием энергии, высвобождаемой при расщеплении КрФ. Это анаэробная система, главная функция которой — поддержание уровня АТФ. В результате реакции образуется 1 моль АТФ на 1 моль КрФ.
- В основе гликолитической системы — процесс гликолиза, в результате которого глюкоза или гликоген расщепляются с образованием пировиноградной кислоты. В отсутствие кислорода пировиноградная кислота превращается в молочную кислоту. Из 1 моля глюкозы образуется 2 моля АТФ, тогда как из 1 моля гликогена — 3 моля АТФ.
- Гликолитическая система и система АТФ–КрФ — основные источники энергии при кратковременной высокоинтенсивной физической нагрузке продолжительностью до 2-х минут, а также в первые минуты продолжительной двигательной активности высокой интенсивности.

Общее количество или плотность митохондрий в мышечном волокне зависит от его потребности в АТФ, но точное расположение этих митохондрий внутри клетки определяется диффузией кислорода. В каждом отдельном мышечном волокне митохондрии расположены так, что они обеспечивают почти максимальную скорость синтеза АТФ при минимально возможном воздействии на митохондрии избыточного кислорода. При избыточной концентрации кислорода в митохондриях образуются активные формы кислорода (АФК), которые в больших количествах токсичны для клетки [3, 5].

Внутри мышечной клетки митохондрии обычно располагаются по периферии волокна с более высокой плотностью вблизи капилляров. При таком расположении возникает градиент концентрации кислорода в направлении от капилляра к митохондриям, облегчающий приток кислорода в митохондрии. Локализация митохондрий на периферии клетки обеспечивает доставку к ним кислорода для поддержания высокой скорости метаболизма [4]. Однако расположение митохондрий по периферии клетки также увеличивает образование АФК вследствие их взаимодействия с кислородом. Таким образом, расположение митохондрий в клетке относительно внешней поверхности определяется положением капилляров и является неравномерным. Такое расположение оптимально для поддержания высокой скорости метаболизма при снижении риска увеличения образования АФК, которые могут оказывать на клетку негативное влияние.

Для создания силы при продолжительной двигательной активности мышцам необходим постоян-

ный источник энергии. В отличие от анаэробного синтеза АТФ окислительная система начинает работать с большой задержкой, но способна производить значительное количество энергии, поэтому аэробный метаболизм является основным методом производства энергии во время аэробной физической нагрузки. Работа этой системы связана с повышенными требованиями к сердечно-сосудистой и дыхательной системам, обеспечивающим доставку кислорода к активным мышцам. В качестве субстрата окислительная система может использовать углеводы (начиная с процесса гликолиза) или жиры.

Аэробное окисление углеводов

Как показано на рис. 2.8, окислительное образование АТФ включает три процесса:

- Аэробный гликолиз (рис. 2.8, *а*).
- Цикл Кребса (рис. 2.8, *б*).
- Электрон-транспортную цепь (рис. 2.8, *в*).

Гликолиз. В углеводном обмене гликолиз играет важную роль как в анаэробном, так и аэробном образовании АТФ. Процесс гликолиза включает одни и те же стадии независимо от присутствия кислорода. Наличие кислорода определяет лишь судьбу конечного продукта — пировиноградной кислоты. Вспомним, что при анаэробном гликолизе образуется молочная кислота и всего 3 моля АТФ на 1 моль гликогена или 2 моля АТФ на 1 моль глюкозы. В присутствии кислорода пировиноградная кислота превращается в **ацетил-кофермент А (ацетил-КоА)**.

Цикл Кребса. После образования ацетил-КоА вступает в **цикл Кребса** (также называемый циклом лимонной кислоты или циклом трикарбоновых кислот) — сложную последовательность химических реакций, результатом которых является полное окисление ацетил-КоА (рис. 2.9). Из каждой молекулы глюкозы в процессе гликолиза образуется две молекулы пирувата. Таким образом, для каждой молекулы глюкозы, вступающей в процесс образования энергии в присутствии кислорода, реакции цикла Кребса осуществляются два раза.

Как показано на рис. 2.8, *б* и более подробно на рис. 2.9, превращение сукцинил-КоА в янтарную кислоту в цикле Кребса сопровождается образованием гуанозинтрифосфата или ГТФ — высокоэнергетического соединения, подобного АТФ. После этого Фн с ГТФ переносится на АДФ с образованием АТФ. Эти две молекулы АТФ (из каждой молекулы глюкозы) образуются в процессе **субстратного фосфорилирования**. Поэтому в конце цикла Кребса непосредственно образуется дополнительно два моля АТФ, а исходный углевод окисляется до диоксида углерода и водорода.

Подобно другим метаболическим путям, задействованным в процессе энергетического обмена веществ, ферменты цикла Кребса регулируются с

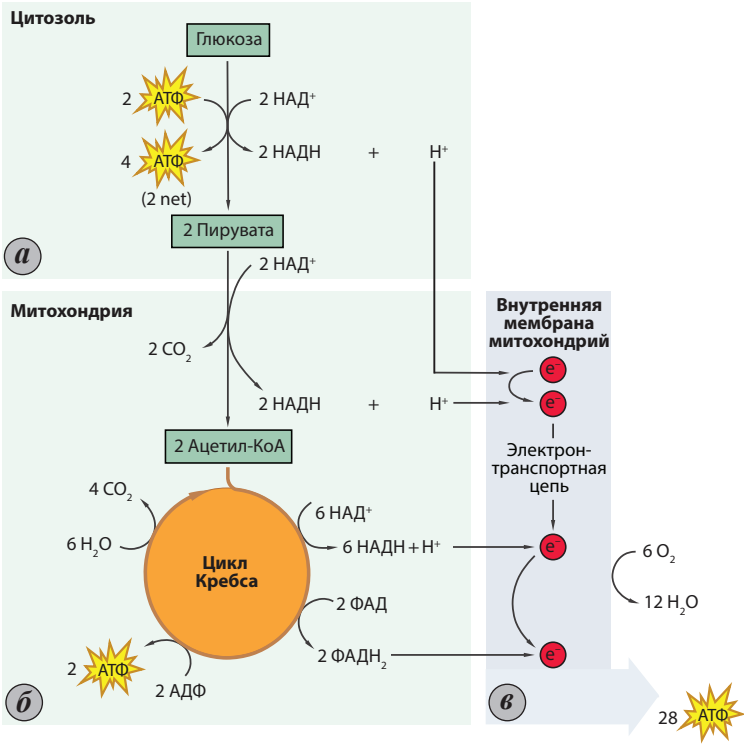


РИСУНОК 2.8 — В присутствии кислорода, после расщепления глюкозы (или гликогена) до пирувата (*а*), пируват в ферментативной реакции превращается в ацетил-кофермент А (ацетил-КоА), который поступает в митохондрии, где в ходе цикла Кребса происходит окислительное фосфорилирование (*б*). Ионы водорода, освобождающиеся в цикле Кребса, затем соединяются с коферментами, которые передают их в электрон-транспортную цепь (*в*) на внутренней мембране митохондрий

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 2.2

Энергетическая стоимость лыжных гонок

Отличительной чертой соревнований по лыжным гонкам является непостоянный темп работы, который существенно отличает их от большинства других видов спорта, требующих проявления выносливости. В спринте и лыжных гонках на длинные дистанции предъявляются высокие требования к взаимодействию аэробной и анаэробной систем. Вклад энергетической системы дополнительно зависит от продолжительности гонки, профиля трассы и применяемой техники, включая ее последующее влияние на использование верхних и нижних конечностей. Интересно, что аэробный компонент суммарных энергозатрат во время лыжных гонок кажется сопоставимым с таковым в состязаниях в других видах спорта на выносливость с аналогичной продолжительностью. Однако на участках подъема как в спринтерских гонках, так и на длинных дистанциях гораздо более высокая интенсивность анаэробного обмена связана с очень высокой интенсивностью нагрузки (до ~160 % VO_{2peak}). Участки спуска предоставляют короткую передышку, когда спортсмены имеют возможность для восстановления. Такое сочетание постоянного аэробного обмена высокой интенсивности с повторяющимися периодами интенсивной нагрузки и короткими периодами восстановления, безусловно, делает лыжные гонки уникальным видом двигательной активности. Более подробное обсуждение этих вопросов, включая конкретные детали, касающиеся энергетического обмена в лыжном спринте и в гонках на длинные дистанции при использовании различных техник движения на лыжах можно найти в детальном обзоре (Losnegard, 2019).

Losnegard, T. (2019). Energy system contribution during competitive cross-country skiing. *European Journal of Applied Physiology*, **119**(8), 1675-1690. https://doi.org/10.1007/s00421-019-04158

помощью механизма отрицательной обратной связи на нескольких этапах. Лимитирующим скорость ферментом в цикле Кребса является изоцитратдегидрогеназа, активность которой, как и в случае ФФК, подавляется АТФ и активируется АДФ и Фн. Поскольку мышечное сокращение зависит от доступности кальция в клетке, избыток этого катиона также стимулирует изоцитратдегидрогеназу.

Электрон-транспортная цепь. Во время гликолиза, в процессе превращения глюкозы в пировиноградную кислоту, выделяются ионы водорода. Кроме того, ионы водорода высвобождаются при превращении пирувата в ацетил-КоА и еще в нескольких реакциях цикла Кребса. Если эти ионы водорода останутся в системе, внутренняя среда клеток станет слишком кислой. Что же происходит с этим водородом?

Цикл Кребса связан с серией реакций, которые называют **электрон-транспортной цепью** (рис. 2.8, *в*). Ионы водорода, выделяющиеся в ходе гликолиза, при превращении пирувата в ацетил-КоА и в цикле Кребса соединяются с двумя коферментами — никотинамидадениндинуклеотидом (НАД) и флавинадениндинуклеотидом (ФАД), превращая каждый из них в восстановленную форму (НАДН и $ФАДН_2$ соответственно). В цикле Кребса образуется три молекулы НАДН и одна молекула $ФАДН_2$. Они осуществляют перенос атомов водорода (электронов) в цепь переноса электронов — группу митохондриальных белковых комплексов, расположенных на внутренней митохондриальной мембране (рис. 2.10).

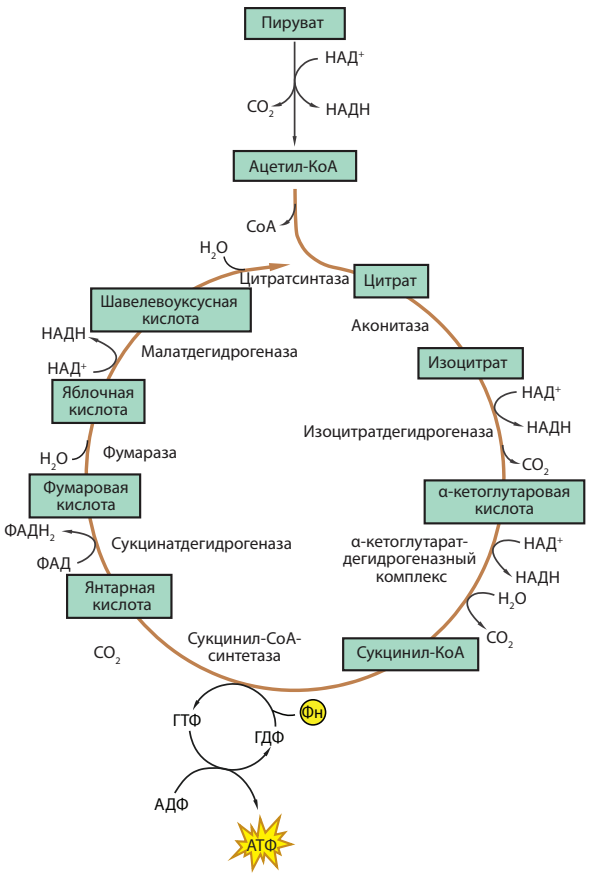


РИСУНОК 2.9 — Последовательность реакций, входящих в состав цикла Кребса. Показаны промежуточные продукты и ферменты, осуществляющие катализ реакций

Эти белковые комплексы содержат группу ферментов и железосодержащих белков, которые называют **цитохромами**. Эти белки выступают в качестве магнитов для электронов в цепи переноса электронов, где первый комплекс, флавинмононуклеотид (ФМН), является более сильным магнитом по сравнению с НАДН, второй комплекс является более сильным магнитом по сравнению с первым, и так далее вдоль цепи. При передаче высокоэнергетических электронов от комплекса к комплексу вдоль этой цепи часть энергии, выделяющейся в этих реакциях, используется для работы протонного насоса, перемещающего ионы H^+ из митохондриального матрикса в межмембранное пространство митохондрии. При перемещении ионов водорода через мембрану по градиенту концентраций происходит перенос энергии на АДФ и формирование АТФ. Эта завершающая стадия осуществляется при участии фермента АТФ-синтазы. В конце электрон-транспортной цепи ионы водорода связываются с кислородом с образованием воды, благодаря чему предотвращается закисление внутренней среды клетки. Эта стадия показана на рис. 2.11. Поскольку весь процесс в целом зависит от присутствия кислорода, как конечного акцептора электронов и H^+, его называют окислительным фосфорилированием.

На каждую пару электронов, доставленных в электрон-транспортную цепь НАДН, образуется три молекулы АТФ, а в случае электронов, доставленных $ФАДН_2$, образуется всего две молекулы АТФ. Однако, поскольку НАДН и $ФАДН_2$ находятся вне митохондрии, ионы H^+ необходимо перенести через мембрану, что требует затрат энергии. Поэтому, в действительности суммарный выход реакции составляет только 2,5 АТФ для НАДН и 1,5 АТФ для $ФАДН_2$.

Образование энергии за счет окисления углеводов. При полном окислении глюкозы может образоваться 32 молекулы АТФ, а в случае мышечного гликогена в качестве исходного субстрата — 33 молекулы АТФ. Реакции, в которых происходит образование АТФ, показаны на рис. 2.12. Суммарное образование АТФ в результате субстратного фосфорилирования в процессе гликолиза, поставляющего субстрат циклу Кребса, составляет 2 молекулы АТФ (или 3 в случае расщепления гликогена). В результате окисления в реакциях электрон-транспортной цепи 10 молекул НАДН, две из которых образуются в процессе гликолиза, две — в реакции превращения пировиноградной кислоты в ацетил-КоА и шесть — в цикле Кребса, образуется 25 молекул АТФ. При этом в действительности образуется 30 молекул АТФ, но

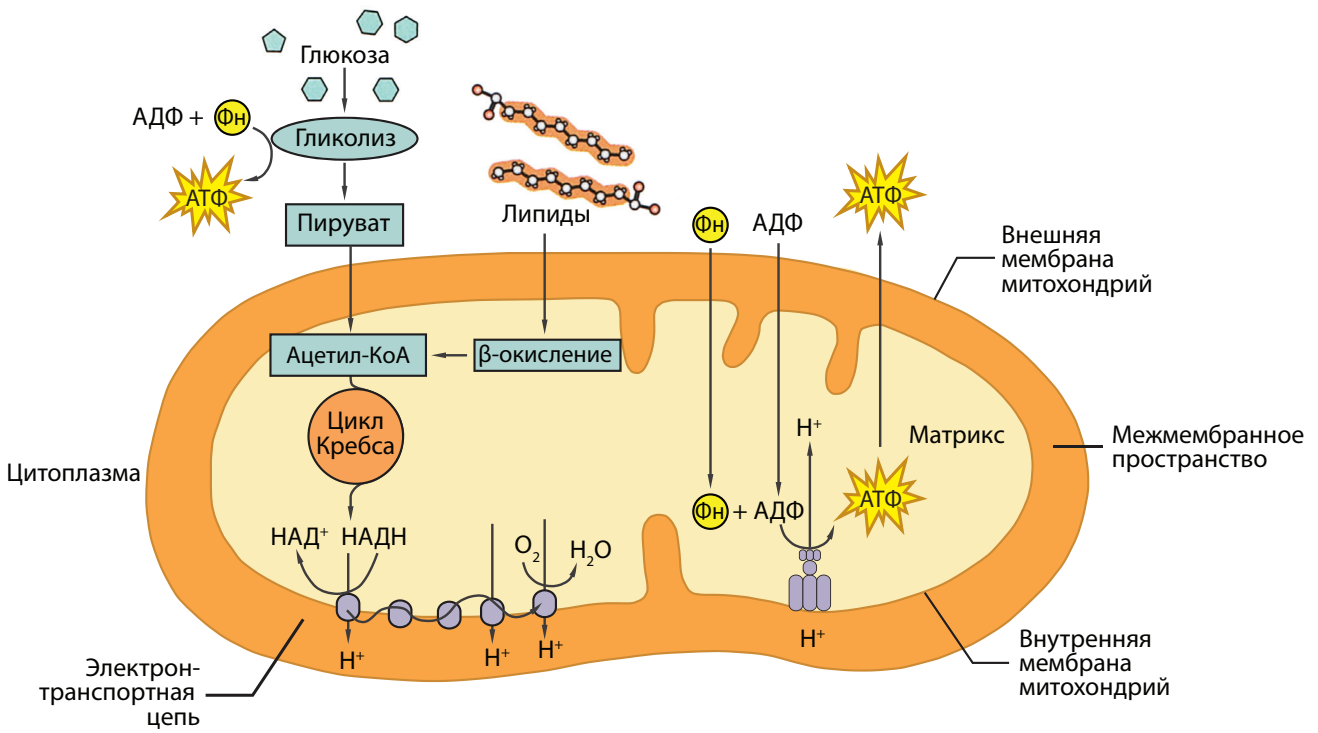


РИСУНОК 2.10 — Места осуществления процессов гликолиза (цитоплазма), цикла Кребса (митохондрии) и электрон-транспортной цепи (внутренняя мембрана митохондрий)

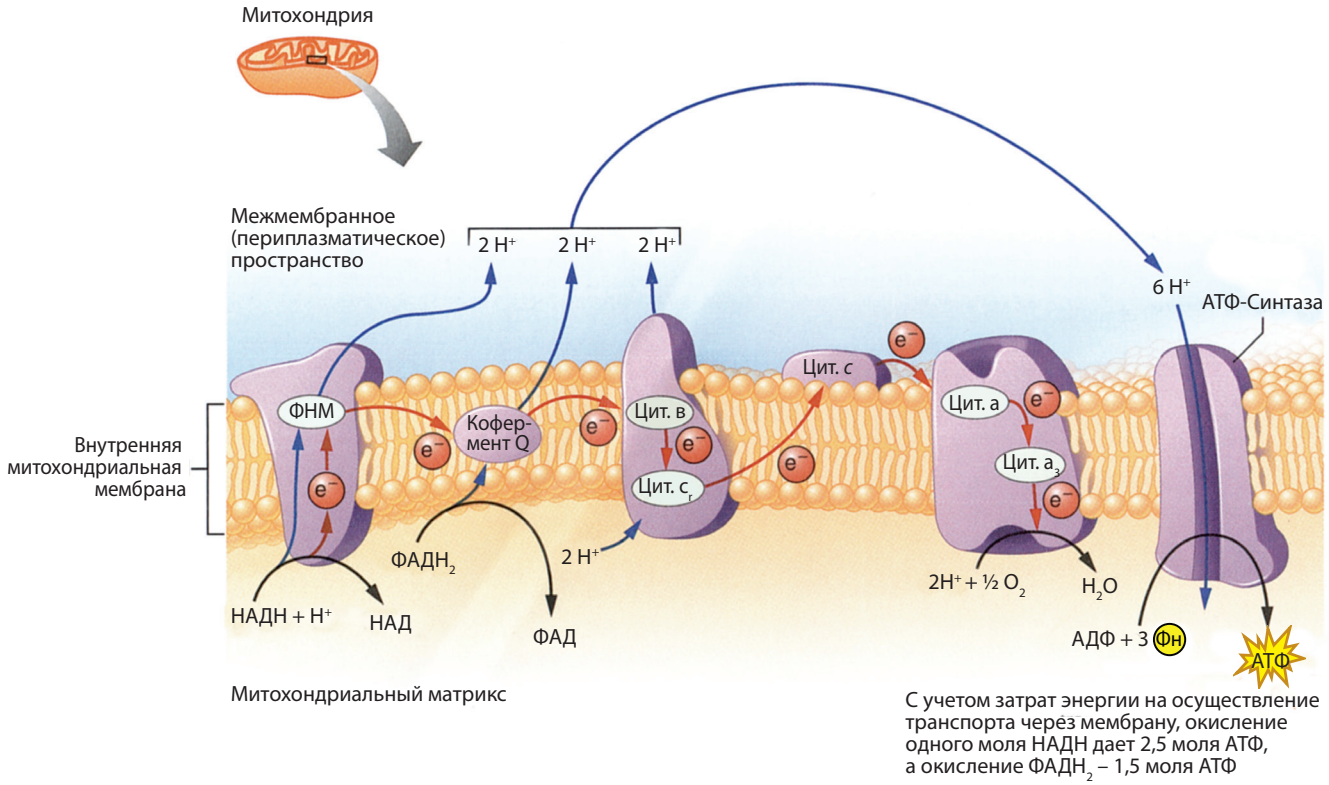


РИСУНОК 2.11 — Завершающая стадия аэробного образования АТФ – перенос высокоэнергетических электронов, доставленных НАДН и $ФАДН_2$ внутри митохондрии в последовательности реакций, объединяемых под общим названием элек-

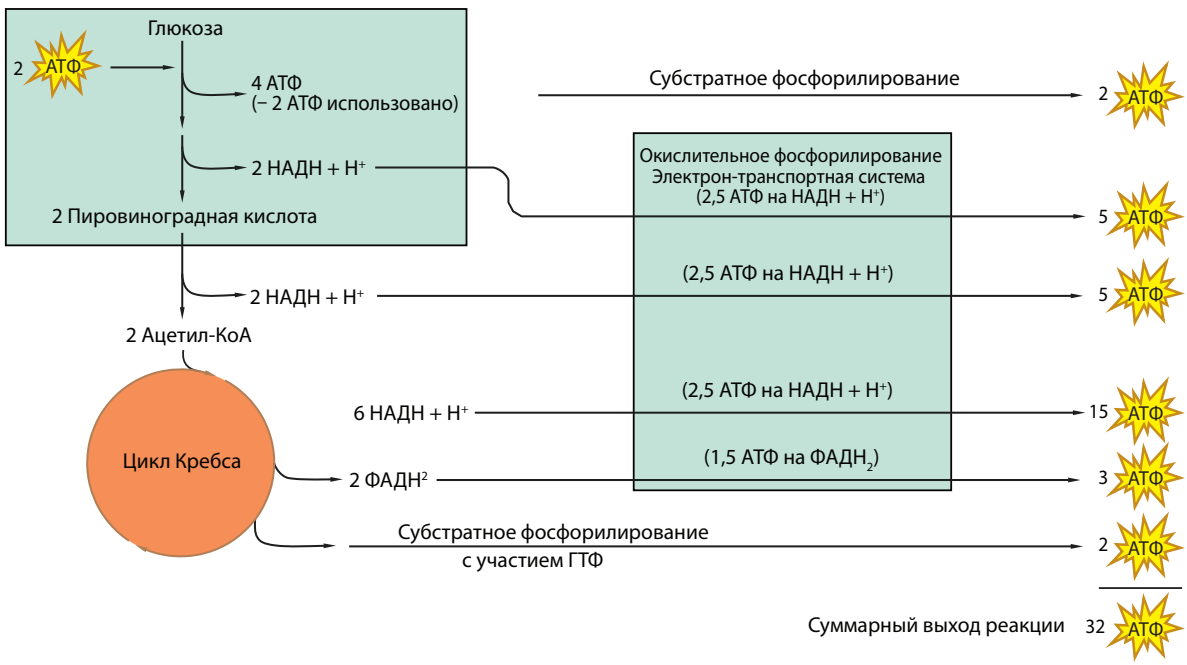


РИСУНОК 2.12 — Суммарная продукция энергии при окислении одной молекулы глюкозы составляет 32 молекулы АТФ. При окислении гликогена в качестве исходного субстрата образуется еще одна молекула АТФ дополнительно

пять из них необходимо затратить на осуществление транспорта АТФ через мембрану. Две молекулы ФАДН, образующиеся в цикле Кребса, при окислении в электрон-транспортной цепи дают еще три молекулы АТФ. И наконец, субстратное фосфорилирование в цикле Кребса с участием ГТФ дает еще две молекулы АТФ.

В физиологии двигательной активности лишь сравнительно недавно стали учитывать затраты энергии на перенос электронов через митохондриальную мембрану, поэтому многие учебники по-прежнему приводят значения суммарной продукции энергии для окисления углеводов, составляющие 36–39 молекул АТФ на одну молекулу глюкозы.

Окисление жиров

Как уже отмечалось, жиры также вносят свой вклад в обеспечение энергетических потребностей мышц. Запасы гликогена в мышцах и печени могут обеспечить всего около 2500 ккал энергии, в то время как жиры, содержащиеся внутри мышечных волокон и в жировых клетках, — от 70000 до 75000 ккал даже у худых людей. Хотя к жирам относят многие химические соединения, такие, как триглицериды, фосфолипиды и холестерин, только триглицериды используются в качестве основного источника энергии. Триглицериды запасаются в жировых клетках, а также в скелетных мышцах в межклеточном пространстве и внутри мышечных волокон. Для получения энергии триглицериды необходимо расщепить на основные составляющие: одну молекулу глицерина и три молекулы свободных жирных кислот. Этот процесс называется **липолизом** и осуществляется с участием ферментов липаз.

Свободные жирные кислоты являются первичным источником энергии в метаболизме жиров. После расщепления триглицерида (жира) свободные жирные кислоты могут попадать в кровь, которая транспортирует их по всему организму, и в результате пассивной диффузии или активного транспорта проникать в мышечные волокна. Скорость поступления свободных жирных кислот в мышечные волокна определяется градиентом концентрации. Повышение концентрации свободных жирных кислот в крови способствует увеличению скорости их транспорта в мышечные волокна.

ß-Окисление. Жиры запасаются в организме в двух местах — в мышечных волокнах и в клетках жировой ткани, которые называют адипоцитами. Запасание жиров происходит в форме триглицеридов, которые для использования в энергетическом метаболизме расщепляются на свободные жирные кислоты и глицерин. Прежде чем свободные жирные кислоты смогут быть использованы для получения энергии, их необходимо преобразовать в ацетил-КоА. Этот процесс, происходящий в митохондриях, получил название **ß-окисление**. Ацетил-КоА — это общий промежуточный продукт обмена различных субстратов, который поступает в цикл Кребса для окислительного фосфорилирования. ß-Окисление — последовательность реакций, в результате которых происходит последовательное расщепление углеродной цепи жирной кислоты на двухатомные ацильные остатки. Ацильные остатки используются для образования ацетил-КоА, который затем вступает в цикл Кребса для дальнейшего окисления с образованием АТФ. Количество таких реакций зависит от количества атомов в углеродной цепи жирной кислоты, которая обычно составляет 14–24 атома. Например, если первоначально свободная жирная кислота имела 16-углеродную цепочку, то при ß-окислении образуется 8 молекул ацетил-КоА. При поступлении в мышечное волокно свободные жирные кислоты должны быть активированы ферментами с использованием энергии АТФ — это готовит их к расщеплению (катаболизму) в митохондриях. Как и в случае гликолиза, при ß-окислении требуется затратить энергию двух АТФ для активации, но, в отличие от гликолиза, непосредственно в этом процессе АТФ не образуется.

Цикл Кребса и электрон-транспортная цепь. После ß-окисления метаболизм жиров происходит по тому же пути, что и окислительное расщепление углеводов. Ацетил-КоА, образовавшийся в результате ß-окисления, поступает в цикл Кребса. В цикле Кребса образуется водород, который вместе с водородом, образовавшимся в ходе ß-окисления, транспортируется в электрон-транспортную цепь, где принимает участие в окислительном фосфорилировании. Как и в случае метаболизма глюкозы, продуктами окислительного расщепления свободных жирных кислот являются АТФ, вода и диоксид углерода (CO_2). Однако для полного окисления свободных жирных кислот требуется больше кислорода, поскольку их молекулы содержат намного больше атомов углерода по сравнению с глюкозой.

Преимущество более высокого содержания углерода в молекулах свободных жирных кислот по сравнению с глюкозой заключается в образовании большего количества ацетил-КоА при расщеплении 1 моля жира, вследствие чего в цикл Кребса поступает больше ацетил-КоА, а в цепь переноса электронов — больше электронов. Именно поэтому при метаболизме жиров образуется намного больше энергии, чем при расщеплении углеводов. В отличие от глюкозы или гликогена, жиры гетерогенны, и количество вырабатываемой АТФ зависит от структуры окисляемого жира.

ТАБЛИЦА 2.2 — Выход энергии при окислительном расщеплении пальмитиновой кислоты

Этап процесса	Непосредственно (при субстратном фосфорилировании)	При окислительном фосфорилировании
Активация жирной кислоты	0	–2
β-окисление (происходит 7 раз)	0	28
Цикл Кребса (происходит 8 раз)	8	72
Сумма	8	98
Всего	**106**	

Возьмем, например, пальмитиновую кислоту — довольно распространенную 16-углеродную свободную жирную кислоту. В результате реакций окисления, цикла Кребса и цепи переноса электронов из одной молекулы пальмитиновой кислоты образуется в совокупности 106 молекул АТФ (табл. 2.2), в то время как из молекулы глюкозы и гликогена соответственно 32 и 33 молекулы.

Белая и бурая жировая ткань. Бурая жировая ткань (БЖТ), часто называемая бурым жиром, встречается в организме почти всех видов млекопитающих, особенно у тех, которые впадают в спячку. В отличие от белой жировой ткани, которая специализируется на хранении и расщеплении липидов (липолиз) для удовлетворения долгосрочных метаболических потребностей, функция бурой жировой ткани заключается в преобразовании энергии, получаемой из питательных веществ, непосредственно в тепло. Бурые жировые клетки содержат в большом количестве мелкие липидные капли и множество митохондрий, которые придают ткани коричневую окраску. Кроме того, БЖТ имеет более развитую сеть кровеносных сосудов по сравнению с белой жировой тканью, предназначенную для снабжения тканей кислородом и питательными веществами и распределения тепла, вырабатываемого в клетках, в остальных частях тела. На внутренней мембране митохондрий клеток БЖТ присутствует специализированный белок, называемый разобщающим белком, который отсоединяет цепь переноса электронов от образования АТФ (фосфорилирования). В то время как в белой жировой ткани происходит образование АТФ, основная роль бурого жира заключается в выработке тепла и ускорении обмена веществ, особенно в состоянии покоя.

Бурого жира много у новорожденных и детей раннего возраста. Однако лишь в 2009 году было показано, что функционально активная бурая жировая ткань присутствует и в организме взрослых людей [2]. Хотя запасы БЖТ у взрослых невелики, наиболее частым местом ее расположения является область ключиц. Она чаще встречается у женщин, чем у мужчин, а у лиц с более высоким индексом массы тела бурого жира меньше. Поскольку БЖТ ответственна за выработку тепла, а не запасание энергетического субстрата (роль белой жировой ткани), ее открытие у людей вызвало большой интерес к возможности повышения активности БЖТ для борьбы с такими нарушениями как ожирение. Тем не менее белая жировая ткань крупнейшее хранилище энергии в организме, на сегодняшний день является преобладающей и наиболее важной формой жировой ткани у людей.

Окислительное расщепление белков

Как уже отмечалось, углеводы и жирные кислоты являются предпочтительными источниками энергии нашего организма. Однако в некоторых условиях клетки способны использовать в качестве энергетического субстрата и белки или, точнее, аминокислоты, из которых они состоят. Некоторые аминокислоты могут быть преобразованы в глюкозу посредством глюконеогенеза (рис. 2.1). Другие могут превращаться в различные промежуточные продукты окислительного метаболизма (такие, как пируват или ацетил-КоА), которые затем используются в окислительном фосфорилировании.

Количество энергии, образующейся при расщеплении белков, довольно сложно определить в отличие от энергии, образуемой углеводами или жирами, поскольку белки помимо водорода и углерода содержат еще азот. При катаболизме аминокислот часть азота используется для образования новых аминокислот, а остальной, поскольку организм не способен его окислять, превращается в мочевину и преимущественно выделяется с мочой. Для осуществления этих реакций требуется АТФ и, следовательно, они сопровождаются затратами энергии.

При расщеплении белков посредством окисления в лабораторных условиях образуется 5,65 ккал•г$^{-1}$ энергии. Но, поскольку в организме часть этой энергии затрачивается на превращение азота в мочевину, реальный выход энергии составляет всего 4,1 ккал•г$^{-1}$.

Для точного определения интенсивности обмена белков требуется оценить количество азота, которое выводится из организма. Для этого необходимо собрать мочу за период от 12 до 24 ч, что связано с определенными затратами времени. Поскольку здоровый организм в состоянии покоя и при физической нагрузке использует небольшое количество белков (как правило, не более 5–10 % всей затраченной энергии), при оценке общих

энергозатрат метаболизм белков обычно не принимают во внимание.

Молочная кислота как источник энергии при физической нагрузке

В клетке молочная кислота постоянно образуется в результате гликолиза и удаляется из клетки преимущественно путем окислительного расщепления. Поэтому, хотя и считается, что молочная кислота является причиной утомления, это соединение может использоваться и используется в качестве источника энергии при физической нагрузке. Для этого существует несколько механизмов.

Во-первых, нам уже известно, что лактат, образующийся в результате гликолиза в цитоплазме мышечного волокна, может поглощаться митохондриями внутри того же волокна и подвергаться окислению. Это происходит преимущественно в клетках с большой плотностью митохондрий, в частности в мышечных волокнах I типа (быстрых окислительных), а также в клетках сердечной мышцы и печени.

Во-вторых, лактат, вырабатываемый в мышечном волокне, может транспортироваться из места его образования и использоваться в другом месте с помощью процесса, впервые описанного Джорджем Бруксом и названного «лактатным челноком». Лактат вырабатывается в основном мышечными

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 2.3
Физические упражнения способствуют улучшению функции митохондрий в поддержании энергетического баланса

Аэробные упражнения способствуют улучшению биогенеза митохондрий, повышают окислительные способности этих органелл и увеличивают интенсивность метаболического расщепления липидов. Однако физические нагрузки могут вызывать как острый, так и хронический дефицит энергии, а отрицательный энергетический баланс, в свою очередь, может оказывать влияние на дыхательную активность митохондрий и тем самым способствовать ее улучшению под действием физических упражнений. Например, хроническое использование низкокалорийной диеты повышает интенсивность сопряженного дыхания. Было проведено исследование влияния занятий аэробными физическими упражнениями на функцию митохондрий скелетных мышц и интенсивность метаболизма липидов, как компонента поддержания энергетического баланса (Warren et al., 2020).

Оценку окислительной функции митохондрий и уровня синтеза белка проводили в образцах скелетных мышц, полученных путем биопсии из латеральной широкой мышцы бедра до начала программы аэробных упражнений и повторно после 8–16 недель тренировочных занятий. Интенсивность тренировок дозировали так, чтобы избежать значительной потери массы тела. За 72 часа до забора образцов мышечной ткани участники исследования получали полноценное питание (60 % углеводов, 15 % белков, 25 % жиров). В течение последних 24-х часов проводили оценку энергетических затрат организма методом непрямой калориметрии.

После выполнения тренировочной программы наблюдали значительное увеличение максимального потребления кислорода, что свидетельствует о ее эффективности. Изменения показателей кардиореспираторной функции не сопровождались изменениями массы тела, индекса массы тела или доли жировой ткани. Кроме того, не выявлено различий в потреблении или затратах энергии, которые оценивали с помощью 24-х часовой непрямой калориметрии до и после выполнения тренировочной программы. После аэробной тренировки уровень окислительных способностей митохондрий не отличался от исходного. Вместе с тем после завершения тренировочной программы наблюдалось увеличение уровня окислительных способностей и интенсивности несопряженного дыхания при использовании в качестве энергетического субстрата жирной кислоты пальмитоилкарнитина. Следует отметить, что после нормализации полученных значений интенсивности дыхания относительно активности комплекса IV, который служит показателем количества митохондрий в мышечных волокнах, различий между исходными данными и данными, полученными после программы физической тренировки, не обнаруживалось. Наконец, после программы физической тренировки не было выявлено изменений в уровне синтеза белков, ответственных за митохондриальный биогенез, транспорт и метаболизм липидов. В целом, на основании этих результатов можно сделать вывод о том, что обусловленное физическими упражнениями увеличение дыхательной активности митохондрий при поддержании энергетического баланса очевидно, связано с усилением митохондриального биогенеза, а не с внутренними изменениями в уже существующих митохондриях.

Warren, J.L., Hunter, G R., Gower, B.A., Bamman, M.M., Windham, S.T., Moellering, D.R., & Fisher, G. (2020). Exercise effects on mitochondrial function and lipid metabolism during energy balance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **52**(4), 827-834. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002190

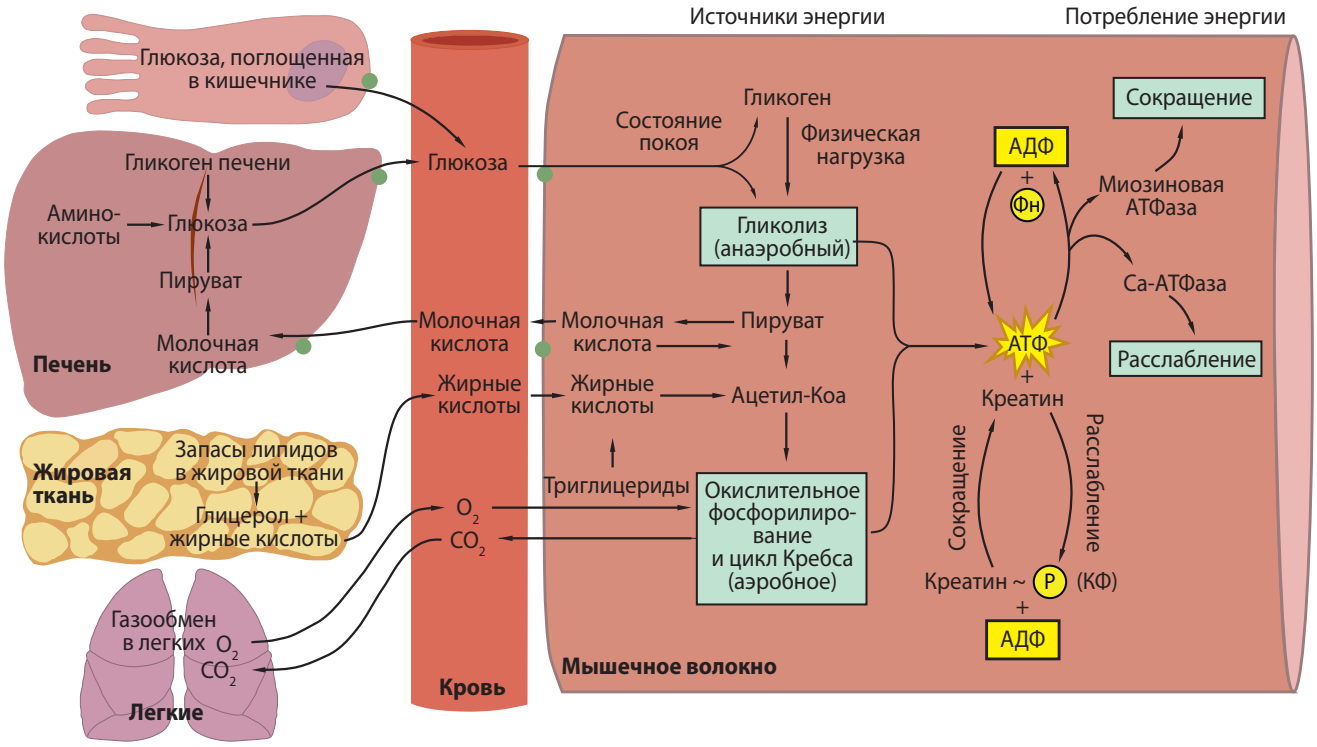


РИСУНОК 2.13 — Общие метаболические пути расщепления углеводов, жиров и, в меньшей степени, белков в мышечном волокне. АТФ, образующийся в процессе окислительного и неокислительного метаболизма используется для осуществления энергозависимых этапов сокращения и расслабления мышцы

волокнами II типа, но может транспортироваться к соседним волокнам I типа путем диффузии или активного транспорта. Поэтому бóльшая часть лактата, вырабатываемого в мышце, никогда не покидает эту мышцу. Это соединение также может транспортироваться с кровью туда, где оно может быть подвергнуто окислению. С помощью лактатного челнока продукты гликолиза, образовавшиеся в одной клетке, могут обеспечивать энергию для другой клетки. Специальные транспортные белки, а именно белки, транспортирующие монокарбоксилат (МСТ), облегчают перемещение лактата между клетками и тканями и, возможно, внутри клетки. При физической нагрузке 80—90 % лактата переносится через сарколемму путем пассивной диффузии или активного транспорта с участием МСТ. Уровень синтеза этих транспортных белков может быть различным в зависимости от свойств клеток и тканей, обеспечивающих транспорт лактата в клетки с более высоким уровнем метаболизма. Использование лактата в метаболизме в качестве источника энергии позволяет удалять примерно 70—75 % лактата, образующегося во время двигательной активности.

Наконец, часть молочной кислоты, образовавшейся в мышцах, транспортируется с кровью в печень, где она снова превращается в пировиноградную кислоту и далее в глюкозу (глюконеогенез) и повторно транспортируется в мышцу, выполняющую работу. Совокупность этих процессов называется циклом Кори. Без такого использования лактата для образования глюкозы как источника энергии возможности для продолжительной двигательной активности были бы существенно ограничены. На уровне организма в целом лактат, вырабатываемый при выполнении работы скелетными мышцами, может также поглощаться и окисляться в головном мозге. Таким образом, лактат в качестве источника энергии не только является одним из важных компонентов энергетического метаболизма, но также участвует в системе энергетического обмена клетки, в частности в регуляции использования различных энергетических субстратов при физической нагрузке.

Обобщение процессов метаболизма различных субстратов

Как показано на рис. 2.13, способность к осуществлению мышечного сокращения во время двигательной активности определяется наличием источников энергии и энергетическими потребно-

стями. Энергия необходима как для сокращения, так и для расслабления волокон скелетных мышц. Источником этой энергии являются питательные вещества, поступающие в организм с пищей, а также запасы энергетических субстратов в организме. Процессы системы АТФ—КрФ, как и гликолиза, происходят в цитозоле клетки, и не требуют наличия кислорода для образования АТФ. Окислительное фосфорилирование происходит в митохондриях. Обратите внимание, что в аэробных условиях, оба основных энергетических субстрата — углеводы и жиры — окисляются до общего промежуточного продукта ацетил-КоА, который поступает в цикл Кребса.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Окислительная система осуществляет расщепление энергетических субстратов в присутствии кислорода. Она обеспечивает образование энергии в большем количестве по сравнению с гликолитической системой и системой АТФ—КрФ.
- Окисление углеводов включает процессы гликолиза, цикл Кребса и электрон-транспортную цепь. В результате окислительного расщепления одной молекулы глюкозы образуется H_2O, CO_2 и 32 или 33 (в случае расщепления гликогена) молекулы АТФ.
- Окисление жиров начинается с ß-окисления свободных жирных кислот, продукты которого проходят тот же путь, что и углеводы при окислении, а образующийся при этом ацетил-КоА поступает в цикл Кребса и цепь переноса электронов.
- Количество энергии, образуемой при окислении жиров, значительно больше, чем при окислении углеводов, и зависит от структуры молекулы жирной кислоты, подвергающейся расщеплению.
- Хотя при окислительном расщеплении жиров образуется больше ккал энергии на грамм субстрата, чем при расщеплении углеводов, для этого требуется также и большее количество кислорода. Выход энергии на один моль кислорода при окислении жиров составляет 5,6 моль АТФ, по сравнению с 6,3 молей АТФ, образующимися при окислении углеводов. Доставка кислорода ограничена возможностями кислородтранспортной системы, поэтому при высокоинтенсивной нагрузке предпочтительным источником энергии являются углеводы.
- Максимальная скорость образования АТФ при окислении жиров недостаточна для восполнения затрат этого соединения при высокоинтенсивной физической нагрузке. Это объясняет снижение темпа бега спортсмена после истощения запасов углеводов, когда жир становится основным источником энергии.
- Определение интенсивности окисления белков представляет собой сложную задачу, поскольку белки (аминокислоты) содержат азот, который не окисляется. Вклад белков в образование энергии сравнительно невелик (менее 10 %), поэтому его часто не принимают во внимание.
- Хотя считается, что молочная кислота является одним из факторов, вызывающих утомление и боль в мышцах, на самом деле это соединение является важным источником топлива при физических нагрузках.

Взаимодействие между энергетическими системами

Три энергетических системы, рассмотренные выше, никогда не функционируют независимо и не обеспечивают самостоятельно на 100 % ни один вид двигательной активности. Независимо от характера физической нагрузки — будь то короткие спринты продолжительностью до 10 секунд с максимально возможной интенсивностью нагрузки или продолжительная двигательная активность, превышающая 30 мин, — каждая из этих систем вносит свой вклад в удовлетворение общих энергетических потребностей организма. Обычно доминирует одна из систем образования энергии, за исключением моментов перехода от преимущественного использования одной системы к использованию другой. Например, в забеге на 100 м продолжительностью 10 с энергию для мышечного сокращения предоставляет главным образом система АТФ—КрФ, однако анаэробный гликолиз и окислительное фосфорилирование также дают свою небольшую часть энергии. В другом крайнем случае — забеге на 10 км за 30 минут — используется преимущественно окислительная система, но две других также вносят определенный вклад в энергообеспечение организма.

На рис. 2.14 показана обратная взаимосвязь между мощностью и ресурсом разных энергетических систем. Система АТФ—КрФ способна быстро обеспечить клетки энергией, но ее резервы очень малы. Поэтому она используется для обеспечения энергией кратковременной двигательной активности высокой интенсивности. В противоположность ей, процесс окисления жиров требует больше времени для активации и для производства энергии, однако он способен предоставить практически не-

ограниченные количества энергии. Свойства различных энергетических систем мышечного волокна обобщаются в табл. 2.3.

Понятие точки перехода

Концепция точки перехода была впервые предложена Бруксом и Мерсье [1] для описания динамического равновесия между энергетическим обменом углеводов и жиров во время продолжительной двигательной активности. В состоянии покоя и при физических нагрузках низкой и средней интенсивности (ниже 60 % максимального потребления кислорода) липиды являются основным субстратом для образования АТФ. Во время высокоинтенсивной физической нагрузки (более 75 % максимального потребления кислорода) усиление гликогенолиза в мышцах и активация большего количества мышечных волокон II типа способствуют переходу к углеводному метаболизму как источнику АТФ. Точка перехода — это интенсивность нагрузки, при которой пересекаются кривые использования жиров и углеводов (рис. 2.15), после достижения которой количество энергии, получаемой от расщепления жиров, начинает уменьшаться, а количество энергии от расщепления углеводов увеличивается. После достижения точки перехода дальнейшее увеличение мощности работы сопровождается увеличением вклада в энергообеспечение расщепления углеводов и снижением вклада окисления жиров.

Положение точки перехода зависит от интенсивности физической нагрузки и от уровня аэробной подготовленности. Тренировка выносливости сопровождается биохимическими адаптациями в мышечных волокнах, которые способствуют увеличению интенсивности окисления свободных жирных кислот, в том числе благодаря увеличению количества митохондрий и активности окислитель-

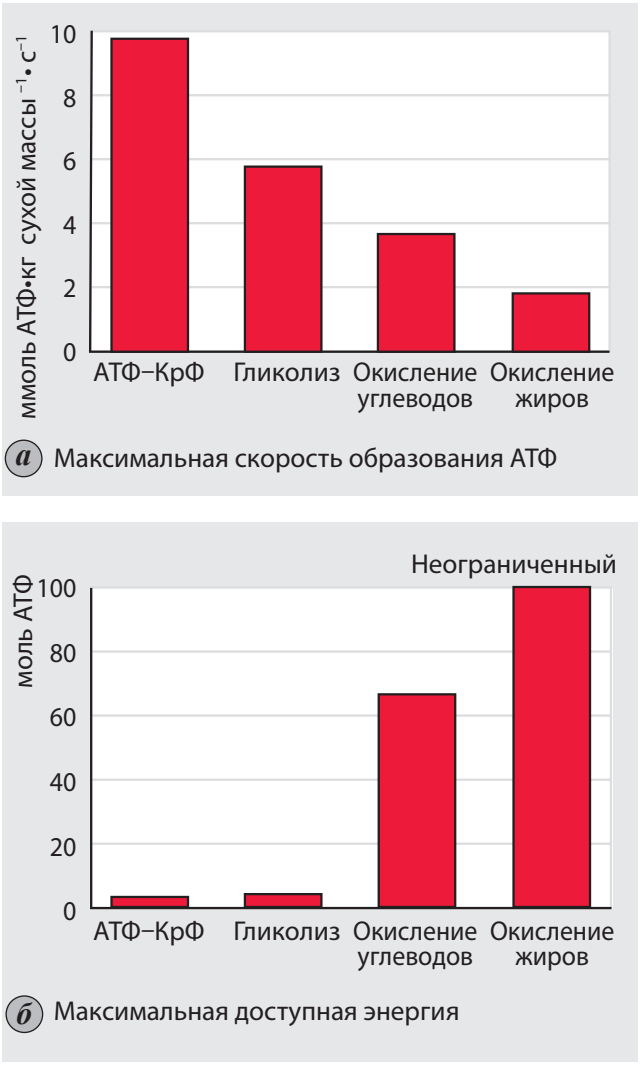


РИСУНОК 2.14 — Обратная взаимосвязь между скоростью образования энергии (мощностью) *(а)* и ресурсом образования энергии *(б)* разных энергетических систем

ТАБЛИЦА 2.3 — Характеристики энергетических систем мышечного волокна

Энергетическая система	Потребность в кислороде	Суммарная химическая реакция	Относительная скорость образования АТФ, 1 • с$^{-1}$	Количество молекул АТФ, образующихся на молекулу субстрата	Доступный ресурс
АТФ–КрФ	Нет	КрФ → АТФ	10	1	< 15 с
Гликолиз	Нет	Расщепление глюкозы или гликогена до лактата	5	2–3	~ 1 мин
Окислительное расщепление углеводов	Да	Расщепление глюкозы или гликогена до CO_2 и H_2O	2,5	36–39*	~ 90 мин
Окислительное расщепление жиров	Да	Расщепление свободных жирных кислот или триглицеридов до CO_2 и H_2O	1,5	> 100	Несколько суток

* Образование 36–39 молекул АТФ на молекулу углеводов не учитывает энергетические затраты на мембранный транспорт. Суммарный выход несколько меньше (см. текст).

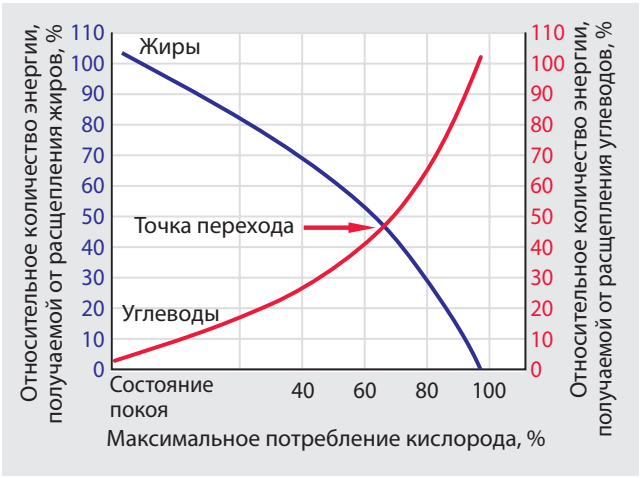


РИСУНОК 2.15 — Зависимость относительного вклада расщепления жиров и углеводов в общие энергозатраты от интенсивности упражнений. Точка пересечения двух кривых представляет собой точку перехода

ных ферментов, а также изменениям в процессах β-окисления и цепи переноса электронов — на всех ключевых этапах метаболизма жиров. В результате тренировок организм приобретает способность более экономно расходовать мышечный гликоген, поскольку запасы углеводов в организме ограничены. Такие адаптационные изменения, обусловленные занятиями физическими упражнениями, смещают точку перехода в сторону более высокой интенсивности нагрузки. Диета, которая определяет поступление энергетических субстратов и формирование их запасов в организме, а также предшествующий опыт занятий физическими упражнениями играют второстепенную роль в определении соотношения между использованием разных субстратов при субмаксимальной нагрузке.

Окислительный потенциал мышечной ткани

Мы узнали, что максимальное образование энергии обеспечивают процессы окислительного метаболизма. В идеальной ситуации эти процессы всегда осуществлялись бы с максимальной эффективностью. Однако как и все другие физиологические системы они осуществляются в условиях некоторых ограничений. Окислительная способность мышцы (QO_2) — показатель ее максимальной способности использовать кислород. Определение этого показателя осуществляется в лабораторных условиях, где можно исследовать способность использовать кислород у небольшого фрагмента мышечной ткани при химической стимуляции процессов образования АТФ.

Окислительная способность мышц зависит в первую очередь от концентрации в них окислительных ферментов, состава волокон и наличия кислорода.

Активность ферментов

Определение способности мышечных волокон окислять углеводы и жиры является достаточно сложной задачей. Во многих исследованиях показана тесная взаимосвязь между способностью мышцы выполнять аэробное упражнение в течение длительного времени и активностью ее окислительных ферментов. Поскольку в осуществлении окислительных реакций участвует множество различных ферментов, ферментативная активность мышечных волокон является достаточно надежным показателем окислительного потенциала.

Анализ активности всех ферментов мышечной ткани просто невозможен, поэтому для определения окислительной способности мышечных волокон из их числа выбрали несколько самых показательных. Так, чаще всего анализируют активность сукцинатдегидрогеназы и цитратсинтазы — митохондриальных ферментов, катализирующих реакции цикла Кребса (см. рис. 2.9). График на рис. 2.16 показывает тесную связь между активностью сукцинатдегидрогеназы в латеральной широкой мышце и окислительным потенциалом этой мышцы.

Активность окислительных ферментов в мышцах спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, в 2–4 раза выше по

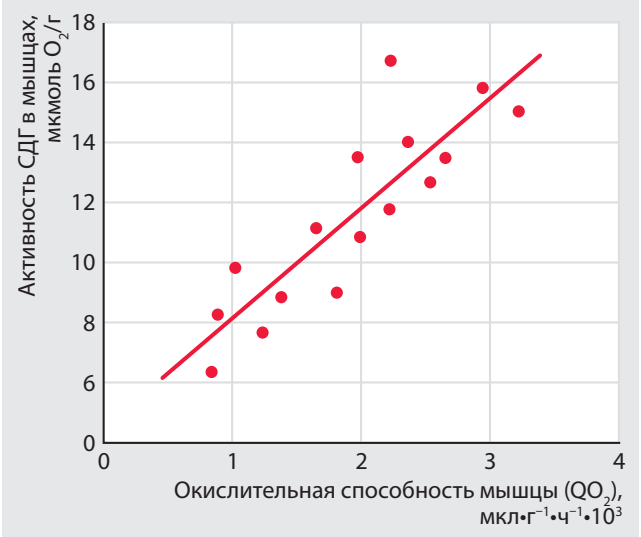


РИСУНОК 2.16 — Связь между активностью сукцинатдегидрогеназы (СДГ) и окислительной способностью (QO_2) мышечной ткани, которые определяли в фрагменте латеральной широкой мышцы, полученном с помощью биопсии

сравнению с мышцами нетренированных мужчин и женщин, но как эти отличия связаны с более высоким уровнем аэробной подготовленности? Максимальное потребление кислорода (VO_2max; подробно обсуждается в гл. 5) представляет собой показатель кардиореспираторной выносливости, поэтому неудивительно, что хорошо подготовленные спортсмены в циклических видах спорта имеют высокие значения VO_2max. Способность поглощать и использовать кислород во время аэробных упражнений может ограничивать ряд факторов: поскольку для использования в окислительном расщеплении молекулу кислорода необходимо транспортировать из атмосферы в митохондрии, то сюда в числе прочего можно отнести легочную вентиляцию, кислородтранспортную способность крови и интенсивность кровоснабжения работающих мышц. Хотя способность митохондрий утилизировать кислород — окислительная способность митохондрий — не является единственным фактором, ограничивающим максимальное поглощение кислорода, она может влиять на величину VO_2max у людей с совершенно разным уровнем физической подготовки (см. рис. 2.17) [6].

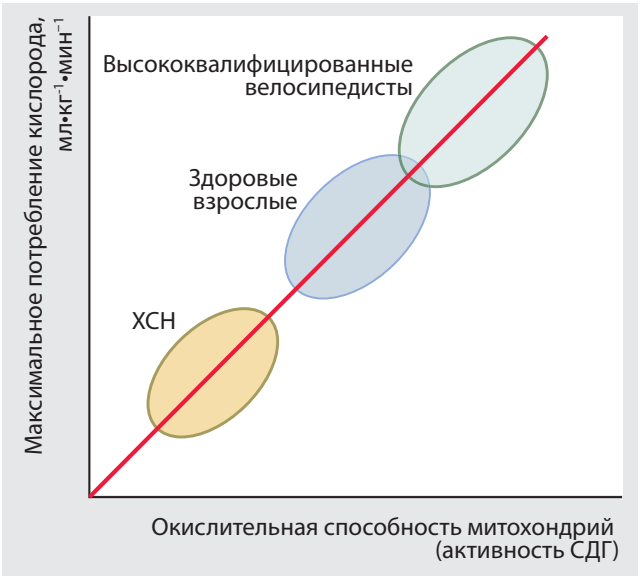


РИСУНОК 2.17 – Упрощенная схема, показывающая взаимосвязь между окислительной способностью митохондрий, выраженной как активность сукцинатдегидрогеназы (СДГ) в образце скелетных мышц, полученном путем биопсии из четырехглавой мышцы бедра после велоэргометрического нагрузочного теста, и максимальным потреблением кислорода у пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН), здоровых взрослых и высококвалифицированных спортсменов-велосипедистов. Максимальное поглощение кислорода тесно связано с окислительной способностью митохондрий во всех трех группах. Вместе с тем на величину VO_2max влияют многие другие факторы, которые будут обсуждаться в последующих главах

Состав мышечных волокон и тренировка выносливости

Окислительная способность мышцы определяется главным образом составом мышечных волокон. Как отмечалось в главе 1, волокна I типа, или медленносокращающиеся, обладают большими возможностями для выполнения аэробной работы по сравнению с волокнами II типа или быстросокращающимися благодаря более высокой концентрации митохондрий и окислительных ферментов. Волокна II типа лучше приспособлены для образования энергии путем гликолиза. Таким образом, чем больше в мышцах волокон I типа, тем выше их окислительная способность. Например, установлено, что у сильнейших бегунов на длинные дистанции значительно больше количество волокон I типа, больше митохондрий в клетках и выше активность окислительных ферментов, чем у нетренированных людей.

Тренировочные нагрузки, направленные на развитие выносливости, увеличивают окислительные способности всех волокон, в особенности II типа. Тренировки, подвергающие нагрузке систему окислительного фосфорилирования, стимулируют в мышечных волокнах увеличение количества митохондрий, их размера и содержания в них окислительных ферментов. Благодаря увеличению количества ферментов, участвующих в β-окислении, такие нагрузки развивают способность мышц в большей мере использовать расщепление жиров для образования АТФ. Таким образом, тренировочные нагрузки, направленные на развитие выносливости, позволяют развивать аэробные способности мышц даже у людей с большим количеством волокон II типа. Вместе с тем известно, что даже под действием тренировки на развитие выносливости волокна II типа не способны достигать такого же уровня аэробных способностей, как волокна I типа.

Потребности в кислороде

Хотя окислительная способность мышц определяется количеством митохондрий и окислительных ферментов в них, окислительный метаболизм в значительной мере зависит от адекватного снабжения кислородом. В состоянии покоя потребности организма в АТФ сравнительно невелики, поэтому потребность в кислороде также минимальна. Однако с увеличением интенсивности нагрузки возрастает и потребность в энергии. Для ее удовлетворения возрастает интенсивность окислительного образования АТФ. Удовлетворение потребностей мышц в кислороде осуществляется за счет увеличения частоты и глубины дыхания, а также улучшения процесса га-

зообмена в легких. Сердце начинает сокращаться чаще и сильнее, доставляя в мышцы большее количество насыщенной кислородом крови. Артериолы расширяются, облегчая поступление артериальной крови в кровеносные капилляры мышц.

Организм человека не способен запасать кислород в большом количестве. Поэтому количество кислорода, попадающего в кровь при прохождении через легкие, прямо пропорционально его количеству, используемому в тканях для окислительного фосфорилирования. Следовательно, можно достаточно точно определить величину аэробного производства энергии путем измерения количества кислорода, поглощаемого в легких (см. главу 5).

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы рассмотрели энергетический метаболизм и процессы образования АТФ — высокоэнергетического соединения, служащего для запасания энергии в организме. Мы описали три основные энергетические системы, принимающие участие в образовании АТФ, а также механизмы их контроля и взаимодействие между ними. И наконец, была показана важная роль кислорода в непрерывном образовании энергии для мышечного сокращения и метаболические особенности трех типов мышечных волокон, входящих в состав скелетных мышц человека. Следующая глава посвящена нервному контролю мышечного сокращения.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

ß-окисление
аденозиндифосфат (АДФ)
анаэробный метаболизм
ацетил-кофермент А (ацетил-КоА)
аэробный метаболизм
биоэнергетика
гликоген
гликогенолиз
гликолиз
глюкоза
глюконеогенез
катаболизм углеводов
килокалории (ккал)
креатинкиназа
креатинфосфат (КрФ)
липогенез
липолиз
метаболизм
митохондрия
окислительная система
окислительное фосфорилирование
отрицательная обратная связь
понятие точки перехода
свободные жирные кислоты
система АТФ—КрФ
субстрат
субстратное фосфорилирование
триглицериды
фермент
фермент, лимитирующий скорость реакции
фосфорилирование
фосфофруктокиназа (ФФК)
Цикл Кребса
цитохром
электрон-транспортная цепь
энергия активации

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое АТФ, как образуется это вещество, и как оно обеспечивает энергию для метаболизма?
2. Какие первичные субстраты организм использует для получения энергии в состоянии покоя и во время высокоинтенсивной физической нагрузки?
3. Какова роль КрФ в продукции энергии и какие ограничения у этого процесса? Опишите зависимость между содержанием АТФ и КрФ в мышцах в течение интенсивного спринтерского забега продолжительностью 10 с.
4. Опишите основные свойства трех энергетических систем.
5. Почему систему АТФ-КрФ и гликолитическую систему называют анаэробными?
6. Какую роль кислород играет в процессе аэробного метаболизма углеводов и жиров?
7. Назовите продукты реакций энергетического обмена, образующиеся в системе АТФ–КрФ, а также в результате гликолиза и окислительного фосфорилирования.
8. Что такое молочная кислота, как она образуется и в чем ее значение для образования энергии?
9. Обсудите взаимодействие между тремя энергетическими системами с точки зрения скорости образования энергии и резервов для ее непрерывного образования.
10. Расскажите о концепции точки перехода, объясните в чем заключается ее значение. Как изменяется положение точки перехода под влиянием аэробной тренировки?
11. Чем отличаются окислительные свойства мышечных волокон I и II типа? Расскажите о причинах этих отличий.

ГЛАВА 3

НЕРВНЫЙ КОНТРОЛЬ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Строение и функции нервной системы
- Нейрон
- Нервный импульс
- Синапс
- Нервно-мышечное соединение
- Нейромедиаторы
- Постсинаптическая реакция

Центральная нервная система
- Головной мозг
- Спинной мозг

Периферическая нервная система
- Сенсорный отдел
- Двигательный отдел
- Автономная нервная система

Сенсорно-двигательная интеграция
- Сенсорное возбуждение
- Двигательная реакция

В заключение

Джошуа Хардинг ушел из Национальной хоккейной лиги (НХЛ) в 2015 году после 8-летней карьеры вратаря, одержав 60 побед в НХЛ. Однажды во время разминки перед игрой Хардинг почувствовал боль в шее, за которой последовали головокружение, черные пятна перед глазами и онемение правой ноги. В декабре 2012 года, незадолго до начала сезона НХЛ 2012–2013 гг., Хардингу сообщили, что у него рассеянный склероз (РС) — заболевание, поражающее центральную нервную систему и вызывающее потерю равновесия и координации, нарушение зрения, обезвоживание, мышечные спазмы, и слабость. Игроки его команды «Миннесота Уайлд» узнали об этом диагнозе, и Хардинг в конце концов обнародовал эту информацию. Несмотря на трудности, возникающие перед вратарем НХЛ в связи с таким диагнозом, Хардинг был полон решимости продолжать играть, и какое-то время ему это удавалось хорошо. Однако отыграв два периода за команду низшей лиги «Айова Уайлд» в 2014 году, Хардинг был доставлен скорой помощью в больницу с тяжелым обезвоживанием, которое часто наблюдается при рассеянном склерозе. В свой первый полный сезон в НХЛ после того, как ему поставили диагноз, он сыграл 29 игр с результатом 18–7–3, средним показателем пропущенных голов 1,65 и процентом отраженных ударов 0,933. В знак признания его стойкости и преданности игре Хардинг был награжден Призом памяти Билла Мастерсона. Подобрав эффективное сочетание лекарств и режима сна, теперь он работает тренером вратарей в старшей школе и воспитывает троих маленьких детей.

Нервная система регулирует все физиологические функции организма человека. Нервы образуют своеобразную сеть, по которой происходит обмен электрическими импульсами практически со всеми частями тела. Головной мозг действует как вычислительный центр — он обрабатывает всю поступающую в него информацию и выбирает подходящую ответную реакцию, а затем отдает команды соответствующим частям тела о выполнении необходимых действий. Таким образом, нервная система формирует жизненно важную сеть, которая обеспечивает обмен информацией и координацию взаимодействий между различными тканями организма, а также с внешней средой.

Нервная система — одна из наиболее сложных систем нашего организма. Поскольку в данной книге обсуждается только нервный контроль мышечного сокращения и произвольных движений, мы рассмотрим нервную систему лишь частично. Начнем с краткого знакомства со строением и функцией нервной системы, а затем перейдем к вопросам, непосредственно связанным с занятиями спортом и двигательной активностью.

Прежде чем перейти к рассмотрению деталей функционирования нервной системы, очень важно рассмотреть в целом ее строение и функции, обеспечивающие управление движениями нашего тела. Нервная система включает две части: **центральную нервную систему (ЦНС)** и **периферическую нервную систему (ПНС)**. В состав ЦНС входит головной мозг и спинной мозг, а ПНС состоит из двух основных отделов: **сенсорного или афферентного отдела** и **двигательного или эфферентного отдела**. Сенсорный отдел отвечает за передачу в ЦНС информации обо всем происходящем в нашем теле и за его пределами. Двигательный отдел передает информацию от ЦНС к различным тканям, органам и системам тела в ответ на сигналы, поступающие от сенсорного отдела. Термин **моторный нейрон (двигательный нерв)** традиционно применяется к нейронам, аксоны которых простираются за пределы ЦНС и которые прямо или косвенно отвечают за управление мышцами. Двигательный отдел включает две части: автономную нервную систему и соматическую нервную систему. Схема на рис. 3.1 показывает взаимосвязь между всеми этими компонентами. Каждая из этих частей нервной системы будет рассмотрена подробнее далее в этой главе.

Строение и функции нервной системы

Структурной единицей нервной системы является **нейрон**. Сначала мы рассмотрим строение нейрона, а затем его функцию, а именно передачу электрических импульсов в теле человека.

Нейрон

Отдельные нервные волокна (нервные клетки) (рис. 3.2) называют нейронами. Нейрон состоит из тел, или сомы, дендритов и аксона. В теле нейрона находится ядро. От тела радиально отходят два типа отростков — дендриты и аксон. Со стороны аксона клеточное тело сужается, формируя коническое образование, называемое **бугорок аксона**, которое играет важную роль в передаче импульсов.

У большинства нейронов имеется лишь один аксон и много дендритов. С помощью последних нейрон принимает информацию. Большинство импульсов, иначе говоря потенциалов действия, которые нейрон получает в результате сенсорного возбуждения или от соседних нейронов, обычно поступают и затем передаются к телу нейрона через дендриты.

Аксон служит для передачи импульсов от тела нейрона. Вблизи своего окончания аксон разветвляется, образуя многочисленные **концевые ветви**. Концы этих ветвей утолщаются, образуя крошечные луковицы, так называемые **окончания аксона** или синаптические узлы. В них содержится множество везикул (пузырьков), наполненных химическими соединениями — **нейромедиаторами**, обеспечива-

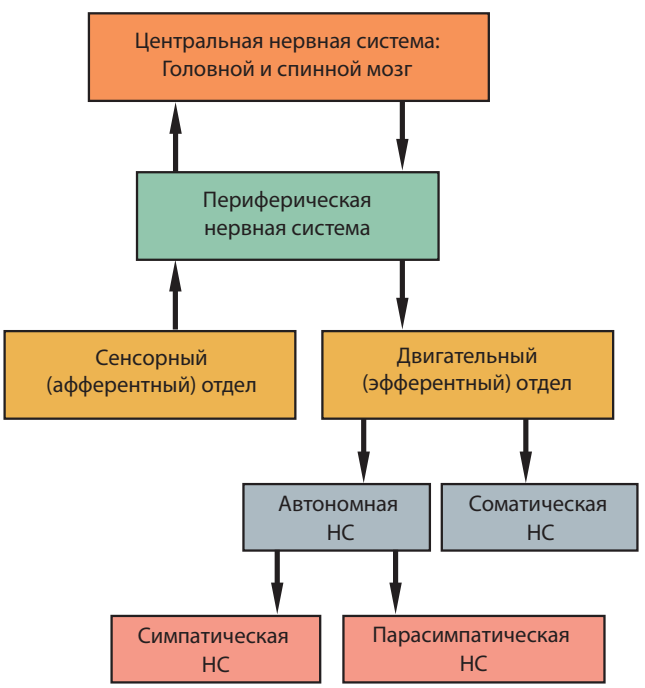


РИСУНОК 3.1 — **Строение нервной системы**

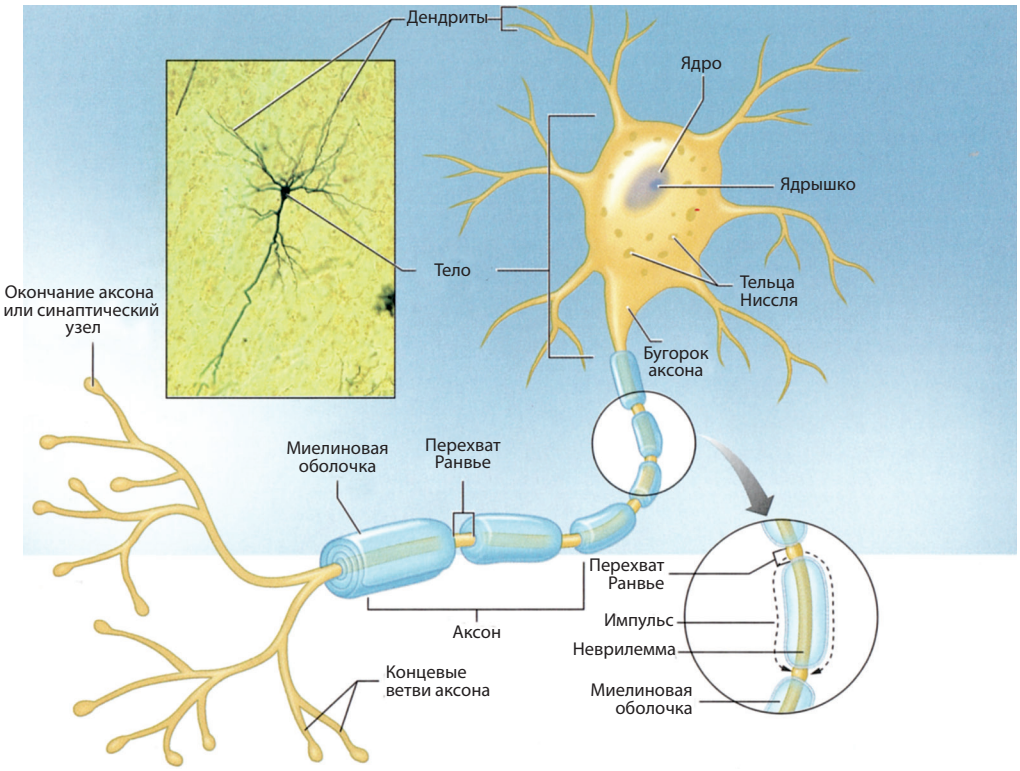


РИСУНОК 3.2 — Микрофотография нейрона, иннервирующего скелетную мышцу (вставка), и схема его строения с обозначением основных частей

ющими передачу сигнала от нейрона к нейрону или другой клетке (речь об этом пойдет далее). Строение нейрона позволяет нервному импульсу проникать в клетку через дендриты и, в меньшей степени, через тело, передаваться через тело и бугорок аксона далее в аксон, и далее через концевые ветви в окончания аксона. Далее мы подробно рассмотрим, как это происходит, включая механизмы передачи импульса между нейронами, а также от моторного нейрона к мышечному волокну.

Нервный импульс

Нейроны называют **возбудимой тканью**, поскольку они способны реагировать на различные типы стимулов и преобразовывать полученное воздействие в нервный импульс. **Нервный импульс** — электрический сигнал, возникающий при стимуляции нейрона, достаточно сильный для значительного изменения его обычного электрического заряда. Этот сигнал затем передается по аксону к органу-мишени, например, к другому нейрону или группе мышечных волокон. Прохождение нервного импульса по нейрону можно сравнить с прохождением электрического тока по проводам. В этом подразделе мы рассмотрим механизм возникновения электрического импульса и его распространения по нейрону.

Мембранный потенциал покоя

В состоянии покоя на клеточной мембране нейрона существует отрицательный электрический потенциал величиной около −70 мВ. Это означает, что при измерении вольтметром разности зарядов внутри и снаружи клетки мы обнаружили бы, что электрический заряд внутри клетки отличается от заряда за ее пределами на 70 мВ, причем внутри клетки он отрицательный. Эта разность потенциалов называется **мембранным потенциалом покоя (МПП)**. Причиной его возникновения является разделение заряженных ионов мембраной. Когда заряды с разных сторон мембраны отличаются, говорят, что мембрана поляризована.

Внутри нейрона в более высокой концентрации присутствуют ионы калия (K^+), тогда как снаружи выше концентрация ионов натрия (Na^+). Различие в концентрации ионов внутри и снаружи клетки и является причиной возникновения МПП. Такое различие поддерживается благодаря существованию двух механизмов. Во-первых, проницаемость клеточной мембраны для K^+ намного выше, чем для Na^+, по-

этому K^+ перемещается через мембрану гораздо свободнее. Поскольку перемещение ионов обычно направлено на выравнивание их концентрации в растворе, часть K^+ будет мигрировать туда, где концентрация этих ионов ниже, т.е. наружу клетки. Na^+ не может проникать внутрь клетки столь же свободно. Во-вторых, расположенный в клеточной мембране **натрий-калиевый насос**, в состав которого входит Na^+-K^+-аденозинтрифосфатаза (Na^+-K^+-АТФаза) поддерживает разницу в концентрациях ионов по разные стороны мембраны за счет активного транспорта ионов калия внутрь клетки, а ионов натрия — наружу. Натрий-калиевый насос выкачивает из клетки три иона натрия на каждые два иона калия, переносимых внутрь. Конечным результатом этого процесса является повышенная концентрация положительно заряженных ионов снаружи клетки, за счет чего и создается разность потенциалов на мембране. Поддержание постоянного мембранного потенциала покоя величиной около −70 мВ является основной функцией натрий-калиевого насоса.

Деполяризация и гиперполяризация

Если заряд внутри клетки становится менее отрицательным относительно заряда внешней части мембраны, разность потенциалов уменьшается. Поляризация мембраны при этом уменьшается. Этот процесс называют деполяризацией мембраны. Таким образом, **деполяризация** происходит, когда разность потенциалов на мембране становится ниже МПП величиной −70 мВ и приближается к нулю. Обычно это происходит в результате изменения проницаемости мембраны для Na^+.

Может наблюдаться и противоположная ситуация. При увеличении разности потенциалов на мембране до еще более отрицательных значений по сравнению с МПП поляризация мембраны увеличивается. Это явление называют **гиперполяризацией**. Изменения мембранного потенциала в действительности представляют собой сигналы, которые используются внутри клетки и между клетками для приема, передачи и суммирования информации. Эти сигналы бывают двух видов: ступенчатые потенциалы и потенциалы действия. В обоих случаях они представляют собой электрический ток, создаваемый перемещением ионов.

Ступенчатые потенциалы

Ступенчатый потенциал представляет собой локальное изменение мембранного потенциала, которое приводит к деполяризации или гиперполяризации. В мембране присутствуют ионные каналы с воротами, которые обеспечивают проникновение ионов внутрь и наружу нейрона. Ворота каналов обычно закрыты, предотвращая любое перемещение ионов, кроме постоянного движения ионов Na^+ и K^+, обеспечивающего поддержание МПП. Однако, при наличии достаточной стимуляции эти каналы открываются, позволяя ионам перемещаться с одной стороны мембраны на другую и наоборот. Этот поток ионов изменяет распределение зарядов, а следовательно, и поляризацию мембраны.

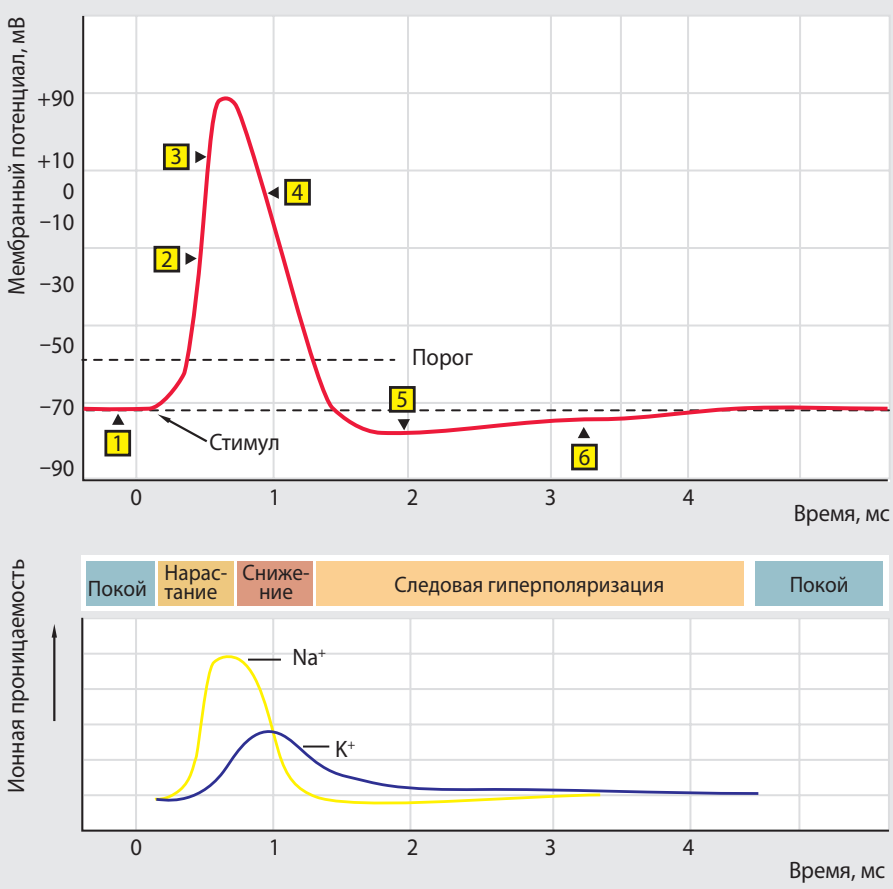
Ступенчатый потенциал возникает под действием изменений в локальном окружении нейрона. В зависимости от расположения и типа нейрона ионные каналы могут открываться в ответ на передачу импульса от другого нейрона или в ответ на сенсорные стимулы, в частности изменение концентрации химических веществ, температуры или давления.

Большинство рецепторов нейрона расположены на дендритах (хотя некоторые находятся на теле клетки), тогда как импульс всегда передается с окончаний аксона на противоположном конце клетки. Чтобы нейрон мог передать импульс, он должен пройти через всю клетку. Хотя ступенчатый потенциал может привести к деполяризации всей клеточной мембраны, обычно это локальное событие и деполяризация не распространяется вдоль клеточной мембраны на большое расстояние. Чтобы пройти через всю клетку, величина импульса должна быть достаточной для создания потенциала действия.

Потенциалы действия

Быстрая и значительная деполяризация мембраны нейрона называется потенциалом действия. Его продолжительность, как правило, составляет около 1 мс. Обычно мембранный потенциал изменяется с −70 мВ примерно до +30 мВ, а затем быстро возвращается к обычному уровню в покое. Эти события показаны на рис. 3.3. Как происходит столь значительное изменение мембранного потенциала?

Все потенциалы действия начинаются со ступенчатого потенциала. Когда стимуляция оказывается достаточной, чтобы вызвать деполяризацию мембраны хотя бы на 15—20 мВ, возникает потенциал действия. Это значит, что при деполяризации мембраны от −70 мВ до −50—55 мВ в клетке возникает потенциал действия. Минимальная деполяризация, приводящая к образованию потенциала действия, называется **пороговой**. Деполяризация, не достигающая пороговой величины, не приводит к возникновению потенциала действия. Например, если мембранный потенциал изменяется от −70 до −60 мВ, изменение составляет всего 10 мВ и не достигает порогового значения, поэтому потенциал действия не возникает. Если же деполяризация достигает или превышает пороговую величину, это приводит к образованию потенциала действия. Это так



1. Мембранный потенциал покоя, за поддержание которого отвечает натрий-калиевый насос
2. Деполяризация. N^+ каналы открываются и Na^+ поступает в клетку, что приводит к деполяризации клеточной мембраны
3. Овершут или скачкообразное изменение потенциала. Na^+ каналы закрываются, а K^+ каналы открываются для восстановления мембранного потенциала
4. Реполяризация. K^+ выходит из клетки
5. Гиперполяризация. K^+ продолжает выходить из клетки, что приводит к гиперполяризации мембраны
6. Клетка восстанавливает мембранный потенциал покоя. В начале этой стадии способность клетки реагировать на другой потенциал действия снижена

РИСУНОК 3.3 — Последовательность изменений мембранного потенциала и ионной проницаемости мембраны при возникновении потенциала действия

называемый принцип или закон «все-или-ничего». Величина ответа не зависит от силы стимуляции — потенциал действия либо возникает, либо нет. После возникновения потенциала действия в одном из участков аксона его натриевые каналы открываются, и он теряет способность реагировать на другие стимулы. Этот промежуток времени называется абсолютным рефрактерным периодом. После закрывания натриевых каналов открываются калиевые каналы и происходит реполяризация, и этот участок аксона восстанавливает способность реагировать на новый стимул, однако для возбуждения потенциала действия этот стимул должен иметь значительно большую величину. Этот промежуток времени называется относительным рефрактерным периодом.

Распространение потенциала действия

После рассмотрения механизмов возникновения нервного импульса в виде потенциала действия мы можем перейти к изучению механизмов его распространения в нервной клетке. Скорость прохождения импульса через аксон зависит от двух факторов: миелинизации и диаметра нейрона.

Миелинизация. Аксоны большинства нейронов, в особенности крупных нейронов, покрыты оболочкой, состоящей из миелина — жиросодержащего вещества, изолирующего клеточную мембрану. **Миелиновая оболочка** (см. рис. 3.2) нейронов периферической НС образована специализированными клетками, которые называют шванновскими клетками.

Оболочка не является цельной, участки между соседними шванновскими клетками не покрыты миелином. Непокрытые участки называются перехватами Ранвье (см. рис. 3.2). Потенциал действия, перемещаясь по миелинизированному волокну, как будто перепрыгивает с одного перехвата на другой. Этот тип передачи нервного импульса называют **скачкообразной проводимостью**, которая отличается более высокой скоростью передачи сигнала по сравнению с немиелинизированными нервными волокнами.

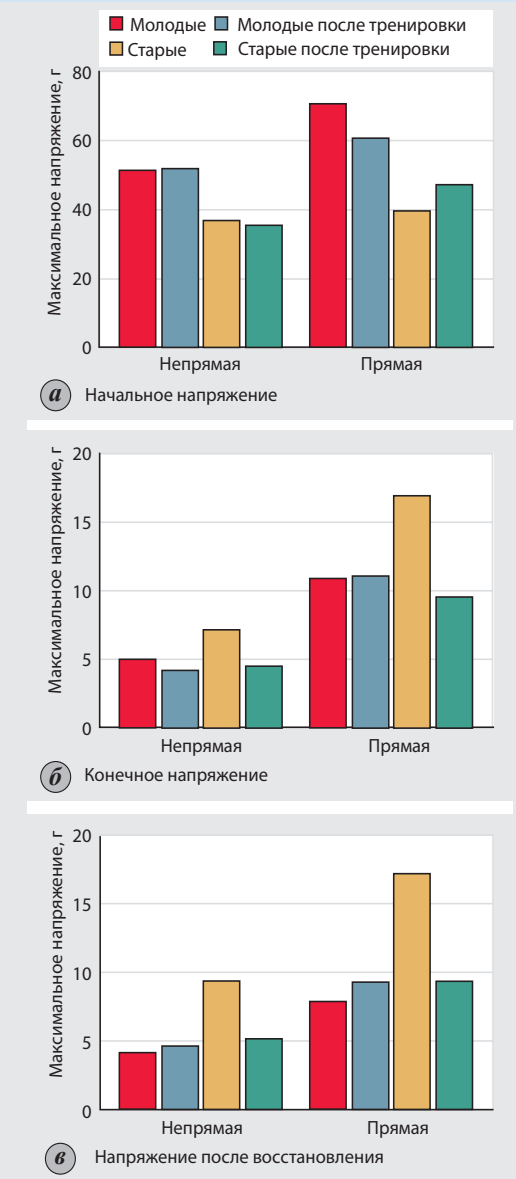
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 3.1

При старении эффективность восстановления мышц повышается

Старение сопровождается уменьшением силы, мощности и мышечной массы, а также изменением типа миофибрилл. Независимо от возраста, силовая тренировка способствует увеличению силы, мощности и мышечной массы, тогда как аэробная тренировка повышает мышечную выносливость и устойчивость к утомлению. В меньшей степени известно о влиянии старения на эффективность восстановления нервно-мышечной функции после физической нагрузки, сопровождающейся утомлением. Эффективность восстановления нервно-мышечной функции после физической нагрузки может влиять не только на работоспособность, но и на общее состояние здоровья. Для изучения возрастных изменений, затрагивающих процессы нервно-мышечного восстановления, была проведена оценка скорости восстановления нервно-мышечной передачи после стимуляции мышц у молодых и старых крыс, которых могли предварительно подвергать физической тренировке (Deschenes et al., 2019). Для количественной оценки эффективности нервно-мышечной передачи использовали поочередно непрямую и прямую стимуляцию продолжительностью 5 мин. После периода отдыха продолжительностью 1 мин восстановление способности создавать усилие оценивали по силе, создаваемой в одном мышечном сокращении с прямой или непрямой стимуляцией.

Как и ожидалось, старение влияет на скорость восстановления мышечной силы после стимуляции мышц, вызывающей утомление. Однако, как это ни удивительно, оказалось, что у старых крыс восстановление мышц происходит быстрее, чем у молодых (см. рисунок). Вопреки первоначальным предположениям исследователей, аэробные тренировки оказывали незначительное влияние на максимальную силу и устойчивость мышц к утомлению и у молодых, и у старых крыс. Работоспособность изолированных мышечных волокон, которую количественно определяли как уменьшение максимального напряжения, была выше при прямой стимуляции мышц, чем при непрямой стимуляции нервных окончаний. Кроме того, при непрямой стимуляции утомление наступало раньше, чем в случае прямой стимуляции. Тем не менее после непрямой стимуляции восстановление происходило быстрее. В целом, эти данные свидетельствуют о том, что утомление мышц зависит от эффективности нервно-мышечной передачи и что эффективное нервно-мышечное взаимодействие способствует более быстрому восстановлению мышцы после ее активации. Авторы утверждают, что эти результаты подчеркивают важность моторных нейронов для функции скелетных мышц и что медицинский персонал должен это учитывать в работе с пожилыми пациентами в случаях, когда требуется сохранить или восстановить нервно-мышечную функцию.

Deschenes, M.R., Tufts, H.L., Noronha, A.L., & Li., S. (2019). Both aging and exercise training alter the rate of recovery of neuromuscular performance of male soleus muscles. *Biogerontology*, **20**(2), 213-223. https://doi.org/10.1007/s10522-018-9788-y



Влияние старения и физических упражнений на (*а*) начальное напряжение, (*б*) конечное напряжение и (*в*) напряжение после восстановления во время и после непрямой и прямой стимуляции мышечного сокращения. Восстановление мышц у старых животных происходит быстрее, чем у молодых, а аэробная тренировка не оказывает влияния на восстановление мышц после непрямой или прямой стимуляции у молодых и старых крыс

Миелинизация двигательных нейронов происходит в первые несколько лет жизни человека, что частично объясняет, почему детям требуется время для развития координации движений. У лиц, страдающих определенными неврологическими заболеваниями, например, рассеянным склерозом, о котором упоминалось во вступительной статье, происходит дегенерация миелиновой оболочки с постепенной утратой координации движений.

Диаметр нейрона. Скорость передачи нервного импульса зависит также от размера нейрона. Передача нервных импульсов по нейронам большего диаметра происходит быстрее, чем по нейронам малого диаметра, поскольку первые имеют более низкое сопротивление локальным токам.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Нервные клетки относят к возбудимой ткани, поскольку они обладают способностью реагировать на различные внешние воздействия и преобразовывать их в электрические сигналы, которые называют нервными импульсами.
- Мембранный потенциал покоя (МПП) нейрона, составляющий −70 мВ, обусловлен разницей в концентрациях положительно заряженных ионов натрия и калия по разные стороны клеточной мембраны, с более высокой концентрацией ионов калия внутри клетки и натрия — снаружи.
- Поддержание потенциала покоя обеспечивает действие натрий-калиевого насоса в сочетании с низкой натриевой и высокой калиевой проницаемостью клеточной мембраны нейрона.
- Любые воздействия, которое сопровождаются изменением мембранного потенциала на более положительный, приводят к деполяризации. Любые воздействия, которое сопровождаются изменением мембранного потенциала на более отрицательный, приводят к гиперполяризации. Эти изменения происходят при открывании мембранных ионных каналов и перемещении ионов через мембрану.
- При деполяризации мембраны на 15–20 мВ достигается пороговое значение и возникает потенциал действия. Если деполяризация не достигает порогового значения, потенциала действия не возникает.
- В миелинизированных нейронах импульс перемещается по аксону «перепрыгивая» между перехватами Ранвье (участками клеточной мембраны, не покрытыми миелиновой оболочкой). Этот процесс — скачкообразная проводимость — в 5–50 раз быстрее проводимости импульса в немиелинизированных волокнах того же диаметра. Кроме того, скорость проведения нервного импульса выше в нейронах большего диаметра.

Синапс

Связь одного нейрона с другим осуществляется благодаря потенциалу действия, который после возникновения распространяется по всей длине нейрона, в конце концов достигая окончаний его аксона. Но как происходит передача потенциала действия от одного нейрона к другому для продолжения передачи электрического сигнала?

Связь нейронов друг с другом осуществляется через соединения, называемые синапсами. **Синапс** — место передачи потенциала действия от окончаний аксона одного нейрона к дендритам или телу другого. Существуют химические и механические синапсы, однако чаще всего встречаются химические синапсы, строение которых мы рассмотрим. Важно отметить, что в этом типе соединений сигнал при передаче между нейронами преобразуется из электрического в химический, а затем — снова в электрический.

Как видно из рис. 3.4, синапс между двумя нейронами включает:

- окончания аксона нейрона, передающего потенциал действия;
- рецепторы другого нейрона, принимающего потенциал действия;
- пространство между этими образованиями.

Нейрон, посылающий импульс через синапс, называется пресинаптическим, а окончания аксона — пресинаптическими окончаниями. Нейрон, принимающий импульс на другой стороне синапса, называется постсинаптическим и имеет постсинаптические рецепторы. Между окончаниями аксона и постсинаптическими рецепторами отсутствует физический контакт. Их разделяет узкая синаптическая щель.

Нервный импульс может передаваться через синапс только в одном направлении: от окончания аксона пресинаптического нейрона к постсинаптическим рецепторам, 80–95 % которых расположены на дендритах постсинаптического нейрона. Остальные 5–20 % постсинаптических рецепторов расположены вблизи от тела нейрона, а не на дендритах. Почему же потенциал действия передается только в одном направлении?

Пресинаптические окончания аксона содержат большое количество пузырьков, называемых синаптическими везикулами. Эти везикулы содержат химические соединения нейромедиаторы, которые еще называют нейротрансмиттерами, поскольку их функция заключается в передаче нервного сигнала

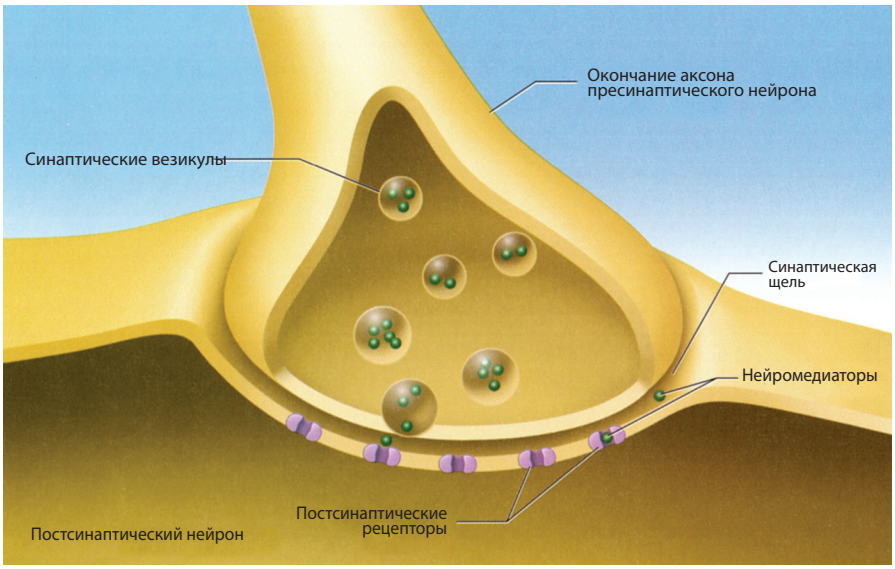


РИСУНОК 3.4 — Химический синапс между двумя нейронами, показаны синаптические везикулы, содержащие молекулы нейромедиатора

к следующему нейрону. Когда импульс доходит до пресинаптических окончаний аксона, синаптические везикулы реагируют на это выделяя нейромедиаторы в синаптическую щель. После этого нейромедиаторы с помощью диффузии перемещаются через синаптическую щель к постсинаптическим рецепторам нейрона. Каждый нейромедиатор затем связывается со своим специализированным постсинаптическим рецептором. В случае связывания достаточного количества молекул нейромедиатора происходит серия ступенчатых деполяризаций. После достижения деполяризацией порогового значения возникает потенциал действия и импульс успешно передается в следующий нейрон. Деполяризация второго нейрона зависит как от количества выделившегося нейромедиатора, так и от количества доступных мест связывания рецепторов на постсинаптическом нейроне.

Нервно-мышечное соединение

В главе 1 говорилось о том, что отдельный α-моторный нейрон в совокупности со всеми иннервируемыми им мышечными волокнами называется двигательной единицей. И если связь между нейронами осуществляется через синапсы, то связь α-моторных нейронов с мышечными волокнами осуществляется через **нервно-мышечное соединени**е, которое выполняет ту же функцию, что и синапс. В действительности, проксимальная часть нервно-мышечного соединения такая же, как в синапсе: она начинается окончаниями аксона двигательного нейрона, которые под влиянием потенциала действия выделяют нейромедиаторы в пространство между моторным нейроном и мышечным волокном. Однако в случае нервно-мышечного соединения окончания аксона выдаются в концевые двигательные пластинки, которые напоминают углубления на плазмалемме мышечного волокна (рис. 3.5).

Нейромедиаторы, преимущественно ацетилхолин (АцХ), выделяемые окончаниями аксона α-моторного нейрона, диффундируют через синаптическую щель и связываются с рецепторами на плазмалемме мышечного волокна. Связывание обычно вызывает деполяризацию мембраны вследствие открывания натриевых каналов и увеличения концентрации натрия в мышечном волокне. В случае достижения порога деполяризации возникает потенциал действия, который распространяется по плазмалемме в Т-трубочки, вызывая сокращение мышечных волокон. Как и в нейроне, плазмалемма после деполяризации должна пройти реполяризацию. Во время реполяризации ворота натриевых каналов закрываются, а калиевые каналы открываются, и мышечные волокна, подобно нейрону, в течение этого рефрактерного периода теряют способность отвечать на дополнительную стимуляцию. После восстановления разности потенциалов на мембране до исходного уровня в состоянии покоя, способность мышечного волокна реагировать на внешнее возбуждение восстанавливается. Таким образом, частота возбуждения двигательной единицы ограничена длительностью рефрактерного периода.

Физическая тренировка вызывает изменения не только в скелетных мышцах, но и в работе нервно-мышечного соединения (НМС), увеличивая высвобождение ацетилхолина пресинаптическими нервными окончаниями и повышая чувствительность к этому нейромедиатору мышечных клеток. Эти изменения происходят с участием ряда различ-

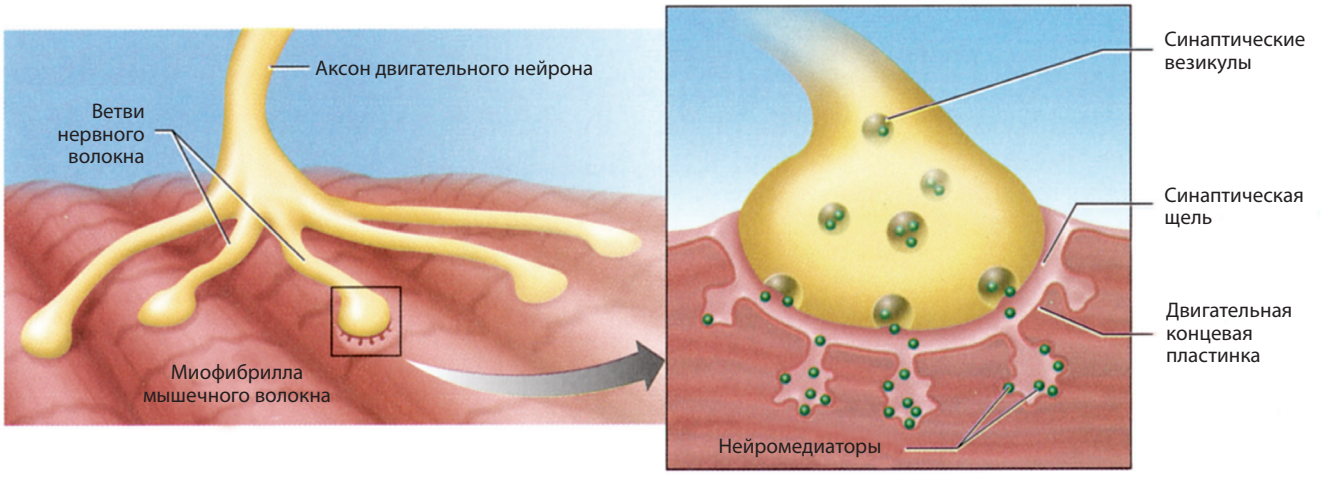


РИСУНОК 3.5 — Схема нервно-мышечного соединения, которая показывает взаимодействие между мотонейроном и плазмалеммой мышечного волокна

ных сигнальных механизмов клетки; вместе с тем многие изменения, обусловленные физической тренировкой, имеют общую сигнальную молекулу — **ко-активатор Iα гамма-рецептора, активируемого пролифераторами пероксисом (PGC-Iα)**. PGC-Iα принимает участие в изменении функции НМС различным образом. Во-первых, PGC-Iα индуцирует приспособительные изменения в самом мотонейроне за счет усиления ветвления пресинаптических окончаний нейрона и увеличения количества пресинаптических везикул, содержащих ацетилхолин. Во-вторых, PGC-Iα вызывает увеличение количества ацетилхолиновых рецепторов на клеточной мембране, тем самым усиливая действие ацетилхолина, высвобождаемого моторным нейроном [1]. Наконец, PGC-Iα участвует в уменьшении размера концевой двигательной пластинки (т. е. меньшего количества волокон на двигательную единицу) гликолитических волокон, увеличивая их сходство с окислительными волокнами.

Мышечное утомление (подробно обсуждается в главе 6) — это сложное явление, на которое влияет множество различных факторов. Одним из механизмов, который может способствовать развитию мышечного утомления, является снижение эффективности передачи сигнала через НМС. Продолжительные физические нагрузки могут снизить эффективность распространения нервных импульсов в двигательных нервах и скорость нервно-мышечной передачи, что приводит к уменьшению создаваемой силы.

Итак, мы узнали, как нервный импульс передается между нервными клетками к мышечным волокнам. Чтобы понять, что происходит после передачи импульса, сперва необходимо познакомиться с химическими процессами, посредством которых осуществляется передача сигнала.

Нейромедиаторы

Обнаружено более 50 соединений, выполняющих функцию нейромедиаторов или претендующих на эту роль. Их можно разделить на (1) небольшие молекулы, представляющие собой быстродействующие нейромедиаторы и (2) нейропептиды, медленнодействующие нейромедиаторы. Нас интересуют, прежде всего, быстродействующие нейромедиаторы, которые обеспечивают передачу нервных импульсов в большинстве случаев.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Синапс состоит из окончаний аксона пресинаптического нейрона, постсинаптических рецепторов на дендрите или теле постсинаптического нейрона и синаптической щели между двумя нейронами.
- Нейроны осуществляют передачу электрических сигналов между собой посредством высвобождения химических веществ нейромедиаторов, которые пересекают синапсы и связываются с постсинаптическими рецепторами другого нейрона. Передача импульса происходит после связывания с рецепторами достаточного количества нейромедиаторов.
- Связывание нейромедиатора с постсинаптическими рецепторами приводит к открыванию мембранных ионных каналов и может вызвать ее деполяризацию (возбуждение) или гиперпо-

ляризацию (торможение) в зависимости от типа нейромедиатора и рецепторов, с которыми он связывается.

- После связывания нейромедиатора с рецептором, нейромедиатор разрушается ферментами, либо возвращается в окончания пресинаптического нейрона для последующего использования или диффундирует наружу синапса.
- Передача сигналов от нейронов к мышечным клеткам осуществляется через нервно-мышечные соединения. Последние сформированы пресинаптическими окончаниями аксонов, синаптической щелью и рецепторами двигательной концевой пластинки на плазмалемме мышечного волокна. Нервно-мышечное соединение функционирует подобно синапсу.
- Основным нейромедиатором в регуляции мышечного сокращения является ацетилхолин. В вегетативной нервной системе (например, контролирующей гладкую мускулатуру) основным нейромедиатором является норадреналин, хотя в осуществлении ее функций участвуют и многие другие вещества.
- Рецепторы на двигательных концевых пластинках нервно-мышечного соединения, связывающие ацетилхолин, относятся к особому подтипу холинергических рецепторов — к мускариновым рецепторам.

Ацетилхолин и норадреналин — основные нейромедиаторы, участвующие в регуляции физиологичесих реакций организма человека на физические нагрузки. **Ацетилхолин** — основной нейромедиатор двигательных нейронов, иннервирующих скелетные мышцы, а также многих парасимпатических нейронов. Обычно он стимулирует возбуждение, однако может оказывать и тормозящее действие в окончаниях некоторые парасимпатических нервов, например, регулирующих работу сердца. **Норадреналин** выполняет функцию нейромедиатора в некоторых симпатических нейронах, и также может оказывать как возбуждающее, так и тормозящее действие, в зависимости от рецепторов, на которые он воздействует. Нервные клетки, которые выделяют главным образом норадреналин, называют **адренергическими**, а те, у которых основным нейромедиатором является ацетилхолин — **холинергическими**. Два основных подтипа холинергических рецепторов — мускариновые и никотиновые, при этом первые участвуют в передаче сигнала по двигательным нервам. Симпатический и парасимпатический отделы вегетативной нервной системы мы рассмотрим далее в этой главе.

После связывания нейромедиатора с постсинаптическим рецептором передача нервного импульса успешно завершается. После этого нейромедиатор (1) разрушается ферментами, (2) возвращается в окончания пресинаптического нейрона для последующего использования или (3) диффундирует наружу синапса.

Постсинаптическая реакция

После связывания нейромедиатора с рецепторами химический сигнал, пересекший синаптическую щель, снова превращается в электрический сигнал. Связывание индуцирует возникновение на постсинаптической мембране ступенчатого потенциала. Поступающий импульс может быть либо возбуждающим, либо тормозящим. Первый вызывает деполяризацию, так называемый **возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП)**. Второй — гиперполяризацию, называемую т**ормозящим постсинаптическим потенциалом (ТПСП)**.

Нейромедиаторы, выделяемые отдельным пресинаптическим окончанием, как правило, изменяют постсинаптический потенциал менее чем на 1 мВ. Естественно, этого недостаточно для возникновения потенциала действия, поскольку для достижения порога изменение напряжения должно составлять не менее 15–20 мВ. Однако при передаче нервного импульса по нейрону, нейромедиаторы, которые диффундируют к постсинаптическим рецепторам, обычно выделяют несколько пресинаптических окончаний. Кроме того, на дендритах и теле отдельного нейрона могут сходиться пресинаптические окончания нескольких аксонов. В случае одновременного возбуждения нескольких пресинаптических нейронов или их последовательного возбуждения в течение короткого времени, выделяется гораздо большее количество нейромедиаторов. Для нейромедиаторов, стимулирующих возбуждение, величина ВПСП непосредственно зависит от количества молекул нейромедиатора, связавшихся с постсинаптическими рецепторами.

Возникновение потенциала действия в постсинаптическом нейроне зависит от совокупного воздействия всех импульсов, поступающих с различных пресинаптических окончаний. Для возникновения потенциала действия количество поступающих импульсов должно вызвать достаточную деполяризацию. В частности, суммарное изменение мембранного потенциала должно быть равным или превышать порог. Такое сложение одиночных импульсов называется суммацией. Для осуществления суммации постсинаптический нейрон должен вести учет всех изменений мембранного потенциала, включая

как ВПСП, так и ТПСП. Эта задача выполняется в области аксонного бугорка, расположенного на теле клетки в основании аксона. Только когда сумма всех отдельных ступенчатых потенциалов достигнет порогового значения или превысит его, произойдет возникновение потенциала действия.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Возбуждающие постсинаптические потенциалы (ВПСП) представляют собой ступенчатую деполяризацию постсинаптической мембраны. Тормозящие постсинаптические потенциалы (ТПСП) возникают в случае гиперполяризации мембраны под действием поступающих импульсов.
- Поскольку одно пресинаптическое окончание не способно вызвать деполяризацию, достаточную для возникновения потенциала действия, необходимы более сильные сигналы. Такие сигналы могут поступать в случае одновременного возбуждения нескольких нейронов или в случае повторяющегося с большой частотой возбуждения отдельного нейрона.
- Только когда сумма всех ВПСП и ТПСП достигнет порогового значения или превысит его, произойдет возникновение потенциала действия. Процесс накопления поступающих сигналов называется суммацией и происходит в области аксонного бугорка.
- Суммация представляет собой кумулятивный эффект всех индивидуальных ступенчатых потенциалов, которые обрабатываются в бугорке аксона. Когда их сумма достигает или превышает порог деполяризации, возникает потенциал действия.

Центральная нервная система

Чтобы понять, как даже наиболее элементарные стимулы способны вызвать мышечное сокращение, необходимо рассмотреть устройство центральной нервной системы (ЦНС). ЦНС содержит более 100 млрд. нейронов. В этом подразделе мы рассмотрим различные компоненты ЦНС и их функции.

Отдельные нейроны группируются в пучки. В центральной нервной системе (головном и спинном мозге) эти пучки называют трактами или путями. В периферической нервной системе пучки нейронов называют нервами.

Головной мозг

Головной мозг человека — очень сложный орган, состоящий из множества специализированных частей. Здесь мы рассмотрим четыре основных отдела, показанных на рис. 3.6: большой мозг, промежуточный мозг, мозжечок и ствол мозга.

Большой мозг

Большой мозг состоит из левого и правого полушарий, соединенных друг с другом пучками волокон, образующими мозолистое тело, которое обеспечивает обмен информацией между полушариями. Кора головного мозга образует внешнюю часть полушарий, отвечающую за ум и интеллект. Кору головного мозга называют еще серым веществом из-за характерного цвета, обусловленного отсутствием миелина на телах нейронов, расположенных в этом участке. Кора головного мозга — центр сознания. Здесь осуществляются мыслительные процессы, восприятие сенсорных стимулов, произвольный контроль движений.

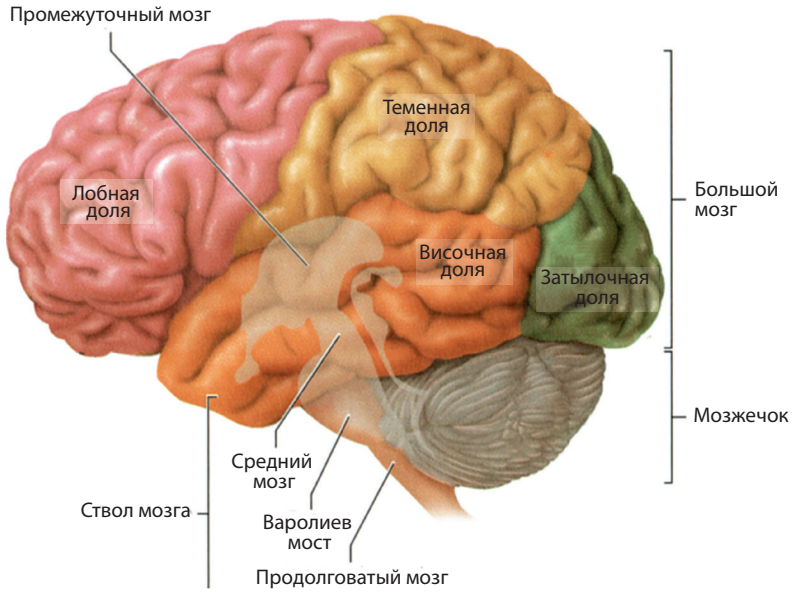


РИСУНОК 3.6 — Четыре основных отдела головного мозга и четыре внешних доли большого мозга (обратите внимание, что центральная доля не показана, поскольку она расположена глубоко в большом мозге между височной и лобной долями)

Большой мозг состоит из пяти долей — четырех внешних и центральной, которые выполняют следующие основные функции (рис. 3.6):

- лобная доля — общий интеллект и двигательный контроль;
- височная доля — восприятие слуховых сигналов и их интерпретация;
- теменная доля — восприятие общих сенсорных импульсов и их интерпретация;
- затылочная доля — восприятие зрительных импульсов и их интерпретация;
- центральная доля — разнообразные функции, обычно связанные с эмоциями и самовосприятием.

Три основные области конечного мозга, которые представляют наибольший интерес для физиологии двигательной активности, — это первичная двигательная кора, расположенная в лобной доле; базальные ядра, расположенные в белом веществе под корой головного мозга и первичная сенсорная кора головного мозга, расположенная в теменной доле. В этом подразделе мы рассмотрим первичную двигательную кору и базальные ядра, деятельность которых играет важную роль в контроле и координации движений.

Первичная двигательная кора. Первичная двигательная кора отвечает за контроль точных и изолированных движений. Она располагается в лобной доле, в частности в прецентральной извилине. Расположенные здесь нейроны, известные еще как пирамидальные клетки, позволяют нам сознательно контролировать движения скелетных мышц. Первичную двигательную область можно рассматривать как часть мозга, в которой принимаются решения о выполнении движений, которые хочет совершить человек. Например, в бейсболе, когда игрок, отбивающий мяч, ожидает следующей подачи, решение о выполнении маха битой принимается в двигательной коре, которая схематически отображает все наше тело. Участки, требующие точного двигательного контроля, представлены здесь более подробно, т.е. за их иннервацию отвечает большее количество нейронов.

Тела пирамидальных клеток располагаются в первичной двигательной коре, а их аксоны форми-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 3.2
Реакция головного мозга на физические нагрузки

Хотя исследования с применением нейровизуализации позволили установить реакцию поверхностных областей мозга на физические нагрузки, относительно мало известно об изменениях, происходящих в более глубоких частях мозга, и о том, как на них может влиять интенсивность двигательной активности. С помощью специально разработанного экспериментального оборудования и новых методов исследования, ученые недавно проанализировали процессы активации и деактивации головного мозга в целом с помощью функциональной магнитно-резонансной томографии (фМРТ) во время велоэргометрических тестов с низкой и высокой интенсивностью нагрузки. Исследователи предположили, что наряду с активацией двигательных областей при высокой интенсивности нагрузки происходит увеличение активации областей головного мозга, связанных с когнитивными функциями, в том числе с приложением усилий и утомлением.

Как и ожидалось, во время велоэргометрии происходила активация всех областей, отвечающих за контроль двигательных актов (моторной, соматосенсорной, премоторной и дополнительной моторной коры, а также мозжечка). Кроме того, отмечалась также активация областей, связанных с вегетативной регуляцией, в частности центральной доли. Однако вопреки первоначальной гипотезе исследователи наблюдали снижение активации областей мозга, связанных с когнитивными функциями (например, префронтальной коры), эффект, который усиливался при более высокой интенсивности упражнений. Хотя активное состояние моторной коры сохранялось на протяжении всего велоэргометрического теста, активация мозжечка отмечалась только при низкой интенсивности физической нагрузки. Эти результаты дополняют постоянно растущий объем литературных данных об активации и функционировании головного мозга при физической нагрузке. Возможно, воздействие на эти области головного мозга с использованием методов нейромодуляции позволит повысить физическую работоспособность. А возможно, программы двигательной активности должны учитывать особенности воздействия на активность этих областей головного мозга с целью повышения приверженности к занятиям физическими упражнениями. Кроме того, эти результаты могут быть свидетельством в пользу эффективности физических упражнений в качестве дополняющего средства при лечении психических расстройств. Для выяснения возможности использования в медицинской практике полученных данных требуются дальнейшие исследования сложных процессов регуляции деятельности головного мозга.

Costa, K., Machado de Campos, B., Castanho, G.K., Hohl, R., Noakes, T., & Min, L.L. (2020). Modulation of cortical and subcortical brain areas at low and high exercise intensities. British Journal of Sports Medicine, 54(2), 110-115. https://doi.org/10.1136/bjsports-2018-100295

руют экстрапирамидные пути. Последние еще называют кортикоспинальными путями, поскольку они проводят нервное возбуждение из коры головного мозга в спинной мозг. Эти пути обеспечивают основной контроль произвольных сокращений скелетных мышц.

Помимо первичной двигательной коры существует премоторная кора (область), которая располагается на лобной доле перед прецентральной извилиной. Здесь хранятся сведения о приобретенных навыках выполнения движений ритмичного или упорядоченного характера. Эту область коры головного мозга можно рассматривать как банк памяти для требующих умения двигательных действий [2].

Базальные ядра. Базальные ядра (ганглии) не относятся к коре головного мозга. Они располагаются в белом веществе, глубоко под корой. Эти ядра представляют собой тела нервных клеток. Сложные функции базальных ядер не до конца понятны, однако известно, что они имеют большое значение для выполнения постоянных ритмичных движений (таких, как махи руками при ходьбе) и, следовательно, контролируют такие сложные движения, как ходьба и бег. Эти нервные клетки также принимают участие в поддержании мышечного тонуса и сохранении позы.

Промежуточный мозг

Этот отдел головного мозга (см. рис. 3.6) сформирован главным образом таламусом и гипоталамусом. Таламус — важный центр обработки сенсорной информации. В него поступают все сигналы от органов чувств (за исключением обоняния) и передаются в соответствующий участок коры головного мозга. Таламус контролирует сенсорную информацию, поступающую в отделы мозга, отвечающие за сознательную деятельность, и поэтому играет важную роль в двигательном контроле.

Гипоталамус, находящийся непосредственно под таламусом, обеспечивает поддержание гомеостаза, регулируя практически все процессы, оказывающие влияние на внутреннюю среду тела. Расположенные здесь нервные центры участвуют в регуляции:

- артериального давления, частоты и силы сердечных сокращений;
- дыхания;
- пищеварения;
- температуры тела;
- чувства жажды и баланса жидкости;
- нейроэндокринного контроля;
- чувства голода и потребления пищи;
- циклов сна-пробуждения.

Мозжечок

Мозжечок находится позади ствола мозга. Он соединяется со многими частями головного мозга и играет важную роль в координации движений.

Мозжечок играет важнейшую роль в контроле всех быстрых и сложных видов мышечной деятельности. Он помогает синхронизировать двигательную деятельность и быстрый переход от одного движения к другому, осуществляя наблюдение и коррекцию двигательных действий, инициированных другими отделами головного мозга. Мозжечок участвует в деятельности как двигательной области коры головного мозга, так и базальных ядер. Он обеспечивает плавность движений, которые без его контроля были бы резкими и нескоординированными.

Мозжечок выполняет роль интеграционной системы, сравнивая намеченные движения с реальными изменениями положения тела и осуществляя затем необходимые корригирующие действия с помощью двигательной системы. Он получает информацию из конечного мозга, а также от проприорецепторов в мышцах и суставах, которые сообщают о положении тела в данный момент. Кроме того, мозжечок получает информацию от зрительной и вестибулярной систем. Таким образом, он обрабатывает всю поступающую информацию о напряжении и положении всех мышц, суставов и сухожилий, а также положении тела относительно его окружения, а затем определяет наилучший план действий для выполнения необходимого движения.

Первичная двигательная область коры головного мозга — это отдел, принимающий решение о выполнении движения. Это решение направляется в мозжечок, который на основании полученной информации о предполагаемом движении сравнивает намеченное движение с происходящим в действительности, основываясь на сенсорной информации, полученной от рецепторов мышц и суставов. Если движение отличается от намеченного, мозжечок информирует высшие центры об этом несоответствии, чтобы головной мозг смог предпринять ответные действия, направленные на исправление ошибок.

Ствол мозга

Ствол мозга состоит из среднего мозга, варолиевого моста и продолговатого мозга (см. рис. 3.6) и представляет собой отдел мозга, соединяющий головной мозг со спинным. Через него проходят все сенсорные и двигательные нервы, обеспечивающие обмен информацией между головным и спинным мозгом. Здесь берут начало 10 из 12 пар черепных нервов. В стволе мозга также расположены основные автономные регуляторные центры, контролирующие деятельность дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Скопление специализированных нейронов в стволе головного мозга, которое называется ретикулярной формацией, связано практически со всеми участками ЦНС. Эти нейроны участвуют в:

- координации функции скелетных мышц;
- поддержании мышечного тонуса;
- контроле деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем;
- определении состояния сознания человека (бодрствования и сна).

Головной мозг имеет систему контроля болевых ощущений, расположенную в ретикулярной формации, так называемую анальгетическую систему. Энкефалины и β-эндорфины — опиоидные пептиды, воздействующие на опиатные рецепторы этой системы, способствуют ослаблению болевых ощущений. Исследования показали, что продолжительные занятия двигательной активностью повышают естественный уровень этих опиоидных соединений. Хотя это явление и интерпретировали как механизм, обусловливающий успокаивающее воздействие двигательной активности, испытываемое некоторыми занимающимися, причинно-следственная связь между эндогенными опиоидами и этими ощущениями пока не подтвердилась.

Спинной мозг

Самая нижняя часть ствола мозга — продолговатый мозг — переходит в расположенный под ним спинной мозг. Спинной мозг в основном состоит из пучков нервных волокон, обеспечивающих двустороннее проведение нервных импульсов. Сенсорные (афферентные) волокна передают нервные сигналы от сенсорных рецепторов, расположенных в коже, мышцах и суставах, в верхние отделы головного мозга. Двигательные (эфферентные) волокна головного мозга и верхней части спинного мозга передают нервные импульсы к органам тела.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Центральная нервная система состоит из головного и спинного мозга.
- Четыре основных отдела головного мозга: конечный мозг, промежуточный мозг, мозжечок и ствол мозга.
- Кора головного мозга отвечает за наше сознание и интеллект. Двигательная область коры головного мозга, расположенная в лобной доле, — центр сознательного двигательного контроля.
- Базальные ганглии, расположенные в белом веществе головного мозга, участвуют в выполнении некоторых (непрерывных ритмических) движений, а также в контроле осанки и мышечного тонуса.
- Промежуточный мозг включает таламус, принимающий все сенсорные сигналы, поступающие в головной мозг, и гипоталамус — главный центр контроля гомеостаза.
- Мозжечок, соединенный с многочисленными частями головного мозга, имеет большое значение для координации движений. Это интегрирующий центр, где принимается решение о том, как лучше выполнить желаемое движение с учетом положения тела и состояния мышц в данный момент времени.
- Ствол мозга состоит из среднего мозга, варолиевого моста и продолговатого мозга.
- Спинной мозг состоит из сенсорных и двигательных волокон, обеспечивающих обмен информацией между головным мозгом и периферическими частями тела.

Периферическая нервная система

Периферическая нервная система (ПНС) включает 43 пары нервов: 12 пар черепных нервов, соединенных с головным мозгом, и 31 пару спинномозговых, соединенных со спинным мозгом. Черепные и спинномозговые нервы непосредственно регулируют деятельность скелетных мышц. С точки зрения функции в ПНС выделяют два основных отдела: сенсорный и двигательный.

Сенсорный отдел

Сенсорный отдел ПНС передает сенсорную информацию в ЦНС. Сенсорные (афферентные) нейроны берут начало в кровеносных и лимфатических сосудах; внутренних органах; мышцах и сухожилиях; коже; и органах чувств (вкуса, обоняния, зрения, слуха, осязания).

Сенсорные нейроны ПНС заканчиваются либо в спинном, либо в головном мозге; они передают в ЦНС информацию о постоянно изменяющемся состоянии организма, положении тела, внутренней и внешней среде. Сенсорные нейроны ЦНС пересылают информацию в соответствующие отделы головного мозга, где она может быть обработана и объединена с другой поступающей информацией.

Сенсорный отдел получает информацию от пяти основных видов рецепторов:

1. Механорецепторов, которые реагируют на механическое воздействие, например давление, касание, вибрацию или растяжение.
2. Терморецепторов, реагирующих на изменение температуры.

3. Ноцирецепторов (болевых рецепторов), реагирующих на болевые стимулы.
4. Фоторецепторов, реагирующих на электромагнитное излучение (свет), обеспечивающих зрительное восприятие.
5. Хеморецепторов, которые реагируют на химические воздействия, например вкус пищи, запах или изменение концентрации в крови таких веществ, как кислород, диоксид углерода, глюкоза и электролиты.

Практически все эти рецепторы играют важную роль для занятий спортом и двигательной активностью. В мышцах и суставах расположены разные виды нервных окончаний, выполняющие различные функции и реагирующие на определенные воздействия. Рассмотрим наиболее важные из них:

- Свободные нервные окончания способны реагировать на грубое прикосновение, давление, боль, высокую или низкую температуру. Таким образом, они выполняют функцию механорецепторов, болевых рецепторов и терморецепторов. Эти нервные окончания играют важную роль в предотвращении травм во время занятий спортом.
- Кинестетические рецепторы суставов, расположенные в суставных капсулах, чувствительны к положению сустава и скорости его изменения. Они предоставляют мозгу сведения о положении и любых движениях суставов.
- Нервно-мышечные веретена определяют степень и скорость растяжения мышцы.
- Нервно-сухожильные веретена (сухожильные органы Гольджи) определяют степень растяжения сухожилия мышцей, предоставляя информацию о силе мышечного сокращения.

О нервно-мышечном и нервно-сухожильном веретенах будет рассказано подробнее далее в этой главе.

Двигательный отдел

ЦНС передает информацию в различные участки тела через двигательный (эфферентный) отдел ПНС. После обработки информации, поступившей из сенсорного отдела, ЦНС решает, как на нее реагировать. По сложнейшей сети нейронов, идущих от спинного и головного мозга во все части тела, передаются подробные инструкции туда, куда это необходимо, в нашем случае — в мышцы.

Автономная нервная система

Автономная, или вегетативная, нервная система, которую часто рассматривают как часть двигательного отдела ПНС, обеспечивает контроль непроизвольных внутренних функций. Некоторые из них имеют важное значение для занятий спортом и двигательной активностью, например регуляция ЧСС, артериального давления крови, распределения крови в кровеносной системе, дыхания.

Автономная нервная система имеет два основных отдела: симпатическую и парасимпатическую нервную систему. Они располагаются в различных участках спинного мозга, а также в основании головного мозга. Их действия зачастую антагонистичны, однако они всегда действуют вместе.

Симпатическая нервная система

Симпатическую нервную систему называют еще системой, обеспечивающей реакцию «борьбы или бегства». Она отвечает за деятельность нашего организма в критических ситуациях, подготавливая наше тело к активным действиям. Неожиданный громкий звук, угроза для жизни, последние секунды перед стартом соревнования, — все это примеры ситуаций, когда происходит возбуждение симпатической нервной системы. Влияние симпатической стимуляции имеет большое значение для занятий двигательной активностью. Вот примеры происходящих при этом в организме изменений:

- Увеличение ЧСС и силы сердечных сокращений.
- Расширение коронарных сосудов, обеспечивающее увеличение кровоснабжения сердечной мышцы для удовлетворения возросших потребностей.
- Расширение периферических сосудов для увеличения объема крови, поступающего в активные скелетные мышцы.
- Сужение сосудов в большинстве других тканей для перераспределения кровотока к активным мышцам.
- Повышение артериального давления, благодаря чему улучшается кровоснабжение мышц и венозный возврат.
- Расширение бронхов, улучшение вентиляции легких и газообмена.
- Увеличение интенсивности обменных процессов, обусловленное возрастанием энергетических потребностей организма при физической нагрузке.
- Улучшение умственной деятельности, обеспечивающее повышение эффективности восприятия сенсорных стимулов и концентрацию на выполнении активных действий.
- Выделение из печени в кровь глюкозы, которая служит источником энергии.
- Замедление функций, не являющихся в настоя-

ТАБЛИЦА 3.1 — Влияние симпатической и парасимпатической нервной системы на различные органы

Орган или система	Действие симпатической нервной системы	Действие парасимпатической нервной системы
Сердечная мышца	Увеличивает частоту и силу сокращений	Уменьшает частоту сокращений
Сердце, кровеносные сосуды	Расширяет сосуды	Сужает сосуды
Легкие	Расширяет бронхи, умеренно сужает кровеносные сосуды	Сужает бронхи
Кровеносные сосуды	Повышает артериальное давление, сужает сосуды внутренних органов и кожи, возвращая кровь к сердцу, расширяет сосуды скелетных мыши и сердца во время мышечной деятельности	Незначительное воздействие или отсутствие воздействия вообще
Печень	Стимулирует выделение глюкозы	Не оказывает воздействия
Клеточный метаболизм	Повышает интенсивность обмена	Не оказывает воздействия
Жировая ткань	Стимулирует липолиз*	Не оказывает воздействия
Потовые железы	Усиливает потоотделение	Не оказывает воздействия
Мозговое вещество надпочечников	Стимулирует секрецию адреналина и норадреналина	Не оказывает воздействия
Пищеварительная система	Снижает активность желез и мышц; сужает сфинктеры	Усиливает перистальтику и секрецию желез; расслабляет сфинктеры
Почки	Сужает сосуды, уменьшает образование мочи	Не оказывает воздействия

* Липолиз – процесс расщепления триглицеридов на составные части для последующего использования в процессах энергетического метаболизма.

щий момент первостепенными (функция почек, переваривание пищи).

Эти существенные изменения жизнедеятельности организма облегчают двигательную реакцию и свидетельствуют о важной роли автономной нервной системы в подготовке организма к кратковременной физической нагрузке или двигательной активности.

Парасимпатическая нервная система

Парасимпатическую нервную систему можно рассматривать как систему поддержания "домашнего хозяйства" организма. Она осуществляет регуляцию таких процессов, как усвоение пищи, мочеиспускание, секреция желез и сохранение энергии. Активность этой системы возрастает в период покоя или сна человека. Ее действие противоположно действию симпатической нервной системы. Она вызывает уменьшение ЧСС, сужение коронарных сосудов и сужение бронхов.

Различные воздействия симпатического и парасимпатического отделов автономной нервной системы обобщаются в табл. 3.1.

Сенсорно-двигательная интеграция

После знакомства со строением и функциями отделов нервной системы, можно перейти к обсуждению механизмов, с помощью которых сенсорный стимул вызывает двигательную реакцию. Откуда, например, мышцам руки известно, что нужно отдернуть палец от горячей плиты? Как мышцы совмещают поддержание устойчивого положения тела и его движение вперед, когда человек начинает бежать? Все это происходит благодаря взаимодействию сенсорного и двигательного отделов.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Периферическая нервная система (ПНС) включает 43 пары нервов: 12 черепномозговых и 31 спинномозговых.
- ПНС имеет два отдела: сенсорный и двигательный. Последний включает также автономную (вегетативную) нервную систему.
- Сенсорный отдел передает информацию от сенсорных рецепторов в ЦНС. Двигательный отдел передает двигательные импульсы от ЦНС к мышцам и другим органам.
- Автономная нервная система включает симпатическую нервную систему и парасимпатическую нервную систему. Несмотря на противоположно направленный характер действия этих систем, они всегда действуют совместно для обеспечения правильно сбалансированной реакции.

Этот процесс, который называется сенсорно-двигательной интеграцией, показан на рис. 3.7. Чтобы тело прореагировало на сенсорный стимул, сенсорный и двигательный отделы нервной системы должны функционировать совместно в следующей последовательности.

1. Сенсорные рецепторы принимают сенсорный стимул (например укол булавкой).
2. Сенсорный импульс передается по сенсорным нейронам в ЦНС.

3. ЦНС обрабатывает поступившую сенсорную информацию и определяет наиболее подходящую ответную реакцию либо рефлекторно инициирует двигательную реакцию.
4. Нервные импульсы, инициирующие ответную реакцию передаются из ЦНС по двигательным нейронам.
5. Нервный импульс попадает в мышцу, которая выполняет ответное действие.

Сенсорное возбуждение

Сенсорное восприятие и контроль физиологического состояния организма осуществляется сенсорными рецепторами. Нервные импульсы, возникающие вследствие сенсорного стимулирования, передаются через сенсорные нервы в спинной мозг. В спинном мозге они могут запустить локальный рефлекс на этом уровне или распространяться в более высокие отделы спинного мозга или в головной мозг. Сенсорные пути к головному мозгу могут оканчиваться в сенсорных участках ствола мозга, в мозжечке, таламусе или коре головного мозга. Участок, где заканчиваются передача сенсорных импульсов, называется интеграционным центром. Именно здесь происходит обработка сенсорного импульса и его последующая передача в двигательный отдел. На рис. 3.8 показаны разные сенсорные рецепторы, а также пути передачи нервных импульсов от них к спинному мозгу и различным участкам головного мозга. Центры интеграции сенсорной информации выполняют различные функции:

- Сенсорные импульсы, которые не распространяются дальше спинного мозга, подвергаются интеграции непосредственно на месте. Ответной реакцией обычно является простой двигательный рефлекс, представляющий собой наипростейший тип интеграции.
- Сенсорные импульсы, передача которых заканчивается в нижней части ствола мозга, вызывают подсознательные двигательные реакции, более сложные по сравнению с рефлексами спинного мозга. Пример реакции на сенсорное возбуждение этого уровня — постуральный контроль при передвижении, пребывании в положении сидя или стоя.
- Сенсорные импульсы, обрабатываемые в мозжечке, также связаны с подсознательным

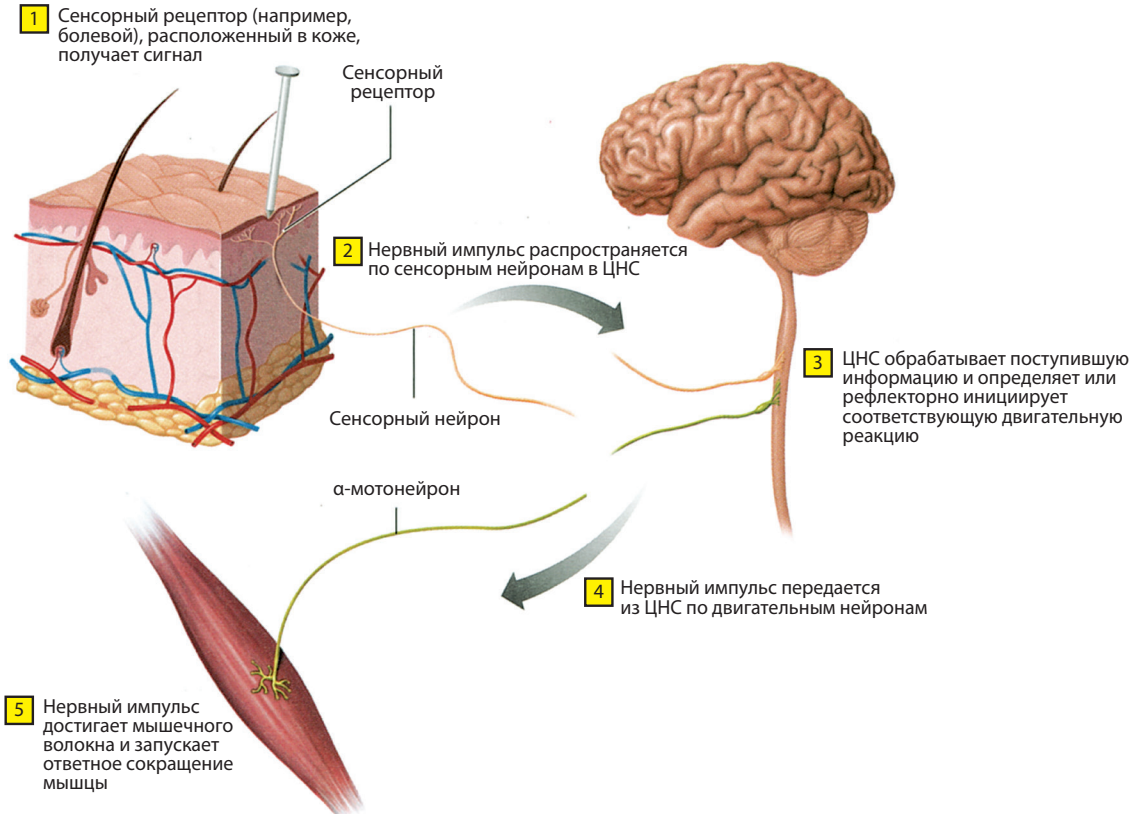


РИСУНОК 3.7 — Последовательность событий в процессе сенсорно-двигательной интеграции

уровнем управления движениями. Мозжечок является центром координации движений. Он делает наши движения более плавными, согласовывая действия различных сокращающихся мышечных групп для выполнения желаемого движения. Мозжечок вместе с базальными ядрами головного мозга координирует все тонкие и грубые движения тела.

В случае утраты контроля со стороны мозжечка выполняемые движения становятся нескоординированными и неконтролируемыми.

- Сенсорные сигналы, заканчивающиеся в таламусе, достигают уровня сознания, на котором человек начинает воспринимать различные ощущения.
- Только когда сенсорные сигналы попадают в кору головного мозга, человек может точно ло-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 3.3

Как снижение артериального давления связано с риском падения

Вполне возможно, что вам приходилось испытывать головокружение или слабость при вставании. Несмотря на то, что такие симптомы кратковременного, но, возможно, значительного, снижения артериального давления при переходе тела в вертикальное положение обычно проходят достаточно быстро, это явление может быть опасным для лиц пожилого возраста, поскольку оно связано с повышенным риском падений. Хотя заманчиво предположить, что недостаточная перфузия головного мозга и недостаточное снабжение мозга кислородом связаны с нарушением постуральной стабильности, прямых подтверждений такой связи пока нет. Для проверки этого предположения было проведено исследование связи между скоростью кровотока в средней мозговой артерии во время диастолы (СМАдс) при проведении ортостатической пробы и постуральной стабильностью у здоровых молодых людей с использованием повторных измерений (Fitzgibbon-Collins et al., 2019). Авторы этой работы предположили, что больший дефицит СМАдс, иными словами, большая величина отличий между СМАдс в положении лежа и при переходе в положение стоя, может быть связан с повышенной постуральной нестабильностью.Похоже, что точное относительное количество волокон смешанного типа в значительной мере зависит от функции, выполняемой мышцей. Так, быстросокращающиеся мышцы, которые обеспечивают создание взрывной силы, и медленные мышцы, способные создавать постоянное усилие в течение продолжительного времени, часто содержат меньше смешанных волокон, чем мышцы, имеющие более разнообразные функции. Например, подошвенная мышца содержит много смешанных волокон и это позволяет ей осуществлять сокращение с гораздо более разнообразными характеристиками по сравнению с быстрыми белыми мышечными волокнами или медленными волокнами камбаловидной мышцы.

Участники исследования в случайной последовательности выполняли три варианта перехода из положения лежа в положение стоя, отличавшиеся величиной временного снижения СМАдс. Эти варианты включали (1) контрольный переход, (2) переход в сочетании со сдуванием двусторонних бедренных манжет, ограничивающих кровоток, которые перед этим оставались наполнены воздухом в течение 3 минут в положении лежа на спине, и (3) переход в сочетании со сдуванием бедренных манжет и с 90-секундной гипервентиляцией. Переход в положение стоя выполнялся с минимальной посторонней помощью после пребывания в положении покоя на спине в течение 10 мин, после чего участники исследования оставались в вертикальном положении 90 с. Постуральную стабильность оценивали на основании данных о смещении положения центра давления тела на опору, полученных в положении стоя.

Как и предполагалось, увеличение дефицита СМАдс было связано с большей постуральной нестабильностью сразу после перехода в положение стоя. Тем не менее существовала значительная индивидуальная изменчивость ответной реакции, в частности, у более половины участников была обнаружена устойчивость к попыткам увеличить временное снижение СМАдс в положении стоя. А именно, в группе с «сильным» контролем кровообращения сдувание бедренной манжеты и гипервентиляция не увеличивали дефицит СМАдс. Вместе с тем в группе со «слабым» контролем было выявлено прогрессивное уменьшение дефицита СМАдс в сочетании с прогрессивным увеличением постуральной нестабильности при выполнении всех трех типов перехода в состояние стоя. Механизмы, лежащие в основе этих групповых различий, не совсем понятны, но могут быть связаны с исходным уровнем сосудистого тонуса, эффективностью процессов саморегуляции, или локальным снабжением кислородом тканей головного мозга. Для дальнейшего определения относительного вклада каждого из этих механизмов, а также его потенциального изменения у лиц пожилого возраста с проявлениями постуральной нестабильности необходимы дополнительные исследования.

Fitzgibbon-Collins, L.K., Noguchi, M., Heckman, G.A., Hughson, R.L., & Robertson, A.D. (2019). Acute reduction in cerebral blood velocity on supine-to-stand transition increases postural instability in young adults. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, **317**(6), H1342-H1353. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00360.2019

кализовать их источник. Основная чувствительная зона коры головного мозга, расположенная в постцентральной извилине (в теменной доле), принимает сенсорные сигналы от рецепторов кожи, а также проприорецепторов мышц, сухожилий и суставов. Эта область содержит «карту» всего тела. Раздражение рецепторов в определенном участке распознается и его точное местонахождение сразу же становится известным. Таким образом, эта часть головного мозга позволяет нашему организму постоянно следить за окружающим миром и взаимодействием с ним.

После поступления в ЦНС сенсорного импульса, независимо от уровня, которого он достиг, сразу же возникает реакция двигательного нейрона. Эта реакция может брать начало на одном из трех уровней:

1. В спинном мозге.
2. В нижних отделах головного мозга.
3. В двигательной области коры головного мозга.

По мере перемещения уровня осуществления контроля от спинного мозга к двигательной области коры головного мозга сложность движений увеличивается от простых рефлексов до усложненных движений, выполнение которых требует базовых мыслительных процессов. Двигательные реакции более сложного характера, как правило, берут начало в двигательной области коры головного мозга. Базальные ядра и мозжечок принимают участие в координации повторяющихся ритмических движений и в обеспечении плавности движений в целом. В осуществлении сенсорно-двигательной интеграции участвуют также рефлекторные пути, отвечающие за быструю ответную реакцию, и специализированные сенсорные органы, расположенные в мышцах.

Рефлекторная деятельность

Что происходит, если неосторожно прикоснуться рукой к горячей поверхности? Сначала терморецепторы и болевые рецепторы кожи руки получают сигналы высокой температуры и боли, которые поступят в спинной мозг, где их распространение прекращается на уровне входа. Оказавшись в спинном мозге, сенсорные импульсы моментально воспринимаются вставочными нейронами, соединяющими сенсорные и двигательные нейроны. Импульс поступает в двигательные нейроны и передается к эффекторам — мышцам, контролирующим отдергивание руки. В результате человек рефлекторно отдергивает руку

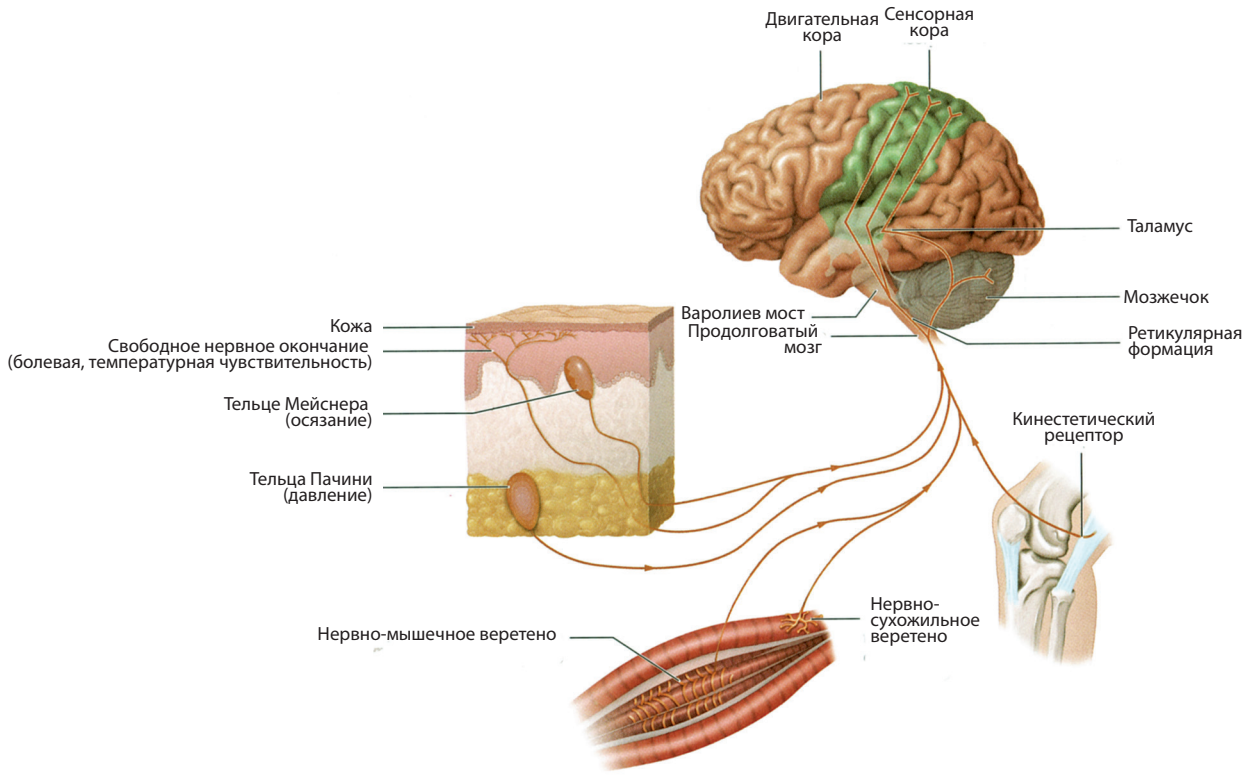


РИСУНОК 3.8 — Чувствительные рецепторы и пути передачи их нервных импульсов к спинному и головному мозгу

от горячей поверхности, даже не успев об этом подумать.

Двигательный рефлекс представляет собой заранее запрограммированную реакцию. В любой момент при передаче сенсорными нервами определенных импульсов тело реагирует мгновенно и однотипно. В нашем примере, независимо от того, прикасается ли человек к горячей или холодной поверхности, терморецепторы вызывают рефлекс отдергивания руки. Точно так же, независимо от причины боли, возникающей при прикосновении к горячему или острому предмету, болевые рецепторы вызывают рефлекс отдергивания. К тому моменту, когда человек осознанно ощутит болевой сигнал после передачи сенсорных импульсов в сенсорную зону коры головного мозга, рефлекторная деятельность скорее всего уже завершится. Все нервные процессы протекают очень быстро, однако рефлекс — наиболее быстрый тип реакции, поскольку для рефлекторной реакции не требуется передачи нервного импульса в головной мозг. Это обусловлено тем, что возможна лишь одна реакция и нет необходимости рассматривать варианты.

Нервно-мышечное веретено

Рассмотрим два рефлекса, которые помогают контролировать мышечную функцию. В первом из них задействовано специальное образование — нервно-мышечное веретено (рис. 3.9).

Нервно-мышечное веретено — это группа специализированных мышечных волокон, располагающихся между обычными волокнами скелетной мышцы, которые называют *экстрафузальными* (расположенными снаружи веретена) волокнами. В состав нервно-мышечного веретена входит от 4 до 20 небольших специализированных мышечных волокон, которые называются *интрафузальными* (расположенными внутри веретена), и связанных с ними сенсорных и двигательных нервных окончаний. Нервно-мышечное веретено окружает оболочка соединительной ткани, которая прикрепляется к эндомизию экстрафузальных волокон. Интрафузальные волокна контролируют специальные двигательные нейроны — *γ-моторные нейроны*. Напротив, экстрафузальные (обычные) волокна контролируют α-моторные нейроны.

Центральный участок интрафузального волокна не может сокращаться, поскольку не содержит или содержит очень мало актиновых и миозиновых филаментов. Поэтому он может только растягиваться. Поскольку нервно-мышечное веретено прикреплено к экстрафузальным волокнам, при растяжении этих волокон растягивается и центральный участок веретена.

Чувствительные нервные окончания, окружающие этот центральный участок нервно-мышечного веретена, передают в спинной мозг информацию о его растяжении, информируя ЦНС о длине мышцы. В спинном мозге сенсорный нейрон формирует синапс с α-моторным нейроном, который вызывает рефлекторное сокращение мышцы (ее экстрафузальных волокон), противодействующее дальнейшему растяжению.

Проиллюстрируем это следующим примером. Ваша рука согнута в локте, кисть вытянута вперед ладонью вверх. Внезапно на вашу ладонь помещают тяжелый предмет. Предплечье начинает опускаться, что вызывает растяжение мышечных волокон руки (двуглавой мышцы), что, в свою очередь, приводит к растяжению нервно-мышечного веретена. В ответ на это растяжение сенсорные нейроны посылают импульс в спинной мозг, который затем возбуждает α-двигательные нейроны. В результате двуглавая мышца сокращается, создавая усилие и преодолевая нагрузку.

γ-Двигательные нейроны возбуждают интрафузальные волокна, предварительно их слегка растягивая. Это происходит благодаря тому, что в отличие от центрального участка концы этих волокон могут сокращаться. γ-Двигательные нейроны вызывают незначительное сокращение окончаний интрафузальных волокон, что приводит к небольшому растяжению центрального участка. Такое предварительное растяжение обеспечивает высокую чувствительность нервно-мышечного веретена даже к очень незначительному растяжению.

Нервно-мышечное веретено способствует нормальному мышечному сокращению. Одновременно с активацией α-моторных нейронов, инициирующих сокращение экстрафузальных мышечных волокон, активируются и γ-моторные нейроны, что вызывает сокращение концевых частей интрафузальных волокон. Это приводит к растяжению центрального участка нервно-мышечного веретена и возникновению сенсорных импульсов, направляемых в спинной мозг и затем к α-моторным нейронам. В ответ происходит увеличение силы сокращения мышцы. Таким образом, нервно-мышечные веретена способствуют увеличению усилия, развиваемого при мышечном сокращении.

Информация, поступившая в спинной мозг от сенсорных нейронов, связанных с нервно-мышечными веретенами, не остается на этом уровне. Импульсы также направляются в более высокие отделы ЦНС, обеспечивая головной мозг информацией о точной длине и скорости сокращения мышцы. Эта информация необходима для поддержания мышечного тонуса, положения тела и выполнения движе-

ний. Нервно-мышечное веретено представляет собой систему непрерывного слежения за состоянием мышцы, обеспечивающую постоянную корректировку движений в случае их отклонения от первоначально предполагавшихся. Головной мозг получает информацию об ошибках в выполнении преднамеренного движения одновременно с коррекцией этих ошибок, происходящей на уровне спинного мозга.

Нервно-сухожильное веретено

Нервно-сухожильное веретено или сухожильный орган Гольджи представляет собой сенсорный рецептор, располагающийся проксимально в месте соединения мышц с сухожилиями (см. рис. 3.9). С каждым нервно-сухожильным веретеном обычно соединено от 5 до 25 мышечных волокон. Если нервно-мышечные веретена реагируют на изменения длины мышцы, то эти структуры чувствительны к напряжению в мышечно-сухожильном комплексе и действуют подобно тензиометру. Их чувствительность настолько высока, что они способны реагировать на сокращение отдельного мышечного волокна. Эти рецепторы являются тормозными и выполняют защитную функцию, снижая вероятность травмы. При стимулировании они тормозят сократительные мышцы (агонисты) и возбуждают мышцы-антагонисты.

Нервно-сухожильные веретена играют важную роль при выполнении силовых упражнений. Они действуют подобно защитным устройствам, не позволяющим мышцам во время сокращения развивать чрезмерное усилие, способное повредить мышцу. Кроме того, по мнению некоторых ученых, уменьшение влияния нервно-сухожильных веретен приводит к растормаживанию активных мышц, обеспечивая более мощное их сокращение. Этот механизм объясняет, по крайней мере частично, прирост мышечной силы вследствие тренировок силовой направленности.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Сенсорно-двигательная интеграция — это процесс, посредством которого ПНС передает сенсорную информацию в ЦНС, которая ее интерпретирует, а потом посылает соответствующий двигательный сигнал, который приводит к выполнению необходимой двигательной реакции.
- Ответ на сенсорное возбуждение может осуществляться на разных уровнях ЦНС в зависимости от сложности необходимого движения. Большинство простых рефлексов осуществляются на уровне спинного мозга, тогда как для сложных реакций и движений требуется участие высших центров головного мозга.

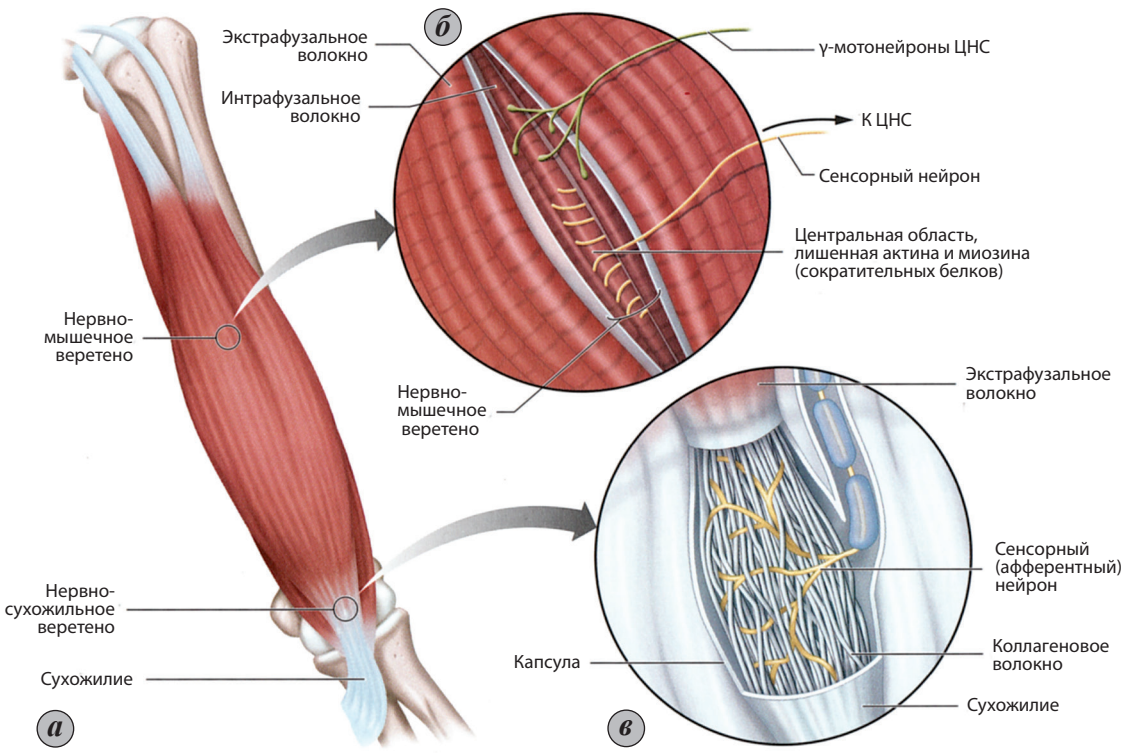


РИСУНОК 3.9 — Брюшко мышцы (*а*), нервно-мышечное веретено (*б*) и нервно-сухожильное веретено (*в*)

- Рефлексы — простейшая форма двигательного контроля. Это — неосознанные реакции. В ответ на определенный сенсорный стимул всегда возникает быстрая однотипная двигательная реакция.
- Нервно-мышечные веретена при растяжении вызывают рефлекторное мышечное сокращение. Они участвуют в тонкой регуляции силы сокращения мышц и защищают мышцы от перерастяжения.
- Нервно-сухожильные веретена при растяжении сухожильных волокон вследствие сильного мышечного напряжения вызывают рефлекс, тормозящий сокращение мышцы, тем самым защищая ее от травмы.

Двигательная реакция

После обсуждения процесса обработки сенсорной информации, результатом которого является выбор соответствующей двигательной реакции, нам осталось рассмотреть реакцию мышц на двигательные импульсы после достижения ими мышечных волокон.

Достигнув α-мотонейрона, электрический импульс распространяется по нему до нервно-мышечного соединения. Отсюда он распространяется во все мышечные волокна, иннервируемые этим двигательным нервным волокном. Вспомним, что двигательная единица состоит из α-мотонейрона и всех иннервируемых им мышечных волокон. Каждое мышечное волокно иннервирует только один двигательный нейрон, но каждый α-мотонейрон в зависимости от функции мышцы может иннервировать до нескольких тысяч мышечных волокон. В мышцах, контролирующих выполнение тонких движений, мотонейрон иннервирует небольшое количество мышечных волокон. Мышцы, контролирующие движения глаз (экстраокулярные мышцы), имеют коэффициент иннервации 1:15, что означает, что один α-мотонейрон контролирует всего 15 мышечных волокон. В мышцах, выполняющих более общие функции, мотонейрон управляет большим количеством волокон. Например, икроножная и передняя большеберцовая мышцы имеют коэффициент иннервации порядка 1:2000.

Отдельно взятая двигательная единица состоит из мышечных волокон одного типа. Т.е. не существует двигательных единиц, в состав которых входили бы волокна I и II типа. В действительности, как отмечалось в главе 1, принято считать, что именно α-мотонейрон определяет тип волокон в своей двигательной единице [3].

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы рассмотрели строение нервной системы и механизмы, посредством которых она контролирует мышечное сокращение. Мы изучили центральную нервную систему и ее отделы, связанные с движением, а также сенсорную и эффекторную ветви периферической нервной системы. Мы узнали о том, как мышцы реагируют на сенсорное возбуждение в случае рефлекторной реакции или более сложного контроля со стороны высших центров головного мозга, и о роли отдельных двигательных единиц в ответной реакции. Таким образом, мы изучили, как наше тело обеспечивает выполнение движений. В следующей главе будет рассмотрена роль эндокринной системы в регуляции реакции организма на физическую нагрузку.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

абсолютный рефрактерный период
адренергический
ацетилхолин
возбудимые ткани
возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП)
гиперполяризация
двигательный рефлекс
деполяризация
коактиватор Iα гамма-рецептора, активируемого пролифераторами пероксисом (PGC-Iα)
концевые ветви
мембранный потенциал покоя (МПП)
миелиновая оболочка
мотонейрон (двигательный нерв)
натрий-калиевый насос
нейромедиатор
нейрон
нервно-мышечное веретено
нервно-мышечное соединение
нервно-сухожильное веретено
нервный импульс
норадреналин
окончание (бугорок) аксона
основание аксона
относительный рефрактерный период
периферическая нервная система (ПНС)
порог
принцип «все-или-ничего»
сенсорно-двигательная интеграция
сенсорные (эфферентные) нервы
синапс
скачкообразная проводимость
ступенчатый потенциал
тормозной постсинаптический потенциал (ТПСП)
холинергический
центральная нервная система (ЦНС)
эффекторные (эфферентные) нервы

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите основные отделы нервной системы. Расскажите об их основных функциях.
2. Назовите различные части нейрона и расскажите о функциях каждой из них.
3. Объясните, что такое мембранный потенциал покоя и что он означает для возбудимых тканей. Как он возникает и поддерживается?
4. Расскажите о потенциале действия. Что необходимо для возникновения потенциала действия?
5. Что означает закон «все-или-ничего» в применении к возникновению потенциала действия?
6. Объясните механизмы передачи потенциала действия из пресинаптического нейрона в постсинаптический. Расскажите о нервно-мышечном соединении.
7. В чем заключается роль ВПСП и ТПСП в постсинаптическом ответе?
8. Какие центры головного мозга играют главную роль в контроле движения и в чем заключается их роль?
9. В чем состоит отличие между симпатической и парасимпатической системами? Как каждая из них влияет на функции организма при физической нагрузке?
10. Объясните, как происходит рефлекторное движение после касания горячего предмета.
11. Опишите роль нервно-мышечного веретена и нервно-сухожильного веретена в контроле мышечного сокращения.

ГЛАВА 4

ГОРМОНАЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ОРГАНИЗМА ВО ВРЕМЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Эндокринная система
- Химическая классификация гормонов
- Секреция гормонов и концентрация в плазме крови
- Действие гормонов

Общая характеристика желез внутренней секреции и их гормонов

Гормональная регуляция метаболизма во время двигательной активности
- Эндокринные железы, участвующие в регуляции метаболизма
- Регуляция углеводного метаболизма во время двигательной активности
- Регуляция метаболизма жиров во время двигательной активности

Гормональная регуляция водного и ионного баланса во время двигательной активности
- Эндокринные железы, участвующие в регуляции водного и ионного баланса
- Почки как орган эндокринной системы

Гормональная регуляция потребления пищи
- Гормоны желудочно-кишечного тракта
- Жировая ткань как орган эндокринной системы
- Влияние однократных физических нагрузок и регулярных занятий двигательной активностью на гормоны насыщения

В заключение

Предоставляет ли повышенный уровень тестостерона в организме какие-то преимущества тем, кто занимается спортом? Группа гормонов, называемых андрогенами (тестостерон и его химические производные), связана с мужскими половыми признаками. Хотя андрогены обычно называют мужскими половыми гормонами, они обнаруживаются в организме как мужчин, так и женщин. Из-за их эргогенного влияния (повышение физической работоспособности и выносливости, ускорение восстановления) андрогены широко используют в спорте, несмотря на постоянное совершенствование тестов для выявления случаев злоупотребления их применением. На деле, андрогены являются наиболее распространенными эргогенными вспомогательными средствами, используемыми в женском спорте. Тем не менее у некоторых женщин вследствие естественных причин наблюдается повышенный уровень андрогенов в организме, и вопрос о том, следует ли допускать женщин, имеющих такое преимущество, к участию в спортивных состязаниях, вызывает много споров. Из-за этого противоречия регулирующие организации проявляют серьезную заинтересованность в научных данных, подтверждающих связь между естественным уровнем андрогенов и спортивными результатами.

Проведенное в 2017 году исследование более чем 2000 высококвалифицированных легкоатлетов — участников чемпионатов мира Международной ассоциации легкоатлетических федераций 2011 и 2013 годов, позволило получить столь необходимые данные по этому спорному вопросу [1]. У женщин-спортсменок (но не у мужчин) с самыми высокими концентрациями тестостерона результаты в беге на 400 м, 400 м с барьерами, 800 м, метании молота и прыжках с шестом были выше по сравнению с женщинами с самым низким уровнем тестостерона. Основным выводом данного исследования является тот факт, что спортсменки с высокой естественной концентрацией тестостерона в организме могут иметь преимущество перед спортсменками с низким уровнем этого гормона в соревнованиях в некоторых дисциплинах легкой атлетики, а также в других видах спорта.

При физической нагрузке в экстремальных условиях внешней среды организм подвергается значительной нагрузке, для преодоления которой в нем должны произойти разнообразные физиологические изменения. Ему необходимо увеличить скорость образования энергии и выведения продуктов обмена. Деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем постоянно должна подстраиваться для удовлетворения потребностей этих и других систем организма, в частности терморегуляции. Даже в состоянии покоя постоянство внутренней среды организма обеспечивает множество разнообразных изменений, а при физической нагрузке эти хорошо согласованные процессы должны происходить чаще и с большей скоростью.

Сенсорную интеграцию и регуляцию физиологических процессов во время двигательной активности осуществляет главным образом нервная система (см. главу 3). Однако есть еще одна система, эндокринная, деятельность которой затрагивает практически каждую клетку, каждую ткань и каждый орган тела. Она постоянно контролирует внутреннюю среду организма, быстро реагируя на все происходящие в ней изменения для предотвращения серьезных нарушений гомеостаза. В этой главе мы обсудим роль гормонов в регуляции физиологических процессов, составляющих основу для физической деятельности, и поддержании гомеостаза организма. Поскольку мы не можем рассмотреть все аспекты эндокринного контроля во время занятий двигательной активностью, здесь будет обсуждаться только гормональная регуляция метаболизма и баланса жидкости в организме при физической нагрузке. Поскольку диета оказывает существенное влияние на обмен веществ при физических нагрузках, мы также рассмотрим гормональную регуляцию потребления пищи. Другие гормоны, в том числе оказывающие влияние на рост и развитие организма, величину мышечной массы и репродуктивную функцию, рассматриваются в других главах.

Эндокринная система

При переходе организма от состояния покоя к активному движению интенсивность метаболических процессов должна возрастать, чтобы обеспечить необходимую энергию. Для этого требуется скоординированное взаимодействие множества физиологических и биохимических систем. Несмотря на огромную роль нервной системы в осуществлении такого обмена информацией, «тонкую настройку» физиологических реакций организма при любых нарушениях гомеостаза осуществляет эндокринная система. Эндокринная и нервная системы, которые часто объединяют под общим названием нейроэндокринная система, совместно обеспечивают выполнение и контроль движений, а также всех имеющих к этому отношение физиологических процессов. Нервная система реагирует на любые изменения очень быстро, оказывая кратковременные локальные воздействия, тогда как реакция эндокринной системы намного медленнее, но и результаты ее влияния более продолжительны.

В состав эндокринной системы входят все ткани и железы, которые секретируют **гормоны**. Основные железы внутренней секреции показаны схематически на рис. 4.1. Эндокринные железы выделяют гормоны непосредственно в кровь и они действуют подобно химическим сигналам на все части организма. После секреции специализированными эндокринными клетками гормоны транспортируются кровью к своим **клеткам-мишеням** — клеткам которые обладают специфическими рецепторами к этим гормонам. После достижения места своего предназначения гормоны способны контролировать активность ткани-мишени. В прошлом к гормонам относили химические вещества, выделяемые эндокринными железами, которые переносились в другую часть тела и оказывали там определенное воздействие. Сегодня это понятие расширилось и теперь к гормонам относят любые вещества, способные контролировать и регулировать активность определенных

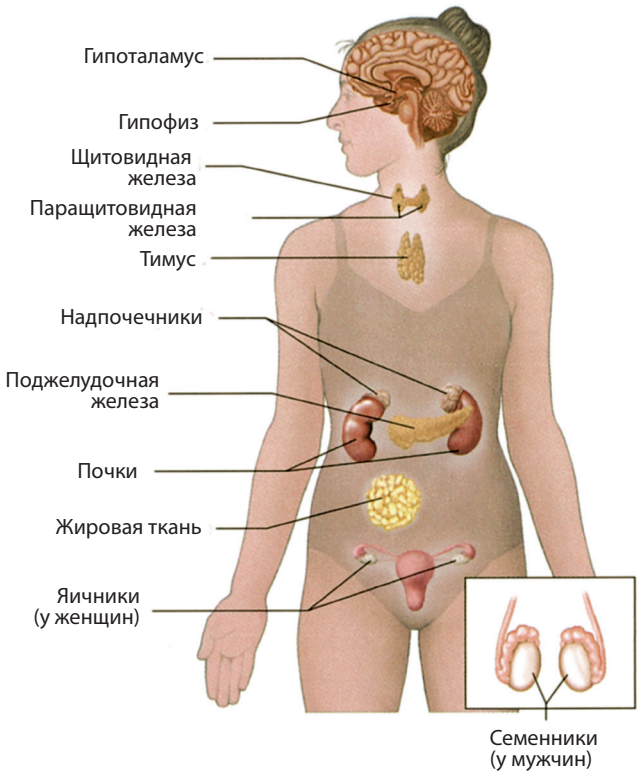


РИСУНОК 4.1 — Расположение основных эндокринных органов

клеток или органов. Некоторые гормоны оказывают влияние на многие ткани тела, тогда другие — только на определенные клетки одной из тканей.

Гормоны участвуют в большинстве физиологических процессов, поэтому их действие имеет непосредственное отношение ко многим аспектам занятий двигательной активностью и спортом. Поскольку гормоны играют ключевую роль в регуляции деятельности практически каждой системы организма, всестороннее рассмотрение этого вопроса выходит за рамки этой книги. В следующих подразделах мы обсудим химическую природу гормонов и общие механизмы их действия. Для полноты представления будет дано также описание основных эндокринных желез и их гормонов. Далее мы остановимся на двух основных аспектах гормональной регуляции физиологических процессов в организме во время двигательной активности: контроле энергетического метаболизма, а также водного и ионного баланса. И наконец, будет представлена новая информация о гормональной регуляции потребления пищи, поскольку потребление энергии и конкретных питательных веществ с пищей оказывает существенное влияние на метаболизм при физической нагрузке.

Химическая классификация гормонов

Гормоны обычно делят на два основных типа: стероидные и нестероидные. Стероидные гормоны по своей структуре напоминают холестерин, поскольку многие из них являются его производными. Поэтому они растворимы в липидах и довольно легко диффундируют через клеточные мембраны. К этой группе относят гормоны репродуктивной системы — тестостерон (семенники), эстроген и прогестерон (яичники и плацента), а также кортизол и альдостерон (корковое вещество надпочечников).

Нестероидные гормоны не являются жирорастворимыми, поэтому они не могут свободно проникать через клеточную мембрану. Группу нестероидных гормонов можно разделить на два класса: белковые, или пептидные, гормоны и производные аминокислот. К последнему классу относятся два гормона щитовидной железы (тироксин и трийодтиронин) и два гормона мозгового вещества надпочечников (адреналин и норадреналин). Остальные нестероидные гормоны относятся к классу белковых, или пептидных, гормонов. Химическое строение гормонов определяет механизм их действия на чувствительные клетки и ткани.

Секреция гормонов и концентрация в плазме крови

Чтобы удовлетворять потребности изменяющихся функций организма, контроль секреции гормонов должен быть очень быстрым. Гормоны не выделяются постоянно с одинаковой интенсивностью, чаще всего секреция имеет пульсирующий характер, т. е. происходит в виде коротких выбросов. Поэтому концентрация отдельных гормонов в плазме колеблется на протяжении коротких промежутков времени продолжительностью до 1 часа или меньше. Кроме того, колебания их концентрации могут происходить и в течение более длительных периодов времени, подчиняясь суточным и даже месячным циклам (подобно месячным менструальным циклам). Что же служит железам внутренней секреции сигналом для выделения гормонов?

Основным механизмом, с помощью которого эндокринная система осуществляет поддержание гомеостаза, является отрицательная обратная связь. Выделение гормона вызывает определенные изменения в организме, которые, в свою очередь, тормозят его дальнейшую секрецию. Вспомним, как работает регулятор температуры (термостат) в системе отопления у нас дома. При снижении температуры ниже заданной термостат подает сигнал обогревателю, который начинает нагревать комнату. После достижения заданного уровня температуры, термостат посылает сигнал прекратить обогрев. В организме человека сигналом для включения и выключения секреции определенных гормонов являются определенные физиологические изменения.

Рассмотрим такой пример. При повышении концентрации глюкозы в плазме крови поджелудочная железа выделяет инсулин. Инсулин увеличивает потребление глюкозы клетками, что приводит к снижению ее концентрации. Когда концентрация глюкозы в плазме возвращается к нормальному уровню, выделение инсулина подавляется до тех пор, пока концентрация глюкозы не повысится снова. Поскольку эндокринная система работает в тесном взаимодействии с нервной системой, центральная нервная система также принимает участие в поддержании гормонального баланса.

Уровень содержания определенного гормона в плазме не всегда является лучшим показателем действительной активности гормонов, поскольку гормоны для проявления своего действия должны связываться со специфическими клеточными рецепторами. Соответственно, количество рецепторов на клетке-мишени может изменяться, повышая или понижая ее чувствительность к данному гормону. Уменьшение количества рецепторов сопровождается уменьшением числа молекул гормона, которые с ними связываются, и соответственно к снижению чувствительности клетки к данному гормону. Это явление называется **понижающей регуляцией,** или десенсибилизацией. Например, у людей с **инсулиновой резистентностью** уменьшено количество инсулиновых рецепторов на клетках. Их организм реагирует на это усилением секреции инсулина в поджелудочной железе, вследствие чего повы-

шается содержание инсулина в плазме. То есть, для достижения столь же эффективной регуляции глюкозы в плазме крови, как у обычных, физически здоровых людей, таким людям требуется, чтобы их организм вырабатывал намного больше инсулина.

В некоторых случаях клетка может реагировать на продолжительное присутствие больших количеств гормона увеличением числа рецепторов. В такой ситуации ее чувствительность к данному гормону повышается, поскольку она может одновременно связать большее его количество. Это явление называется **повышающей регуляцией**. Например, людям с повышенной **чувствительностью к инсулину**, в отличие от резистентности к инсулину, требуется относительно нормальный или пониженный уровень инсулина для поддержания необходимой концентрации глюкозы в крови.

Действие гормонов

Поскольку гормоны переносятся с кровью, они способны взаимодействовать практически со всеми тканями тела. Почему же тогда их действие ограничено определенными клетками-мишенями? Такая избирательность обусловлена наличием специфических рецепторов в тканях-мишенях, которые способны связывать только определенный гормон. Каждая клетка обычно содержит от 2000 до 10000 рецепторов. Гормон, связавшийся со своим рецептором, называют комплексом гормон-рецептор.

Как уже говорилось, стероидные гормоны являются липидорастворимыми и поэтому легко проникают через клеточную мембрану, тогда как нестероидные гормоны не могут этого делать. Поэтому рецепторы нестероидных гормонов располагаются на клеточной мембране, а рецепторы стероидных гормонов находятся в цитоплазме либо ядре клетки. Каждый гормон характеризуется высокой степенью специфичности по отношению к определенному типу рецепторов и связывается только со своими рецепторами, воздействуя, таким образом, только на ткани, содержащие эти рецепторы. После связывания гормона с рецептором дальнейший контроль деятельности клетки осуществляется с помощью различных механизмов.

Стероидные гормоны

Общий механизм действия стероидных гормонов показан на рис. 4.2. После проникновения в клетку, стероидный гормон связывается со своим специфическим рецептором. Образовавшийся комплекс гормон-рецептор проникает в ядро и связывается с ДНК

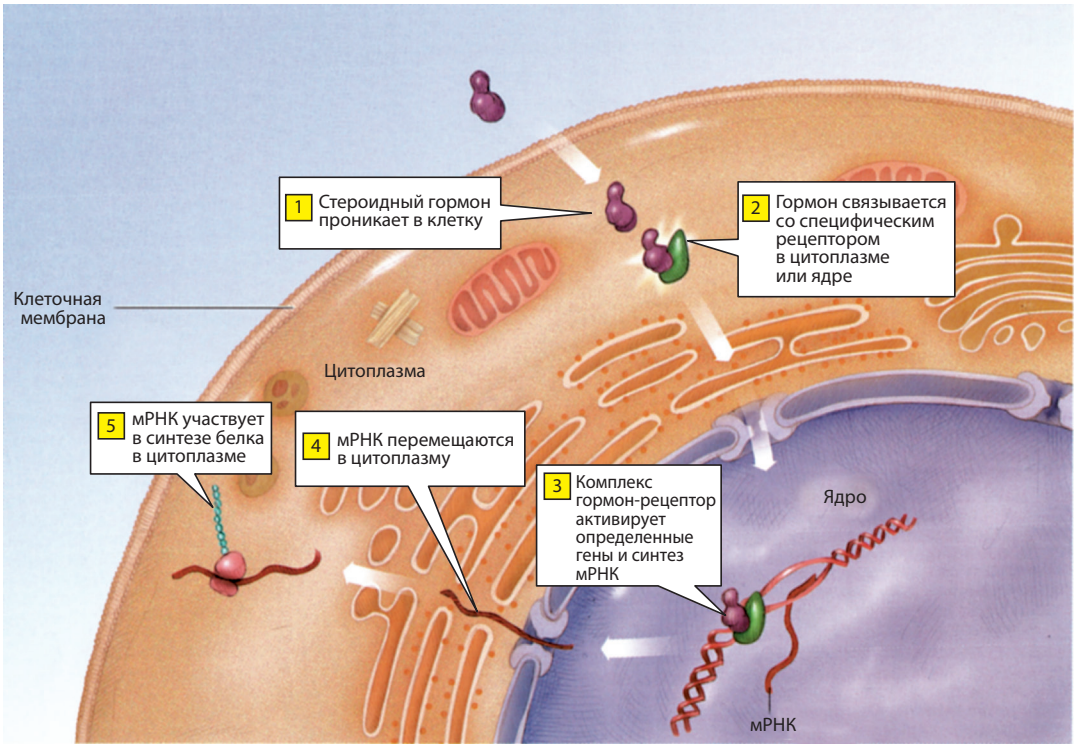


РИСУНОК 4.2 — Общий механизм действия стероидного гормона, приводящий к прямой активации генов и синтезу белка

клетки, активируя определенные гены. Этот процесс называется **прямой активацией генов**. В результате в ядре происходит синтез матричной РНК (мРНК). мРНК перемещается в цитоплазму, где принимает участие в синтезе белка. В результате прямой активации может происходить синтез белков следующих типов:

- ферменты, оказывающие различное влияние на внутриклеточные процессы;
- структурные белки, участвующие в процессах роста и восстановления тканей;
- регуляторные белки, способные изменять функцию ферментов.

Нестероидные гормоны

Поскольку нестероидные гормоны неспособны проникать внутрь клетки, они взаимодействуют с рецепторами, расположенными снаружи, на клеточной мембране. Молекула нестероидного гормона связывается со своим рецептором и запускает серию ферментативных реакций, которые приводят к образованию внутриклеточного **вторичного мессенджера** (посредника). Наряду с передачей сигнала, вторичные мессенджеры также могут его усиливать. Одним из важных вторичных мессенджеров, который участвует в передаче сигнала от многих гормональных рецепторов, является **циклический аденозинмонофосфат (цАМФ)**. Его механизм действия изображен на рис. 4.3. В данном случае связывание гормона с соответствующим мембранным рецептором активирует фермент аденилатциклазу, расположенный в клеточной мембране. Этот фермент катализирует образование цАМФ из клеточного аденозинтрифосфата (АТФ). Образовавшийся цАМФ может затем вызвать определенные физиологические реакции, в том числе:

- активацию клеточных ферментов;
- изменение проницаемости мембраны;
- стимуляцию белкового синтеза;
- изменение клеточного метаболизма;
- стимуляцию секреции определенных веществ клеткой.

К числу гормонов, воздействие которых на клетку осуществляется при участии цАМФ, относятся адреналин, глюкагон и лютеинизирующий гормон. Наряду с цАМФ, в число других важных вторичных мессенджеров входят циклический гуанинмонофосфат (цГМФ), инозитолтрифосфат (ИФ3), диацилглицерин (ДАГ) и ионы кальция (Ca^{2+}).

Простагландины, которые по определению не являются гормонами, очень часто рассматривают как третий класс гормонов. Эти вещества синтезируются из незаменимых жирных кислот, в частности из

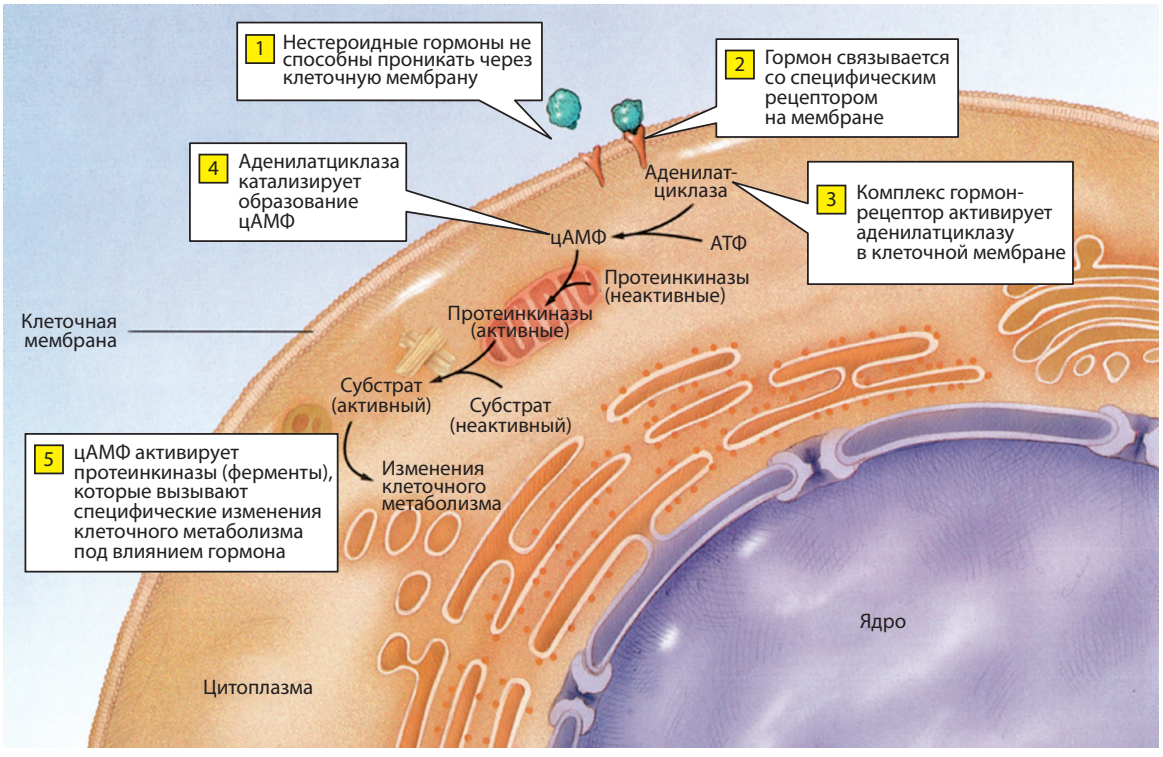


РИСУНОК 4.3 — Механизм действия нестероидного гормона путем передачи сигнала в клетке с помощью вторичного мессенджера (циклического аденозинмонофосфата — цАМФ)

арахидоновой кислоты, их можно найти в составе мембраны почти всех клеток тела. Обычно простагландины оказывают местное, или **аутокринное,** действие, распространяя свое влияние лишь на клетки-мишени, расположенные поблизости. Однако некоторые из них достаточно стабильны и, перемещаясь с кровью, могут воздействовать на более отдаленные ткани. Выделение простагландинов может происходить под действием различных стимулов, в частности под влиянием других гормонов или локальных повреждений ткани. Благодаря существованию нескольких типов простагландинов они выполняют разнообразные функции. Очень часто они усиливают действие других гормонов. Кроме того, они могут непосредственно воздействовать на кровеносные сосуды, расширяя их и повышая проницаемость (что вызывает отек тканей). В этом качестве они выступают в роли важных посредников воспалительной реакции. Кроме того, они повышают чувствительность болевых нервных окончаний и, таким образом, являются посредниками в возникновении как воспалительной реакции, так и болевых ощущений.

Общая характеристика желез внутренней секреции и их гормонов

Железы внутренней секреции и гормоны, которые они выделяют, перечислены в табл. 4.1. Кроме того, там указаны мишени гормонов и кратко описано их действие. Учитывая крайнюю сложность эндокринной системы, представленная здесь информация сильно упрощена, чтобы облегчить рассмотрение гормонов, имеющих наибольшее значение для занятий спортом и двигательной активностью.

Принимая во внимание важную роль гормонов в регуляции многих физиологических процессов во время двигательной активности, неудивительно, что их выделение изменяется при воздействии на организм физической нагрузки. В таблице 4.2 приведены обобщенные сведения об изменениях в эндокринной системе, происходящих под действием однократной физической нагрузки и регулярных занятий двигательной активностью. В этой таблице перечислены только гормоны, которые могут играть существенную роль в регуляции гомеостаза при занятиях спортом и двигательной активностью. Более подробно эти изменения в эндокринной системе описаны в последующих подразделах, посвященных отдельным эндокринным железам и их гормонам.

Как уже отмечалось, всестороннее описание механизмов гормонального контроля выходит за рамки данной книги. Две важные функции эндокринных желез и их гормонов при физической нагрузке заключаются в регуляции метаболизма, а также водного и ионного баланса. Эндокринная система также играет важную роль в регуляции аппетита и потребления пищи. В последующих подразделах мы подробно рассмотрим эти функции. В каждом из них дано описание основных эндокринных желез и вырабатываемых ими гормонов, а также механизмов осуществления этими гормонами регуляторной функции.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Нервная система быстро реагирует на любые изменения, оказывая кратковременное локальное воздействие, тогда как реакция эндокринной системы намного медленнее, но и результаты ее влияния более продолжительны.
- В соответствии со своей химической структурой гормоны делятся на стероидные и нестероидные. Стероидные гормоны жирорастворимые, большинство их образуется из холестерина. Нестероидные гормоны образуются из белков, пептидов или аминокислот.
- Гормоны воздействуют на определенные ткани или клетки-мишени посредством специфического взаимодействия между гормоном и его рецептором, который может быть расположен на клеточной мембране (нестероидные гормоны) либо в цитоплазме или ядре клетки (стероидные гормоны).
- Секреция гормонов обычно происходит неравномерно в виде коротких периодических выбросов, после попадания в кровь они переносятся с кровотоком по организму, воздействуя только на чувствительные к ним клетки-мишени.
- Регуляция секреции большинства гормонов осуществляется по принципу отрицательной обратной связи.
- Количество рецепторов для данного гормона может изменяться в соответствии с потребностями организма. Повышающей регуляцией называется увеличение числа доступных рецепторов, а понижающей — их уменьшение. Эти два процесса изменяют чувствительность клетки к гормонам.
- Стероидные гормоны проникают через клеточную мембрану и связываются с рецепторами в цитоплазме или ядре клетки. В ядре они стимулируют синтез определенных белков с помощью механизма, названного прямой активацией генов.
- Нестероидные гормоны не способны свободно проникать в клетки, поэтому они связываются с мембранными рецепторами. Это приводит к активации вторичных внутриклеточных посредников, которые, в свою очередь, могут запускать различные клеточные процессы.
- Простагландины, которые по определению нельзя отнести к гормонам, выступают в каче-

ТАБЛИЦА 4.1 — Основные железы внутренней секреции, их гормоны, органы-мишени, контролирующие факторы и функции

Эндокринная железа	Гормон	Орган-мишень	Контролирующий фактор	Основные функции
Передняя доля гипофиза	Соматотропный гормон (СТГ), соматотропин, гормон роста	Все клетки тела	Гипоталамический соматотропин-рилизинг-гормон; соматостатин	Стимулирует рост и развитие всех тканей тела в период полового созревания; повышает интенсивность белкового синтеза; увеличивает мобилизацию жиров и использование их в качестве источника энергии; снижает интенсивность катаболизма углеводов
	Тиреотропный гормон (ТТГ), тиротропин, тиреостимулирующий гормон	Щитовидная железа	Гипоталамический тиреотропин-рилизинг-гормон	Регулирует количество производимых и выделяемых щитовидной железой тироксина и трийодтиронина
	Адренокортикотропный гормон (АКТГ)	Корковое вещество надпочечника	Гипоталамический кортикотропин-рилизинг-гормон	Регулирует секрецию гормонов в корковом веществе надпочечников
	Пролактин	Молочные железы	Пролактин-рилизинг-гормоны и пролактин-ингибирующий фактор	Стимулирует развитие молочных желез и образование молока
	Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)	Яичники, яички	Гипоталамический ФСГ-рилизинг-фактор (гонадолиберин)	Стимулирует рост фолликулов в яичниках и секрецию эстрогена в яичниках, а также образование спермы в яичках
	Лютеинизирующий гормон (ЛГ)	Яичники, яички	Гипоталамический ФСГ-рилизинг-фактор (гонадолиберин)	Стимулирует секрецию эстрогена и прогестерона, вызывает разрыв фолликулов, обеспечивающий выделение яйцеклетки; стимулирует секрецию тестостерона в яичках
Задняя доля гипофиза	Антидиуретический гормон (АДГ, или вазопрессин)	Почки	Гипоталамические секреторные нейроны	Участвует в контроле выделения воды почками; повышает давление крови путем сужения сосудов
	Окситоцин	Матка, молочные железы	Гипоталамические секреторные нейроны	Контролирует сокращение мышц матки, секрецию молока
Щитовидная железа	Тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3)	Все клетки тела	Тиротропин, а также концентрация T_3 и T_4	Повышает интенсивность клеточного метаболизма, увеличивает частоту и силу сокращений сердца
	Кальцитонин	Кости	Концентрация кальция в плазме крови	Регулирует концентрацию ионов кальция в крови
Паращитовидная железа	Паратгормон, или паратиреоидный гормон	Кости, почки, кишечник	Концентрация кальция в плазме крови	Регулирует концентрацию ионов кальция во внеклеточной жидкости, воздействуя на процессы в костной ткани, почках и кишечнике
Мозговое вещество надпочечников	Адреналин	Большинство клеток тела	Барорецепторы, рецепторы глюкозы, центры спинного и головного мозга	Стимулирует гликогенолиз в печени и мышцах, а также липолиз в жировой ткани и мышцах; усиливает кровоток в скелетных мышцах; повышает частоту и силы сокращений сердца и потребление кислорода
	Норадреналин	Большинство клеток тела	Барорецепторы, рецепторы глюкозы, центры спинного и головного мозга	Стимулирует липолиз в жировой ткани и мышцах в меньшей степени, вызывает сужение артериол и венул, тем самым повышая давление крови

Эндокринная железа	Гормон	Орган-мишень	Контролирующий фактор	Основные функции
Корковое вещество надпочечников	Минералкортикоиды (альдостерон)	Почки	Ангиотензин и концентрация калия в плазме крови	Увеличивают задержку натрия и выведение калия с мочой почками
	Глюкокортикоиды (кортизол)	Большинство клеток тела	АКТГ	Регулируют метаболизм углеводов, жиров и белков; оказывает противовоспалительное действие
	Андрогены и эстрогены	Яичники, молочные железы, яички	АКТГ	Принимают участие в развитии половых признаков
Поджелудочная железа	Инсулин	Все клетки тела	Концентрация глюкозы и аминокислот в плазме крови	Регулирует уровень глюкозы в крови, понижая содержание глюкозы; повышает утилизацию глюкозы и синтез жиров
	Глюкагон	Все клетки тела	Концентрация глюкозы и аминокислот в плазме крови	Повышает концентрацию глюкозы в крови; стимулирует расщепление белков и жиров
	Соматостатин	Островки Лангерганса и желудочно-кишечный тракт	Концентрация глюкозы, инсулина и глюкагона в плазме крови	Снижает секрецию инсулина и глюкагона
Почки	Ренин	Корковое вещество надпочечников	Концентрация натрия в плазме крови	Участвует в контроле артериального давления крови
	Эритропоэтин	Костный мозг	Низкая концентрация кислорода в тканях	Стимулирует образование эритроцитов
Яички	Тестостерон	Половые органы, мышцы	ФСГ и ЛГ	Стимулирует развитие мужских половых признаков, включая рост яичек, мошонки и пениса, появление волос на лице и изменение голоса; способствует росту мышц
Яичники	Эстрогены и прогестерон	Половые органы, жировая ткань	ФСГ и ЛГ	Стимулируют развитие женских половых признаков и органов; усиливают накопление жира, участвуют в регуляции менструального цикла

стве гормонов с местным действием, оказывая влияние лишь на клетки-мишени, расположенные поблизости.

Гормональная регуляция метаболизма во время двигательной активности

Как отмечалось в главе 2, поддержание уровня АТФ в мышечной ткани во время продолжительной двигательной активности обеспечивается за счет метаболизма углеводов и жиров. Доступность глюкозы и свободных жирных кислот для энергетического метаболизма регулируют различные гормоны. В следующих подразделах мы рассмотрим: (1) основные эндокринные железы и гормоны, ответственные за регуляцию энергетического метаболизма; (2) влияние этих гормонов на метаболизм глюкозы и жиров во время двигательной активности.

Эндокринные железы, участвующие в регуляции метаболизма

Регуляция метаболизма в состоянии покоя и при физической нагрузке осуществляется путем взаимодействия многих систем, среди которых важное место занимают следующие эндокринные железы: передняя доля гипофиза, щитовидная железа, надпочечные железы и поджелудочная железа.

Передняя доля гипофиза

Гипофиз — это небольшая железа, расположенная в основании головного мозга. Она состоит из трех до-

лей: передней, промежуточной и задней. Промежуточная доля у человека очень небольшая; считают, что она в отличие от двух других не играет существенной роли, тогда как передняя и задняя выполняют в эндокринной системе важные функции. Секреторную функцию передней доли гипофиза контролируют гормоны, выделяемые гипоталамусом, тогда как задняя доля управляется непосредственно нервными сигналами гипоталамуса. Поэтому гипофиз можно рассматривать как промежуточное звено между регуляторными центрами центральной нервной системы и периферическими эндокринными железами. Задняя доля будет обсуждаться в этой главе далее.

Передняя доля гипофиза, или аденогипофиз, под влиянием вырабатываемых гипоталамусом **рилизинг-гормонов,** или **статинов**, которые тоже относят к гормонам, выделяет шесть гормонов. Связь между гипоталамусом и передней долей гипофиза осуществляется через особую систему портальных сосудов, транспортирующую гормоны гипоталамуса в переднюю долю гипофиза. Основные функции каждого из гормонов аденогипофиза вместе с контролирующими их выделение факторами, приведены в табл. 4.1. Физическая нагрузка является сильным стимулятором активности гипоталамуса, поскольку повышает интенсивность выделения всех гормонов аденогипофиза (табл. 4.2).

Из шести гормонов, выделяемых передней долей гипофиза, четыре являются тропными, т. е. воздействуют на функции других эндокринных желез. Исключение составляют гормон роста и пролактин. **Соматотропный гормон (СТГ),** или соматотропин, еще называемый гормоном роста, — мощный анаболический агент (стимулятор пролиферации и дифференцировки клеток, а, следовательно, роста органов и тканей). Он вызывает рост и гипертрофию мышц за счет усиления транспорта аминокислот в клетки. Кроме того, СТГ непосредственно стимулирует метаболизм жиров (липолиз) путем усиления синтеза участвующих в нем ферментов. Уровень гормона роста повышается во время выполнения аэробных и силовых упражнений пропорционально интенсивности нагрузки и обычно остается повышенным в течение некоторого времени после завершения двигательной активности.

Щитовидная железа

Щитовидная железа расположена вдоль средней линии шеи, непосредственно под гортанью. Она вырабатывает и выделяет два важных нестероидных гормона, регулирующих обмен веществ, — **трийодтиронин (T_3)** и **тироксин (T_4)**, а также кальцитонин, который участвует в регуляции метаболизма кальция.

Два метаболических гормона щитовидной железы обладают одинаковыми функциями — они повышают интенсивность метаболизма практически всех тканей и способны увеличивать интенсивность основного обмена на 60–100 %. Эти гормоны также:

- усиливают синтез белков (в том числе ферментов);
- увеличивают размеры и количество митохондрий в большинстве клеток;
- стимулируют быстрое клеточное поглощение глюкозы;
- усиливают гликолиз и глюконеогенез;
- способствуют мобилизации липидов, увеличивая количество свободных жирных кислот для окисления.

При физической нагрузке возрастает выделение передней долей гипофиза **тиротропина (тиреотропного гормона, ТТГ)**, регулирующего секрецию трийодтиронина и тироксина. Поэтому можно предположить, что усиление секреции ТТГ, при воздействии физической нагрузки, должно стимулировать функцию щитовидной железы. Физические нагрузки действительно вызывают повышение уровня тироксина в плазме, однако между повышением уровня ТТГ при физической нагрузке и последующим ростом концентрации тироксина в плазме крови наблюдается определенная задержка. Более того, при продолжительной субмаксимальной нагрузке после первоначального резкого увеличения уровень тироксина остается относительно постоянным, а концентрация трийодтиронина постепенно снижается.

Надпочечные железы

Надпочечные железы расположены в верхней части почек и состоят из расположенного во внутренней части мозгового вещества и внешней коры надпочечников, которые выделяют совершенно разные гормоны. Мозговое вещество вырабатывает и выделяет два гормона: **адреналин** и норадреналин, которые относятся к группе **катехоламинов**. При стимуляции мозгового вещества симпатической нервной системой около 80 % выделяемых гормонов составляет адреналин и около 20 % — норадреналин, хотя это соотношение может изменяться в разных физиологических условиях. Катехоламины оказывают мощное воздействие, сравнимое с влиянием симпатической нервной системы. Вспомним, что те же катехоламины в симпатической нервной системе выполняют роль нейромедиаторов. Однако воздействие гормонов более продолжительно, поскольку они выводятся из крови намного медленнее по сравнению с быстрым поглощением или деградацией нейромедиаторов. Эти два гормона подготавливают организм к немедленному действию, обеспечивая реакцию «борьба или бегство».

Хотя некоторые функции этих двух гормонов и

ТАБЛИЦА 4.2 — Основные железы внутренней секреции, их гормоны, органы-мишени, контролирующие факторы и функции

Эндокринная железа	Гормон	Реакция на физическую нагрузку (у нетренированных людей)	Влияние физической тренировки
Передняя доля гипофиза	Соматотропный гормон (СТГ)	Увеличение секреции при увеличении интенсивности нагрузки	Ослабление реакции при той же интенсивности нагрузки
	Тиреотропный гормон (ТТГ)	Увеличение секреции при увеличении интенсивности нагрузки	Не обнаружено
	Адренокортикотропный гормон (АКТГ)	Увеличение секреции при увеличении интенсивности и продолжительности нагрузки	Ослабление реакции при той же интенсивности нагрузки
	Пролактин	Увеличение секреции при увеличении нагрузки	Не обнаружено
	Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)	Незначительные изменения или отсутствует	Не обнаружено
	Лютеинизирующий гормон (ЛГ)	Незначительные изменения или отсутствует	Не обнаружено
Задняя доля гипофиза	Антидиуретический гормон (АДГ), или вазопрессин	Увеличение секреции при увеличении интенсивности нагрузки	Ослабление реакции при той же интенсивности нагрузки
	Окситоцин	Нет данных	Нет данных
Щитовидная железа	Тироксин (T_4) и трийодтиронин (T_3)	Увеличение уровня свободных T_3 и T_4 с увеличением интенсивности нагрузки	Ускорение обменных процессов T_3 и T_4 при той же интенсивности физической нагрузки
	Кальцитонин	Нет данных	Нет данных
Паращитовидная железа	Паратиреоидный гормон (ПТГ, или паратгормон)	Увеличение секреции при продолжительной нагрузке	Нет данных
Мозговое вещество надпочечников	Адреналин	Увеличение с ростом интенсивности нагрузки, начиная примерно с 75 % МПК	Ослабление реакции при той же интенсивности нагрузки
	Норадреналин	Увеличение с ростом интенсивности нагрузки, начиная примерно с 50 % МПК	Ослабление реакции при той же интенсивности нагрузки
Корковое вещество надпочечников	Альдостерон	Увеличение секреции при увеличении интенсивности нагрузки	Отсутствие изменений
	Кортизол	Увеличение секреции только при высокой интенсивности нагрузки	Небольшое повышение уровня
Поджелудочная железа	Инсулин	Снижение при увеличении интенсивности нагрузки	Ослабление реакции при той же интенсивности нагрузки
	Глюкагон	Увеличение при увеличении интенсивности нагрузки	Ослабление реакции при той же интенсивности нагрузки
Почки	Ренин	Увеличение при увеличении интенсивности нагрузки	Отсутствие изменений
	Эритропоэтин	Нет данных	Отсутствие изменений
Яички	Тестостерон	Небольшое увеличение	Снижение уровня в состоянии покоя у мужчин, занимающихся бегом
Яичники	Эстрогены и прогестерон	Небольшое увеличение	После интенсивной физической тренировки у женщин может наблюдаться снижение уровня в состоянии покоя

отличаются, они действуют совместно. Их суммарное воздействие включает:

- повышение частоты и силы сердечных сокращений;
- усиление интенсивности обмена веществ;
- увеличение интенсивности гликогенолиза (расщепления гликогена на глюкозу) в печени и мышцах;
- увеличение количества глюкозы и свободных жирных, выделяемых в кровь;
- перераспределение крови для улучшения кровоснабжения скелетных мышц;
- повышение артериального давления крови;
- увеличение частоты дыхания.

На выделение адреналина и норадреналина влияют многие факторы, в том числе изменение положения тела, психологический стресс и физическая нагрузка. При постепенном увеличении интенсивности физической нагрузки происходит рост концентрации этих гормонов в плазме крови. Уровень но-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 4.1

Гормоны, регулирующие аппетит у афроамериканцев

Афроамериканцы подвержены повышенному риску ожирения, однако механизмы, лежащие в основе таких расовых различий, пока не установлены. Существуют отдельные данные в пользу существования расовых различий в энергетическом гомеостазе. Кроме того, количество исследований, где изучались потенциальные расовые различия в физиологическом контроле регуляции аппетита и потребления пищи, также крайне ограничено. Можно предполагать, что расовые различия в секреции гормонов, регулирующих аппетит, являются причиной различий в ощущениях потребности в пище и потреблении пищи.

В 2019 году было проведено исследование, направленное на поиск различий между афроамериканцами и представителями европеоидной расы, связанных с гормонами, регулирующими аппетит, субъективное восприятие аппетита и потребление пищи у взрослых. Авторы работы предположили, что у афроамериканцев может быть снижена концентрация лептина (регулирует энергетический баланс путем подавления чувства голода), пептида YY (PYY; снижает аппетит благодаря замедлению опорожнения желудка), глюкагоноподобного пептида-1 (GLP-1; стимулирует секрецию инсулина), и грелина (увеличивает потребление пищи) в исходных условиях и, наряду с этим, снижены постпрандиальные концентрации PYY, GLP-1 и грелина. Для подтверждения этого предположения было проведено 24-х недельное контролируемое рандомизированное клиническое исследование влияния организованной программы аэробных упражнений на расовые различия в концентрации гормонов, регулирующих аппетит, потреблении пищи и составе тела (Examination of Mechanisms of Exercise-Induced Weight Compensation; E-MECHANIC; Dorling et al., 2019).

В исследовании приняли участие здоровые лица зрелого возраста с избыточной массой тела или ожирением, которые вели малоподвижный образ жизни (111 европеоидов и 53 афроамериканца). Участники случайным образом были распределены в одну из трех групп: (1) контрольная группа, получавшая только информацию о здоровом образе жизни; (2) группа, занимавшаяся по программе аэробных упражнений для общего укрепления кардиореспираторной системы (KKW), и (3) группа, занимавшаяся по программе физических упражнений для снижения массы тела (20KKW). Участники обедали и ужинали в лаборатории до начала и после выполнения программы физических упражнений, при этом проводили оценку субъективного восприятия аппетита и определение концентрации гормонов до и после приема пищи. До начала исследований и перед приемом пищи у афроамериканцев концентрации лептина были выше, а концентрации PYY и грелина ниже; в концентрации GLP-1 никаких расовых различий выявлено не было. В то же время афроамериканцы сообщали о меньшем аппетите и о большей удовлетворенности после приема пищи. После приема пищи у афроамериканцев обнаружено более низкое изменение концентрации PYY, расовых различий в изменениях концентрации грелина и GLP-1 не выявлено.

Результаты этого поискового исследования показывают отсутствие различий между расовыми группами во влиянии физических упражнений на уровень гормонов, регулирующих аппетит, субъективное восприятие аппетита и потребление пищи. В совокупности эти данные свидетельствуют о том, что расовые различия в склонности к ожирению, очевидно, не связаны с гормонами, регулирующими аппетит, или субъективным ощущением сытости. Напротив, повышенный риск ожирения у афроамериканцев зрелого возраста может быть связан с другими физиологическими показателями, такими как интенсивность основного обмена и физическое состояние; выяснение этой связи должно стать предметом дальнейших исследований.

Dorling, J.L., Church, T.S., Myers, C.A., Hochsmann, C., White, U.A., Hsia, D.S., Martin, C.K., and Apolzan, J.W. (2019). Racial variations in appetite-related hormones, appetite, and laboratory-based energy intake from the E-MECHANIC randomized clinical trial. *Nutrients*, **11**(9), 2018. https://doi.org.10.3390/nu11092018

радреналина в плазме значительно повышается при интенсивности работы более 50 % VO_2max, тогда как концентрация адреналина остается практически неизменной, пока интенсивность физической нагрузки не превысит 60—70 % VO_2max. При продолжительной физической нагрузке средней интенсивности содержание обоих гормонов в крови возрастает. После прекращения физической нагрузки уровень адреналина возвращается к исходному значению в течение нескольких минут, а содержание норадреналина остается повышенным в течение нескольких часов.

Корковое вещество надпочечников выделяет более 30 различных стероидных гормонов, которые называют кортикостероидами. Их обычно разделяют на три основные группы: минералкортикоиды (обсуждаются в этой главе далее), глюкокортикоиды и гонадокортикоиды (половые гормоны).

Глюкокортикоиды — жизненно необходимые гормоны, которые позволяют организму адаптироваться к физическим нагрузкам и различным внешним воздействиям. Они также участвуют в поддержании концентрации глюкозы в плазме крови на относительно постоянном уровне даже при продолжительном воздержании от принятия пищи. Первым по значимости кортикостероидом является кортизол, или гидрокортизон. На его долю приходится примерно 95 % всей глюкокортикоидной активности в организме. В число основных функций кортизола входят:

- стимуляция глюконеогенеза для обеспечения достаточного количества энергии;
- повышение мобилизации свободных жирных кислот, благодаря чему возрастает их доступность в качестве источника энергии;
- уменьшение утилизации глюкозы, что позволяет сохранить ее для головного мозга;
- стимуляция катаболизма белков, направленного на образование свободных аминокислот для использования в синтезе ферментов и других необходимых белков, а также получения энергии;
- действие в качестве противовоспалительного агента;
- ослабление иммунных реакций;
- усиление сужения сосудов под действием адреналина.

Мы обсудим важную роль кортизола далее в этой главе при рассмотрении регуляции метаболизма глюкозы и жиров.

Поджелудочная железа

Поджелудочная железа находится позади и чуть ниже желудка. Ее основными гормонами являются инсулин и глюкагон. Соотношение этих гормонов с противоположным действием обеспечивает основной механизм контроля содержания глюкозы в крови. При повышении уровня глюкозы в плазме (**гипергликемия**), происходящем после принятия пищи, поджелудочная железа выделяет в кровь **инсулин**. Среди множества функций инсулина отметим:

- обеспечение транспорта глюкозы в клетки, особенно в клетки мышечной ткани;
- стимуляцию гликогенонеза;
- подавление глюконеогенеза.

Основная функция инсулина — снижение содержания глюкозы в крови. Он также принимает участие в метаболизме белков и жиров, способствуя клеточному поглощению аминокислот и усиливая синтез белков и жиров.

При снижении концентрации глюкозы в крови ниже обычной (**гипогликемия**), поджелудочная железа выделяет **глюкагон**, влияние которого в целом противоположно влиянию инсулина. Глюкагон стимулирует расщепление гликогена в печени с образованием глюкозы (гликогенолиз) и усиление глюконеогенеза, что в общем ведет к повышению уровня глюкозы в крови.

При продолжительности физической нагрузки более 30 мин организм пытается сохранить концентрацию глюкозы в плазме, тем не менее, уровень инсулина при этом обычно снижается. Способность инсулина связываться с рецепторами мышечных клеток увеличивается при физической нагрузке, что в значительной степени обусловлено усилением кровоснабжения мышц. Это приводит к снижению чувствительности к инсулину и устраняет потребность в поддержании высокого уровня инсулина в плазме для обеспечения транспорта глюкозы в клетки мышц. Напротив, содержание глюкагона в крови во время двигательной активности постепенно повышается. Глюкагон отвечает за поддержание концентрации глюкозы в плазме преимущественно за счет стимуляции расщепления гликогена в печени. Это увеличивает доступность глюкозы для клеток и позволяет сохранить адекватный уровень глюкозы в плазме, чтобы удовлетворить возросшие метаболические потребности. У физически подготовленных лиц изменения концентрации этих гормонов в крови обычно выражены не столь заметно, поскольку их организм способен эффективнее поддерживать содержание глюкозы в крови на постоянном уровне.

Регуляция углеводного метаболизма во время двигательной активности

Как отмечалось ранее в главе 2, возрастание энергетических потребностей при физической нагрузке требует увеличения доступности глюкозы для мышечной ткани. Глюкоза запасается в организме в форме гликогена, главным образом в мышцах и в

печени, и для ее освобождения из запасной формы должно произойти усиление гликогенолиза. Глюкоза, образующаяся в печени, попадает в кровь и разносится по организму, что обеспечивает ее доступность для активных тканей. Повышение содержания глюкозы в плазме может происходить также за счет глюконеогенеза, образования глюкозы «заново» из таких субстратов, как лактат, аминокислоты и глицерин.

Регуляция содержания глюкозы в плазме

Концентрация глюкозы в плазме во время двигательной активности зависит от соотношения между потреблением ее мышцами и выделением печенью. На увеличение количества глюкозы в плазме оказывают влияние четыре гормона:

- глюкагон;
- адреналин;
- норадреналин;
- кортизол.

В состоянии покоя выделению глюкозы из печени способствует глюкагон, который стимулирует расщепление гликогена печени и образование глюкозы из аминокислот. Во время физической нагрузки секреция глюкагона усиливается. Подобным образом повышается и скорость выделения катехоламинов мозговым веществом надпочечников, и эти гормоны, адреналин и норадреналин совместно с глюкагоном, обеспечивают дальнейшее усиление гликогенолиза. После первоначального небольшого снижения, концентрация кортизола возрастает в течение первых 30—45 минут физических упражнений. Кортизол, в свою очередь, усиливает катаболизм белков, в результате чего происходит образование свободных аминокислот для осуществления глюконеогенеза в печени. Таким образом, все четыре гормона увеличивают количество глюкозы в плазме за счет усиления процессов гликогенолиза (расщепления гликогена) и глюконеогенеза (образования глюкозы из других субстратов). Наряду с этим, соматотропин усиливает мобилизацию свободных жирных кислот и снижает клеточное потребление глюкозы, благодаря чему клетки используют меньше глюкозы и больше этого углевода остается в системе кровообращения. Гормоны щитовидной железы стимулируют катаболизм глюкозы и метаболизм жиров.

Количество глюкозы, выделяемой печенью, зависит от интенсивности и продолжительности двигательной активности. С ростом интенсивности нагрузки увеличивается выделение катехоламинов. В результате выделение глюкозы печенью может превысить ее поглощение активными мышцами. Поэтому во время кратковременной высокоинтенсивной физической нагрузки или вскоре после нее содержание глюкозы в плазме может превышать ее уровень в состоянии покоя на 40—50 %, поскольку печень выделяет ее в большем количестве, чем это необходимо мышцам.

Чем выше интенсивность физической нагрузки, тем больше выделяется катехоламинов, а следовательно, значительно повышается интенсивность гликогенолиза. Этот процесс происходит не только в печени, но и в мышцах. Глюкоза, выделяемая печенью, поступает в кровь и становится доступной мышцам. Однако мышцы имеют другой более доступный источник глюкозы — свои собственные запасы гликогена. Во время кратковременной высокоинтенсивной физической нагрузки мышца сначала использует свои запасы гликогена и лишь затем начинает утилизировать глюкозу крови. Глюкоза, выделяемая печенью, используется не сразу, а остается в системе кровообращения, поэтому уровень глюкозы в плазме повышается. После завершения двигательной активности уровень глюкозы в плазме снижается по мере того, как глюкоза поступает в мышцы, восполняя истощенные запасы мышечного гликогена (гликогеногенез).

Вместе с тем во время двигательной активности продолжительностью несколько часов скорость выделения глюкозы печенью приближается к скорости ее потребления мышцами, и содержание глюкозы в плазме соответствует уровню в состоянии покоя или слегка его превышает. При увеличении потребления глюкозы мышцами интенсивность ее выделения печенью также повышается. В большинстве случаев во время двигательной активности уровень глюкозы в плазме не снижается до тех пор, пока не истощатся запасы гликогена в печени. В этот момент значительно увеличивается концентрация глюкагона. Глюкагон вместе с кортизолом усиливают глюконеогенез, обеспечивая организм дополнительным количеством энергии.

На рис. 4.4 показаны изменения содержания адреналина, норадреналина, глюкагона, кортизола и глюкозы в плазме, происходящие на протяжении 3-часового велоэргометрического теста. Несмотря на то, что гормональная регуляция обеспечивает постоянный уровень глюкозы в крови при продолжительной физической нагрузке, запасы гликогена в печени могут существенно уменьшиться. В результате скорость выделения глюкозы печенью окажется меньше скорости ее потребления мышцами. Соответственно, уровень глюкозы в крови может снизиться, несмотря на значительное гормональное стимулирование. В этот момент главную роль в поддержании уровня глюкозы в крови может сыграть глюкоза, принимаемая с пищей во время двигательной активности.

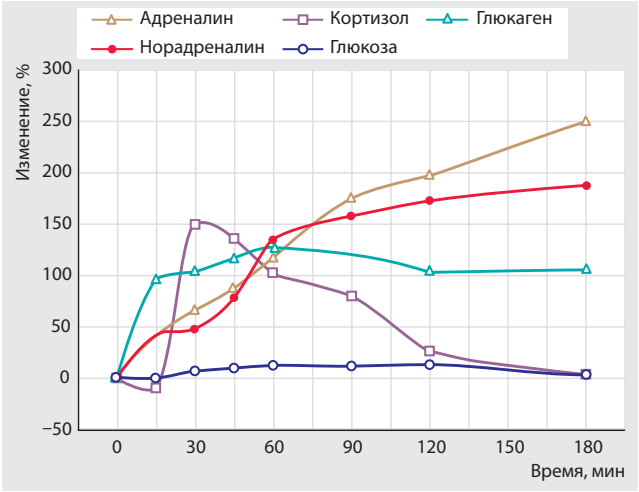


РИСУНОК 4.4 — Относительные изменения по сравнению с исходным уровнем содержания адреналина, норадреналина, глюкагена, кортизола и глюкозы в плазме на протяжении 3-х часового велоэргометрического теста с интенсивностью нагрузки 65 % МПК

Поглощение глюкозы мышцами

Одно лишь высвобождение глюкозы в кровь еще не означает, что мышечные клетки получат ее в достаточном количестве для удовлетворения своих энергетических потребностей. Глюкоза должна не только выделяться и поступать в эти клетки, клетки должны поглощать ее. Контроль транспорта глюкозы в мышечное волокно через клеточную мембрану осуществляет инсулин. После поступления глюкозы в мышечную ткань инсулин обеспечивает ее транспорт в отдельные клетки.

Удивительно, но как видно из графика на рис. 4.5, концентрация инсулина в плазме снижается при продолжительной субмаксимальной нагрузке, несмотря на небольшое увеличение концентрации глюкозы и ее более интенсивное поглощение мышцами. Это явное противоречие между концентрацией инсулина в плазме и потребностью мышцы в глюкозе напоминает нам, что активность гормонов определяется не только их содержанием в крови, но и чувствительностью клетки к гормону. В данном случае чувствительность клетки к инсулину не менее важна, чем количество циркулирующего в крови гормона. Физические нагрузки способны усиливать процесс связывания инсулина рецепторами мышечного волокна, снижая потребность в повышении концентрации этого гормона в плазме для обеспечения транспорта глюкозы через мембрану в клетку. Это очень важно, поскольку во время двигательной активности на выделение глюкозы из мест ее запасания и образование глюкозы из других соединений направлено действие четырех гормонов. Повышение концентрации инсулина противостояло бы их совокупному действию, препятствуя этому необходимому повышению глюкозы в крови.

Взаимодействие ЦНС и эндокринной системы

В центральной нервной системе (ЦНС) осуществляется интеграция деятельности нервной и эндокринной систем. Поэтому неудивительно, что ЦНС участвует в регуляции углеводного обмена с помощью рецепции гормонов (особенно инсулина) и питательных веществ (включая глюкозу, жирные кислоты и аминокислоты).

Действие инсулина на ЦНС было показано в исследованиях с использованием мышиной модели резистентности к инсулину, состояния, которое обычно связано с ожирением [3]. На этой модели было установлено, что инсулин, который непосредственно воздействует на нейроны в головном мозге, контролирует способность тканей в других частях тела регулировать метаболизм глюкозы. Результаты других исследований также подтвердили важное регуляторное действие со стороны ЦНС на контроль над углеводным обменом во всем организме, осуществляемый инсулином. В этих работах ученые вводили глюкозу непосредственно в разные участки головного мозга, чтобы стимулировать рецепторы, чувствительные к глюкозе.

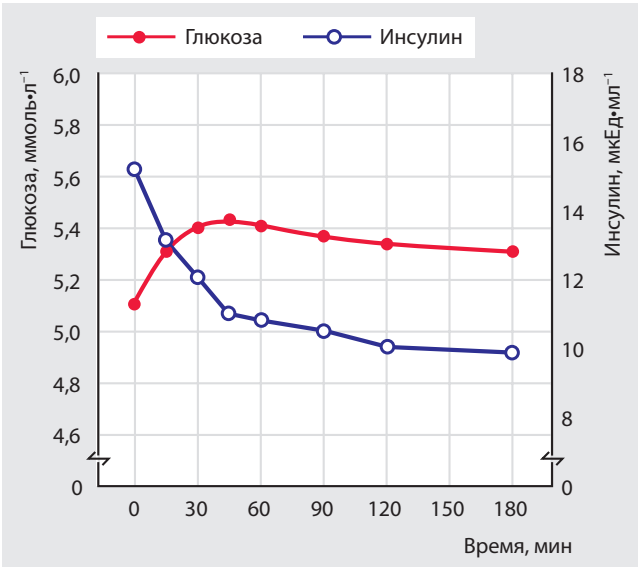


РИСУНОК 4.5 — Изменение концентрации глюкозы и инсулина в плазме при продолжительной физической нагрузке на велоэргометре с интенсивностью 65—70 % МПК. Обратите внимание на постепенное снижение концентрации инсулина, свидетельствующее о повышении чувствительности к нему мышечных клеток при продолжительной физической нагрузке

После этого они провели оценку концентрации гормонов, ответственных за регуляцию метаболизма глюкозы, а также количества глюкозы, поглощенного и переведенного в запас печенью и мышцами соответственно [6]. При помощи введения глюкозы в головной мозг для изучения сигнальной системы ЦНС и количественного определения поглощения глюкозы тканями организма, авторы этой работы смогли показать, что мозг сам по себе обладает чувствительностью к глюкозе и участвует в контроле уровня гормонов, выделяемых различными органами и участвующих в регуляции углеводного обмена.

Другие гормоны также имеют подобную интеграцию с ЦНС. Лептин — это гормон, выделяемый жировой тканью в ответ на употребление пищи и подавляющий аппетит. Он также действует через специфические нейроны ЦНС, называемые проопиомеланокортиновыми (ПОМК) нейронами, уменьшая выработку глюкозы в печени, поскольку после еды дополнительная глюкоза не требуется. Глюкагоноподобный пептид 1 (GLP-1) — гормон, продуцируемый клетками кишечника, который передает β-клеткам поджелудочной железы сигнал о высвобождении инсулина, также действует через ПОМК нейроны ЦНС, уменьшая выработку глюкозы в печени за счет одновременного снижения интенсивности глюконеогенеза и усиления гликогеногенеза. Интеграция этих гормональных эффектов в ЦНС и последующие события в периферических тканях и органах показаны на рис. 4.6.

Для самого головного мозга регулирование уровня глюкозы особенно важно, поскольку глюкоза — единственный субстрат, который этот орган может использовать для метаболизма. Активность нейронов тесно связана с утилизацией глюкозы, и в качестве субстрата для окислительного метаболизма клетки мозга используют главным образом глюкозу, полученную из лактата (см. главу 2). Как и в сокращающейся мышце, лактат может перемещаться между клетками мозга, обеспечивая субстратом окислительный метаболизм [7]. В целом, эти данные показывают важную роль ЦНС в регуляции гормонов, связанных с углеводным обменом и поддержанием гомеостаза глюкозы как в ЦНС, так и во всем организме.

Регуляция метаболизма жиров во время двигательной активности

Свободные жирные кислоты являются основным источником энергии в состоянии покоя и во время продолжительной двигательной активности, требующей проявления выносливости. Они образуются из триглицеридов при участии фермента липазы, который расщепляет триглицериды на свободные жирные кислоты и глицерин. Хотя жиры обычно в меньшей степени, чем углеводы, используются для удовлетворения энергетических потребностей мышц во время двигательной активности, мобилизация и окисление свободных жирных кислот играют важную роль при продолжительной физической нагрузке. В этом случае запасы углеводов истощаются и окисление жиров занимает основное место в удовлетворении энергетических потребностей организма. При уменьшении резерва углеводов (низкое содержание глюкозы в плазме и гликогена в мышцах) эндокринная система может ускорить окислительное расщепление жиров (липолиз) для восполнения энергозатрат активных мышц.

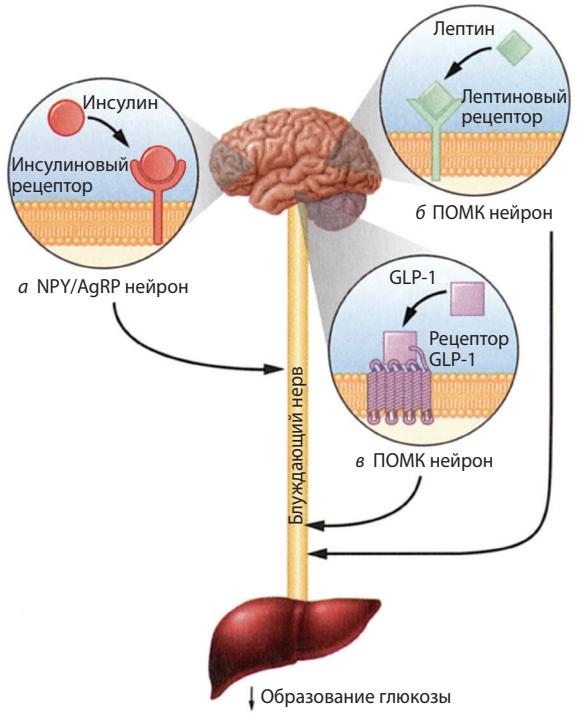
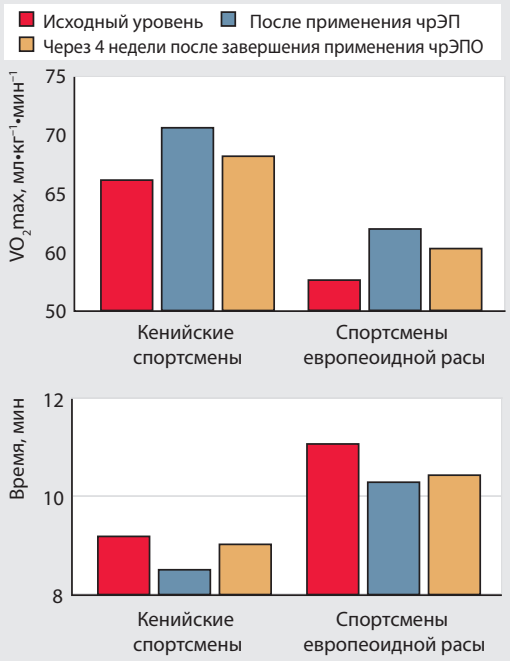


РИСУНОК 4.6 — Гормоны, вырабатываемые в периферических тканях организма, включая желудочно-кишечный тракт и поджелудочную железу, стимулируют специфические рецепторы в гипоталамусе для осуществления контроля метаболизма глюкозы в печени. (*а*) Инсулин, высвобождаемый β-клетками поджелудочной железы, действует через возбуждающие аппетит (NPY/AgRP) нейроны в дугообразном ядре гипоталамуса. После стимуляции пептидным нейромедиатором нейропептидом Y (NPY) эти нейроны выделяют агути-родственный белок (AgRP); кроме того, на этих специализированных нейронах присутствуют рецепторы инсулина (*б* и *в*). Стимуляция проопиомеланокортиновых (ПОМК) нейронов происходит также при воздействии лептина и глюкагоноподобного пептида 1 (GLP-1). Эти гормоны оказывают совместное действие на нейроны в головном мозге, которые передают через блуждающий нерв в печень сигнал о снижении выработки глюкозы.
По Lam et al. (2005)

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 4.2

Физиологические эффекты применения рекомбинантного человеческого эритропоэтина

Применение рекомбинантного человеческого эритропоэтина (чрЭПО) увеличивает кислородтранспортную способность крови и повышает выносливость. Однако существует мнение, что применение чрЭПО оказывает лишь незначительное влияние на работоспособность. В пользу этого мнения говорят данные о том, что чрЭПО увеличивает VO_2max, но не повышает производительность во время субмаксимальных нагрузочных тестов или результативность в шоссейных гонках и это, вероятно, обусловлено тем, что у высококвалифицированных спортсменов работоспособность определяется окислительной способностью мышц и меньше зависит от доставки кислорода. Кроме того, предполагается, что применение чрЭПО может оказывать большее влияние на организм высоковалифицированных спортсменов, которые тренируются в среднегорье, по сравнению со спортсменами, занимающимися на уровне моря, из-за более выраженного воздействия чрЭПО на VO_2max в диапазоне высот ~2400—2700 м. Учитывая достижения высоковалифицированных восточноафриканских спортсменов, а также связанное с этими достижениями значительное социально-экономическое вознаграждение, такие спортсмены испытывают сильное давление в отношении повышения спортивных результатов, что может увеличивать вероятность употребления допинга. Хайле и его коллеги (2019) изучили физиологическое влияние применения чрЭПО на гематологические показатели и физическую работоспособность у хорошо подготовленных бегунов на длинные дистанции, адаптированных к условиям среднегорья.



Максимальное потребление кислорода (VO_2max) и результаты в беге на 3000 м после применения чрЭПО. Несмотря на более высокие значения VO_2max и результаты в беге на 3000 м во всех временных точках исследования у кенийских спортсменов, различий между двумя группами в величине относительных изменений этих показателей под влиянием применения чрЭПО обнаружено не было.

В исследовании приняли участие 20 кенийских бегунов на длинные дистанции, которых сравнивали с 19 бегунами европеоидной расы, тренировавшимися на уровне моря. Спортсмены самостоятельно вводили себе подкожно чрЭПО через день в течение 4 недель. Анализ образцов крови проводили до начала исследования, во время и после окончания применения чрЭПО. Наряду с этим определяли величину VO_2max (ступенчатый нагрузочный тест до отказа на тредмиле) и оценивали результаты бега на 3000 м (на высоте ~2150 м) в начале исследования, за 2—3 дня до окончания применения чрЭПО и через 4 недели после последнего применения чрЭПО. В обеих группах применение чрЭПО сопровождалось существенным повышением показателей гемоглобина и гематокрита. Установлено, что бегуны из Кении по сравнению с бегунами европеоидной расы имели более высокие показатели относительного VO_2max и результаты в беге в начале исследования, непосредственно после применения чрЭПО и через 4 недели после завершения применения чрЭПО (см. рисунок). Вместе с тем не удалось обнаружить различий между двумя группами в величине относительных изменений этих показателей, обусловленных применением чрЭПО.

Результаты данного исследования, показывающие улучшение спортивной результативности у спортсменов, могут внести свой вклад в существенное повышение выносливости высоквалифицированных спортсменов. Например, в гонках Тур де Франс максимальная высота на горных этапах составляет от ~1500 до 2500 м. Если эргогенные эффекты чрЭПО действительно более выражены в условиях среднегорья, то применение этого препарата может обеспечить спортсменам значительные преимущества в физической работоспособности. Для подтверждения этих результатов у спортсменов высокого класса в видах спорта, требующих проявления выносливости, необходимы дальнейшие исследования.

Haile, D.W., Durussel, J., Mekonen, W., Ongaro, N., Anjila. E., Mooses, M., Daskalaki, E., Mooses, K., McClure, J.D., Sutehall, S., & Pitsiladls, Y.P. (2019). Effects of EPO on blood parameters and running performance in Kenyan athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51**(2), 299-307. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001777

Свободные жирные кислоты запасаются в клетках жировой ткани и внутри мышечных волокон в виде триглицеридов. Свободные жирные кислоты, образующиеся после расщепления триглицеридов в жировой ткани, должны быть доставлены в мышечные волокна. Интенсивность потребления свободных жирных кислот сокращающейся мышцей в большой степени зависит от их концентрации в плазме. Повышение последней приводит к более интенсивному поглощению свободных жирных кислот клетками. Следовательно, скорость расщепления триглицеридов может частично определять скорость утилизации жиров как источника энергии при физической нагрузке в мышечной ткани.

На скорость липозиза влияет по меньшей мере пять гормонов:

- инсулин (снижение);
- адреналин;
- норадреналин;
- кортизол;
- соматотропный гормон

Главным фактором, ответственным за увеличение интенсивности липолиза в жировой ткани, является снижение концентрации инсулина в крови. Кроме того, усиление липолиза происходит при повышении концентрации адреналина и норадреналина. Кортизол, наряду с участием в регуляции глюконеогенеза, также ускоряет мобилизацию и использование свободных жирных кислот в качестве источника энергии при физической нагрузке. Концентрация кортизола в плазме достигает максимального значения через 30—45 мин после начала двигательной активности, а затем снижается почти до обычного уровня. В то же время концентрация свободных жирных кислот в плазме продолжает повышаться в течение всего периода двигательной активности, что свидетельствует об участии в активации липазы других гормонов, а именно катехоламинов и СТГ. Кроме того, в мобилизацию и активацию метаболизма свободных жирных кислот вносят свой вклад, хотя и в меньшей степени, гормоны щитовидной железы.

Таким образом, эндокринная система играет важную роль в регуляции образования АТФ во время двигательной активности, а также в обеспечении баланса между метаболизмом углеводов и жиров.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Содержание глюкозы в плазме повышается вследствие совместного воздействия глюкагона, адреналина, норадреналина и кортизола. Эти гормоны стимулируют гликогенолиз и глюконеогенез, тем самым увеличивая количество глюкозы, доступной для использования в качестве источника энергии. Образование дополнительной глюкозы имеет большое значение во время двигательной активности, особенно при продолжительных физических нагрузках высокой интенсивности, поскольку в противном случае ее концентрация в крови могла бы снизиться до критического уровня.
- Инсулин регулирует транспорт глюкозы в клетки, где она может быть использована для образования энергии. Однако при продолжительной двигательной активности уровень инсулина снижается, свидетельствуя о том, что физическая нагрузка способна усиливать действие инсулина на мышечные клетки. Благодаря этому, при физической нагрузке для обеспечения транспорта глюкозы в клетки требуется меньшее количество этого гормона, чем в состоянии покоя.
- При уменьшении резервов углеводов организм переходит на использование в качестве источника энергии окислительного расщепления жиров, при этом происходит усиление липолиза. Этому способствуют снижение концентрации инсулина, а также повышение концентрации адреналина, норадреналина, кортизола и соматотропного гормона.

Гормональная регуляция водного и ионного баланса во время двигательной активности

Поддержание водного баланса во время двигательной активности имеет большое значение для эффективного осуществления обмена веществ, деятельности сердечно-сосудистой системы и терморегуляции. В начале двигательной активности вода перемещается из крови в межтканевое и внутриклеточное пространство. Это перемещение зависит от объема мышечной ткани, вовлекаемой в выполнение работы, и интенсивности нагрузки. В мышечных волокнах и в окружающем их пространстве начинают накапливаться продукты метаболизма, что приводит к увеличению осмотического давления. В результате в активные участки мышц путем диффузии поступает вода. Кроме того, усиление мышечной деятельности вызывает повышение артериального давления, что, в свою очередь, приводит к перемещению воды из крови в ткани (под действием гидростатического давления). Наряду с этим, физическая нагрузка стимулирует процесс потоотделения. Суммарным результатом всего этого является уменьшение объема плазмы. Например, бег с интенсивностью нагрузки около 75 % VO_2max приводит к снижению объема плазмы на 5—10 %. Уменьшение объема плазмы вызывает снижение артериального давления и крово

снабжения кожи и мышц. Все это может существенно снижать спортивную работоспособность.

Эндокринные железы, участвующие в регуляции водного и ионного баланса

Эндокринная система играет главную роль в контроле и регуляции уровня жидкости в организме, а также в поддержании баланса электролитов, в частности натрия. Главную роль в этом процессе играют две эндокринные железы — задняя доля гипофиза и кора надпочечников. Почки являются не только основным органом-мишенью для гормонов, выделяемых этими железами, но также сами выполняют функцию эндокринной железы.

Задняя доля гипофиза

Задняя доля гипофиза представляет вырост нервной ткани, идущий от гипоталамуса. Поэтому ее часто называют еще нейрогипофизом. Здесь образуется два гормона: **антидиуретический гормон** (АДГ, или вазопрессин) и окситоцин. В действительности оба эти гормона вырабатывает гипоталамус. Они перемещаются вниз по нервной ткани и содержатся в пузырьках нервных окончаний в задней доле гипофиза. Выделение этих гормонов в кровеносные капилляры происходит под влиянием нервных импульсов, поступающих из гипоталамуса.

Установлено, что из двух гормонов нейрогипофиза только АДГ играет важную роль в процессе мышечной деятельности. В частности, он обеспечивает удержание воды в организме, повышая эффективность реабсорбции воды в почках. Благодаря этому происходит уменьшение количества воды, выделяемой с мочой, т.е. развивается «антидиурез».

Мышечная деятельность и потоотделение сопровождаются повышением концентрации электролитов в плазме, поскольку при физической нагрузке кровь теряет воду. Это явление называют **гемоконцентрацией**, оно приводит к увеличению осмоляльности плазмы. **Осмоляльность** — это суммарная концентрация всех частиц, растворенных в плазме. Присутствие этих веществ в различных компартментах организма, содержащих внутриклеточные жидкости (внутриклеточном, межтканевом пространстве и в плазме крови), создает осмотическое давление, удерживающее воду внутри них. Величина осмотического давления, оказываемого жидкостью организма, пропорциональна количеству растворенных в ней частиц вещества (осмолей или Осм). Раствор, содержащий 1 осмоль растворенного вещества в килограмме воды, имеет осмоляльность 1 осмоль на килограмм (Осм•кг$^{-1}$), а раствор, содержащий 0,001 Осм•кг$^{-1}$, имеет осмоляльность 1 миллиосмоль на килограмм (1 мОсм•кг$^{-1}$). В норме жидкости организма имеют осмоляльность 300 мОсм•кг$^{-1}$. Увеличение осмоляльности раствора в одном из компартментов тела обычно вызывает перемещение воды из соседних компартментов с более низкой осмоляльностью раствора (т.е. с более высоким относительным содержанием воды).

Увеличение осмоляльности плазмы — основной физиологический стимул для выделения АДГ. При повышении осмоляльности происходит активация осморецепторов, расположенных в гипоталамусе. Вторым стимулом для выделения АДГ является снижение объема плазмы, которое воспринимают барорецепторы сердечно-сосудистой системы. В ответ на любой из этих сигналов гипоталамус посылает нервные импульсы в заднюю долю гипофиза, стимулируя выделение АДГ. После секреции АДГ поступает в кровь, перемещается в почки и вызывает задержку воды в организме для поддержания нормальной концентрации электролитов в плазме. Роль этого гормона в сохранении воды в организме позволяет сократить потери жидкости, а следовательно, и риск тяжелого обезвоживания из-за сильного потоотделения при интенсивной физической нагрузке. Описанный выше процесс регуляции схематически изображен на рис. 4.7.

Корковое вещество надпочечников

Группа гормонов с общим названием минералкортикоиды, которые выделяет корковое вещество надпочечников, участвуют в поддержании баланса электролитов, в частности натрия (Na^+) и калия (K^+), во внеклеточной жидкости. Альдостерон является наиболее важным из этих гормонов, на него приходится до 95 % активности минералкортикоидов в организме. Его основное действие связано с усилением реабсорбции натрия в почках, которое обеспечивает его удержание в организме. Удержание натрия способствует также удержанию воды; таким образом, альдостерон, подобно АДГ, предотвращает обезвоживание. Кроме того, задержка натрия приводит к увеличению выделения K^+, следовательно, альдостерон играет важную роль в поддержании равновесия калия. Поэтому секрецию альдостерона стимулируют различные факторы, включая пониженное содержание натрия в плазме, уменьшение объема крови, пониженное артериальное давление крови и повышенную концентрацию калия в плазме.

Почки как орган эндокринной системы

Хотя почки обычно не относят к основным органам эндокринной системы, они вырабатывают два гормона, выполняющих важные функции. Почки регулируют уровень альдостерона в крови. Наряду с

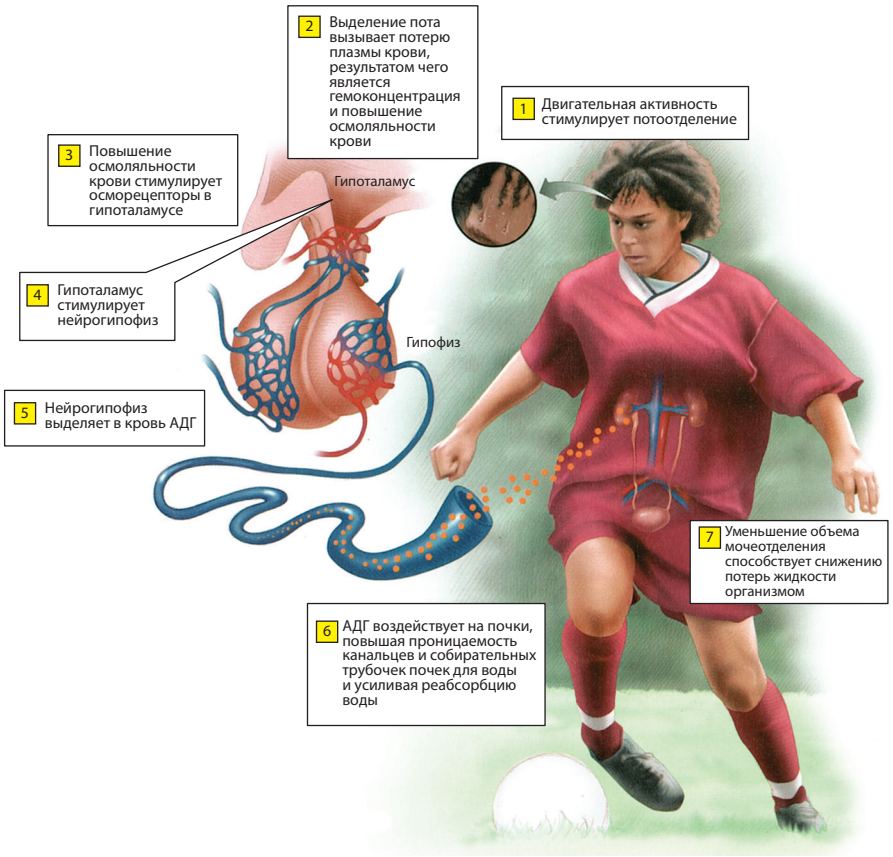


РИСУНОК 4.7 — Механизм удержания воды в организме с участием антидиуретического гормона (АДГ)

основным стимулом для выделения альдостерона, которым является концентрация калия и натрия в плазме, существует еще группа гормонов, которые влияют на его концентрацию и этим способствуют поддержанию водного баланса организма. В ответ на снижение артериального давления или объема плазмы кровоснабжение почек уменьшается. Под влиянием возросшей активности симпатической нервной системы почки выделяют **ренин**. Ренин представляет собой гормон, который выделяется в кровеносную систему, где он осуществляет превращение ангиотензиногена в ангиотензин I. После этого ангиотензин I в легких превращается в свою активную форму — ангиотензин II при участии **ангиотензин-превращающего фермента (АПФ)**. Ангиотензин II стимулирует выделение надпочечниками альдостерона для усиления реабсорбции натрия и воды в почках. На рис. 4.8 показан механизм контроля артериального давления с участием почек, который называют **ренин-ангиотензин-альдостероновая система**. Наряду со стимуляцией выделения альдостерона корковым веществом надпочечников ангиотензин II вызывает сокращение кровеносных сосудов. Поскольку АПФ катализирует превращение ангиотензина I в ангиотензин II, пациентам с гипертензией иногда назначают ингибиторы АПФ, поскольку расслабление мускулатуры кровеносных сосудов понижает артериальное давление.

Как уже говорилось, основная функция альдостерона — это стимуляция реабсорбции натрия в почках. Поскольку вода следует за натрием, удержание натрия почками ведет и к удержанию воды. Суммарным результатом является сохранение жидкостей организма, со снижением потерь объема плазмы и поддержанием практически нормального артериального давления. Изменение объема плазмы и концентрации альдостерона во время 2-часового занятия двигательной активностью показано на рис. 4.9. Воздействие альдостерона и антидиуретического гормона наблюдается на протяжении периода до 48 ч после прекращения двигательной активности и проявляется в снижении образования мочи и защите организма от дальнейшего обезвоживания.

Почки также вырабатывают гормон эритропоэтин. **Эритропоэтин** участвует в регуляции образования эритроцитов путем стимуляции клеток костного мозга. Эритроциты играют важную роль в транспорте кислорода в ткани и выведении диоксида углерода.

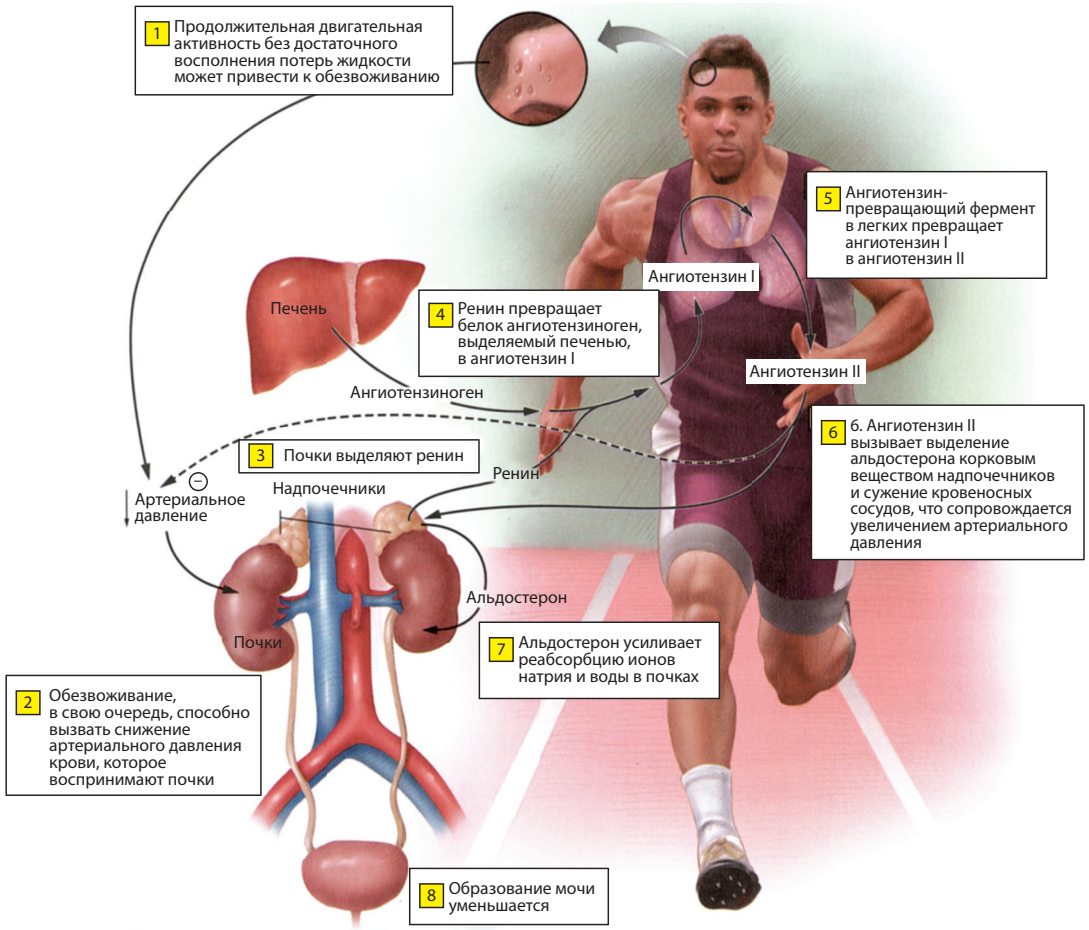


РИСУНОК 4.8 — Потери воды из плазмы крови во время двигательной активности запускают цепочку событий, которые усиливают реабсорбцию ионов натрия (Na^+) и воды в почечных канальцах, уменьшая количество образующейся мочи. При употреблении жидкости в течение нескольких часов после завершения двигательной активности повышенная концентрация альдостерона будет способствовать увеличению объема внеклеточной жидкости и плазмы крови

Поэтому эритропоэтин играет исключительно важную роль в процессе адаптации организма человека к физическим нагрузкам, а также к условиям высокогорья.

У большинства спортсменов, подвергающихся действию интенсивных тренировочных нагрузок, объем плазмы увеличен, вследствие чего концентрация составляющих элементов крови снижена. Когда белки покидают выполняющую работу мышцу, они снова попадают в плазму через лимфатическую систему, а за ними перемещается вода. Это относительно кратковременное явление, но постоянный синтез белка в конечном итоге способствует поддержанию увеличенного объема плазмы. Однако на начальных этапах увеличения объема плазмы происходит снижение концентрации гемоглобина, т. е. происходит **гемодилюция**.

В действительности общее количество гемоглобина не изменяется, просто снижается его концентрация в крови. Поэтому у некоторых спортсменов с нормальной концентрацией гемоглобина может наблюдаться анемия вследствие вызванной натрием гемодилюции. Это состояние, которое не следует путать с истинной анемией, можно устранить несколькими днями отдыха, в течение которых произойдет возвращение к норме концентрации альдостерона, а почки смогут удалить из организма излишки натрия и воды.

Прямую связь между тренировками выносливости и увеличением объема эритроцитов впервые обнаружили в 1949 году [5]. Это изменение, обусловленное аэробными тренировками, называемое *эритропоэзом*, увеличивает доставку кислорода к сокращающимся мышцам за счет увеличения как количества эритроцитов, способных переносить кислород, так и ударного объема крови. Увеличение объема эритроцитов является основным компонентом увеличения аэробной мощности (максимального потребления), которое наблюдается при регулярных аэробных тренировках (подробнее обсуждается в главе 12). Хотя эритропоэз является ключевым механизмом адапта-



РИСУНОК 4.9 — Изменения объема плазмы и концентрации альдостерона во время 2-часового велоэргометрического теста. Обратите внимание на стремительное уменьшение объема плазмы в течение нескольких первых минут занятия и последующее замедление этого процесса, несмотря на значительные потери жидкости с потом. В то же время, концентрация альдостерона возрастает практически с постоянной скоростью на протяжении занятия

ции к аэробным тренировкам, сравнительно мало известно о контроле изменений количества эритроцитов во время повторной аэробной тренировки.

Было проведено изучение процесса эритропоэза, а также физиологических механизмов его контроля в группе здоровых юношей и девушек, участвовавших в 8-недельной программе аэробных тренировок на выносливость [9]. На протяжении всего периода тренировок проводили анализ состава тела, ЧСС, артериального давления, максимальной физической работоспособности, общего объема крови, объема эритроцитов и концентрации эритропоэтина в крови. После завершения тренировочной программы средний объем эритроцитов удвоился, а максимальная физическая работоспособность увеличилась примерно на 10 %. За 8 недель выполнения тренировочной программы общий объем крови увеличился в течение 2-й недели и оставался высоким на протяжении всего исследования; уровень эритропоэтина также увеличился на 2-й неделе, но впоследствии вернулся к исходным значениям к 4-й неделе. Объем эритроцитов увеличился к 4-й неделе и продолжал увеличиваться до 8-й недели после предшествующего увеличения объема крови и концентрации эритропоэтина в крови. К 8-й неделе вызванное физическими упражнениями повышение концентрации эритропоэтина прекратилось, но объем эритроцитов продолжал увеличиваться, что свидетельствует о существовании все еще невыясненных механизмов контроля эритропоэза. Эти результаты дают представление о динамике увеличения объема эритроцитов под влиянием аэробных тренировок.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Потеря жидкости (плазмы) приводит к увеличению концентрации составляющих элементов крови — это явление называют гемоконцентрацией. Обратный процесс, обусловленный увеличением объема плазмы крови, ведет к уменьшению концентрации элементов крови и называется гемодилюцией.
- Присутствие растворенных частиц в различных жидкостных компартментах организма создает осмотическое давление, удерживающее воду. Величина осмотического давления пропорциональна количеству растворенных в ней частиц вещества. Раствор, содержащий 1 осмоль растворенного вещества в килограмме воды, имеет осмоляльность 1 осмоль на килограмм (Осм•кг$^{-1}$).
- В норме жидкости организма имеют осмоляльность 300 мОсм•кг$^{-1}$. Увеличение осмоляльности раствора в одном из компартментов тела обычно вызывает перемещение жидкости из соседних компартментов.
- В регуляции водного баланса организма принимают участие два гормона — антидиуретический гормон (АДГ) и альдостерон.
- Антидиуретический гормон выделяется в ответ на повышение осмоляльности плазмы. Когда такое повышение активирует осморецепторы, расположенные в гипоталамусе, гипоталамус стимулирует выделение АДГ из задней доли гипофиза. Другим стимулом для выделения АДГ является уменьшение объема плазмы.
- АДГ воздействует на почки, стимулируя реабсорбцию и, следовательно, удержание жидкости в организме. Благодаря этому увеличивается объем плазмы и снижается ее осмоляльность.
- При уменьшении объема плазмы или артериального давления почки выделяют фермент ренин, осуществляющий превращение ангиотензиногена в ангиотензин I, который затем в кровеносной системе легких превращается в ангиотензин II. Последний является мощным вазоконстриктором и повышает периферическое сопротивление сосудов, а значит и артериальное давление.
- Кроме того, ангиотензин II стимулирует выделение альдостерона корковым веществом надпочечников. Альдостерон усиливает реабсорбцию натрия в почках, что способствует удержанию жидкости в организме и, в конечном итоге, уменьшению объема плазмы.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 4.3

Реакция на стресс зависит от скелетной системы

Пеакция борьбы или бегства — автоматическая и бессознательная реакция организма на стрессовые ситуации. Роль автономной нервной системы в управлении этой реакцией хорошо известна. Однако в настоящее время имеются доказательства того, что в контроле данной реакции может участвовать остеокальцин — белок, вырабатываемый и выделяемый костной тканью. Остеокальцин — гормон, который принимает участие в регуляции процессов метаболизма, репродуктивной функции, сократительной функции мышечной ткани, развития мозга и когнитивных функций. Бергер с коллегами (2019) предприняли попытку исследовать возможную роль скелетной системы в регуляции реакции, которая помогает животным избегать опасности (т. е. бегства), чтобы подтвердить гипотезу, предложенную Джерардом Карсенти (Kwon, 2019). Для проверки этой гипотезы, исследователи помещали мышей и людей в стрессовые ситуации и измеряли у них изменения концентрации остеокальцина в организме. Было обнаружено, что стресс увеличивает концентрацию остеокальцина в крови. Реакция борьбы или бегства значительно притуплялась у мышей с нокаутированным геном остеокальцина. В дополнительной серии исследований было показано, что остеокальцин эффективно отключает автономную нервную систему. В настоящее время эта группа ученых продолжает работу над выяснением роли остеокальцина в регуляции реакции на стресс.

Berger, J.M., Singh, P., Khrimian, L., Morgan, D.A., Chowdhury, S., Arteaga-Solis, E., Horvath, T.L., Domingos, A.I., Marsland, A.L., Yadav, V.K., Rahmouni, K., Gao, X.-B., & Karsenty, G. (2019) Mediation of the acute stress response by the skeleton. *Cell Metabolism*, **30**(5), 890-902.e8. https://doi.org/10.1016/j.cmet.2019.08.012

Kwon, D. (2019). Fight or flight may be in our bones. *Scientific American*, September 12. Available: www.scientificamerican.com/article/fight-or-flight-may-be-in-our-bones/

Гормональная регуляция потребления пищи

Регуляция аппетита, ощущения голода и сытости, а также чувство сытости являются частью сложной системы, которая включает передачу гормональных сигналов от всех частей организма, включая желудочно-кишечный тракт и клетки жировой ткани. Контроль потребления пищи осуществляет главным образом гипоталамус с некоторым участием высших мозговых центров. Центр насыщения головного мозга расположен в вентромедиальном ядре, а центр голода — в латеральном гипоталамусе. Гипоталамус, как и в случае регуляции многих других аспектов гомеостаза, осуществляет интеграцию нервных и гормональных сигналов для краткосрочной и долгосрочной регуляции пищевого поведения и потребления пищи.

Гормоны, влияющие на эти центры головного мозга, синтезируют и высвобождают периферические ткани, включая кишечник и клетки жировой ткани (адипоциты). Эти гормоны можно разделить на анорексигенные, или подавляющие аппетит, и орексигенные, или стимулирующие аппетит. Основными гормонами, регулирующими аппетит и чувство насыщения, являются холецистокинин, лептин, пептид YY (PYY), глюкагоноподобный пептид 1 (GLP-1), инсулин и грелин.

Гормоны желудочно-кишечного тракта

Краткосрочный контроль потребления пищи регулируется концентрацией питательных веществ в плазме, включая аминокислоты, глюкозу и липиды. Наряду с этим не менее существенное влияние на краткосрочную регуляцию потребления пищи оказывают гормоны, высвобождаемые в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ). Растяжение желудочно-кишечного тракта, вызванное наполнением желудка, вызывает высвобождение гормона **холецистокинина (ХЦК)**, который стимулирует афферентные волокна блуждающего нерва, чтобы передать в головной мозг сигналы о необходимости подавления чувства голода. Кроме того, толстый и тонкий кишечник во время и после еды выделяют другие гормоны, включая GLP-1 и пептид YY (PYY). Эти гормоны через кровь попадают в мозг, где подавляют чувство голода. Пептид YY также действует на гипоталамус, подавляя перистальтику желудка. Инсулин, выделяемый поджелудочной железой после приема пищи, тоже действует как гормон сытости.

Напротив, гормон грелин выделяется желудком и поджелудочной железой, когда желудок пуст; его можно рассматривать как гормон голода. **Грелин** транспортируется с кровью в мозг, где он преодолевает гематоэнцефалический барьер и воздействует на центр голода в латеральном гипоталамусе. После приема пищи концентрация грелина снижается.

Жировая ткань как орган эндокринной системы

В дополнение к гормонам, которые вырабатываются желудком и кишечником для сигнализации о голоде или сытости, адипоциты (клетки жировой ткани) выделяют собственные гормоны, также воздействующие на центры голода и насыщения в гипоталамусе.

Поскольку уровень этих гормонов зависит от количества жировой ткани в организме, которое изменяется медленно, эти гормоны в большей степени участвуют в долговременной регуляции потребления пищи. Гормон **лептин**, который действует на рецепторы гипоталамуса, уменьшая чувство голода, выделяют главным образом клетки жировой ткани. Уровень лептина также является показателем энергетического баланса, поскольку его концентрация в крови пропорциональна количеству жировых отложений. Упрощенная схема регуляции аппетита и чувства насыщения с совместным участием лептина и грелина показана на рис. 4.10.

Большое количество данных об участии лептина в поддержании энергетического баланса было получено на модели мышей, у которых клетки жировой ткани утратили способность вырабатывать лептин. У таких мышей наблюдаются неутолимый аппетит и сильное ожирение. У людей с ожирением концентрация лептина в крови повышена, вместе с тем, у многих из них организм утрачивает способность реагировать на лептин. Это говорит о том, что, несмотря на повышенную величину гормонального сигнала о том, что организм находится в состоянии переедания, этот сигнал не передается через гипоталамус, чтобы вызвать ощущение насыщения. Интересно, что у людей с ожирением также ослаблена сигнальная функция грелина. Исследователи только приходят к пониманию того, как гормональные сигналы, управляющие аппетитом, меняются с увеличением массы тела и ожирением. Эта информация имеет решающее значение для выбора оптимальной терапии, а также выяснения особенностей влияния физических упражнения на аппетит и гормоны сытости.

Влияние однократных физических нагрузок и регулярных занятий двигательной активностью на гормоны насыщения

Однократные физические нагрузки средней и высокой интенсивности временно подавляют аппетит, вероятно, за счет снижения уровня грелина и увеличения высвобождения GLP-1 и PYY желудочно-кишечным трактом [10]. Эти гормональные изменения наиболее выражены при выполнении аэробных упражнений и не наблюдаются после силовых тренировок [2].

Регулярные физические упражнения приводят к сдвигу энергетического баланса вследствие дефицита энергии, вызванного физическими упражнениями. Этот сдвиг частично компенсируют увеличение чувства голода и, соответственно, потребление пищи, обусловленные изменениями в уровне гормонов, регулирующих аппетит. В нескольких исследованиях наблюдалось увеличение концентрации PYY в плазме после занятий физическими упражнениями, что согласуется с увеличением чувства насыщения. Как ни странно,

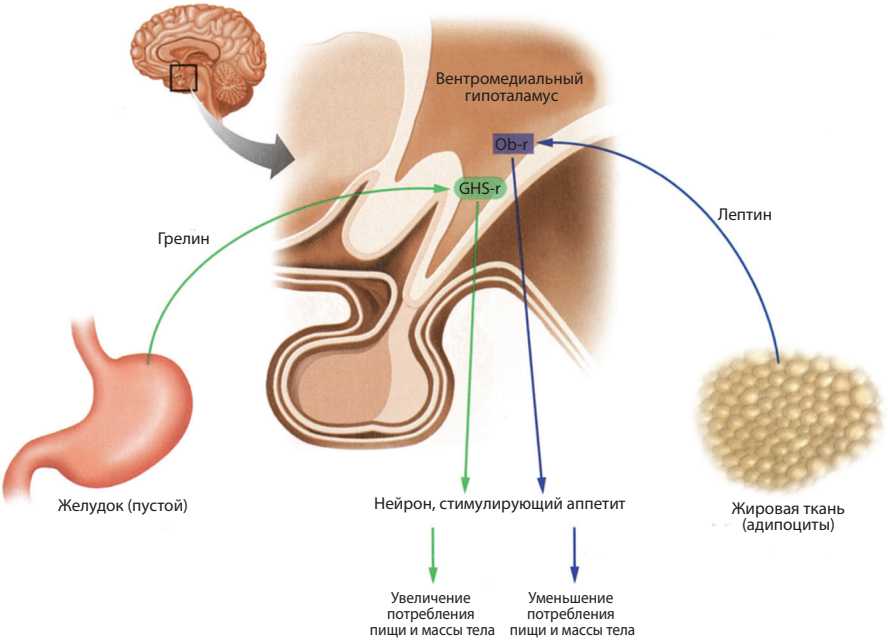


РИСУНОК 4.10 — Гормональная регуляция аппетита и чувства насыщения грелином и лептином. Действуя через специфические рецепторы гипоталамуса (рецептор грелина, стимулирующий секрецию СТГ (GHS-r), и рецептор лептина или ожирения (Ob-r), грелин повышает, а лептин снижает аппетит

концентрация гормона голода грелина не меняется у людей, у которых масса тела не меняется в результате занятий физическими упражнениями, но значительно увеличивается у лиц, у которых масса тела снижается [8]. В целом, концентрация гормонов аппетита и сытости чувствительна к общему энергетическому балансу, на который влияют регулярные занятия физическими упражнениями. Было высказано предположение, что данные о концентрации лептина и грелина в крови позволят выявлять состояние перетренированности и прогнозировать дефицит энергии у высококвалифицированных спортсменов, которым требуется контролировать свой энергетический баланс [4].

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы рассмотрели роль эндокринной системы в регуляции некоторых из множества физиологических процессов, происходящих в организме во время занятий двигательной активностью. Мы также обсудили роль эндокринной системы в регуляции энергетического метаболизма глюкозы и жиров, а также в поддержании водного баланса. Мы коснулись результатов некоторых относительно новых исследований гормональной регуляции аппетита и потребления пищи. Далее мы рассмотрим вопросы, связанные с энергозатратами при физической нагрузке и процессом развития утомления.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

адреналин
адреналин
альдостерон
ангиотензин-превращающий фермент (АПФ)
антидиуретический гормон (АДГ)
аутокринное действие
вторичный мессенджер
гемодилюция
гемоконцентрация
гипергликемия
гипогликемия
глюкагон
глюкокортикоиды
гормон
грелин
инсулин
инсулиновая резистентность
катехоламины
клетки-мишени
кортизол
лептин
минералокортикоиды
нестероидные гормоны
осмоляльность
повышающая регуляция
понижающая регуляция
простагландины
прямая активация генов
ренин
ренин-ангиотензин-альдостероновая система
рилизинг-факторы
соматотропный гормон (СТГ)
статины
стероидные гормоны
тиреотропный гормон (ТТГ)
тироксин (T_4)
трийодтиронин (T_3)
холецистокинин
циклический аденозинмонофосфат (цАМФ)
чувствительность к инсулину
эритропоэтин

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Что такое железы внутренней секреции и в чем состоят функции гормонов?
2. Объясните различие между стероидными и нестероидными гормонами с точки зрения их воздействия на клетки.
3. Расскажите о механизме, обеспечивающем избирательное действие гормонов в тканях-мишенях, когда они с кровью способны попасть практически в любую часть организма.
4. Расскажите о механизмах контроля уровня отдельных гормонов в плазме. Какие механизмы определяют эффективность воздействия гормона на клетки и ткани-мишени?
5. Что обеспечивает изменение чувствительности клеток-мишеней к гормонам?
6. Расскажите о вторичных мессенджерах (посредниках) и их роли в осуществлении гормонального контроля деятельности клеток.
7. Кратко опишите основные железы внутренней секреции, их гормоны и функции этих гормонов.
8. Какие из гормонов, о которых можно было упомянуть в ответе на вопрос 7, играют наиболее важную роль во время двигательной активности?
9. Какие гормоны принимают участие в регуляции обмена веществ во время двигательной активности? Как они влияют на доступность углеводов и жиров в качестве энергетического субстрата в мышечной ткани при продолжительной двигательной активности?
10. Опишите механизмы, с помощью которых центральная нервная система осуществляет регуляцию метаболизма глюкозы, и гормоны, принимающие участие в этом процессе.
11. Опишите гормональную регуляцию баланса жидкости во время двигательной активности.
12. Расскажите, какие органы выделяют гормоны холецистокинин, лептин и грелин, и опишите функции этих гормонов. Объясните, как они взаимосвязаны.

В части I этой книги мы узнали о том, как происходит сокращение скелетных мышц в ответ на нервные импульсы и как организм в процессе метаболизма вырабатывает энергию для осуществления движения. Мы также изучили, как осуществляется гормональный контроль метаболизма, баланса жидкости и электролитов в организме, а также потребления пищи. Часть II посвящена рассмотрению факторов, от которых зависят энергозатраты организма, методов определения энергозатрат, и факторов, ограничивающих физическую работоспособность. В главе 5 «Энергозатраты организма» мы обсудим методы определения энергозатрат и изменения их величины при переходе от состояния покоя к выполнению физических упражнений различного типа и разной интенсивности. В главе 6 «Усталость, мышечные боли и судороги» мы расскажем о различных причинах утомления, которые ограничивают физическую работоспособность; о мышечной боли, возникающей во время или сразу после физической нагрузки, и отсроченной мышечной боли; и о механизмах, объясняющих возникновение мышечных судорог, вызванных физическими нагрузками.

ЧАСТЬ II. ЭНЕРГИЯ ДЛЯ МЫШЕЧНОГО СОКРАЩЕНИЯ

Глава 5. Энергозатраты организма 144

Глава 6. Утомление, мышечные боли и судороги 168

ГЛАВА 5

ЭНЕРГОЗАТРАТЫ ОРГАНИЗМА

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Измерение энергозатрат организма
- Прямая калориметрия
- Непрямая калориметрия
- Изотопный метод определения интенсивности энергетического обмена

Определение энергозатрат организма
- Пульсометры
- Шагомеры и акселерометры
- Методы самоотчета

Прогнозирование энергозатрат организма
- Прогнозные уравнения: ходьба и бег
- Прогнозные уравнения: велоэргометры

Энергозатраты в состоянии покоя и при физической нагрузке
- Интенсивность основного обмена и метаболизма в состоянии покоя
- Интенсивность метаболизма при субмаксимальной нагрузке
- Максимальные аэробные возможности
- Анаэробная физическая нагрузка и максимальные анаэробные возможности
- Экономичность движений
- Физиологические особенности организма спортсменов, добившихся успеха в дисциплинах, требующих проявления аэробной выносливости
- Энергетическая стоимость различных видов двигательной активности

В заключение

Одной из исторических достопримечательностей Университета штата Пенсильвания, внесенной в 1979 году в Национальный реестр исторических объектов США, является калориметр Армсби. Эта необыкновенная камера была построена в 1902 году профессором Генри П. Армсби, занимавшимся вопросами питания животных, для изучения метаболизма сельскохозяйственных животных — на рубеже XX-го века активно развивавшейся области исследований в Пенсильванском университете. Калориметр — это прибор для измерения количества выделяющегося или поглощающегося тепла, которое затем можно использовать для определения энергозатрат в калориях. С помощью этого устройства, Армсби удалось измерить истинную энергетическую ценность пищи, иначе говоря, ту часть энергии пищи, которую животное непосредственно использует для образования молока или мяса. В дальнейшем эта информация послужила основой для точного расчета оптимальных рационов для крупного рогатого скота и других животных с учетом питательной ценности конкретных кормов. Животные были не единственными объектами исследований, калориметр также использовался в 1950-х годах для изучения обмена питательных веществ и энергетического метаболизма у человека.

В физиологии двигательной активности невозможно разобраться без понимания некоторых ключевых представлений об энергозатратах в состоянии покоя и при физической нагрузке. В главе 2 мы обсуждали образование аденозинтрифосфата (АТФ) — основного химического соединения, используемого клетками для запасания энергии и в качестве источника энергии для всех процессов. Аденозинтрифосфат образуется из различных субстратов в результате ряда процессов, которые в совокупности известны как *метаболизм*. В первой части этой главы мы обсудим различные способы измерения или определения суммарных энергозатрат организма или интенсивности метаболизма, а затем опишем изменения, происходящие в энергозатратах при переходе от основного обмена или состояния покоя к физическим нагрузкам максимальной интенсивности.

Измерение энергозатрат организма

Использование энергии в мышечных волокнах при физической нагрузке прямым путем просто невозможно. Тем не менее общие энергозатраты организма в состоянии покоя и при физической нагрузке можно рассчитать с помощью множества лабораторных методов. Некоторые из этих методов применяются с начала XX ст. Другие стали использовать в физиологии двигательной активности лишь совсем недавно.

Прямая калориметрия

Только около 40 % энергии, высвобождающейся при метаболизме глюкозы и жиров, идет на образование АТФ. Остальные 60 % превращаются в тепло, поэтому одним из способов оценки интенсивности и количества образующейся энергии является измерение выделяемого организмом тепла. Этот метод называется **прямой калориметрией** («измерением тепла»), поскольку единицу измерения тепла называют **калорией (кал)**.

Этот метод впервые был описан Зунцом и Хагеманном в конце XIX ст. [9]. Они создали **калориметр**, представляющий собой изолированную, непроницаемую для воздуха камеру (рис. 5.1). В стенках камеры размещаются медные трубы, по которым циркулирует вода. Когда человек находится в камере, тепло, выделяемое его телом, нагревает стены и воду в трубах. Изменения температуры воды, а также воздуха, проходящего через камеру, обусловлены теплом, выделяемым телом человека. На основании полученных результатов оценки температурных изменений можно количественно оценить метаболизм человека.

Создание и использование калориметров требует значительных затрат, кроме того, для получения достоверных результатов необходима достаточно большая продолжительность измерений. Единственным реальным преимуществом калориметров является то, что они непосредственно измеряют выделяемое организмом тепло, наряду с этим, у них есть ряд недостатков для физиологии двигательной активности. Хотя калориметр и позволяет точно определить общие энергозатраты организма за определенный период времени, он не дает возможности проследить за быстрыми изменениями энергозатрат. Поэтому, хотя прямая калориметрия и пригодна для определения энергозатрат в состоянии покоя и при продолжительном выполнении аэробной работы в стационарном режиме, ее невозможно использовать для детального изучения изменений уровня энергетического метаболизма в более типичных ситуациях, когда интенсивность нагрузки варьирует в определенных пределах. Кроме того, тренажеры, используемые для создания нагрузки (например моторизованный тредмил) во время работы сами выделяют некоторое количество тепла, которое необходимо учитывать в расчетах. В третьих, организм рассеивает не все образующееся тепло, часть его сохраняется в организме и вызывает повышение температуры тела. И наконец, на результаты измерений влияет потоотделение и испарение влаги с поверхности кожи. Поэтому метод гораздо проще и дешевле определять энергозатраты путем измерения обмена кислорода и диоксида углерода, который происходит во время окислительного фосфорилирования.

Непрямая калориметрия

Как уже говорилось в главе 2, в процессе окислительного метаболизма глюкозы и жиров — основных энергетических субстратов во время аэробной двигательной активности — организм потребляет кислород, а выделяет CO_2 и воду. Интенсивность газообмена O_2 и CO_2 в легких обычно определяется интенсивностью потребления первого и выделения второго тканями тела. Исходя из этого, расход энергии можно рассчитать на основании дыхательного газообмена O_2 и CO_2. Этот метод определения общих энергозатрат организма называется **непрямой калориметрией**, поскольку он не предполагает прямого измерения количества выделяемого тепла.

Чтобы потребление кислорода достаточно точно отражало выработку энергии, последняя должна практически полностью происходить путем окислительного метаболизма. Если значительная часть энергии образуется за счет анаэробных про-

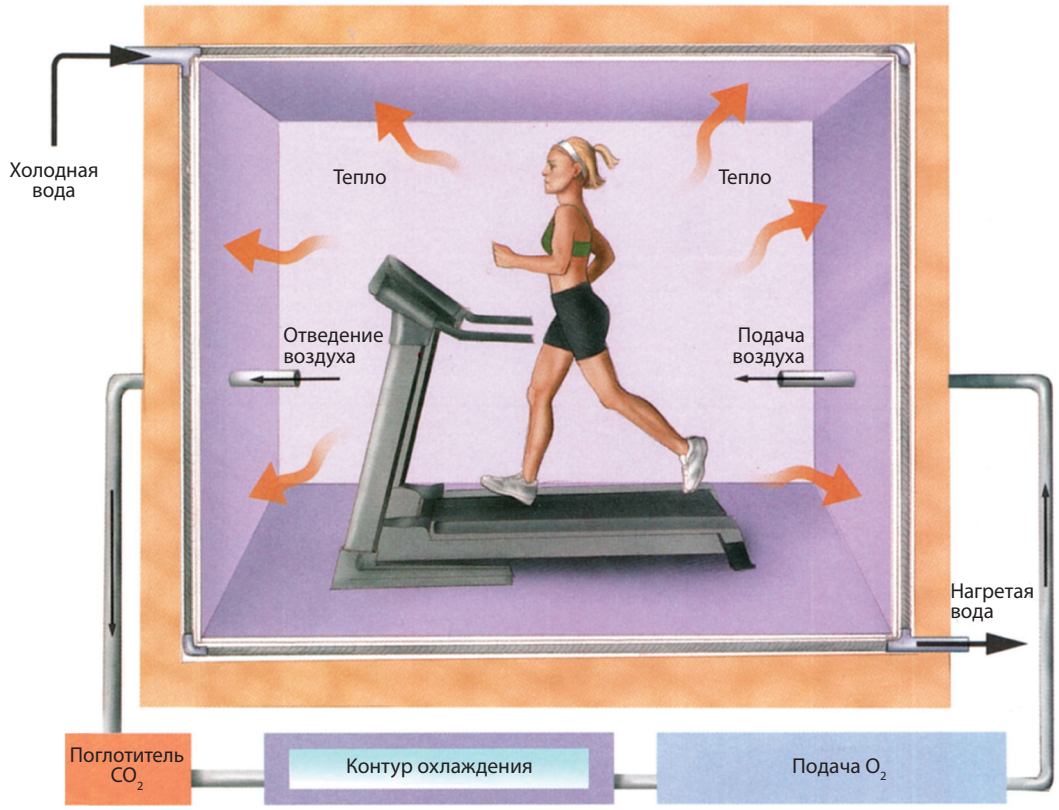


РИСУНОК 5.1 — Прямой калориметр для измерения энергозатрат человека при физической нагрузке. Тепло, выделяемое телом человека нагревает воздух и стенки камеры (благодаря проведению, конвекции и испарению). Это тепло, вырабатываемое организмом человека, — показатель интенсивности метаболизма — измеряется путем определения изменений температуры воздуха, проходящего через камеру калориметра, и воды, проходящей через ее стенки

цессов, газовый анализ выдыхаемого воздуха не будет отражать все метаболические процессы и даст заниженную оценку общих энергозатрат. Поэтому использование этого метода ограничивается выполнением работы в стационарном состоянии продолжительностью несколько минут и более. К счастью, в эту категорию можно отнести большинство видов повседневной деятельности человека, включая и занятия двигательной активностью.

Дыхательный газообмен определяется путем измерения количества O_2 и CO_2 во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе в течение определенного периода времени. Поскольку в альвеолах происходит поглощение O_2 из вдыхаемого воздуха и выделение CO_2, концентрация O_2 в выдыхаемом воздухе будет ниже, тогда как концентрация CO_2 — выше. Следовательно, различия в составе вдыхаемого и выдыхаемого воздуха покажут, сколько организм потребляет O_2 и сколько выделяет CO_2. Поскольку запас кислорода в организме ограничен, его количество, поглощаемое легкими, точно отражает его потребление организмом. Несмотря на наличие ряда сложных и дорогих способов определения газообмена в легких, самые простые и давние из них (т.е. мешок Дугласа и химический анализ образца собранного газа) вероятно являются наиболее точными, однако требуют много времени и могут выполняться в течение занятия не более нескольких раз. Современные электронные компьютерные системы для газового анализа выдыхаемого воздуха позволяют проводить измерения быстро и при необходимости их повторять.

Как видно из рис. 5.2, выдыхаемый воздух через шланг попадает в смесительную камеру. Испытуемый благодаря зажиму, помещенному на нос, может выдыхать воздух только через рот и потерь выдыхаемого воздуха не происходит. Из смесительной камеры образцы подаются в электронные анализаторы O_2 и CO_2. В этой установке компьютер использует показатели объема выдыхаемого воздуха и процентное содержание в нем кислорода и диоксида углерода для расчета потребления O_2 и образования CO_2. Сложное оборудование позволяет выполнять такие измерения при каждом вдохе и выдохе, однако обычно они выполняются через определенные промежутки времени длительностью от одной до нескольких минут.



РИСУНОК 5.2 – Оборудование, которое физиологи обычно используют для измерения потребления O_2 и образования CO_2. Эти показатели можно использовать для расчета VO_2 и дыхательного коэффициента, а, следовательно, и энергозатрат. Хотя эта аппаратура достаточно громоздка и ограничивает движения, в последнее время были разработаны более компактные устройства для использования в различных условиях: в лаборатории, на игровой площадке и т. п.

Расчет потребления кислорода и выделения диоксида углерода

Применение оборудования, изображенного на рис. 5.2, позволяет спортивным физиологам измерять три показателя, необходимых для расчета реального объема потребляемого кислорода (VO_2) и образующегося CO_2 (VCO_2). Обычно эти показатели представляют как количество кислорода, потребляемого за минуту (VO_2), и CO_2, образуемого за минуту (VCO_2).

В своем простейшем виде VO_2 равно объему вдыхаемого O_2 за вычетом выдыхаемого объема O_2. Для расчета вдыхаемого объема кислорода необходимо умножить объем вдыхаемого воздуха на процентное содержание в нем кислорода, а объем выдыхаемого O_2 равен объему выдыхаемого воздуха, умноженному на процентное содержание в нем O_2. То же самое относится и к расчетам объема CO_2.

Следовательно, для вычисления VO_2 и VCO_2 требуется следующая информация:

- Объем вдыхаемого воздуха (V_I).
- Объем выдыхаемого воздуха (V_E).
- Содержание кислорода во вдыхаемом воздухе (F_IO_2).
- Содержание CO_2 во вдыхаемом воздухе (F_ICO_2).
- Содержание кислорода в выдыхаемом воздухе (F_EO_2).
- Содержание CO_2 в выдыхаемом воздухе (F_ECO_2).

На основании этих данных потребление кислорода в литрах в минуту можно рассчитать следующим образом:

$$VO_2 = (V_I \times F_IO_2) - (V_E \times F_EO_2).$$

Точно так же можно рассчитать и скорость образования CO_2:

$$VCO_2 = (V_E \times F_ECO_2) - (V_I \times F_ICO_2).$$

Эти уравнения позволяют достаточно точно рассчитать значения VO_2 и VCO_2. Вместе с тем, они построены на основе предположений о том, что объем вдыхаемого воздуха равен объему выдыхаемого газа, а содержание газов в организме не изменяется. Но, поскольку во время двигательной активности содержание газов в тканях организма меняется (обсуждается в следующем подразделе), можно получить более точные уравнения, описывающие использованные переменные.

Преобразование Холдейна

В течение длительного времени ученые пытались упростить расчеты реального потребления кислорода и образования CO_2. Некоторые из параметров, необходимых для использования приведенных выше уравнений, известны и остаются неизменными. Известна концентрация трех газов в составе вдыхаемого воздуха: доля кислорода составляет 20,93 % (или 0,2093), CO_2 — 0,03 % (0,0003), а азота — 79,03 % (0,7903). Что можно сказать об объемах вдыхаемого и выдыхаемого воздуха? Может они равны и необходимо измерять объем только одного из них?

Объем вдыхаемого воздуха равен объему выдыхаемого воздуха, только при условии, что объем потребляемого кислорода равен объему образующегося CO_2. Если объем потребляемого кислорода больше объема вырабатываемого CO_2, то V_I больше, чем V_E. Точно так же, V_E больше, чем V_I, когда объем образующегося CO_2 превышает объем потребляемого кислорода. В то же время один параметр остается постоянным — объем вдыхаемого азота (V_IN_2) равен объему выдыхаемого азота (V_EN_2). Поскольку $VIN_2 = V_I \times F_IN_2$, а $V_EN_2 = V_E \times F_EN_2$, можно рассчитать V_I на основании V_E с помощью следующего уравнения, получившего название **преобразование Холдейна**:

$$(1)\quad V_I \times F_IN_2 = V_E \times F_EN_2,$$

что можно записать еще как:

$$(2)\quad V_I = V_E \times F_EN_2 \,/\, F_IN_2.$$

Кроме того, поскольку в действительности выполняется измерение концентрации O_2 и CO_2 в выдыхаемом воздухе, можно рассчитать F_EN_2 на основании суммы F_EO_2 и F_ECO_2:

$$(3)\quad F_EN_2 = 1 - (F_EO_2 + F_ECO_2).$$

Объединив все это вместе, можно переписать уравнение для расчета VO_2 следующим образом:

$$VO_2 = (V_I \times F_IO_2) - (V_E \times F_EO_2).$$

Используя уравнение 2, получаем следующее выражение:

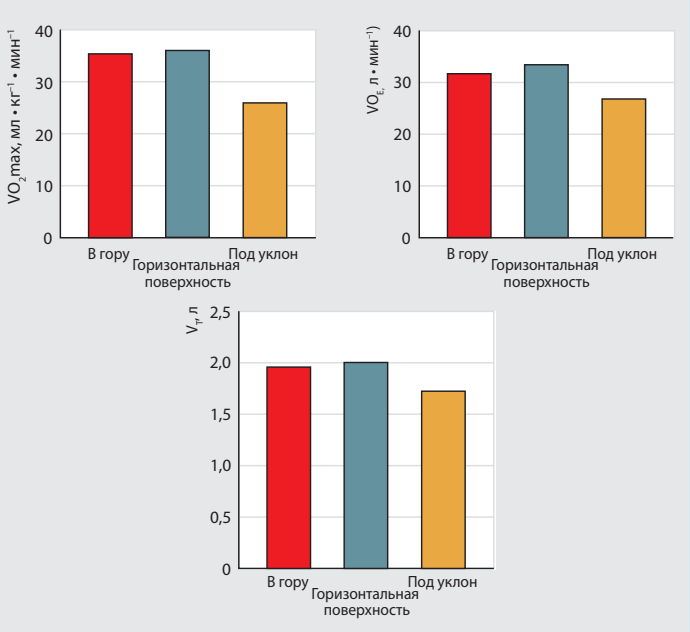
$$VO_2 = [(V_E \times F_EN_2) \,/\, (F_IN_2 \times F_IO_2)] - [(V_E \times F_EO_2].$$

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 5.1

Неудивительно, но бежать вниз по склону легче, чем вверх

По сравнению с движением в гору или по горизонтальной поверхности, выполняемыми с одинаковой скоростью, при коротком или среднем по продолжительности спуске наблюдаются меньшие значения частоты сердечных сокращений, потребления кислорода, минутной вентиляции легких и дыхательного объема. Вместе с тем при увеличении продолжительности и скорости бега под уклон наблюдается постепенное увеличение VO_2, что предположительно является результатом повреждения мышц при эксцентрическом сокращении. В дополнение к снижению кардиореспираторных показателей бег под уклон также имеет более низкую энергетическую стоимость (E_c), что обусловлено изменениями в эффективности биомеханической функции и нервно-мышечной регуляции. В одном из исследований, в котором приняли участие 9 мужчин, провели сравнение изменений кардиореспираторных показателей и энергетической стоимости выполняемой работы во время бега на тредмиле продолжительностью 45 мин с интенсивностью 75 % резервной ЧСС при разном наклоне беговой дорожки, имитирующем движение в гору, по горизонтальной поверхности и под уклон (Garnier et al., 2019).

По условиям эксперимента, во всех трех случаях изменения ЧСС при нагрузке были одинаковыми. Неудивительно, что значения потребления кислорода (VO_2), минутной вентиляции легких (V_E) и дыхательного объема (V_T) были ниже во время бега под уклон по сравнению с бегом по горизонтальной поверхности и в гору (см. рисунок). Более того, E_c при спуске также была меньше по сравнению с двумя другими вариантами бега. Этот показатель изменялся на протяжении всего периода выполнения тестового задания только при беге в гору, в частности происходило его уменьшение. Меньшая величина изменений кардиореспираторных показателей в сочетании с отсутствием изменений E_c при продолжительном беге под уклон по сравнению с бегом в гору и бегом по горизонтальной поверхности при одинаковой ЧСС предполагают работу дыхательной системы с повышенной интенсивностью, вероятно, из-за более сильного возбуждения эфферентной нервной системы.



Кардиореспираторные показатели при продолжительном (~40–45 мин) беге на тредмиле. По условиям эксперимента, во всех трех случаях изменения ЧСС при нагрузке были одинаковыми, однако потребление кислорода (VO_2), минутная вентиляция легких (V_E) и дыхательный объем (V_T) были меньше при беге под уклон по сравнению с бегом по горизонтальной поверхности и в гору.

Garnier, Y, Lepers, R., Assadi, H, & Paizis, C. (2019). Cardiorespiratory changes during prolonged downhill versus uphill treadmill exercise. *International Journal of Sports Medicine*, **41**,69-74. https://doi.org/10.1055/a-1015-0333

Подставляя сюда известные значения для F_IO_2 (0,2093) и для F_IN_2 (0,7903), получим следующее:

$$VO_2 = [(V_E \times F_EN_2) / (0{,}7903 \times 0{,}2093)] - [(V_E) \times (F_EO_2)].$$

Подставляя сюда уравнение 3, получаем следующее выражение:

$$VO_2 = \{(V_E) \times [1 - (F_EO_2 + F_ECO_2)] \times x\ (0.2093 / 0.7903)\} - (V_E \times FEO_2)$$

или после упрощения:

$$VO_2 = (V_E) \times \{[1 - (F_EO_2 + F_ECO_2)] \times 0.265\} - (V_E \times F_EO_2)$$

или упрощая далее:

$$VO_2 = (V_E) \times \{[1 - (F_EO_2 + F_ECO_2)] \times 0.265\} - (F_EO_2).$$

Это последнее уравнение используется в спортивной физиологии для выполнения расчетов, хотя сегодня в большинстве лабораторий подобные расчеты выполняются компьютерами.

Здесь необходимо одно заключительное замечание. Выдыхаемый воздух имеет температуру тела (BT), давление равное атмосферному (P) и насыщен водяным паром (S) — условия, обозначаемые в целом BTPS. Каждый из этих параметров не только увеличивает ошибку измерения VO_2 и VCO_2, но также затрудняет сравнение данных, полученных в лабораториях, расположенных, к примеру, на разной высоте над уровнем моря. По этой причине объем каждого газа приводят к стандартным температуре (ST: 0 °C или 273 °K) и давлению (P: 760 мм рт. ст.), а также обезвоженному эквиваленту (D), или к условиям STPD. Для этого используют набор поправочных уравнений.

Дыхательный коэффициент

Для определения количества энергии, расходуемой организмом, необходимо знать, что используется в окислительных процессах в качестве субстрата (сочетание углеводов, жиров или белков). Глюкоза, свободные жирные кислоты и аминокислоты существенно отличаются содержанием углерода и кислорода. Поэтому количество кислорода, используемого в процессе метаболизма, зависит от типа субстрата, подвергающегося окислению. Метод непрямой калориметрии позволяет определить скорость образования CO_2 (VCO_2) и потребления кислорода (VO_2). Отношение этих двух величин называется **дыхательным коэффициентом (ДК)**.

$$RER = VCO_2 / VO_2.$$

В целом, количество кислорода, необходимого для полного окисления одной молекулы углевода или жира, пропорционально содержанию углерода в этом субстрате. Например, глюкоза ($C_6H_{12}O_6$) содержит шесть атомов углерода. Для окисления глюкозы используется 6 молекул кислорода и образуется 6 молекул CO_2, 6 молекул H_2O и 32 молекулы АТФ:

$$6\ O_2 + C_6H_{12}O_6 \rightarrow 6\ CO_2 + 6\ H_2O + 32\ АТФ.$$

Оценка количества выделенного CO_2 относительно количества потребленного O_2 показывает, что ДК равен 1,0:

$$ДК = VCO_2 / VO_2 = 6\ CO_2 / 6\ O_2 = 1{,}0.$$

Как будет показано далее в этой главе, величина ДК изменяется в зависимости от типа энергетического субстрата. Свободные жирные кислоты по сравнению с глюкозой содержат значительно больше углерода и водорода, но меньше кислорода. Рассмотрим в качестве примера пальмитиновую кислоту ($C_{16}H_{32}O_2$). Для полного окисления этой молекулы до CO_2 и H_2O требуется 23 молекулы кислорода:

$$16\ C + 16\ O_2 \rightarrow 16\ CO_2$$
$$32\ H + 8\ O_2 \rightarrow 16\ H_2O$$

Всего требуется 24 O_2 — 1 O_2 из состава самой пальмитиновой кислоты.

23 O_2 должны быть получены извне.

В конечном итоге в этой окислительной реакции образуется 16 молекул CO_2, 16 молекул H_2O и 129 молекул АТФ:

$$C_6H_{12}O_6 + 23\ O_2 \rightarrow 16\ CO_2 + 16\ H_2O + 129\ АТФ.$$

Для окисления одной такой молекулы жира требуется значительно больше кислорода, чем для окисления одной молекулы углеводов. При окислении углеводов на одну молекулу использованного O_2 образуется приблизительно 6,3 молекул АТФ (32 АТФ на 6 O_2), тогда как при окислении пальмитиновой кислоты — 5,6 молекул АТФ (129 АТФ на 23 O_2).

Хотя жиры и позволяют получить больше энергии по сравнению с углеводами, для их окисления требуется больше кислорода. Это означает, что у жиров ДК значительно ниже, чем у углеводов. Для пальмитиновой кислоты ДК равен 0,70:

$$ДК = VCO_2 / VO_2 = 16 / 23 = 0{,}70.$$

ТАБЛИЦА 5.1 — Дыхательный коэффициент при использовании в энергетическом метаболизме углеводов и жиров в различном соотношении

Относительный вклад в образование энергии, %			
углеводы	жиры	ДК	Энергия, ккал $л^{-1}$ O_2
0	100	0,71	4,69
16	84	0,75	4,74
33	67	0,80	4,80
51	49	0,85	4,86
68	32	0,90	4,92
84	16	0,95	4,99
100	0	1,00	5,05

После определения ДК на основании вычисленных объемов дыхательных газов, полученное значение можно сравнить с приведенным в табл. 5.1 для определения состава окисляемого пищевого субстрата. Например, если ДК равен 1,0, клетки используют только глюкозу или гликоген, и на каждый литр потребляемого кислорода образуется 5,05 ккал энергии. При окислении жиров образуется 4,69 ккал на литр O_2, а при окислении белков — 4,46 ккал на литр потребленного O_2. В таком случае, при использовании мышцами только глюкозы и потреблении организмом 2 л O_2 в минуту, интенсивность образования тепловой энергии составит 10,1 ккал•$мин^{-1}$ (2 л•$мин^{-1}$•5,05 ккал•$л^{-1}$).

Ограничения непрямой калориметрии

Несмотря на широкое применение метода непрямой калориметрии и его важность для физиологии двигательной активности, он имеет ряд ограничений. При расчетах интенсивности газообмена предполагается, что содержание O_2 в организме остается постоянным, а объем CO_2, выделяемый в легких, пропорционален его количеству, выделяемому клетками. Артериальная кровь остается почти полностью насыщенной кислородом (около 98 %) даже при интенсивном усилии, и это позволяет предположить, что количество кислорода, извлекаемого из вдыхаемого воздуха, пропорционально его количеству, потребляемому клетками. Однако газообмен диоксида углерода не столь постоянен. Резервы CO_2 в организме довольно большие, они могут меняться просто при глубоком дыхании или при высокоинтенсивной физической нагрузке. В таком случае количество CO_2, выделяемое в легких, может не соответствовать производимому в тканях. Таким образом, определение количества используемых углеводов и жиров на основании оценки газообмена можно считать достаточно надежным только для состояния покоя или для выполнения физической работы при стационарном состоянии организма.

Использование дыхательного коэффициента также может давать неточные результаты. Вспомним, что белок окисляется в организме не полностью, поскольку азот не поддается окислению. Поэтому величину использования белков невозможно определить на основании ДК. Из-за этого ДК иногда называют небелковым ДК, поскольку он просто не учитывает окисление белков. Традиционно предполагалось, что вклад белков в образование энергии при физической нагрузке незначителен, поэтому физиологи считали обоснованным использование небелкового ДК при проведении расчетов. Однако результаты последних исследований показали, что при продолжительной физической нагрузке (до нескольких часов) вклад белков в образование энергии в некоторых условиях может составлять до 5 %.

Организм обычно использует одновременно несколько энергетических субстратов. Величина ДК изменяется в зависимости от соотношения окисляемых субстратов. В покое ДК обычно составляет 0,78—0,80. Однако при физической нагрузке использование мышцами углеводов в качестве источника энергии существенно возрастает, и это ведет к увеличению ДК. С увеличением интенсивности нагрузки потребность мышц в углеводах также возрастает. По мере увеличения доли углеводов, используемых для образования энергии, ДК приближается к 1,0.

Такое приближение значения ДК к 1,0 отражает потребность в глюкозе крови и мышечном гликогене, но также может свидетельствовать о том, что из крови выделяется значительно большее количество CO_2, чем его производят мышцы. При наступлении состояния утомления в крови накапливается лактат. Организм пытается предотвратить такое увеличение кислотности крови благодаря увеличению количества выделяемого CO_2. Накопление лактата увеличивает образование CO_2, поскольку избыток кислоты вызывает превращение угольной кислоты крови в CO_2. В результате избыток CO_2 диффундирует из крови в легкие, увеличивая количество выделяемого при дыхании CO_2. Поэтому значения ДК, приближающиеся к 1,0, не позволяют точно определить тип субстрата, используемого мышцами.

Еще одно затруднение связано с тем, что ДК для глюкозы, образуемой при катаболизме аминокислот и жиров в печени, не превышает 0,70. Следовательно, в случае использовании организмом этого процесса для получения энергии значения доли подвергающихся окислению углеводов, рассчитанные на основании ДК, будут занижены.

Несмотря на свои ограничения, метод непрямой калориметрии остается лучшим способом опре-

деления расхода энергии в покое и во время аэробных физических нагрузок и широко применяется в лабораториях всего мира.

Изотопный метод определения интенсивности энергетического обмена

В прошлом определение суммарных суточных энергозатрат человека осуществлялось на основании тщательной регистрации потребления пищи в течение нескольких дней, а также определения изменений в составе тела за этот период. Применение этого метода, несмотря на его широкое распространение, ограничено способностью человека к ведению точных записей и возможностями точного определения энергетической стоимости его двигательной активности.

Применение изотопов химических элементов расширило наши возможности изучения энергетического обмена. Изотопы — это разновидности атомов химического элемента, различающиеся атомной массой. Они бывают радиоактивными (радиоизотопы) или нерадиоактивными (стабильные изотопы). Например, углерод-12 (^{12}C) имеет атомную массу 12, нерадиоактивен и является наиболее распространенной в природе формой углерода. В отличие от него, атом углерода-14 (^{14}C) содержит в своем составе на два нейтрона больше, поэтому его атомная масса равна 14. Углерод-14 является радиоактивным.

Углерод-13 (^{13}C) составляет примерно 1 % углерода в природе и часто используется для изучения энергетического обмена. Поскольку он нерадиоактивен, его труднее обнаруживать в организме по сравнению с углеродом-14. Несмотря на простоту обнаружения радиоактивных изотопов в организме, они могут негативно воздействовать на ткани организма и потому их редко используют в исследованиях с участием человека.

Углерод-13 и другие изотопы, например, водород-2 (дейтерий, или ^{2}H) используют в качестве изотопных меток, т. е. их нахождение в организме можно избирательно отслеживать. Анализ с применением изотопных меток заключается во введении изотопов в организм с последующим наблюдением за их распределением и перемещением.

Хотя данный метод был впервые описан еще в 1940-х годах, метод двойной меченой воды для изучения энергозатрат человека в повседневной жизни стали применять лишь в 1980-х годах. Метод заключается в том, что испытуемый выпивает известное количество воды, меченой двумя изотопами ($^{2}H_2{}^{18}O$). Дейтерий (^{2}H) диффундирует в жидкости организма, а кислород-18 (^{18}O) — в жидкости, а также в запасы бикарбонатов (которые содержат большую часть диоксида углерода, образовавшегося в процессе метаболизма). Скорость выделения этих двух изотопов из организма можно определить с помощью анализа их присутствия в серии проб мочи, слюны или крови. На основании полученных данных можно определить количество образуемого CO_2, а затем с использованием калориметрических уравнений на основе этого показателя рассчитать величину энергозатрат.

Поскольку изотопный обмен происходит относительно медленно, исследования энергетического обмена должны продолжаться в течение нескольких недель. Следовательно, этот метод не может применяться для изучения срочных изменений энергетического обмена при физической нагрузке. Вместе с тем благодаря высокой (более 98 %) точности и небольшой степени риска его можно считать приемлемым для определения затрат энергии, связанных с повседневной деятельностью человека.

Определение энергозатрат организма

В предыдущих разделах были описаны методы, позволяющие точно измерять энергозатраты организма и применяющиеся преимущественно в лабораторных условиях. Однако часто требуется провести оценку энергозатрат в реальных условиях (т. е. во время двигательной активности различной интенсивности). Неинвазивным методам определения энергозатрат посвящено несколько превосходных обзоров, в том числе две статьи, которые написали Хиллс с соавт. [4], а также Ндахимана и Ким [6]. Обобщение достоинств и недостатков каждого из методов определения энергозатрат представлено в таблице 5.2.

Пульсометры

Мониторинг частоты сердечных сокращений (ЧСС) представляет собой простой и неинвазивный способ оценки интенсивности физической нагрузки. Простого подсчета частоты сердечных сокращений вполне достаточно, но появление наручных устройств и смарт-часов делает этот способ еще более удобным, хотя и требует дополнительных расходов на приобретение оборудования. Доступен широкий спектр пульсометров, различающихся по сложности и функциям, при этом многие из них способны хранить данные контроля ЧСС за длительные промежутки времени.

Мониторинг ЧСС для оценки энергозатрат основан на предположении о существовании линейной зависимости между ЧСС и потреблением кисло-

рода (VO_2). Хотя наклон кривой, описывающей эту зависимость, сильно различается у разных людей, для отдельно взятого человека линейная зависимость остается неизменной в широком диапазоне интенсивности физической нагрузки. Индивидуальная изменчивость обусловлена прежде всего различиями, связанными с экономичностью движений, возрастом и физической подготовленностью.

Для конкретного человека отношение VO_2 к ЧСС можно определить с помощью субмаксимальных нагрузочных тестов с различной интенсивностью нагрузки. ЧСС и VO_2 (с помощью автоматического газоанализатора) измеряют в состоянии покоя и в конце нескольких 5-минутных интервалов физической нагрузки, интенсивность которой постепенно увеличивается. Затем для этого человека строят кривую регрессионной зависимости VO_2 и ЧСС. После этого ЧСС можно использовать для оценки величины VO_2 при других условиях физической нагрузки. Однако на связь между расходом энергии и ЧСС

ТАБЛИЦА 5.2 — Достоинства и недостатки разных методов измерения или оценки энергозатрат при физической нагрузке

Метод	Достоинства	Недостатки
Прямая калориметрия	Самый точный метод прямой количественной оценки энергозатрат	• Большие затраты на сооружение и использование установки • Ограниченное количество установок для проведения прямой калориметрии у человека • Требуется изоляция обследуемого в течение всего периода проведения измерений • Необходимость учета тепла, выделяемого эргометрами
Непрямая калориметрия	• Точный и неинвазивный • Позволяет получить информацию о метаболических субстратах, используемых для получения энергии • Наличие портативных устройств позволяет проводить оценку энергозатрат в реальных условиях	• Относительно высокая стоимость, включая измерительные приборы • Необходимость калибровки и обслуживания приборов • Требует для применения хорошо контролируемых лабораторных или клинических условий (хотя доступны портативные устройства) • Для обеспечения точности и надежности измерений необходим обученный персонал
Изотопный метод	• Высокая точность • Считается золотым стандартом измерения общих энергозатрат в условиях обычной жизни • Предоставляет участникам исследований возможность вести привычный образ жизни	• Значительные финансовые затраты (включая высокую стоимость изотопов и дорогостоящее оборудование для анализа) • Требуется подготовка персонала • Не дает никаких конкретных сведений о характере двигательной активности
Мониторинг ЧСС	• Объективный инструмент для определения энергозатрат организма • Относительно низкая стоимость • Неинвазивный и универсальный • Может использоваться как в контролируемых, так и в обычных условиях	• Низкая точность в состоянии покоя и при низкой интенсивности физической нагрузки • Возможное влияние электромагнитных помех от других электрических устройств • Связь между частотой сердечных сокращений и энергозатратами характеризуется значительной индивидуальной изменчивостью
Шагомеры и акселерометры	• Относительно недорогой и неинвазивный • Используется для подсчета количества шагов (педометрия) и оценки энергозатрат, связанных с обычной двигательной активностью (ходьба) • Может мотивировать людей увеличивать или поддерживать уровень двигательной активности	• Позволяет проводить измерения только при определенных видах двигательной активности, таких как ходьба или бег (педометрия) • Более низкая точность при оценке пройденного расстояния и затраченной энергии
Методы самоотчета	• Низкая стоимость, позволяющая использовать их в исследованиях с большими выборками • Необременительный для участников исследования • Предоставляет информацию о моделях двигательной активности	• Низкая точность и надежность • Зависит от индивидуальной способности к запоминанию участника исследований и субъективного восприятия деятельности • Сниженная точность и надежность при изучении отдельных групп населения (например, детей младшего возраста)

С изменениями по Ndahimana, Didace, and Kim (2017) [6].

могут влиять такие факторы, как температура окружающей среды, различия между упражнениями для верхней и нижней части тела, уровень физической подготовки и другие. Корреляция между ЧСС и энергозатратами также нарушается в случае работы, выполняемой в положении сидя, и двигательной активности с очень низкой интенсивностью нагрузки [6]. С учетом этих ограничений, мониторинг ЧСС широко применяется в качестве метода оценки энергозатрат при аэробной нагрузке в стационарных условиях, близких к тем, в которых была установлена связь между этими показателями.

Шагомеры и акселерометры

Шагомеры — это устройства, оборудованные датчиками движения и предназначенные для измерения количества шагов во время ходьбы или бега, сделанных за определенный интервал времени. Их активная популяризация была обусловлена стремлением мотивировать людей с малоподвижным образом жизни повысить свой уровень двигательной активности [4]. Существующие модели шагомеров существенно различаются с точки зрения достоверности получаемых данных, надежности, простоты использования и сложности устройства. Краутер с соавт. [2] провели оценку достоверности показаний 10 различных шагомеров и обнаружили, что они дают наиболее точную информацию в случае оценки количества шагов, менее точны для оценки пройденного расстояния (из-за изменчивости длины шага) и еще менее точны для оценки фактических энергозатрат.

Согласно данным, представленным в обзоре [4], шагомеры имеют ряд недостатков, в их числе низкая точность подсчета шагов на малых скоростях (<60 м•мин$^{-1}$); точность зависит места расположения шагомера; отсутствует возможность учета индивидуальных различий в длине тела, длине ног и длине шага; не предусмотрено калибровки в зависимости от скорости движения. Поскольку встряхивание или искусственное перемещение многих из таких устройств приводит к увеличению количества подсчитанных шагов, необходимо это учитывать при оценке фактической двигательной активности при ходьбе.

Акселерометры — это более сложные датчики движения, которые чувствительны к ускорению — величине изменения скорости тела за заданный промежуток времени. Такие устройства требуют проведения калибровки для каждого отдельного пользователя. Чувствительный компонент акселерометра обычно представляет собой пьезоэлектрический передатчик, который при изменении величины ускорения генерирует электрический сигнал. Далее этот сигнал преобразуется в измерение движения или затраченной энергии. Акселерометры лишены некоторых, но не всех недостатков шагомеров. Их можно сделать очень маленькими и незаметными, и, подобно шагомерам, они позволяют непрерывно записывать данные в течение длительного периода времени. Основным их преимуществом является возможность подсчета времени, затраченного на двигательную активность различной интенсивности [4].

К недостаткам акселерометрии можно отнести низкую надежность и точность во время сидячей и неаэробной деятельности, которая не связана с перемещением центра масс со скоростью, соответствующей затраченной энергии (например, поднятие тяжестей, ходьба в гору, ходьба с грузом) [4].

Методы самоотчета

Самоотчет о двигательной активности (и, следовательно, расходе энергии) может быть использован самостоятельно или в сочетании с датчиками движения. Разнообразные средства самоотчета уже много лет используют для проведения исследований, в большинстве из них данные об активности основаны на воспоминаниях или записях участников исследований. Инструменты включают опросники для оценки повседневной деятельности, дневники активности и интервью. Данные, полученные с использованием всех этих средств, сильно подвержены систематическим ошибкам, а, следовательно, имеют низкую точность и надежность. При этом их достоинство заключается в возможности изучать обширные группы населения.

Опросники для оценки повседневной деятельности

Опросники основаны на способности человека помнить о своем уровне двигательной активности в течение некоторого периода времени; поэтому они позволяют получать субъективную количественную оценку деятельности, которой он занимался (т.е. уровня его двигательной активности), а не непосредственно оценивать их двигательную активность. Этот факт существенно снижает достоверность данных, полученных для маленьких детей и некоторых других групп населения. Другая серьезная проблема заключается в преобразовании данных, извлеченных из опросника самоотчета, в единицы энергозатрат [4]. Нильсон с соавт. опубликовали всесторонний обзор использования опросников для оценки двигательной активности и энергозатрат различных групп населения, включающий и рассмотрение их недостатков [7].

По данным Ндахимана и Ким [6], в число наиболее используемых анкет для оценки двигательной активности входят Международный опросник для определения уровня двигательной активности (IPAQ), Опросник для определения уровня двигательной активности за неделю (PAR), Модифицируемый опросник для оценки уровня двигательной активности (MAQ), Модифицируемый опросник для оценки двигательной активности за прошедшую неделю (PWMAQ), Опросник о недавней двигательной активности (RPAQ) и Опросник о двигательной активности за прошедший день (PDPAR).

Записи или дневники двигательной активности

Записи и дневники могут предоставить очень подробную информацию о моделях двигательной активности, но имеют многие из недостатков, характерных для опросников. Поскольку ведение записей и дневников двигательной активности связано с необходимостью делать заметки непосредственно в момент ее выполнения или вскоре после этого, они сводят к минимуму ошибки, связанные с неточностью запоминания событий, характерные для анкет. Вместе с тем это увеличивает нагрузку на участников исследований [6].

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Метод прямой калориметрии предполагает использование больших сложно устроенных камер, предназначенных для прямого измерения количества тепла, вырабатываемого организмом. Несмотря на достаточно точное определение интенсивности обмена веществ в состоянии покоя, этот метод трудно применим для измерения энергозатрат во время двигательной активности.
- Метод непрямой калориметрии предполагает измерение потребления O_2 и выделения CO_2 организмом. Поскольку нам известно содержание O_2 и CO_2 в выдыхаемом воздухе, необходимо измерить три дополнительных показателя: объем вдыхаемого (V_I) или выдыхаемого (V_E) воздуха, концентрацию кислорода (F_EO_2) и концентрацию CO_2 (F_ECO_2) в выдыхаемом воздухе.
- Вычисление ДК (отношения объема выделяемого CO_2 к объему потребляемого O_2) и его сравнение со стандартными значениями для определения типа метаболического субстрата, подвергающегося окислению, позволяет рассчитать энергозатраты на литр поглощенного кислорода в килокалориях.
- Уровень ДК в состоянии покоя обычно составляет от 0,78 до 0,80. Величина ДК при окислении жиров составляет 0,70, а углеводов — 1,00.
- Для определения интенсивности метаболизма на протяжении длительного периода времени можно использовать изотопы. Их вводят в организм, а затем на основании скорости их выведения рассчитывают образование CO_2 и соответствующие энергозатраты.
- Для оценки (в отличие от измерения) энергозатрат можно использовать несколько методов, включая мониторинг ЧСС, датчики движения и методы самоотчета. Все они имеют свои достоинства и недостатки.

Прогнозирование энергозатрат организма

Информация о затратах метаболической энергии во время двигательной активности может найти множество применений — от разработки программ физической реабилитации в медицине до контроля физической подготовленности и двигательной активности различных групп населения, и даже до планирования действий военнослужащих. Как уже было сказано, количество энергии, образующейся в процессе метаболизма и необходимой для некоторой двигательной активности, может быть точно определено путем непосредственного измерения потребления кислорода во время ее выполнения; однако этот метод исследований используют главным образом в лабораторных условиях. Вместо этого в физиологии спорта и двигательной активности часто используют уравнения, позволяющие прогнозировать потребность в энергии для определенных видов двигательной активности, выполняемых в стационарном режиме. Поскольку эти уравнения получают на основании данных серии исследований, в которых исследуют реакцию организма человека при выполнении аэробных упражнений субмаксимальной интенсивности в стационарном состоянии, они применимы только для прогнозирования VO_2 в тех же самых условиях. Наибольшее признание и широкое распространение получили уравнения, разработанные Американским колледжем спортивной медицины (ACSM) [1]. Кроме того, в научной литературе можно найти уравнения для решения узкоспециальных задач, связанных с отдельными видами двигательной активности, в частности прогнозные уравнения, предложенные группой ученых-исследователей из Научно-исследовательского института экологической медицины армии США (USARIEM) [8]. Последние (которые здесь не рассматриваются, но могут быть найдены в цитируемой литературе) позволяют учитывать такие особенности, как ходьба с грузом, ходьба и бег по различной поверхности, в частности по песку и бездорожью.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 5.2
Способны ли наши внутренние биологические часы управлять снижением массы тела?

Наши внутренние циркадные ритмы управляют множеством физиологических процессов, включая регуляцию энергии и обмен веществ. Поскольку циркадные ритмы регулируют выработку гормонов голода и сытости, таких как лептин, изменение времени приема пищи может вызывать нарушение регуляции метаболизма. Фактически люди, которые часто едят ночью (например, сменные рабочие), имеют повышенный риск ожирения и более высокую заболеваемость сахарным диабетом 2 типа и сердечно-сосудистыми заболеваниями, несмотря на то, что общее потребление энергии у рабочих со сменным режимом не отличается существенно от такого у рабочих с дневной сменой. Таким образом, можно предположить, что изменения в режиме питания, двигательной активности и отдыха, который непосредственно влияет на распределение по времени суток расходования энергии энергозатрат и интенсивности процессов обмена веществ, могут способствовать повышенному риску хронических заболеваний у сменных рабочих.

Обмен веществ в состоянии покоя (resting metabolic rate, RMR) составляет ~70 % от общих затрат энергии организмом. При этом влияние циркадных ритмов на этот показатель остается практически неизученным. Одним из лучших подходов для изучения циркадных ритмов является протокол, предполагающий помещение обследуемых в постоянные условия (*constant routine protocol*). В таких исследованиях влияние внешних факторов на циркадные ритмы стараются свести к нулю, что достигается постоянным бодрствованием, постоянной полулежачей позой, ограниченной поведенческой активностью, использованием постоянного неяркого освещения, изокалорийной диеты и равномерным распределением приемов пищи во времени. Предполагается, что любые выявленные в таких условиях ритмы отражают собственный внутренний циркадный ритм организма, хотя такие эксперименты связаны со значительной нагрузкой на участников. Исследования с использованием протокола постоянного режима показали, что внутренний циркадный ритм организма включает снижение основного обмена до минимума в течение биологической ночи и достижение его пика в утренние часы.

Другой распространенный в исследованиях циркадных ритмов подход — вынужденная рассинхронизация (*forced desynchrony*). В этом случае изменяют продолжительность суток так, чтобы она была значительно короче или длиннее типичных 24-х часов, что вызывает рассинхронизацию поведенческих ритмов, таких как распорядок сна и бодрствования, приема пищи, а также внутреннего циркадного ритма. Исследования в условиях такого измененного режима проводят на протяжении достаточно длительного времени, что позволяет оценить поведение, связанное со сном и приемом пищи, во всех фазах циркадного ритма. Эти подходы позволяют разобщить внутренние ритмы и поведенческую активность, при этом участники имеют возможность вести приближенный к привычному образ жизни. В исследованиях с применением вынужденной рассинхронизации также обнаружено снижение интенсивности основного обмена в течение биологической ночи.

В целом изучение влияния времени суток на энергозатраты и обмен веществ показало, что прием пищи в начале дня может приводить к увеличению энергозатрат. Более того, для лиц, придерживающихся естественного распорядка дня, прием пищи, обеспечивающей организм энергией, преимущественно в первой половине дня может оказаться эффективным способом снижения массы тела. При этом следует учитывать и другие потенциальные факторы, такие как гормональный статус, режим сна и характеристики микробиоты кишечника, но они пока еще недостаточно исследованы. Как бы то ни было, авторы имеющихся публикаций в целом поддерживают предложенный Американской ассоциацией кардиологов осознанный подход к питанию, который предполагает соблюдение режима и частоты питания в качестве способа снижения риска заболеваний сердечно-сосудистой системы (Shaw et al., 2019).

Shaw, E., Leung, G.K.W., Jong, J., Coates, A.M., Davis, R., Blair, M., Huggins, C.E., Dorrian, J., Banks, S., Kellow, N.J., & Bonham, M.P. (2019). The impact of time of day on energy expenditure: Implications for long-term energy balance. *Nutrients*, **11**, 2383. https://doi.org/10.3390/nu11102383

Прогнозные уравнения: ходьба и бег

Прогнозные уравнения для ходьбы и бега учитывают массу тела и поэтому позволяют прогнозировать относительное потребление кислорода в мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. Хотя эти уравнения считаются золотым стандартом для прогнозирования энергозатрат при ходьбе и беге, они были разработаны на основе данных исследования молодых здоровых мужчин с очень небольшими различиями в размерах тела. Несмотря на высокую воспроизводимость результатов, получаемых для отдельного человека, индивидуальная изменчивость может достигать 10 %.

Прогнозные уравнения ACSM [1] для ходьбы и бега выделяют в прогнозируемой интенсивности метаболизма человека компонент основного обме-

на и компонент, связанный с физической нагрузкой, который учитывает скорость движения и крутизну уклона. Прогнозное уравнение ACSM для ходьбы позволяет получать достаточно точные оценочные результаты для скоростей в диапазоне от 3,1 до 6,0 км•ч$^{-1}$. Оно применимо для ходьбы на открытом воздухе и на моторизованном тредмиле и выглядит следующим образом:

$$VO_2 \text{ (мл•кг}^{-1}\text{•мин}^{-1}) = 3{,}5 \text{ мл•кг}^{-1}\text{•мин}^{-1} + [\text{скорость ходьбы (м/мин)} \times 0{,}1 \text{ мл•кг}^{-1}\text{•мин}^{-1}] + [\text{скорость ходьбы (м/мин)} \times \text{уклон (в виде десятичной дроби)} \times 1{,}8 \text{ мл•кг}^{-1}\text{•мин}^{-1}],$$

где 3,5 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ — интенсивность метаболизма в состоянии покоя, поскольку общие энергозатраты всегда включают эту составляющую. Второй компонент уравнения — затраты энергии при ходьбе по горизонтальной поверхности (без уклона). Поскольку затраты энергии, связанные с перемещением 1 кг массы тела на 1 м, оцениваются как 0,1 мл/кг, скорость ходьбы умножается на 0,1 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. (Обратите внимание, что скорость измеряется в метрах в минуту. Для перевода в эти единицы скорость, выраженную в километрах в час, следует умножить на 0,28). Последняя часть уравнения — вертикальная составляющая движения. Поскольку при движении по наклонной поверхности скорость и крутизна уклона взаимосвязаны, вертикальная составляющая учитывает оба этих параметра (в виде десятичной дроби уклон 15 % равен 0,15). Согласно опубликованным данным, кислородная стоимость движения по вертикали с преодолением силы тяжести оценивается как 1,8 мл/мин на каждый метр, что дает коэффициент 1,8.

В дополнение к часто используемым прогнозным уравнениям ACSM [1] была разработана новая математическая модель для прогнозирования потребности в энергии при ходьбе [5]. Для этого был создан массив данных, в который вошли результаты 10 исследований с участием более 400 мужчин и женщин, различавшихся по возрасту, длине и массе тела, а также уровню физической подготовленности. Затем исследователи разработали математические модели для определения показателей, необходимых для точного прогнозирования потребностей в энергии представителей этой разнородной выборки, и обнаружили, что наиболее точные прогнозные оценки учитывают длину тела (ht) — переменную, которую не учитывали в использовавшихся до этого прогнозных уравнениях. Как и в предыдущих уравнениях, точность прогноза увеличивалась, когда метаболические затраты при ходьбе количественно определяли как две отдельных составляющих: минимальные затраты энергии при ходьбе (отличавшиеся от метаболизма в состоянии покоя) и составляющая, зависимая от скорости. Результатом исследования стала новая модель прогнозирования метаболических энергозатрат, которая позволяла предсказать более 90 % фактических энергозатрат при любой скорости ходьбы:

$$VO_2 \text{ общее} = (VO_2 \text{ покоя} + 3{,}85) + (5{,}97 \cdot v^2/ht),$$

где v — скорость ходьбы, выраженная в м/с, ht — длина тела в м, а VO_2 — скорость потребления кислорода в мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. В этом уравнении (VO_2 покоя + 3,85) — это минимальные затраты энергии при ходьбе, (5,97•v^2/ht) — энергозатраты, зависящие от скорости движения и длины тела, а [3,85 + (5,97• v^2/ht)] — общие энергозатраты при ходьбе.

Прогнозное уравнение ACSM для бега похоже по структуре на уравнение для ходьбы и содержит те же три компонента. Как и уравнение для ходьбы, оно применимо к бегу на открытом воздухе и на тредмиле при условии, что обследуемый действительно бежит. Уравнение выглядит следующим образом:

$$VO_2 \text{ (мл•кг}^{-1}\text{•мин}^{-1}) = 3{,}5 \text{ мл•кг}^{-1}\text{•мин}^{-1} + [\text{скорость бега (в м/мин)} \times 0{,}2 \text{ мл•кг}^{-1}\text{•мин}^{-1}] + [\text{скорость бега (м/мин)} \times \text{уклон (в виде десятичной дроби)} \times \times 0{,}9 \text{ мл•кг}^{-1}\text{•мин}^{-1}].$$

Обратите внимание, что горизонтальная и вертикальная составляющие уравнения для бега имеют коэффициенты, отличные от коэффициентов уравнения для ходьбы, которые основаны на ранее установленных соотношениях. Эти уравнения могут быть использованы как для прямых (расчет энергозатрат на основании известных скорости движения и уклона), так и для обратных расчетов. То есть, если пациенту в рамках программы кардиореабилитации предписана интенсивность физических упражнений 10 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, специалист по физической реабилитации может рассчитать с их помощью соответствующую скорость и наклон полотна тредмила.

Прогнозные уравнения: велоэргометры

Велоэргометр является одним из наиболее распространенных инструментов для тестирования и тренировки как в оздоровительном фитнесе, так и в условиях медицинских учреждений. Во время упражнений на велоэргометре занимающийся вращает педали с заданной частотой, преодолевая сопротивление, благодаря чему маховик тренажера перемещается на определенное расстояние при каждом повороте педали. Зная все эти составляющие, можно рассчитать выходную мощность

в кг•м$^{-1}$•мин$^{-1}$. Мощность выполняемой при этом работы можно определить умножением сопротивления или нагрузки (обычно устанавливается на велоэргометре), выраженной в килограммах, на расстояние в метрах, которое проходит маховик при каждом повороте педали, и на число оборотов в минуту (об/мин) педалей велоэргометра:

Мощность (кг•м•мин$^{-1}$) = кг нагрузки × длина окружности маховика (м/об) × частота педалирования (об/мин).

Размер маховика может отличаться на велоэргометрах разных производителей. Например, на велоэргометрах Monark маховик за оборот педали проходит 6 м, а у велоэргометров Tunturi — 3 м. Мощность в кг•м•мин$^{-1}$ можно перевести в ватты делением на 6,12.

Подобно прогнозным уравнениям для ходьбы и бега, уравнение для оценки энергозатрат при выполнении упражнений на велоэргометре включает три составляющих. Приведенное ниже уравнение дает наиболее точные результаты в диапазоне мощности работы 300—1200 кг•м•мин$^{-1}$ или 50—200 Вт [1]. Поскольку тело занимающегося во время выполнения упражнений находится на сидении велоэргометра, считается, что при этом виде двигательной активности энергия, затрачиваемая на создание заданной мощности, не зависит от массы тела. Следовательно, знание массы тела необходимо только для расчета VO_2 в мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$.

VO_2 (мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$) = 7 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ + [1,8 × × мощность (мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$) / масса тела (кг)].

В этом уравнении 7 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ — это расход энергии при педалировании без нагрузки (т. е. кислородная стоимость работы, выполняемой при вращении маховика и движении ног, сюда входят также энергозатраты в состоянии покоя).

Внешнее сопротивление или нагрузка на маховик составляет примерно 1,8 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ на каждый мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ мощности. Как и в других случаях, это уравнение можно использовать для расчета VO_2 или, если известно требуемое значение VO_2, то для расчета (а) сопротивления велоэргометра при фиксированной скорости педалирования либо (б) скорости педалирования при заданном сопротивлении.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Опубликованные прогнозные уравнения являются полезным инструментом для расчета энергозатрат при некоторых видах двигательной активности, выполняемой в стационарном режиме, таких как ходьба, бег и занятия на велоэргометре.
- Наибольшее признание и широкое распространение получили уравнения, разработанные Американским колледжем спортивной медицины (ACSM) [1]. Помимо прогнозных уравнений для ходьбы, бега и педалирования на велоэргометре, описанных в этой главе, ACSM также предлагает уравнения для оценки энергозатрат при выполнении упражнений для верхних конечностей и на степ-платформе [1].
- Разработаны также прогнозные уравнения для некоторых других видов физической работы (переноска грузов, ходьба и бег по бездорожью), которые можно найти в научной литературе.

Энергозатраты в состоянии покоя и при физической нагрузке

Методики, описанные в предыдущем подразделе, позволяют определить количество энергии, затрачиваемой организмом человека в различных условиях. В этом разделе мы рассмотрим скорость расходования энергии или, иначе говоря, интенсивность метаболизма в состоянии покоя, при физических нагрузках субмаксимальной и максимальной интенсивности, а также в период восстановления после занятия двигательной активностью.

Интенсивность основного обмена и метаболизма в состоянии покоя

Скорость использования энергии организмом называется интенсивностью метаболизма. Расчеты энергозатрат в покое и при физической нагрузке часто выполняют на основе измерения потребления организмом кислорода (VO_2) и его калорического эквивалента. В состоянии покоя человек потребляет в среднем около 0,3 л O_2•мин$^{-1}$.

Зная величину VO_2 человека, можно рассчитать его суточные энергозатраты. Вспомним, что в состоянии покоя организм обычно использует для получения энергии смесь углеводов и жиров. Для большинства людей со смешанным рационом питания показатель ДК обычно составляет около 0,80. Калорический эквивалент для ДК величиной 0,80 равен 4,80 ккал на литр потребляемого O_2 (см. табл. 5.1). Используя эти значения, можно рассчитать суточные энергозатраты человека следующим образом:

Суточные энергозатраты (ккал в сутки) = суточное потребление O_2 (л) × ккал энергии, используемой на л O_2,
= 432 л O_2 в сутки × 4,80 ккал/л O_2
= 2,074 ккал в сутки.

Этот показатель достаточно точно соответствует средним затратам энергии в состоянии покоя у человека с массой тела 70 кг. Естественно, он не включает дополнительной энергии, необходимой для обычной повседневной деятельности или занятий двигательной активностью.

Стандартная мера энергозатрат в состоянии покоя — **интенсивность основного обмена**. Этот показатель представляет собой интенсивность энергозатрат у человека в состоянии покоя в положении лежа на спине, которую измеряют в термонейтральных условиях сразу после сна продолжительностью не менее 8 ч и отсутствия приема пищи на протяжении не менее 12 ч. Это минимальное количество энергии, необходимое для осуществления наиболее важных физиологических функций организма.

Поскольку мышцы обладают высокой метаболической активностью, интенсивность основного обмена напрямую связана с массой тела за вычетом жировой ткани и обычно выражается в килокалориях на килограмм безжировой массы тела в минуту (ккал•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$). Чем больше безжировая масса тела, тем выше суточные энергозатраты. Поскольку у женщин доля жировой ткани в составе тела больше, чем у мужчин, у них показатели скорости основного обмена, как правило, ниже, чем у мужчин с такой же массой тела.

Кроме того, интенсивность основного обмена зависит и от площади поверхности тела. Чем больше площадь поверхности тела, тем больше теплоотдача через кожные покровы и, соответственно, выше интенсивность основного обмена, поскольку для поддержания температуры тела требуется больше энергии. Поэтому интенсивность основного обмена иногда выражают в килокалориях на 1 м^2 площади поверхности тела в час (ккал•м$^{-2}$•ч$^{-1}$). Поскольку мы обсуждаем суточные энергозатраты, то используем более подходящую единицу — килокалории в сутки.

На интенсивность основного обмена влияют многие другие факторы, в число которых входят:

- Возраст: интенсивность основного обмена с возрастом постепенно снижается, преимущественно вследствие уменьшения безжировой массы.
- Температура тела: интенсивность основного обмена возрастает при повышении температуры тела.
- Психологический стресс: стресс повышает активность симпатической нервной системы, что, в свою очередь, увеличивает интенсивность основного обмена.
- Гормоны: например, усиление секреции тироксина щитовидной железой или адреналина мозговым веществом надпочечников способны повысить интенсивность основного обмена.

В настоящее время большинство специалистов вместо интенсивности основного обмена используют показатель **интенсивность метаболизма в покое**, измерение которого осуществляется почти так же, как интенсивность основного обмена, но не требует столь жесткого соблюдения стандартных условий. Интенсивность метаболизма в состоянии покоя обычно примерно на 5—10 % выше интенсивности основного обмена, а абсолютная их величина составляет 1200—2400 ккал•сутки$^{-1}$. В то же время, средние величины общей интенсивности метаболизма человека при обычной повседневной деятельности колеблются в диапазоне от 1800 до 3000 ккал. При этом, общие суточные энергозатраты спортсменов с большой массой тела, ежедневно участвующих в интенсивных тренировках, могут превышать 10000 ккал в сутки.

Интенсивность метаболизма при субмаксимальной нагрузке

При физической нагрузке энергетические потребности существенно возрастают по сравнению с энергозатратами в состоянии покоя. Как видно из рис. 5.3, *а*, уровень энергетического обмена возрастает прямо пропорционально увеличению интенсивности физической нагрузки. В рассматриваемом примере человек педалирует на велоэргометре в течение 5 минут при мощности 50 ватт (Вт), при этом потребление кислорода (VO_2) увеличивается с величины в состоянии покоя до стабильного уровня в течение примерно 1 минуты. Тот же человек затем педалировал на велоэргометре при мощности 100 Вт, и снова стационарное состояние потребления кислорода достигалось за 1—2 минуты. Подобным образом он выполнял работу на велоэргометре в течение 5 минут при мощности 150 Вт, 200 Вт, 250 Вт и 300 Вт, соответственно, и при каждом уровне нагрузки он достигал показателей стационарного состояния. Значения VO_2, достигаемые в стационарном режиме, представляют собой энергозатраты при выполнении работы для каждой конкретной мощности. Эти значения, нанесенные на график зависимости от мощности работы (правая часть рис. 5.3, *а*), показывают линейное увеличение VO_2 с увеличением мощности работы.

Более поздние исследования показали, что изменения VO_2 при высокоинтенсивной физической нагрузке происходят иначе, а именно так, как это изображено на рис. 5.3, *б*. При мощности работы, превышающей порог анаэробного обмена (изменения уровня лактата показаны пунктирной линией в правой части рис. 5.3, *а* и *б*), потребление кислорода продолжает возрастать дольше обычных 1—2 минут, необходимых для достижения значений ста-

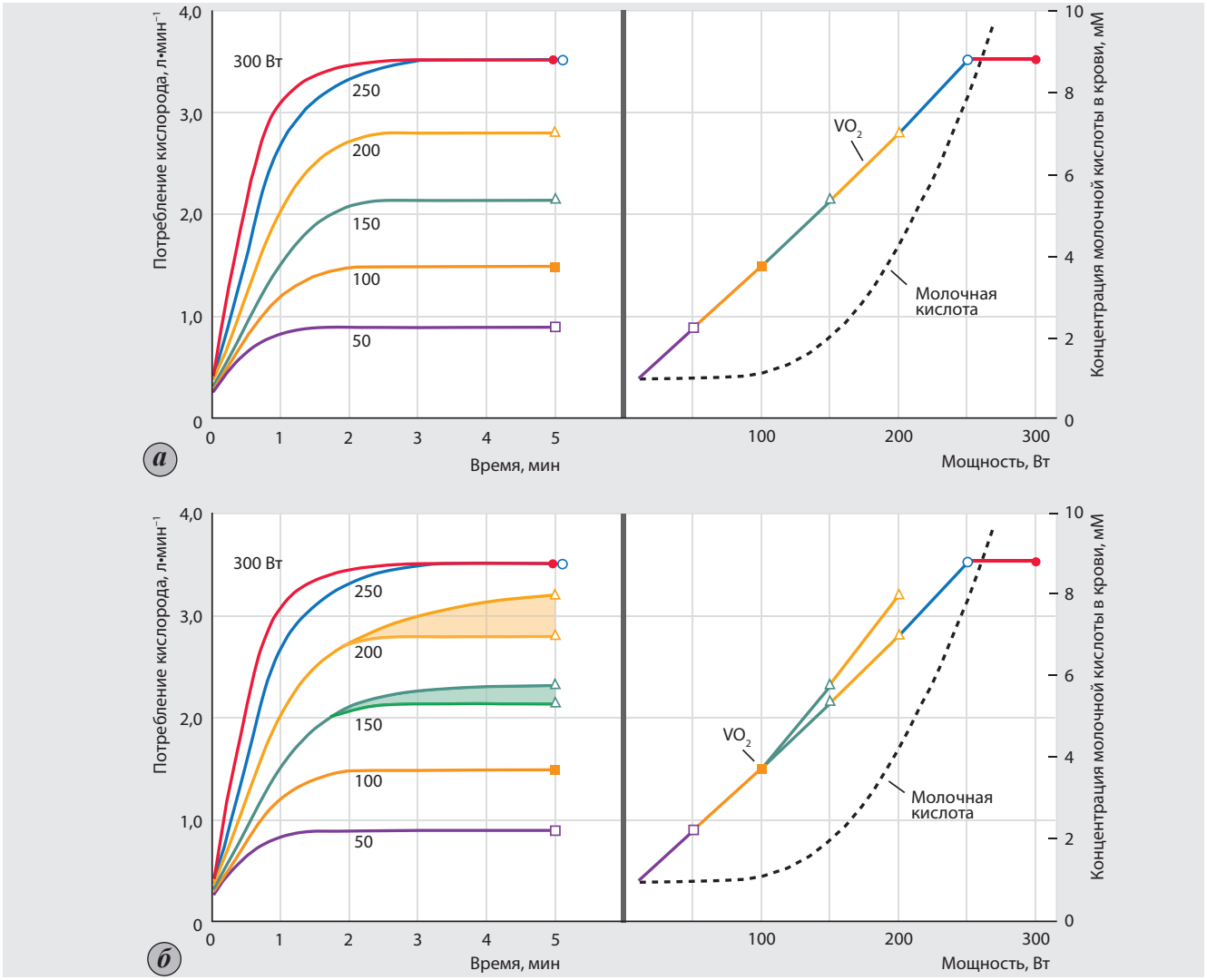


РИСУНОК 5.3 — Увеличение потребления кислорода при увеличении мощности работы (*а*), как его первоначально представляли Астранд и Родаль (1986). Astrand P.-O., Rodahl K. Textbook of work physiology: Physiological bases of exercise. 3rd ed. (New York: McGraw-Hill, 1986), p.300, и (*б*) по данным дальнейших исследований Гессера и Пуле (1996, p.36). Подробное описание представленных результатов дано в тексте.
Gaesser G.A., Poole D.C. "The slow component of oxygen uptake kinetics in humans". Exercise and Sport Sciences Reviews 24 (1996): 36.

ционарного состояния. Такой рост получил название медленного компонента кинетики потребления кислорода [3]. Наиболее вероятным объяснением медленного компонента является изменение в характере использования мышечных волокон для выполнения работы, а именно увеличении рекрутирования волокон II типа, имеющих более низкую эффективность (т. е. им требуется больше кислорода для достижения той же величины развиваемой мощности) [3].

Подобное явление, но не имеющее отношения к описанному выше, называют **дрейф VO_2**. Оно представляет собой медленное увеличение VO_2 при продолжительных субмаксимальных физических нагрузках при постоянной мощности работы. В отличие от медленного компонента, дрейф VO_2 наблюдается при значения мощности работы значительно ниже лактатного порога, при этом амплитуда дрейфа VO_2 значительно меньше. Хотя механизм этого явления пока не ясен, вероятнее всего, оно обусловлено увеличением вентиляции легких и действием возросших концентраций катехоламинов.

Максимальные аэробные возможности

Рисунок 5.3, *а* показывает, что когда испытуемый педалирует при мощности работы 300 Вт, изменения

VO_2 не отличаются от наблюдаемых при мощности 250 Вт. Это говорит о том, что испытуемый достиг максимального предела своих возможностей в увеличении VO_2. Это величина потребления кислорода представляет собой аэробные возможности организма **максимальное потребление кислорода (VO_2max)**. По общему мнению, VO_2max считается наилучшим показателем уровня **кардиореспираторной выносливости**, или аэробной подготовленности. Это понятие дополнительно объясняет график на рис. 5.4, на котором сравниваются кривые изменения VO_2 у тренированного и нетренированного мужчины.

В некоторых случаях при увеличении интенсивности физической нагрузки утомление может наступать до выхода на плато кривой изменений VO_2 (критерий для определения истинного значения VO_2max). В таких случаях наибольшее достигнутое потребление кислорода правильнее называть **пиковым потреблением кислорода (VO_2peak)**. Например, хорошо подготовленный бегун-марафонец достигнет своего наибольшего значения потребления кислорода (VO_2max) при проведении нагрузочного теста на тредмиле с гораздо большей вероятностью, чем при проведении теста до отказа на велоэргометре (VO_2peak). В последней ситуации утомление четырехглавых мышц бедра, вероятнее всего, наступит раньше, чем он достигнет реального уровня максимального потребления кислорода.

Хотя VO_2max является хорошим показателем аэробной подготовленности, этот показатель, определенный в лабораторных условиях, не позволяет предсказать победителя марафонского забега. Это говорит о том, относительно высокие показатели VO_2max является одним из обязательных условий успеха в видах спорта, требующих выносливости, но далеко не единственным. Это положение мы обсудим подробнее в главе 12.

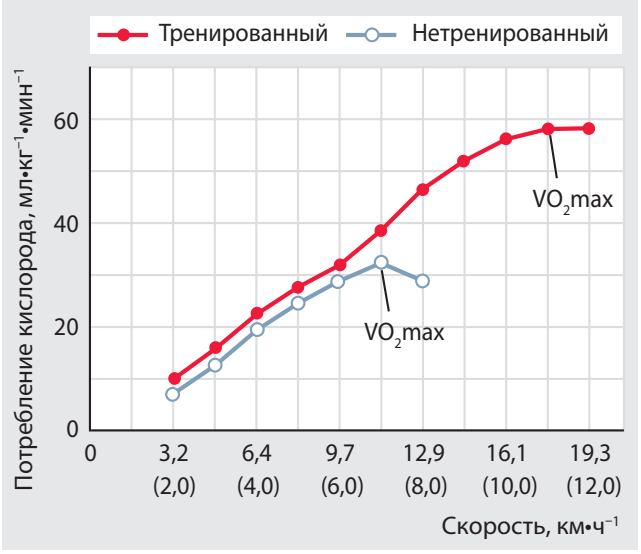


РИСУНОК 5.4 — Зависимость потребления кислорода от интенсивности физической нагрузки (скорость бега), объясняющая понятие VO_2max на примере тренированного и нетренированного мужчин

Исследования показывают, что VO_2max обычно увеличивается под влиянием физических тренировок только в течение 8–12 недель, а затем наблюдается плато, несмотря на продолжение высокоинтенсивных тренировок. Хотя VO_2max перестает увеличиваться, выносливость занимающихся продолжает улучшаться. В этом случае у занимающихся развивается способность выполнять физическую работу при более высоком уровне потребления кислорода (относительно VO_2max). Например, большинство бегунов способны пробежать марафонскую дистанцию 42,2 км со средней скоростью, соответствующей примерно 75–80 % VO_2max.

Например, у признанного рекордсмена мира в марафоне Альберто Салазара VO_2max составляло 70 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. Это ниже значения, которого можно было бы ожидать на основании его результата в марафонском забеге 2 ч 8 мин. Однако он был способен пробежать дистанцию при 86 % VO_2max. Этот относительный показатель намного выше, чем у других спортсменов мирового класса. Именно этим можно отчасти объяснить его высокие спортивные результаты.

Поскольку индивидуальные потребности в энергии зависят от размеров тела, VO_2max обычно выражают по отношению к массе тела в миллилитрах кислорода, потребляемого на килограмм массы тела в минуту (мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$). Это позволяет точнее сравнивать показатели лиц с телом разного размера, выступающих в таких видах, как бег. В то же время в таких видах, как плавание и велоспорт, выносливость лучше взаимосвязана с величиной VO_2max, выраженной в литрах в минуту (л•мин$^{-1}$).

Обычно, у нетренированных учащихся вузов со средним уровнем двигательной активности возрастом 18–22 года средние значения VO_2max составляют 38–42 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ (девушки) и 44–50 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ (юноши). В то же время, у лиц зрелого возраста с низким уровнем физической подготовленности этот показатель может иметь значения ниже 20 мл•кг$^{-1}$ •мин$^{-1}$. На другом конце диапазона — квалифицированные бегуны на длинные дистанции и лыжники, величина VO_2max у которых составляет 80–84 мл•кг$^{-1}$• мин$^{-1}$. Самое высокое значение VO_2max среди мужчин отмечено у чемпиона Норвегии по лыжным гонкам — 94 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. Самое высокое значение VO_2max среди женщин зарегистрировано у лыжницы из Российской Федерации — 77 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$.

Начиная с возраста 25–30 лет, у физически неактивных людей величина VO_2max снижается примерно на 1 % в год, что обусловлено сочетанием двух факторов — биологического старения и малоподвижного образа жизни. Более низкие значения VO_2max у женщин зрелого возраста по сравнению с мужчинами объясняют две физиологические причины (более подробно обсуждаются в главе 21) — это половые различия в составе тела (женщины обычно имеют меньшую безжировую массу и большую жировую массу) и содержании гемоглобина в крови (у женщин она ниже, вследствие этого понижена кислородтранспортная способность крови).

Анаэробная физическая нагрузка и максимальные анаэробные возможности

Ни один из видов двигательной активности нельзя считать на 100 % аэробным или на 100 % анаэробным. Рассмотренные выше методы не принимают в расчет анаэробные процессы, происходящие при выполнении аэробных упражнений. Как можно оценить взаимодействие аэробных (окислительных) и анаэробных процессов? Наиболее распространенные методы изучения вклада анаэробных процессов в энергообеспечение продолжительной двигательной активности включают оценку избыточного потребления кислорода после нагрузки либо лактатного порога.

Потребление кислорода после физической нагрузки

Сопоставление энергетических потребностей при выполнении физической работы с количеством потребляемого кислорода является несовершенным. После начала выполнения упражнения кислородтранспортная система организма (дыхание и кровообращение) не способна обеспечить моментальную доставку необходимого количества кислорода активным мышцам. Уровень потребления кислорода лишь через несколько минут достигает необходимого (стабильного) уровня, который обеспечивает полное функционирование аэробных процессов, тогда как потребность организма в кислороде резко повышается уже в момент начала выполнения упражнения.

Поскольку потребность в кислороде и его доставка отличаются в момент перехода от состояния покоя к выполнению физического упражнения, в организме формируется **дефицит кислорода** (рис. 5.5). Такой дефицит возникает даже при низкоинтенсивной физической нагрузке Дефицит кислорода определяется как разница между количеством кислорода, необходимым для выполнения данной работы (в стационарном состоянии), и количеством потребляемого кислорода. Несмотря на недостаточное снабжение кислородом в начале выполнения работы, мышцы сохраняют способность образовывать необходимое количество АТФ с помощью анаэробных процессов обмена, описанных в главе 2.

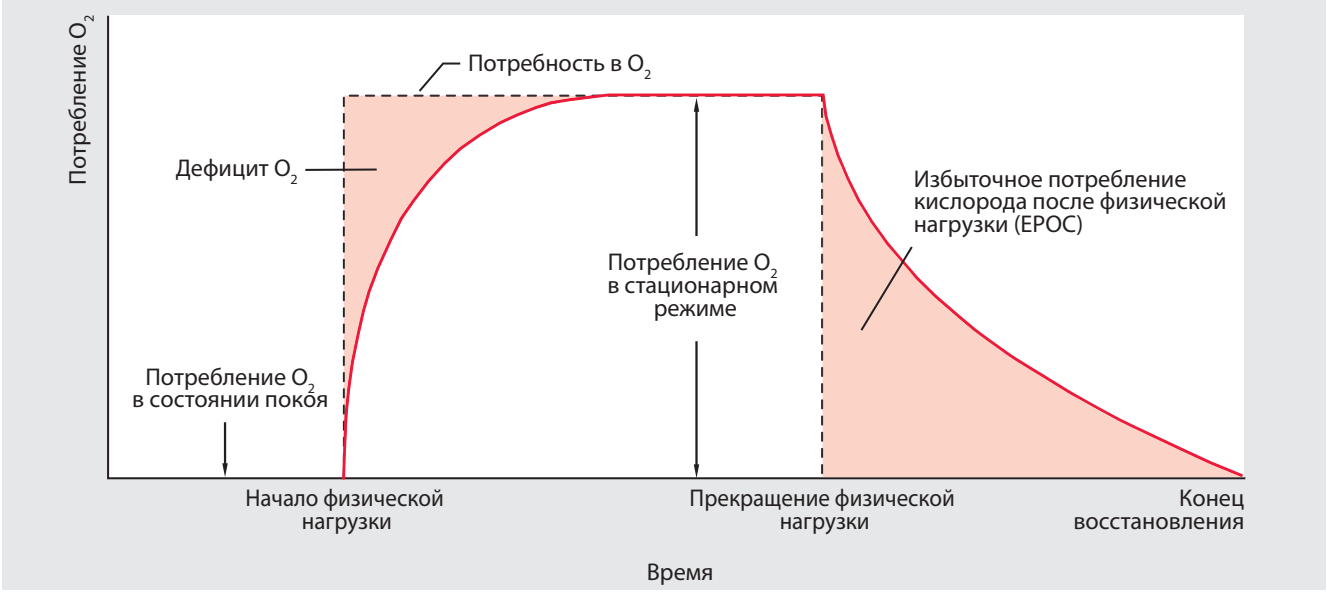


РИСУНОК 5.5 — Потребность в кислороде (пунктирная линия) и потребление кислорода (сплошная красная линия) во время физической нагрузки и последующего восстановления. Этот график иллюстрирует понятия дефицита кислорода и избыточного потребления кислорода после физической нагрузки

В первые минуты восстановления, когда мышцы прекращают выполнение работы, потребление кислорода уменьшается до уровня в состоянии покоя не сразу, а в течение некоторого времени остается повышенным (рис. 5.5). Потребление кислорода, превышающее его обычное потребление в состоянии покоя, называется *кислородным долгом*. Сегодня более распространен термин **избыточное потребление кислорода после физической нагрузки** (*excess postexercise oxygen consumption*, EPOC). Кислородный долг — это объем кислорода, потребляемого непосредственно после прекращения физической нагрузки, превышающий обычную величину его потребления в покое. Каждый испытывал это явление после интенсивной физической нагрузки: быстрый подъем по лестнице на несколько этажей приводит к увеличению частоты сердечных сокращений и дыхания. Эти физиологические реакции обеспечивают избыточное потребление кислорода после физической нагрузки. После несколько минут восстановления ЧСС и дыхание возвращаются к норме.

Многие годы кривую избыточного потребления кислорода после нагрузки описывали как имеющую два очевидных компонента: первичный быстрый и вторичный медленный. Согласно классической теории, быстрый компонент кривой отражает количество кислорода, необходимого для восстановления АТФ и КрФ, используемых во время физической нагрузки, особенно в начальной стадии. В отсутствие достаточного количества кислорода макроэргические фосфатные связи этих соединений разрушаются, чтобы обеспечить образование необходимого количества энергии. В период восстановления эти связи должны быть сформированы заново с помощью окислительных процессов для восполнения запасов энергии или устранения долга. Медленный компонент кривой рассматривали как результат утилизации накопленного в тканях лактата путем его превращения в гликоген либо окисления в CO_2 и H_2O с образованием энергии, необходимой для восстановления запасов гликогена.

В рамках этой теории считалось, что оба компонента кривой отражают анаэробные процессы при физической нагрузке. Предполагалось, что на основании потребления кислорода после выполнения упражнений можно определить величину анаэробной работы.

Недавние исследования, однако, показали, что классическое объяснение избыточного потребления кислорода слишком упрощено. Например, в начале выполнения упражнения некоторое количество кислорода поступает из собственных запасов организма (гемоглобина и миоглобина), и эти затраты кислорода также должны быть восполнены в период восстановления. Кроме того, одной из причин учащенного дыхания после завершения двигательной активности является потребность в выведении CO_2, накопившегося в тканях в результате метаболизма. Температура тела также остается повышенной, вследствие чего сохраняется высокая интенсивность метаболизма и дыхания, что требует больше кислорода. Аналогичное влияние оказывают повышенные уровни адреналина и норадреналина.

Таким образом, помимо простой потребности восстановления запасов АТФ и КрФ, а также утилизации лактата, накопленного в тканях в результате процессов анаэробного метаболизма, избыточное потребление кислорода после физической нагрузки зависит от многих других факторов.

Лактатный порог

Многие специалисты считают порог лактата надежным показателем потенциальных возможностей спортсмена выполнять физические упражнения, требующие выносливости. **Лактатный порог** определяют как момент во время физической нагрузки возрастающей интенсивности, когда лактат начинает накапливаться в крови сверх уровня, характерного для состояния покоя. Например, можно дать задание участнику исследований бежать на тредмиле в течение определенного времени с разной



РИСУНОК 5.6 — Взаимосвязь между интенсивностью физической нагрузки (скоростью бега) и концентрацией лактата в крови. Образцы крови брали из вены руки после каждого 5-минутного интервала бега с возрастающей скоростью и анализировали содержание в них лактата. ЛП — лактатный порог

скоростью и отдыхать после каждого интервала физической нагрузки. После каждого интервала бега у занимающегося берут пробу крови и определяют в ней содержание лактата. На рис. 5.6 показана зависимость между содержанием лактата в крови и скоростью бега, построенная на основании полученных таким путем данных. При низкой скорости бега, концентрация лактата незначительно повышается по сравнению с состоянием покоя. Однако по мере увеличения скорости бега после достижения некоторого порогового значения концентрация лактата в крови начинает быстро возрастать. Эту точку, после которой лактат крови начинает накапливаться в крови непропорционально быстро, называют лактатным порогом.

Принято считать, что порог лактата отражает взаимодействие между аэробной и анаэробной энергетическими системами. По мнению некоторых исследователей, порог лактата отражает значительное смещение в сторону использования анаэробного гликолиза, при котором пировиноградная кислота превращается в лактат. Поэтому резкое повышение уровня лактата крови при увеличении физической нагрузки называют еще *порогом анаэробного обмена* (ПАНО). Однако содержание лактата в крови определяется не только образованием лактата в скелетных мышцах или других тканях, но и клиренсом лактата за счет его метаболизма в печени, скелетных мышцах, сердечной мышце и других тканях организма, где он используется в качестве энергетического субстрата. Поэтому лучше определять лактатный порог как момент во время физической нагрузки возрастающей интенсивности, когда скорость образования лактата начинает превышать скорость его клиренса или утилизации.

Лактатный порог обычно выражают в процентах от максимального потребления кислорода (% VO_2max), при котором он наблюдается. У нетренированных людей лактатный порог обычно наблюдается в диапазоне от 50 до 60 % VO_2max, тогда как у высококвалифицированных спортсменов, выступающих в требующих проявления выносливости видах спорта, могут не достигать лактатного порога даже при потреблении кислорода, приближающемся к 70–80 % VO_2max.

В предшествующем разделе говорилось, что к числу основных факторов, определяющих высокие спортивные показатели в двигательной активности, требующей выносливости, относятся VO_2max и значение потребления кислорода (в процентах от VO_2max), которое спортсмен способен поддерживать в течение продолжительного времени. Лактатный порог является основным показателем, определяющим наибольшую скорость, которую способен сохранять спортсмен во время требующих выносливости спортивных соревнований большой продолжительности. Поэтому способность выполнять физическую работу при более высоком проценте от VO_2max, вероятно, отражает более высокий лактатный порог. Следовательно, лактатный порог при 80 % VO_2max свидетельствует о более высокой переносимости аэробных физических нагрузок по сравнению с лактатным порогом при 60 % VO_2max. Обычно уровень выносливости (при сравнении двух людей с одинаковым максимальным потреблением кислорода) будет выше у человека с более высоким лактатным порогом, хотя другие факторы, включая и экономичность движения, также вносят свой вклад.

Экономичность движений

По мере развития умения выполнения какого-нибудь упражнения потребность человека в энергии при одной и той же интенсивности нагрузки снижается. В некотором смысле движения человека становятся более экономичными. Это явление иллюстрирует рис. 5.7, на котором приведены данные двух бегунов на длинные дистанции. При всех скоростях более 11,3 км•ч$^{-1}$, потребление кислорода у бегуна Б было значительно меньше, чем у бегуна А. VO_2max обоих спортсменов практически не отличалось (64–65 мл• кг$^{-1}$•мин$^{-1}$), поэтому более экономное расходование энергии бегуном Б при субмаксимальных

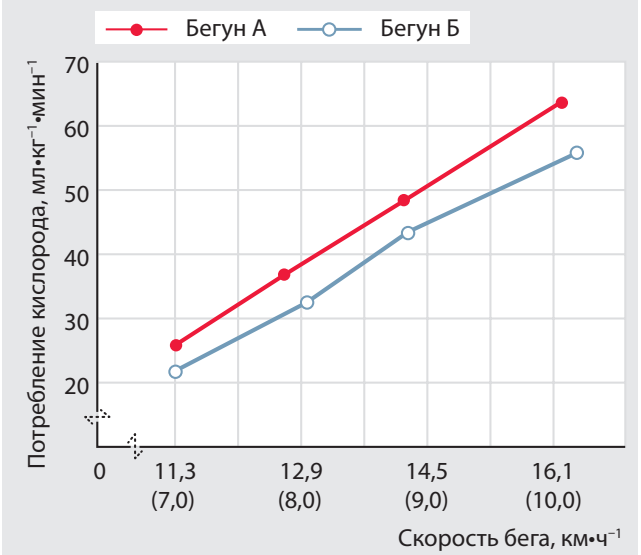


РИСУНОК 5.7 — Потребность в кислороде двух бегунов на длинные дистанции в зависимости от скорости бега. Несмотря на близкие значения VO_2max (64–65 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$), движения бегуна Б были экономичнее и потому его скорость бега была выше при равной кислородной стоимости

нагрузках можно рассматривать как преимущество во время соревнований.

Оба бегуна неоднократно принимали участие в соревнованиях. Во время соревнований по марафону они бегали со скоростью, требовавшей использования 85 % VO_2max. В среднем преимущество бегуна Б в этих соревнованиях составило 13 мин. Поскольку VO_2max у обоих спортсменов было одинаковым, а потребности в энергии отличались, преимущество бегуна Б можно объяснить более высокой экономичностью его бега. К сожалению, никаких определенных причин таких различий в экономичности движений этих спортсменов назвать нельзя, вероятнее всего, они обусловлены комплексом различных физиологических и биомеханических факторов.

Различные исследования с участием спринтеров, бегунов на средние и марафонские дистанции, показали, что наиболее экономичными являются марафонцы. Обычно они расходуют на 5–10 % меньше энергии по сравнению со спринтерами и бегунами на средние дистанции при одинаковой скорости бега. Правда, экономичность движений в этих исследованиях изучали только при относительно небольших скоростях (10—19 км•ч$^{-1}$). Вполне естественно предположить, что бегуны на длинные дистанции менее эффективны на коротких дистанциях по сравнению со спринтерами, которые в них специализируются. Вероятно также, что бегуны сами выбирают виды состязаний, в которых они в дальнейшем специализируются, отчасти в связи с успешными выступлениями на заре спортивной карьеры и этот успех изначально обусловлен большей экономичностью бега при той или иной скорости.

Описанные различия в экономичности в определенной мере могут быть обусловлены различиями в технике бега и специфичностью тренировок в беге на короткие и длинные дистанции. Анализ видеозаписей забегов спортсменов на средние, короткие и марафонские дистанции показывает, что у спринтеров и бегунов на средние дистанции при скорости бега 11—19 км•ч$^{-1}$ амплитуда вертикальных движений тела значительно больше, чем у марафонцев. Однако такие скорости существенно меньше соревновательной скорости бега на средние дистанции и поэтому, очевидно, неточно отражают экономичность бега спортсменов на более коротких дистанциях (1500 м и меньше).

Спортивные показатели в других дисциплинах могут зависеть от экономичности движений в еще большей мере, чем в беге. Например, часть энергии, расходуемой во время плавания, используется для поддержания тела на поверхности воды и создания достаточного усилия для преодоления сопротивления воды. Хотя количество энерготрат при плавании зависит от размеров тела и его плавучести, главный показатель экономичности плавания — эффективность приложения силы при движении вперед.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 5.3

Насколько реально плато потребления кислорода

Согласно классическому определению, плато потребления кислорода (VO_2) представляет собой выравнивание кривой зависимости VO_2 от мощности работы или VO_2 от скорости в конце непрерывного нагрузочного теста с максимальной интенсивностью работы или между заключительными этапами ступенчатого теста с максимальной нагрузкой. В действительности плато VO_2 считается единственным достоверным показателем достижения максимального потребления кислорода (VO_2max). Тем не менее реальность плато VO_2 подвергалась сомнению некоторыми исследователями. В одной из недавних работ была предпринята попытка установить, является ли плато VO_2 при достижении VO_2max просто артефактом расчетов, обусловленным изменчивостью VO_2, или это отражение реального физиологического явления, имеющее надежное подтверждение (Niemeyer et al., 2020).

В этом исследовании 46 мужчин выполняли ступенчатый тест для определения VO_2max. Используя детально описанные интервалы сбора данных и подходы к анализу данных, сравнивали частоты обнаружения плато в зонах субмаксимальной и максимальной интенсивности нагрузки. При интервале сбора данных равном 50 Вт был достигнут заданный допустимый риск ложноположительного обнаружения (<5 %). При этом интервале сбора данных фактическая частота ложноположительных плато (1,4 %) не отличалась от ожидаемой частоты (1,6 %) в зоне субмаксимальной интенсивности нагрузки. Напротив, фактическая частота ложноположительных плато значительно превышала (35,7 %) ожидаемую частоту в зоне максимальной интенсивности. На основании этих данных авторы пришли к выводу, что плато VO_2 при VO_2max представляет собой реальное физиологическое явление, а не артефакт вычислений. Основатели физиологии двигательной активности могут покоится с миром.

Niemeyer, M., Bergmann, T.G.J., & Beneke, R. (2020). Oxygen uptake plateau: Calculation artifact or physiological reality? *European Journal of Applied Physiology*, **120**, 231-242. https://doi.org/10.1007/s00421-019-04267-7

Физиологические особенности организма результативных спортсменов в дисциплинах, требующих проявления аэробной выносливости

Представленное в этой главе обсуждение метаболических особенностей организма, определяющих аэробную выносливость спортсмена, а также рассмотрения характеристик мышечных волокон в главе 1 показывают, что спортсменам для достижения высокой результативности в дисциплинах, требующих проявления аэробной выносливости, необходимо следующее:

- высокое значение VO_2max;
- высокий уровень лактатного порога (% VO_2max);
- высокая экономичность движений или низкое потребление кислорода при выполнении работы с заданной интенсивностью нагрузки;
- большая доля в составе мышц медленносокращающихся волокон I типа.

На основании имеющихся ограниченных данных мы расположили эти четыре показателя в порядке убывания их значимости. Например, VO_2max и скорость бега при лактатном пороге — лучшие прогностические факторы скорости бега на дистанции при рассмотрении группы высококвалифицированных бегунов. Однако каждый из этих бегунов уже имел высокое значение VO_2max, что у высококвалифицированных спортсменов обеспечивается большим объемом сердца и увеличенным объемом крови. Несмотря на важность экономичности движений, этот показатель не столь существенно отличается у спортсменов высокой квалификации. И наконец, наличие большей доли волокон I типа, несомненно, может сыграть важную роль, однако не является существенным само по себе. У бронзового призера одного из олимпийских марафонских забегов в составе икроножной мышцы, которая во время бега подвергается наибольшей нагрузке, было всего лишь 50 % мышечных волокон I типа.

Энергетическая стоимость различных видов двигательной активности

Количество энергии, затрачиваемой при различных видах двигательной активности, зависит от ее интенсивности и характера. Несмотря на небольшие различия в экономии, для многих видов двигательной активности была определена средняя энергетическая стоимость, обычно на основании величины потребляемого кислорода с последующим расчетом среднего потребления кислорода за единицу времени. На основании полученного показателя вычисляют интенсивность энерготрат в килокалориях в минуту (ккал•мин$^{-1}$).

Эти показатели обычно не учитывают вклад анаэробного метаболизма и избыточное потребление кислорода после физической нагрузки. Это немаловажно, поскольку при энерготратах на выполнение работы, равных 300 ккал, дополнительный расход энергии в период восстановления может составлять 100 ккал. Тогда суммарный расход энергии составит не 300, а 400 ккал. По этой причине, а также из-за индивидуальных отличий у занимающихся показания затраченной энергии, отображаемые на тренажерах, могут быть очень неточными.

Организму человека необходимо в среднем 0,16–0,35 л кислорода в минуту для удовлетворения потребностей в энергии в состоянии покоя. Это соответствует 0,80–1,75 ккал•мин$^{-1}$, 48–105 ккал•ч$^{-1}$, или 1152–2520 ккал в сутки. Понятно, что в суточные энергозатраты помимо расхода энергии в состоянии покоя входят ее затраты на любую двигательную активность. Диапазон суточных энергозатрат очень широк и зависит от многих факторов, в том числе от:

- уровня двигательной активности (который оказывает наибольшее влияние);
- возраста;
- пола;
- размеров тела;
- массы тела;
- состава тела.

Энергетическая стоимость разных видов спорта также варьирует. В некоторых видах, например в стрельбе из лука или боулинге, энергозатраты спортсмена лишь слегка превышают расход энергии в состоянии покоя. В других, таких как спринт, интенсивность энергозатрат настолько велика, что их можно обеспечивать лишь на время, измеряемое секундами. Помимо интенсивности двигательной активности требуется учитывать ее продолжительность. Например, во время бега со скоростью 25 км•ч$^{-1}$ интенсивность энергозатрат составляет примерно 29 ккал•мин$^{-1}$, однако такую скорость человек может сохранять лишь в течение короткого периода. Напротив, при беге трусцой со скоростью 11 км•ч$^{-1}$ расход энергии составит лишь 14,5 ккал•мин$^{-1}$, т. е. вдвое меньше. Однако бег трусцой можно продолжать значительно дольше, благодаря чему суммарные энергозатраты окажутся существенно больше.

В табл. 5.3 приведены усредненные оценки энергозатрат мужчин и женщин при различных видах двигательной активности. Не следует забывать, что приведенные данные представляют усредненные значения. Кроме того, они могут значительно варьировать в зависимости от индивидуальных различий, а также уровня индивидуальных технических навыков (экономичность движения).

ТАБЛИЦА 5.3 — Усредненные значения энергозатрат при различных видах двигательной активности

Двигательная активность	Мужчины, ккал•мин$^{-1}$	Женщины, ккал•мин$^{-1}$	Относительно массы тела, ккал•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$
Баскетбол	8,6	6,8	0,123
Велоспорт			
11,3 км•ч$^{-1}$	5,0	3,9	0,071
16,1 км•ч$^{-1}$	7,5	5,9	0,107
Гандбол	11,0	8,6	0,157
Бег			
12,1 км•ч$^{-1}$	14,0	11,0	0,200
16,1 км•ч$^{-1}$	18.2	14,3	0,260
Пребывание в положении сидя	1,7	1,3	0,024
Сон	1,2	0,9	0,017
Пребывание в положении стоя	1,8	1,4	0,026
Плавание (кролем),			
4,8 км•ч$^{-1}$	20,0	15,7	0,285
Теннис	7,1	5,5	0,101
Ходьба,			
5,6 км•ч$^{-1}$	5,0	3,9	0,071
Тяжелая атлетика	8,2	6,4	0,117
Борьба	13,1	10,3	0,187

Примечание. Приведены показатели для мужчин с массой тела 70 кг и женщин с массой тела 55 кг, которые могут варьировать в зависимости от индивидуальных особенностей.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Основной обмен — это минимальное количество энергии, необходимое для поддержания основных функций организма, которое в значительной мере зависит от безжировой массы и площади поверхности тела. Величина основного обмена обычно составляет от 1100 до 2500 ккал в сутки, но с учетом повседневной деятельности суточный расход энергии повышается до 1700–3100 ккал в сутки.
- VO_2 увеличивается линейно с увеличением интенсивности физической нагрузки, но в определенный момент достигает плато. Максимальное потребление кислорода обозначают VO_2max. Если наступает утомление, которое не позволяет достигнуть истинного максимума VO_2, используют показатель VO_2peak.
- Аэробная работоспособность определяется величиной VO_2max, способностью выполнять физическую работу при высоком проценте VO_2max в течение длительного времени, скоростью движения при лактатном пороге, а также экономичностью движений.
- Избыточное потребление кислорода после физической нагрузки наблюдается в период восстановления сразу же после прекращения двигательной активности и обусловлено повышенным уровнем метаболизма по сравнению с состоянием покоя.
- Лактатный порог — момент, когда при возрастающей интенсивности физической нагрузки скорость образования лактата начинает превышать скорость его выведения или утилизации, в результате чего происходит резкое увеличение его концентрации в крови. Обычно лица с более высоким лактатным порогом, выраженном в процентах от VO_2max, показывают более высокие результаты в аэробной двигательной активности, требующей выносливости. Лактатный порог является одним из факторов, определяющих оптимальный темп спортсмена в таких дисциплинах, как бег на длинные дистанции и шоссейный велоспорт.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В предыдущих главах мы рассмотрели, как совместное функционирование мышечной и нервной систем обеспечивает осуществление движения. В этой главе мы обсудили энергозатраты в состоянии покоя и при физической нагрузке. Мы узнали, сколько энергии требуется организму человека в состоянии покоя и во время двигательной активности. Мы обсудили методики измерения, оценки и математического прогнозирования энергозатрат различных видов аэробной нагрузки в стационарном режиме. Мы узнали, как образование и доступность энергии могут ограничивать работоспособность, и показали, что метаболические потребности при физической

нагрузке могут варьировать в широком диапазоне. В следующей главе мы рассмотрим мышечное утомление, мышечную боль и судороги, а также их причины.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

дефицит кислорода
дрейф VO_2
дыхательный коэффициент
избыточное потребление кислорода после физической нагрузки
интенсивность метаболизма в состоянии покоя
интенсивность основного обмена
калориметр
калория (кал)
кардиореспираторная выносливость
лактатный порог
максимальное потребление кислорода (VO_2max)
непрямая калориметрия
пиковое потребление кислорода (VO_2peak)
преобразование Холдейна
прямая калориметрия

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте определение прямой и непрямой калориметрии и опишите, как они используются для определения энергозатрат.
2. Какие три показателя необходимы для расчета энергозатрат с помощью непрямой калориметрии?
3. Что такое дыхательный коэффициент? Объясните, как его можно использовать для определения вклада окисления углеводов и жиров в энергообмен.
4. Назовите три разных способа оценки энергозатрат при физической нагрузке.
5. Рассчитайте с использованием прогнозного уравнения ACSM энергетическую стоимость ходьбы со скоростью 5 км•ч$^{-1}$ при уклоне поверхности 5 %.
6. Какова мощность работы в кг•м•мин$^{-1}$, выполняемой на велоэргометре женщиной с массой тела 55 кг при VO_2 20 мл•кг$^{-1}$• мин$^{-1}$? Сколько это составит в ваттах?
7. Дайте определение интенсивности основного обмена и интенсивности метаболизма в состоянии покоя. Чем отличаются эти показатели?
8. Что такое максимальное потребление кислорода? Как его измеряют? Как этот показатель связан со спортивной работоспособностью?
9. Опишите два возможных показателя анаэробных возможностей.
10. Что такое лактатный порог? Как его измеряют? Как этот показатель связан со спортивной работоспособностью?
11. Что такое экономичность движений? Как ее измеряют? Как этот показатель связан со спортивной работоспособностью?
12. Как взаимосвязаны потребление кислорода и образование энергии?
13. Почему в видах спорта, требующих проявления выносливости, спортсмены с более высокими значениями VO_2max показывают лучшие результаты, чем те, у кого эти показатели ниже?
14. Почему потребление кислорода часто выражают в миллилитрах кислорода на килограмм массы тела в минуту (мл•кг$^{-1}$ •мин$^{-1}$)?

ГЛАВА 6

УТОМЛЕНИЕ, МЫШЕЧНЫЕ БОЛИ И СУДОРОГИ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Утомление и его причины
- Энергетические системы и утомление
- Продукты обмена и утомление
- Нервно-мышечное утомление
- Психобиологические аспекты утомления
- Возрастные изменения и утомление

Критическая мощность: связь между энергозатратами и утомлением

Мышечные боли
- Немедленно возникающие мышечные боли
- Отсроченные мышечные боли

Мышечные судороги, связанные с физической нагрузкой
- Теория нервно-мышечного контроля
- Теория потери электролитов
- Профилактика и терапия мышечных судорог

В заключение

Причины возникновения и локализация симптомов явления, которое занимающиеся физическими упражнениями и спортсмены называют «утомлением», столь же многочисленны, как и его проявления. Хотя это утомление обычно рассматривают как ощущения в разных частях тела — жжение в легких, боль в ногах, нарастающая усталость — физиологов больше интересует роль головного мозга в утомлении. Ведь мозг собирает сенсорную информацию от всего тела и определяет момент, когда организм уже неспособен продолжать двигательную активность. Последние исследования показали, что утомление центральной нервной системы может в не меньшей мере влиять на спортивную результативность, чем усталость в мышцах. В статье Сэмюэле Маркора «Психологическое утомление приводит к снижению физической работоспособности человека», опубликованной в *Journal of Applied Physiology*, говорится о том, что чувство усталости заставляет нас прекращать двигательную активность задолго до достижения нашим организмом предела своих физических возможностей. Группа игроков в регби выполнила нагрузочный тест на выносливость до отказа и после этого смогла пробежать 5-секундный спринт. То есть психологическое ощущение усталости заставило спортсменов прекратить тест на выносливость задолго до того, как они достигли предела своих возможностей. Мозг может действовать как предохранительное устройство, уменьшая интенсивность двигательной активности еще до исчерпания организмом всех своих резервов. Это отнюдь не означает, что утомление существует лишь в нашем воображении. Вероятнее всего, оно обусловлено комплексными причинами (например, и мышцы, и мозг используют глюкозу и гликоген в качестве источника энергии).

«Дойти до предела» — это состояние известно всем бегунам-марафонцам — чувство общей физической и психологической усталости в последней части забега, которое мешает достичь финиша даже некоторым хорошо подготовленным бегунам. Причиной этого состояния является истощение запасов гликогена и ощущения, связанные с недостатком энергии. Как говорилось в главе 2, гликоген используется для запасания углеводов в мышечных тканях и печени. Это предпочтительный источник энергии при длительных высокоинтенсивных физических нагрузках и субстрат, обеспечивающий питание головного мозга. Бегун обычно испытывает ощущение предельного напряжения вскоре после достижения «точки перехода», когда тело переходит с преимущественного использования углеводов для получения энергии на использование запасов жиров. Это ощущение может охватить спортсмена всего через несколько минут после истощения запасов углеводов. При чрезвычайно низких концентрациях гликогена ЦНС в качестве предохранительной меры может снижать или даже прекращать активность организма, что может дополнительно усиливать негативные эмоции, сопровождающие чувство предельного напряжения. Однако некоторым марафонцам удается преодолеть это состояние. Определенное значение в этом могут иметь дневной рацион и питание спортсмена перед соревнованиями, а также наследственные факторы.

Утомление и его причины

Разные люди вкладывают в понятие **утомления** совершенно разный смысл. Ощущения утомления при выполнении работы до отказа в течение 45–60 с, как при забеге на дистанцию 400 м, очень отличаются от тех, которые человек испытывает при продолжительной интенсивной мышечной деятельности, например при марафонском беге. Поэтому неудивительно, что и причины утомления в этих случаях также будут различными. В физиологии двигательной активности утомление обычно описывают как снижение работоспособности мышц при продолжительном выполнении работы в сочетании с общим ощущением усталости. Согласно альтернативному определению, которое используют в экспериментальных исследованиях и для количественного определения утомления, — это утрата способности развивать необходимую мощность для продолжения выполнения мышечной работы заданной интенсивности. От мышечной слабости или травмы утомление отличается тем, что это состояние проходит после отдыха (обсуждается далее в этой главе).

Большинство занимающихся в своем ответе на вопрос о причинах возникновения утомления при выполнении физических упражнений назовет молочную кислоту. Однако это распространенное заблуждение не только чрезмерно упрощает ситуацию, но и в значительной степени является неверным. Есть убедительные доказательства того, что молочная кислота может благотворно влиять на физическую работоспособность, выступая в качестве источника энергии (см. главу 2). Утомление — исключительно сложное явление, и спектр его причин простирается от изменений на молекулярном уровне до изменений в ЦНС или в организме в целом. Большинство попыток установить основные причины утомления, а также места его возникновения, были направлены на выяснение механизмов:

- снижения интенсивности образования энергии (с участием системы АТФ–КрФ, анаэробного гликолиза и окислительного обмена веществ);
- накопления промежуточных продуктов метаболизма, в частности лактата и H^+;
- нарушения сократительной функции мышечных волокон;
- изменений в осуществлении контроля мышечного сокращения со стороны нервной системы.

Первые три причины имеют отношение к процессам, происходящим в мышечной ткани, поэтому их, наряду с изменениями в контроле мышечного сокращения со стороны моторных нейронов, часто называют *периферическим утомлением*. Изменения, затрагивающие функции головного мозга или центральной нервной системы, называют *центральным утомлением*.

Ни одна из этих причин в отдельности не может объяснить все аспекты или разновидности утомления, скорее его возникновение обусловлено их совместным действием (см. рис. 6.1). Механизмы возникновения утомления зависят от вида двигательной активности и интенсивности физической нагрузки, типа мышечных волокон, участвующих в выполнении работы, уровня подготовленности занимающегося и даже от его диеты. Многие вопросы, касающиеся утомления, в особенности о роли внутриклеточных процессов в самих мышечных волокнах, пока еще остаются без ответа. Хотя одной из причин утомления является нарушение механизма циклического перемещения поперечных мостиков в мышечных волокнах, следует помнить, что работа этого механизма зависит от нервной, сердечно-сосудистой и метаболической систем организма [12]. Утомление редко бывает вызвано одним фактором, обычно это результат действия нескольких разных факторов, оказывающих синергичное действие в различных точках организма. Некоторые из возможных мест возникновения утомления мы обсудим ниже.

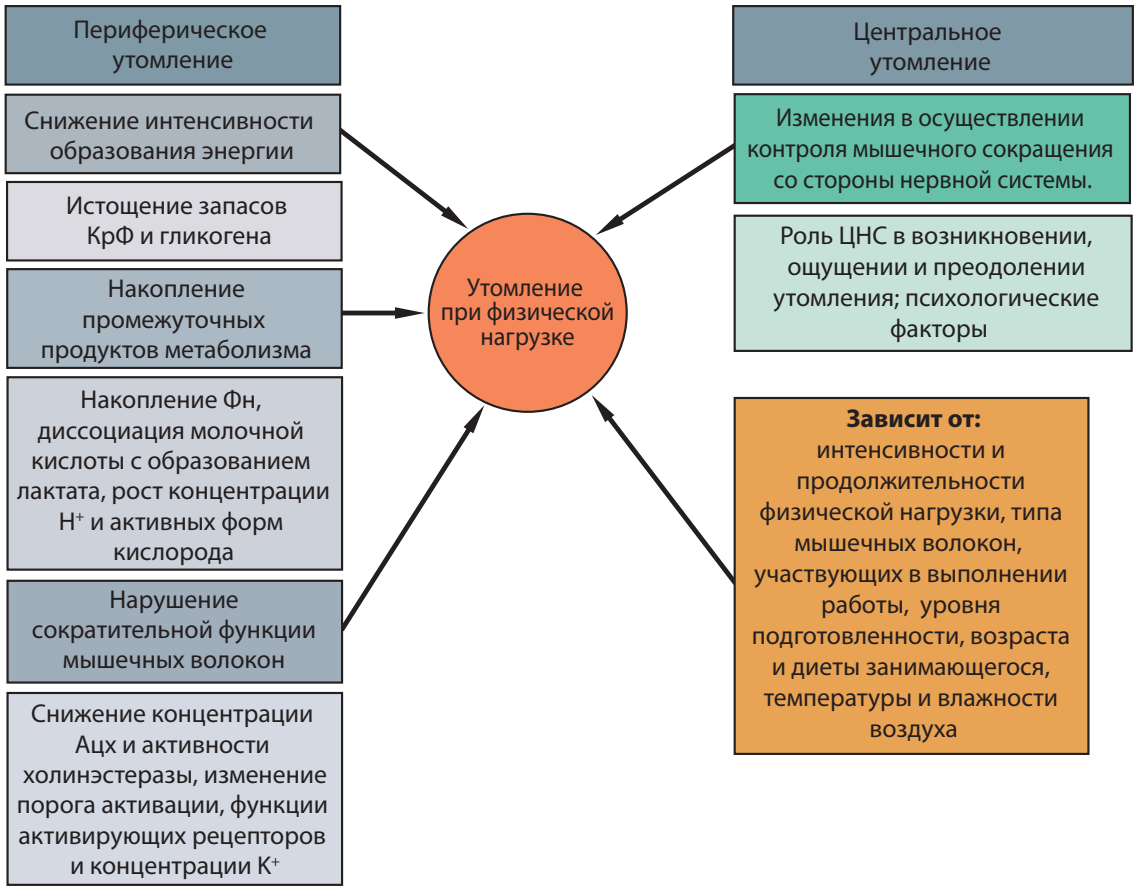


РИСУНОК 6.1 — Факторы, вызывающие возникновение утомления при физической нагрузке и оказывающие влияние на этот процесс

Энергетические системы и утомление

Энергетические системы — очевидный объект для проведения исследований возможных причин возникновения утомления. Когда мы ощущаем усталость, то часто говорим: «У меня иссякла энергия». Однако такое использование понятия «энергия» слишком далеко от его физиологического значения. Какую же роль играет доступность энергии в возникновении утомления во время двигательной активности в своем подлинном физиологическом смысле, связанном с образованием АТФ из энергетических субстратов?

Истощение запасов креатинфосфата

Вспомним, что креатинфосфат используется в анаэробных условиях, в частности при кратковременных высокоинтенсивных нагрузках, для возобновления АТФ по мере его расходования, следовательно, для поддержания запасов этого высокоэнергетического соединения мышцах. Биопсические исследования мышцы бедра человека показали, что во время повторяющихся максимальных сокращений мышц возникновение утомления совпадает с истощением запасов КрФ. Хотя именно АТФ обеспечивает энергией подобные виды мышечной деятельности, его запасы во время мышечных усилий истощаются не так быстро, как запасы КрФ, поскольку в образовании АТФ принимают участие и другие системы (см. рис. 2.6). Однако после истощения запасов КрФ способность организма быстро восполнять запасы использованного АТФ сильно ослабевает. Использование АТФ продолжается, но возможности системы АТФ–КрФ восполнять расходуемый АТФ значительно уменьшаются. В результате уровень АТФ также понижается. В состоянии изнеможения могут быть истощены запасы как КрФ, так и АТФ.

Чтобы отсрочить возникновение утомления, спортсмен должен контролировать интенсивность усилий, выбирая такой темп движений, при котором не произойдет преждевременного истощения запасов КрФ и АТФ. Это относится также и к соревнованиям в видах, требующих выносливости. Если начальная скорость движения слишком высока, запасы АТФ и КрФ быстро уменьшатся, что приведет к раннему утомле-



РИСУНОК 6.2 — Снижение концентрации гликогена в икроножной мышце на протяжении 3-часового бега на тредмиле при интенсивности нагрузки 70 % VO_2max (*а*) и субъективная оценка испытываемого усилия занимающегося (*б*). Обратите внимание, что испытываемое усилие оценивалось как среднее в течение почти 1,5 ч бега, несмотря на постоянное снижение концентрации гликогена. Оценка испытываемого усилия не повышалась до момента, когда концентрация гликогена в мышцах не снизилась до 50 ммоль•кг$^{-1}$.

По данным D.L. Costill, Inside Running: Basics of Sports Physiology (Indianapolis: Benchmark Press, 1983). Copyright 1983 Cooper Publishing Group, Carmet IN.

нию и утрате способности сохранять скорость на заключительных этапах состязаний. Тренировка и опыт позволяют спортсмену выбрать оптимальный темп движения, который обеспечивает наиболее эффективное использование АТФ и КрФ на протяжение всего состязания.

Истощение гликогена

Поддержание концентрации АТФ в мышцах обеспечивается благодаря расщеплению мышечного гликогена. В видах спорта, в которых длительность физической нагрузки превышает интервалы, измеряемые секундами, мышечный гликоген становится основным источником энергии для синтеза АТФ. К сожалению, его запасы ограничены и быстро истощаются. С момента начала использования метода мышечной биопсии в экспериментальных исследованиях была установлена взаимосвязь между истощением запасов гликогена в мышцах и наступлением утомления во время продолжительной двигательной активности.

Как видно из рис. 6.2, в первые минуты двигательной активности мышечный гликоген используется быстрее, чем на более поздних стадиях [5]. На графике показано изменение содержания гликогена в икроножной мышце человека во время проведения нагрузочного тестирования. Несмотря на постоянный темп бега, интенсивность использования гликогена в икроножной мышце была наибольшей в первые 75 мин.

Участник исследования также давал оценку испытываемого усилия в различные моменты теста. Он описывал усилие как среднее в самом начале бега, когда запасы гликогена были еще достаточно большими, несмотря на высокую интенсивность его использования. Он не испытывал значительного утомления до тех пор, пока запасы мышечного гликогена почти не истощились. Таким образом, возникновение ощущения утомления при продолжительной физической нагрузке совпадает со снижением концентрации мышечного гликогена, но не со скоростью истощения его запасов. Практически все марафонцы упоминают о внезапном наступлении утомления на 29–35 километре дистанции. Это ощущение усталости, по крайней мере отчасти, обусловлено истощением запасов мышечного гликогена.

Истощение запасов гликогена в различных мышечных волокнах. Вовлечение мышечных волокон в работу и истощение в них запасов энергетических субстратов происходит в определенной последовательности. В наиболее часто используемых для выполнения работы волокнах запасы гликогена могут истощиться в первую очередь. Это приведет к сокращению числа волокон, способных создавать мышечное усилие, необходимое для преодоления физической нагрузки.

На рис. 6.3 показаны микрофотографии мышечных волокон, взятых у бегуна после забега на 30 км, показывающие истощение мышечного гликогена. На рис. 6.3, *а* применена окраска, дифференцирующая волокна I и II типа. Одно из волокон II типа обведено кругом. На рис. 6.3, *б* показан другой срез того же образца, окрашенный для выявления гликогена. Чем более интенсивная (красная) окраска, тем выше содержание гликогена. До забега

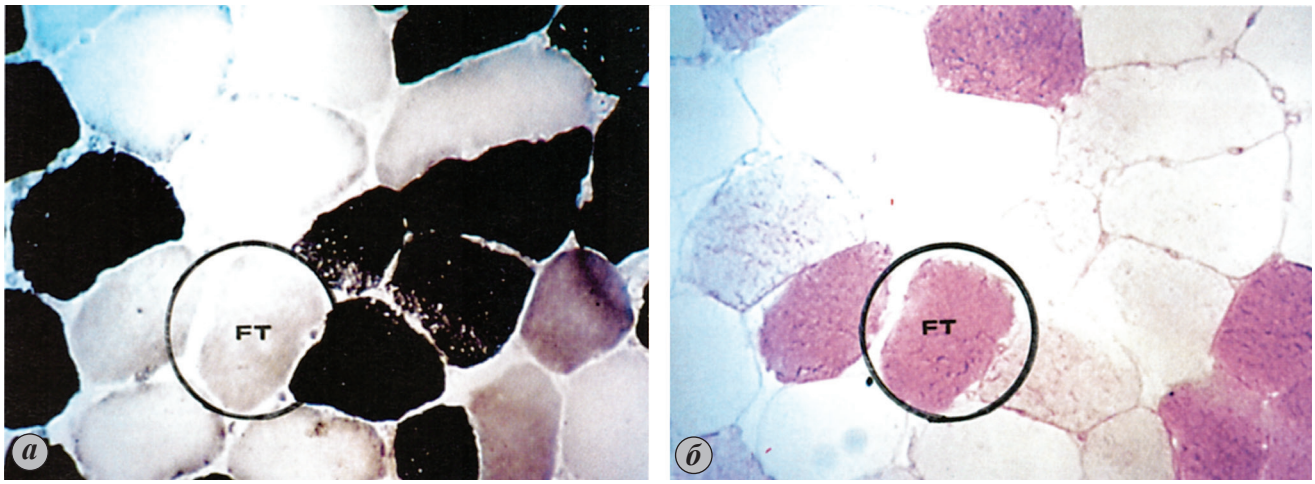


РИСУНОК 6.3 — (*а*) **Гистохимическое окрашивание различных типов мышечных волокон после забега на 30 км, обведено волокно II типа (быстросокращающееся). (*б*) Гистохимическое окрашивание на мышечный гликоген в тех же волокнах после забега. Обратите внимание, что многие волокна II типа все еще содержат гликоген, о чем свидетельствует их более интенсивная окраска, тогда как в большинстве волокон I типа (медленносокращающихся) он практически отсутствует**

все волокна содержали достаточное количество гликогена и имели красную окраску (не показано). На рис. 6.3, *б*, показывающем срез мышечного волокна после забега, светлые волокна I типа почти полностью лишены гликогена. Это свидетельствует о том, что волокна I типа более интенсивно используются во время двигательной активности средней интенсивности, требующей проявления выносливости, например бега на 30 км.

Характер истощения запасов гликогена в волокнах I и II типа зависит от интенсивности физической нагрузки. Вспомним, что волокна I типа первыми вовлекаются в выполнение работы небольшой интенсивности. По мере увеличения потребности в создаваемом усилии в работу начинают включаться и волокна IIa типа. При увеличении интенсивности нагрузки до максимальной начинают сокращаться также волокна IIx типа.

Истощение запасов гликогена в различных мышечных группах. Помимо избирательного истощения запасов гликогена в волокнах разного типа, во время двигательной активности отдельные мышечные группы могут подвергаться особенно большой нагрузке. Участники одного из исследований занимались бегом на тредмиле, установленном одном из трех положений: горизонтальном, с наклоном вниз и с наклоном вверх, в течение 2 ч при интенсивности нагрузки 70 % VO_2max. График на рис. 6.4 показывает конечные концентрации гликогена после бега в трех мышцах нижней конечности: латеральной широкой мышце бедра (разгибатель коленного сустава), икроножной мышце (разгибатель голеностопного сустава) и камбаловидной мышце (еще один разгибатель коленного сустава).

Как показывают результаты, независимо от наклона тредмила, больше всего гликогена использует икроножная мышца. Это свидетельствует о том, что во время бега на длинные дистанции мышцы-разгибатели голеностопного сустава в отличие от мышц бедер истощают запасы гликогена быстрее и, следовательно, являются участком возникновения утомления среди других мышц нижней части ноги.

Истощение гликогена и концентрация глюкозы в крови. Один лишь мышечный гликоген не в состоянии обеспечить достаточное количество углеводов при двигательной активности продолжительностью несколько часов. Значительное количество энергии при аэробных физических нагрузках обеспечивает глюкоза, доставляемая в мышцы с кровью. Постоянное поступление глюкозы в кровь обеспечивается за счет расщепления запасов гликогена в печени. В первые моменты физической нагрузки мышцы используют относительно немного глюкозы крови, однако позднее вклад глюкозы в образование энергии для мышечного сокращения значительно увеличивается. По мере увеличения продолжительности физической нагрузки печени приходится расщеплять все больше и больше гликогена, чтобы обеспечить адекватное снабжение мышц глюкозой.

Запасы гликогена в печени ограничены, а другие субстраты непригодны для быстрого образования глюкозы. Следовательно, когда потребление мышцами глюкозы превышает ее образование в печени, концентрация глюкозы в крови понижается.



РИСУНОК 6.4 — Использование запасов гликогена латеральной широкой, икроножной и камбаловидной мышцами после 2-х часов бега на тредмиле с интенсивностью 70 % VO_2max при разном наклоне беговой дорожки: горизонтальной, наклоненной вверх и вниз. Обратите внимание, что наибольшее количество гликогена использует икроножная мышца при беге вверх или под уклон

Не имея возможности получать достаточное количество глюкозы из крови, мышцы вынуждены более интенсивно использовать собственные резервы гликогена, что ускоряет их истощение и приводит к раннему возникновению утомления.

Неудивительно, что увеличение запасов гликогена в мышцах перед началом двигательной активности повышает физическую выносливость. В то же время в большинстве исследований не обнаружено никакого влияния приема в пищу углеводов на суммарное потребление гликогена в мышцах во время продолжительной двигательной активности высокой интенсивности. Значение запасов мышечного гликогена для мышечной деятельности, требующей проявления выносливости, обсуждается в главе 17. Пока отметим, что истощение запасов гликогена и гипогликемия (пониженное содержание глюкозы в крови) ограничивают работоспособность в видах двигательной активности продолжительностью более 60 минут.

Механизмы возникновения утомления, связанные с истощением запасов гликогена в мышцах. Очевидно, что истощение гликогена само по себе не является прямой причиной возникновения утомления во время продолжительной двигательной активности аэробной направленности, однако оно может оказывать *опосредованное* влияние. Мы не можем точно объяснить, почему деятельность мышц нарушается при низком уровне мышечного гликогена, но обычно это связывают со снижением скорости образования АТФ. Гликоген — это не только запасной углевод, он также выполняет роль регулятора ряда клеточных функций. Это обусловливает неравномерное распределение гликогена в мышечном волокне с его локализацией в определенных участках клетки. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что истощение гранул гликогена, расположенных в мышечных волокнах, приводит к нарушению сопряжения возбуждения и сокращения и высвобождению кальция из саркоплазматической сети [18].

Продукты обмена и утомление

В качестве факторов, вызывающих или усиливающих утомление, рассматривают различные продукты обмена. Здесь мы обсудим такие из них, как неорганический фосфат, лактат и ионы водорода

Неорганический фосфат

Концентрация неорганического фосфата увеличивается во время интенсивных кратковременных физических нагрузок в результате расщепления КрФ и АТФ. Выяснилось, что Фн, который накапливается во время кратковременной интенсивной двигательной активности в результате расщепления АТФ, может вносить самый значительный вклад в развитие утомления при этом типе нагрузок [22]. Повышенная концентрация Фн непосредственно влияет на сократительную функцию мышечных волокон и может подавлять высвобождение кальция из саркоплазматической сети. Кроме того, увеличение концентрации Фн и АДФ подавляет расщепление АТФ посредством отрицательной обратной связи.

Молочная кислота

Вспомним, что молочная кислота является промежуточным продуктом анаэробного гликолиза. Хотя многие считают, что именно это соединение — главная причина утомления при всех видах двигательной активности. Молочная кислота в клетке непрерывно участвует в цикле химических превращений и, как

описано в главе 2, используется в качестве источника энергии. Молочная кислота, образующаяся в цитоплазме мышечного волокна, может поглощаться митохондриями внутри того же волокна и подвергаться окислению с образованием АТФ. Это соединение также может быть доставлено с кровью туда, где оно может быть подвергнуто окислению. В действительности, накопление молочной кислоты в мышечном волокне происходит только во время кратковременных мышечных усилий высокой интенсивности. У марафонцев, несмотря на заметное утомление, уровень молочной кислоты в конце забега может практически не отличаться от исходного в состоянии покоя. Как уже отмечалось выше, возникновение утомления у марафонцев обусловлено недостаточным энергетическим обеспечением, а не избытком молочной кислоты.

Короткие спринты у бегунов, пловцов, велосипедистов могут сопровождаться накоплением молочной кислоты в значительных количествах. Однако присутствие молочной кислоты само по себе не вызывает ощущения утомления. При отсутствии выведения молочная кислота диссоциирует, в результате чего образуется лактат и происходит накопление ионов водорода (H^+).

Ионы водорода

В то время как ион лактата, по-видимому, не оказывает заметного негативного влияния на способность создавать усилие, накопление H^+ вызывает закисление мышц и в конечном итоге — ацидоз.

Работа мышц во время высокоинтенсивной двигательной активности короткой продолжительности, например бега и плавания на короткие дистанции, во многом зависит от анаэробного гликолиза, при котором образуются значительные количества лактата и H^+. К счастью, в клетках и жидкостях организма имеются буферные системы, в частности бикарбонатная (HCO_3^-), которые уменьшают отрицательное воздействие H^+. Без таких буферных систем накопление H^+ привело бы к понижению pH до 1,5, что вызвало бы гибель клетки. Благодаря буферным системам организма концентрации H^+ остаются невысокими даже при наиболее интенсивных физических нагрузках. Поэтому мышечный pH снижается от показателя 7,1, характерного для состояния покоя, не более чем до 6,6—6,4 в состоянии утомления после высокоинтенсивной нагрузки.

Однако изменения pH даже такой величины отрицательно влияют на образование энергии и сокращение мышечных волокон. Внутриклеточный pH ниже 6,9 подавляет действие фосфофруктокиназы — важного гликолитического фермента, снижая интенсивность гликолиза и образования АТФ. При pH 6,4 под влиянием H^+ прекращается дальнейшее расщепление гликогена и происходит резкое снижение уровня АТФ и наступление сильного утомления. Кроме того, повышение концентрации H^+ приводит к уменьшению количества кальция, высвобождаемого из саркоплазматической сети, что нарушает процесс формирования поперечных актин-миозиновых мостиков и уменьшает сократительную силу мышц. Вместе с тем это практически не влияет на величину усилия, создаваемого мышцей. Большее влияние оказывает снижение чувствительности миофиламентов к кальцию под действием H^+, которое вызывает уменьшение силы и скорости сокращения. Эти эффекты являются причиной того, что низкий уровень pH в мышечной ткани может быть основной причиной возникновения утомления при максимальных физических нагрузках продолжительностью 20—30 секунд.

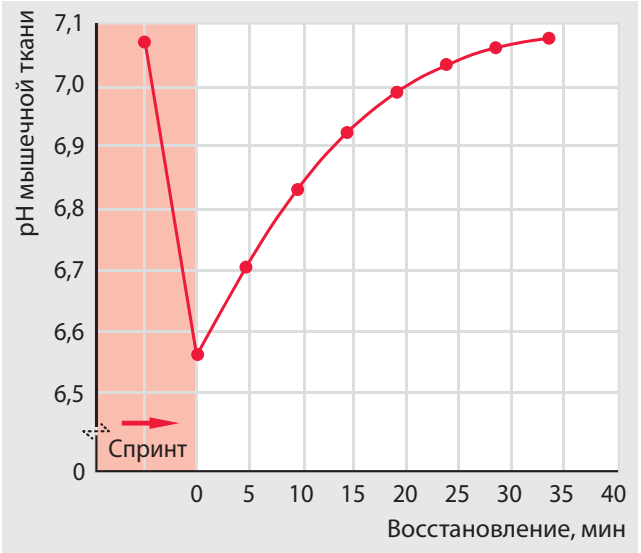


РИСУНОК 6.5 — Изменение pH мышечной ткани во время спринтерской нагрузки и восстановительного периода. Обратите внимание на значительное резкое снижение pH во время спринта и его постепенное возвращение к норме после завершения нагрузки. Для восстановления pH до первоначального уровня потребовалось более 30 минут

Как показано на рис. 6.5, для восстановления исходного уровня pH мышечной ткани после изнурительной кратковременной физической нагрузки требуется 30—35 мин восстановления. Даже после достижения нормального pH содержание лактата в крови и мышцах может оставаться повышенным. Однако опыт показывает, что спортсмен способен продолжать выполнять упражнение с относительно высокой интенсивностью даже при значениях мышечного pH ниже 7,0 и уровне лактата крови выше 6—7 ммоль•л$^{-1}$, что в 4—5 раз превышает уровень в состоянии покоя.

Во время двигательной активности высокой интенсивности прекращению выполнения работы обычно предшествует снижение эффективности работы мышц. Выполнение работы с постоянной мощностью и двигательная активность со ступенчатым увеличением нагрузки при интенсивности, превышающей лактатный порог, сопровождается возрастанием кислородной стоимости работы. Это наиболее заметно при дрейфе VO_2 во время двигательной активности в стационарном режиме, когда VO_2 медленно увеличивается, несмотря на постоянную мощность работы. Такое увеличение кислородной стоимости одного и того же объема работы свидетельствует о снижении эффективности мышечного сокращения. Точно так же, во время двигательной активности со ступенчатым увеличением нагрузки VO_2 увеличивается сверх расчетной потребности в мощности выше лактатного порога. Вследствие такого снижения эффективности занимающийся достигает пика VO_2 при более низкой мощности работы, что приводит к утомлению, определяемому как утрата способности продолжать выполнение работы. Поскольку количество энергии, вырабатываемой мышцей, ограничено, скорость, с которой происходит снижение эффективности, является основным фактором, определяющим возникновение утомления и прекращение выполнения работы.

Но что является причиной снижения эффективности мышцы при высокой мощности работы? Ключ к ответу на данный вопрос может быть связан с тем, что мышечное утомление во время двигательной активности, в которой задействованы большинство мышц тела, возникает только при интенсивности выше лактатного порога (когда образование АТФ зависит от субстратного фосфорилирования), а также с факторами, влияющими на соотношение между повторным образованием АТФ и потреблением кислорода в митохондриях мышечного волокна. Исследование, проведенное в 2014 году, показало, что у человека во время двигательной активности при увеличении интенсивности нагрузки выше лактатного порога нарушается зависимость между образованием АТФ и потреблением кислорода [4]. Эти результаты говорят о том, что снижение эффективности мышечного сокращения связано с нарушением образования и кругооборота АТФ.

Как обсуждалось в этой главе, было показано, что в снижение работоспособности мышц и возникновение мышечной усталости вносят вклад многие внутриклеточные процессы, включая изменение доступности кислорода и субстрата, нарушение функции АТФаз, снижение pH, повышение температуры, изменение функции Na^+/K^+ насоса, а также изменение последовательности активации двигательных единиц. Нарушение кругооборота и образования АТФ препятствует поддержанию клеточного гомеостаза мышечного волокна. В таком случае мышечная усталость может быть защитным механизмом, предотвращающим повреждение мышечных волокон. Изменения в клеточных процессах, происходящие в мышечном волокне во время высокоинтенсивных аэробных упражнений, обеспечивают связь между снижением эффективности работы мышц и мышечным утомлением, которое в конечном итоге приводит к прекращению выполнения работы [11]. Тем не менее пока еще никому не удалось однозначно показать причинно-следственной связи между утомлением и снижением эффективности мышечного сокращения.

Активные формы кислорода

Причины возникновения утомления многочисленны и разнообразны, а также в значительной мере зависят от интенсивности и продолжительности выполняемых упражнений. Недавно было обнаружено, что нарушение функции митохондрий и накопление активных форм кислорода могут вносить свой вклад в развитие некоторых видов утомления. Группа французских ученых сообщила, что нарушение функции митохондрий после динамических субмаксимальных нагрузок приводит к замедлению восстановления КрФ и снижению скорости образования АТФ в процессе окислительного фосфорилирования [9]. Однако о связи этих изменений с клеточным ацидозом или повреждением мышц ничего неизвестно.

Были получены убедительные данные о влиянии накопления активных форм кислорода (АФК) в работающих мышцах на снижение работоспособности мышц при утомлении [21]. Концентрация этих молекул, в том числе перекиси водорода, супероксидных и гидроксильные радикалов, увеличивается во время интенсивных мышечных сокращений. Они накапливаются в цитоплазме и органеллах мышечного волокна, а также в межтканевой жидкости и в сосудистом пространстве. Две группы данных указывают на роль этих химически активных молекул в развитии утомления: (1) прямое воздействие АФК на мышечные клетки вызывает многие из тех изменений, которые происходят при утомлении, вызванном физической нагрузкой, и (2) предварительная обработка мышц антиоксидантами отсрочивает наступление утомления.

Нервно-мышечное утомление

До сих пор мы рассматривали в связи с возникновением утомления только факторы, которые имеют непосредственное отношение к мышцам. Однако

ряд данных указывает, что при определенных обстоятельствах утомление может возникать вследствие утраты способности к активации мышечного сокращения, что является функцией нервной системы. Как отмечалось в главе 3, нервный импульс передается через нервно-мышечное соединение от двигательного нерва к мышце, чтобы вызвать возбуждение на мембране мышечного волокна и стимулировать выделение кальция из саркоплазматической сети. В свою очередь, кальций связывается с тропонином и инициирует мышечное сокращение. В целом этот процесс называется сопряжением возбуждения и сокращения. Существует несколько механизмов, связанных с нервной системой, которые могут вызвать нарушение этого процесса и способствовать возникновению утомления. Два из них, один периферический и один центральный, мы обсудим ниже.

Нервно-мышечная передача

Утомление может возникать на уровне нервно-мышечного соединения, препятствуя передаче нервного импульса на мембрану мышечного волокна. В исследованиях, проводившихся в начале 1900-х годов, было установлено такое нарушение передачи нервного импульса в утомленной мышце. Это нарушение может быть обусловлено одним или несколькими процессами из числа перечисленных ниже:

- Снижение эффективности выделения или синтеза ацетилхолина — нейромедиатора, передающего нервный импульс с двигательного нерва на мембрану мышечного волокна.
- Гиперактивность холинэстеразы — фермента, расщепляющего ацетилхолин — после передачи нервного импульса, препятствующая образованию ацетилхолина в количестве, достаточном для инициации потенциала действия.
- Гипоактивность (пониженная активность) холинэстеразы, приводящая к чрезмерному накоплению ацетилхолина и угнетению восстановления мембранного потенциала.
- Повышение порога возбуждения мембраны мышечного волокна.
- Конкуренция некоторых веществ с ацетилхолином за связывание с рецепторами на мембране, что препятствует ее активации.
- Выход калия из внутриклеточного пространства сокращающейся мышцы, что приводит к снижению потенциала мембраны наполовину по сравнению с потенциалом покоя.

Хотя большинство из этих причин нарушения нервно-мышечной передачи связаны с нервно-мышечными заболеваниями (например, миастенией), они могут вызывать и некоторые формы нервно-мышечного утомления. Ряд данных свидетельствует о том, что утомление может возникать в результате задержки кальция в саркоплазматической сети, что приводит к уменьшению количества кальция, необходимого для осуществления мышечного сокращения. В действительности истощение запасов КрФ и накопление лактата могут просто увеличить интенсивность аккумуляции кальция в саркоплазматической сети. Однако эти предположительные механизмы возникновения утомления пока остаются без доказательств.

Центральная нервная система

До этого момента мы рассматривали в качестве причины утомления периферические изменения, которые ограничивают или препятствуют дальнейшей эффективной мышечной деятельности. Вместе с тем активация мышц в определенной мере зависит от сознательного или бессознательного контроля со стороны ЦНС. Альтернатива теории периферического утомления, называемая **теорией центрального регулятора**, предполагает, что в головном мозге происходят процессы, которые регулируют мощность работы мышц для поддержания гомеостаза и предотвращения небезопасных уровней нагрузки, которые могут привести к травмированию тканей или другим нежелательным для организма последствиям. Центральный регулятор ограничивает нагрузку, уменьшая уровень активации мышечных волокон, что, в свою очередь, вызывает утомление. Несмотря на то что эту теорию стали активно обсуждать в последние годы, идея центрального регулятора была впервые предложена А.В. Хиллом (см. вступление) в 1924 г.

В 2012 г. ученые из Швейцарии, используя новаторский подход, попытались выделить центральные и периферические факторы, способствующие развитию мышечного утомления во время низкоинтенсивного изометрического сокращения мышц-разгибателей колена [16]. Участники исследования выполняли непрерывное изометрическое мышечное сокращение с силой 20 % от максимального произвольного сокращения (МПС) до наступления утомления, определяемого как момент, когда они больше не могли создавать усилие, равное 20 % МПС. Непосредственно после этого мышцу подвергали электрической стимуляции для создания усилия той же величины в течение 1 мин, и сразу вслед за этим делали повторную произвольную попытку создания такого же по величине усилия. По сути, вызывали утомление мышцы с помощью физической нагрузки, а затем использовали внешнюю электрическую стимуляцию, которая позволяла продолжать создавать усилие независимо от возбуждения ЦНС и двигательных нейронов. Если причинами первоначального утомления были нарушения механизмов возбуж-

дения и сокращения (периферические факторы), то при электрической стимуляции мышца не сможет создавать усилие из-за этих проявлений утомления. И наоборот, если утомление вызвано изменением функции моторных нейронов или ЦНС, мышца, сокращаясь под действием электрической стимуляции, смогла бы создавать усилие. Исследователи также измерили максимальное усилие, которое мышца создавала при произвольном сокращении до и после утомления, вызванного первоначальной физической нагрузкой.

Они обнаружили, что при электрической стимуляции после утомления мышца была способна создавать усилие, равное 20 % МПС, что говорит о том, что при надлежащей нервной стимуляции сама мышца сохраняет способность сокращаться и создавать силу. Анализ электрической активности мышц во время максимального произвольного сокращения после вызванного утомления показал, что активация мышц со стороны нервной системы значительно увеличилась. Этот факт позволяет предположить, что причиной снижения силы максимального сокращения было нарушение функции сократительных элементов. В целом, это исследование показывает, что первоначальное утомление, возникающее после субмаксимальной нагрузки, вероятно, связано со снижением активации со стороны ЦНС, тогда как уменьшение величины максимального сокращения обусловлено периферическими факторами, в частности нарушением процесса сопряжения возбуждения и сокращения.

Центральная нервная система (ЦНС) безусловно участвует в той или иной степени в развитии большинства видов утомления. Когда кажется, что мышцы практически утратили способность выполнять работу, окрик, звуки музыки или даже прямая электрическая стимуляция мышц позволяют увеличить силу мышечного сокращения. Точные механизмы, определяющие роль ЦНС в развитии, ощущении и даже преодолении утомления, пока еще не изучены окончательно. Большинство людей, за исключением лиц с высоким уровнем мотивации, прекращают выполнение упражнения еще до истощения физиологических резервов, ограничивающего мышечное сокращение. Для достижения максимальной работоспособности спортсмены должны с помощью тренировок научиться поддерживать наиболее оптимальный темп движений, а также переносить утомление.

Психобиологические аспекты утомления

Рост популярности видов спорта, требующих проявления выносливости, приводит к увеличению количества участников соревнований в этих видах. Для обеспечения работоспособности при физических нагрузках, требующих выносливости, организм должен обладать способностью выдерживать аэробные нагрузки в течение длительного периода времени (т. е. как можно дольше отсрочивать возникновение утомления). Поэтому стратегии увеличения результативности в этих видах спорта должны быть направлены на увеличение интенсивности и продолжительности двигательной активности, которую способен выполнять спортсмен. Поскольку верхний предел выносливости определяется временем возникновения утомления, основной задачей исследований было выяснение физиологических и психологических причин утомления и способов отсрочить их последствия.

Многие физиологи считают, что при продолжительных физических нагрузках, например во время марафонских забегов или соревнований по триатлону, утомление является результатом истощения запасов энергии в организме, поэтому в этой главе подробно обсуждаются физиологические причины утомления. Другое возможное объяснение, *психобиологическая модель выносливости*, предполагает, что утомление вызвано не физиологическими ограничениями, а сознательным решением прекратить данную деятельность. Эта модель согласуется с теорией центрального регулятора, но допускает более осознанное принятие решения. Согласно этой модели, конечным фактором, определяющим выносливость спортсменов с высоким уровнем мотивации, является взаимодействие между субъективным восприятием испытываемого усилия и мотивационными факторами. В частности, эта модель постулирует, что человек принимает сознательное решение прекратить выполнение физической работы, когда считает, что нагрузка превышает максимальные усилия, которые он готов приложить для ее продолжения. Исходя из этого, подходы, позволяющие снизить величину субъективной оценки испытываемого усилия, могут отсрочить наступление утомления у спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости.

Так что же в действительности заставляет мотивированных людей прекращать выполнение работы во время высокоинтенсивной аэробной двигательной активности: проявления утомления в мышечной ткани на молекулярном уровне, вызванные отсутствием энергетических субстратов или накоплением побочных продуктов метаболизма, изменения в передаче нервного возбуждения, мышечная боль или психобиологические факторы? В одной из работ утверждается, что субъективное восприятие испытываемого усилия

является основной причиной утраты способности продолжать высокоинтенсивную двигательную активность [24]. В этой публикации представлены результаты двух независимых исследований времени выполнения теста до отказа на велоэргометре, одно из которых было направлено на изучение роли мышечного утомления, а второе — мышечной боли. В обоих исследованиях также оценивали субъективное восприятие испытываемого усилия, чтобы выяснить, какой из трех факторов (мышечное утомление, мышечная боль или субъективная оценка усилия) является основной причиной прекращения выполнения работы. Полученные результаты показывают, что именно субъективное восприятие испытываемого усилия, а не мышечное утомление или мышечная боль, вызванные физической нагрузкой, является основной причиной прекращения двигательной активности.

Это не означает, что локальное мышечное утомление и боль не вносят значительный вклад в развитие утомления. После развития мышечного утомления, активность ЦНС увеличивается, чтобы обеспечить создание необходимого усилия, и эти изменения воспринимаются как увеличение нагрузки. Иными словами, влияние локального мышечного утомления или боли, ограничивающее работоспособность при продолжительной двигательной активности, опосредовано субъективным восприятием испытываемого усилия.

Одним из подходов, позволяющих уменьшить утомление в соответствии с психобиологической моделью выносливости, является *внутренний диалог*, или вербализованное обращение к самому себе

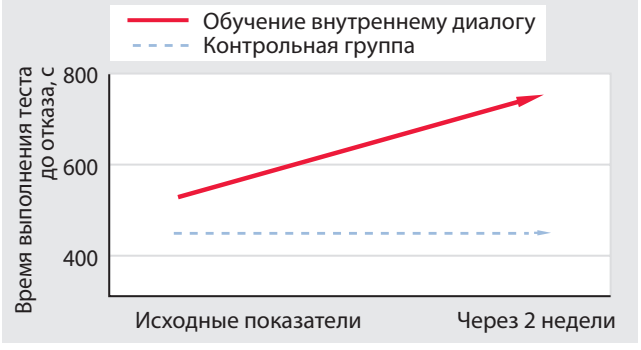


РИСУНОК 6.6 — Изменения времени выполнения теста до отказа, выполнявшегося с разницей в 2 недели, в контрольной группе (пунктирная линия) и в группе, прошедшей 2-недельное обучение использованию внутреннего диалога (сплошная линия). В группе, прошедшей обучение технике внутреннего диалога, обнаружено улучшение выносливости, в то время как в контрольной группе изменений не выявлено

вслух или про себя. Внутренний диалог спортсмена может иметь обучающую или мотивационную направленность. Было высказано предположение о возможности увеличения выносливости путем мотивации спортсменов к увеличению усилий, направленных на продолжение двигательной активности, даже в случае сильной перцептивной мотивации к ее прекращению. Было изучено влияние внутреннего диалога на выносливость во время высокоинтенсивной физической нагрузки при педалировании на велоэргометре [2].

После оценки исходного физического состояния участников исследования разделили на две группы. С одной группой в течение 2-х недель проводили обучение и практические занятия по использованию внутреннего диалога, а другая (контрольная) группа ничем не занималась. В группе, прошедшей обучение использованию внутреннего диалога, наблюдалось снижение оценки воспринимаемой нагрузки (шкала Борга) и увеличение времени выполнения теста до отказа (почти на 2 мин) по сравнению с исходными данными (см. рис. 6.6); при этом результаты контрольной группы не изменились. Таким образом, мотивационный внутренний диалог позволяет уменьшить оценку испытываемого усилия и повысить выносливость во время аэробной двигательной активности. Использование в тренировочном процессе психобиологических воздействий, способствующих уменьшению воспринимаемого усилия, благодаря замедлению утомления могут стать эффективным подходом повышения работоспособности спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости.

Повышенная температура окружающей среды и температура мышц

Вспомним, что двигательная активность сопровождается достаточно интенсивным выделением тепла, часть которого накапливается в организме, и это приводит к повышению температуры тела. Занятия двигательной активностью при повышенных температурах воздуха могут усиливать процессы расщепления углеводов и ускорять истощение гликогена. Эти эффекты могут дополнительно усиливаться при увеличении секреции адреналина. Предполагается, что повышенная температура мышечной ткани вызывает нарушение функции скелетных мышц и мышечного метаболизма.

Способность продолжать выполнение упражнений на велоэргометре средней и высокой интенсивности зависит от температуры воздуха. Было изучено время выполнения велоэргометрического нагрузочного теста до отказа у мужчин-

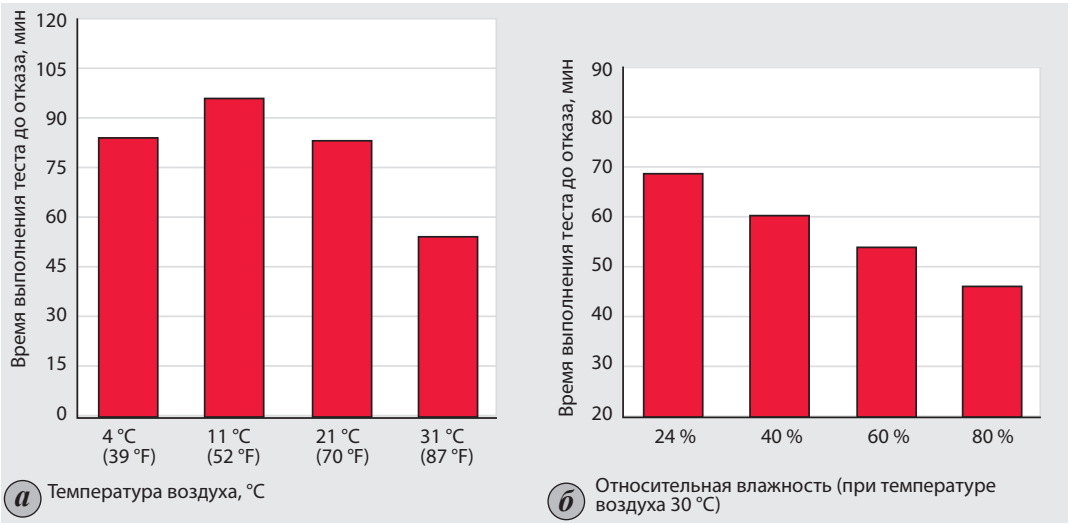


РИСУНОК 6.7 — Время выполнения группой мужчин нагрузочного велоэргометрического теста до отказа с интенсивностью нагрузки около 70 % VO_2max. (*а*) Наибольшая продолжительность выполнения теста до отказа (до наступления утомления) наблюдалась в прохладных условиях при 11 °C. Выполнение теста при более низкой или высокой температуре ускоряло наступление утомления. (*б*) При температуре воздуха 30 °C увеличение относительной влажности приводит к уменьшению времени выполнения теста до отказа.

(*а*) С изменениями, по данным Galloway S.D.R., Maughan R.J., 1997, Effects of ambient temperature on the capacity to perform prolonged cycle exercise in man. Medicine and Sciences in Sport and Exercise, 29: 1240-1249. (*б*) По данным R.J. Maughan et al., "Influence of Relative Humidity on Prolonged Exercise Capacity in a Warm Environment," European Journal of Applied Physiology 112 (2012): 2313-2321.

велосипедистов при четырех различных значениях температуры воздуха: 4 °C, 11 °C, 21 °C и 31 °C [10]. Результаты этого исследования показаны на рис. 6.7. Время выполнения теста до отказа было наибольшим при температуре воздуха 11 °C и уменьшалось при снижении или повышении температуры. Наименьшим время выполнения теста до наступления утомления было при 31 °C. Точно так же при заданной теплой температуре воздуха повышенная относительная влажность ускоряла возникновение утомления [13]. Предварительное охлаждение мышц также приводило к увеличению продолжительности выполнения теста, тогда как их прогрев стимулировал ускорение возникновения утомления. Акклимация к повышенной температуре воздуха, которая обсуждается в главе 12, способствует более экономному расходованию гликогена и уменьшению образования лактата.

Возрастные изменения и утомление

Снижение функциональных показателей мышечной ткани с возрастом часто связывают исключительно с потерей мышечной массы (саркопенией). Однако возрастное снижение способности мышц создавать силу связано также с повышенной утомляемостью при умеренных и интенсивных физических нагрузках. Сочетание этих двух факторов может ограничивать способность пожилых людей заниматься двигательной активностью или, в тяжелых случаях, осуществлять повседневную деятельность. У мужчин и женщин в возрасте от 68 до 87 лет с частичной утратой дееспособности изучили способность поддерживать создаваемую мощность при выполнении упражнений для ног. Были исследованы два возможных механизма возникновения утомления: снижение эффективности окислительного метаболизма (способности вырабатывать достаточное количество АТФ) и увеличение накопления побочных продуктов метаболизма, в частности H^+ и Фн [25].

Не удалось обнаружить возрастных различий в способности мышц потреблять кислород и вырабатывать АТФ при интенсивной физической нагрузке. Однако на последних стадиях развития мышечного утомления концентрация H^+, Фн и других продуктов обмена в крови были выше у лиц пожилого возраста, что позволяет предположить связь возрастного увеличения накопления побочных продуктов обмена со снижением механической силы, которое наблюдается у лиц пожилого возраста. Это может быть связано с возрастными изменениями в строении мембраны мышечных волокон, связанными с трансмембранным транспортом веществ, либо с увеличением потребности в АТФ для мышечного сокращения, что приводит к большему накоплению Фн и H^+ у лиц пожилого возраста.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 6.1

Энергетические системы мышечного волокна и утомление у лиц пожилого возраста

С возрастом у человека развиваются множественные нервно-мышечные нарушения, которые приводят к потере мобильности и ухудшению функционального состояния в целом. Важным фактором, способствующим этому возрастному снижению двигательной функции, является утомляемость (т. е. резкое снижение силы в ответ на сократительную активность) мышц конечностей. Возрастное увеличение мышечной утомляемости может быть вызвано нарушением биоэнергетики скелетных мышц или снижением кровообращения сокращающихся мышц, в результате чего возрастает зависимость от анаэробных метаболических путей синтеза АТФ и, соответственно, увеличивается накопление побочных продуктов метаболизма.

Для проверки этого предположения с помощью спектроскопии ядерного магнитного резонанса на ядрах атомов фосфора провели количественную оценку концентрации высокоэнергетических фосфатов и pH в мышцах-разгибателях колена у семи молодых и восьми пожилых людей до, во время и после интенсивных динамических упражнений (Sundberg et al., 2019). Авторы приводят прямые доказательства накопления большого количества продуктов обмена (Фн, H^+ и $H_2PO_4^-$) в скелетных мышцах лиц пожилого возраста после физической нагрузки. При этом не удалось обнаружить возрастных различий в окислительной способности мышц. В целом эти данные свидетельствуют о том, что у лиц пожилого возраста во время динамических упражнений увеличение накопления продуктов метаболизма непосредственно угнетает сократительную функцию выполняющих работу мышц, тем самым способствуя повышению мышечной утомляемости. Важный вопрос о том, что же является причиной увеличения накопления продуктов обмена в мышцах лиц пожилого возраста во время интенсивных динамических упражнений, пока остается остается без ответа и требует дополнительных исследований.

Sundberg, C.W., Prost, R.W., Fitts, R.H., and Hunter, S.K. (2019). Bioenergetic basis for the increased fatigability with ageing. *Journal of Physiology*, **597**(19), 4943-4957. https://doi.org/10.1113/JP277803

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- В зависимости от характера и интенсивности физической нагрузки причиной утомления может стать истощение запасов КрФ или гликогена. В обоих случаях нарушается образование АТФ. Истощение запасов гликогена может происходить в определенном типе волокон или в отдельных группах мышц в зависимости от характера физической нагрузки.
- Побочные продукты метаболизма, например неорганический фосфат и выделяющаяся теплота, могут способствовать развитию утомления.
- Очень часто в качестве основной причины утомления называют молочную кислоту, однако ее концентрация обычно не связана напрямую с утомлением при продолжительных анаэробных нагрузках, кроме того, это вещество является источником энергии (см. главу 2).
- В случае непродолжительной двигательной активности высокой интенсивности, например спринта, одной из причин возникновения утомления является повышение концентрации H^+ в результате диссоциации молочной кислоты. Накопление H^+ снижает pH мышцы, что ведет к нарушению процессов образования энергии в клетке и мышечного сокращения.
- В некоторых случаях возникновение утомления может быть обусловлено нарушением передачи нервных импульсов, в основе которого могут лежать различные механизмы, требующие дополнительного изучения.
- ЦНС играет определенную роль в возникновении большинства видов утомления и, вероятно, в качестве защитного механизма ограничивает физическую работоспособность.
- Ощущение утомления обычно предшествует полному исчерпанию физиологических ресурсов. Поэтому спортсменов, испытывающих чувство изнеможения, часто можно стимулировать к продолжению двигательной активности с помощью разнообразных сигналов, стимулирующих ЦНС, например музыкой или внутренним диалогом.
- В дополнение к возрастной потере мышечной массы у пожилых мужчин и женщин наблюдается повышенная утомляемость.

Критическая мощность: связь между энергозатратами и утомлением

Спортсмен, который способен заниматься высокоинтенсивной двигательной активностью в течение продолжительного времени без утомления, несо-

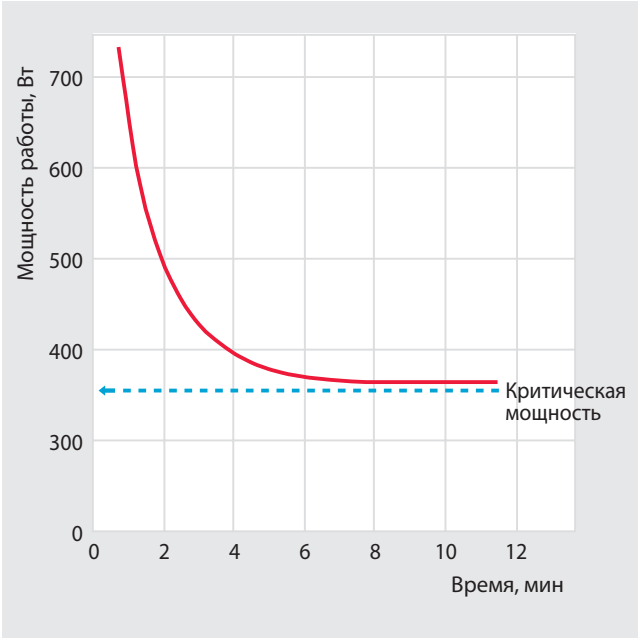


РИСУНОК 6.8 — Зависимость между мощностью физической нагрузки (в ваттах, Вт) и временем, в течение которого организм человека способен выдерживать такую нагрузку. Критическая мощность определяется как асимптота к кривой этой зависимости (т. е., это максимальная мощность работы, которую можно поддерживать организм без возникновения утомления, ограничивающего работоспособность)

мненно, добьется высоких спортивных результатов. У физиологов есть термин для обозначения связи между оптимальной работоспособностью и утомлением: **критическая мощность**. Критическая мощность характеризует допустимую продолжительность высокоинтенсивной физической нагрузки. Если построить график зависимости между мощностью (интенсивностью нагрузки или скоростью) и максимальным временем, в течение которого человек может поддерживать данную мощность работы, мы получим кривую, показанную на рис. 6.8. При очень высокой мощности упражнение может выполняться только в течение очень непродолжительного времени. Но при снижении интенсивности упражнения время его выполнения будет увеличиваться все сильнее. В какой-то момент кривая этой зависимости выравнивается и стремится к асимптоте, определяющей критическую мощность для данной двигательной активности — максимальную интенсивность физической нагрузки, которую организм человека может выдерживать без возникновения утомления, ограничивающего работоспособность.

Критическая мощность представляет собой максимальную интенсивность метаболических процессов, которые осуществляются исключительно за счет окислительного метаболизма. В этом отношении она связана с лактатным порогом (см. выше в этой главе), но наблюдается при несколько более высокой интенсивности нагрузки. Неудивительно, что критическая мощность увеличивается при тренировке выносливости или высокоинтенсивных интервальных тренировках и снижается с возрастом и при хронических заболеваниях. Гипоксия, подобная наблюдаемой в условиях высокогорья (см. главу 15), также приводит к снижению критической мощности, тогда как дыхание воздухом с повышенной концентрацией кислорода ее повышает.

Критическая мощность является важным показателем в физиологии спорта и двигательной активности, поскольку она хорошо коррелирует с результатами в беге, гребле, плавании и даже в игровых видах спорта при продолжительности двигательной нагрузки от нескольких минут до 2 часов [26]. Тем не менее хотя теоретически человек может выполнять упражнения с критической или более низкой мощностью бесконечно, в действительности их продолжительность не может превышать 30 минут. Преодоление 2-часового барьера в марафоне является актуальной задачей, для решения которой бегун, в соответствии с представлениями о критической мощности, должен поддерживать критическую скорость всего 21,1 км•ч$^{-1}$ (чуть менее 2,9 мин на км); однако поддержание столь интенсивного темпа на протяжении 2-х часов оказалось практически невозможным [26].

Мышечные боли

Мышечные боли обычно являются результатом физических нагрузок максимальной или высокой интенсивности. Особенно часто это происходит в случае выполнения определенных упражнений в первый раз. Хотя болезненные ощущения могут возникать в мышцах в любое время после нагрузки, обычно во время и сразу после завершения двигательной активности возникают небольшие мышечные боли, а на следующий день или чуть позже они усиливаются.

Немедленно возникающие мышечные боли

Боль, ощущаемая во время и сразу после завершения физической нагрузки, рассматривают как мышечное напряжение, которое воспринимается как тугоподвижность мышц, ноющая боль или повышенная болезненность. Такая боль может быть

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 6.2

Влияние лимфатической системы нижних конечностей на синдром отсроченной мышечной боли

Большинство исследований причин отсроченной мышечной боли — болезненных ощущений и тяжести в мышцах, возникающих после непривычной или интенсивной двигательной активности, — были посвящены изучению мускулатуры конечностей. Однако в конечностях наряду с мышцами имеются также и другие ткани: кожа, подкожная клетчатка, кровеносные и лимфатические сосуды. После интенсивной физической нагрузки очень часто наблюдается отек стопы, причиной чего является увеличение местного кровообращения и капиллярной фильтрации. Была предпринята попытка установить вклад стрессовых сигналов, поступающих из кожи и подкожных тканей, в развитие отсроченной мышечной боли. Используя различные методы визуализации, эти авторы исследовали кровоток и лимфоток до и после велоэргометрического теста у 16 бегунов (от трех до пяти марафонов в год) и 6 человек из контрольной группы, не занимавшихся бегом. Было установлено, что у бегунов емкость вен голени в состоянии покоя в 2—3 раза больше по сравнению с контрольной группой. Во время педалирования на велоэргометре венозная емкость значительно увеличивалась у бегунов, но не в контрольной группе. В целом результаты этого исследования показывают, что у бегунов на длинные дистанции при физической нагрузке происходит быстрое увеличение фильтрации в капиллярах кожи и подкожной ткани, а также образования лимфы и, следовательно, нарушение лимфатического транспорта, которое вероятно может способствовать развитию симптомов синдрома отсроченной мышечной боли. Вопрос о возможности предотвращения избыточного накопления тканевой жидкости или улучшения ее транспорта во время и после бега на длинные дистанции еще предстоит изучить в будущих исследованиях.

Zaleska, M.T., Olszewski, W.L., Ziemba, A.W., & Mikulski, T. (2020). The neglected leg lymphatic vascular changes in the pathomechanism of delayed onset muscle soreness in runners. *Lymphatic Research and Biology*, **18**(2), 174-185. https://doi.org/10.1089/lrb.2019.0012

результатом накопления конечных продуктов обмена, например H^+, или отека тканей, обусловленного перемещением жидкости из плазмы крови в ткани. Отек является причиной выраженной мышечной припухлости, которую занимающиеся ощущают после интенсивной аэробной или силовой тренировки. Боль и болезненные ощущения этого типа обычно проходят в течение нескольких часов после завершения физической нагрузки. Именно поэтому этот тип мышечной боли называют немедленно **возникающие мышечные боли**.

Отсроченные мышечные боли

Точные причины появления болезненных ощущений в мышцах через 1—2 дня после интенсивной физической нагрузки пока еще не совсем понятны. Поскольку такие боли не возникают сразу же после занятий физическими упражнениями, они получили название **синдрома отсроченных мышечных болей (СОМБ)**. Проявления отсроченных мышечных болей могут варьировать от небольшой тугоподвижности мышц до тяжелой, ослабляющей боли, которая ограничивает движения.

Согласно практически всем существующим теориям, главная причина возникновения отсроченной мышечной боли — выполнение эксцентрических упражнений. Это убедительно показали результаты исследования взаимосвязи между появлением мышечных болей и выполнением эксцентрических, концентрических и статических упражнений. Было установлено, что сильные мышечные боли возникали у занимавшихся, выполнявших исключительно эксцентрические упражнения, тогда как при выполнении статических и концентрических упражнений наблюдали только слабые мышечные боли. Это предположение дополнительно подтверждают результаты исследования, участники которого занимались бегом на тредмиле в течение 45 минут при горизонтальном положении дорожки либо при наклоне дорожки вниз под углом 10 % [22, 23]. В случае бега по горизонтальной поверхности болей у занимающихся не наблюдалось. В случае бега под уклон, когда мышцам приходилось выполнять в большом объеме эксцентрические сокращения, у занимающихся через 24—48 часов возникали сильные мышечные боли. При этом уровень лактата в крови, который до того считался одной из основных причин мышечных болей, был намного выше после бега по горизонтальной поверхности.

В следующих подразделах мы рассмотрим некоторые из предлагаемых объяснений возникновения отсроченных мышечных болей после физической нагрузки. В целом развитие СОМБ начинается со структурного повреждения мышечных волокон

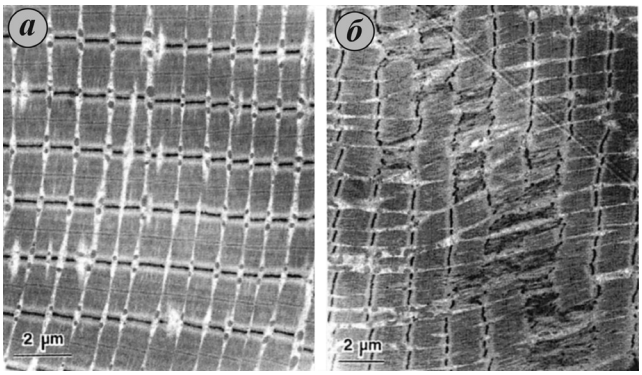


РИСУНОК 6.9 — (*а*) **Электронная микрофотография, показывающая расположение актиновых и миозиновых филаментов и строение Z-линий в норме в мышце бегуна до марафонского забега.** (*б*) **Образец мышцы, взятый сразу после завершения марафонского забега, показывает умеренные повреждения Z-линии и значительные разрушения сократительных филаментов в группе параллельно расположенных саркомеров, обусловленные эксцентрическими сокращениями во время бега.**

По данным S.M. Roth et al., "High-Volume, Heavy-Resistance Strength Training and Muscle Damage in Young and Older Women". Journal of Applied Physiology 88 (2000): 1112-1118

(микротравмы) и окружающих соединительных тканей. За этим повреждением следует воспалительный процесс, который приводит к отеку, поскольку в область воспаления перемещаются жидкость и электролиты. Ситуация может усугубляться возникновением мышечных спазмов, замедляющих процесс восстановления и усиливающих болезненность мышц.

Структурные повреждения

Появление после интенсивной физической нагрузки ферментов мышечных клеток в крови в повышенных концентрациях свидетельствует о возможных структурных повреждениях мышечных оболочек. После значительных физических нагрузок содержание этих ферментов в крови повышается в 2—10 раз по сравнению с нормой. Результаты последних исследований подтверждают предположение о том, что эти изменения отражают разрушения мышечной ткани разной степени. Исследования образцов тканей мышц ног марафонцев обнаруживают значительные повреждения мышечных волокон как после тренировочных занятий, так и после соревнований. Возникновение этих изменений в мышцах совпадает по времени с появлением болезненных ощущений, испытываемых бегунами.

Электронные микрофотографии на рис. 6.9 показывают общий вид расположения сократительных филаментов и Z-линий до и после марафонского забега. Напомним, что Z-линии являются местом прикрепления сократительных белков. Они являются структурной основой для передачи усилия при активации сокращения мышечного волокна. Как видно из рис. 10.9, *б* (после забега), в результате эксцентрических движений или растяжения напряженных мышечных волокон происходят умеренные повреждения структур Z-линий и значительные разрушения толстых и тонких филаментов в группе параллельно расположенных саркомеров.

Хотя последствия повреждения мышц для физической работоспособности изучены недостаточно, специалисты сходятся в том, что они хотя бы частично обусловливают локальные болезненные ощущения и отеки, связанные с СОМБ. Вместе с тем повышение уровня мышечных ферментов в крови и повреждение мышечных волокон часто происходит и во время повседневных занятий двигательной активностью, не вызывающих болевых ощущений. Кроме того, следует помнить, что повреждение мышц может быть одним из факторов, стимулирующих гипертрофию мышц.

Воспалительная реакция

Лейкоциты обеспечивают защиту организма от попадающих в него чужеродных веществ, а также условий, способных нарушить нормальную жизнедеятельность тканей. Количество лейкоцитов обычно увеличивается после двигательной активности, вызывающей мышечные боли. Этот факт позволил предположить, что болезненные ощущения могут быть результатом воспалительных реакций в мышцах. Однако установить связь между этими реакциями и мышечными болями оказалось довольно трудно.

Первоначально предпринимались попытки использовать медицинские препараты для подавления воспалительной реакции, которые оказались безуспешными, поскольку не снижали ни уровня болезненных ощущений, ни воспалительного процесса. В этих исследованиях не удалось получить никаких подтверждений связи между первичными медиаторами воспаления и возникновением СОМБ. Однако позднее ученым все же удалось нащупать связь между мышечными болями и воспалительным процессом. Например, уже установлено, что вещества, выделяемые поврежденной мышцей, действуют как аттрактанты, инициирующие воспалительный процесс. Микротравмы активируют мононуклеарные клетки в мышечной ткани, которые подают химический сигнал воспалительным клеткам, циркулирующим в системе кровообращения. Нейтрофилы (подтип лейкоцитов) собираются в месте повреждения и выделяют цитокины (вещества регулирующие иммунный ответ), которые затем привлекают туда и активируют дополнительные воспалительные клетки. Нейтрофи-

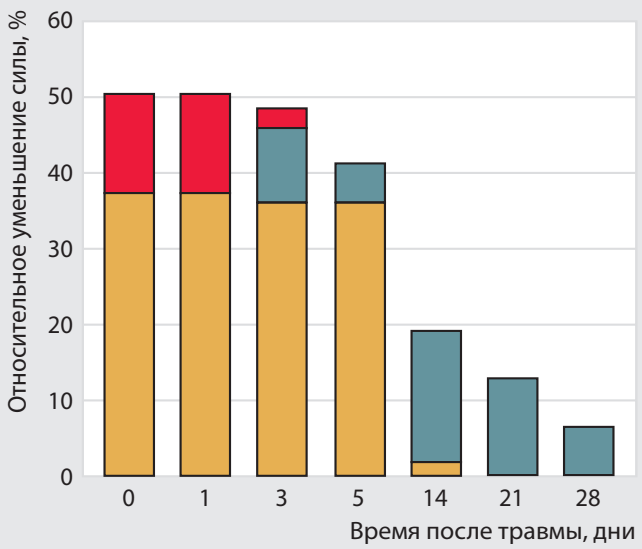


РИСУНОК 6.10 — Примерный вклад нарушения сопряжения возбуждения и сокращения, снижения содержания сократительных белков и физического разрушения мышечных волокон в уменьшение силы в период после травмы мышцы

По данным G. Warren et al., "Excitation-Contraction Uncoupling: Major Role in Contraction-Induced Muscle Injury," Exercise and Sport Sciences Reviews 29, no. 2 (2001): 82-87

лы могут также выделять свободные радикалы кислорода, которые повреждают клеточные мембраны. Появление в мышечной ткани этих клеток воспалительного ответа также связано с возникновением боли, причиной которой предположительно является выделение ими веществ, стимулирующих окончания болевых нервов. После этого в место повреждения перемещаются макрофаги (еще один тип клеток иммунной системы), которые посредством фагоцитоза поглощают обломки разрушенных клеток. И наконец начинается вторая фаза деятельности макрофагов, связанная с регенерацией мышцы.

Последовательность возникновения синдрома отсроченных мышечных болей

Общим для многих исследователей является мнение о том, что механизмы возникновения СОМБ невозможно объяснить с помощью какой-либо одной гипотезы или теории. Вместо этого была предложена последовательность событий, которая позволяет объяснить возникновение СОМБ и включает следующее:

1. Большое напряжение сократительно-эластичной системы мышцы приводит к структурному повреждению самих мышечных волокон и их клеточной мембраны. При этом также возникает чрезмерное растяжение соединительной ткани.
2. Повреждение клеточных мембран миофибрилл вызывает нарушение гомеостаза кальция в поврежденном волокне, подавляющее процессы клеточного дыхания. Повышенная концентрация кальция приводит к активации ферментов, разрушающих Z-линии.
3. В течение нескольких часов после физической нагрузки наблюдается значительное повышение в крови количества нейтрофилов, которые участвуют в воспалительной реакции.
4. Продукты деятельности макрофагов, а также внутриклеточное содержимое (гистамин, кинины и K^+) накапливаются в межклеточном пространстве. Эти вещества стимулируют свободные нервные окончания в мышце. Этот процесс особенно выражен при выполнении эксцентрических упражнений, когда на относительно небольшую площадь поперечного сечения мышц приходятся значительные нагрузки.
5. В травмированную область перемещаются жидкость и электролиты, что приводит к формированию отека, который вызывает набухание тканей и активирует болевые рецепторы. Также могут наблюдаться мышечные спазмы.

Влияние отсроченных мышечных болей на физическую работоспособность

Возникновение отсроченных мышечных болей сопровождается снижением способности мышц развивать усилие. Независимо от того, являются мышечные боли следствием травмы или отека, затронутые мышцы не в состоянии развивать максимальное усилие такой же величины, как при выполнении теста одного повторного максимума в норме. Восстановление способности развивать максимальное усилие происходит на протяжении

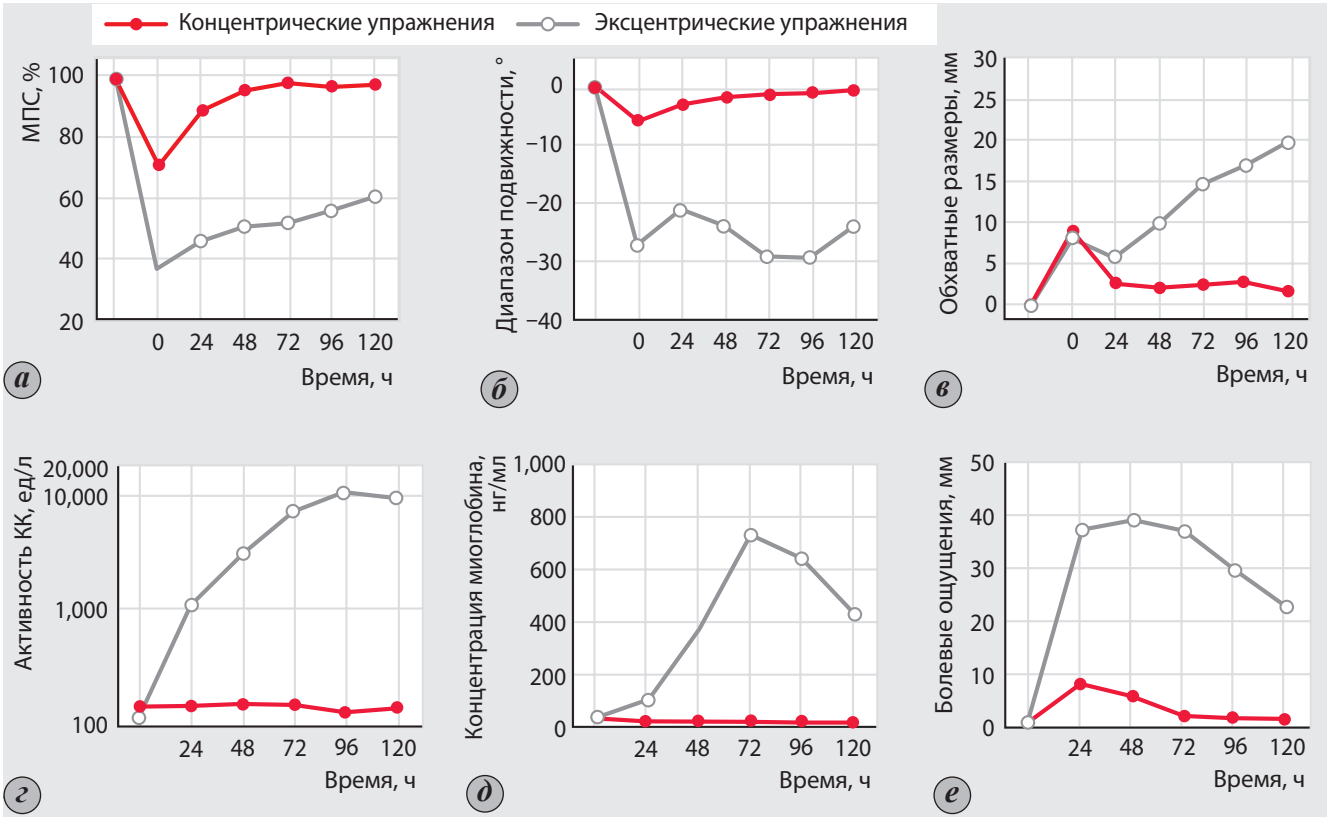


РИСУНОК 6.11 — Изменения различных физиологических маркеров повреждения мышечной ткани после выполнения эксцентрических и концентрических упражнений сгибателями локтевого сустава. Изменения сохраняются в течение нескольких дней и включают (*а*) уменьшение МПС и (*б*) диапазона подвижности, которые являются функциональными показателями мышц; (*в*) набухание мышцы (обхватные размеры); (*г*) увеличение концентрации креатинкиназы (КК) и (*д*) миоглобина в плазме крови, которые являются молекулярными маркерами разрушения мышечной ткани; (*е*) болевые ощущения.

По данным K. Nosaka, "Muscle Soreness and Damage and the Repeated-Bout Effect," in Skeletal Muscle Damage and Repair, edited by Peter Tiiaus (Champaign, IL: Human Kinetics, 2008); A.P. Lavender and K. Nosaka, "Changes in Steadiness of Isometric Force Following Eccentric and Concentric Exercise," European Journal of Applied Physiology 96 (2006): 235-240.

нескольких дней или недель. Было высказано предположение, что снижение силы является результатом трех событий:

- физического разрушения мышцы, примеры которого показаны на рис. 6.9,
- нарушения сопряжения процессов возбуждения и сокращения (см. рис. 1.8),
- снижения количества сократительных белков.

Наиболее важным фактором, особенно в первые пять дней, является нарушение сопряжения возбуждения и сокращения (рис. 6.10).

При повреждении мышцы также нарушается процесс восстановления запасов мышечного гликогена. Возобновление запасов гликогена обычно происходит в течение 6—12 часов после физической нагрузки, однако этот процесс замедляется или полностью прекращается в случае восстановления мышечной ткани, что ограничивает способность мышцы запасать энергетические субстраты. На рис. 6.11 показаны временны́е характеристики различных процессов, связанных с повреждением мышечной ткани при выполнении интенсивных эксцентрических упражнений для мышц-сгибателей локтевого сустава, в сравнении с последствиями выполнения концентрических упражнений. Как видно из представленных на рисунке данных, изменения функции (усилие при максимальном произвольном сокращении и диапазон подвижности), набухание тканей (обхватные размеры мышцы), болезненные ощущения и повышенный уровень молекулярных маркеров разрушения мышечной ткани (активность креатинкиназы и концентрация миоглобина) сохраняются на протяжении нескольких дней.

Ослабление отрицательных последствий отсроченной мышечной боли

Ослабление отрицательных последствий СОМБ имеет важное значение для достижения максимального результата тренировочных занятий. Экс-

центрический компонент мышечной деятельности на ранних этапах тренировки следует свести к минимуму, однако это далеко не всегда возможно в большинстве видов спорта. Альтернативный подход — начинать тренировочные занятия с очень низкой интенсивности нагрузки и постепенно ее наращивать на протяжении нескольких первых недель. Еще один способ — начать тренировки с выполнения высокоинтенсивных физических упражнений до отказа. В течение нескольких первых дней мышечные боли будут очень сильными, однако, как показывает опыт, последующие занятия будут вызывать значительно меньшие болевые ощущения. Поскольку факторы, связанные с СОМБ, потенциально важны также и для стимуляции гипертрофии мышц, СОМБ, вероятно, необходим для достижения максимального тренировочного воздействия.

Статины и боли в скелетных мышцах

Статины, или ингибиторы 3-гидрокси-3-метилглутарил коэнзим А-редуктазы (ГМГ-КоА-редуктазы), — наиболее часто назначаемые сердечно-сосудистые препараты в мире. Статины — чрезвычайно эффективное средство снижения концентрации холестерина в сыворотке крови и снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний. Наиболее частым побочным эффектом, связанным с приемом статинов, является мышечная боль, которая, по данным исследований, возникает у 25 % пациентов [20]. Интенсивность мышечной боли после приема статинов может варьировать от легкой болезненности, включая судороги и слабость, до представляющего угрозу для жизни состояния, связанного с тяжелым разрушением мышечной ткани, называемым рабдомиолизом. Хотя точный механизм участия статинов в возникновении мышечных болей и разрушении мышечной ткани неясен, его связывают с избыточным образованием активных форм кислорода в митохондриях и изменениями путей удаления поврежденных белков из мышечных клеток.

Прием статинов увеличивает концентрацию креатинкиназы, которая является признаком разрушения мышечных волокон, после эксцентрических упражнений. Однако у пациентов, принимающих статины, мышечная боль может возникать без повышения уровня креатинкиназы, что позволяет предположить существование других возможных механизмов [19]. Хотя спортсмены способны переносить боль во время интенсивной двигательной активности, у некоторых людей мышечная боль после приема статинов может ограничивать двигательную активность даже в повседневной жизни [3]. Кроме того, недавние исследования влияния физических упражнений на организм лиц пожилого возраста показали, что прием статинов нарушает адаптивную реакцию на физическую нагрузку [14]. Поскольку упражнения являются основой лечения и профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, для более полного понимания влияния статинов на физиологические процессы в скелетных мышцах и поиска путей оптимизации положительных эффектов обоих методов терапии требуются дальнейшие исследования.

Существуют ли половые различия в возникновении мышечных болей?

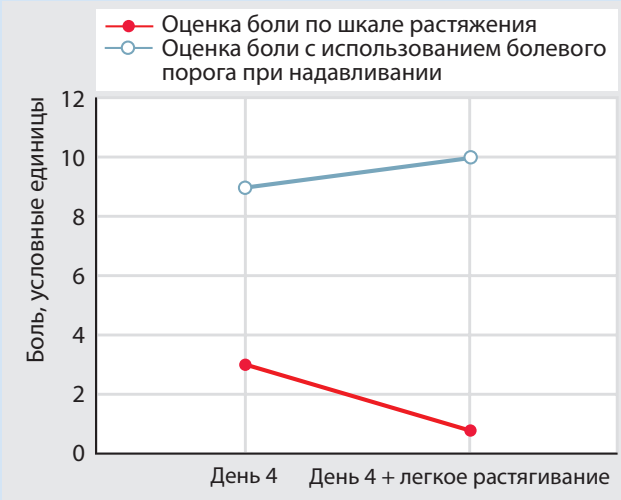
Креатинкиназа — это фермент, который катализирует реакцию обмена высокоэнергетическими фосфатными связями между креатинфосфатом и АДФ, в результате которой образуется АТФ, необходимый для мышечного сокращения. Появление креатинкиназы в крови свидетельствует о метаболических и механических нарушениях в мышечной клетке. У мужчин после эксцентрических упражнений активность креатинкиназы в крови коррелирует с интенсивностью мышечной боли и снижением максимальной изометрической силы. У женщин активность креатинкиназы в крови ниже, чем у мужчин. Это может быть связано с действием присутствующих в крови эстрогенов, поскольку изменения содержания креатинкиназы в крови под влиянием физической нагрузки были ниже при проведении тестирования в периоды, для которых характерна более высокая концентрация эстрогена в крови (завершение фолликулярной фазы, предшествующей овуляции) по сравнению с периодами с низким уровнем эстрогена. Результаты некоторых исследований половых различий в возникновении мышечных болей показывают, что после выполнения эксцентрических упражнений у женщин они выражены слабее по сравнению с мужчинами, однако в других работах различий выявить не удалось. Интересно, что изменение концентрации креатинкиназы в крови после физических нагрузок коррелирует с возникновением отсроченных мышечных болей только у мужчин, но не у женщин. Таким образом, вопрос о существовании половых различий в изменении уровня креатинкиназы после физических нагрузок и механизмах возникновения СОМБ у человека по-прежнему остается открытым.

В число задач исследования, проведенного в 2017 году в Южной Африке, входило изучение влияния половых различий на изменения концентрации креатинкиназы в крови и субъективное восприятие СОМБ после бега под уклон, а также роль в этих различиях концентрации эстрогена в крови у женщин [17]. В этом исследовании приняли участие 6 муж-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 6.3

Как легкие растягивания и повторное занятие двигательной активностью позволяют ослабить отсроченные мышечные боли

Как многие из нас испытывали на себе, отсроченные мышечные боли часто можно значительно ослабить, если несколько раз осторожно растянуть мышцу или провести повторное занятие двигательной активностью. Несмотря на общеизвестность это информации, о механизмах, которые могли бы объяснить такое снижение мышечной тугоподвижности и боли, ничего не известно. Было проведено исследование мышечной боли и тугоподвижности у молодых людей до, сразу после эксцентрических упражнений и периодически на протяжении 7 дней (Muanjai et al., 2019). Для количественной оценки боли использовали шкалу растяжения (отражает чувствительность механорецепторов и тугоподвижность мышц) и болевой порог при надавливании (более прямой показатель чувствительности механорецепторов). После непривычного эксцентрического упражнения на сгибание в локте выполнение легких растягиваний уменьшало боль по шкале растяжения, но не влияло на болевой порог при надавливании (см. рисунок). Аналогичные результаты были получены после повторного занятия двигательной активностью. Эти данные подтверждают большинство предыдущих наблюдений и позволяют предположить, что легкое пассивное растягивание или повторное занятие двигательной активностью уменьшают боль за счет снижения тугоподвижности мышц, а не за счет изменения чувствительности механорецепторов.



Оценка болевых ощущений после выполнения непривычных эксцентрических упражнений. Количественную оценку боли выполняли с помощью шкалы растяжения (отражает тугоподвижность мышц и чувствительность механорецепторов) и болевого порога при надавливании (отражает только чувствительность механорецепторов) в покое и после легкого растягивания на 4-й день после непривычной эксцентрической нагрузки (сгибание локтя). Выполнение легких растягиваний уменьшало боль по шкале растяжения, но не влияло на болевой порог при надавливании.

Muanjai, R., Mickevicius, M., Kamandulis, S., Snieckus, A., & Jones, D.A. (2019). The relationship between stiffness and pain following unaccustomed eccentric exercise: The effects of gentle stretch and repeated bout. *European Journal of Applied Physiology*, **119**(5), 1183-1194. https://doi.org/10.1007/s00421-019-04108-7

чин и 15 женщин с малоподвижным образом жизни (всего 21 человек), которые в течение 20 минут занимались бегом под уклон на тредмиле. Образцы крови брали перед бегом, сразу после бега, и повторно через 24, 48 и 72 часа после физической нагрузки. Анализировали активность креатинкиназы, а также концентрацию эстрогена и прогестерона у женщин. Кроме того, в те же моменты времени участников исследования просили оценить интенсивность ощущаемой мышечной боли при вставании из положения сидя по визуальной шкале от «отсутствия боли» до «самая сильная боль, которую приходилось испытывать».

Изменения концентрации креатинкиназы с достижением максимума через 24 часа после бега под уклон практически не отличались у мужчин и женщин; однако восстановление активности креатинкиназы в крови до исходных значений у женщин происходило быстрее (48 ч), чем у мужчин (72 ч). Ни эстроген, ни прогестерон не влияли на картину изменений активности креатинкиназы у женщин. Интересно, что и мужчины, и женщины сообщали о сохраняющейся мышечной боли через 72 часа после эксцентрических упражнений, несмотря на восстановление уровня креатинкиназы до исходного уровня, которое у женщин происходило на 24 часа раньше. Хотя у женщин, находившихся во время исследований в фолликулярной фазе менструального цикла, мышечные боли были более продолжительными, не удалось подтвердить связь этого явления с уровнем гормонов (эстрогена или прогестерона).

В целом, авторы исследования пришли к выводу, что половые различия влияют как на харак-

тер изменений креатинкиназы, так и на возникновение СОМБ после бега под уклон. Восстановление исходного уровня активности креатинкиназы происходит быстрее у женщин, независимо от концентрации половых гормонов в крови, при этом корреляция интенсивности мышечных болей с концентрацией креатинкиназы обнаружена только у мужчин. Хотя на развитие СОМБ у женщин может влиять фаза менструального цикла, в которой они находятся, непосредственной связи с уровнем гормонов в крови установить не удалось.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Немедленно возникающие мышечные боли могут наблюдаться во время или сразу после завершения физической нагрузки.
- Отсроченные мышечные боли обычно достигают пика через 1—2 дня после занятия физическими упражнениями. Главной причиной их возникновения являются эксцентрические сокращения.
- В число предполагаемых причин СОМБ входят структурные повреждения мышечных клеток и воспалительные реакции в мышечной ткани.
- Предложенная последовательность развития СОМБ включает структурные повреждения, нарушение гомеостаза кальция, воспалительную реакцию, повышенную активность макрофагов и отек.
- Снижение мышечной силы при СОМБ является результатом физического разрушения мышечных волокон, нарушения сопряжения возбуждения и сокращения, снижения количества сократительных белков.
- Статины, класс препаратов, принимаемых многими людьми для снижения концентрации холестерина в сыворотке, могут в 25 % случаев вызывать мышечные боли.
- Результаты некоторых исследований показывают, что у женщин чувство мышечной боли после эксцентрических упражнений ослаблено по сравнению с мужчинами. На причины и симптомы СОМБ могут влиять женские репродуктивные гормоны, хотя для подтверждения этого необходимы дальнейшие исследования.
- Выполнение низкоинтенсивных упражнений и сокращению объема выполняемых эксцентрических сокращений на ранних этапах тренировочного процесса позволяет ослабить мышечные боли. Тем не менее боли в мышцах могут быть важным элементом процессов, обеспечивающих максимальное тренировочное воздействие.

Мышечные судороги, связанные с физической нагрузкой

Судороги скелетных мышц являются достаточно серьезной проблемой для людей, занимающихся спортом и двигательной активностью, поскольку с ними часто сталкиваются даже хорошо подготовленные спортсмены. Мышечные судороги могут возникать в самом разгаре соревнований, сразу же после их завершения или ночью во время глубокого сна. В равной степени обескураживают мышечные судороги и ученых, поскольку они не могут выяснить окончательно причины возникновения судорог и определить способы их лечения или предотвращения. Ночные судороги, особенно в икроножной мышце, встречаются у 60 % лиц зрелого возраста. Этот тип судорог может вызывать утомление мышц и нарушение функции нервной системы, они не всегда связаны с занятиями двигательной активностью. Нарушение ионного и водного баланса, по-видимому, тоже не играют важной роли в их возникновении.

Напротив, **мышечные судороги, связанные с физической нагрузкой**, — это болезненные, спазматические, непроизвольные сокращения скелетных мышц, которые могут возникать во время двигательной активности или сразу после ее завершения. Для объяснения причин мышечных судорог последнего типа были предложены две различные теории: теория нервно-мышечного контроля и теория потери электролитов [1].

Теория нервно-мышечного контроля

Согласно теории нервно-мышечного контроля судороги, связанные с физической нагрузкой, возникают в результате нарушения контроля мышечного сокращения со стороны моторных нейронов и самой мышцы. В результате утомления мышцы происходит возбуждение мышечных веретен и торможение рецепторов сухожильно-мышечных веретен, результатом которого является аномальная активность α-мотонейронов и ослабление тормозящей обратной связи. Такое аномальное повторяющееся возникновение потенциалов действия в двигательных единицах первоначально проявляется в виде мышечных подергиваний, или фасцикуляций. Продолжение выполнения работы приводит к возникновению судорог, связанных с физической нагрузкой.

В настоящее время общепризнано, что в большинстве случаев мышечные судороги, свя-

занные с физической нагрузкой, обусловлены изменениями в возбудимости двигательных нервов. Тем не менее не прекращаются споры о том, имеют судороги центральное или периферическое происхождение. Гипотеза центрального (или спинального) происхождения предполагает, что источником судорог являются гипервозбудимые двигательные нейроны. Согласно этой гипотезе, возбуждение сенсорных афферентных окончаний под влиянием мышечных сокращений вызывает постоянные внутренние токи в спинальных двигательных нейронах. Возникновение таких токов приводит к изменению характера ответа двигательных нейронов на синаптическое возбуждение, которое выражается в усилении и увеличении длительности афферентных сигналов, поступающих на двигательные нейроны [18].

Согласно гипотезе периферического происхождения, судороги возникают в результате спонтанного возбуждения самих двигательных нервов. Эта гипотеза предполагает, что механические воздействия или изменения ионного или водного баланса могут вызывать спонтанное или аномальное возбуждение самих двигательных нервов без участия спинного мозга [13].

К факторам риска, связанным с этим типом судорог, относят возраст, наличие судорог в анамнезе, повышенную интенсивность и продолжительность двигательной активности, а также отсутствие физической подготовки.

Ряд доказательств подтверждают теорию нервно-мышечного контроля:

- Этот тип судорог обычно наблюдается в мышцах, подвергавшихся чрезмерной нагрузке.
- Отсутствие физической подготовки, неправильный тренировочный режим и истощение запасов энергетических субстратов в мышце, обусловленные мышечным утомлением, могут вызывать судороги, связанные с физической нагрузкой.
- Мышечные судороги можно вызвать в лабораторных условиях электрической стимуляцией или произвольным сокращением мышц (без изменения ионного баланса), что позволяет предположить их нервно-мышечное происхождение.
- Часто наиболее эффективным средством для облегчения судорог является растягивание мышц. Растягивание увеличивает напряжение в мышцах и сухожильно-мышечных веретенах, что приводит к торможению α-мотонейронов.
- Изменение возбуждающих свойств двигательного нейрона, например, с помощью приема агонистов ионных каналов с транзиторным рецепторным потенциалом (TRP), показало свою эффективность для ослабления судорог, вызванных электростимуляцией или произвольным сокращением.

Теория потери электролитов

Вторая теория, теория потери электролитов, лучше описывает другой тип мышечных судорог, связанных с физической нагрузкой, часто называемый тепловыми судорогами. Этот тип мышечных судорог обычно встречается у спортсменов с интенсивным потоотделением и нарушениями ионного баланса, прежде всего потерей ионов натрия и хлора. Такие судороги затрагивают крупные мышечные группы и обычно развиваются от локализованных видимых мышечных фасцикуляций до тяжелых и изнурительных мышечных спазмов. Чаще всего они начинаются с мышц ног, но потом могут охватывать и любые другие мышечные группы.

Поскольку потери значительного количества натрия обычно сопровождаются большими потерями жидкости, теория нарушения ионного баланса обычно ассоциируется с обезвоживанием. Прогрессирующее обезвоживание и истощение запаса солей вызывают перемещение жидкости из межтканевого пространства в сосуды. Это приводит к уменьшению объема внеклеточной жидкости и, соответственно, повышению концентрации нейромедиаторов, тем самым вызывая гипервозбудимость окончаний двигательных нервов. Все это приводит к спонтанному возбуждению двигательных нейронов и инициации потенциалов действия в мышцах и, в конечном итоге, к мышечным судорогам, связанным с физической нагрузкой.

Сторонники этой теории приводят в ее поддержку следующие факты:

- На протяжении веков скопилось множество данных о том, что работники, которым приходилось трудиться в жарких и влажных условиях, страдали от судорог.
- Потребление подсоленной воды в небольших количествах предотвращало или облегчало судороги у таких рабочих.
- У спортсменов, особенно теннисистов и игроков в американский футбол, которые наиболее склонны к судорогам, наблюдается повышенная концентрация натрия в поте («соленое потоотделение») [8].

Следует отметить, что согласно теории периферического нервно-мышечного контроля, изменения ионного и водного баланса также могут вызывать су-

дороги из-за самопроизвольного возбуждения двигательных нервов.

Профилактика и терапия мышечных судорог

Для предотвращения судорог, связанных с физической нагрузкой, спортсмен должен:

- поддерживать хорошую физическую форму, чтобы снизить вероятность мышечного утомления;
- регулярно выполнять растягивания мышечных групп, подверженных возникновению судорог;
- не допускать нарушения водно-солевого баланса организма, а также истощения запасов углеводов;
- в случае возникновения непроизвольных мышечных сокращений снизить интенсивность и продолжительность тренировочных занятий.

Терапия тепловых судорог включает массаж затронутой области и прикладывание льда. Оба эти способа помогут снять напряжение в мышцах и облегчить боль. В случае возможного обезвоживания и потерь электролитов необходимо обильное питье с добавлением солей. Безотлагательный прием раствора соли (3 г на 500 мл, каждые 5—10 минут) или внутривенное введение жидкости и натрия позволяет облегчить судороги.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Судороги, связанные с мышечным утомлением, обусловлены непрерывным возбуждением α-мотонейронов в сочетании с усилением возбуждения мышечных веретен и торможением активности нервно-сухожильных веретен.
- Возможными причинами мышечных судорог, связанных с физической нагрузкой, являются нарушение нервно-мышечного контроля и водно-солевого баланса, самостоятельно или в сочетании друг с другом.
- Тепловые судороги, которые обычно наблюдаются у спортсменов с интенсивным потоотделением при физической нагрузке, вызваны перемещением жидкости из интерстициального пространства в сосудистую систему и последующим повышением возбудимости нервно-мышечных соединений.
- Эффективными средствами ослабления мышечных судорог, связанных с физической нагрузкой, являются отдых, пассивное растягивание и удержание мышцы в растянутом состоянии, а также восполнение потерь жидкости и электролитов. Возможные профилактические средства — правильное планирование тренировочных занятий, использование растягиваний и правильное питание.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В предыдущих главах мы рассмотрели, как совместное функционирование мышечной и нервной систем обеспечивает осуществление движения. В этой главе был впервые затронут вопрос утомления. Мы обсудили разнообразные возможные причины возникновения утомления, в том числе обусловленные дефицитом энергии и накоплением побочных продуктов метаболизма, а также связанные с периферической и центральной нервной системой. Мы также познакомились с понятием критической мощности как показателем, связывающим энергозатраты и утомление. Мы узнали о немедленно возникающих и отсроченных мышечных болях, а также о мышечных судорогах как дополнительных факторах, ограничивающих работоспособность при физических нагрузках. В следующей главе мы рассмотрим сердечно-сосудистую систему и контроль ее деятельности.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

критическая мощность
мышечные судороги, связанные с физической нагрузкой
немедленно возникающие мышечные боли
отсроченные мышечные боли (СОМБ)
теория центрального регулятора
утомление

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Опишите возможные причины утомления во время занятий двигательной активностью продолжительностью 15—30 с и 2—4 ч.
2. Обсудите психобиологическую теорию утомления и приведите доказательства роли субъективного восприятия интенсивности нагрузки в развитии утомления.
3. Дайте определение понятию критическая мощность и объясните, как его используют в спортивной физиологии. Как этот показатель связан со спортивной работоспособностью?
4. Расскажите о физиологических основах возникновения отсроченных мышечных болей.
5. Какие две теории были предложены для объяснения физиологических основ мышечных судорог, связанных с физической нагрузкой? Представьте факты, свидетельствующие в пользу каждой из них.

Во второй части этой книги мы узнали, как измеряют энергозатраты организма и как они изменяются при переходе от состояния покоя к двигательной активности и к восстановлению после физической нагрузки. Затем мы обсудили причины, симптомы и последствия утомления, мышечных болей и мышечных судорог. В третьей части мы рассмотрим, как сердечно-сосудистая и дыхательная системы обеспечивают снабжение сокращающихся мышц кислородом и энергетическими субстратами, осуществляют удаление диоксида углерода и продуктов метаболизма, а также реакцию этих систем на физическую нагрузку. В главе 7 «Сердечно-сосудистая система и ее контроль» мы остановимся на строении и функции сердечно-сосудистой системы и ее составляющих: сердца, кровеносных сосудов и крови. В главе 8 «Дыхательная система и ее регуляция» мы изучим механику и регуляцию дыхания, процесс газообмена в легких и мышцах, а также транспорт кровью кислорода и диоксида углерода в мышечной и других тканях. Мы также узнаем о том, как дыхательная система регулирует pH организма, поддерживая его в очень узких границах. Наконец, в главе 9 «Срочная реакция кардиореспираторной системы на физическую нагрузку» мы остановимся на срочных изменениях в сердечно-сосудистой и дыхательной системах, происходящих при выполнении физических упражнений.

ЧАСТЬ III. СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ И ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМЫ

Глава 7. Сердечно-сосудистая система и ее контроль . . 194

Глава 8. Дыхательная система и ее регуляция 219

Глава 9. Срочная реакция кардиореспираторной системы на физическую нагрузку 242

ГЛАВА 7

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТАЯ СИСТЕМА И ЕЕ КОНТРОЛЬ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Сердце
- Кровоток в сердце
- Миокард
- Проводящая система сердца
- Сердечный цикл
- Факторы, влияющие на сердечный выброс

Сосудистая система
- Артериальное давление крови
- Общая гемодинамика
- Распределение крови

Кровь
- Объем и состав крови
- Эритроциты
- Вязкость крови

В заключение

Род Уильямс был 17-летним учеником старшей школы, нападающим футбольной команды. 22 сентября 2015 года Род потерял сознание на футбольном поле в следствие остановки сердца и прекращения дыхания. Несмотря на успешно проведенную сердечно-легочную реанимацию и госпитализацию, через 2 недели он скончался. Как и во многих других случаях трагической, внезапной смерти молодых спортсменов от остановки сердца, вскрытие показало, что у Уильямса было хроническое заболевание сердца, которое осталось незамеченным. На самом деле, внезапная остановка сердца является основной причиной смерти учащихся старшей школы, занимающихся спортом, как следствие скрытых аномалий развития сердца, которые проявляются только во время интенсивной двигательной активности. Наиболее распространенной из них является гипертрофическая кардиомиопатия, наследственное заболевание сердечной мышцы, но существует множество других причин, таких, как синдром удлиненного интервала QT, аномалии, связанные с электрической активностью сердца. У большинства молодых людей, живущих с такими нарушениями, не обнаруживается никаких симптомов. К сожалению, их начальным проявлением является внезапная остановка сердца. Хотя и кажется, что логичным решением в такой ситуации были бы регулярные медицинские обследования, расширенный скрининг такого рода в значительной мере ограничен финансовыми соображениями, поскольку в США занимаются футболом более миллиона школьников. Кроме того, из-за низкой частоты таких аномалий среди молодого, здорового населения частота ложноположительных результатов (выявлены отклонения в случае их отсутствия) и ложноотрицательных результатов (нарушения существуют, но их не обнаружили) ограничивает прогностическую ценность таких обследований. Остается надеяться, что у медиков вскоре появятся более точные и дешевые инструменты для выявления нарушений работы сердца.

Сердечно-сосудистая система выполняет в организме ряд важных функций, большинство из которых направлено на обеспечение деятельности других физиологических систем. Основные функции сердечно-сосудистой системы можно разделить на шесть групп:

- транспорт кислорода и энергетических субстратов;
- выведение диоксида углерода и других конечных продуктов метаболизма;
- транспорт гормонов и других веществ;
- обеспечение терморегуляции и контроль водного баланса организма;
- подержание кислотно-щелочного равновесия;
- контроль иммунной функции.

Хотя это только краткий список, перечисленные функции сердечно-сосудистой системы важны для понимания физиологических основ двигательной активности. Очевидно, эти функции могут меняться в условиях стресса, обусловленного воздействием физической нагрузки.

Все физиологические функции организма и практически каждая клетка нашего тела в той или иной степени зависят от деятельности кровеносной системы. Для функционирования любой системы, обеспечивающей циркуляцию жидкости, требуется три компонента:

- насос (сердце);
- система каналов или труб (кровеносные сосуды);
- жидкая среда (кровь).

Для поддержания кровотока сердце должно создавать достаточное давление, чтобы перемещать кровь через замкнутую сеть кровеносных сосудов. Поэтому основной задачей кровеносной системы является обеспечение достаточного кровотока для удовлетворения метаболических потребностей тканей организма. Начнем с рассмотрения сердца.

Сердце

Размером примерно с кулак и расположенное в центре грудной полости сердце представляет собой насос, обеспечивающий циркуляцию крови по всей системе сосудов. Как видно из рисунка 7.1, сердце имеет два предсердия, выполняющие роль принимающих камер, и два желудочка, выполняющие насосную функцию. Сердце заключено в плотную оболочку, называемую **перикардом**. Небольшая полость между перикадом и сердцем заполнена перикардиальной жидкостью, уменьшающей трение между сокращающимся сердцем и грудной полостью.

Кровоток в сердце

Сердце иногда рассматривают как два независимых насоса, при этом правая часть сердца направляет деоксигенированную кровь в легкие по малому кругу кровообращения, а левая часть посылает насыщенную кислородом кровь ко всем другим тканям орга-

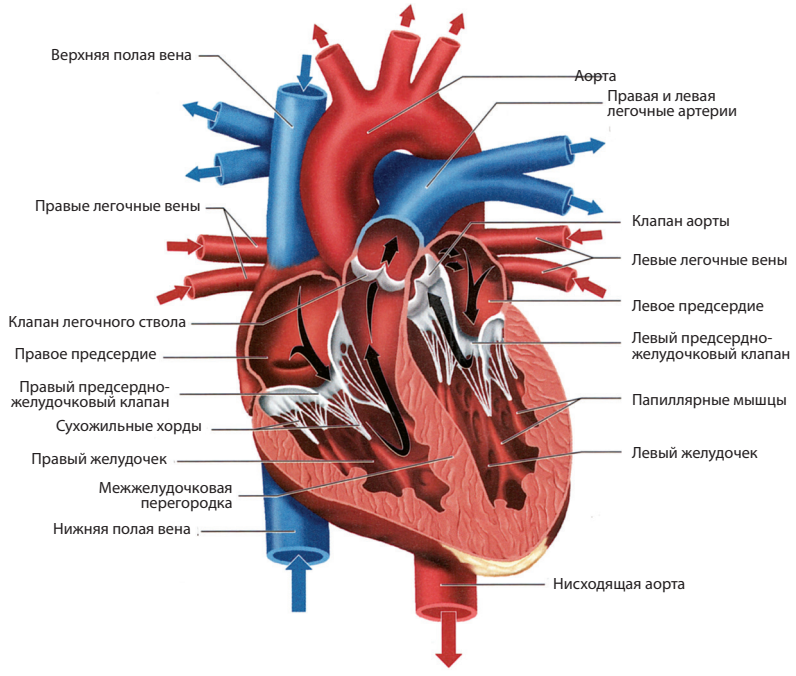


РИСУНОК 7.1 — Анатомия сердца человека, вид спереди в разрезе

низма по большому кругу кровообращения. Кровь, циркулирующая в организме, доставляет кислород и питательные вещества и собирает продукты обмена веществ, а затем возвращается к сердцу по большим венам — верхней и нижней полым венам — в правое предсердие. В эту камеру поступает вся дезоксигенированная кровь из большого круга кровообращения.

Из правого предсердия кровь через трехстворчатый клапан попадает в правый желудочек, который перекачивает кровь через раскрытый полулунный клапан в легочные артерии, откуда она поступает в правое и левое легкое. Таким образом, правая часть сердца представляет собой легочную часть кровообращения, которая посылает циркулирующую в организме кровь в легкие для повторного насыщения кислородом.

После насыщения крови кислородом в легких она переносится назад к сердцу по легочным венам. Вся оксигенированная кровь через легочные вены попадает в левое предсердие сердца. Из левого предсердия кровь через митральный клапан поступает в левый желудочек. Оттуда она через аортальный клапан попадает в аорту, а затем в системное кровообращение. Левая часть сердца называется системной. Она получает оксигенированную кровь из легких и направляет ее ко всем тканям организма, чтобы снабдить их кислородом.

Возвратному движению крови в сердце препятствуют четыре клапана, обеспечивающие ее прохождение в одном направлении. Эти клапаны при сокращении сердца обеспечивают выталкивание максимального количества крови. **Шумы сердца** — состояние, которое врач обнаруживает с помощью стетоскопа по наличию аномальных звуков в сокращающемся сердце. Этот аномальный звук может свидетельствовать о турбулентном потоке крови через суженный клапан (стеноз) или обратном токе крови в предсердия через неплотно закрытый клапан. Если клапан неплотно закрывается в результате заболевания, в таком случае может потребоваться хирургическая замена клапана. При *пролабировании створок митрального клапана* он при сокращении желудочка пропускает некоторое количество крови назад в левое предсердие. Это нарушение, довольно распространенное среди взрослых (6–17 % населения, включая спортсменов), как правило, не имеет серьезного клинического значения, за исключением случаев существенного ретроградного кровотока.

Легкие шумы в сердце часто встречаются у детей и подростков в период роста. Большинство шумов сердца у спортсменов являются невинными и не влияют ни на насосную функцию сердца, ни на спортивные показатели. Шумы в сердце требуют серьезного медицинского обследования, лишь когда они влекут за собой функциональные последствия, такие как головокружения или потеря сознания.

Миокард

Сердечную мышцу в целом называют **миокардом**. Толщина миокарда различается в разных местах сердца в зависимости от приходящейся на них нагрузки. Левый желудочек — наиболее мощная из четырех камер сердца, поскольку его сокращения создают давление, которое обеспечивает прохождение крови по всем сосудам организма. Когда человек сидит или стоит, сила сокращения левого желудочка должна быть достаточной для преодоления действия земного притяжения, вызывающего скопление крови в нижних конечностях.

Чтобы обеспечить кровоснабжение всего тела, левый желудочек должен создавать значительное усилие, и именно с этим связана большая толщина его мышечной стенки по сравнению с другими отделами сердца. Такая гипертрофия — результат давления, которому подвергается левый желудочек в покое и в условиях умеренной двигательной активности. При более интенсивных физических нагрузках, в частности, во время интенсивной аэробной деятельности, когда потребность работающих мышц в кровоснабжении значительно увеличивается, нагрузка на левый желудочек еще больше. Под влиянием интенсивной аэробной и силовой тренировки размер левого желудочка увеличивается. В противоположность такой положительной адаптации под влиянием физической тренировки сердечная мышца может подвергаться гипертрофии вследствие болезней, в частности высокого давления крови или порока клапана сердца. Под влиянием физических нагрузок или заболевания левый желудочек со временем адаптируется за счет увеличения своего размера и объема выбрасываемой при сокращении крови, подобно тому как скелетные мышцы адаптируются к физической тренировке. Однако механизмы адаптации и изменения функциональных показателей сердца при заболеваниях отличаются от наблюдаемых при аэробной тренировке.

Несмотря на поперечную исчерченность, миокард существенно отличается от скелетной мышцы некоторыми важными особенностями. Во-первых, поскольку миокард должен сокращаться как единое целое, отдельные волокна сердечной мышцы анатомически соединены концами, эти соединения выглядят как участки с интенсивной окраской, которые называют **вставочными дисками**. Эти диски содержат десмосомы — структуры, закрепляющие вместе отдельные клетки, чтобы они не "расходились" в стороны во время сокращения, и формирую-

щие щелевые контакты, наличие которых обеспечивает быструю передачу потенциала действия, стимулирующего сокращение сердца как единого целого. Во-вторых, волокна миокарда более гомогенны по сравнению с мозаичными скелетными мышцами, состоящими из мышечных клеток разного типа. Сердечная мышца содержит волокна только одного типа, близкого по своим свойствам к волокнам скелетных мышц I типа, в частности тем, что они также обладают высокой окислительной способностью, окутаны плотной сетью кровеносных капилляров и содержат большое количество митохондрий.

Помимо этого, скелетная и сердечная мышцы различаются механизмом сокращения. Сокращение сердечной мышцы происходит за счет кальций-зависимого высвобождения кальция (рис. 7.2). Потенциал действия быстро распространяется по сарколемме миокарда от клетки к клетке через щелевые контакты, а также внутри клеток по Т-трубочкам. При стимуляции кальций попадает в клетки по каналам, проницаемость которых регулируют дигидропиридиновые рецепторы на Т-трубочках. В отличие от скелетной мышцы, количество кальция, попадающего в клетку, недостаточно для прямой стимуляции сокращения сердечной мышцы, однако оно активирует другой тип каналов, связанных с рианодиновыми рецепторами, и вызывает выброс кальция из саркоплазматического ретикулума. Некоторые общие черты и различия сердечной и скелетной мышц обобщаются на рис. 7.3.

Миокард, подобно скелетной мышце, должен иметь хорошее кровоснабжение, чтобы получать кислород и питательные вещества, а также выводить продукты метаболизма. Хотя кровь и проходит сквозь все камеры сердца, этого недостаточно для обеспечения питания сердечной мышцы. Основным источником кровоснабжения сердечной мышцы являются правая и левая коронарные (венечные) артерии, которые отходят от основания аорты и проходят по внешней части миокарда (рис. 7.4). Правая коронарная артерия, снабжающая кровью правую половину сердца, делится на две основных ветви, краевую артерию и заднюю межжелудочковую артерию. Левая коронарная артерия, которую еще называют главной левой коронарной артерией, также формирует две основных ветви, огибающую артерию и переднюю нисходящую артерию. Задняя межжелудочковая артерия и передняя нисходящая артерия сливаются, образуя анастомоз в нижней задней части сердца, с ними соединяется также и огибающая артерия. Кровообращение в коронарных артериях усиливается в период между сокращениями сердца (в диастоле).

Кровоток в коронарных артериях в значительной мере отличается своими механизмами от крово-

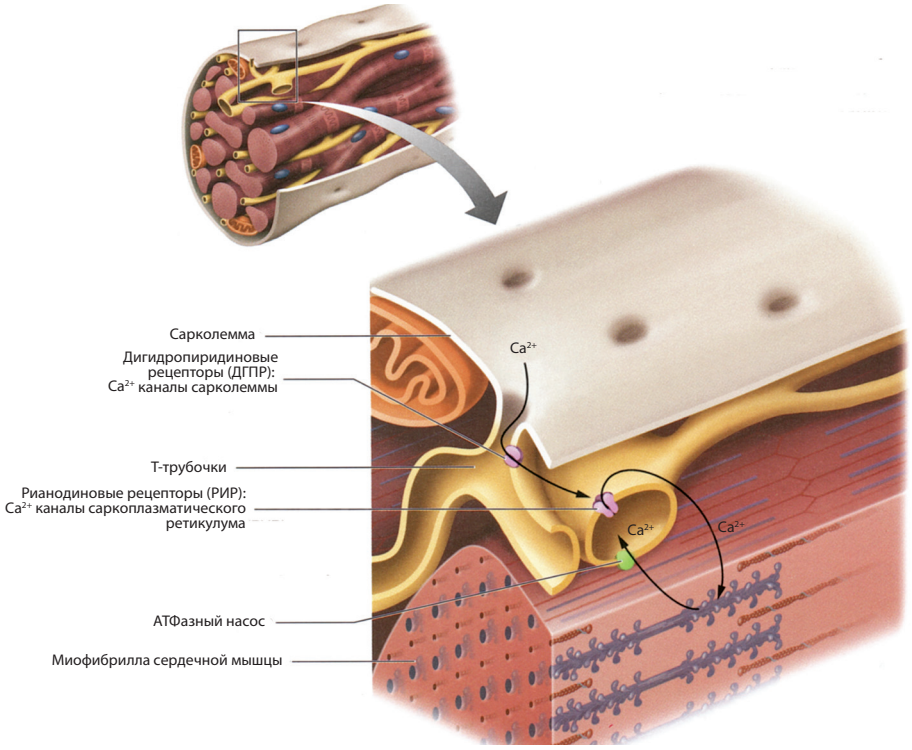


РИСУНОК 7.2 — Механизм сокращения сердечной мышцы: кальций-зависимое высвобождение кальция

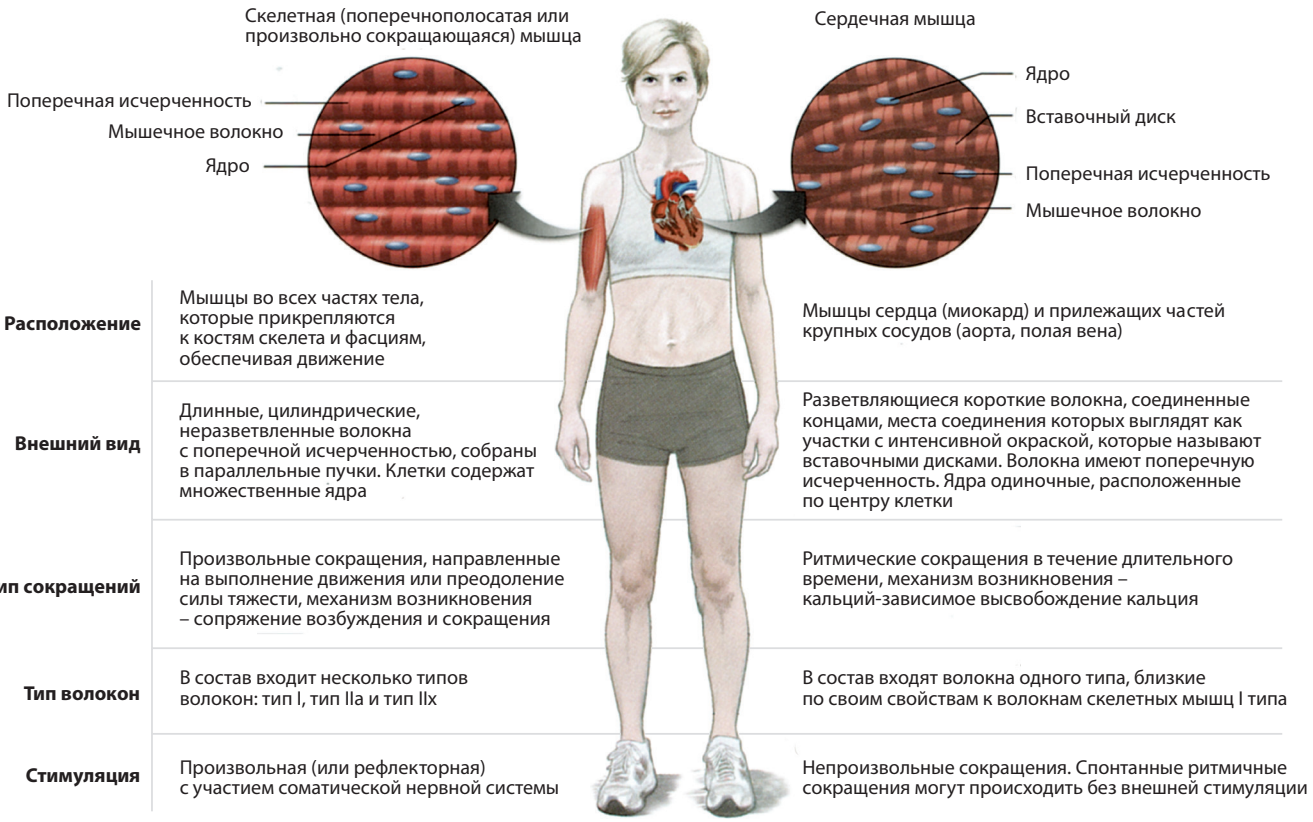


РИСУНОК 7.3 – Функциональные и структурные особенности скелетной и сердечной мышцы

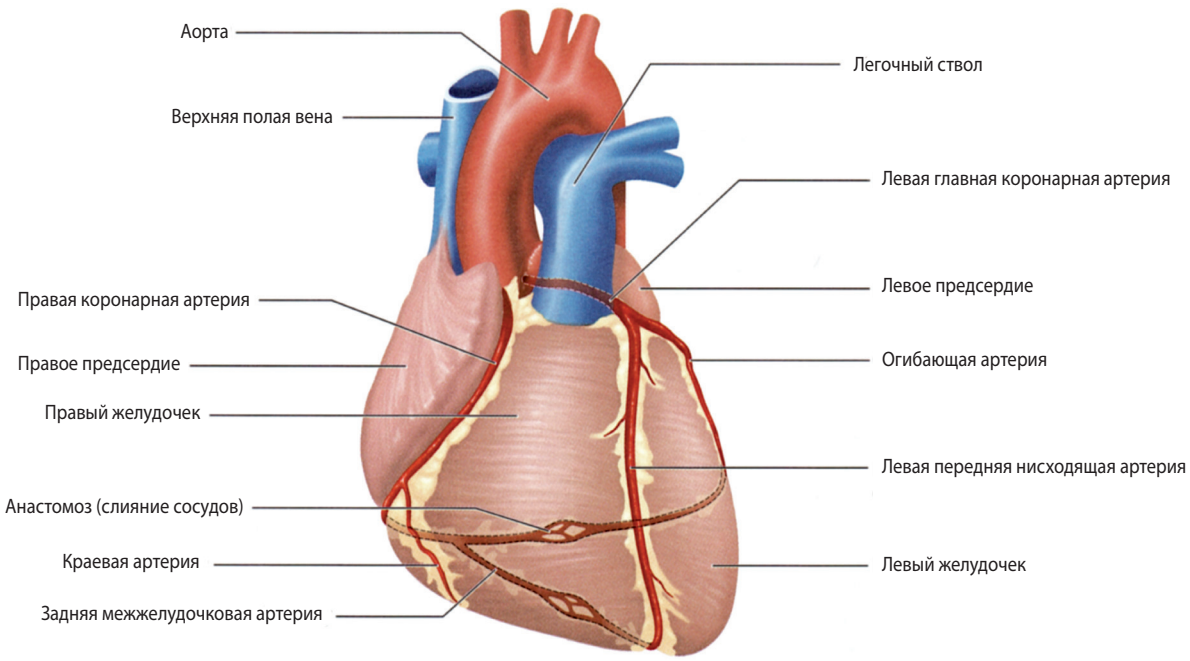


РИСУНОК 7.4 — Коронарное (венечное) кровообращение, показаны правая и левая коронарные артерии и их основные ветви

тока в артериальных сосудах остальной части тела. Во время сокращения, когда кровь выбрасывается из левого желудочка под высоким давлением, открывается полулунный клапан аорты. При этом его створки перекрывают вход в коронарные артерии. При уменьшении давления в аорте полулунный клапан закрывается, снова открывая доступ крови в коронарные артерии. Такое строение клапана обеспечивает защиту коронарных артерий от высокого давления, возникающего при сокращении левого желудочка, и, тем самым, предотвращает повреждение этих сосудов.

Коронарные артерии очень подвержены атеросклерозу или сужению вследствие накопления бляшек или воспалительных процессов, конечным итогом является ишемическая болезнь сердца. Это заболевание рассматривается подробнее в главе 22. Различные отклонения в строении коронарных артерий (укорочение сосудов, блокада или неправильное расположение), которые обычно являются наследуемыми, являются распространенной причиной внезапной смерти спортсменов.

Помимо того, что миокард имеет необычное анатомическое строение, он обладает способностью к согласованному сокращению, которая зависит от инициации и распространения электрического импульса в тканях сердца. Эти функции выполняет проводящая система сердца.

Проводящая система сердца

Уникальность клеток сердечной мышцы заключается в том, что они способны к спонтанной деполяризации и направленной передаче возникающего электрического сигнала по всему сердцу. Скорость деполяризации определяется деполяризацией особого типа клеток миокарда, расположенных в верхнем правом предсердии, а также внешними воздействиями, в том числе со стороны вегетативной нервной системы и гормонов, циркулирующих в крови. В следующих разделах описаны внутренние и внешние механизмы, которые в совокупности определяют частоту сердечных сокращений и их ритм в покое и при физической нагрузке.

Собственная (внутрисердечная) регуляция электрической активности

Сердечная мышца обладает спонтанной ритмичностью — уникальной способностью генерировать свои собственные электрические сигналы, позволяющие ей сокращаться без какой-либо внешней стимуляции. Эти сокращения являются ритмическими, что отчасти обусловлено анатомическими особенностями соединения проводящих клеток с помощью щелевых контактов. В отсутствие нервной и гормональной стимуляции собственная частота сердечных сокращений (ЧСС) составляет в среднем около 100 ударов (сокращений) в минуту. Уровень ЧСС в состоянии покоя равный 100 уд•мин$^{-1}$ можно наблюдать у пациентов после трансплантации сердца, что обусловлено отсутствием иннервации со стороны вегетативной нервной системы.

Хотя всем волокнам миокарда присуща способность к ритмическим сокращениям, в сердце имеются специализированные клетки, которые отвечают за координацию возбуждения и сокращения миокарда, а также обеспечение максимальной эффективности осуществления кровотока. Это не нервные клетки, а специализированные волокна сердечной мышцы, хотя их функция и заключается в генерации и передаче сигнала. На рисунке 7.5 показаны основные элементы проводящей системы сердца:

- синусоатриальный (СА) узел;
- атриовентрикулярный (АВ) узел;
- пучок Гиса;
- волокна Пуркинье.

Импульс сердечного сокращения в норме возникает в **синусоатриальном (СА),** или **синусно-предсердном узле** — группе специализированных волокон сердечной мышцы, расположенных в верхней задней стенке правого предсердия. Спонтанная деполяризация этих специализированных клеток происходит быстрее, чем остальных мышечных клеток миокарда, поскольку их мембраны обладают повышенной проницаемостью для натрия. Поскольку эта ткань имеет наибольшую частоту собственного возбуждения, обычно с частотой около 100 ударов•мин$^{-1}$, СА-узел называют водителем ритма сердца (пейсмекером), а задаваемый им ритм — синусовым. Электрический импульс, создаваемый СА-узлом, проходит по предсердиям и достигает **атриовентрикулярного (АВ**) или **предсердно-желудочкового узла**, расположенного в стенке правого предсердия почти возле центра сердца. Распространение электрического импульса по предсердиям является сигналом к их сокращению.

АВ-узел осуществляет передачу электрического импульса из предсердий в желудочки. При прохождении через АВ-узел электрический импульс запаздывает на 0,13 с и затем поступает в пучок Гиса. Эта задержка очень важна, поскольку она позволяет предсердиям полностью сократиться, обеспечивая максимальное наполнение желудочков до начала их сокращения. Бóльшая часть крови поступает в желудочки пассивным путем, а активное сокращение предсердий (иногда называемое «предсердным тоном») завершает этот процесс. Пучок Гиса проходит вдоль межжелудочковой перегородки после чего разветвляется, и его правое и левое ответвле-

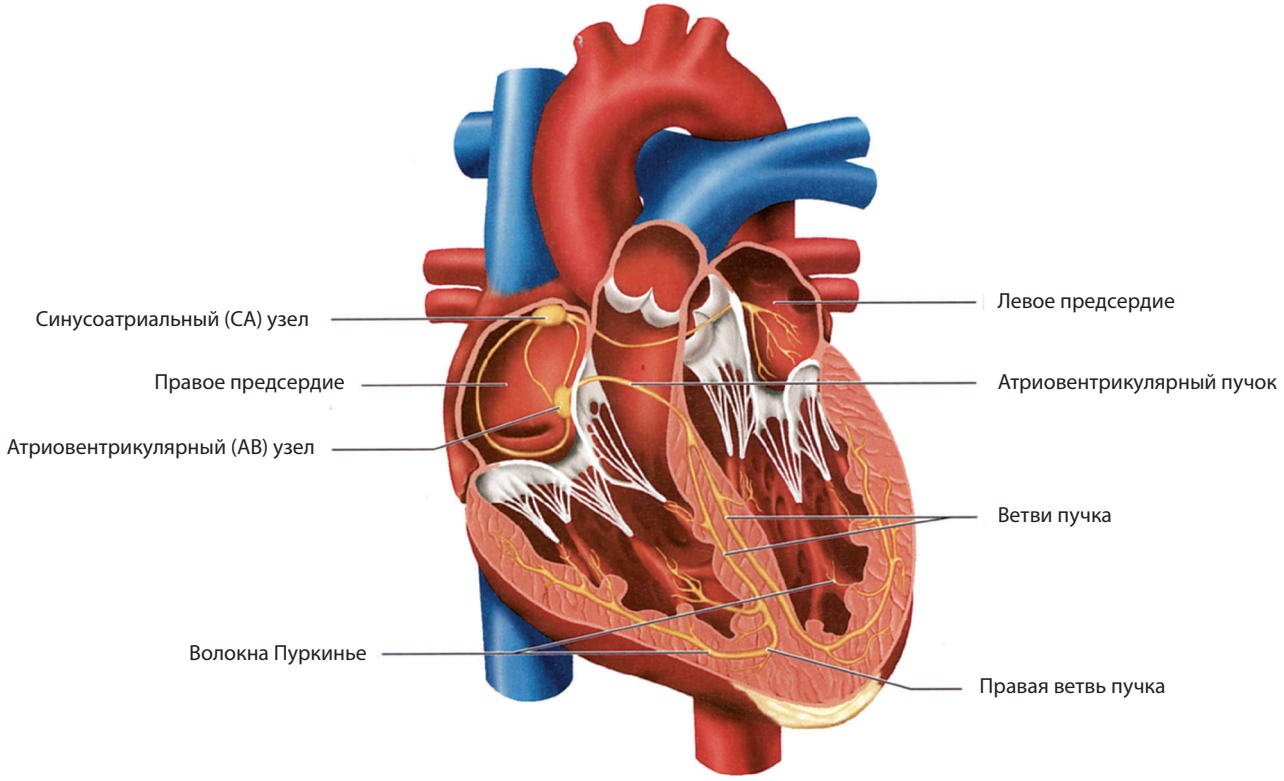


РИСУНОК 7.5 — Специализированная проводящая система сердца

ния каждое заходят в соответствующий желудочек. Они посылают импульс к верхушке сердца, а затем наружу. Каждое ответвление пучка Гиса разделяется на множество мелких ветвей, которые охватывают всю стенку желудочка. Эти терминальные ответвления пучка Гиса называются **волокнами Пуркинье**. Они передают электрический импульс к мышечным стенкам желудочков почти в шесть раз быстрее по сравнению с остальными участками проводящей системы сердца. Высокая скорость распространения возбуждения позволяет всем частям желудочков сокращаться почти одновременно.

Иногда в проводящей системе сердца могут возникать хронические нарушения, препятствующие поддержанию соответствующего синусового ритма сердца. В таких случаях осуществляют хирургическую имплантацию искусственного пейсмекера, представляющего собой небольшой электростимулятор на батарейках, который обычно имплантируют под кожу, а его электроды присоединяют к правому желудочку. Например, при так называемой *предсердно-желудочковой блокаде* СА-узел создает свой импульс, однако его проведение блокируется в АВ-узле и он не достигает желудочков. В результате ЧСС определяет внутренняя частота возбуждения клеток желудочкового пейсмекера (около 40 уд•мин$^{-1}$). Искусственный пейсмекер берет на себя функцию вышедшего из строя АВ-узла, обеспечивая необходимую стимуляцию электрическими импульсами и, тем самым, контролируя сокращения желудочков.

Экстракардиальная регуляция сердечной деятельности

Хотя сердце генерирует собственные электрические импульсы (внутрисердечная регуляция), их частота и усилие сокращения могут изменяться. В нормальных условиях такие изменения осуществляют три системы организма:

- парасимпатическая нервная система;
- симпатическая нервная система;
- эндокринная система (гормоны).

Хотя мы рассмотрим здесь влияние вышеназванных систем внешней регуляции, более подробно они обсуждаются в главах 3 и 4.

Парасимпатическая система — часть вегетативной нервной системы, ядро которой расположено в стволе головного мозга, а именно в продолговатом мозге, регулирует работу сердца через блуждающий нерв (X пара черепных нервов). Блуждающий нерв передает импульсы в СА и АВ узлы и при стимуляции выделяет ацетилхолин, вызывающий гиперполяри-

зацию мембраны проводящих клеток. В результате происходит замедление спонтанной деполяризации и снижение ЧСС. В состоянии покоя доминирует влияние парасимпатической системы и говорят о вагусном тонусе сердца. Вспомним, что в отсутствие вагусного тонуса собственная частота сокращений сердца может достигать 100 уд•мин$^{-1}$, но в состоянии покоя нормальная ЧСС у лиц зрелого возраста обычно составляет 60–80 уд•мин$^{-1}$. Блуждающий нерв оказывает на сердце тормозящее воздействие, замедляя возникновение и проведение импульсов и, следовательно, снижая частоту сердцебиения. Максимальная вагусная стимуляция способна снизить ЧСС до 20 уд•мин$^{-1}$. Кроме того, блуждающий нерв уменьшает силу сердечных сокращений.

Симпатическая нервная система, другая часть вегетативной нервной системы, оказывает противоположное воздействие. Симпатическая стимуляция увеличивает частоту возникновения и скорость проведения импульсов и, следовательно, ЧСС. Максимальная симпатическая стимуляция может увеличить ЧСС до 250 уд•мин$^{-1}$. Кроме того, она увеличивает и силу сокращений желудочков. Влияние симпатической системы преобладает во время физических или эмоциональных стрессов, когда ЧСС возрастает более 100 уд•мин$^{-1}$. Доминирование парасимпатической системы проявляется при ЧСС менее 100 уд•мин$^{-1}$. Таким образом, в начале выполнения физических упражнений или при низкой интенсивности нагрузки ЧСС сначала повышается за счет ослабления вагусного тонуса, а затем при необходимости дополнительно возрастает благодаря симпатической активации (рис. 7.6) [10].

Третья система, участвующая в регуляции работы сердца, эндокринная, действует посредством двух гормонов, выделяемых мозговым веществом надпочечников: норадреналина и адреналина (см. главу 4). Эти гормоны известны также как катехоламины. Подобно норадреналину, выполняющему роль основного нейромедиатора в симпатической нервной системе, они стимулируют работу сердца, увеличивая ЧСС и силу сердечных сокращений. Выделение этих гормонов надпочечниками инициирует симпатическая стимуляция во время стресса, а их действие продлевает влияние симпатической нервной системы.

Нормальная ЧСС покоя обычно колеблется в пределах 60–100 уд•мин$^{-1}$. Продолжительные тренировки на развитие выносливости (от нескольких месяцев до нескольких лет) могут привести к снижению ЧСС в покое до 35 уд•мин$^{-1}$ и менее (ЧСС покоя у спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости, может быть вдвое ниже, чем у их сверстников с малоподвижным образом жизни). У бегуна на длинные дистанции мирового класса наблюдали

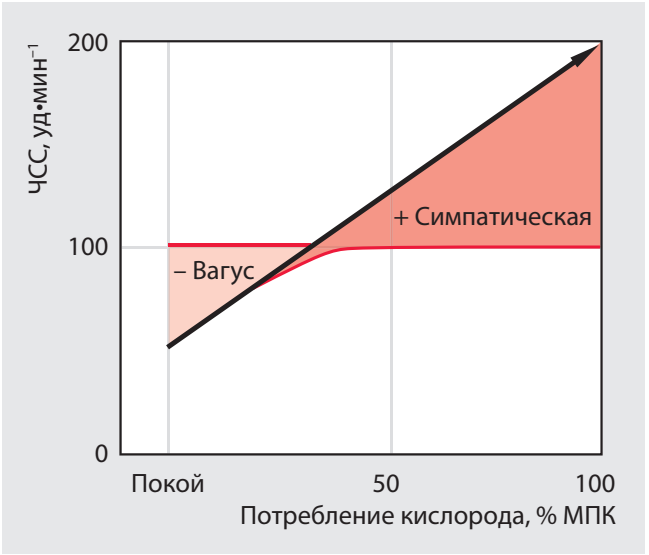


РИСУНОК 7.6 – Относительный вклад симпатической и парасимпатической нервной систем в увеличение ЧСС при переходе от состояния покоя к физической нагрузке увеличивающейся интенсивности

ЧСС покоя 28 уд•мин$^{-1}$. Хотя принято считать, что такое обусловленное физическими тренировками снижение ЧСС — результат усиления парасимпатической стимуляции (вагусного тонуса), подлинные механизмы, ответственные за синусовую брадикардию (снижение ЧСС), связанную с физическими тренировками, остаются предметом активных дискуссий [1, 2].

Для объяснения снижения ЧСС, связанного с регулярными занятиями физическими упражнениями, было предложено две гипотезы. Согласно первой из них, гипотезы вегетативной нервной регуляции, снижение ЧСС является результатом смещения баланса влияния симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы в сторону увеличения парасимпатической активности. Вторая, называемая гипотезой внутреннего ритма, предполагает, что снижение ЧСС, связанное с физической тренировкой, обусловлено изменениями в частоте возбуждения водителя ритма сердца (т. е. частоте спонтанной деполяризации клеток СА-узла).

Гипотеза вегетативной нервной регуляции в значительной степени основана на непрямых данных оценки изменений ЧСС под влиянием вегетативной регуляции или в результате применения системных фармакологических препаратов, не оказывавших избирательного действия на сердечную функцию. Если эта гипотеза верна, избирательное нарушение вегетативной иннервации сердца хирургическим путем должно предотвращать снижение ЧСС покоя, связанное с физической тренировкой. Этот эффект был обнаружен в экспериментах на собаках, а так-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 7.1

Высокоинтенсивная интервальная тренировка приводит к ремоделированию миокарда

Высокоинтенсивная интервальная тренировка (ВИИТ), которая заключается в выполнении повторяющихся серий высокоинтенсивных аэробных упражнений, чередующихся с короткими периодами отдыха или активного восстановления, пользуется неизменной популярностью благодаря ее положительному влиянию на функцию сердечно-сосудистой системы и обмен веществ. Однако влияние ВИИТ на гемодинамику сердца и ремоделирование миокарда не изучалось. Проверка предположения о том, что ВИИТ сопровождается снижением среднесуточных значений АД и ЧСС (гемодинамика сердца) и увеличением полостей сердца, не оказывая негативного влияния на функцию сердца (ремоделирование миокарда) (Mahjoub et al., 2019).

Девятнадцать мужчин, тренированных на выносливость, случайным образом распределили в две группы, которые занимались интервальной тренировкой с субмаксимальной или максимальной интенсивностью нагрузки. Участники исследования до начала и после завершения 6-недельной тренировочной программы прошли медицинское обследование, которое включало суточные измерения артериального давления, доплеровскую эхокардиографию и ступенчатый велоэргометрический тест.

После завершения программы ВИИТ было обнаружено снижение ЧСС, среднесуточного АДсист и среднего АД при отсутствии изменений в среднесуточном АДдиаст. Не удалось обнаружить различий между группами в величине изменений показателей гемодинамики сердца, обусловленных ВИИТ. Под влиянием ВИИТ увеличивался объем левого предсердия, но не изменялся объем правого предсердия. Кроме того, не было обнаружено влияния ВИИТ на функциональные показатели левого предсердия и размеры левого желудочка. Вместе с тем после интервальной тренировки с субмаксимальной интенсивностью наблюдалось увеличение размеров правого желудочка и снижение напряжения правого желудочка.

Считается, что у спортсменов увеличение предсердий является механизмом адаптации к повышенной объемной перегрузке, обусловленной тренировкой, т.е. представляет собой динамический и обратимый процесс. Однако в данном исследовании обнаружено, что у спортсменов, тренированных на выносливость, под влиянием ВИИТ может происходить увеличение объема левого предсердия и правого желудочка, а также бессимптомное изменение функций правого желудочка. Очевидно, что для выяснения механизмов этих адаптационных изменений и определения долгосрочного клинического значения связанных с ВИИТ изменений гемодинамики и ремоделирования сердца необходимы дальнейшие исследования. Полученные результаты ставят вопрос о необходимости определения порога потенциального «негативного» воздействия физических упражнений, чтобы обеспечить оптимальную защиту сердечно-сосудистой системы спортсменов, тренирующихся на выносливость.

Mahjoub, H., Le Blanc, O., Paquette, M., Imhoff, S., Labrecque, L., Drapeau, A., Poirier, P., Bedard, E., Pibarot, P., & Brassard, P. (2019). Cardiac remodeling after six weeks of high-intensity interval training to exhaustion in endurance-trained men. *American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology*, **317**(4), H685-H694. https://doi.org/10.1152/ajpheart.00196.2019

же у пациентов после пересадки сердца. А именно, хирургическое вмешательство, нарушавшее всю иннервацию сердца, полностью предотвращало брадикардию, связанную с физической тренировкой. Эти данные являются прямым подтверждением гипотезы вегетативной нервной регуляции, поскольку они показывают, что нормальная вегетативная иннервация сердца (в частности, парасимпатическая) является необходимым условием снижения ЧСС покоя под влиянием физической тренировки.

Однако столь же убедительные данные были получены и в поддержку гипотезы внутреннего ритма. Согласно этой альтернативной гипотезе, брадикардия в результате физической тренировки возникает не из-за повышения тонуса блуждающего нерва, а вследствие электрического ремоделирования самого СА-узла. Так, у грызунов, выполнявших физические упражнения, наблюдается снижение активности ионных каналов сердца, которое непосредственно влияет на функцию СА-узла, который является водителем ритма сердца. Кроме того, предотвращение снижения активности ионных каналов устраняло различия в ЧСС между тренированными и нетренированными животными. В целом, эти данные подтверждают предположение о том, что изменения в функции СА-узла опосредуют вызванное тренировкой снижение ЧСС.

Электрокардиограмма

Электрическую активность сердца можно регистрировать для выявления изменений сердечной функции или диагностики возможных нарушений сердечной деятельности. Благодаря наличию электролитов в составе жидкостей тела, все они хорошо проводят

электрический ток. Электрические импульсы, возникающие в сердце, передаются через жидкости организма к коже, где их можно зарегистрировать, усилить и записать с помощью **электрокардиографа**. Записанная кривая изменений электрической активности сердца называется **электрокардиограммой (ЭКГ)**. Стандартную ЭКГ записывают с использованием 10 электродов, расположенных в определенных местах тела. Эти 10 электродов позволяют сделать 12 отведений, позволяющих получить информацию о процессах в разных отделах миокарда. Важнейшие аспекты деятельности сердца характеризуют три главных элемента ЭКГ (рис. 7.7):

- зубец P;
- комплекс QRS;
- зубец T.

Зубец P отражает деполяризацию предсердий и возникает, когда электрический импульс проходит от СА-узла через предсердия к АВ-узлу. Комплекс QRS представляет собой деполяризацию желудочков и возникает, когда импульс распространяется из пучка Гиса в волокна Пуркинье и желудочки. Зубец T отражает реполяризацию желудочков. Реполяризацию предсердий нельзя зарегистрировать, поскольку она происходит во время деполяризации желудочков (комплекс QRS).

Важно помнить, что ЭКГ позволяет изучать только электрическую активность сердца и не дает никакой информации о его насосной функции. Очень часто в клинике для диагностики нарушений сердечной функции проводят сравнение ЭКГ, записанной в состоянии покоя и в условиях физической нагрузки. По мере увеличения интенсивности физической нагрузки частота и интенсивность сердечных сокращений также должны возрастать для увеличения кровоснабжения сокращающихся мышц. Признаки ишемической болезни сердца, незаметные в состоянии покоя, могут быть выявлены на ЭКГ при увеличении нагрузки на сердце.

Аритмии сердца

Иногда нарушения нормальной последовательности событий в сердце могут приводить к нерегулярности ритма сердечных сокращений — аритмии. Такие нарушения могут иметь различную степень тяжести. Брадикардия и тахикардия — два типа изменения ритма сердечных сокращений. **Брадикардия** — замедление ЧСС ниже 60 уд•мин$^{-1}$, а **тахикардия** — увеличение ЧСС в покое до уровня более 100 уд•мин$^{-1}$.

Как правило, при этих расстройствах синусовый ритм остается нормальным, изменяется лишь его частота. В крайних случаях брадикардия и тахикардия могут приводить к изменениям артериального давления крови. Симптомы обоих видов аритмии включают чувство усталости, головокружения и обмороки. Тахикардия иногда может проявляться как сильное сердцебиение или «скачущий» пульс. Интересно, что у хорошо тренированных спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость, также развивается брадикардия в покое — адаптация, которая предоставляет спортсмену определенные преимущества. Эти изменения не следует путать с патологической брадикардией. Также не следует путать повышенную ЧСС во время физической

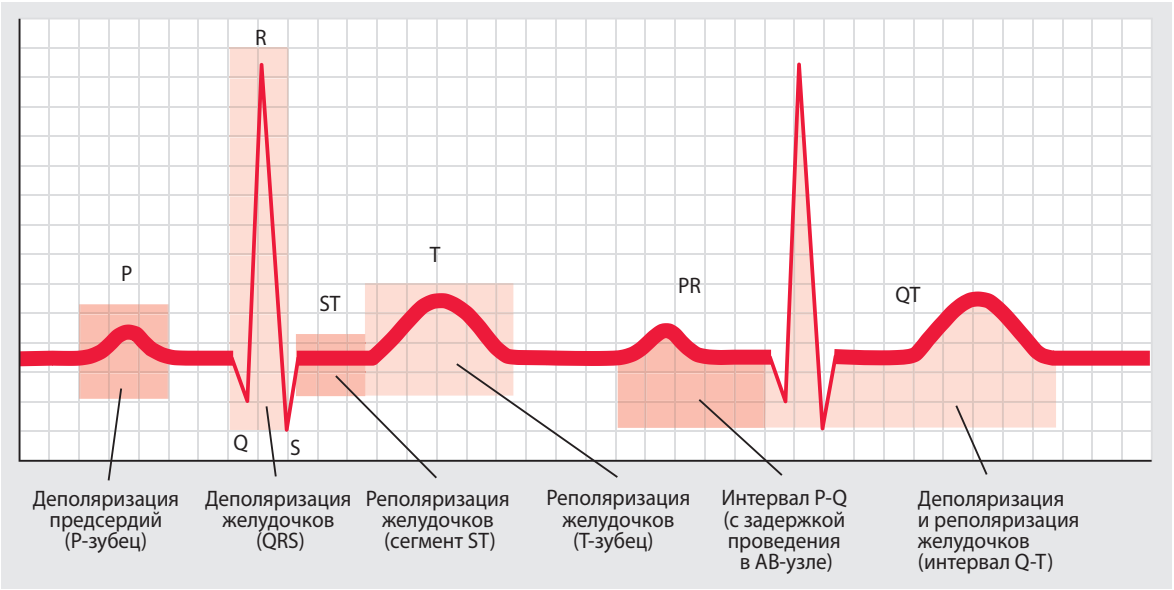


РИСУНОК 7.7 — Графическое изображение различных фаз электрокардиограммы в состоянии покоя

нагрузки с тахикардией, указывающей на основное заболевание или нарушение.

Существуют и другие виды аритмии. Например, сравнительно часто встречается **желудочковая экстрасистолия** или **преждевременное сокращение желудочков**, обусловленная возникновением электрических импульсов вне СА-узла, при которой возникает ощущение выпадения или дополнительного сокращения сердца. Трепетание предсердий, при котором деполяризация в предсердиях возникает с частотой 200–400 уд•мин$^{-1}$, а также мерцание или фибрилляция предсердий, когда деполяризация возникает быстро и несогласованно, — более серьезные виды аритмий, вызывающие нарушение наполнения желудочков. **Желудочковая пароксизмальная тахикардия**, т.е. три и более последовательных преждевременных сокращений желудочков, — очень серьезная форма аритмии, нарушающая насосную функцию сердца и способная привести к **фибрилляции желудочков**, при которой нарушается координация сокращения желудочков. В таком случае работа сердца становится крайне неэффективной и оно просто перестает перекачивать кровь. Сохранить человеку жизнь в такой ситуации можно, только если в течение нескольких минут вернуть нормальный синусовый ритм сердца с помощью дефибриллятора.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Предсердия выполняют роль приемных камер, куда попадает кровь из вен, тогда как желудочки выполняют насосную функцию, выталкивая ее из сердца.
- Поскольку левый желудочек должен развивать большее усилие по сравнению с другими отделами сердца, чтобы создавать необходимое давление крови в большом круге кровообращения, его мышечная стенка имеет большую толщину.
- Сердечная ткань обладает способностью к спонтанному генерированию ритмических электрических импульсов и имеет собственную проводящую систему, которая сформирована волокнами миокарда, выполняющими специализированные функции.
- Благодаря наибольшей собственной частоте деполяризации синусно-аортальный (СА) узел в норме является водителем ритма (пейсмекером) сердца и определяет частоту сердечных сокращений.
- Вегетативная нервная система (симпатическая и парасимпатическая) и эндокринная система посредством катехоламинов (адреналина и норадреналина) способны изменять частоту и силу сердечных сокращений.
- Нагрузочная ЭКГ часто используют для выявления скрытых нарушений деятельности сердца. Признаки ишемической болезни сердца, незаметные в состоянии покоя, могут быть выявлены на ЭКГ при увеличении нагрузки на сердце.
- ЭКГ не дает никакой информации о насосной функции сердца и позволяет исследовать только его электрическую активность.

Сердечный цикл

Сердечный цикл включает все механические и электрические события, происходящие за время одного сокращения сердца. С механической точки зрения он включает фазы расслабления (диастолу) и сокращения (систолу) всех четырех камер сердца. Во время диастолы камеры наполняются кровью. Во время систолы они сокращаются и выбрасывают кровь в аорту и легочные артерии. Фаза диастолы примерно в два раза продолжительнее систолы. Так, например у человека с ЧСС равной 74 уд•мин$^{-1}$ весь сердечный цикл длится 0,81 с (60 с разделить на 74 удара). Длительность диастолы в этом случае составляет 0,50 с, или 62 % всего цикла, а систолы — 0,31 с, или 38 %. С увеличением ЧСС эти временны́е интервалы соответственно сокращаются.

Рассмотрим нормальную ЭКГ, приведенную на рис. 7.7. Один сердечный цикл представляет собой интервал времени между двумя систолами. Сокращение желудочков (систола) начинается во время комплекса QRS и заканчивается с началом зубца Т. Расслабление желудочков (диастола) начинается во время зубца Т и продолжается до следующего сокращения. Хотя сердце и работает непрерывно, на диастолу приходится бóльшая часть сердечного цикла (2/3 цикла) по сравнению с систолой (1/3 цикла).

В течение каждого сердечного цикла давление внутри камер сердца повышается и падает. При расслаблении предсердий они наполняются венозной кровью. Около 70 % крови, наполняющей предсердия в это время, пассивно перемещается через митральный и трехстворчатый клапана в желудочки. Остальные 30 % крови выталкиваются в желудочек при сокращении предсердий.

Во время диастолы давление внутри желудочков снижается, благодаря чему они пассивно наполняются кровью. Сокращение предсердий, которое обеспечивает окончательное наполнение, сопровождается небольшим увеличением давления в желудочках. В момент сокращения желудочков давление крови в них резко возрастает. Это увеличение внутрижелудочкового давления приводит к закрыванию клапанов (митрального и трехстворч-

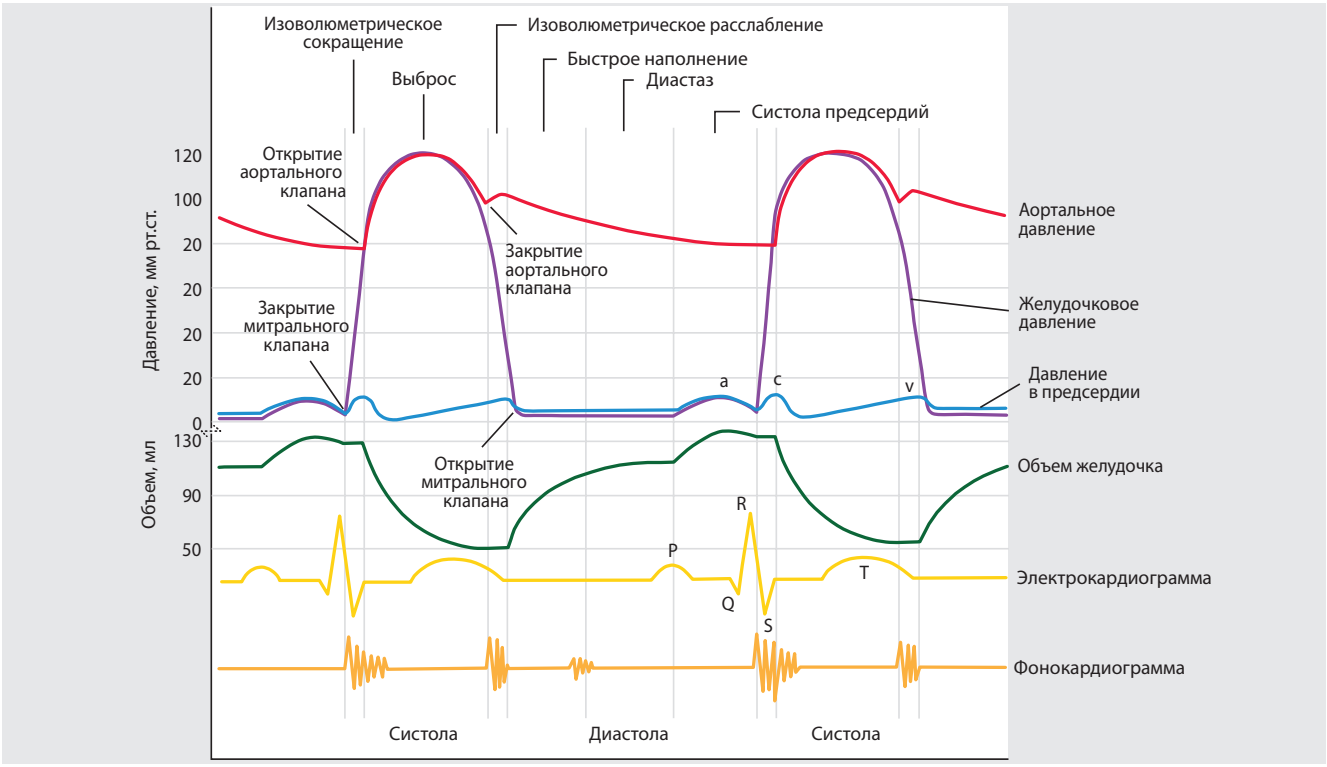


РИСУНОК 7.8 — Диаграмма Виггерса (полисфигмокардиограмма), показывающая события сердечного цикла для левого желудочка. Диаграмма объединяет графики изменения давления в левом предсердии и левом желудочке, в аорте, объема желудочка, электрическую активность (электрокардиограму) и звуки сердца

чатого), отделяющих желудочки от предсердий, что предотвращает обратный кровоток из желудочков в предсердия. Закрывание клапанов между желудочками и предсердиями является причиной первого звука при сокращении сердца. Затем, когда давление в желудочках начинает превышать давление в легочной артерии и аорте, открываются легочный и аортальный клапаны, и кровь начинает поступать в легочный и системный круг кровообращения, соответственно. После сокращения желудочков давление внутри них падает и происходит закрывание легочного и аортального клапанов. В момент закрывания этих клапанов возникает второй звук сердца. Этот сдвоенный звук, вызванный закрыванием клапанов, хорошо различим при прослушивании сердца через стетоскоп как «бу-бух», сопровождающий каждое сокращение сердца.

Соотношение всех этих событий, происходящих в сердце, показано на диаграмме Виггерса (полисфигмокардиограмме), названной по имени создавшей ее физиолога (рис. 7.8). Диаграмма объединяет данные о проведении электрических импульсов (ЭКГ), звуках сердца, возникающих при закрывании клапанов, изменениях давления внутри камер сердца и объеме левого желудочка.

Факторы, влияющие на сердечный выброс

Основная функция сердца — насосная. Объем крови, перекачиваемой сердцем, обеспечивает приток крови к живым тканям и, в случае выполняющих работу мышц, является основным фактором, определяющим физическую работоспособность.

Систолический объем

Во время систолы происходит выброс из желудочков большей части, хотя и не всей крови. Этот объем крови, выбрасываемый из сердца за одно сокращение, представляет собой **систолический, или ударный объем сердца (СО)**. Наглядное объяснение этого понятия показано на рис. 7.9, *а*. Чтобы лучше понять, что представляет собой систолический объем, рассмотрим, какое количество крови содержится в желудочках до и после сокращения. Наполнение желудочка завершается в конце диастолы, непосредственно перед его сокращением. Объем крови, который содержится в нем в этот момент, называется **конечно-диастолическим объемом (КДО)**. В состоянии покоя у здорового взрослого человека этот показатель составляет примерно 100 мл. В конце систолы, сразу же после сокращения, желу-

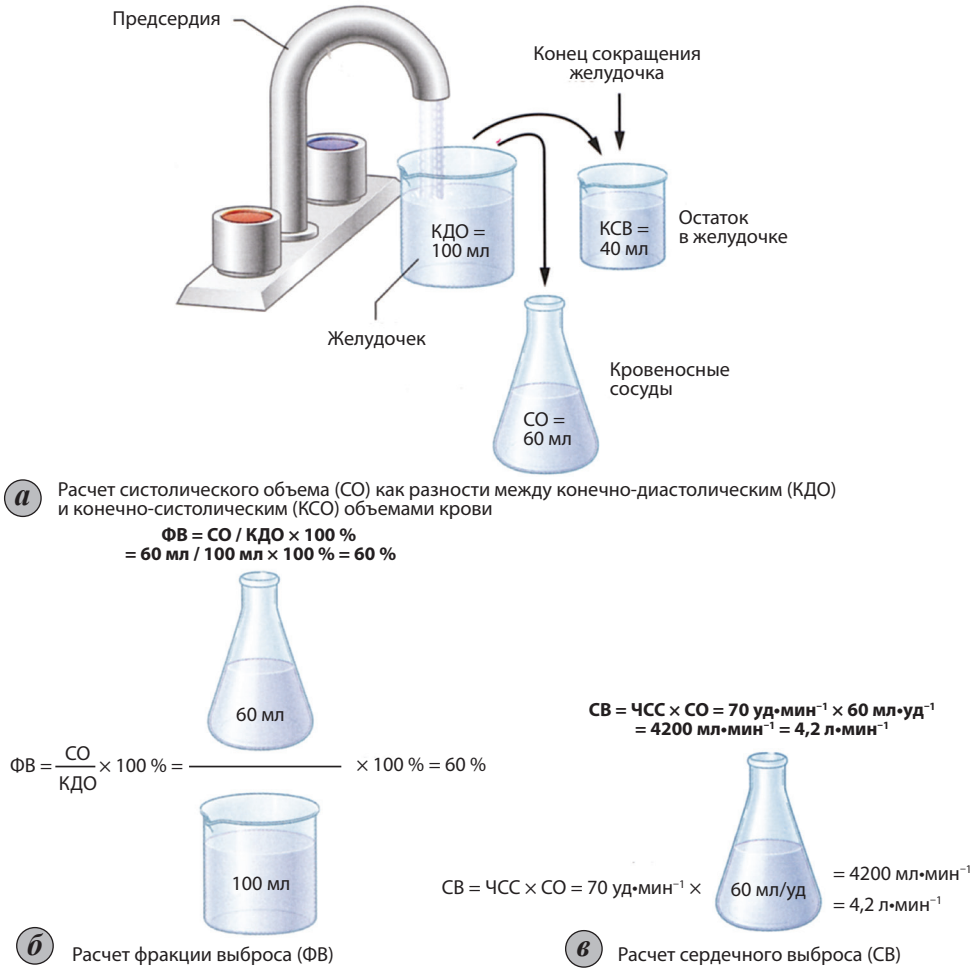


РИСУНОК 7.9 — Определение систолического объема (*а*), фракции выброса (*б*) и сердечного выброса (*в*) на основании объемов крови, поступающих в сердце и изгоняемых из него

дочек завершает фазу выброса, однако часть крови после этого остается в сердце. Количество крови, оставшейся в желудочке, называется **конечно-систолическим объемом (КСО)** и в покое составляет примерно 40 мл. Систолический объем — это объем выброшенной крови, который равен разности между объемом наполнения желудочка и количеством крови, оставшейся в желудочке после сокращения. Таким образом, систолический объем — это просто разность между конечно-диастолическим и конечно-систолическим объемами, то есть СО = КДО — КСО (в нашем примере СО = 100 мл — 40 мл = 60 мл).

Фракция выброса

Количество крови, выбрасываемой левым желудочком при каждом сокращении, по отношению к объему крови, наполняющему желудочек перед сокращением, называется **фракцией выброса (ФВ)**. Как показано на рис. 7.9, *б*, этот показатель рассчитывают делением величины систолического объема на величину конечно-диастолического объема (60 мл / 100 мл × 100 % = 60 %). Величину ФВ обычно выражают в процентах; в покое у здоровых молодых людей с активным образом жизни она составляет в среднем около 60 %. Таким образом, при каждом сокращении левый желудочек сердца выбрасывает лишь около 60 % находящейся в нем в конце диастолы крови, а 40 % остается в желудочке. Фракцию выброса часто используют в клинических исследованиях как показатель насосной функции сердца.

Сердечный выброс

Сердечный выброс (СВ) (см. рис. 7.9, *в*) — это общий объем крови, выбрасываемой желудочком за 1 мин, т.е. произведение ЧСС и систолического объема крови. У большинства взрослых людей систолический объем в покое в положении стоя составляет

в среднем 60—80 мл крови. Следовательно, при ЧСС покоя равной 70 уд•мин$^{-1}$, величина сердечного выброса в покое будет колебаться в диапазоне 4,2–5,6 л•мин$^{-1}$. В организме взрослого человека содержится в среднем около 5 л крови, а значит объем крови равный общему объему крови в организме проходит через сердце примерно за одну минуту.

Насосная функция сердца при физической нагрузке

Как уже говорилось в этой главе, для эффективного нагнетания крови сокращение разных участков миокарда должно происходить в высшей степени согласованно. По этой причине клетки миокарда анатомически соединяются между собой вставочными дисками, которые удерживают отдельные мышечные клетки вместе, не позволяя им расходиться во время сокращения. Благодаря этому сердце сокращается как единое целое, и его еще часто называют функциональным синцитием.

Во время интенсивной двигательной активности, когда ЧСС заметно увеличивается, время для диастолического наполнения между сокращениями сильно сокращается. Однако для надлежащего увеличения сердечного выброса левый желудочек должен заполняться полностью. Для увеличения наполнения левого желудочка во время физической нагрузки сократительная способность сердца увеличивается за счет *поступательно-вращательного,* или *торсионного, сокращения.* Во время сердечного цикла при сокращении и расслаблении предсердий и желудочков происходит винтообразное скручивание и раскручивание миокарда, подобное происходящему при выжимании воды из полотенца. Во время систолы (сокращения) миокард постепенно скручивается, накапливая в саркомере энергию за счет сжатия упругих молекул титина (см. описание роли титина в скелетных мышцах в главе 1). Когда аортальный клапан закрывается, желудочек резко раскручивается. Такое раскручивание в обратном направлении создает разницу давлений в 1—2 мм рт. ст. между основанием (вверху) и верхушкой (внизу) сердца, благодаря которому кровь из предсердия через митральный клапан поступает в желудочек.

Энергия, накопленная при скручивании миокарда во время систолы, высвобождается во время изоволюметрической релаксации (период сердечного цикла после сокращения, когда все клапаны закрыты, а сердечная мышца расслабляется) для создания диастолического разряжения, позволяющего увеличить наполнение предсердий при физической нагрузке. Во время двигательной активности такое торсионное сокращение усиливается почти в три раза и способствует эффективному наполнению желудочков. Скручивание и последующее быстрое раскручивание левого желудочка, при котором в желудочке возникает диастолическое разряжение, называется *динамической релаксацией* [9]. Механика скручивания сердца улучшается благодаря физической тренировке и ухудшается при детренировке [7].

Представления об электрической и механической активности миокарда формируют основу для понимания деятельности сердечно-сосудистой системы в целом, однако сердце является лишь частью этой системы. В дополнение к этому насосу в состав сердечно-сосудистой системы входит сложная сеть сосудов, осуществляющих доставку крови ко всем тканям организма.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Электрические и механические события, происходящие в сердце в течение одного его полного сокращения, составляют сердечный цикл. Взаимное согласование этих событий во времени отображает диаграмма Виггерса (полисфигмокардиограмма).
- Сердечный выброс — объем крови, выбрасываемой каждым желудочком в течение минуты, — равен произведению ЧСС и систолического объема.
- Во время систолы желудочки изгоняют не всю наполнявшую их кровь. Выбрасываемый объем называют систолическим объемом, а часть крови, выбрасываемую при сокращении желудочков, — фракцией выброса.
- Для расчета систолического объема, фракции выброса и сердечного выброса используют следующие уравнения:

$$\text{СО (мл/удар)} = \text{КДО} - \text{КСО};$$
$$\text{ФВ (\%)} = (\text{СО} / \text{КДО}) \times 100\ \%;$$
$$\text{СВ (л•мин}^{-1}) = \text{ЧСС} \times \text{СО}.$$

- Во время сердечного цикла при сокращении и расслаблении предсердий и желудочков происходит винтообразное скручивание и раскручивание миокарда, которое обеспечивает наполнение желудочков даже при высокой ЧСС.

Сосудистая система

Сосудистая система состоит из множества сосудов, которые обеспечивают транспорт крови от сердца к тканям организма и обратно: артерий, артериол, капилляров, венул и вен.

Артерии — это крупные эластичные сосуды с хорошо развитой мышечной оболочкой, по которым кровь поступает от сердца к артериолам. Аорта — наибольшая артерия, переносящая кровь от левого

желудочка ко всем частям тела и разделяющаяся на более мелкие артерии, которые при ветвлении становятся все меньше, в конце концов, образуя артериолы. **Артериолы** — часть сосудистой системы, в наибольшей степени подверженная контролю со стороны симпатической нервной системы, благодаря чему их еще иногда называют резистивными сосудами. Стенки артериол имеют хорошую симпатическую иннервацию и являются основным местом контроля кровообращения отдельных тканей.

Из артериол кровь попадает в **капилляры** — самые узкие сосуды с простейшей организацией клеточной стенки, толщина которой составляет всего одну клетку. Именно здесь осуществляется обмен между кровью и тканями. Из капилляров кровь начинает обратный путь к сердцу по **венулам**, которые затем образуют более крупные сосуды — **вены**. Полые вены — самые крупные вены, которые доставляют кровь в правое предсердие из всех частей тела, расположенных над сердцем (верхняя полая вена) и под ним (нижняя полая вена).

Артериальное давление крови

Кровяное давление — давление, оказываемое кровью на стенки сосудов, и этот термин обычно используется по отношению к артериальному давлению крови. Оно выражается в виде двух величин: **систолического давления (АДсист)** и **диастолического давления (АДдиаст)**. Большее число — это систолическое давление крови, которое отражает наибольшее давление в артерии, создаваемое в момент систолы желудочков. Сокращение желудочков нагнетает кровь в артерии со значительной силой, оказывающей на стенку артерии высокое давление. Меньшее число — диастолическое давление, которое представляет наименьшее давление в артерии, создаваемое в момент диастолы желудочков, когда происходит их наполнение.

Среднее артериальное давление — это среднее давление крови, движущейся по артериям. Поскольку при нормальном сердечном цикле диастола имеет продолжительность примерно в два раза больше, чем систола, среднее артериальное давление можно рассчитать на основании АДсист и АДдиаст следующим образом:

$$\text{Среднее артериальное давление} = 2/3\ \text{АДдиаст} + 1/3\ \text{АДсист}$$

или

$$\text{Среднее артериальное давление} = \text{АДдиаст} + [0{,}33 \times (\text{АДсист} - \text{АДдиаст})].$$

Разность между систолическим и диастолическим артериальным давлением еще называют артериальным пульсовым давлением.

Например, если в норме систолическое артериальное давление в покое равно 120 мм рт.ст., а диастолическое — 80 мм рт.ст., то среднее артериальное давление составит: $80 + [0{,}333 \times (120 - 80)] = 93$ мм рт.ст.

Общая гемодинамика

Сердечно-сосудистая система представляет собой непрерывную замкнутую кольцевую систему. Кровь движется в этой замкнутой кольцевой системе благодаря существованию градиента давления между артериальной и венозной частью системы кровообращения. Для изучения регуляции кровообращения в тканях необходимо понять взаимосвязь между давлением, потоком и сопротивлением.

Чтобы кровь перемещалась по сосуду, на его концах должна существовать разность давления крови. Поток крови будет направлен от области сосуда с высоким давлением к области с низким давлением. И наоборот, в случае отсутствия разности давления на концах сосуда движущая сила исчезнет и кровоток прекратится. В кровеносной системе среднее артериальное давление в аорте в покое составляет около 100 мм рт.ст., а давление в правом предсердии близко к 0 мм рт.ст. Следовательно, разность давления в кровеносной системе в целом составит 100 мм рт.ст. — 0 мм рт.ст. = 100 мм рт.ст.

Причина возникновения разности давления между артериальным и венозным участками системы кровообращения заключается в том, что кровеносные сосуды сами по себе создают сопротивление току крови. Сопротивление кровеносных сосудов в значительной мере зависит от их собственных свойств и свойств крови. К этим свойствам относятся длина и радиус кровеносного сосуда и вязкость (или плотность) крови, проходящей по сосуду. Сопротивление кровотоку можно рассчитать следующим образом:

$$\text{Сопротивление} = \eta \times L / r^4,$$

где η — вязкость крови, L — длина сосуда, а r — радиус сосуда, который возводят в четвертую степень. Кровоток пропорционален разности давлений в системе и обратно пропорционален сопротивлению. Эту взаимосвязь можно выразить в виде следующего уравнения:

$$\text{Кровоток} = \Delta\text{давления} / \text{сопротивление}.$$

Обратите внимание, что кровоток может увеличиваться за счет как увеличения разности давлений

(Δдавления), так и снижения сопротивления, либо сочетания обоих этих факторов. Изменение сопротивления для регуляции кровообращения более выгодно, поскольку очень небольшие изменения радиуса кровеносных сосудов приводят к значительным изменениям сопротивления, поскольку сопротивление сосуда пропорционально его радиусу в четвертой степени.

Изменения сопротивления сосуда главным образом обусловлено изменением его радиуса или диаметра, поскольку вязкость крови и длина сосудов в обычных условиях существенно не изменяется. Поэтому регуляцию кровоснабжения органов обеспечивают небольшие изменения радиуса кровеносных сосудов при **вазоконстрикции** (сужении) или **вазодилатации** (расширении). Это позволяет кровеносной системе направлять кровоток в те области, где это наиболее необходимо.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Систолическое артериальное давление — наибольшее давление в кровеносной системе, а диастолическое — наименьшее.
- Среднее артериальное давление — среднее давление на стенки сосудов, создаваемое в течение сердечного цикла. Однако среднее артериальное давление не равно среднему АДсист и АДдиаст, поскольку диастола длится примерно в два раза дольше, чем систола.
- С точки зрения сердечно-сосудистой системы, сердечный выброс — это общий объем крови, поступающей в кровеносную систему; разность давления — это разница между аортальным давлением в момент выброса крови из сердца и венозным давлением крови, возвращающейся в сердце; а сопротивление — это суммарное сопротивление кровотоку в кровеносных сосудах.
- Кровообращение регулируется небольшими изменениями радиуса кровеносных сосудов (артериол), которые существенно влияют на их сопротивление.

Как говорилось выше, основное сопротивление кровотоку создают артериолы. На рис. 7.10 показано изменение кровяного давления в системе кровообращения. В артериолах наблюдается 70–80 % снижения среднего артериального давления, происходящего на протяжении сердечно-сосудистой системы в целом. Это очень важно, поскольку небольшие изменения радиуса артериол способны существенно влиять на регуляцию среднего давления в артериолах и контролировать кровообращение на локальном уровне. В области капилляров колебания давления, обусловленные систолой и диастолой, становятся незаметными и кровоток здесь скорее ламинарный, а не турбулентный.

Распределение крови

Распределение крови в различных тканях тела сильно колеблется в зависимости от непосредственных потребностей определенной ткани сравнительно с остальным организмом. В состоянии покоя в нормальных условиях наибольшее кровоснабжение имеют метаболически активные ткани. Печень и почки получают почти половину всей циркулирующей крови, а находящиеся в покое скелетные мышцы — только 15–20 %.

Во время двигательной активности кровь направляется в те участки, где она наиболее необходима. При интенсивной физической нагрузке, требующей проявления выносливости, мышцы могут получать до 80 % и более всей циркулирующей крови, а кровоснабжение печени и почек уменьшается. Такое перераспределение кровотока в сочетании с увеличением сердечного выброса (о чем речь пойдет в главе 9) приводит к увеличению кровоснабжения сокращающихся мышц почти в 25 раз (рис. 7.11).

Точно так же, после плотного обеда, пищеварительная система получает больше крови, чем натощак. При увеличении температуры окружающей среды возрастает приток крови к коже, поскольку организм старается поддержать нормальную температуру. Сердечно-сосудистая система реагирует на внутренние и внешние стимулы соответствующим

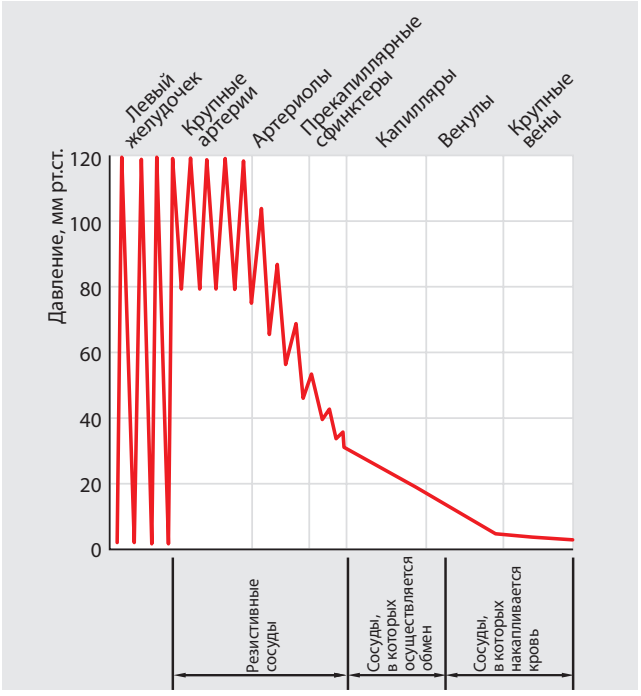


РИСУНОК 7.10 — Изменения давления в системном кровообращении. Обратите внимание на сильное падение давления в зоне артериол

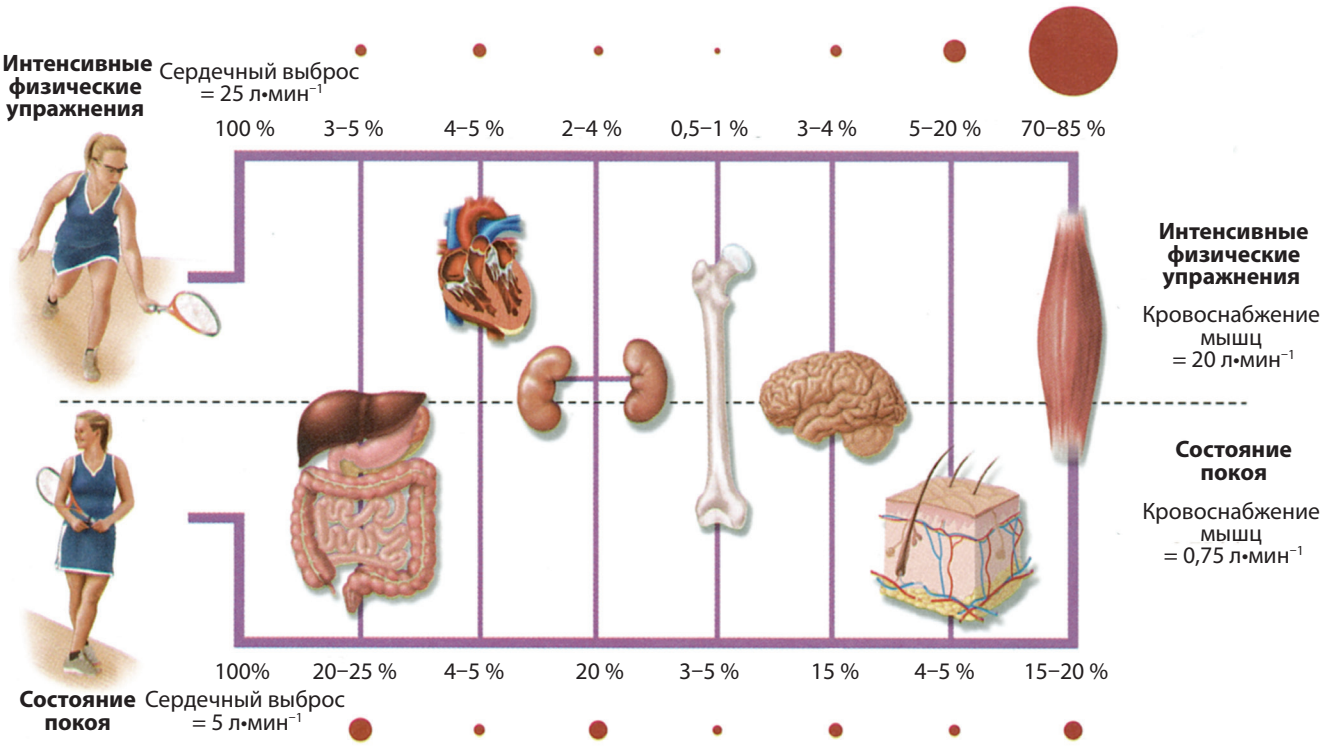


РИСУНОК 7.11 — Распределение сердечного выброса в покое и при максимальной физической нагрузке.
*** Зависит от температуры окружающей среды и тела.**
По данным P.O. Astrand et al., Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise, 4th ed. (Champaign, IL: Human Kinetics, 2003), 143.

перераспределением кровотока независимо от того, обусловлено это потребностями возросшего метаболизма в сокращающихся мышцах, пищеварения или обеспечения терморегуляции. Эти изменения в перераспределении сердечного выброса контролирует симпатическая нервная система, прежде всего, за счет увеличения или уменьшения диаметра артериол, обеспечивающих кровоснабжение того или иного органа или ткани. Эти сосуды имеют мощную мышечную стенку, которая позволяет изменять диаметр сосуда в широких пределах, обладают хорошей иннервацией симпатическими нервами, а также чувствительностью к механизмам локальной регуляции.

Ауторегуляция кровотока

Ауторегуляцией кровотока называют способность локальных тканей к расширению или сужению артериол, обеспечивающих их кровоснабжение, в зависимости от непосредственных потребностей. При физической нагрузке в условиях увеличения метаболических потребностей сокращающихся скелетных мышц наблюдается локально опосредованная вазодилатация артериол, которая приводит к увеличению их диаметра и усилению притока крови к активным тканям.

Существует три основных типа ауторегуляции кровотока. Метаболическая регуляция: увеличение потребности в кислороде является мощнейшим стимулом для выделения локальных вазодилататоров (сосудорасширяющих веществ). При росте потребления кислорода его содержание в тканях уменьшается. В результате локальные артериолы расширяются, чтобы обеспечить увеличение притока крови, а следовательно и кислорода в эту область. Другие химические изменения, способные обеспечить увеличение кровотока, — это снижение концентрации питательных веществ и повышение уровня продуктов обмена (CO_2, K^+, H^+, молочной кислоты) или стимуляторов воспалительной реакции.

Во-вторых, некоторые сосудорасширяющие вещества могут вырабатываться в эндотелии (внутренней оболочке) самих артериол и затем вызывать релаксацию гладких мышц стенки сосудов (эндотелий-опосредованная вазодилатация). К числу таких веществ относятся оксид азота (NO), простагландины и эндотелиальный гиперполяризующий фактор (EDHF). Эти вырабатываемые эндотелием вазодилататоры имеют важное значение для регуляции кровотока в организме человека в покое и при физиче-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 7.2

Занятия плаванием вызывают ремоделирование миокарда

Повторяющееся увеличение внутрисердечного давления и объема во время физической тренировки вызывает ремоделирование сердца. Особенности структурных и функциональных изменений сердца определяются характерными для спортивной дисциплины значениями давления и объемной нагрузки. Плавание — вид спорта, требующий проявления выносливости, — предполагает доминирование изотонических сокращений со значительно меньшей изометрической нагрузкой по сравнению с другими видами спорта, требующими выносливости, такими как гребля и велоспорт. Кроме того, исключительно изотонический характер движений в плавании в сочетании с горизонтальным положением тела и погружением в водную среду увеличивает венозный возврат и, таким образом, позволяет увеличивать объемную нагрузку на сердце по сравнению с другими формами двигательной активности, требующими выносливости. Однако на сегодняшний день данные, которые бы характеризовали реакцию сердечной деятельности на тренировки по плаванию, крайне малочисленны. Было проведено долгосрочное исследование с использованием повторных измерений для изучения изменений деятельности сердца, обусловленных тренировками по плаванию, у студентов, занимающихся спортивным плаванием (Wasfy et al., 2019).

Функциональную оценку пловцов проводили до начала и после завершения 90-дневной программы интенсивной тренировки по плаванию. Для изучения структурных и функциональных изменений левого желудочка использовали трансторакальную эхокардиографию в состоянии покоя и во время выполнения изометрических упражнений с кистевым эспандером (использованных для создания резкого увеличения постнагрузки левого желудочка). В качестве контрольной группы использовали лиц зрелого возраста с низким уровнем двигательной активности, которые также выполняли упражнения с кистевым эспандером.

Это исследование стало первым, в котором была установлена прямая связь между тренировками по плаванию и ремоделированием миокарда, характеризующимся значительным расширением полости левого желудочка, относительно небольшим утолщением стенки левого желудочка и повышением эффективности его работы в ранней диастоле. Такое эксцентрическое ремоделирование сердца полностью согласуется с преимущественно изотоническим характером нагрузки на сердце (объемная нагрузка) во время занятий плаванием в сочетании с горизонтальным положением тела и воздействием на него силы внешнего давления при погружении в водную среду. Одновременно со структурным ремоделированием авторы также продемонстрировали увеличение систолического торсионного сокращения левого желудочка после увеличения интенсивности тренировок. Тем не менее во время интенсивной нагрузки при выполнении изометрических упражнений с ручным эспандером усиления механического скручивания сердца не наблюдалось. В данном случае потребность в увеличении кровоснабжения компенсировалась за счет связанных с тренировкой изменений в функции миокарда в ранней диастоле, которые обеспечивали эффективное наполнение желудочков и поддержание ударного объема. Для выяснения влияния изменений функции сердца, связанных с тренировками, на физическую работоспособность необходимы дополнительные исследования.

Wasfy, M.M., Weiner, R.B., Wang, F., Berkstresser, B„ Deluca, J., Hutter, A.M., Picard, M.H., & Baggish, A.L. (2019). Myocardial adaptations to competitive swim training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51**(10), 1987-1994. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002022

ской нагрузке. Кроме того, в качестве потенциальных вазодилататоров, увеличивающих мышечный кровоток при физических нагрузках, рассматриваются ацетилхолин и аденозин.

В-третьих, расширение или сужение сосудов может вызывать изменение давления в самих сосудах. Это явление называется миогенной реакцией. Гладкомышечная стенка сосудов сокращается в ответ на увеличение давления и расслабляется при его снижении. Три механизма ауторегуляции сосудистого тонуса показаны на рис. 7.12.

Нервная регуляция кровотока

Хотя ауторегуляция хорошо объясняет локальное перераспределение крови в органе или ткани, она никак не объясняет механизмов управления кровообращением в сердечно-сосудистой системе организма в целом. Перераспределение крови на уровне систем или органов контролирует нервная система. Это так называемая **внешняя нервная регуляция** кровотока, поскольку в данном случае контроль осуществляется извне, а не из самих тканей, как при ауторегуляции.

Кровоснабжение всех частей тела регулирует в основном симпатическая нервная система. Кольцевые слои гладких мышц артерий и артериол иннервируются симпатическими нервами. В большинстве сосудов стимуляция этих нервов заставляет их сокращаться, вследствие чего данный сосуд сужается, а кровоток через него уменьшается.

В норме в состоянии покоя симпатические нервы непрерывно передают импульсы в кровеносные

сосуды (в частности, артериолы), поддерживая их в состоянии умеренного сужения (тонуса), обеспечивающего надлежащее артериальное давление крови. Это состояние частичного сужения называют сосудосуживающим (вазомоторным) тонусом. С усилением симпатической стимуляции происходит дальнейшее сужение кровеносных сосудов в определенном участке, ограничивающее кровоток в данной части тела и увеличивающее поступление крови в другие места. Если же уровень симпатической стимуляции оказывается ниже необходимого для поддержания вазомоторного тонуса, сосуды в данном участке пассивно расширяются, увеличивая приток крови к нему. Таким образом, симпатическая стимуляция вызывает сужение большинства сосудов. Усиление кровотока может происходить пассивным путем при уменьшении обычного вазомоторного тонуса.

Локальная регуляция кровотока в скелетных мышцах

В предыдущих двух разделах обсуждались ауторегуляция и внешняя регуляция кровотока в тканях организма в целом. Тем не менее регуляция кровотока в скелетных мышцах заслуживает особого внимания, поскольку (1) сокращение мышц является одним из основных процессов, изучаемых физиологией двигательной активности и (2) за увеличение мышечного кровотока при физической нагрузке отвечают особые механизмы. Во время аэробных упражнений приток крови к выполняющим работу мышцам должен увеличиваться соответственно возрастанию метаболических потребностей этой мышцы. Увеличение доставки кислорода к активным мышцам обеспечивают несколько различных механизмов, в том числе локальное изменение кровотока и более полное извлечение кислорода на тканевом уровне.

Физические нагрузки сопровождаются общим повышением активности симпатической нервной системы, в том числе ее части, отвечающей за иннервацию мышечной ткани, что приводит к сужению кровеносных сосудов. Каким образом активной мышце удается преодолевать системную вазоконстрикцию и увеличивать кровоток? Основной механизм, объясняющий эти явления, называют **функциональным симпатолизом**. Было показано, что вазоактивные вещества, высвобождаемые активными скелетными мышцами и эндотелием, ингибируют симпатическую вазоконстрикцию за счет снижения сосудистой реакции на активацию α-адренорецепторов. Эндотелиальные клетки выделяют эндотелиальные гиперполяризующие факторы (EDHF), которые препятствуют сокращению гладкомышечных клеток при симпатической стимуляции. Например, уже установлено, что АТФ, который выделяют клетки эндотелия и эритроциты, вызывает гиперполяризацию клеток гладкой мускулатуры сосудов, что помогает преодолеть α-адренергическую вазоконстрикцию. Функциональный симпатолиз способствует оптимизации распределения кровотока в скелетных мышцах, которая обеспечивает согласование тканевой перфузии с метаболическими потребностями.



РИСУНОК 7.12 – Ауторегуляция кровотока. Сигналами для расширения или сужения артериол на локальном уровне могут быть: (*а*) изменения локальной концентрации кислорода или продуктов метаболизма; (*б*) эндотелиальные факторы; (*в*) локальное механическое давление на стенки артериол.
Рисунок Донны Корзик, Университет штата Пенсильвания

В случае ограниченной доступности кислорода в условиях пониженного содержания O_2 в артериальной крови (т.н. гипоксия) или пониженного перфузионного давления, артериолы скелетных мышц расширяются, компенсируя уменьшение доставки O_2,

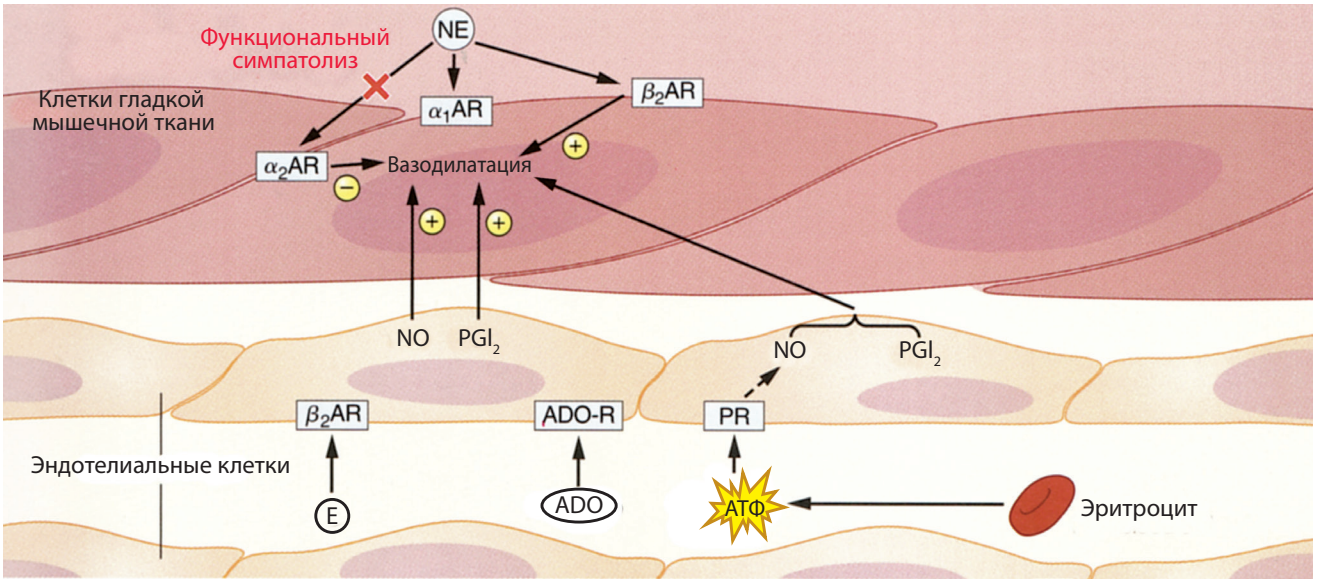


РИСУНОК 7.13 — Предлагаемые механизмы функционального симпатолиза и связанной с гипоксией вазодилатации при физической нагрузке. Во время гипоксических упражнений сигнальный путь оксида азота (NO) является конечным общим путем активации компенсаторной вазодилатации. Системное высвобождение адреналина (A), действие которого опосредовано через β-адренорецепторы, способствует NO-опосредованной вазодилатации при низкой интенсивности физической нагрузки, но это действие β-адренергических рецепторов уменьшается при увеличении интенсивности нагрузки. Аденозинтрифосфат (АТФ), который выделяют эритроциты, простациклин, выделяемый клетками эндотелия (PGI_2), самостоятельно или совместно стимулируют образование NO при нагрузке высокой интенсивности. α_1AR, α_2AR, и β_2AR – α_1-, α_2-, и β_2-адренергические рецепторы; NE – норадреналин; PR – пуринергические рецепторы, стимуляцию которых осуществляет АТФ; ADO – аденозин

что позволяет увеличить экстракцию O_2 на тканевом уровне [4]. Это явление получило название компенсаторной вазодилатации.

Для изучения механизмов локальной регуляции кровотока в активных скелетных мышцах человека использовали острую системную гипоксию, которую искусственно создавали снижением концентрации O_2 во вдыхаемом воздухе, чтобы уменьшить содержание O_2 в артериальной крови при физической нагрузке [8], или временно ограничивали кровоснабжение активной мышцы путем частичной окклюзии кровеносных сосудов конечности, подвергавшейся нагрузке. Во время субмаксимальных физических нагрузок в условиях гипоксии приток крови к активным мышцам сохраняется таким же, как и при физической нагрузке в условиях нормоксии, благодаря индивидуальному или комбинированному действию β-адренорецепторов, аденозина и оксида азота (NO) (см. рис. 7.13).

Следует отметить, что вклад различных механизмов вазодилатации может изменяться в зависимости от интенсивности нагрузки и от ограничения приток крови к активным мышцам. Например, при низкой интенсивности физических нагрузок в условиях гипоксии вазодилатация происходит благодаря стимуляции β-адренорецепторов, однако по мере увеличения интенсивности двигательной активности компенсаторное расширение сосудов осуществляется в большей мере за счет высвобождения NO из эндотелия [3]. Аденозин также может участвовать в обеспечении компенсаторной вазодилатации, особенно в условиях ограниченного кровотока. При дальнейшем возрастании интенсивности нагрузки, когда потребность мышечных волокон в кислороде становится еще выше, вазодилатацию опосредуют NO и несколько других сосудорасширяющих соединений, включая простагландины и аденозинтрифосфат (АТФ). Вместе с тем эти механизмы вазодилатации в определенной степени дублируют друг друга: в случае блокирования или подавления одного из них, другой может это компенсировать и самостоятельно вызвать расширение сосудов.

Вследствие биологического значения NO эти механизмы имеют большое значение для таких групп, как пожилые люди и пациенты с сердечно-сосудистыми заболеваниями, у которых образование и доступность NO могут быть ограничены [5, 6]. Например, с возрастом происходит уменьшение образования и усиление распада NO, а у здоровых лиц пожилого возраста компенсаторная вазодилатация выражена в меньшей мере [8].

Распределение венозной крови

Тогда как регуляция кровоснабжения тканей происходит за счет изменения диаметра артериальных сосудов, бóльшая часть объема крови обычно находится в венозных сосудах. Распределение крови по сосудистой сети в состоянии покоя показано на рис. 7.14. Венозная система обладает большими возможностями для накопления *объема* крови, поскольку стенки венозных сосудов содержат мало гладкой мускулатуры, обладают большой эластичностью и напоминают стенки воздушного шара. Таким образом, венозная система представляет собой большой резервуар крови, которая может быть быстро передана назад к сердцу (венозный возврат) и далее в артериальную систему. Этот процесс осуществляется путем симпатической стимуляции венул и вен, которая вызывает их сокращение.

Интегративная регуляция артериального давления

Поддержание артериального давления в норме обеспечивает рефлекторная деятельность автономной нервной системы. В дугах аорты и сонных артериях расположены специальные рецепторы давления — **барорецепторы**, чувствительные к изменениям давления крови. При изменении давления в крупных артериях афферентная сигнализация поступает в сердечно-сосудистый центр головного мозга, где возникают автономные рефлексы и откуда в ответ на изменение давления рассылаются эфферентные импульсы. Так, при повышении артериального давления в результате растяжения стенок сосудов происходит стимуляция барорецепторов. Эта информация поступает в сердечно-сосудистый центр головного мозга. В ответ на повышение давления происходит рефлекторное увеличение тонуса блуждающего нерва, снижающее ЧСС, а также снижение симпатической стимуляции сердца и артериол, направленное на нормализацию кровяного давления. При понижении кровяного давления стимуляция барорецепторов ослабляется, в результате чего уменьшение вагусного тонуса ведет к повышению ЧСС и увеличению активности симпатической нервной системы, что вызывает повышение давления.

Существуют также другие специализированные рецепторы, а именно хеморецепторы и **механорецепторы**, направляющие в сердечно-сосудистые центры головного мозга информацию об изменениях химического состава внутренней среды мышечной ткани, а также о длине и напряжении мышц. Стимуляция этих рецепторов также может оказывать влияние на артериальное давление, что особенно важно при физической нагрузке.

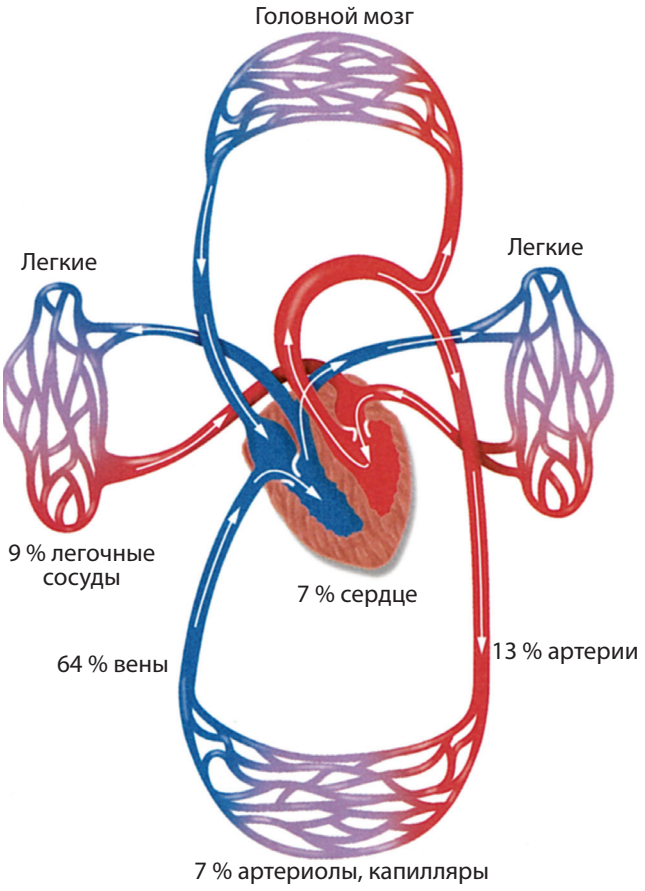


РИСУНОК 7.14 — Распределение крови в кровеносной системе в состоянии покоя

Возврат крови в сердце (венозный возврат)

Поскольку бóльшую часть времени человек проводит в вертикальном положении, сердечно-сосудистая система нуждается в помощи для преодоления действия силы тяжести при возвращении крови из нижних частей тела в сердце. В этом процессе принимает участие три основных механизма:

- клапаны вен;
- мышечный насос;
- дыхательный насос.

В венах имеются клапаны, обеспечивающие движение крови только в одном направлении, что предотвращает противоток и скопление крови в нижней части тела. Эти венозные клапаны дополняют действие **мышечного насоса** — механического сдавливания вен при ритмическом сокращении скелетных мышц, которое происходит во время различных видов двигательной активности, в частности при ходьбе и беге (рис. 7.15). Мышечный насос вы-



РИСУНОК 7.15 — Мышечный насос. При сокращении скелетных мышц они сдавливают вены ног и способствуют возврату крови к сердцу. Клапаны вен обеспечивают движение крови только в одном направлении — к сердцу

талкивает венозную кровь в направлении к сердцу. И наконец, возврату крови в сердце способствуют изменения давления в брюшной полости и полости грудной клетки, возникающие при дыхании и создающие градиент давления между венами и грудной полостью.

Кровь

Кровь выполняет множество различных функций, связанных с регуляцией нормальной деятельности организма. Три из них, имеющие наибольшее значение для занятий двигательной активностью и спортом:

- транспортная;
- терморегуляторная;
- поддержание кислотно-щелочного баланса (pH).

Мы уже знаем о транспортной функции крови, которая обеспечивает доставку в ткани кислорода и энергетических субстратов, а также удаление метаболических продуктов. Кроме того, кровь играет важную роль в регуляции температуры тела во время двигательной активности: она отбирает тепло у сокращающихся мышц и отдает его при прохождении через сосуды кожи, откуда оно рассеивается в окружающее пространство (см. главу 14). Кровь также обладает буферными свойствами, нейтрализуя кислоты, образующиеся при анаэробном обмене веществ, и поддерживая pH, оптимальный для метаболических реакций (см. главы 2 и 9).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 7.3

Снижают ли занятия бегом артериальное давление крови?

Распространенность артериальной гипертензии продолжает увеличиваться. Предпочтительным способом снижения артериального давления (АД) в состоянии покоя являются нефармакологические методы, заключающиеся в изменении образа жизни. Хотя было показано, что занятия ходьбой, силовые тренировки и упражнения в воде снижают АД, литературные данные о влиянии бега на АД в состоянии покоя неоднозначны. Недавно был проведен метаанализ, обобщающий результаты исследований влияния регулярных занятий бегом на АД в состоянии покоя (Igarashi & Nogami, 2020)

Исследование включали в анализ, если оно было рандомизированным и контролируемым, в число его участников входили лица зрелого возраста здоровые или с гипертонией, часть из которых (экспериментальная группа) регулярно занимались только бегом, а остальные (контрольная группа) не выполняли никаких упражнений. После отбора в метаанализ были включены 22 исследования, описанные в 17 научных публикациях, в которых участвовало в общей сложности 736 взрослых. Результаты проведенного анализа показали, что регулярные занятия бегом снижают систолическое и диастолическое АД и ЧСС в состоянии покоя. В случае анализа исследований, в которых участвовали только лица зрелого возраста с гипертонией, обнаруженные изменения АД в покое были более неоднородными, причиной чего могли быть различия в объеме и интенсивности использованной физической нагрузки. Таким образом, для снижения АД в состоянии покоя рекомендуются регулярные занятия бегом с умеренной интенсивностью и ограниченным объемом нагрузки.

Igarashi, Y., & Nogami, Y. (2020). Running to lower resting blood pressure: A systematic review and meta-analysis. *Sports Medicine*, **50**(3), 531-541. https://doi.org/10.1007/s40279-019-01209-3

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Распределение крови в организме зависит от потребностей отдельных тканей. Более активные ткани имеют более интенсивное кровоснабжение.
- В состоянии покоя скелетные мышцы получают около 15 % сердечного выброса. Этот показатель при интенсивной продолжительной физической нагрузке может увеличиваться до 80 %.
- Регуляция перераспределения кровотока на локальном уровне — ауторегуляция — осуществляется с помощью химических соединений, вызывающих расширение сосудов (дилататоров), которые выделяет сама ткань (метаболическая регуляция) или эндотелий кровеносных сосудов (эндотелий-опосредованная дилатация). Третий тип ауторегуляции заключается в реагировании артериол на давление крови. Пониженное артериальное давление вызывает расширение сосуда, благодаря чему увеличивается кровоснабжение этого участка тела, а увеличение давления вызывает локальное сужение сосудов.
- Нервную регуляцию кровотока осуществляет симпатическая нервная система, главным образом посредством сужения мелких артерий и артериол.
- Во время аэробных упражнений приток крови к активным мышцам должен увеличиваться соответственно возрастанию метаболических потребностей этой мышцы. Это происходит за счет (1) функционального симпатолиза (который преодолевает симпатическую вазоконстрикцию) и (2) компенсаторной вазодилатации (вызываемой аденозином и оксидом азота).
- В норме поддержание артериального давления осуществляется благодаря рефлекторной деятельности вегетативной системы.
- Возврат крови в сердце происходит по венам, чему способствуют венозные клапаны, мышечный насос и изменения давления в грудной и брюшной полостях, обусловленные дыханием.

Объем и состав крови

Объем циркулирующей крови в организме в значительной степени зависит от размеров тела человека, состава тела и уровня физической подготовленности. У людей с большей мышечной массой и высоким уровнем аэробной выносливости объем крови обычно увеличен по сравнению с нормой. У лиц со средними размерами тела и средним уровнем двигательной активности объем крови колеблется от 5 до 6 л у мужчин и от 4 до 5 л у женщин.

Кровь состоит из плазмы и форменных элементов (см. рис. 7.16). Плазма обычно составляет 55—60 % общего объема крови, но ее относительное количество может снижаться на 10 % и более от нормы при интенсивной физической нагрузке в условиях жары, либо повышаться примерно на 10 % и более под влиянием аэробных тренировок или акклимации к повышенным температурам воздуха. Приблизительно 90 % плазмы составляет вода, 7 % — белки плазмы, остальные 3 % — питательные вещества, электролиты, ферменты, гормоны, антитела и продукты обмена.

Форменные элементы, которые обычно составляют 40—45 % общего объема крови, — это эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. Эритроциты составляют 99 % объема форменных элементов, оставшийся 1 % приходится на долю лейкоцитов и тромбоцитов. Часть общего объема крови, состоящую из клеток, или форменных элементов, называют **гематокритом**. Величина гематокрита характеризуется индивидуальной изменчивостью и в норме составляет 41—50 % для мужчин и 36–44 % для женщин.

Лейкоциты защищают организм от чужеродных бактерий, непосредственно уничтожая их путем фагоцитоза (поглощения) либо образуя антитела для их уничтожения. У взрослого человека в 1 мм^3 крови содержится около 7 тыс. лейкоцитов.

Остальная часть форменных элементов — тромбоциты. Эти клетки крови, необходимые для свертывания крови, предотвращают ее чрезмерную потерю. Физиологов двигательной активности в первую очередь интересуют эритроциты.

Эритроциты

Зрелые эритроциты лишены ядер, поэтому не могут размножаться подобно другим клеткам. Их постоянно заменяют новые клетки, образующиеся в процессе гемопоэза. Обычная продолжительность жизни эритроцита — около 4 месяцев, поэтому они непрерывно образуются и разрушаются с одинаковой скоростью. Это равновесие очень важно, поскольку адекватное снабжение кислородом тканей тела зависит от достаточного количества переносящих его эритроцитов. Снижение их количества или функции ухудшает кислородтранспортную способность крови, и, следовательно, физическую работоспособность.

Отбор у донора одной единицы донорской крови, что составляет около 500 мл, приводит к уменьшению общего объема крови и количества эритроцитов на 8—10 %. Донорам рекомендуется потреблять в большом количестве жидкость. Поскольку плазма состоит в основном из воды, простое восполнение запасов жидкости ведет к восстановлению нормального объема плазмы в течение 24—48 ч. В то же время для

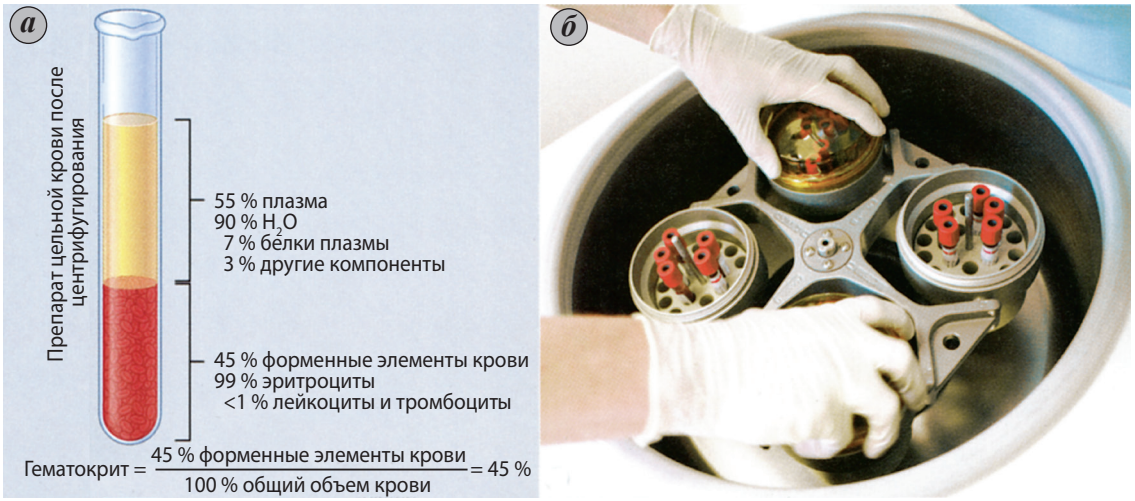


РИСУНОК 7.16 — (*а*) **Состав цельной крови. На рисунке показано соотношение объема плазмы (жидкой фракции) и клеток крови (эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов) в образце крови после центрифугирования.** (*б*) **Центрифуга**

восстановления количества эритроцитов требуется не менее шести недель, так как для созревания они должны пройти весь цикл развития. Потеря крови приводит к ухудшению кислородтранспортной способности и значительно снижает спортивную работоспособность в видах спорта, требующих проявления выносливости.

Транспорт кислорода в эритроцитах осуществляется прежде всего в виде комплекса с гемоглобином. **Гемоглобин** состоит из белка — глобина и пигмента — гема. Гем содержит атом железа, связывающий кислород. Каждый эритроцит содержит около 250 млн. молекул гемоглобина, каждая из которых способна связать 4 молекулы кислорода. Таким образом, один эритроцит способен связать около миллиарда молекул кислорода! В 100 мл крови в среднем содержится 15 г гемоглобина. Каждый грамм гемоглобина способен связать 1,33 мл кислорода, т.е. каждые 100 мл крови могут переносить до 20 мл кислорода. Поэтому при насыщении артериальной крови кислородом ее кислородная емкость составляет 20 мл кислорода на 100 мл крови.

Вязкость крови

Вязкость характеризует густоту крови. Вспомним из обсуждения сосудистого сопротивления, что чем больше вязкость жидкости, тем выше ее сопротивление течению. Сахарный сироп более вязкий, чем вода, поэтому при наливании он течет медленнее. Вязкость крови обычно в два раза больше, чем воды.

Поскольку эритроциты переносят кислород, увеличение их числа должно улучшать транспорт кислорода. Однако если возрастание количества эритроцитов не сопровождается таким же увеличением объема плазмы, то вязкость крови повышается, а сопротивление при прохождении сосудов увеличивается и это уменьшает кровоток. Обычно это явление не имеет критического значения до достижения значения гематокрита 60 % и более.

И наоборот, низкий гематокрит в сочетании с большим объемом плазмы приводит к снижению вязкости крови, которое в определенной степени благоприятно влияет на функцию транспорта кислорода крови, благодаря снижению сопротивления кровотоку. К сожалению, низкий гематокрит часто является следствием уменьшения количества эритроцитов, наблюдаемого при таких заболеваниях, как анемия. В этом случае сопротивление кровотоку меньше, однако такая кровь переносит и меньше кислорода, поэтому его доставка в ткани ухудшается. Для обеспечения оптимальной физической работоспособности предпочтительнее пониженный гематокрит с нормальным или несколько повышенным числом эритроцитов. Такое сочетание способствует эффективному транспорту кислорода. У многих спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, такое состояние развивается в результате адаптации их сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам. Такие адаптации рассматриваются в главе 12.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Кровь на 55—60 % состоит из плазмы и на 40—45 % — из форменных элементов. Эритроциты составляют около 99 % форменных элементов крови.
- Гематокрит — отношение доли форменных элементов крови (эритроцитов, лейкоцитов и тромбоцитов) к общему объему крови. Средняя величина гематокрита составляет 42 % для мужчин и 38 % для женщин.

- Транспорт кислорода кровью осуществляется эритроцитами в основном в виде комплекса с гемоглобином.
- Тренировка выносливости стимулирует увеличение объема эритроцитов и объема плазмы у спортсменов. Поскольку объем плазмы обычно увеличивается сильнее, гематокрит у таких спортсменов несколько ниже по сравнению с людьми с малоподвижным образом жизни.
- С увеличением вязкости крови повышается сопротивление кровотоку. Увеличение количества эритроцитов благоприятно для аэробной работоспособности, но только до определенного момента (пока гематокрит не превысит 60 %), после которого вязкость крови начнет ограничивать кровоток.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы рассмотрели строение и функции сердечно-сосудистой системы. Мы изучили механизмы регуляции кровотока и артериального давления, обеспечивающие удовлетворение потребностей организма, а также узнали о роли сердечно-сосудистой системы в транспорте и доставке кислорода и питательных веществ к клеткам организма наряду с выведением продуктов обмена веществ, включая диоксид углерода. Получив представление о перемещении веществ в организме, мы можем более подробно остановиться на процессе транспорта кислорода и диоксида углерода. В следующей главе мы рассмотрим роль дыхательной системы в осуществлении доставки кислорода к клеткам организма и выведении из тканей диоксида углерода.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

артерии
артериолы
атеросклероз
атриовентрикулярный (АВ) узел
барорецептор
брадикардия
вазодилатация
вазоконстрикция
венулы
вены
волокна Пуркинье.
вставочные диски
гематокрит
гемоглобин
гемопоэз
диастолическое артериальное давление (АДдиаст)
желудочковая тахикардия
капилляры
конечный диастолический объем (КДО)
конечный систолический объем (КСО)
механорецепторы
миокард
мышечный насос
нервная регуляция кровотока
перикард
преждевременное сокращение желудочков (желудочковая экстрасистолия)
сердечный выброс (СВ)
сердечный цикл
синусоатриальный (СА) узел
систолический объем (СО)
систолическое артериальное давление (АДсист)
среднее артериальное давление
тахикардия
фибрилляция желудочков
фракция выброса (ФВ)
функциональный симпатолиз
хеморецептор
шумы сердца
электрокардиограмма (ЭКГ)
электрокардиограф

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Опишите строение сердца, последовательность прохождения крови через клапана и камеры сердца, особенности кровоснабжения сердечной мышцы и изменения в деятельности сердца, происходящие при внезапном переходе от состояния покоя к интенсивной двигательной активности.
2. Какие механизмы обусловливают сокращения сердца и как осуществляется регуляция ЧСС?
3. Расскажите, какие две гипотезы были предложены для объяснения снижения ЧСС покоя после регулярных занятий аэробными упражнениями.
4. Расскажите о поступательно-вращательном или торсионном сокращении сердца и его значении при физической нагрузке.
5. Опишите различия между систолой и диастолой и их связь с систолическим и диастолическим артериальным давлением крови.
6. Как взаимосвязаны между собой давление, кровоток и сопротивление?
7. Как осуществляется регуляция кровотока в различные части тела?
8. Объясните, как происходит увеличение мышечного кровотока при физической нагрузке, несмотря на усиление активности симпатических нервов, которое вызывает сужение сосудов.
9. Опишите три основные механизма возврата крови в сердце во время двигательной активности в вертикальном положении.
10. Опишите основные функции крови.

ГЛАВА 8

ДЫХАТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА И ЕЕ РЕГУЛЯЦИЯ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Легочная вентиляция
- Вдох
- Выдох

Легочные объемы

Легочная диффузия
- Кровоток в легких в покое
- Легочная мембрана
- Парциальное давление газов
- Газообмен в альвеолах
- Обобщение процессов газообмена в легких

Транспорт кислорода и диоксида углерода кровью
- Транспорт кислорода
- Транспорт диоксида углерода

Газообмен в мышцах
- Артериовенозная разница по кислороду
- Транспорт кислорода в мышце
- Факторы, влияющие на доставку и потребление кислорода
- Выведение диоксида углерода

Регуляция легочной вентиляции

Обратная афферентация от выполняющих работу конечностей

Влияние физической тренировки на деятельность дыхательной системы
- Влияние на организм здоровых людей
- Влияние на организм больных с нарушениями респираторной функции

В заключение

По любым меркам китайский город Пекин является одним из самых загрязненных на планете. При подготовке к Олимпийским играм 2008 года было потрачено почти 17 млрд дол. США на попытки временно улучшить качество воздуха, включая засев облаков для увеличения вероятности ливневых дождей в регионе в ночное время. На время проведения Олимпиады были закрыты промышленные предприятия, приостановлены транспортные перевозки и заморожено строительство. Несмотря на принятые меры, загрязнение воздуха в период Олимпийских игр было примерно в 2—4 раза выше, чем в Лос-Анджелесе в среднем за день, и превышало безопасные уровни, установленные Всемирной организацией здравоохранения. Несколько спортсменов отказались от участия в соревнованиях из-за респираторных нарушений или других проблем, в том числе рекордсмен в марафоне Хайле Гебрселассие из Эфиопии и серебряный призер 2004 года по велоспорту Серджио Паулиньо из Португалии. Спортсменам с диагнозом астма разрешили использовать спасательные ингаляторы. Впервые в футбольных матчах делали перерывы, чтобы дать спортсменам время оправиться от загрязненного воздуха, смога, жары и влажности. Спортсмены и зрители находились в таких условиях нескольких недель, и впоследствии не появилось никаких сообщений о нарушениях здоровья в результате воздействия пекинского воздуха. Однако жителям Пекина ежедневно приходится подвергаться воздействию этих неблагоприятных для дыхательной системы условий.

Дыхательная и сердечно-сосудистая системы образуют совместно эффективную транспортную систему, которая обеспечивает доставку кислорода во все ткани организма и выведение из них диоксида углерода.

Осуществление транспорта газов включает четыре отдельных процесса:

1. Легочную вентиляцию (дыхание), представляющую собой перемещение газов в легкие и из легких.
2. Диффузию в легких — газообмен между легкими и кровью.
3. Транспорт кислорода и диоксида углерода с кровью.
4. Капиллярный газообмен — газообмен между капиллярной кровью и метаболически активными тканями.

Первые два процесса представляют собой так называемое **внешнее дыхание**, поскольку предполагают перемещение газов из внешней среды в легкие и затем в кровь. Как только газы окажутся в крови, они транспортируются к тканям. Когда кровь поступает в ткани, начинается четвертый этап процесса дыхания: газообмен между кровью и тканями, который называется **внутренним дыханием**. Таким образом, внешнее и внутреннее дыхание связаны друг с другом системой кровообращения. В следующих подразделах мы рассмотрим все четыре компонента процесса дыхания.

Легочная вентиляция

Легочная вентиляция, или просто дыхание, — это процесс перемещения воздуха в легкие и из легких. Анатомическое строение дыхательной системы показано на рис. 8.1. Обычно при дыхании воздух поступает в легкие через нос, хотя рот также следует использовать в случае, когда потребность в воздухе превышает объем поступления его через нос. Дыхание через нос предпочтительнее, поскольку при прохождении через носовые раковины воздух согревается и увлажняется. Кроме того, при этом пыль и другие частицы оседают на слизистой оболочке носоглотки. Такая фильтрация позволяет очистить вдыхаемый воздух от всех частиц, за исключением мельчайших, что снижает вероятность раздражения и респираторных инфекций. Из носа и рта воздух движется по глотке, гортани, трахее и бронхиальному дереву.

Эта транспортная часть дыхательной системы важна с точки зрения физиологии поскольку она представляет собой анатомическое **мертвое пространство**. Поскольку при каждом выдохе в этом пространстве остается часть выдыхаемого воздуха, с ним смешивается воздух, поступающий в легкие извне при каждом вдохе, и в альвеолы попадает уже образовавшаяся при этом смесь.

Эти анатомические образования служат исключительно для транспорта газов, поскольку газообмена в них не происходит. Газообмен кислорода и диоксида углерода происходит, когда воздух наконец попадает в наименьшие дыхательные единицы: дыхательные бронхиолы и альвеолы. Бронхиолы по своей сути также являются транспортными сосудами, однако они отнесены сюда, поскольку содержат кластеры альвеол. Эта область называется респираторной зоной, поскольку здесь происходит газообмен в легких.

В грудной клетке легкие не прикрепляются непосредственно к ребрам, а «подвешены» с помощью окружающих их плевральных полостей. Плевральные полости имеют двойную стенку, состоящую из париетального наружного листка, выстилающего грудную клетку, и висцерального, или легочного, листка, выстилающего внешнюю сторону легких. Эти плевральные листки окружают легкие и содержат между собой тонкий слой жидкости, которая снижает трение при дыхательных движениях. Кроме того, они соединены с легкими, а также с внутренней поверхностью грудной клетки, благодаря чему легкие повторяют форму и размер внутреннего пространства грудной клетки при ее расширении и сокращении.

Строение легких, плевральной полости, мышц диафрагмы и грудной клетки обеспечивает перемещение воздуха внутрь и наружу легких, т. е. вдох и выдох.

Вдох

Вдох — активный процесс, в котором участвуют диафрагма и внешние межреберные мышцы. На рис. 8.2, *а* показано положение диафрагмы и грудной клетки в покое. При вдохе ребра и грудина перемещаются внешними межреберными мышцами. Ребра движутся вверх и в стороны, а грудина — вверх и вперед. Одновременно с этим диафрагма сокращается, опускаясь вниз к брюшной полости.

Эти движения, показанные на рис. 8.2, *б*, приводят к увеличению размеров грудной клетки во всех направлениях и, соответственно, внутрилегочного объема. При увеличении объема легких пространство внутри них, заполненное воздухом, также увеличивается. В соответствии с газовым **законом Бойля-Мариотта**, который гласит, что произведение давления на объем газа при постоянной температуре является постоянной величиной, давление в легких снижается. В результате давление в легких (внутрилегочное давление) уменьшается по сравнению с окружающим воздухом. Поскольку дыхательные пути открыты, воздух устремляется в легкие,

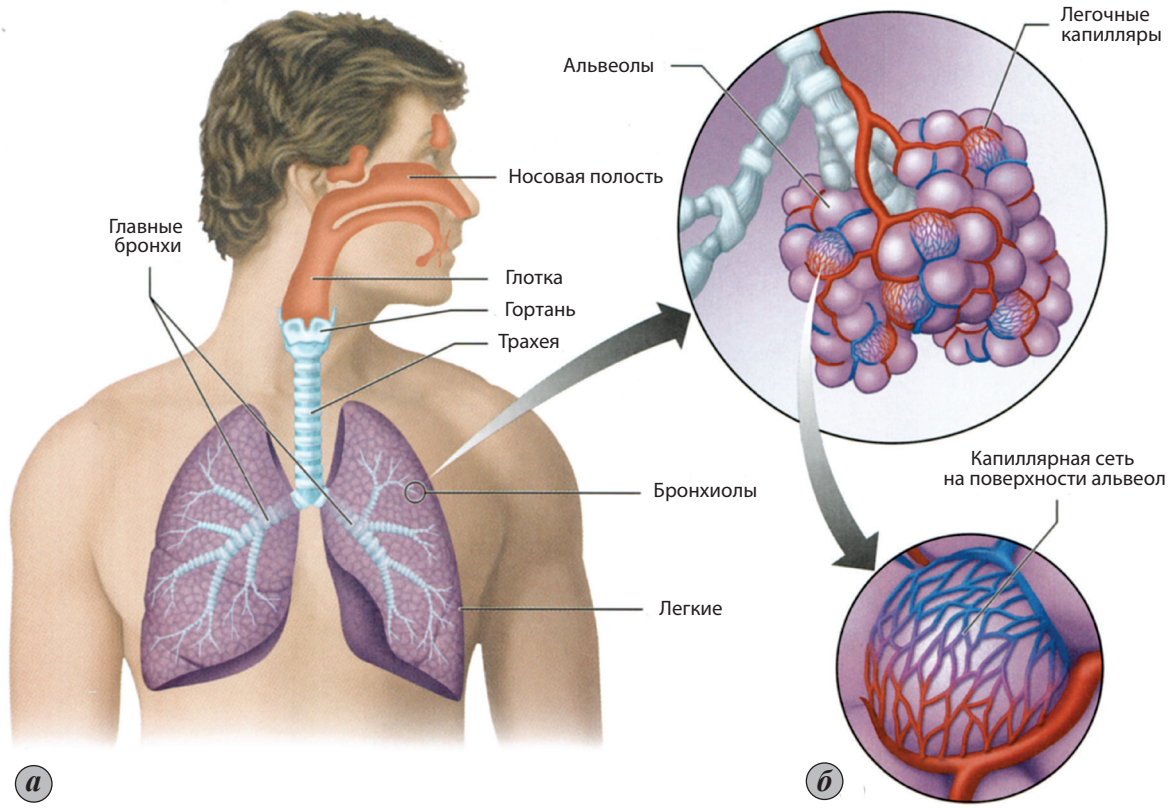


РИСУНОК 8.1 — (*а*) **Анатомическое строение дыхательной системы. Показаны дыхательные пути (носовая полость, гортань, трахея и бронхи).** (*б*) **Увеличенное изображение альвеол показывает участки газообмена между альвеолами и легочной кровью в капиллярах**

чтобы снизить разность давления. Благодаря этому воздух при вдохе попадает в легкие.

Изменения давления, необходимые для осуществления достаточной вентиляции в состоянии покоя, очень незначительны. Например, при обычном атмосферном давлении на уровне моря (760 мм рт.ст.) давление в легких (внутрилегочное давление) при вдохе может снижаться всего на 3 мм рт.ст. Однако при максимальном респираторном усилии, например во время интенсивной физической нагрузки, внутрилегочное давление может снижаться на 80—100 мм рт.ст.

При интенсивном или глубоком дыхании, как например во время интенсивной двигательной активности, в осуществлении дыхания принимают участие и другие мышцы: лестничные (передняя, средняя и задняя) и грудино-ключично-сосцевидная, расположенные в области шеи, а также грудные. Они помогают поднять ребра выше, чем при обычном дыхании.

Выдох

В состоянии покоя выдох происходит пассивным путем за счет расслабления дыхательных мышц и эластичного сокращения легочной ткани. При расслаблении диафрагмы она возвращается вверх, принимая свое обычное дугообразное положение. Расслабление внешних межреберных мышц приводит к опусканию ребер и грудины, которые возвращаются в обычное для состояния покоя положение (рис. 8.2,*в*). После этого легочная ткань благодаря эластичным свойствам также сокращается до размеров состояния покоя. При этом давление в грудной клетке повышается, и воздух выходит из легких.

При интенсивном дыхании выдох становится более активным процессом. Внутренние межреберные мышцы активно тянут ребра вниз. Им могут помогать широчайшая мышца спины и поясничная квадратная мышца. Сокращение мышц живота повышает внутрибрюшное давление, вызывая движение внутренних органов вверх к диафрагме и ускоряя ее возврат в исходное дугообразное положение. Кроме того, эти мышцы тянут грудную клетку вниз и внутрь.

Изменения внутрибрюшного и внутригрудного давления, сопровождающие глубокое дыхание, совместно с мышечным насосом ног обеспечивают возврат венозной крови назад к сердцу. При увеличении внутрибрюшного и внутригрудного давления оно передается на крупные сосуды — легочные вены

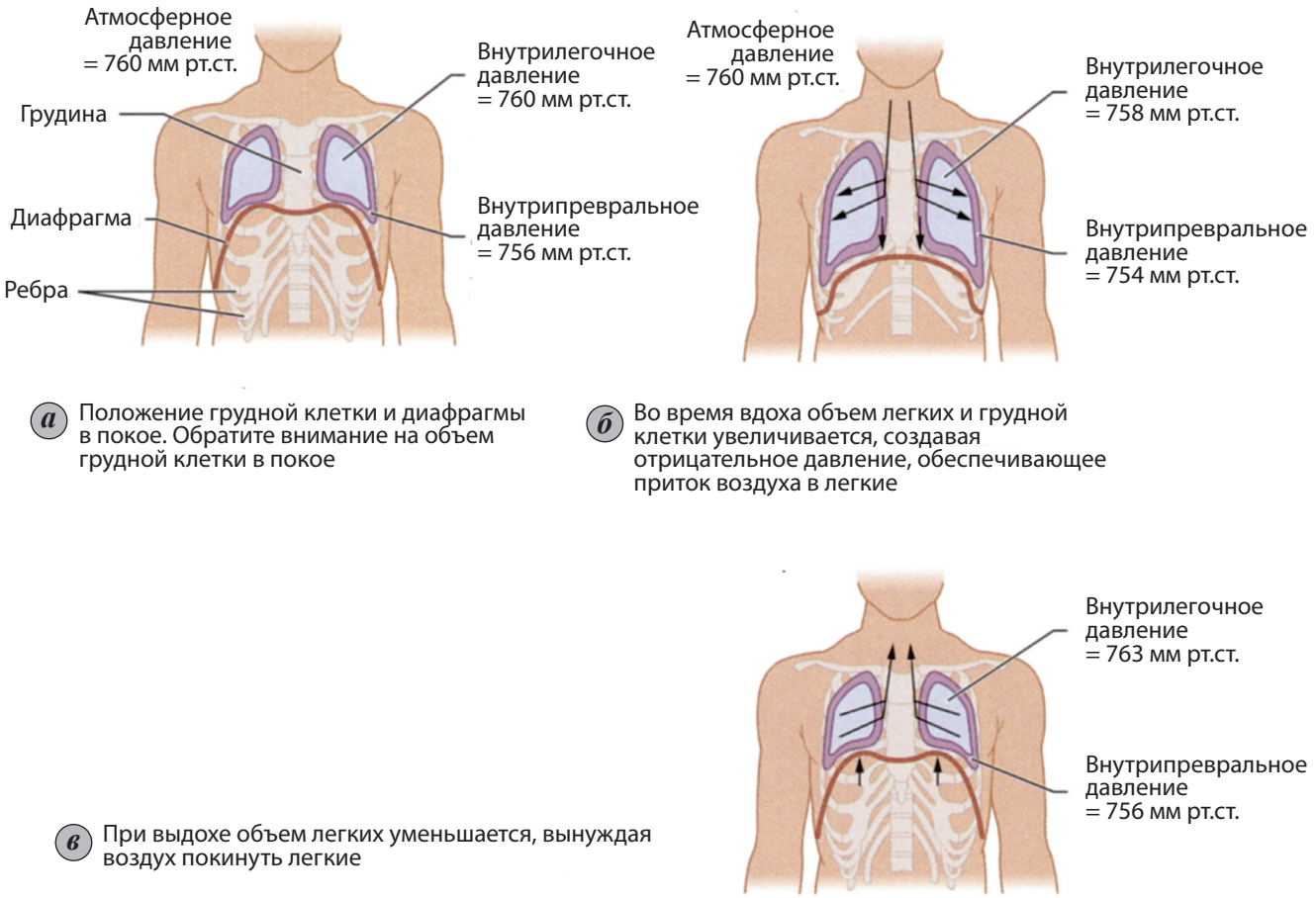


РИСУНОК 8.2 — Процесс осуществления вдоха и выдоха. На схеме показано положение грудной клетки и грудной полости в состоянии покоя (а), а также движения грудной клетки и диафрагмы, которые приводят к увеличению объема легких при вдохе (*б*) и его уменьшению при выдохе (*в*)

и верхнюю и нижнюю полые вены, несущие кровь назад к сердцу. При снижении давления вены принимают исходную форму и вновь наполняются кровью. Изменяющееся давление в брюшной и грудной полостях периодически сдавливает вены, как при сдаивании молока у коровы, облегчая возврат крови в сердце. Это явление, названное **дыхательным насосом**, занимает важное место в осуществлении венозного возврата.

Легочные объемы

Объем воздуха в легких можно измерить с помощью спирометрии. Спирометр позволяет определить объем вдыхаемого и выдыхаемого воздуха, а значит и изменения объема легких (рис. 8.3). Хотя в настоящее время конструкция спирометра значительно усложнилась, простейший спирометр представляет собой цилиндр, наполненный воздухом и частично погруженный в воду, налитую в цилиндр несколько большего объема. Трубка, в которую обследуемый выдыхает воздух, проходит под водой и оканчивается выше уровня воды под цилиндром. При выдохе воздух по трубке попадает в цилиндр и выталкивает его из воды. Цилиндр соединен с самописцем, который записывает вертикальные перемещения цилиндра на движущейся бумажной ленте

Эта методика применяется в клинических исследованиях для измерения легочных объемов, емкостей и скорости потока воздуха при сборе вспомогательных данных для диагностики таких респираторных заболеваний, как астма, хроническое обструктивное заболевание легких (ХОЗЛ) и эмфизема.

Количество воздуха, входящее в легкие и выходящее из них при каждом дыхании, называется

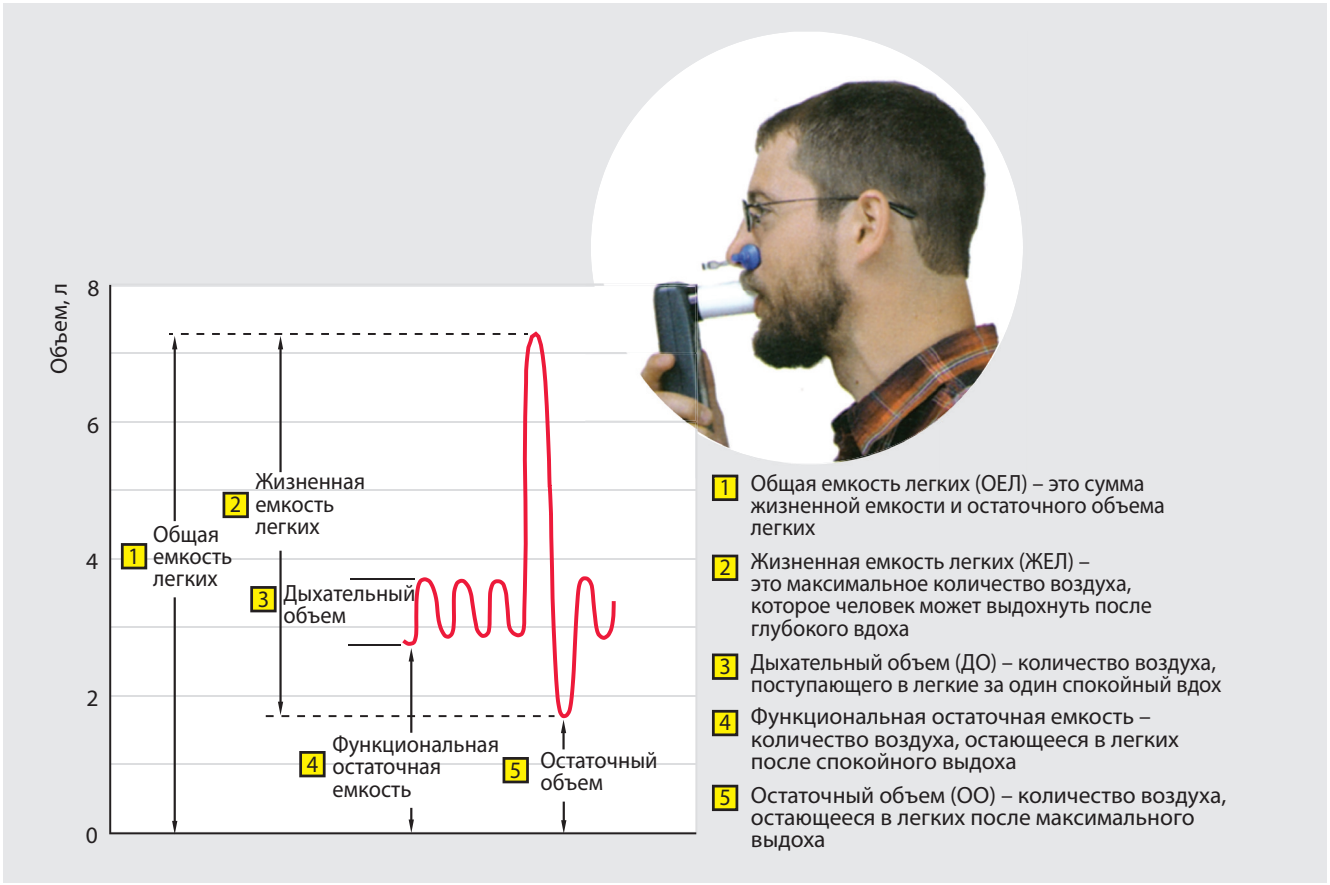


РИСУНОК 8.3 — **Легочные объемы, измеряемые с помощью спирометрии**

дыхательным объемом. Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — это максимальное количество воздуха, которое человек может выдохнуть после глубокого вдоха. Даже после самого полного выдоха в легких остается воздух. Количество воздуха, оставшееся в легких после максимального выдоха, называется **остаточным объемом (ОО)**. Остаточный объем нельзя измерить с помощью спирометрии. **Общая емкость легких (ОЕЛ)** — это сумма жизненной емкости и остаточного объема легких.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Легочная вентиляция (дыхание) — это процесс, обеспечивающий поступление воздуха в легкие и выведение его наружу. Она состоит из двух фаз: вдоха и выдоха.
- Вдох — активный процесс, во время которого происходит сокращение диафрагмы и внешних межреберных мышц, которое приводит к увеличению объема грудной клетки. При этом давление в легких снижается и в них поступает воздух.
- Выдох в покое — это обычно пассивный процесс. Дыхательные мышцы и диафрагма расслабляются, а эластичная ткань легких возвращается в исходное состояние, обеспечивая переход грудной клетки в обычное положение. В результате давление в легких увеличивается и воздух выходит наружу.
- Изменения давления, необходимые для осуществления достаточной вентиляции в покое, очень незначительны и обычно не превышают 2 мм рт.ст. Однако при максимальном респираторном усилии внутрилегочное давление может снижаться на 80–100 мм рт.ст.
- При интенсивном дыхании вдох и выдох представляют собой активные процессы, которые зависят от сокращения вспомогательных мышц.
- Дыхание через нос обеспечивает согревание и увлажнение вдыхаемого воздуха, а также фильтрацию инородных частиц. При физических нагрузках средней и высокой интенсивности преобладает дыхание ртом.
- Легочные объемы и емкости, наряду со скоро-

стью потока воздуха при вдохе и выдохе, измеряют с помощью спирометрии.

Легочная диффузия

Газообмен в легких между альвеолами и капиллярной кровью, который называют легочной диффузией, выполняет две основные функции:

1. Восстановление насыщения крови кислородом, который поглощается на тканевом уровне, где он используется в окислительных реакциях образования энергии.
2. Выведение диоксида углерода из венозной крови системного круга кровообращения.

Воздух, поступающий в легкие в процессе легочной вентиляции, делает возможным прохождение газообмена путем легочной диффузии. Кислород воздуха диффундирует из альвеол в кровь, проходящую по легочным капиллярам, параллельно с этим в легких происходит диффузия диоксида углерода из крови в альвеолы. Альвеолы, представляющие собой воздушные мешки, собраны в группы, которые напоминают виноградные грозди, расположенные на концах терминальных бронхиол.

Кровь со всего тела (за исключением поступающей из легких) возвращается по полой вене в правую часть сердца. Правый желудочек нагнетает ее через легочную артерию в легкие, где она в конце концов попадает в легочные капилляры. Эти капилляры образуют плотную сеть вокруг альвеолярных мешочков. Легочные капилляры настолько малы, что эритроциты могут передвигаться по ним лишь друг за другом, тесно контактируя с окружающей легочной тканью. Именно здесь происходит процесс диффузии.

Кровоток в легких в покое

В покое кровоток в легких составляет примерно 4—6 л•мин$^{-1}$ в зависимости от размеров тела. Поскольку сердечный выброс правой стороны и левой стороны сердца примерно равны, кровоток в легких и системный кровоток совпадают по величине. Однако давление крови и сопротивление легочных сосудов кровотоку отличаются от показателей системного кровообращения. Среднее давление в легочной артерии равно 15 мм рт.ст. (систолическое давление составляет около 25 мм рт.ст., а диастолическое — около 8 мм рт.ст.), тогда как среднее давление в аорте — около 95 мм рт.ст. Давление в левом предсердии при возвращении крови из легких составляет 5 мм рт.ст., то есть разность давлений в легочном круге кровообращения не столь велика как в системном (15—5 мм рт.ст.). Разности давления для большого и малого кругов кровообращения показаны на рис. 8.4.

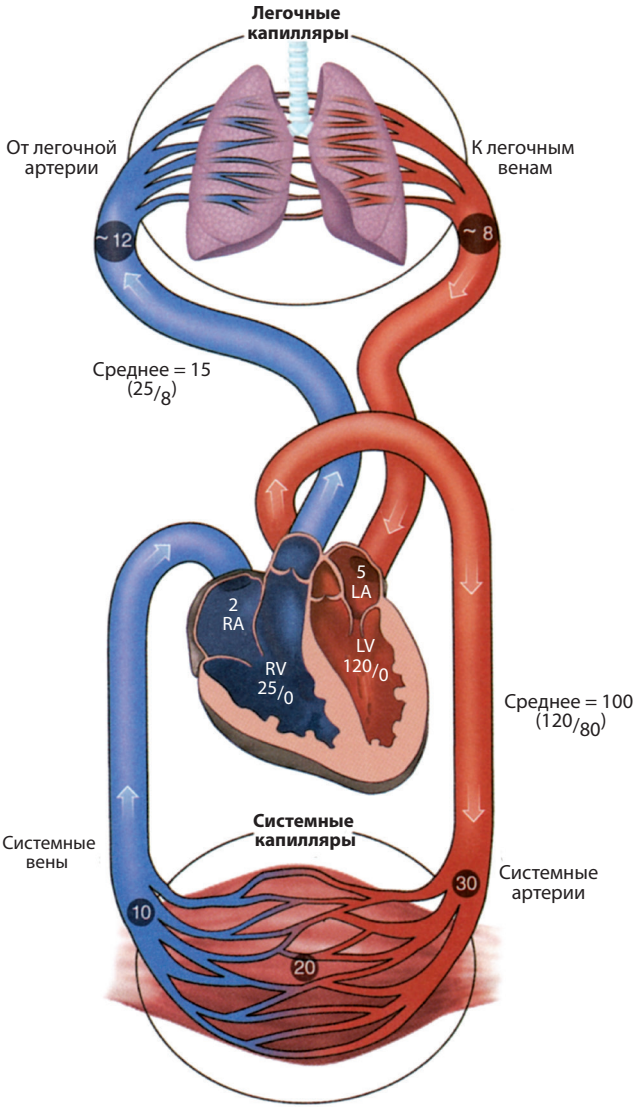


РИСУНОК 8.4 — Сравнение давления крови (мм рт.ст.) в сосудах большого и малого кругов кровообращения

Из обсуждения закономерностей кровотока в сердечно-сосудистой системе (глава 7) нам уже известно, что давление равно произведению скорости кровотока и сопротивления сосудов. Поскольку объемная скорость кровотока в легких равна таковой в системном круге кровообращения, а изменение давления крови при прохождении легочного круга значительно ниже по сравнению с системным, сопротивление там также должно быть значительно ниже.

Это отражается в различиях в строении сосудов большого и малого круга кровообращения. Стенки легочных сосудов тоньше и содержат сравнительно меньше гладкомышечной мускулатуры.

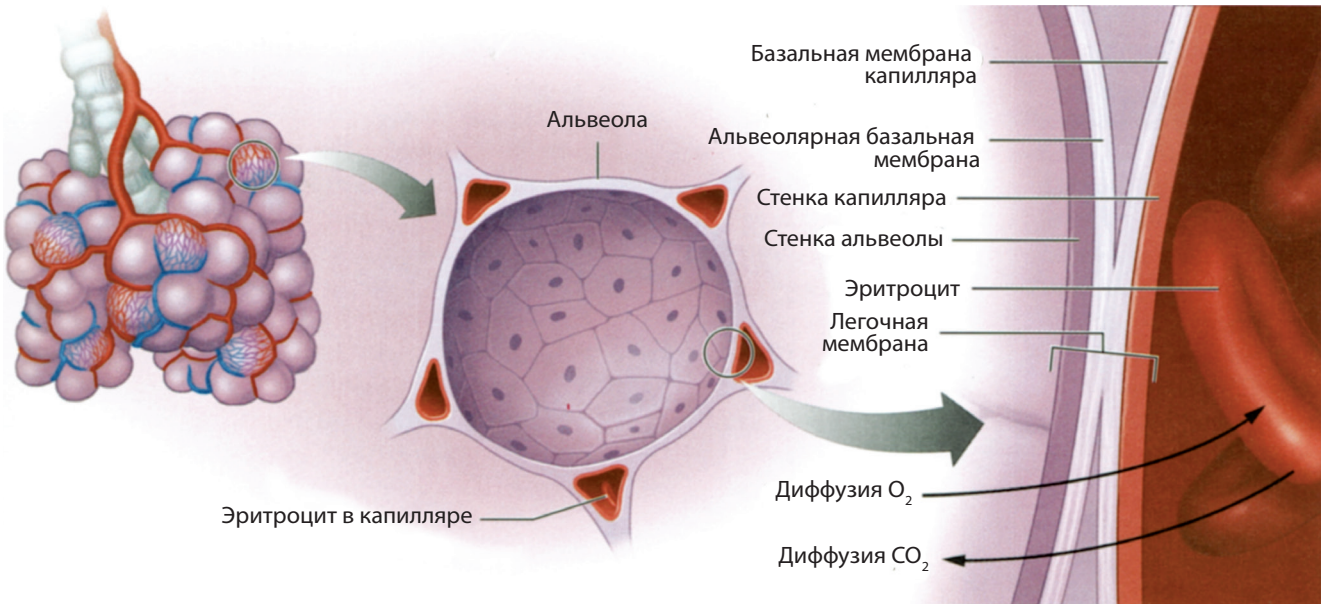


РИСУНОК 8.5 — Строение легочной мембраны. На схеме показан газообмен кислорода и диоксида углерода между альвеолами и кровью в легочных капиллярах

Легочная мембрана

Газообмен между воздухом в альвеолах и кровью в легочных капиллярах осуществляется через **легочную мембрану** (или, как ее еще называют, — альвеолярно-капиллярную мембрану). Эта мембрана, показанная на рис. 8.5, состоит из:

- альвеолярной стенки;
- капиллярной стенки;
- базальных мембран.

Основная функция этих мембранных поверхностей — осуществление газообмена. Толщина респираторной мембраны очень мала — всего 0,5—4,0 мкм. Благодаря этому газы в приблизительно 300 млн альвеол находятся в непосредственной близости от циркулирующей по капиллярам крови.

Парциальное давление газов

Воздух, которым мы дышим, представляет собой смесь газов. Каждый из них оказывает давление, пропорциональное его концентрации в этой смеси. Давление каждого газа в смеси называется **парциальным давлением**. Согласно **закону Дальтона**, общее давление смеси газов равно сумме парциальных давлений каждого газа в этой смеси.

Рассмотрим состав воздуха, которым мы дышим. Он состоит на 79,04 % из азота (N_2), на 20,93 % из кислорода (O_2) и на 0,03 % из диоксида углерода (CO_2). Это соотношение остается неизменным независимо от высоты над уровнем моря. На уровне моря атмосферное (или барометрическое) давление составляет примерно 760 мм рт.ст. Это давление считается стандартным атмосферным давлением. Его рассматривают как общее давление или 100 %. Тогда, если общее атмосферное давление составляет 760 мм рт.ст., то парциальное давление азота (PN_2) в воздухе будет равно 600,7 мм рт.ст. (79,04 % от общего давления 760 мм рт.ст.). Парциальное давление кислорода (PO_2) составляет 159,1 мм рт.ст. (20,93 % от 760 мм рт.ст.), а диоксида углерода (PCO_2) — 0,2 мм рт.ст. (0,03 % от 760 мм рт.ст.).

В организме человека газы обычно растворены в жидкостях, например, в плазме крови. Согласно закону Генри, растворимость газа в жидкости пропорциональна его парциальному давлению, а также зависит от его растворимости в данной жидкости и температуры. Растворимость газа в крови является постоянной, температура крови в состоянии покоя также остается относительно постоянной. Следовательно, фактором, определяющим скорость газообмена между альвеолами и кровью, является градиент парциального давления газов между ними.

Газообмен в альвеолах

Градиент давления в легочной мембране возникает в результате различий парциальных давлений газов в альвеолах и в крови. Этот градиент является причиной газообмена во время легочной диффузии. Если бы давление по обе стороны мембраны было одинаковым, газы находились бы в состоянии равновесия и не перемещались бы через нее. Однако благодаря

существованию различий в давлении газы перемещаются в соответствии с градиентами парциальных давлений.

Газообмен кислорода

Парциальное давление O_2 в окружающем нас воздухе при стандартном атмосферном давлении равно 159 мм рт.ст. Однако оно снижается в альвеолах до 105 мм рт.ст. в результате увлажнения и смешивания с воздухом в дыхательной системе, происходящего при вдохе. В отличие от вдыхаемого воздуха альвеолярный воздух насыщен водяным паром (имеющим собственное парциальное давление) и содержит больше диоксида углерода. Поэтому в суммарное давление воздуха в альвеолах вносят свой вклад еще и возросшее давление водяного пара и диоксида углерода. Свежий воздух, попадающий в легкие, постоянно смешивается с воздухом, остающимся в альвеолах, а часть альвеолярных газов выводятся во внешнюю среду. В результате этого состав альвеолярного газа остается относительно постоянным.

Кровь, бóльшая часть кислорода из которой поглощается тканями организма для удовлетворения метаболических потребностей, в легочных капиллярах обычно имеет PO_2 около 40 мм рт.ст. (рис. 8.6). Это почти на 60–65 мм рт.ст. меньше PO_2 в альвеолах. Иными словами, градиент давления кислорода в легочной мембране составляет обычно примерно 65 мм рт.ст. Как отмечалось выше, этот градиент давления обеспечивает перемещение кислорода из альвеол в кровь, уравновешивая давление кислорода по обе стороны легочной мембраны.

PO_2 в альвеолах сохраняется примерно на одном уровне около 105 мм рт.ст. Когда деоксигенированная кровь попадает в легочную артерию, PO_2 в ней составляет всего 40 мм рт.ст. Но при продвижении крови по легочным капиллярам начинается газообмен. К моменту достижения венозного конца легочного капилляра парциальное давление кислорода в крови выравнивается до равного альвеолярному (примерно 105 мм рт.ст.) и кровь теперь можно считать полностью насыщенной кислородом. Кровь, которая покидает легкие через легочные вены и возвращается в сердце, обога-

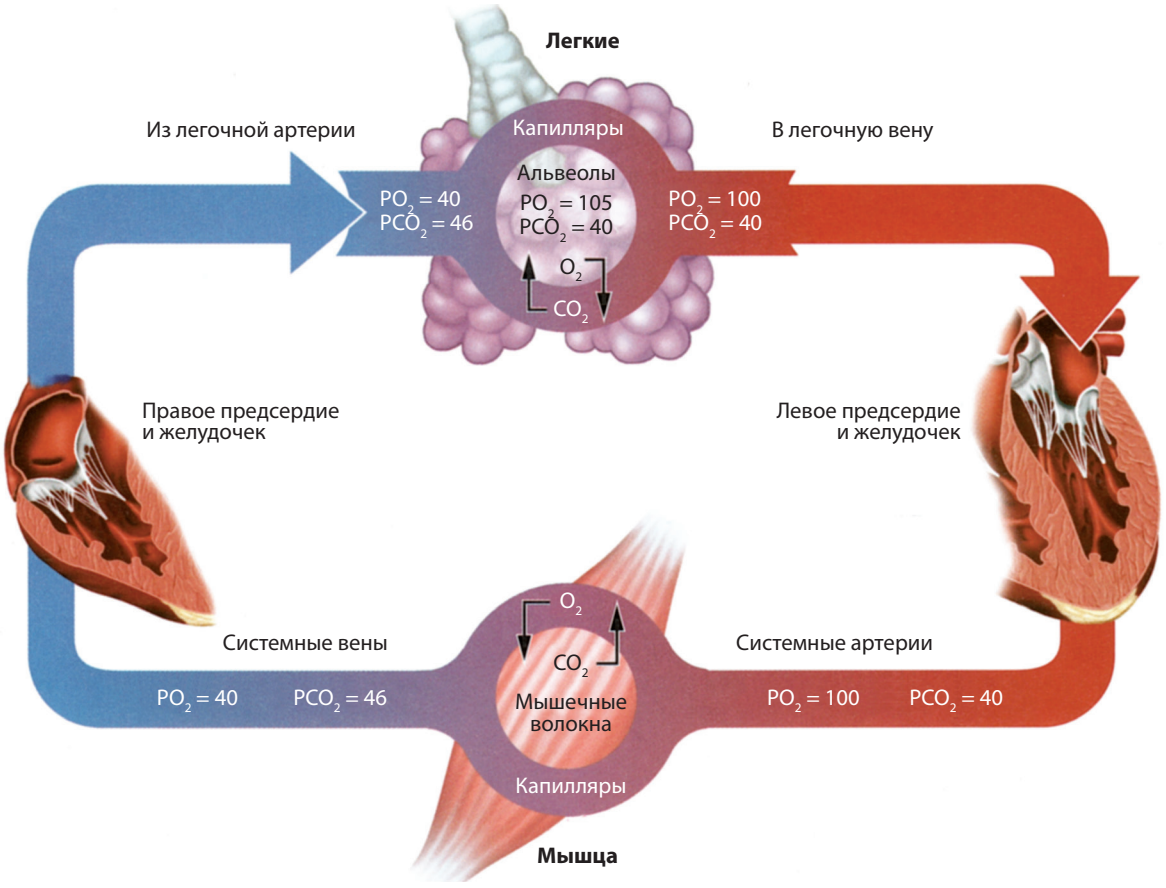


РИСУНОК 8.6 — Парциальное давление кислорода (PO_2) и диоксида углерода (PCO_2) в крови после осуществления газообмена в легких и в тканях организма

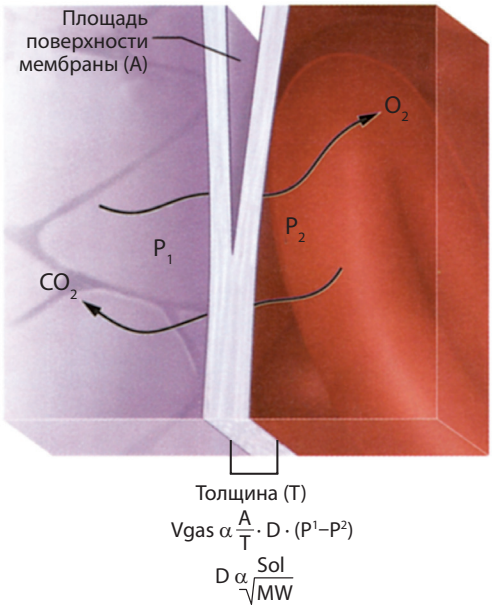


РИСУНОК 8.7 — Диффузия через слой ткани. Объем проходящего через ткань газа (V_{gas}), пропорционален площади (A), диффузионной константе (D) и разности парциального давления (P_1–P_2), и обратно пропорционален толщине слоя ткани (T). Константа пропорциональна растворимости газа (Sol) и обратно пропорциональна корню квадратному из молекулярной массы (MW)

щена кислородом для его дальнейшей доставки в ткани. Однако следует заметить, что PO_2 в легочной вене равно 100 мм рт.ст., а не 105 мм рт. ст., как в альвеолярном воздухе или в крови в легочных капиллярах. Это различие обусловлено тем, что примерно 2 % крови из аорты поступает непосредственно в легкие для удовлетворения их собственных потребностей в кислороде. Эта кровь имеет более низкое содержание кислорода и попадает в легочную вену вместе с полностью насыщенной кровью, возвращающейся в левое предсердие сразу после завершения газообмена. Все это и приводит к снижению PO_2 в крови, попадающей в сердце.

Диффузию в тканях описывает закон Фика (рис. 8.7). Согласно закону Фика, скорость диффузии через ткань, в нашем случае через легочную мембрану, пропорциональна площади поверхности и разности в парциальном давлении газа по разные ее стороны. Например, чем больше градиент давления кислорода на дыхательной мембране, тем быстрее кислород диффундирует через нее. Кроме того, скорость диффузии обратно пропорциональна толщине ткани, через которую должен пройти газ. Скорость диффузии также зависит от константы диффузии, которая имеет свое значение для каждого газа. Константа диффузии у диоксида углерода существенно ниже, чем у кислорода, поэтому даже при отсутствии значительных различий между парциальными давлениями диоксида углерода в капиллярной крови и в альвеолярном воздухе, как в случае кислорода, диффузия диоксида углерода будет происходить достаточно эффективно.

Скорость диффузии кислорода из альвеол в кровь называется **диффузионной способностью кислорода** и определяется как объем кислорода, проходящий сквозь мембрану за минуту при разности парциального давления в 1 мм рт.ст. В состоянии покоя диффузионная способность кислорода составляет примерно 21 мл в минуту на 1 мм рт.ст. разности давлений между альвеолами и кровью легочных капилляров. Хотя частичный градиент давления между венозной кровью, попадающей в легкие, и альвеолярным воздухом равен примерно 65 мм рт.ст. (105 мм рт.ст. — 40 мм рт.ст.), диффузионная способность кислорода рассчитывается на основе среднего давления в легочных капиллярах, где PO_2 существенно выше. Градиент между средним парциальным давлением в легочных капиллярах и альвеолярным воздухом составляет около 11 мм рт.ст., что обеспечивает скорость диффузии кислорода через легочную мембрану 231 мл в минуту. При максимальной физической нагрузке диффузионная способность кислорода может повышаться в три раза по сравнению с состоянием покоя, поскольку кровь, которая возвра-

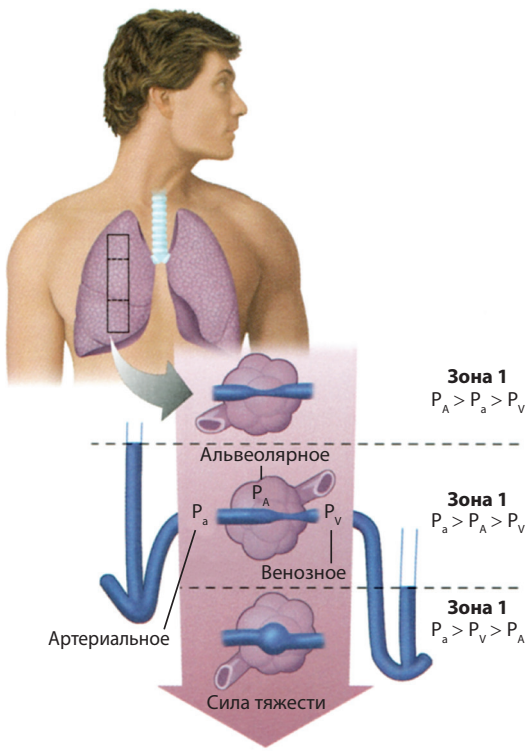


РИСУНОК 8.8 — Схема, объясняющая неравномерность распределения кровотока в легких

щается в легкие сильно обеднена кислородом, и разность парциальных давлений между альвеолами и капиллярной кровью существенно возрастает. Так, у тренированных спортсменов этот показатель может возрастать до 80 мл•мин$^{-1}$ и более.

Повышение диффузионной способности кислорода при переходе от состояния покоя к физической нагрузке обусловлено низкой эффективностью и скоростью циркуляции крови в легких в покое, причиной которого является действие силы тяжести, ограничивающее кровоток в верхней части легких. Если разделить легкие на три зоны, как это показано на рис. 8.8, то в состоянии покоя кровь проходит преимущественно через нижнюю треть легких (зона 3). Во время двигательной активности скорость кровотока в легких увеличивается в результате повышения давления крови, что обеспечивает более интенсивную перфузию легких.

Газообмен диоксида углерода

Диффузия диоксида углерода, как и кислорода, зависит от градиента парциального давления. Как показано на рис. 8.6, кровь, проходящая от правой стороны сердца через альвеолы, имеет PCO_2 около 46 мм рт.ст. В альвеолах этот показатель составляет около 40 мм рт.ст. Несмотря на относительно небольшую разницу давления (около 6 мм рт.ст.), ее более чем достаточно для газообмена CO_2. Коэффициент диффузии диоксида углерода в 20 раз выше, чем кислорода, поэтому CO_2 способен проходить через легочную мембрану намного быстрее.

Обобщение процессов газообмена в легких

Значения парциального давления газов, участвующих в процессе диффузии в легких, приведены в табл. 8.1. Обратите внимание, что суммарное давление газов в венозной крови составляет всего 706 мм рт.ст., что на 54 мм рт.ст. меньше, чем суммарное давление в сухом и альвеолярном воздухе. Это обусловлено гораздо большим снижением PO_2 по сравнению с возрастанием PCO_2 в крови при прохождении ее через ткани организма.

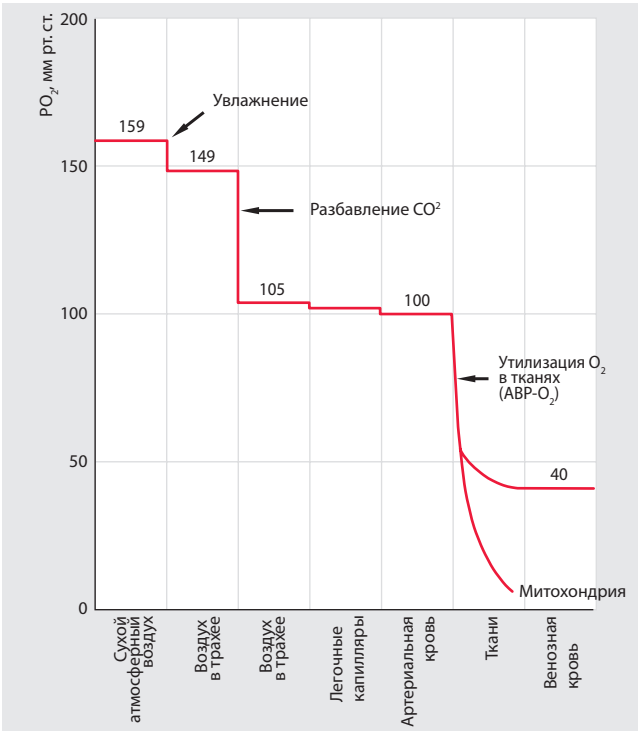


РИСУНОК 8.9 — Кислородный каскад показывает падение парциального давления кислорода (на этой схеме для атмосферного давления на уровне моря) в диапазоне от сухого атмосферного воздуха до тканей организма и венозной крови в этих тканях

На рис. 8.9 показано снижение парциального давления кислорода на уровне моря в диапазоне от сухого атмосферного воздуха до тканей организма и венозной крови в этих тканях. Это явление называется **кислородным каскадом**. При атмосферном давлении (PA) на уровне моря, равном 760 мм рт.ст., PO_2 в сухом воздухе (при полном отсутствии влаги, чего в природе не бывает) будет составлять:

$$0{,}2093 \times 760 \text{ мм рт.ст.} = 159 \text{ мм рт.ст.}$$

ТАБЛИЦА 8.1 – Парциальное давление дыхательных газов в нормальных условиях (на уровне моря)

Газ	Содержание в сухом воздухе, %	Парциальное давление, мм рт.ст.				
		Сухой воздух	Альвеолярный воздух	Артериальная кровь	Венозная кровь	Градиент диффузии
H_2O	0	0	47	47	47	0
O_2	20,93	159,1	105	100	40	60
CO_2	0,03	0,2	40	40	46	6
N_2	79,04	600,7	568	573	573	0
Всего	100,00	760	760	760	706a	—

a – см. в тексте объяснение причин снижения общего давления.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 8.1

Терапия препаратами железа как новый метод лечения хронических заболеваний легких

Хронические респираторные заболевания нарушают доставку кислорода в ткани, в результате чего возникают симптомы одышки, происходит снижение двигательной активности и качества жизни в целом. По мере прогрессирования заболевания происходит дальнейшее ухудшение состояния, нарастание слабости, увеличение потребности в кислороде и, соответственно, рост нагрузки на дыхательную систему, что приводит к повышенной заболеваемости и смертности пациентов с хроническими заболеваниями легких. У этих пациентов предпочтителен мультимодальный подход к лечению, включающий стратегии улучшения дыхательной способности (например, бронходилатация) и снижения потребности в дыхании (например, физические упражнения). Вместе с тем новые подходы, направленные на терапию первичных патофизиологических изменений, в том числе нарушения доставки кислорода, также могут положительно влиять на состояние таких пациентов (Patel et al., 2019).

Эритроциты содержат гемоглобин — богатый железом белок, ответственный за транспорт кислорода в крови и необходимый для доставки кислорода в ткани. Поэтому анемия, которая возникает в результате уменьшения количества эритроцитов или нарушения их функции, может иметь даже большее влияние на доставку кислорода, чем снижение насыщения крови кислородом само по себе. Таким образом, повышение биодоступности гемоглобина предоставляет новые терапевтические возможности для пациентов с хроническими заболеваниями легких, позволяющие улучшить переносимость физической нагрузки, облегчить одышку, снизить утомляемость и повысить качество жизни. На сегодняшний день последствия коррекции анемии широко изучали только при хронической болезни почек. Несмотря на нормальную деятельность легких у пациентов с хроническим заболеванием почек, терапия эритропоэтином для коррекции анемии приводила к улучшению переносимости физической нагрузки, снижению использования кислорода при нагрузке и уменьшению частоты госпитализаций. Хотя рандомизированных клинических исследований у пациентов с хроническими заболеваниями легких пока еще не проводили, в настоящее время проводятся два исследования по изучению эффектов внутривенного введения железа. Результаты этих и дальнейших исследований помогут изучить положительные воздействия лечения анемии и нарушений метаболизма железа у пациентов с хроническими заболеваниями легких.

Patel, M.S., McKie, E., Steiner, M.C., Pascoe, S.J., & Polkey, M.I. (2019). Anaemia and iron dysregulation: Untapped therapeutic targets in chronic lung disease? *BMJ Open Respiratory Research*, **6**(1), e000454. https://doi.org/10.1136/bmjresp-2019-000454

При прохождении сухого воздуха через полости носа и рта он насыщается водяным паром, парциальное давление которого (PH_2O) составляет 47 мм рт.ст. при температуре тела. После этого парциальное давление кислорода в воздухе в трахее равно: $2093 \times (760 - 47) = 149$ мм рт.ст.

В альвеолах воздух из трахеи смешивается с CO_2, диффундирующим из крови, которая поступает в легочные капилляры из большого круга кровообращения, и PO_2 устанавливается на уровне около 105 мм рт.ст. По мере диффузии кислорода из альвеол в легочные капилляры и в артериальную кровь PO_2 продолжает постепенно снижаться по градиенту диффузии, поскольку легочная капиллярная кровь представляет собой смесь артериальной и венозной крови.

На тканевом уровне (например, в мышцах) клетки извлекают O_2 из артериальной крови для утилизации в аэробном метаболизме, и снижение PO_2 в ходе превращения артериальной крови в венозную, которая возвращается от тканей к сердцу, представляет собой артериовенозную разницу содержания кислорода, или АВР-O_2 разницу. Обратите внимание, что PO_2 на уровне митохондрий чрезвычайно низкое — 1–2 мм рт.ст. Это обеспечивает доставку O_2 к этим органеллам, которые являются конечным пунктом назначения кислорода, где он используется в окислительном фосфорилировании.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Легочная диффузия — это процесс газообмена, происходящего через легочную мембрану в альвеолах.
- Согласно закону Дальтона, общее давление смеси газов равно сумме парциальных давлений каждого отдельного газа в этой смеси.
- Объем и скорость газообмена через легочную мембрану зависит главным образом от парциального давления каждого из газов, хотя, как показывает закон Фика, важное значение имеют и другие факторы. Газы диффундируют вдоль градиента давления из области с более высоким парциальным давлением газа в область с более низким давлением. Благодаря этому кислород поступает в кровь, а диоксид углерода выводится из нее.
- Диффузионная способность кислорода повышается при переходе от состояния покоя к двигательной активности. При увеличении потреб-

ности выполняющих работу мышц в кислороде для удовлетворения своих метаболических потребностей насыщенность венозной крови кислородом снижается и это способствует усилению газообмена в альвеолах.

- Градиент давления для газообмена диоксида углерода меньше, чем для газообмена кислорода, однако коэффициент диффузии CO_2 в легочной мембране в 20 раз больше, чем у кислорода, поэтому он легче диффундирует через нее даже при меньшем градиенте давления.

Транспорт кислорода и диоксида углерода кровью

Мы рассмотрели механизмы легочной вентиляции и газообмена в легких путем диффузии. Далее мы узнаем о том, как происходит транспорт газов кровью, обеспечивающий доставку в ткани кислорода и выведение из них диоксида углерода.

Транспорт кислорода

Транспорт кислорода кровью происходит либо в виде комплекса с гемоглобином в эритроцитах (> 98 %) либо в растворенном виде в плазме крови (< 2 %). В 1 л плазмы может раствориться всего 3 мл кислорода. Исходя из того, что общий объем плазмы 3—5 л, легко определить, что в растворенном виде она способна транспортировать не более 9—15 мл кислорода. Такое ограниченное количество кислорода не способно удовлетворить потребности тканей организма даже в состоянии покоя, которые обычно составляют более 250 мл кислорода в минуту (в зависимости от размеров тела). К счастью, 4—6 млрд эритроцитов, содержащих гемоглобин, позволяют крови переносить почти в 70 раз большее количество кислорода.

Насыщение гемоглобина

Как отмечалось выше, более 98 % кислорода, транспортируемого кровью, находится в комплексе с гемоглобином. Каждая молекула гемоглобина способна связать 4 молекулы кислорода. При связывании кислорода с гемоглобином образуется оксигемоглобин; несвязанный с кислородом гемоглобин называют дезоксигемоглобином. Связывание кислорода с гемоглобином зависит от PO_2 крови и силы связывания или аффинности между гемоглобином и кислородом. На рис. 8.10 изображена кривая диссоциации комплекса кислород–гемоглобин, которая показывает количество гемоглобина, насыщенного кислородом, при различных значениях PO_2. Форма этой кривой имеет важное биологическое значение. Уплощенная верхняя часть кривой означает, что при высоких значения PO_2, как например в легких, значительное снижение этого показателя приводит лишь к небольшому изменению насыщения гемоглобина. Эта часть кривой называется участком «загрузки». Высокое PO_2 крови обеспечивает почти полное насыщение гемоглобина кислородом, т.е. связывание максимального количества кислорода. По мере снижения PO_2 происходит уменьшение насыщенности гемоглобина O_2.

Крутой участок кривой соответствует значениям PO_2, обычно наблюдаемым в тканях тела. Тут сравнительно небольшие изменения PO_2 влекут за собой серьезные изменения насыщенности. Это также имеет свои преимущества, поскольку это — «разгрузочный» участок кривой, когда гемоглобин отдает кислород в тканях.

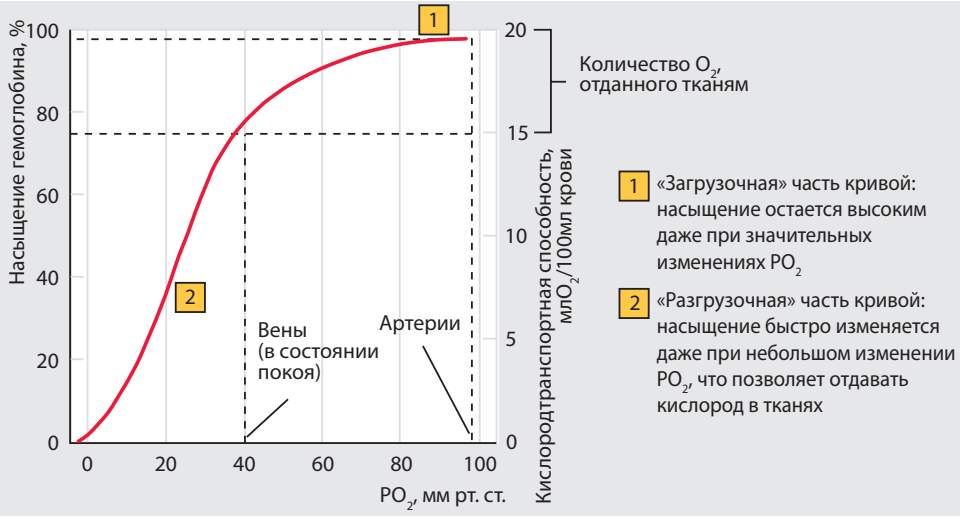


РИСУНОК 8.10 — Кривая диссоциации окисгемоглобина

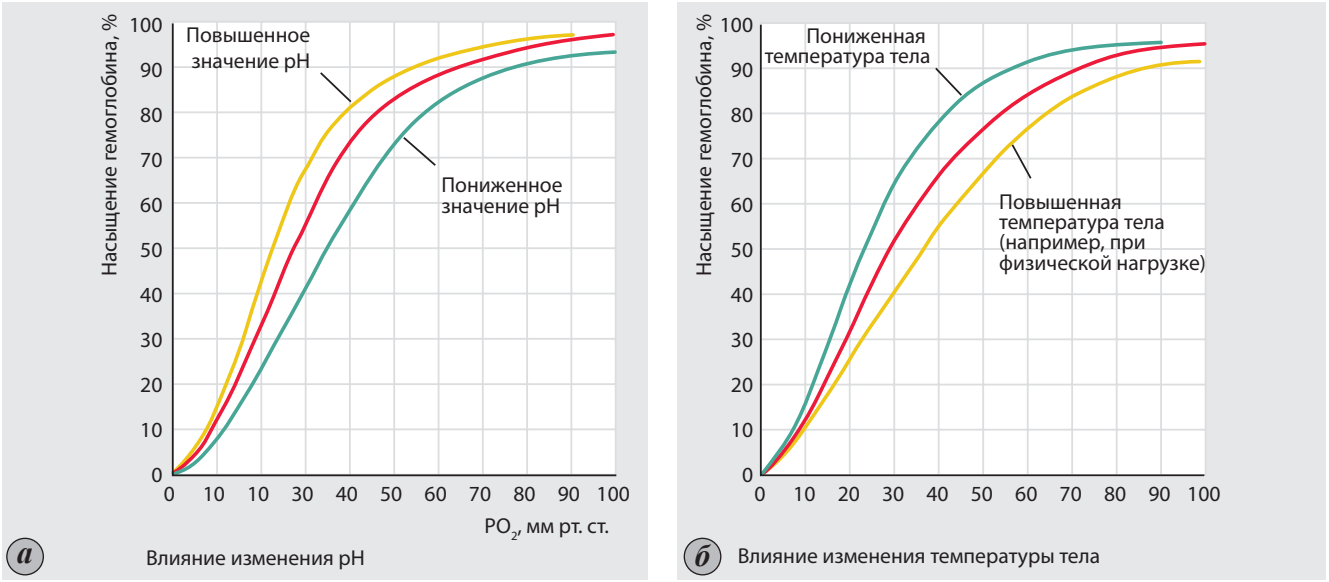


РИСУНОК 8.11 — Влияние изменения pH (*а*) и температуры тела (*б*) на форму кривой диссоциации оксигемоглобина

На насыщение гемоглобина кислородом влияет множество факторов. Если, например, кровь становится более кислой, кривая диссоциации смещается вправо. Это говорит о том, что в тканях от гемоглобина отделяется большее количество кислорода. Смещение кривой вправо вследствие снижения pH (рис. 8.11, *а*) называется эффектом Бора. Обычно pH в легких имеет высокие значения, поэтому гемоглобин при прохождении через сосуды легких обладает высокой аффинностью к кислороду, что способствует его почти полному насыщению кислородом. С другой стороны, в тканях организма, особенно во время двигательной активности, значения pH ниже, что способствует диссоциации оксигемоглобина и экстракции кислорода в тканях. При физической нагрузке способность гемоглобина отдавать кислород мышцам возрастает благодаря снижению pH мышечной ткани.

Температура крови также влияет на диссоциацию кислорода. Как показывает рис. 8.11, *б*, повышение температуры крови вызывает смещение кривой диссоциации вправо, что свидетельствует о более интенсивной диссоциации оксигемоглобина при повышении температуры тела. Благодаря этому гемоглобин отдает больше кислорода при прохождении крови по разогретым метаболическими процессами активным мышцам.

Кислородтранспортная способность крови

Кислородтранспортная способность крови характеризует максимальное количество кислорода, которое способна транспортировать кровь. Прежде всего она зависит от содержания гемоглобина в крови. У мужчин в каждых 100 мл крови содержится в среднем 14—18 г гемоглобина, у женщин — 12—16 г. Каждый грамм гемоглобина может связывать 1,34 мл кислорода; таким образом, кислородтранспортная способность крови составляет 16—24 мл / 100 мл при полном насыщении крови кислородом. В состоянии покоя кровь при прохождении через легкие контактирует с альвеолярным воздухом в течение около 0,75 с. Этого времени вполне достаточно для насыщения кислородом 98—99 % гемоглобина. При высокоинтенсивной физической нагрузке время контакта существенно сокращается и это может ограничить связывание кислорода с гемоглобином и несколько снизить насыщение последнего, хотя уникальная S-образная форма кривой насыщения предотвращает существенное падение этого показателя.

У людей с низким содержанием гемоглобина (например, у страдающих анемией) кислородтранспортная способность крови понижена. В зависимости от степени анемии они могут практически не ощущать этого в состоянии покоя, поскольку сердечно-сосудистая система способна компенсировать пониженное содержание кислорода в крови за счет увеличения сердечного выброса. Однако при физической нагрузке, когда транспорт кислорода становится ограничивающим фактором, как в случае интенсивной двигательной активности аэробного характера, пониженное содержание кислорода в крови ограничивает физическую работоспособность.

Транспорт диоксида углерода

Транспорт диоксида углерода также осуществляется кровью. Кровь транспортирует выделенный клетка-

ми углекислый газ в одной из трех форм:

- в виде ионов гидрокарбоната, образовавшихся при диссоциации угольной кислоты;
- в растворенном виде в плазме;
- в комплексе с гемоглобином, который называют карбаминогемоглобином.

Ионы гидрокарбоната

Транспорт большей части диоксида углерода в организме происходит в виде ионов гидрокарбоната. Именно в таком виде кровь переносит около 60–70 % диоксида углерода. Молекулы диоксида углерода и воды при взаимодействии образуют угольную кислоту (H_2CO_3). Эта реакция протекает при участии фермента карбоангидразы, которая содержится в эритроцитах. Карбоновая кислота нестабильна и быстро разлагается с освобождением иона водорода (H^+) и образованием иона гидрокарбоната (HCO_3^-):

$$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow H^+ + HCO_3^-.$$

После этого иона H^+ связывается с гемоглобином, что вызывает эффект Бора, уже упоминавшийся выше, вследствие которого кривая диссоциации кислород–гемоглобина смещается вправо. Ион гидрокарбоната диффундирует из эритроцитов в плазму. Для предотвращения изменения электрического потенциала на клеточной мембране, происходящего в результате выхода в плазму заряженного иона гидрокарбоната, в эритроциты из плазмы диффундирует ион хлора. Это явление получило название переноса хлора.

Кроме того, образование ионов водорода в этой реакции способствует экстракции кислорода в тканях. Посредством этого механизма гемоглобин действует как буфер, связывая и нейтрализуя H^+, и тем самым предотвращает значительное повышение кислотности крови. Более подробно поддержание кислотно-щелочного равновесия рассмотрено в главе 8.

Когда кровь поступает в легкие, где PCO_2 ниже, H^+ и ионы гидрокарбоната снова соединяются с образованием угольной кислоты, которая затем расщепляется на диоксид углерода и воду:

$$H^+ + HCO_3^- \rightarrow H_2CO_3 \rightarrow CO_2 + H_2O.$$

Образовавшийся при этом диоксид углерода диффундирует в альвеолы и выводится из организма с выдыхаемым воздухом.

Растворенный диоксид углерода

Часть диоксида углерода, выделенного тканями, растворяется в плазме, однако в таком виде транспортируется очень незначительное его количество — обычно всего 7–10 %. Растворенный диоксид углерода выделяется из плазмы в участке с пониженным PCO_2, например, в легких. Там он диффундирует из капилляров в альвеолы и выводится из организма.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Транспорт кислорода кровью происходит главным образом в комплексе с гемоглобином (в виде оксигемоглобина), хотя небольшая его часть транспортируется растворенной в плазме.
- Для улучшения реагирования на рост потребностей в кислороде эффективность отделения кислорода от гемоглобина повышается при:
- снижении PO_2;
- уменьшении pH;
- повышении температуры.
- Благодаря сигмоидальной форме кривой диссоциации такой сдвиг лишь незначительно влияет на насыщение гемоглобина кислородом в легких.
- Насыщенность гемоглобина кислородом в артериальной крови обычно составляет около 98 %. Это количество кислорода превышает потребности нашего организма, благодаря чему кислородтранспортная способность крови крайне редко ограничивает физическую работоспособность здоровых людей.
- Диоксид углерода транспортируется кровью главным образом в виде ионов гидрокарбоната. Это предотвращает образование угольной кислоты, в результате которого происходит накопление H^+ и снижение pH. Небольшие количества диоксида углерода транспортируются растворенными в плазме либо в комплексе с гемоглобином.

Карбаминогемоглобин

Транспорт диоксида углерода происходит также при связывании этого газа с гемоглобином с образованием соединение, названного карбаминогемоглобином. Такое название обусловлено тем, что диоксид углерода связывается с аминокислотами в глобиновой части молекулы гемоглобина, а не с гемовой группой, как кислород. Поскольку диоксид углерода связывается с другой частью молекулы гемоглобина, чем кислород, эти два процесса не конкурируют между собой. Тем не менее связывание диоксида углерода зависит от оксигенации гемоглобина (дезоксигемоглобин значительно легче связывает диоксид углерода, чем оксигемоглобин) и парциального давления CO_2. При низком PCO_2, как например в легких, комплекс диоксида углерода с гемоглобином разрушается. Таким

образом, в легких, где PCO_2 низкое, диоксид углерода легко отделяется от гемоглобина, попадает в альвеолы и выводится из организма.

Газообмен в мышцах

Мы рассмотрели, как респираторная и сердечно-сосудистая системы осуществляют доставку воздуха в легкие, а также как происходит газообмен кислорода и диоксида углерода в альвеолах, транспорт кислорода к мышцам и перенос из них диоксида углерода к легким. Теперь мы расскажем о процессе переноса кислорода из капиллярной крови в мышечные ткани.

Артериовенозная разница по кислороду

В состоянии покоя содержание кислорода в артериальной крови составляет 20 мл/100 мл крови. Как видно из рис. 8.12, *а*, после прохождения крови по капиллярам в венозную систему этот показатель снижается до 15—16 мл на 100 мл. Различие в содержании кислорода между артериальной и венозной кровью называют **артериовенозной разницей по кислороду (АВР-O_2)**. В качестве венозной в общем случае рассматривается *смешанная венозная кровь*, поступающая в правое предсердие из всех частей тела, активных и неактивных. Артериовенозная разница показывает, что в тканях потребляется 4—5 мл кислорода на 100 мл крови. Количество потребляемого кислорода прямо пропорционально количеству, используемому для окислительного энергообмена. Следовательно, с увеличением использования кислорода АВР-O_2 также возрастает. Например, при максимальном уровне интенсивности аэробной двигательной активности она может увеличиваться до 15—16 мл на 100 мл крови (рис. 8.12, *б*). В то же время при интенсивной нагрузке АВР-O_2 в сокращающихся мышцах может достигать 17—18 мл на 100 мл крови. Обратите внимание, что в данном случае рассматривается локальное кровообращение и сравнение осуществляется с венозной кровью мышцы, а не со смешанной венозной кровью правого предсердия. При значительной физической нагрузке кровь отдает больше кислорода активным мышцам, поскольку PO_2 в них намного ниже, чем в артериальной крови.

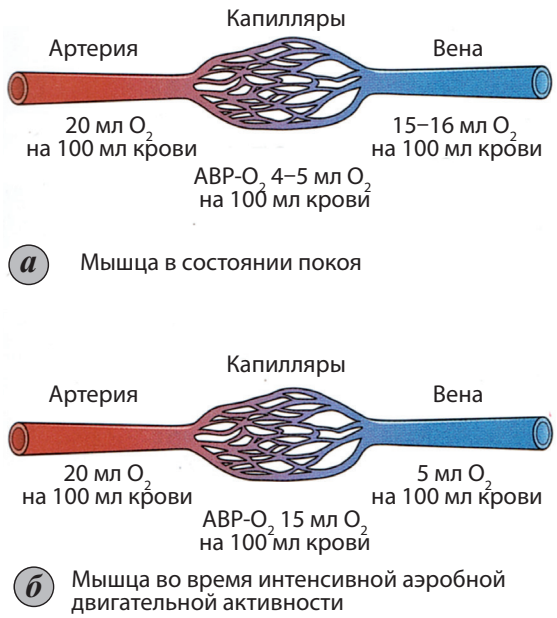


РИСУНОК 8.12 — Артериовенозная разница по кислороду (АВР-O_2) в сосудах мышечной ткани в покое (*а*) и во время интенсивной физической нагрузки аэробного характера (*б*)

Транспорт кислорода в мышце

В мышечной ткани кислород в виде комплекса с миоглобином переносится в митохондрии, где он используется в окислительном метаболизме. Миоглобин по своему строению напоминает гемоглобин, но имеет более высокую аффинность к кислороду по сравнению с последним. Это различие показывает график на рис. 8.13. При значениях PO_2 ниже 20 мм рт.ст. кривая диссоциации комплекса кислорода с миоглобином имеет бóльшую крутизну, чем кривая гемоглобина. Диссоциация комплекса миоглобина с кислородом происходит только при очень

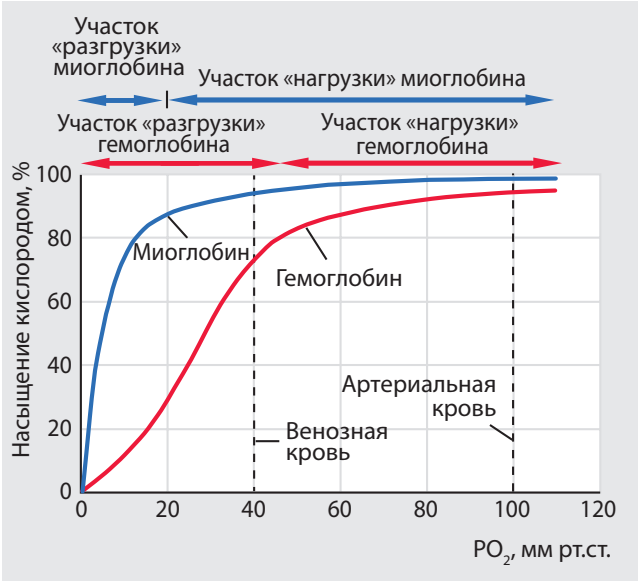


РИСУНОК 8.13 — Сравнение кривых диссоциации комплексов с кислородом для миоглобина и гемоглобина

низких значениях PO_2. График также показывает, что при значениях PO_2, когда венозная кровь отдает кислород, миоглобин его связывает. Расчеты показывают, что PO_2 в митохондриях сокращающейся мышцы может не превышать 1—2 мм рт.ст., что обеспечивает эффективную передачу кислорода от миоглобина последним.

Факторы, влияющие на доставку и потребление кислорода

Скорость доставки и потребления кислорода зависит от трех основных показателей:

- содержания кислорода в крови;
- величины кровотока;
- локальных условий (pH, температура и др.).

Во время двигательной активности каждый из этих трех показателей претерпевает изменения, направленные на увеличение доставки кислорода к активным мышцам. В обычных условиях насыщенность гемоглобина кислородом составляет около 98 %. Любое снижение кислородтранспортной способности крови приводит к нарушению транспорта кислорода и уменьшению его потребления клетками. Точно так же снижение PO_2 артериальной крови приводит к снижению градиента парциальных давлений и сокращению отдачи кислорода в тканях. Двигательная активность стимулирует усиление кровотока в мышцах. При увеличении кровотока количество кислорода, поглощаемого тканями из крови, уменьшится (при условии, что потребность в нем не изменилась). Следовательно, усиление кровотока повышает эффективность доставки и потребления кислорода.

На доставку и потребление кислорода в мышечной ткани при физической нагрузке влияют различные локальные изменения. Например, мышечная активность сопровождается повышением кислотности вследствие образования лактата. Кроме того, усиление метаболизма приводит к росту температуры мышцы и концентрации диоксида углерода. Эти изменения способствуют диссоциации комплекса кислорода с гемоглобином, увеличивая его доставку и потребление мышцами.

Выведение диоксида углерода

Выведение диоксида углерода из клеток происходит путем простой диффузии благодаря существованию градиента парциального давления между тканью и

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 8.2
Половые различия в анатомии и функции легочной системы

У здоровых людей гомеостаз газов артериальной крови сохраняется в достаточно широком диапазоне интенсивности физической нагрузки, а энергетическая стоимость дыхания не являются чрезмерной. Тем не менее даже у людей с нормальным состоянием здоровья наблюдаются ограничения функции легочной системы, в том числе ограничение экспираторного потока и увеличенная работа дыхания, которые могут влиять на общую реакцию организма на физическую нагрузку. Известно, что у женщин легкие и дыхательные пути имеют меньшие размеры, чем у мужчин. Хотя эти половые различия в анатомии и морфологии легочной системы практически не влияют на механику дыхания или гомеостаз газов крови в состоянии покоя, все больше литературных данных свидетельствует о том, что они могут оказывать значительное влияние на интегративную реакцию организма на общеразвивающие упражнения (Dominelli et al., 2019).

Учитывая меньшие объемы легких и дыхательных путей, у женщин по сравнению с мужчинами снижена величина максимальной объемной скорости в момент выдоха определённой доли ЖЕЛ. Таким образом, во время двигательной активности женщины, особенно с высоким уровнем кардиореспираторной подготовки, с большей вероятностью достигают максимальной скорости воздушного потока на выдохе. У некоторых нетренированных женщин наличие такого ограничения может приводить к нарушению адекватной компенсаторной гипервентиляции при физической нагрузке и потенциально вызывать развитие артериальной гипоксемии при физической нагрузке. Поскольку женский организм также характеризуется большей величиной работы дыхания, у женщин с большей вероятностью может развиваться дыхательная усталость при физической нагрузке, хотя данные в пользу этого предположения неоднозначны. Кроме того, остаются неизученными возможные половые различия в связи между физической работоспособностью и утомляемостью диафрагмы. Также не исключено, что у женщин во время двигательной активности активация дыхательных мышц может происходить в различной последовательности, но функциональное значение этих возможных половых различий неизвестно. Дальнейшие исследования взаимосвязи половых анатомических и функциональных различий позволят углубить наше понимание комплекса половых различий в интегративной физиологии кардиореспираторной системы при физической нагрузке.

Dominelli, P.B., Molgat-Seon, Y., & Sheel, A.W. (2019). Sex differences in the pulmonary system influence the integrative response to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **47**(3), 142-150. https://doi.org/10.1249/JES.0000000000000188

капиллярной кровью. Так, диоксид углерода образуется в мышцах в процессе окислительного метаболизма, поэтому PCO_2 в мышцах несколько выше, чем в капиллярной крови. Поэтому CO_2 диффундирует из мышц в кровь, а затем транспортируется в легкие.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Артериовенозная разница по кислороду (АВР-O_2) — разность содержания кислорода в артериальной и смешанной венозной крови, поступающей из всех тканей организма. Этот показатель отражает потребление кислорода тканями организма, как активными, так и неактивными.
- Артериовенозная разница по кислороду увеличивается с 4—5 мл/100 мл крови в состоянии покоя до 15—16 мл/100 мл крови при интенсивной физической нагрузке. Это увеличение отражает повышенное извлечение кислорода из артериальной крови активными мышцами, приводящее к снижению содержания кислорода в венозной крови.
- Транспорт кислорода в ткани зависит от его содержания в крови, величины кровотока в тканях и локальных условий (например, температуры тканей и PO_2).
- В мышечной ткани транспорт кислорода в митохондрии осуществляет вещество, называемое миоглобин. По сравнению с оксигемоглобином, оксимиоглобин имеет более крутую кривую диссоциации, смещенную в область более низких значений PO_2.
- Миоглобин высвобождает кислород при очень низких значениях PO_2. Это согласуется с величиной PO_2, наблюдаемой в активных мышцах при физической нагрузке, которая может снижаться до 1 мм рт.ст.
- Газообмен диоксида углерода в тканях происходит подобно газообмену кислорода, за исключением того, что первый выводится из мышц, где он образовался, и попадает в кровь, транспортирующую его в легкие для последующего выведения из организма.

Регуляция легочной вентиляции

Поддержание гомеостатического равновесия PO_2, PCO_2 и pH крови зависит от точно согласованных действий дыхательной, мышечной и сердечно-сосудистой систем. Важную роль в этом согласовании играют механизмы непроизвольной регуляции легочной вентиляции. Эти механизмы все еще недостаточно изучены, хотя многие аспекты нервной регуляции уже установлены.

Дыхательные мышцы находятся под непосредственным контролем мотонейронов, деятельность которых, в свою очередь, регулирует **дыхательный центр**, расположенный в стволе головного мозга (в продолговатом мозге и варолиевом мосту). Эти центры задают частоту и глубину дыхания, периодически посылая импульсы дыхательным мышцам. В случаях, когда необходим произвольный контроль дыхания, головная кора способна преодолевать эту регуляцию. Кроме того, в некоторых условиях свой вклад в контроль дыхания могут вносить и другие отделы головного мозга.

Область головного мозга, ответственная за вдох (дорсальная дыхательная группа), содержит клетки, обладающие способностью к самовозбуждению и формированию основного ритма дыхания. Область, ответственная за выдох, в покое остается пассивной (вспомним, что дыхание в покое — это пассивный процесс). Вместе с тем в случае интенсивного дыхания, например во время двигательной активности, эта область посылает сигналы к мышцам, отвечающим за выдох. В регуляции дыхания принимают участие еще два дыхательных центра головного мозга. Апнейстический центр оказывает стимулирующее действие на дыхательный центр и увеличивает продолжительность возбуждения дыхательных нейронов. Пневмотаксический центр подавляет дыхание, ограничивая продолжительность вдоха, и этим помогает контролировать дыхательный объем.

Регуляция дыхания зависит не только от дыхательных центров. Контроль дыхания зависит также от изменений в химической среде организма. Например, чувствительные участки головного мозга реагируют на изменения уровней диоксида углерода и H^+. Центральные хеморецепторы головного мозга реагируют на повышение концентрации ионов H^+ в спинномозговой жидкости. Гематоэнцефалический барьер относительно непроницаем для ионов H^+ или гидрокарбоната. Тем не менее CO_2 легко проникает через него и затем взаимодействует с водой, что приводит к увеличению концентрации H^+. Это, в свою очередь, стимулирует дыхательный центр, в котором возникает нервное возбуждение, приводящее к увеличению частоты и глубины дыхания. Такое усиление дыхания способствует повышению эффективности выведения диоксида углерода и H^+ из организма.

Хеморецепторы в дуге аорты (аортальные параганглии) и в разветвлении сонных артерий (сонные гломусы или каротидные тельца) прежде всего чувствительны к изменениям PO_2 крови, но реагируют также на изменения концентрации H^+ и PCO_2. Каротидные хеморецепторы обладают наибольшей чувствительностью к изменениям концентрации H^+ и PCO_2. В целом, самым сильным стимулом, регулирующим дыхание, очевидно является PCO_2. При значительном повыше-

нии уровня диоксида углерода образуется угольная кислота, которая быстро расщепляется с образованием H^+. При накоплении ионов водорода кислотность крови значительно возрастает (pH снижается). Таким образом, повышение PCO_2 стимулирует дыхательный центр, увеличивая интенсивность дыхания, но не для увеличения потребления кислорода, а для выведения из организма избытка диоксида углерода и ограничения дальнейших изменений pH.

Помимо хеморецепторов на дыхание влияют и другие нервные механизмы. В плевре, бронхиолах и альвеолах расположены рецепторы растяжения (тензорецепторы). При чрезмерном растяжении этих участков информация об этом поступает в дыхательный центр. В ответ происходит сокращение продолжительности вдоха, что снижает риск чрезмерного наполнения легких воздухом. Это так называемый рефлекс Геринга—Брейера.

В регуляции дыхания принимают участие различные механизмы, совместное действие которых обобщает схема на рис. 8.14. На характер дыхания способны повлиять даже такие простые стимулы, как эмоциональный дистресс или резкое изменение температуры окружающей среды. Но все эти механизмы являются жизненно важными. Цель дыхания — обеспечение надлежащего содержания газов в крови и тканях, а также должного pH для осуществления нормальной деятельности клеток. Даже незначительные изменения этих показателей могут существенно повлиять на физическую работоспособность и нанести вред здоровью.

Обратная афферентация от выполняющих работу конечностей

Дыхательная система почти сразу реагирует на начало двигательной активности усилением вентиляции легких, даже до того, как происходит значительное увеличение метаболических потребностей мышц, выполняющих работу. Такое быстрое изменение интенсивности дыхания является результатом совместного действия центральной регуляции (механизм прямой связи ЦНС) и обратной связи от афферентных нейронов, выполняющих работу конечностей.

Кроме того, было показано, что учащение дыхания после начала двигательной активности пропорционально частоте движений конечностей. Для изучения вклада в регуляцию дыхания центральных

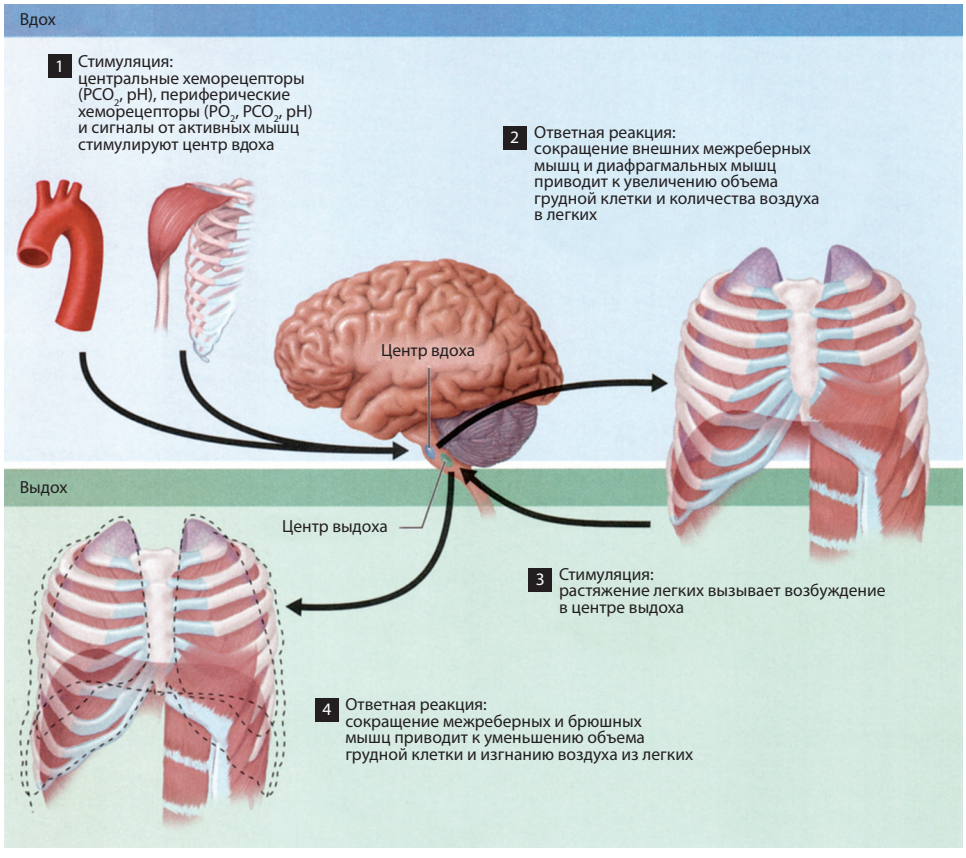


РИСУНОК 8.14 — Общая схема регуляции процесса дыхания

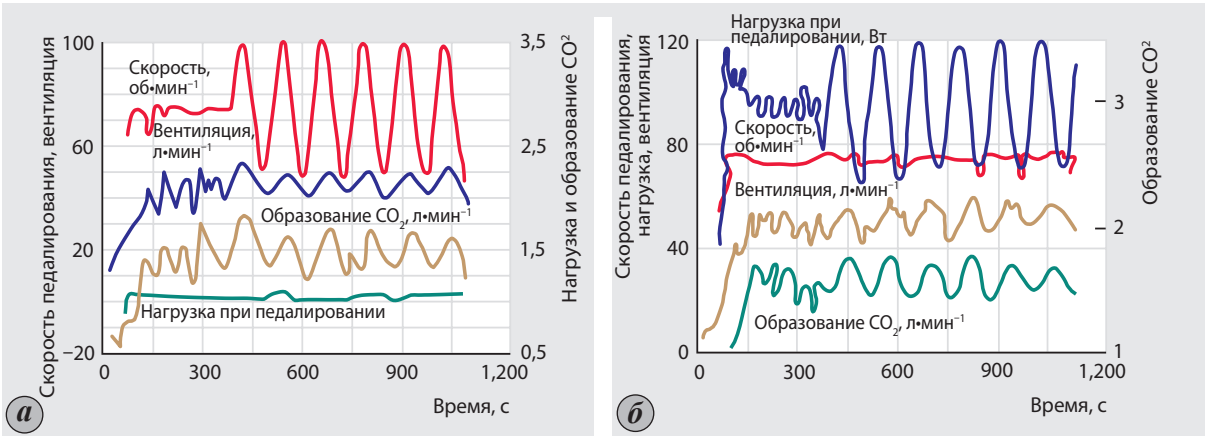


РИСУНОК 8.15 — Нагрузочные тесты с синусоидальным изменением мощности работы. (*а*) Показатели дыхания во время нагрузочного теста с синусоидально изменявшейся скоростью педалирования (каденс) при постоянном сопротивлении педалированию. Графики изменения параметров эксперимента показаны синусоидами. (*б*) Показатели дыхания во время нагрузочного теста с синусоидально изменявшимся сопротивлением педалированию при постоянной скорости педалирования

механизмов и обратной афферентации от локомоторных мышц, провели оценку показателей функции дыхания в группе людей, выполнявших пробежку на тредмиле с двумя разными скоростями [1]. Когда участники исследования начинали бег с заданной постоянной скоростью, их вентиляция немедленно увеличивалась пропорционально скорости беговой дорожки. Однако при более низкой скорости бега, но с сохранением интенсивности нагрузки за счет изменения наклона беговой дорожки, вентиляция сначала увеличивалась соответственно более низкой скорости бега, а затем постепенно возрастала настолько, чтобы удовлетворить фактическую потребность организма в кислороде. Немедленное увеличение вентиляции частично контролировалось обратной афферентной связью от конечностей, но последующее постепенное увеличение вентиляции предположительно являлось ответом на метаболические изменения и увеличение метаболических потребностей выполняющих работу мышц.

В дальнейших работах ученые пытались выяснить сохраняется ли влияние обратной афферентации от конечностей во время двигательной активности. Участники одного из исследований, проведенных в Университете Торонто, выполняли велоэргометрический тест в двух разных вариантах [3]. В одном из них нагрузку изменяли за счет синусоидального изменения частоты педалирования при постоянном сопротивлении педалированию, а в другом скорость педалирования была постоянной при синусоидальном изменении величины сопротивления (см. рис. 8.15). Во время теста с переменной скоростью педалирования (рис. 8.15, *а*), любому изменению частоты сердечных сокращений предшествовало более быстрое усиление вентиляции. Напротив, в случае варьирования сопротивления при постоянной скорости педалирования (рис. 8.15, *б*) время задержки перед усилением вентиляции увеличивалось, т.е. изменениям вентиляции предшествовали изменения интенсивности метаболизма. Результаты этих экспериментов показывают, что частота движений конечностей влияет на вентиляцию легких в начале и во время двигательной активности. Таким образом, обратная афферентация от конечностей постоянно принимает участие в регуляции дыхания.

Влияние физической тренировки на деятельность дыхательной системы

В главе 12 будет описано воздействие регулярных занятий аэробными упражнениями на различные физиологические системы организма. Ниже мы рассмотрим изменения в деятельности дыхательной системы человека, происходящие под влиянием аэробной тренировки.

Влияние на организм здоровых людей

По сравнению с положительным воздействием физической тренировки на мышечную систему, обмен веществ и сердечно-сосудистую систему, изменения, происходящие в дыхательной системе здоровых мужчин и женщин под влиянием регулярных аэробных тренировок, не столь значительны. Так, не удалось обнаружить достоверных изменений в объемах или емкости легких в результате занятий такими видами двигательной активности, как бег и велоспорт. Вместе с тем исследования показали, что у

пловцов по сравнению с бегунами и велосипедистами увеличены легочные объемы и емкости, а также скорости воздушного потока при дыхании. Причина этих отличий неизвестна, однако ученые предположили два возможных объяснения. Во-первых, пловцам во время дыхания приходится преодолевать сопротивление давления воды, а кроме того они тренируются регулярному дыханию, которое связано с ритмом гребков. Во-вторых, во время плавания тело находится в горизонтальном положении, которое обеспечивает оптимальные условия для перфузии легких и диффузии кислорода.

Физическая тренировка не оказывает заметного влияния на легочную вентиляцию (ЛВ), однако были обнаружены изменения параметров, определяющих величину ЛВ. Так, частота дыхания в покое уменьшается, а дыхательный объем увеличивается. Максимальная ЛВ увеличивается, чтобы компенсировать увеличение потребности в кислороде выполняющих работу мышц. Эти изменения являются обратимыми и исчезают при детренировке.

Влияние на организм больных с нарушениями респираторной функции

Несмотря на слабовыраженное влияние регулярных занятий аэробными упражнениями на функцию легких у молодых и здоровых людей, они могут существенно улучшать состояние лиц с нарушениями функции дыхания.

Люди старших возрастных групп

С возрастом происходят изменения структуры и функции легочного кровообращения, которые сопровождаются снижением эластичности и увеличением сопротивления легочных сосудов с последующим повышением давления крови в легких, что ухудшает расширение и наполнение легочных капилляров при физической нагрузке. Вместе с тем эти возрастные изменения, по-видимому, не влияют на расширение легочных капилляров во время двигательной активности у здоровых пожилых людей. Мало известно о реакции легочных сосудов на физическую нагрузку у тренированных на выносливость лиц пожилого возраста в хорошей физической форме. Вполне вероятно, что поскольку для достижения более высоких значений VO_2max во время двигательной активности требуется поддержание на более высоком уровне сердечного выброса и легочного кровотока, спортсмены старших возрастных групп с хорошей физической подготовкой могут быть предрасположены к нарушениям функции легочных сосудов и легочного газообмена, связанных с ответом на увеличение метаболических потребностей мышц при физической нагрузке.

Группа ученых изучила изменения диффузионной способности легких, проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и объема крови в легочных капиллярах при выполнении ступенчатого велоэргометрического теста с максимальной нагрузкой у тренированных людей старшего возраста [2]. Авторы исследования предположили, что у пожилых спортсменов во время высокоинтенсивных упражнений может быть ограничена способность легочных сосудов к расширению. Полученные результаты подтвердили негативные возрастные изменения, заключавшиеся в снижении диффузионной способности легких, проницаемости альвеолярно-капиллярной мембраны и объема легочной капиллярной крови во время физической нагрузки. Тем не менее эти показатели имели более высокие значения у пожилых людей, занимающихся физическими упражнениями, по сравнению с нетренированными того же возраста. В отличие от первоначальных предположений, у тренированных лиц пожилого возраста во время теста наблюдалось прогрессивное увеличение диффузионной способности легких, что свидетельствует об отсутствии нарушений расширения легочных капилляров при физической нагрузке у лиц старшего возраста с высоким уровнем физической подготовленности.

Люди с астмой

Астма — это заболевание, которому подвержены люди любого возраста и которое часто начинается еще в детстве.

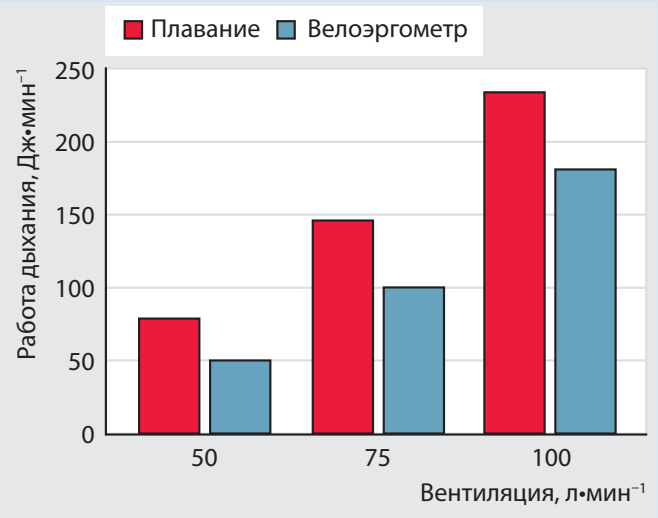
При астме наблюдается воспаление и сужение дыхательных путей, что препятствует нормальному осуществлению вдоха и выдоха и затрудняет дыхание. Поскольку эти нарушения функции дыхательных путей непостоянны, у астматиков наблюдаются периодические обострения заболеваний дыхательных путей с увеличением гиперреактивности дыхательных путей, а также выраженности нарушений легочной функции и клинических симптомов. Астма — это хроническое заболевание, характеризующееся периодическими приступами свистящих хрипов, одышки и кашля. Симптомы астмы могут варьировать от легких до тяжелых и проявляться эпизодически или каждый день. В случае возникновения тяжелых симптомов, состояние называют приступом астмы.

Астматикам рекомендуются регулярные занятия аэробными упражнениями, а у физически активных больных астмой наблюдается улучшение переносимости физических нагрузок. Однако несмотря на большое количество публикаций, посвященных бронхоспазму при физической нагрузке у больных астмой, существует значительный пробел в знаниях о влиянии периодически изменяющейся функции

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 8.3

Во время занятий плаванием величина работы дыхания больше, чем во время занятий на велоэргометре

Хотя тренировки на выносливость и не оказывают заметного влияния на дыхательную функцию, у тренированных пловцов легкие обычно имеют больший размер, чем у спортсменов в других видах спорта. Вопрос о том, является увеличенный объем легких причиной (например, ошибкой выборки) или следствием (например, адаптивным изменением) продолжительных тренировок по плаванию, остается предметом дискуссий. Для занятий плаванием требуются такие дыхательные паттерны, которые бы сочетались с остальными движениям пловца и обеспечивали плавучесть тела и эффективность гребка. Такие особенности дыхания, в свою очередь, могут влиять на частоту дыхания и дыхательный объем. Кроме того, при горизонтальном положении тела во время плавания происходит увеличение сопротивления воздушному потоку, что влияет на механику легких. Действительно, было установлено, что при погружении человека в воду в вертикальном положении работа дыхания в состоянии покоя увеличивается. Однако при физической нагрузке подобных исследований не проводили. Увеличение работы дыхания во время двигательной активности приводит к дополнительному возрастанию механической и метаболической нагрузки на дыхательные мышцы. Группа ученых проверила предположение о том, что занятия плаванием вольным стилем связаны с большей по величине работой дыхания по сравнению с занятиями на велоэргометре, и что в отличие от занятий на велоэргометре занятия плаванием вольным стилем приводят к увеличению резервных объемов выдоха и вдоха (Leahy et al., 2019).



Работа дыхания при выполнении ступенчатого теста в плавании и на велоэргометре. Для каждого типа двигательной активности сравнивали три разных уровня минутной вентиляции. Величину работы дыхания на каждом этапе теста определяли по площади петель кривой зависимости давление–объем. При одинаковой вентиляции, работа дыхания во время плавания была больше, чем во время теста на велоэргометре

Было установлено, что максимальное потребление кислорода во время занятий плаванием было примерно на 10 % меньше по сравнению с занятиями на велоэргометре. Кроме того, во время занятий плаванием была меньше и вентиляция. Как и в предшествующих исследованиях, в состоянии покоя работа дыхания была значительно выше при погружении тела в воду как в вертикальном, так и в горизонтальном положении, по сравнению с сидячим положением на велоэргометре. Далее, как и предполагалось, при сравнении вентиляции во время двигательной активности работа дыхания оставалась значительно большей во время плавания, чем во время велоэргометрического теста при всех интенсивностях нагрузки (см. рисунок). Тем не менее, различий в функциональных объемах легких между двумя типами двигательной активности не наблюдалось. Увеличение работы дыхания во время занятий плаванием может происходить вследствие необходимости преодолевать действие гидростатического давления на грудную клетку при погружении в воду в сочетании с измененной механикой дыхания при плавании вольным стилем. Авторы этого исследования предположили, что увеличение работы дыхания у пловцов потенциально может способствовать увеличению легочных объемов в состоянии покоя.

Leahy, M.G., Summers, M.N., Peters, C.M., Molgat-Seon, Y., Geary, C.M, & Sheel, A.W. (2019). The mechanics of breathing during swimming. *Medicine and Science in Sportsand Exercise*, **51**(7), 1467-1476. https:/doi.org/10.1249/MSS.0000000000001902

дыхательных путей в покое на ответ организма при аэробных нагрузках.

Недавно была предпринята попытка установить влияние улучшения и ухудшения механической функции дыхательных путей перед физической нагрузкой на реакцию дыхательной системы при выполнении аэробных упражнений у здоровых и больных астмой взрослых [4]. Участники исследований четыре раза выполняли велоэргометрический тест, состоявший в выполнении работы с интенсивностью равной 70 % максимальной нагрузки в течение 3-х минут и последующей работе при 80 % максимальной нагрузки до

отказа. В каждом случае выполнению теста предшествовало одно из четырех различных воздействий: (1) ингаляция быстродействующего β_2-агониста для улучшения функции дыхательных путей, (2) эукапническое произвольное гиперпноэ для ухудшения функции дыхательных путей, (3) имитация гиперпноэ и (4) контрольный тест. Легочную функцию оценивали с помощью автоматического спирометра.

Несмотря на заметные различия в показателях дыхательной функции перед проведением теста (которые изменяли путем экспериментального воздействия) у больных астмой, вентиляция при физической нагрузке была почти одинаковой во всех четырех вариантах теста. Кроме того, ни в одном из четырех вариантов теста не было выявлено различий в вентиляции при физической нагрузке между здоровыми людьми и больными астмой. Эти данные показывают, что легочная система взрослых больных астмой способна адекватно реагировать на острую потребность в увеличении потока воздуха при выполнении аэробных упражнений высокой интенсивности. С клинической точки зрения, результаты этого исследования свидетельствуют о пользе регулярных занятия аэробными упражнениями для лиц зрелого возраста, больных астмой.

Пациенты с риском пневмонии

Пневмония — инфекция, вызывающая воспаление альвеолярных воздушных мешочков в легких, является основной причиной смерти от инфекционных заболеваний в США. Риск пневмонии увеличивается с возрастом и сопутствующими заболеваниями, такими как болезни сердца и хронические заболевания легких, а также в случае приема иммунодепрессантов. О положительном влиянии регулярных занятий двигательной активностью на состояние здоровья человека известно достаточно много; однако как такие занятия влияют на риск респираторных заболеваний остается неясным. Безусловно, тот факт, что регулярные физические упражнения замедляют возрастное ухудшение функций, позволяет предположить, что они также снижают риск пневмонии.

На основании данных Национального исследования здоровья людей занимающихся ходьбой и бегом — проспективного эпидемиологического когортного исследования с участием более чем 150 тыс. лиц зрелого возраста — была проанализирована связь занятий бегом и ходьбой со смертностью от респираторных заболеваний [5]. Данные этого исследования были использованы для проверки предположения о том, что увеличение энергозатрат при физической нагрузке может быть связано со снижением риска респираторных заболеваний в целом и пневмонии в частности. Полученные результаты убедительно подтвердили связь между риском респираторных заболеваний и пневмонии как основных и сопутствующих причин смертности и уровнем энергозатрат при физических нагрузках. Эта связь была дозозависимой: более существенное снижение риска наблюдалось у лиц с более высоким уровнем привычной двигательной активности. Занятия ходьбой и бегом снижали риск заболеваемости примерно в равной степени. Кроме того, обнаруженное снижение риска, по-видимому, никак не связано с влиянием занятий физическими упражнениями на риск сердечно-сосудистых заболеваний. Эти результаты дополняют убедительные доказательства пользы для здоровья регулярных аэробных упражнений.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В главе 7 мы обсудили роль сердечно-сосудистой системы во время двигательной активности. В этой главе мы рассмотрели значение дыхательной системы. Процесс дыхания включает легочную вентиляцию (вдох и выдох), диффузию газов в альвеолах, транспорт газов с кровью и газообмен в тканях. В следующей главе мы узнаем о срочной реакции сердечно-сосудистой и дыхательной систем на физические нагрузки.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

альвеолы
артериовенозная разница по кислороду (АВР-O_2)
вдох
внешнее дыхание
внутреннее дыхание
выдох
диффузионная способность кислорода
дыхательные центры
дыхательный насос
дыхательный объем
жизненная ёмкость лёгких (ЖЕЛ)
закон Бойля
Закон Генри
Закон Дальтона
Закон Фика
кислородный каскад
легочная вентиляция
легочная диффузия
легочная мембрана
мертвое пространство
миоглобин
общая емкость легких (ОЕЛ)
остаточный объем (ОО)
парциальное давление
спирометрия

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Расскажите о внешнем и внутреннем дыхании, объясните различия между ними.
2. Опишите механизмы регуляции вдоха и выдоха.
3. Что такое спирометр? Расскажите о легочных объемах, измеряемых с помощью спирометрии и дайте им определения.
4. Расскажите о парциальном давлении дыхательных газов — кислорода, диоксида углерода и азота. Какое значение имеет парциальное давление этих газов для осуществления легочной диффузии?
5. В какой части легких происходит газообмен с кровью? Опишите роль легочной мембраны.
6. Расскажите о механизмах транспорта кислорода и диоксида углерода кровью.
7. Опишите кислородный каскад от сухого атмосферного воздуха до тканей организма и венозной крови в этих тканях. Укажите значения парциального давления кислорода на каждом уровне.
8. Каким образом в мышечной ткани происходит экстракция кислорода из артериальной крови и удаление диоксида углерода в венозную кровь?
9. Что такое артериовенозная разница по кислороду? Какие и почему изменяется величина этого показателя при переходе от состояния покоя к физической нагрузке?

ГЛАВА 9

СРОЧНАЯ РЕАКЦИЯ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ НА ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Срочная реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку
- Частота сердечных сокращений
- Систолический объем
- Сердечный выброс
- Уравнение Фика
- Общие изменения функции сердца при физической нагрузке
- Артериальное давление крови
- Кровоток
- Кровь
- Интегрированная реакция сердечно-сосудистой системы при физической нагрузке

Срочная реакция дыхательной системы на физическую нагрузку
- Легочная вентиляция при динамической нагрузке
- Нарушения дыхания при физической нагрузке
- Вентиляция легких и энергетический метаболизм
- Ограничения физической работоспособности, накладываемые дыхательной системой
- Роль дыхательной системы в поддержании кислотно-щелочного баланса

Восстановление после физической нагрузки
- Функциональные показатели сердечно-сосудистой системы в период восстановления после физической нагрузки
- Вентиляция легких в период восстановления после физической нагрузки

В заключение

Преодоление полной марафонской дистанции (42,2 км) — это большое достижение даже для молодых людей с хорошей физической подготовкой. 5 мая 2002 года Грег Остерман завершил преодоление дистанции Марафона летающей свиньи в Цинцинатти, своего шестого марафона, с результатом 5 часов 16 минут. Конечно, это не мировой рекорд и даже не среднее время для подготовленных бегунов. Но в 1990 г. в возрасте 35 лет Грег перенес вирусную инфекцию, поразившую его сердце, последствием которой стала сердечная недостаточность. В 1992 г. он перенес операцию по пересадке сердца. В 1993 году у него началось отторжение трансплантированного сердца, а также развилась лейкемия, которая часто возникает в результате приема иммунодепрессантов, которые назначают больным после трансплантации органов. Каким-то сверхъестественным образом он сумел выздороветь и начал свой путь к восстановлению физической формы. Он принял участие в своем первом забеге на 15 км в 1994 году, после чего последовали еще пять марафонов в Бермудах, Сан-Диего, Нью-Йорке и Цинцинатти (дважды) в 1999 и 2001 гг. Грег Остерман — это прекрасный пример резервов физиологической адаптации человеческого организма.

После рассмотрения основ анатомии и физиологии сердечно-сосудистой и дыхательной систем в предыдущих главах здесь будут более подробно проанализированы функциональные изменения этих систем, происходящие под влиянием возросших потребностей организма при физической нагрузке. При физической нагрузке существенно возрастает потребность сокращающихся мышц в кислороде. Процессы обмена веществ ускоряются, а вместе с этим происходит и увеличения количества образующихся продуктов обмена. При продолжительной двигательной активности или в случае занятий в условиях повышенной температуры возрастает температура тела. Интенсивные физические нагрузки сопровождаются увеличением концентрации ионов H^+ в мышцах и крови, что приводит к понижению pH в этих тканях.

Срочная реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку

Во время динамической физической нагрузки в сердечно-сосудистой системе происходят разнообразные изменения. Основная цель этих изменений увеличение кровоснабжения выполняющих работу мышц. Вместе с тем происходят изменения кровоснабжения практически каждой системы и каждого органа тела. Чтобы лучше понять происходящие изменения, необходимо более детально рассмотреть отдельные функции сердечно-сосудистой системы. Здесь мы изучим изменения всех компонентов этой системы при переходе от состояния покоя к физической нагрузке, обратив особое внимание на такие из них, как:

- частота сердечных сокращений;
- систолический объем крови;
- сердечный выброс;
- артериальное давление крови;
- кровоток;
- кровь.

Затем мы узнаем, как происходит интеграция всех этих изменений для удовлетворения потребностей организма, выполняющего физическую работу.

Частота сердечных сокращений

Частота сердечных сокращений (ЧСС) — наиболее простой и, одновременно с этим, наиболее информативный показатель деятельности сердечно-сосудистой системы и нагрузки, которой она подвергается. Его измерение заключается в определении пульса, обычно в области запястья или сонной артерии. ЧСС — это прекрасный показатель относительной интенсивности физической нагрузки.

Частота сердечных сокращений в покое

Частота сердечных сокращений в покое (ЧССпокоя) у большинства людей составляет в среднем 60–80 уд•мин$^{-1}$. У хорошо подготовленных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, ЧСС в покое может снижаться до 28 уд•мин$^{-1}$. Механизмы такого снижения ЧСС под влиянием физической тренировки описаны в главе 7. На ЧСС в покое влияют также факторы окружающей среды, например, она увеличивается при повышенных температурах и в условиях высокогорья.

Непосредственно перед началом двигательной активности ЧСС, как правило, уже превышает обычный показатель в покое. Это так называемая предвосхищающая реакция. Она обусловлена выделением нейромедиатора норадреналина симпатической нервной системой и гормона адреналина надпочечниками. По-видимому, снижается также вагусный тонус. Поскольку ЧСС перед выполнением упражнения, как правило, повышена, определение ЧСС в покое следует осуществлять только в условиях полного расслабления, например утром, перед подъемом с постели после спокойного сна.

Частота сердечных сокращений при физической нагрузке

В начале выполнения физических упражнений ЧСС возрастает пропорционально интенсивности нагрузки (рис. 9.1) до момента достижения субмаксимальной нагрузки. После достижения максимальной интенсивности нагрузки кривая изменения ЧСС выходит на плато, даже если величина нагрузки продолжает возрастать. Это свидетельствует о достижении максимального значения ЧСС. **Максимальная ЧСС (ЧССмакс)** — это наибольшее значение ЧСС, которого можно достичь при выполнении работы до отказа с приложением максимальных усилий. При условии точного измерения ЧСС является достаточно надежным показателем, который остается постоянным на протяжении длительного времени. ЧСС обычно используют в клинике при проведении нагрузочного тестирования и для определения интенсивности нагрузки в условиях занятий двигательной активностью и физической реабилитации. Тем не менее его величина все же постепенно снижается в результате нормальных возрастных изменений.

Тест с максимальной физической нагрузкой не всегда осуществим, особенно в клинических условиях, где максимальная нагрузка может быть

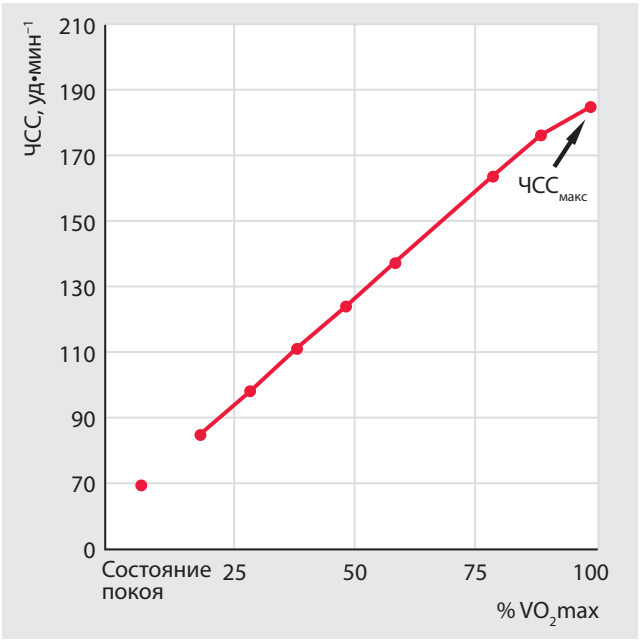


РИСУНОК 9.1 — Изменение частоты сердечных сокращений (ЧСС) во время ходьбы, бега трусцой и быстрого бега на тредмиле. На графике показана зависимость ЧСС от интенсивности нагрузки, выраженной в процентах от максимального потребления кислорода (VO_2max), определенного в момент выхода кривой изменений ЧСС на плато. Значение ЧСС, соответствующее уровню этого плато, и есть максимальная ЧСС (ЧССмакс)

небезопасной для организма, или в обычных условиях, где современное оборудование (например, тредмил или велотренажер с регулируемой интенсивностью нагрузки) может быть недоступно. Существование таких ограничений обусловливает потребность в разработке точных уравнений для расчета ЧССмакс. Максимальную ЧСС часто рассчитывают на основании возраста, поскольку ее величина снижается примерно на один удар в год, начиная с возраста 10—15 лет. Наиболее часто для расчета приближенного значения ЧССмакс используют следующее уравнение:

ЧССмакс = 220 — возраст (лет).

Однако это только расчетное значение, и индивидуальные показатели ЧССмакс могут значительно отличаться от этой усредненной величины. Например, у 40-летней женщины расчетный показатель максимальной ЧСС составит 180 уд•мин$^{-1}$ (ЧССмакс = 220 — 40). Однако из всех 40-летних людей 68 % будут иметь значение ЧССмакс в пределах 168–192 уд•мин$^{-1}$ (среднее ± 1 стандартное отклонение), а у 95 % этот показатель будет колебаться в пределах 156–204 уд•мин$^{-1}$ (среднее ± 2 стандартных отклонения). Этот пример демонстрирует возможную ошибку при расчетной оценке максимальной ЧСС человека. Кроме того, было показано, что уравнение ЧССмакс = 220 — возраст:

- дает завышенную оценку ЧССмакс у молодых людей;
- более точно позволяет рассчитать ЧССмакс у лиц возрастом около 40 лет;
- дает заниженную оценку ЧССмакс у лиц старшего возраста [8].

Были предложены более точные уравнения для расчета ЧСС на основе возраста, разработанные на основе данных обширных популяционных исследований:

ЧССмакс = 208 — (0,7 × возраст (лет)) [16]
и:
ЧССмакс = 211 — (0,64 × возраст (лет)) [8].

При постоянной субмаксимальной физической нагрузке ЧСС достаточно быстро возрастает и достигает плато. Эту устойчивую частоту сердечных сокращений называют **ЧСС стационарного состояния.** Она является оптимальной для удовлетворения потребностей кровообращения при данной интенсивности нагрузки. При каждом последующем увеличении интенсивности ЧСС достигает нового устойчивого показателя в течение 2—3 мин. Вместе с тем чем выше интенсивность нагрузки, тем больше времени требуется для достижения стационарной величины этого показателя.

Понятие ЧСС стационарного состояния легло в основу простых нагрузочных тестов, разработанных для оценки кардиореспираторной (аэробной) подготовленности. При проведении такого теста человеку предлагают выполнить на тренажере, например велоэргометре, тестовое задание при двух-трех стандартизированных интенсивностях нагрузки. По результатам теста, чем выше будет его кардиореспираторная выносливость, тем ниже будут значения ЧСС стационарного состояния при каждой интенсивности работы. Таким образом, более низкая ЧСС стационарного состояния является надежным прогностическим показателем более высокой кардиореспираторной подготовленности.

На рис. 9.2 показаны результаты ступенчатого велоэргометрического теста с субмаксимальной нагрузкой для двух разных людей одного возраста. ЧСС стационарного состояния измеряли при трех или четырех различных интенсивностях нагрузки, после чего через полученные экспериментальным путем точки проводили линию наибольшего соответствия. Благодаря линейной зависимости между

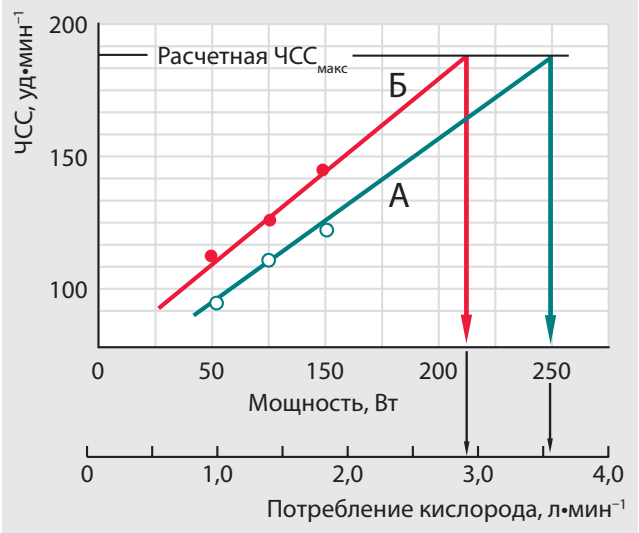


РИСУНОК 9.2 — Зависимость роста ЧСС при увеличении мощности работы в велоэргометрическом тесте и потребления кислорода остается линейной в широком диапазоне значений. Оценочное значение максимального потребления кислорода можно получить путем экстраполяции с использованием расчетного значения ЧССмакс, как показано на этом графике для двух людей с примерно равными расчетными значениями ЧССмакс, но разной величиной максимальной мощности и VO_2max.
По данным R.O. Astrand et al., Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise, 4th ed. (Champaign, IL: Human Kinetics, 2003), 285.

интенсивностью физической нагрузки и энергетическими потребностями организма, можно построить зависимость ЧСС стационарного состояния от величины энергозатрат (VO_2), необходимых для выполнения тестового задания на велоэргометре. Полученную линию можно экстраполировать до рассчитанного на основе возраста значения ЧССмакс и определить максимальную мощность. На этом рисунке человек А имеет более высокий уровень физической подготовленности, чем человек Б, поскольку (1) при всех субмаксимальных интенсивностях нагрузки значения его ЧСС были ниже, и (2) экстраполяция линии зависимости до расчетной ЧССмакс для данного возраста дает более высокое оценочное значение максимальной мощности (VO_2max).

Вариабельность ритма сердца

Вариабельность ритма сердца характеризует периодические колебания ЧСС, возникающие из-за постоянных изменений симпатико-парасимпатического баланса, контролирующего синусовый ритм. Анализ вариабельности ритма сердца используют как метод неинвазивной оценки относительного вклада симпатической и парасимпатической нервной системы в покое и при физической нагрузке. Повышение вариабельности ритма сердца во время интенсивных аэробных упражнений происходит под влиянием множества различных факторов, в число которых входят повышение температуры тела, а также увеличение активности симпатических нервов и частоты дыхания. После интенсивного занятия двигательной активностью вариабельность ритма сердца постепенно увеличивается по сравнению со значениями до занятия из-за повышенного тонуса блуждающего нерва. Кроме того, изменения вариабельности ритма сердца можно использовать для оценки воздействия физических упражнений (см. главу 12), возникновения состояния перетренированности [15] (см. главу 16) и даже в качестве диагностического инструмента в определенных клинических группах населения [12] (см. главу 22).

Частота сердечных сокращений, как и другие периодически повторяющиеся сигналы, может быть представлена в виде спектральной плотности мощности, которая описывает, какая часть сигнала возникает на каждой отдельной частоте. Кривые ЧСС анализируют по частоте, а не по времени, с использованием методов математического анализа, называемого спектральным анализом. В спектральном анализе вариабельность относительно среднего значения ЧСС разделяют на соответствующие частотные области. Распределение вариабельности ритма сердца по частотным областям зависит от влияния ряда физиологических факторов [5]. Разделение различных элементов вариабельности ритма сердца с помощью методов математического анализа позволяет изучать влияние физической тренировки или заболевания на каждый фактор независимо. Например, при аэробных тренировках наблюдается усиление парасимпатической регуляции ЧСС, характеризующееся усилением тонуса блуждающего нерва и снижением активности симпатического нерва в покое, что влияет на высокочастотную область вариабельности ритма сердца.

Систолический объем

Систолический объем (СО) крови также увеличивается во время нагрузки, обеспечивая более эффективную работу сердца. При субмаксимальной и максимальной интенсивностях нагрузки, когда ЧСС приближается к максимальному значению, систолический объем является главным фактором, определяющим кардиореспираторную выносливость.

Систолический объем определяют четыре фактора:

1. Объем венозной крови, возвращаемой в сердце (сердце способно направлять в систему кровообращения только тот объем крови, который в него поступает).
2. Растяжимость желудочков (способность увеличиваться в объеме для обеспечения максимального наполнения).
3. Сократительная способность желудочков (собственная способность желудочков сокращаться с усилием).
4. Давление в аорте или в легочной артерии (давление, которое приходится преодолевать желудочкам в процессе сокращения).

Первые два фактора влияют на заполнение желудочков кровью и определяют объем заполняющей их крови, а также легкость их заполнения при конечно-диастолическом давлении. Эти факторы, вместе взятые, определяют конечно-диастолический объем (КДО) и создаваемое им механическое напряжение мышцы желудочка сердца в момент времени перед началом систолы желудочка, которое называют упреждающим напряжением мышцы желудочка или **преднагрузкой**. Два последних фактора определяют способность желудочков выталкивать кровь и силу выброса крови, а также давление, которое ей приходиться преодолевать для перемещения по артериям. Последний фактор, среднее аортальное давление, представляет собой сопротивление, препятствующее движению крови, выбрасываемой из левого желудочка (и, в меньшей степени, давление в легочной артерии, препятствующее выбросу крови из правого желудочка). Механическое напряжение мышцы желудочка сердца, необходимое для совершения работы по перемещению крови во время систолы из желудочка в магистральные артерии (работы изменения давления), называют систолическим напряжением мышцы желудочка или **постнагрузкой**. Эти четыре фактора непосредственно определяют величину систолического объема при физической нагрузке.

Увеличение систолического объема при физической нагрузке

Во время двигательной активности величина систолического объема возрастает по сравнению с состоянием покоя. Принято считать, что систолический объем возрастает с увеличением интенсивности нагрузки примерно до 40–60 % VO_2max. После этого кривая изменения систолического объема обычно выходит на плато и значение этого показателя остается практически неизменным вплоть до момента отказа от выполнения работы (рис. 9.3). В то же время, по данным других исследований СО

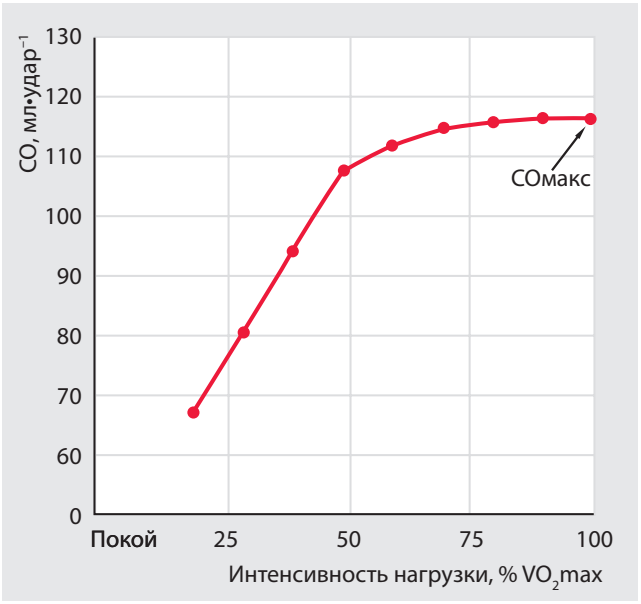


РИСУНОК 9.3 – Изменение систолического объема (СО) при выполнении теста на тредмиле с увеличивающейся интенсивностью нагрузки. На графике показана зависимость систолического объема от величины нагрузки, выраженной в процентах от VO_2max. СО почти линейно возрастает до уровня нагрузки величиной примерно 40–60 % VO_2max, а затем достигает максимального значения (СОмакс)

продолжает возрастать и при увеличении интенсивности нагрузки более 40–60 % VO_2max, вплоть до максимальных нагрузок, о чем будет рассказано ниже.

Когда тело находится в вертикальном положении, систолический объем крови при достижении максимальных значений может увеличиваться примерно вдвое по сравнению со значением в состоянии покоя. Например, у физически активных, но нетренированных людей он увеличивается от 60–70 мл в покое до 110–130 мл при максимальной нагрузке. У хорошо подготовленных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, величина СО может возрастать от 80–110 мл в состоянии покоя до 160–200 мл при максимальной нагрузке. При выполнении упражнений в горизонтальном положении (например, на полугоризонтальном велотренажере) СО также увеличивается, но не обычно не столь заметно — на 20–40 %. Почему положение тела обусловливает столь существенные различия?

Когда тело находится в горизонтальном положении, кровь не скапливается в нижних конечностях. Она быстрее возвращается в сердце, что и обусловливает более высокое значение систолического объема в состоянии покоя в горизонтальном

положении. Поэтому увеличение систолического объема при максимальной нагрузке при горизонтальном положении тела не столь велико, как при вертикальном, поскольку изменение СО начинается с большей величины этого показателя. Интересно, что максимальное значение систолического объема, достижимое при выполнении упражнения в вертикальном положении, лишь ненамного превышает его значение в состоянии покоя при горизонтальном положении тела. Увеличение систолического объема при низкой и средней интенсивности нагрузки вызвано главным образом необходимостью компенсировать действие силы тяжести, вынуждающей кровь собираться в сосудах нижних конечностей.

Несмотря на согласие ученых о том, что СО возрастает при увеличении интенсивности нагрузки примерно до 40—60 % VO_2max, данные об изменениях этого показателя при дальнейшем повышении нагрузки достаточно противоречивы. Увеличение VO при больших значениях интенсивности нагрузки было показано лишь в нескольких исследованиях. Эти очевидные противоречия могут быть отчасти обусловлены различиями в характере использованной физической нагрузки. В исследованиях, в которых наблюдали плато кривой изменений СО при интенсивности 40—60 % VO_2max, обычно использовали велоэргометрические тесты. Интуитивно это кажется достаточно логичным, поскольку при выполнении упражнений на велоэргометре кровь скапливается в нижних конечностях, что приводит к уменьшению венозного возврата. Поэтому прекращение роста систолического объема при такой интенсивности может быть характерно исключительно для велоэргометрических тестов.

С другой стороны, в работах, где значение СО продолжало повышаться до максимальной интенсивности нагрузки, принимали участие в основном хорошо подготовленные спортсмены. Оказалось, что у подготовленных спортсменов, включая тренированных велосипедистов, при тестировании велоэргометре, значение СО продолжает возрастать и при интенсивности нагрузки выше 60 % VO_2max, возможно, вследствие адаптации к аэробным нагрузкам. Одной из таких адаптаций является увеличение венозного возврата, которое улучшает наполнение желудочков, а также увеличение силы сокращения (механизм Франка-Старлинга). Особенности увеличения сердечного выброса и систолического объема при увеличении интенсивности нагрузки, определявшейся по росту ЧСС, у высококвалифицированных спортсменов, а также у студентов колледжей, в число которых входили тренированные бегуны на длинные дистанции и лица, не занимавшиеся спортом, показывают графики на рис. 9.4.

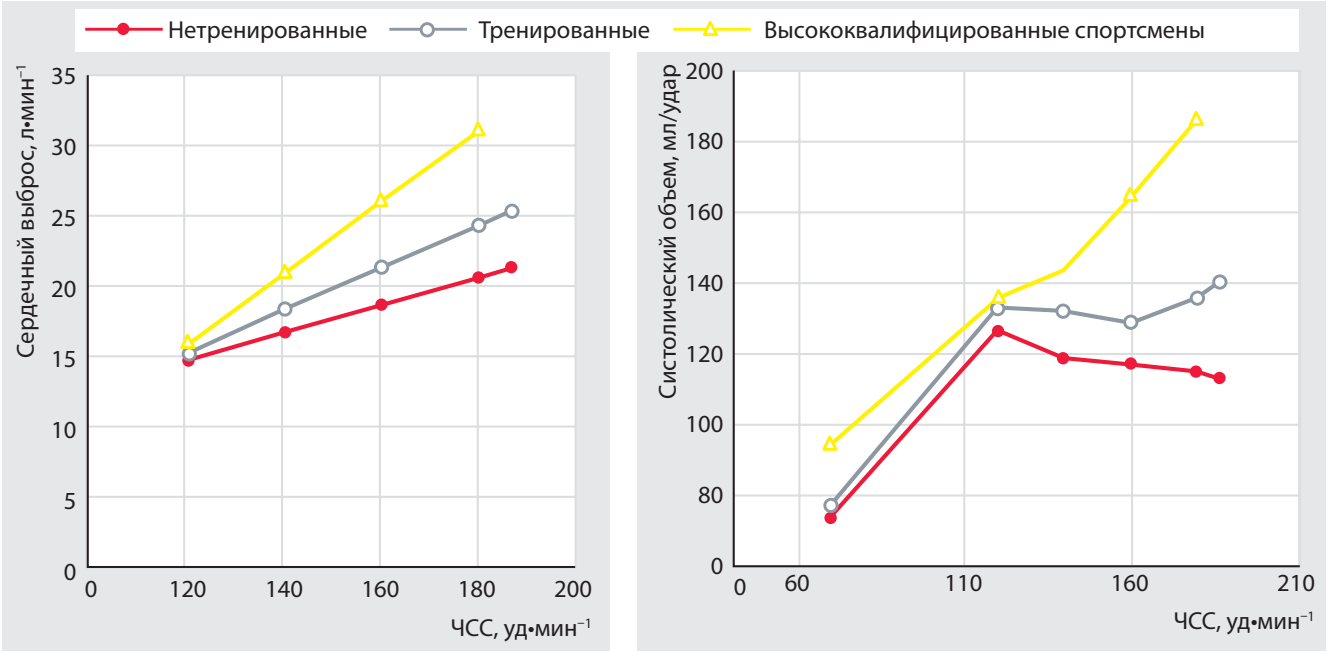


РИСУНОК 9.4 — Изменения величины сердечного выброса и систолического объема при увеличении интенсивности физической нагрузки у нетренированных студентов, у студентов, занимавшихся бегом на длинные дистанции, и у высококвалифицированных бегунов.

По данным B. Zhou et al., "Stroke Volume Does Not Plateau During Graded Exercise in Elite Male Distance Runners," Medicine and Science in Sports and Exercise 33 (2001): 1 849-1854.

Значение систолического объема для обеспечения высоких значений VO_2max

По общему мнению, VO_2max считается наилучшим показателем уровня кардиореспираторной выносливости, или аэробной подготовленности (см. главу 5). При максимальной интенсивности нагрузки VO_2max определяет верхний порог функциональных возможностей сердечно-сосудистой системы. А именно:

$$VO_2max = ЧССмакс \times СО \times АВР\text{-}O_2макс.$$

В табл. 9.1 показаны разительные различия величины VO_2max у высококвалифицированного спортсмена, обычного здорового человека того же возраста и больного с митральным стенозом (сужением митрального клапана). Поскольку различия в ЧССмакс и АВР-$O_{2макс}$ между этими тремя группами невелики, именно способность организма к увеличению СО при максимальных нагрузках в первую очередь определяет значение VO_2max.

Механизмы увеличения систолического объема крови при физической нагрузке

Во время двигательной активности ударный объем увеличивается несмотря на уменьшение времени наполнения желудочков, особенно при высокой ЧСС. Напрмер, при ЧСС покоя равной 70 уд•мин$^{-1}$ время наполнения между ударами составляет 0,55 с. А при ЧСС равной 195 уд•мин$^{-1}$ этот интервал уменьшается до 0,12 с [13].Какие же механизмы обеспечивают увеличение СО при уменьшении времени заполнения желудочков?

Одной из причин увеличения СО при физической нагрузке может быть то, что главным фактором, определяющим СО, является увеличенная преднагрузка или степень растяжения желудочков при наполнении кровью (т.е. КДО). Более сильное растяжение желудочков кровью сопровождается более сильным последующим сокращением. Например, когда во время диастолы желудочек наполняет большой объем крови, его стенки растягиваются сильнее. Для выброса увеличенного количества крови желудочек отвечает более сильным сокращением. Это явление получило название **механизма Франка-Старлинга**. На уровне мышечного волокна, большее растяжение клеток миокарда сопровождается возрастанием количества формирующихся поперечных актин-миозиновых мостиков и, следовательно, увеличением развиваемого усилия.

Кроме того, причиной возрастания СО во время двигательной активности может быть увеличение собственной сократительной способности желудочка. Это может происходить при усилении симпатической нервной стимуляции или в результате повышения концентрации в крови катехоламинов (адреналина и норадреналина), либо в результате действия обоих этих механизмов. Увеличение сократительной способности способно увеличивать СО независимо от увеличения конечно-диастолического объема, только за счет возрастания фракции выброса. И наконец, снижение среднего артериального давления крови также приводит к увеличению СО, поскольку при этом снижается сопротивление выбросу крови из желудочка в аорту. Совместное действие этих механизмов определяет величину СО при любой заданной интенсивности динамической физической нагрузки.

Определение СО представляет собой более сложную задачу по сравнению с измерением ЧСС. Некоторые клинические методики диагностики функции сердечно-сосудистой системы позволяют точно определять изменения систолического объема при физической нагрузке. Эхокардиография (с использованием звуковых волн) и радионуклидный метод (мечение эритроцитов радиоизотопной меткой) показали, как реагируют камеры сердца на повышенную потребность в кислороде во время нагрузки. Оба метода позволяют получать изображение сердца в реальном времени в состоянии покоя и при нагрузках вплоть до субмаксимальных.

На рис. 9.5 показаны результаты исследования, в котором приняли участие нетренированные лица с обычным уровнем двигательной активности [9]. Определение функциональных показателей проводили на велоэргометре с вертикальным и горизонтальным положением тела в состоянии покоя и во время нагрузочного тестирования при трех интенсивностях нагрузки (см. ось абсцисс на рис. 9.5).

При переходе от состояния покоя к двигательной активности постепенно возрастающей интенсивности наблюдается возрастание конечно-диастолического объема левого желудочка (увели-

ТАБЛИЦА 9.1 — Значение систолического объема для обеспечения высоких значений VO_2max

Группа	VO_2max, мл·мин$^{-1}$	ЧССмакс, уд·мин$^{-1}$	СОмакс, мл·уд$^{-1}$	АВР-O_2макс, мл / 100 мл
Спортсмены	6250	190	205	16
Обычные люди	3500	195	112	16
Пациенты с заболеваниями сердечно-сосудистой системы	1400	190	43	17

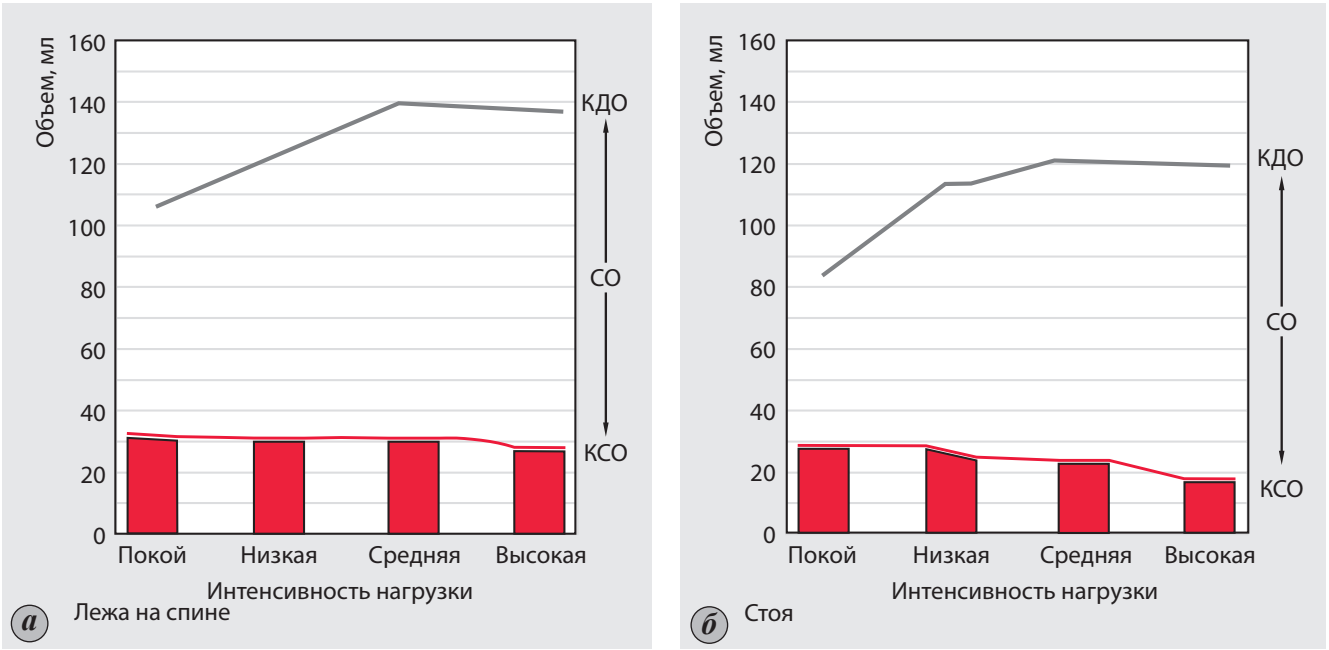


РИСУНОК 9.5 — Изменение конечно-диастолического (КДО), конечно-систолического (КСО) и систолического (СО) объема левого желудочка в покое, при низкой, средней и максимальной интенсивности нагрузки в положении лежа на спине (*а*) и стоя (*б*). Обратите внимание, что СО = КДО – КСО
Данные Полинера и др. (1980)

чение его наполнения или преднагрузки), что обеспечивает увеличение СО за счет действия механизма Франка-Старлинга. Кроме того, происходит снижение конечно-систолического объема левого желудочка (более высокая степень изгнания крови из желудочка), указывающее на увеличение сократительной способности миокарда.

Приведенные данные показывают важность для увеличения систолического объема как механизма Франка-Старлинга, так и возрастания сократительной способности. Действие механизма Франка-Старлинга преобладает при низких интенсивностях нагрузки, тогда как увеличение сократительной способности миокарда обеспечивает рост СО при больших интенсивностях нагрузки.

Вспомним, что с увеличением интенсивности нагрузки возрастает и ЧСС. Плато или небольшое снижение КДО левого желудочка при высокой интенсивности нагрузки может быть обусловлено сокращением времени его наполнения, вызванного повышением ЧСС. В одном из исследований было показано, что время наполнения желудочков сокращается с 500—700 мс в состоянии покоя до 150 мс при высоких значениях ЧСС (около 150—200 уд•мин$^{-1}$) [17]. Таким образом, увеличение интенсивности работы до уровня ЧССмакс может привести к сокращению времени диастолического наполнения настолько, что станет ограничивать наполнение. В результате кривая изменения КДО может выйти на плато или даже начать снижаться.

Для реализации механизма Франка-Старлинга, КДО левого желудочка должен возрастать за счет увеличения венозного возврата в сердце. Как уже говорилось в главе 7, увеличение венозного возврата обеспечивает действие мышечного и дыхательного насосов. Кроме того, увеличению доступного объема крови способствует перераспределение кровотока от менее активных тканей, таких как почки и внутренние органы.

Таким образом, в возрастание СО при увеличении интенсивности физической нагрузки вносят вклад два фактора — увеличение венозного возврата (диастолического наполнения желудочка) и повышение сократительной способности желудочков. Третий фактор, который также способствует увеличению СО во время двигательной активности, — это уменьшение постнагрузки, происходящее благодаря уменьшению общего периферического сопротивления. **Общее периферическое сопротивление (ОПС)** уменьшается благодаря расширению кровеносных сосудов, обеспечивающих кровоснабжение сокращающихся скелетных мышц. Снижение постнагрузки обеспечивает уменьшение сопротивления, преодолеваемого левым желудочком при сокращении, и способствует более полному изгнанию крови.

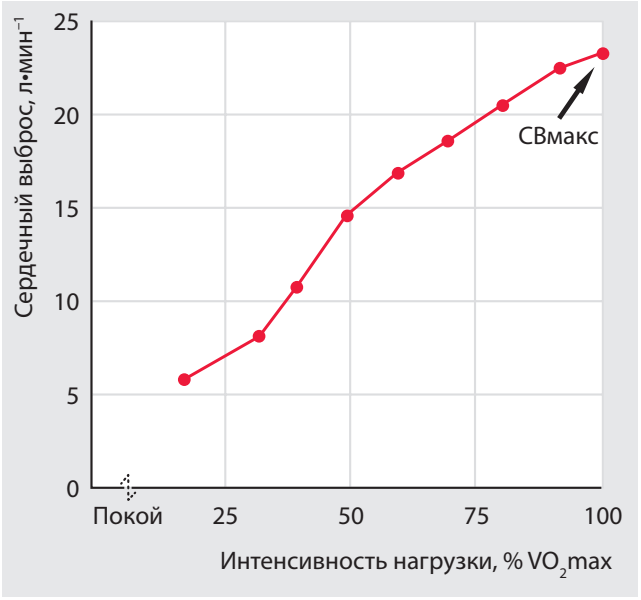


РИСУНОК 9.6 — График зависимости сердечного выброса от интенсивности нагрузки в % от VO_2max при выполнении теста на тредмиле. Величина сердечного выброса возрастает пропорционально увеличению нагрузки и в конечном итоге достигает максимума (СВмакс)

Сердечный выброс

Поскольку сердечный выброс представляет собой произведение ЧСС и систолического объема (СВ = ЧСС × СО), можно предположить, что его величина возрастает с увеличением интенсивности нагрузки (рис. 9.6). Величина сердечного выброса в покое составляет около 5,0 л•мин$^{-1}$ и зависит от размеров тела человека. Максимальное значение сердечного выброса может изменяться в диапазоне от 20 л•мин$^{-1}$ у лиц с малоподвижным образом жизни до 40 л•мин$^{-1}$ у подготовленных спортсменов с высоким уровнем аэробной выносливости и зависит от размеров тела и степени аэробной выносливости. Линейная связь между сердечным выбросом и интенсивностью нагрузки вполне ожидаема, поскольку основное предназначение увеличения сердечного выброса — удовлетворение повышенной потребности мышц в кислороде. Как и в случае VO_2max, кривая зависимости СВ от нагрузки при максимальных интенсивностях нагрузки выходит на плато (рис. 9.6). Вполне вероятно, что величина VO_2max ограничена именно этим прекращением роста сердечного выброса.

Уравнение Фика

В 1870 г. физиолог Адольф Фик, занимавшийся изучением функции сердечно-сосудистой системы, сформулировал закон, имеющий важное значение для нашего понимания фундаментальной взаимосвязи между метаболизмом и функцией сердечно-сосудистой системы. В своей простейшей форме закон Фика гласит, что потребление кислорода в ткани зависит от объема кровотока и количества кислорода, поглощаемого тканью из крови. Этот принцип применим как ко всему организму, так и к отдельным участкам системы кровообращения. Потребление кислорода равно произведению объема кровотока и разности концентраций кислорода в артериальной крови, поступающей в ткань, и венозной крови, выходящей из нее — артериовенозной разнице по кислороду (АВР-O_2). Общее потребление кислорода организмом рассчитывается как произведение сердечного выброса (СВ) и артериовенозной разницы по кислороду (АВР-O_2).

Уравнение Фика:

$$VO_2 = СВ \times АВР\text{-}O_2.$$

Что можно записать еще как:

$$VO_2 = ЧСС \times СО \times АВР\text{-}O_2.$$

Эта фундаментальная взаимосвязь имеет важное значение для физиологии двигательной активности и будет часто упоминаться на страницах этой книги.

Общие изменения функции сердца при физической нагрузке

Чтобы понять характер изменений ЧСС, СО и СВ в различных условиях, в состоянии покоя и при физической нагрузке, рассмотрим следующий пример. Человек из положения лежа садится, а затем встает на ноги. Затем он начинает двигаться ходьбой, потом бегом трусцой и быстрым бегом. Как реагирует его сердце?

В горизонтальном положении ЧСС составляет 50 уд•мин$^{-1}$, в положении сидя она увеличивается до 55 уд•мин$^{-1}$, а после перехода в положение стоя — до 60 уд•мин$^{-1}$. При переходе из горизонтального положения в положение сидя, а затем стоя сила тяжести вызывает скопление крови в сосудах ног, что уменьшает объем венозного возврата в сердце, а значит и систолический объем. Для компенсации такого уменьшения СО и сохранения величины сердечного выброса увеличивается ЧСС, поскольку СВ = ЧСС × СО.

После начала движения ходьбой ЧСС увеличивается с 60 до 90 уд•мин$^{-1}$. Во время бега трусцой со средней интенсивностью она возрастает до

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 9.1

Физическая нагрузка после приема пищи с высоким содержанием соли

Была установлена связь между потреблением продуктов с высоким содержанием натрия (Na^+) и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний. К сожалению, большинство жителей США ежедневно потребляют гораздо больше рекомендованной суточной нормы Na^+ (1500 мг), и, что тревожно, нередко происходит превышение этого количества Na^+ за один прием пищи! Один прием пищи с высоким содержанием соли имеет негативные последствия для здоровья сосудов и вегетативной функции, которые могут влиять на регуляцию артериального давления во время двигательной активности. Недавно было проведено исследование влияния однократного приема пищи с высоким содержанием Na^+ на изменения артериального давления крови во время нагрузочного теста у здоровых взрослых людей с нормальным давлением (Migdal et al., 2020).

Участники рандомизированного двойного слепого перекрестного исследования два раза в разные дни посещали лабораторию: во время одного визита они потребляли пищу с высоким содержанием Na^+ (1495 мг), а во время другого — пищу с низким содержанием Na^+ (138 мг). Через 80 минут после приема пищи участники проходили ступенчатый велоэргометрический тест с максимальной нагрузкой.

Как и ожидалось, после приема пищи с высоким содержанием Na^+ наблюдалось увеличение концентрации Na^+ в сыворотке и осмоляльности плазмы по сравнению с пищей с низким содержанием Na^+. Не удалось обнаружить различий между двумя вариантами теста ни в максимальной интенсивности нагрузки, ни в величине оценки испытываемого усилия. Кроме того, не наблюдалось различий в величине изменений АД во время выполнения теста после приема пищи с высоким или низким содержанием соли. В целом, полученные данные показывают, что несмотря на увеличение концентрации Na^+ в сыворотке крови, однократный прием пищи с высоким содержанием соли не влияет на изменения артериального давления крови при физической нагрузке у здоровых взрослых людей с нормальным давлением крови (Migdal et al., 2020).

Migdal, K.U., Robinson, A.T., Watso, J.C., Babcock, M.C., Serrador, J.M., & Farquhar, W.B. (2020). A high salt meal does not augment blood pressure responses during maximal exercise. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, **45**(2), 123-128. https://doi.org/10.1139/apnm-2019-0217

140 уд•мин$^{-1}$, а при беге в более быстром темпе — до 180 уд•мин$^{-1}$ и более. Начальное увеличение ЧСС примерно до 100 уд•мин$^{-1}$ происходит за счет снижения парасимпатической стимуляции (вагусного тонуса). Дальнейшее увеличение ЧСС обусловливает усиление активации со стороны симпатической нервной системы. Систолический объем также возрастает при нагрузке, обеспечивая дальнейшее увеличение сердечного выброса. Эти взаимосвязи показаны на рис. 9.7.

На начальных стадиях выполнения упражнения увеличение сердечного выброса у нетренированных людей обусловлено повышением ЧСС и систолического объема. Когда уровень нагрузки превышает 40—60 % максимальной мощности, увеличение СО прекращается или замедляется. Поэтому дальнейшее увеличение сердечного выброса — главным образом результат повышения ЧСС. Увеличение сердечного выброса за счет СО при более высоких интенсивностях нагрузки происходит у хорошо подготовленных спортсменов.

Артериальное давление крови

Во время выполнения упражнений аэробной направленности систолическое артериальное давление возрастает пропорционально увеличению интенсивности нагрузки. В то же время, диастолическое давление остается почти неизменным и может даже снижаться. В результате увеличения систолического давления увеличивается и среднее артериальное давление крови. Систолическое давление, равное у здорового человека в покое 120 мм рт.ст., при максимальной нагрузке может превышать 200 мм рт.ст. У физически здоровых, хорошо подготовленных спортсменов при максимальных интенсивностях аэробной нагрузки наблюдались значения систолического давления, достигавшие 240—250 мм рт.ст.

Повышение систолического давления крови происходит в результате увеличения сердечного выброса, происходящего при увеличении интенсивности нагрузки. Такое повышение давления обеспечивает усиление кровотока в кровеносной системе. Кроме того, артериальное давление крови (т.е. гидростатическое давление) определяет количество плазмы, которая переходит из капилляров в ткани и переносит необходимые питательные вещества. Таким образом, повышение систолического давления способствует осуществлению доставки метаболических субстратов в выполняющие работу мышцы.

При субмаксимальной аэробной нагрузке постоянной интенсивности артериальное давление

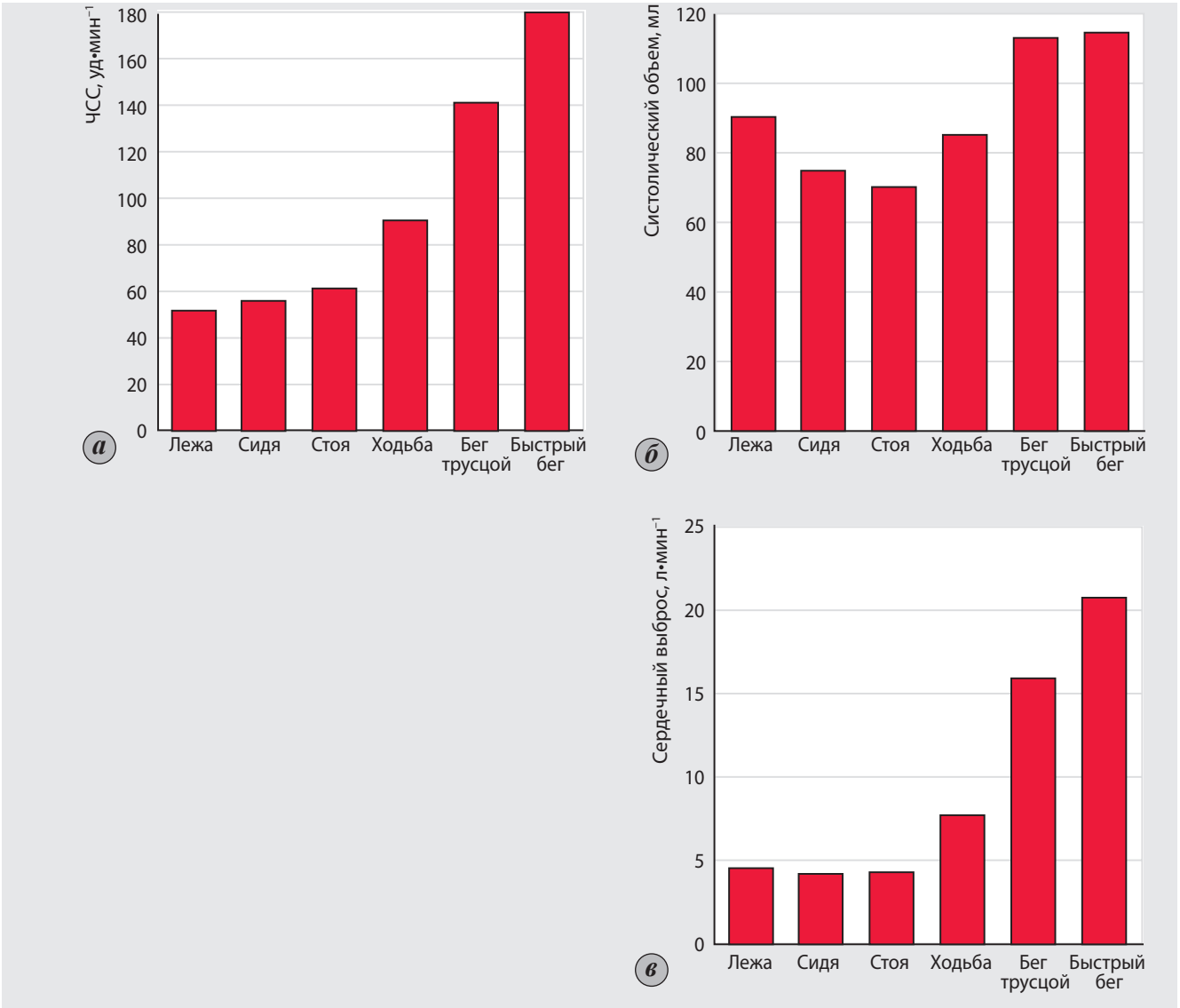


РИСУНОК 9.7 — Величина ЧСС (*а*), систолического объема (*б*) и сердечного выброса (*в*) в разных положениях тела (лежа на спине, сидя и стоя) и при различной интенсивности физической нагрузки (ходьба со скоростью 5 км/час, бег трусцой со скоростью 11 км/час и бег со скоростью 16 км/час)

после первоначального роста достигает стационарного состояния. С увеличением интенсивности нагрузки систолическое давление тоже возрастает. При продолжительной нагрузке постоянной интенсивности систолическое давление может начать постепенно снижаться, при этом диастолическое давление остается неизменным. Небольшое снижение систолического давления крови, если оно происходит, является нормальной реакцией и отражает дополнительное расширение артериол в активных мышцах, вызывающее снижение общего периферического сопротивления (поскольку среднее артериальное давление крови = сердечный выброс × общее периферическое сопротивление сосудов).

При субмаксимальной динамической нагрузке диастолическое давление практически не изменяется, однако при нагрузке максимальной интенсивности оно может немного возрастать. Вспомним, что диастолическое давление отражает давление в артериях во время диастолы, когда сердце расслабляется. Во время двигательной активности происходит общее увеличение тонуса симпатической нервной системы, стимулирующее сужение всех сосудов. Однако в сокращающихся мышцах этот эффект ослаблен благодаря выделению на локаль-

ном уровне вазодилататоров — явление, названное функциональным симпатолизом (см. главу 7). Равновесие между сужением сосудов в неактивных частях тела и их расширением в активных скелетных мышцах и обеспечивает отсутствие существенных изменений диастолического давления. Однако в некоторых случаях при заболеваниях сердечно-сосудистой системы во время физической нагрузки диастолическое давление может увеличиваться на 15 мм рт.ст. и более, что является одним из показаний к немедленному прекращению диагностического нагрузочного теста.

При одинаковой абсолютной величине энергозатрат двигательная активность с участием мышц верхней части тела сопровождается более значительными изменениями артериального давления по сравнению с упражнениями, выполняемыми с помощью мышц ног. Такие различия, вероятнее всего, обусловлены меньшей мышечной массой, вовлекаемой в выполнение работы, и дополнительными энергозатратами, связанными с поддержанием тела в устойчивом положении во время двигательной активности. Кроме того, такие различия в величине изменений систолического давления имеют значительные последствия для деятельности сердца. Потребление кислорода миокардом и миокардиальный кровоток непосредственно связаны с произведением ЧСС и систолического давления (АДсист). Этот показатель получил название **двойного произведения**: ДП = ЧСС × АДсист. При выполнении статических или динамических силовых упражнений, либо динамических упражнений для верхней части туловища, двойное произведение увеличивается, показывая увеличение потребности миокарда в кислороде. Использование ДП как непрямого показателя потребности миокарда в кислороде имеет важное значение при использовании нагрузочного тестирования в клинической диагностике.

Периодические изменения артериального давления при выполнении силовых упражнений, в частности в тяжелой атлетике, могут быть очень значительными. Во время высокоинтенсивной силовой тренировки артериальное давление может достигать значений 480 / 350 мм рт.ст. Такая картина часто наблюдается, когда занимающийся, поднимая большой вес, применяет **прием Вальсальвы**. Этот прием заключается в том, что человек пытается сделать выдох с закрытым ртом и носом. Это приводит к значительному увеличению внутригрудного давления. Последующее увеличение давления крови в значительной мере связано с необходимостью преодолеть высокое внутреннее давление, созданное во время применения приема Вальсальвы.

Кровоток

Срочные изменения сердечного выброса и артериального давления крови обеспечивают усиление кровотока в организме. Они способствуют притоку крови в те части тела, где она необходима, в первую очередь, в сокращающиеся мышцы. Кроме того, симпатический контроль кровеносной системы позволяет перераспределить кровоток в участки с наибольшими метаболическими потребностями за счет ограничения поступления крови в участки с меньшими потребностями.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Измерение ЧСС перед выполнением упражнения нельзя рассматривать в качестве надежной оценки ЧСС в покое из-за предвосхищающей реакции организма.
- При увеличении интенсивности нагрузки пропорционально растет ЧСС, которая достигает величины ЧССмакс почти при максимальной интенсивности нагрузки.
- Для расчета максимальной частоты сердечных сокращений широко используют уравнение ЧССмакс = 220 — возраст (лет). Однако, более точный результат можно получить с помощью уравнений ЧССмакс = 208 — (0,7 × возраст (лет)) или ЧССмакс = 211 — (0,64 × возраст (лет)).
- Систолический объем (количество крови, изгоняемой сердцем при каждом сокращении) также возрастает пропорционально увеличению интенсивности нагрузки, но у нетренированных лиц обычно достигает своего максимального значения при интенсивности около 40–60 % VO_2max. У лиц с хорошей физической подготовленностью возрастание СО может продолжаться и далее, иногда вплоть до максимальной интенсивности нагрузки.
- Увеличение сердечного выброса обусловлено совместным повышением ЧСС и ростом систолического объема. Поэтому во время нагрузки количество крови, выбрасываемой сердцем, увеличивается, чтобы обеспечить адекватное снабжение тканей кислородом и метаболическими субстратами, а также более эффективное выведение продуктов метаболизма.
- Во время нагрузки сердечный выброс увеличивается пропорционально росту интенсивности нагрузки для удовлетворения потребности в увеличении кровоснабжения сокращающихся мышц.
- Согласно закону Фика, общее потребление кислорода организмом (VO_2) рассчитывается как произведение сердечного выброса (СВ)

и артериовенозной разницы по кислороду ($АВР\text{-}O_2$).

- Способность увеличивать сердечный выброс осуществляется преимущественно за счет увеличения ударного объема, который является основным фактором, определяющим величину VO_2max.

Распределение крови

При переходе от состояния покоя к двигательной активности характер кровотока заметно изменяется. Под влиянием симпатической нервной системы, которое вызывает локальное сужение артериол, кровь из участков, где ее наличие несущественно, направляется в участки, которые активны во время физической нагрузки (см. рис. 7.11). В состоянии покоя в мышцы направляется всего 15–20 % сердечного выброса, однако при интенсивных физических нагрузках в них может поступать до 80–85 % сердечного выброса. Такое перераспределение кровотока в мышцы осуществляется главным образом за счет сокращения кровотока в почках и висцерального кровообращения, ответственного за кровоснабжение печени, желудка и кишечника. Типичное распределение сердечного выброса в организме в состоянии покоя и при интенсивной физической нагрузке показано на рис. 9.8. Поскольку повышение интенсивности нагрузки сопровождается значительным увеличением сердечного выброса, на рисунке показаны два графика — с относительным распределением кровотока, выраженным в процентах, и его абсолютными величинами в разных участках тела в состоянии покоя и при трех разных интенсивностях нагрузки.

Хотя в перераспределении кровотока в организме принимают участие различные физиологические механизмы, все они действуют совместно. Чтобы проиллюстрировать это положение, рассмотрим, что происходит с кровотоком во время двигательной активности, обратив основное внимание на определяющий фактор всех этих изменений, а именно, на потребности скелетных мышц.

Вскоре после начала упражнения активные скелетные мышцы начинают испытывать потребность в усилении снабжения кислородом. Эта потребность частично удовлетворяется за счет симпатической стимуляции сосудов тех участков, где кровоток предстоит ограничить (например, отвечающих за кровоснабжение внутренних органов и почек). Сосуды в этих участках сужаются и кровоток направляется к выполняющим работу скелетным мышцам. В скелетных мышцах симпатическая стимуляция гладкомышечной мускулатуры, отвечающей за сужение артериол, также возрас-

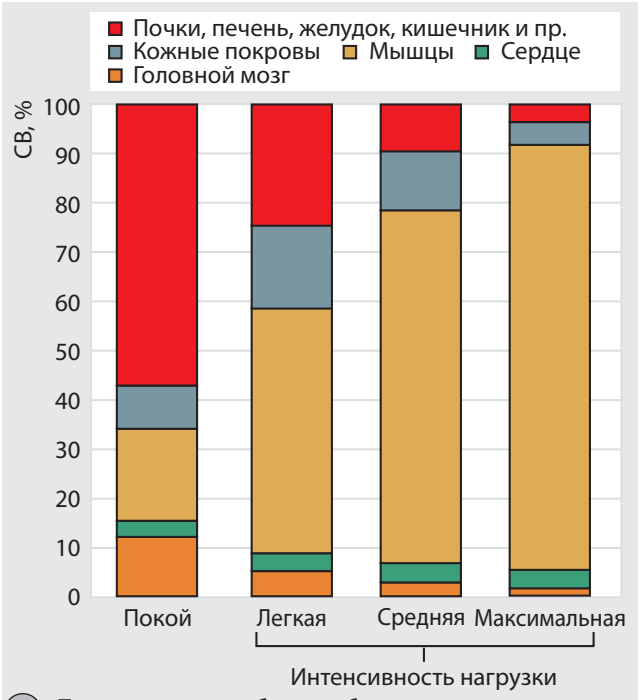


РИСУНОК 9.8 — Распределение сердечного выброса (СВ) в покое и во время двигательной активности, выраженное в процентах от общего объема сердечного выброса (*а*) и в абсолютных значениях (*б*).
По данным Vander, Sherman, and Luciano (1965).

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 9.2
Влияние физических упражнений на функцию эритроцитов

Физиологические показатели эритроцитов и кровотока имеют решающее значение для надлежащего кровоснабжения тканей в покое и во время физической нагрузки. Изменение реологических свойств эритроцитов (т. е. деформируемости) во время физической нагрузки может приводить к повышению вязкости крови, что может влиять на кровоток и физическую работоспособность. В большинстве исследований сообщается, что во время занятий на велоэргометре наблюдается увеличении вязкости крови, обусловленное снижением деформируемости эритроцитов и повышением гематокрита. Снижение деформируемости эритроцитов может быть результатом увеличения концентрации лактата и окислительного стресса, происходящих при физической нагрузке. Было показано, что инкубация эритроцитов с окислителями вызывает эриптоз (апоптоз эритроцитов), что в конечном итоге приводит к сжатию клеток и выпячиванию наружу клеточной мембраны. Принимая во внимание увеличение концентрации лактата, усиление оксидативного стресса и гемодинамического удара, которые наблюдаются во время двигательной активности, несколько неожиданно, что до сих пор никто не изучал реологических свойств и функции эритроцитов во время занятий бегом. Именно это и стало предметом проведенного недавно пилотного исследования (Nader et al., 2020).

Восемь спортсменов, тренированных на выносливость, выполняли бег на 10 км с максимальной интенсивностью нагрузки. До и после бега проводили забор образцов крови для определения содержания лактата и глюкозы, гематологических и гемореологических параметров (вязкость крови, деформируемость и агрегация эритроцитов), маркеров эриптоза, микрочастиц, образующихся при разрушении эритроцитов, и электрофизиологии эритроцитов.

После бега наблюдалось снижение вязкости крови за счет повышения деформируемости эритроцитов, происходящего вследствие регидратации и регуляции объема. Кроме того, не было обнаружено влияния бега на процесс старения эритроцитов и уровень повреждений клеток. Можно было бы предположить, что снижение вязкости крови после бега связано со снижением сопротивления кровотоку, а значит с улучшением снабжения кислородом мышц и повышением работоспособности. Тем не менее было установлено, что у взрослых с нормальным функционированием сосудистой системы, как это ни парадоксально, повышенная вязкость крови вызывает вазодилатацию и усиление тканевого кровообращения, что, вероятно, обусловлено увеличением образования оксида азота под влиянием гемодинамического удара. Для выяснения последствий изменения вязкости крови для кровоснабжения мышечной ткани и обеспечения физической работоспособности во время занятий бегом требуются дальнейшие исследования.

Nader, E., Monedero, D., Robert, M., Skinner, S., Stauffer, E., Cibiel, A., Germain, M., Hugonnet, J., Scheer, A., Joly, P., Renoux, C., Connes, P. & Egee S. (2020). Impact of a 10 km running trial on eryptosis, red blood cell rheology, and electrophysiology in endurance trained athletes: A pilot study. *European Journal of Applied Physiology*, **120**(1), 255-266. https://doi.org/10.1007/s00421-019-04271-x

тает, однако, метаболически активные мышцы выделяют локальные сосудорасширяющие вещества, преодолевающие симпатическую стимуляцию, что в целом ведет к расширению сосудов в мышцах (функциональный симпатолиз).

Сокращающаяся скелетная мышца выделяет значительные количества локальных сосудорасширяющих веществ. По мере повышения уровня метаболизма в активных мышечных тканях при физической нагрузке, в них происходит накопление конечных продуктов метаболизма. Усиление метаболизма вызывает увеличение кислотности (увеличение концентрации ионов H^+ и снижение pH) и содержания CO_2, а также повышение температуры мышечной ткани. Эти и другие локальные изменения вызывают расширение сосудов и увеличение кровотока в артериолах, питающих локальные капилляры в мышечной ткани. Локальное расширение сосудов происходит также под влиянием низкого парциального давления кислорода (PO_2) в тканях или уменьшения количества кислорода, связанного с гемоглобином (повышенная потребность в кислороде), мышечного сокращения и, возможно, других вазоактивных веществ (включая аденозин), выделяющихся во время сокращения скелетной мышцы.

Во время двигательной активности при повышенной температуре окружающего воздуха происходит увеличение кровотока к коже, призванное усилить теплоотдачу организма в окружающую среду. Симпатический контроль кожного кровообращения уникален в том плане, что его совместно контролируют обычные симпатические сосудосуживающие волокна (подобно сосудам скелетных мышц) и симпатические волокна, обладающие сосудорасширяющим влиянием. По мере увеличения внутренней температуры тела во время динамической двигательной активности сначала происходит ослабление сосудосуживающей симпатической стимуляции и последующее пассивное расширение сосудов. При достижении внутренней температурой порогового значения кровоток в коже резко

возрастает благодаря активному расширению сосудов, обусловленному сосудорасширяющей симпатической стимуляцией. Увеличение кровотока в коже во время двигательной активности способствует увеличению теплоотдачи, поскольку тепло, образовавшееся в ходе метаболических процессов во внутренней части тела, может быть отдано в окружающую среду только после переноса его кровью к поверхности. Этот механизм ограничивает скорость повышения температуры тела, мы обсудим его подробнее в главе 14.

Сердечно-сосудистый сдвиг

При продолжительной аэробной нагрузке либо аэробной нагрузке в условиях повышенной температуры при постоянной интенсивности работы происходит постепенное уменьшение СО и увеличение ЧСС. Сердечный выброс сохраняется неизменным, однако АД также снижается. Эти изменения, показанные на рис. 9.9, в совокупности получили название **сердечно-сосудистого сдвига**. Сердечно-сосудистый сдвиг связывают с прогрессивным увеличением фракции сердечного выброса, направляемой к расширенным сосудам кожи для увеличения теплоотдачи и предотвращения дальнейшего повышения внутренней температуры тела. Увеличение притока крови к коже с целью охлаждения организма ограничивает объем венозного возврата в сердце и, следовательно, вызывает уменьшение преднагрузки. Кроме того, свой вклад в уменьшение объема крови вносят потоотделение и общее перемещение плазмы через мембрану капилляров в окружающие ткани. Совместное действие этих факторов ведет к уменьшению венозного возврата крови к сердцу, снижению давления наполнения желудочков и уменьшению конечно-диастолического объема крови. Вследствие снижения конечно-диастолического объема уменьшается СО (СО = КДО – КСО). Для поддержания величины сердечного выброса (СВ = ЧСС × СО) происходит увеличение ЧСС, компенсирующее уменьшение СО.

Для объяснения сердечно-сосудистого дрейфа недавно была выдвинута еще одна гипотеза. По мере увеличения ЧСС происходит уменьшение времени наполнения желудочков. Такая тахикардия при физической нагрузке может вызывать снижение СО в условиях продолжительной двигательной активности даже без перемещения части крови в периферические сосуды. На основании имеющихся данных невозможно выделить какую-либо одну гипотезу, которая бы полностью объясняла явление сердечно-сосудистого дрейфа. Вполне вероятно, что два предложенных механизма могут действовать одновременно.

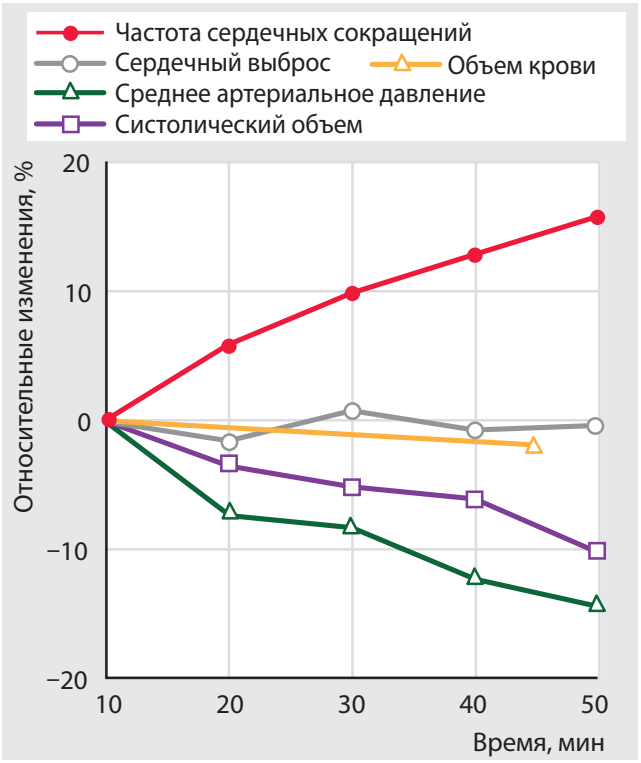


РИСУНОК 9.9 — Изменения в системе кровообращения, обусловленные продолжительной двигательной активностью средней интенсивности при вертикальном положении тела в термонейтральных условиях (при температуре воздуха 20 °С), показывающие явление сердечно-сосудистого сдвига. На графике показаны относительные изменения, выраженные в процентах по отношению к значениям приведенных показателей, определявшихся через 10 минут после начала двигательной активности.
По данным LB. Rowell, Human Circulation: Regulation During Physical Stress (New York: Oxford University Press, 1986), 230.

Конкуренция за кровоснабжение

Когда наряду с потребностью различных систем в кровоснабжении возникает необходимость обеспечения кровью сокращающихся мышц, в организме может возникать конкуренция за ограниченный объем сердечного выброса. В зависимости от ситуации такая конкуренция за доступный кровоток может возникать между несколькими сосудистыми системами. Например, после приема пищи возникает конкуренция за кровоток между активными скелетными мышцами и пищеварительной системой. Мак-Кирнен с соавторами [7] изучали у карликовых свиней распределение кровотока при физической нагрузке после кормления и натощак. Животных разделили на две группы. Одна группа не получала пищи в течение 14–17 ч до нагрузки, другая получала свой утренний рацион в два приема: половину пищи за 90–120 мин и вторую поло-

вину за 30—45 мин до нагрузки. После этого животные обеих групп бегали с интенсивностью около 65 % VO_2max.

У животных, потреблявших пищу, кровоток в мышцах задних конечностей во время физической нагрузки был на 18 % ниже, а кровоснабжение желудочно-кишечной системы — на 23 % выше, по сравнению с животными из группы, не получавшей питания. Подобные результаты, полученные для человека, свидетельствуют о том, что прием пищи перед двигательной активностью приводит к ослаблению перераспределения кровотока от желудочно-кишечной системы к работающим мышцам. Практическим следствием из этого является рекомендация для спортсменов тщательно рассчитывать время приема пищи перед соревнованиями, чтобы обеспечить во время двигательной активности максимально возможное кровоснабжение активных мышц.

Еще один пример конкуренции за кровоснабжение можно наблюдать при выполнении физических упражнений в условиях повышенной температуры воздуха. В этом случае происходит конкуренция за сердечный выброс между кожным кровообращением, ответственным за осуществление терморегуляции и мышцами, выполняющими физическую работу. Более подробно этот вопрос обсуждается в главе 14.

Кровь

Итак, мы изучили изменения функции сердца и кровеносных сосудов, обусловленные физической нагрузкой. Еще один компонент сердечно-сосудистой системы — кровь — жидкость, осуществляющая транспорт кислорода и питательных веществ в ткани и выведение продуктов обмена. Поскольку во время двигательной активности обмен веществ усиливается, значение функциональных свойств крови для поддержания оптимальной работоспособности также возрастает.

Содержание кислорода

В покое содержание кислорода в крови колеблется в пределах от 20 мл на 100 мл артериальной крови до 14 мл на 100 мл венозной крови, возвращающейся в правый желудочек. Различие между этими двумя величинами (20 — 14 = 6 мл) представляет собой артериовенозную разницу по кислороду (АВР-O_2) для смешанной крови правого предсердия. Этот параметр показывает количество кислорода, отданного кровью при прохождении по тканям тела.

С увеличением интенсивности нагрузки АВР-O_2 постепенно возрастает и способна увеличиться почти втрое при переходе от состояния покоя к нагрузке максимальной интенсивности (рис. 9.10). Столь значительный рост этого показателя отражает снижение содержание кислорода в венозной крови, поскольку содержание кислорода в артериальной крови при переходе от состояния покоя к максимальной нагрузке изменяется очень слабо. При нагрузке работающим мышцам требуется больше кислорода, поэтому увеличивается его количество, извлекаемое из крови. В сокращающихся мышцах содержание кислорода в венозной крови падает почти до нуля, однако в смешанной венозной крови правого предсердия сердца его уровень редко опускается ниже 4 мл на 100 мл крови, поскольку кровь, возвращающаяся в сердце из активных тканей, смешивается с кровью из неактивных участков тела. Количество кислорода, извлекаемое в неактивных тканях, намного ниже, чем в мышцах.

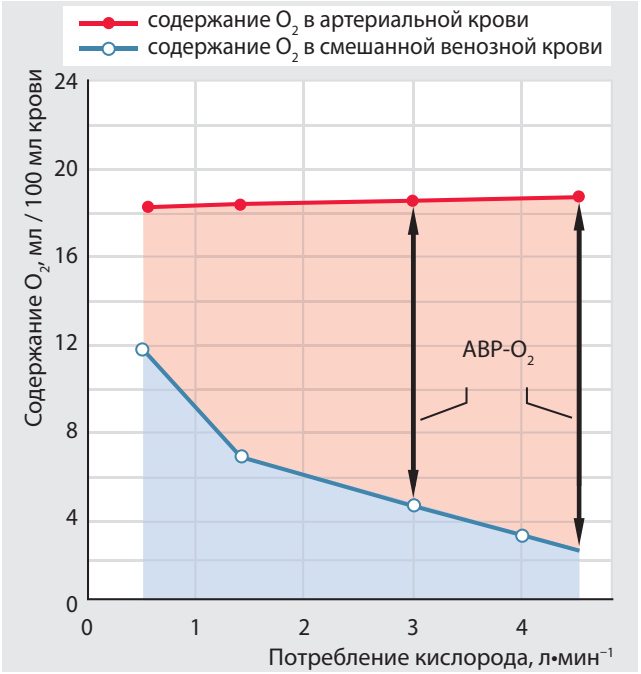


РИСУНОК 9.10 — Изменения содержания кислорода в артериальной и смешанной венозной крови и артериовенозной разницы по кислороду (АВР-O_2) в зависимости от интенсивности физической нагрузки

Объем плазмы

После начала двигательной активности почти сразу происходит переход плазмы крови в интерстициальную жидкость. Перемещение жидкости через стенки капилляров наружу обусловлено повышением внутрикапиллярного давления, которое включает **гидростатическое давление**, обусловлен-

ное возросшим давлением крови, а также **онкотическое давление**, создаваемое белками крови, главным образом альбумином. На перемещение жидкости между капиллярами и окружающими тканями влияет внешнее давление на капилляры и осмотическое давление, создаваемое белками интерстициальной жидкости (рис. 9.11). Осмотическое давление, создаваемое раствором электролитов по обе стороны стенки капилляра, также играет роль. Рост артериального давления при физической нагрузке вызывает увеличение гидростатического давления внутри капилляров, которое выталкивает жидкость из полости сосуда в межклеточное пространство. Кроме того, накопление продуктов распада в активной мышце вызывает увеличение внутримышечного осмотического давления, что также способствует оттоку жидкости из капилляров в мышцу.

Продолжительная двигательная активность способна вызвать снижение объема плазмы примерно на 10—15 %, с наибольшими изменениями, происходящими уже в первые минуты. При силовой тренировке снижение объема плазмы пропорционально интенсивности усилий и также может составлять от 10 до 15 %.

Если интенсивность нагрузки или факторы окружающей среды вызывают потоотделение, то это способно привести к дополнительным потерям объема плазмы. Хотя главный источник жидкости для образования пота — интерстициальная жидкость, ее количество при потоотделении уменьшается. Это приводит к увеличению онкотического давления (поскольку растворенные белки не выводятся вместе с жидкостью) и осмотического давления (поскольку пот содержит меньше электролитов по сравнению с интерстициальной жидкостью) в межтканевом пространстве, вызывая увеличение объема плазмы, перемещающегося из сосудов в ткани. Объем внутриклеточной жидкости невозможно точно измерить прямым путем, однако, экспериментальные данные показывают, что он также уменьшается и даже у эритроцитов, которые могут уменьшаться в размере.

Уменьшение объема плазмы может приводить к снижению физической работоспособности. Продолжительная двигательная активность сопровождается дегидратацией организма и снижением эффективности теплоотдачи. При этом может происходить уменьшение общего кровотока к активным тканям, направленное на увеличение количества крови, поступающего к поверхности кожи, и усиление отведения тепла. Обратите внимание, что снижение кровотока к мышцам происходит только в условиях дегидратации и только

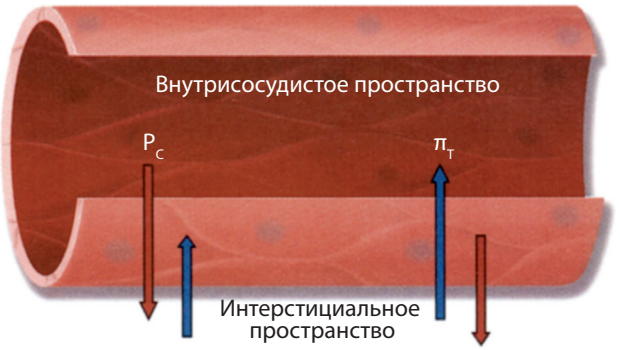


РИСУНОК 9.11 — Фильтрация плазмы из кровеносных капилляров. Перемещение плазмы из капилляров в межклеточное пространство происходит под влиянием давления крови внутри сосуда (P_C) и онкотического давления (π_T) в тканях. Давление, оказываемое на кровеносный сосуд тканями (P_T), и онкотическое давление крови внутри кровеносного сосуда (π_C) способствует реабсорбции плазмы. Суммарное фильтрационное давление можно рассчитать путем сложения сил, вызывающих отток жидкости в ткани, с последующим вычитанием суммы сил, вызывающих реабсорбцию жидкости в кровь: Суммарное фильтрационное давление = $(P_C + \pi_T) - (P_T - \pi_C)$

при высоких интенсивностях нагрузки. Наряду с этим, значительное снижение объема плазмы увеличивает вязкость крови, что может затруднять кровоток и этим ограничивать транспорт кислорода, особенно если показатель гематокрита превышает 60 %.

При продолжительности двигательной активности не более нескольких минут перераспределение жидкости в организме не имеет особого значения. Однако при увеличении продолжительности нагрузки изменение соотношения жидкостей тела и терморегуляции начинает влиять на физическую работоспособность. Для футболиста, велосипедиста на продолжительной велогонке или марафонца эти процессы имеют критическое значение не только для успешного выступления на соревнованиях, но и для выживания. Смертельные случаи вследствие обезвоживания и перегрева организма не такая уж редкость во время или после соревнований по различным видам спорта. Более подробно эти вопросы обсуждаются в главе 14.

Гемоконцентрация

При снижении объема плазмы происходит гемоконцентрация. Уменьшение жидкой фракции крови приводит к соответствующему увеличению клеточной и белковой фракции, то есть концентрация этих компонентов в крови повышается. Гемоконцентрация значительно увеличивает содержание эритроцитов — на 20—25 %. Гематокрит может возрастать

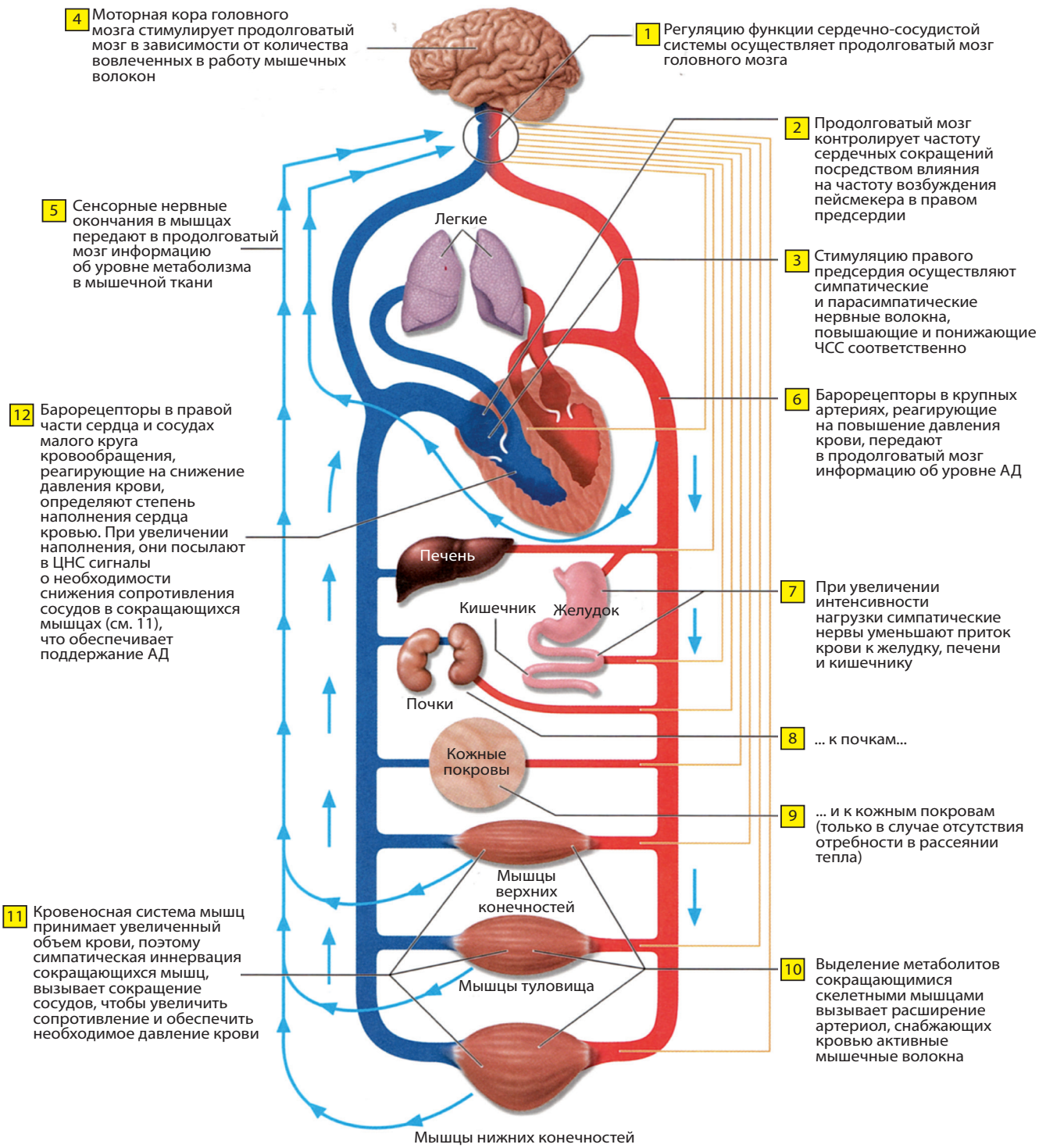


РИСУНОК 9.12 — Интегрированная реакция сердечно-сосудистой системы при физической нагрузке.
По данным E.F Coyle, 1991, "Cardiovascular Function During Exercise: Neural Control Factors," Sports Science Exchange 4, 34: 1-6.

с 40 до 50 %. Вместе с тем, общее число и объем эритроцитов существенно не изменяются.

Суммарным эффектом, даже без увеличения абсолютного общего количества эритроцитов, является увеличение их содержания в единице крови, т.е. их концентрации в крови. Повышение концентрации эритроцитов, в свою очередь, приводит к увеличению содержания гемоглобина в единице крови. Это значительно повышает кислородтранспортную способность крови, что дает определенные преимущества во время двигательной активности и обеспечивает явную выгоду в условиях высокогорья, о чем будет рассказано в главе 15.

Интегрированная реакция сердечно-сосудистой системы при физической нагрузке

Как становится очевидным при рассмотрении всех изменений функции сердечно-сосудистой системы во время двигательной активности, она обладает крайней сложностью, однако исключительно тонко реагирует на любые изменения потребности работающих мышц в кислороде. На рисунке 9.12 представлена упрощенная схема, отображающая процесс интеграции организмом всех функциональных изменений в сердечно-сосудистой системе для удовлетворения собственных потребностей. Для облегчения понимания координации этих сложных регуляторных механизмов на схеме указаны ключевые участки и происходящие изменения. Важно отметить, что хотя организм и пытается удовлетворить потребности мышц в кровоснабжении, такое возможно только в случае поддержания артериального давления крови. Последнее, по-видимому, является наиболее приоритетной задачей сердечно-сосудистой системы, независимо от вида и характера двигательной активности, окружающих условий и других факторов.

Под влиянием динамической двигательной активности происходят значительные и быстрые изменения функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. В течение 1 с после начала мышечного сокращения вследствие снижения вагусного тонуса существенно возрастает ЧСС, а также увеличивается интенсивность дыхания. Увеличение сердечного выброса и артериального давления усиливают приток крови к активным скелетным мышцам для удовлетворения их метаболических потребностей. Что же вызывает эти чрезвычайно быстрые срочные изменения в сердечно-сосудистой системе, происходящие еще до увеличения метаболических потребностей сокращающихся мышц?

На протяжении ряда лет вопрос о механизмах стимуляции сердечно-сосудистой системы с началом двигательной активности вызывал жаркие

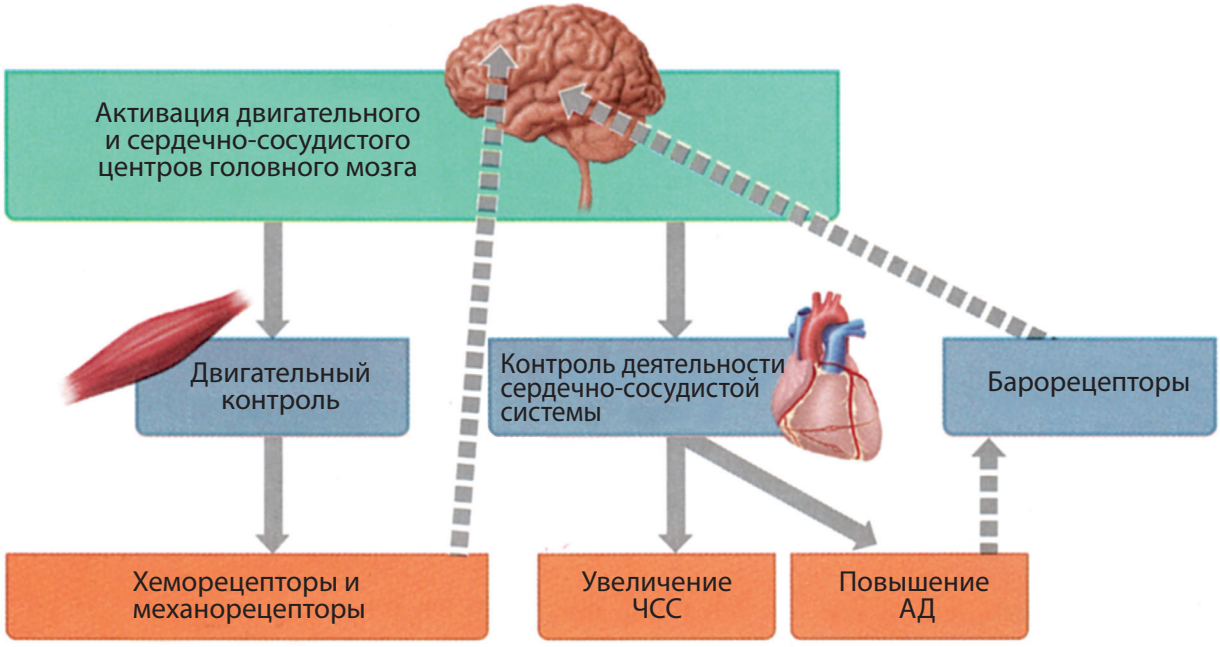


РИСУНОК 9.13 — Обобщенное представление регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы во время двигательной активности

дискуссии. Одно из объяснений предлагает **теория центрального контроля**, согласно которой происходит параллельная активация двигательного и сердечно-сосудистого центров головного мозга. Активация центрального контроля приводит к быстрому увеличению ЧСС и артериального давления. Наряду с центральным контролем реакция сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку модифицируется в зависимости от стимуляции механорецепторов, хеморецепторов и барорецепторов. Как уже говорилось в главе 7, барорецепторы чувствительны к растяжению и передают информацию о давлении крови в сердечно-сосудистый центр. Кроме того, сюда поступают сигналы от периферических рецепторов, в частности механорецепторов, чувствительных к растяжению скелетных мышц, и хеморецепторов, чувствительных к увеличению уровня продуктов обмена в мышечной ткани. Информация о давлении крови и внутренней среде мышц способствует осуществлению более тонкой регуляции реакции сердечно-сосудистой системы на локальном уровне. Эти связи схематически изображены на рис. 9.13.

Срочная реакция дыхательной системы на физическую нагрузку

После рассмотрения роли сердечно-сосудистой системы в обеспечении доставки кислорода в сокращающиеся мышцы, мы изучим, какие срочные изменения происходят в респираторной системе под влиянием физической нагрузки.

Легочная вентиляция при динамической физической нагрузке

Начало двигательной активности сопровождается практически одновременным усилением легочной вентиляции. Подобно повышению ЧСС, заметное увеличение частоты дыхания может происходит даже до начала мышечного сокращения, т.е. оно представляет собой упреждающую реакцию. Характер изменений вентиляции легких при физических нагрузках разной интенсивности показан на рис. 9.14. Принимая во внимание столь краткое время реакции, первичное изменение интенсивности дыхания в соответствии с потребностями мышечной ткани, несомненно, имеет нервную природу и осуществляется центрами дыхательного контроля в головном мозге (центральный контроль), хотя рецепторы в сокращающихся мышцах также могут обеспечивать стимуляцию дыхательной функции.

Во второй фазе (см. рис. 9.14) усиление дыхания происходит более плавно и регулируется преимущественно изменениями химического состава артериальной крови. При более продолжительной двигательной активности повышение уровня метаболизма в мышечной ткани приводит к увеличению образования диоксида углерода и H^+. Как уже говорилось, эти изменения вызывают смещение кривой насыщения оксигемоглобина влево, что способствует переносу кислорода из крови в мышцы, и приводит к увеличению артериовенозной разницы по кислороду (АВР-O_2). Увеличение содержания CO_2 и H^+ в крови воспринимают хеморецепторы, расположенные главным образом в головном мозге, каротидных тельцах и легких. Они, в свою очередь, стимулируют дыхательный центр, вызывая увеличение частоты и глубины дыхания. Хеморецепторы в мышцах также могут принимать участие в регуляции дыхания. Рецепторы в правом желудочке сердца также посылают информацию в дыхательный центр, благодаря чему увеличение сердечного выброса способно стимулировать дыхание уже в первые минуты двигательной активности. Тонкая регуляция респираторной функции при физической нагрузке осуществляется за счет влияния концентрации CO_2

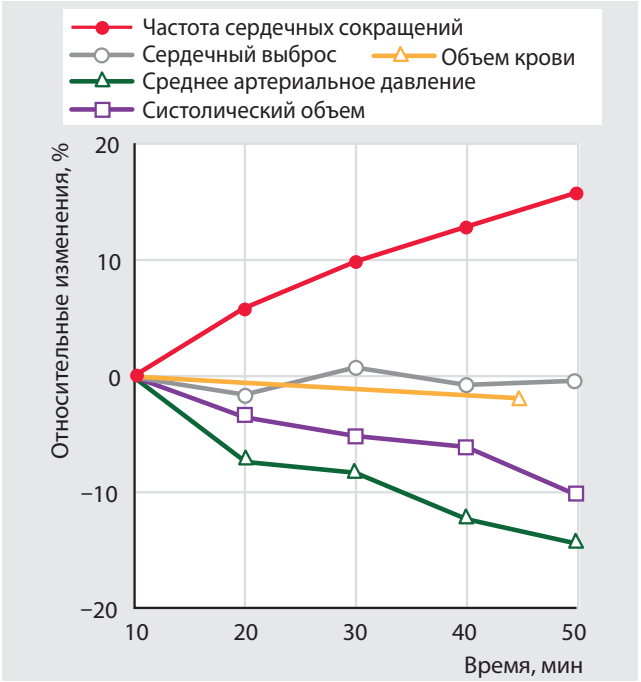


РИСУНОК 9.14 — Изменения легочной вентиляции при физической нагрузке разной интенсивности. Показаны результаты выполнения двигательного теста в течение 5 минут при трех разных интенсивностях нагрузки. Кривая изменений интенсивности легочной вентиляции при низкой и средней интенсивности нагрузки после начального резкого роста выходит на плато, соответствующее уровню стационарного состояния, но при высокой интенсивности этот показатель продолжает постепенно увеличиваться

и H^+ в крови на частоту и глубину дыхания, что обеспечивает доставку кислорода в соответствии с потребностями аэробного метаболизма и без излишнего перенапряжения дыхательных мышц.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Сразу же после начала двигательной активности происходит возрастание среднего артериального давления, величина которого пропорциональна интенсивности упражнения. Во время двигательной активности, в которой задействованы мышцы всего тела, такое увеличение происходит преимущественно за счет увеличения систолического давления, тогда как диастолическое давление остается практически неизменным.
- При максимальной интенсивности нагрузки систолическое артериальное давление может иногда превышать 240—250 мм рт.ст. вследствие увеличения сердечного выброса. При одинаковой абсолютной величине энергозатрат двигательная активность с участием мышц верхней части тела сопровождается более значительными изменениями артериального давления по сравнению с упражнениями для мышц ног, что, вероятно, обусловлено меньшей мышечной массой, вовлекаемой в выполнение работы, и необходимостью поддержания устойчивого положения тела при выполнении динамических упражнений с участием рук.
- Во время двигательной активности происходит перераспределение кровотока от неактивных или малоактивных частей тела, таких как печень и почки, к сокращающимся мышцам, направленное на удовлетворение их возросших метаболических потребностей.
- При продолжительной аэробной нагрузке либо аэробной нагрузке в условиях повышенной температуры СО постепенно уменьшается, а ЧСС пропорционально увеличивается, чтобы сохранить неизменной величину сердечного выброса. Это явление называется сердечно-сосудистым сдвигом и связано с нарастающим увеличением кровотока в расширенные кровеносные сосуды кожи и потерями жидкости из сосудистой системы.
- Во время двигательной активности в системе крови происходят следующие изменения:
  1. Увеличение артериовенозной разницы по кислороду, обусловленное снижением концентрации кислорода в венозной крови, отражающим повышенное извлечение кислорода из крови для потребления активными тканями.
  2. Уменьшение объема плазмы. Плазма выталкивается из капилляров под действием повышенного гидростатического давления по мере увеличения давления крови и поглощается мышечной тканью вследствие повышения онкотического и осмотического давления, обусловленного накоплением конечных продуктов обмена веществ. Кроме того, при продолжительной двигательной активности в условиях повышенной температуры воздуха происходят значительные потери плазмы в процессе потоотделения.
  3. Уменьшение объема плазмы (жидкостной составляющей крови) приводит к гемоконцентрации. Хотя абсолютное количество эритроцитов остается относительно постоянным, их содержание в крови возрастает, и это увеличивает кислородтранспортную способность крови.

Во время двигательной активности легочная вентиляция увеличивается прямо пропорционально росту метаболических потребностей сокращающихся мышц. При низкой интенсивности нагрузки это происходит за счет увеличения дыхательного объема — количества воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого при регулярном дыхании. При увеличении интенсивности нагрузки повышается также частота дыхания. Максимальный уровень легочной вентиляции зависит от размеров тела. У крупных людей максимальная интенсивность вентиляции может превышать 200 л•мин$^{-1}$, тогда как у людей с небольшими размерами тела она составляет около 100 л•мин$^{-1}$.

После завершения двигательной активности потребность мышц в энергии почти моментально снижается до уровня состояния покоя. Однако уменьшение интенсивности легочной вентиляции происходит медленнее. В случае идеального соответствия интенсивности дыхания метаболическим потребностям активных тканей, она снижалась бы до исходного уровня в течение нескольких секунд после прекращения физической нагрузки. Однако для восстановления дыхания требуется несколько минут, что свидетельствует о преобладающей роли в регуляции дыхания после физической нагрузки кислотно-щелочного равновесия, парциального давления диоксида углерода (PCO_2) и температуры крови.

Нарушения дыхания при физической нагрузке

В идеале регуляция дыхания во время двигательной активности направлена на максимальное уве-

личение аэробных возможностей. Однако, достижению оптимальной работоспособности при физической нагрузке могут препятствовать нарушения дыхания.

Одышка

Диспноэ или одышка при физической нагрузке часто наблюдается у лиц с низким уровнем аэробной подготовленности, которые занимаются двигательной активностью с интенсивностью, приводящей к значительному повышению концентрации CO_2 и H^+ в артериальной крови. Как уже говорилось в главе 8, повышение любого из них является стимулом для дыхательного центра к увеличению частоты и глубины дыхания. Хотя одышка, обусловленная физической нагрузкой, воспринимается как затруднение дыхания, ее истинной причиной является отсутствие способности изменения интенсивности дыхания в ответ на увеличение PCO_2 и H^+ в крови.

Неспособность ослабить действие этих стимулов при физической нагрузке, очевидно, связана с недостаточной подготовленностью дыхательных мышц. Несмотря на сильную нервную стимуляцию, призванную увеличить вентиляцию легких, дыхательные мышцы быстро устают и не могут восстановить нормальный гомеостаз.

Астма физического усилия

У здоровых людей дыхательная система в целом и способность к эффективному осуществлению газообмена в легких в частности обычно не ограничивают физическую работоспособность. Тем не менее у 55 % высококвалифицированных спортсменов, занимающихся плаванием и зимними видами спорта, требующими проявления выносливости, наблюдаются симптомы астмы физического усилия, бронхоспазма физического усилия, или обоих этих нарушений [1, 6]. Астма физического усилия представляет собой вызванную физической нагрузкой обструкцию нижних дыхательных путей, которая может сопровождаться кашлем, свистящим дыханием или одышкой. Наряду с астмой физического усилия, бронхоспазм физического усилия представляет собой снижение функции легких,

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 9.3

Изометрические упражнения в условиях пониженной температуры воздуха

У лиц пожилого возраста пониженная температура окружающей среды является одной из причин увеличения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний, причиной чего могут быть возрастные изменения системной физиологической реакции на воздействие холода. При этом на удивление мало работ посвящено изучению регуляции артериального давления во время двигательной активности при пониженной температуре воздуха у лиц пожилого возраста. В одном из исследований провели проверку двух предположений: (1) воздействие холода само по себе вызывает усиление симпатической активации и повышение артериального давления у лиц старшего возраста в большей степени, чем у молодых людей, и (2) холодовой стресс усиливает изменения симпатической активности и артериального давления во время выполнения изометрических упражнений у лиц старшего возраста, но не у молодых людей (Greaney et al., 2014).

В исследовании приняли участие 11 молодых и 12 пожилых людей с нормальным состоянием здоровья. Использовали методику прямой регистрации активности мышечных симпатических нервов, а именно микронейрографию активности малоберцового нерва; кровяное давление измеряли с помощью пальцевой фотоплетизмографии. Измерение показателей проводили в исходном термонейтральном состоянии и непрерывно во время холодового стресса всего тела, который создавали снижением температуры кожи до 30,5 °C с использованием костюма с водяным охлаждением. Участники исследования выполняли серию изометрических упражнений с кистевым эспандером средней интенсивности в термонейтральном состоянии и повторно в условиях холодового стресса.

У лиц старшего возраста по сравнению с молодыми людьми в термонейтральном состоянии активность мышечных симпатических нервов была повышена и прогрессивно увеличивалась при понижении температуры тела. Наряду с этим, у лиц пожилого возраста повышение артериального давления при понижении температуры тела также было более выраженным. Вопреки исходным предположениям, понижение температуры тела ни у молодых, ни у лиц пожилого возраста не влияло на реакцию симпатической нервной системы мышц и на изменения артериального давления при выполнении изометрических упражнений с кистевым динамометром. В целом, эти данные свидетельствуют о том, что в условиях пониженной температуры воздуха чрезмерное увеличение симпатического влияния само по себе может способствовать большему повышению артериального давления у здоровых лиц старшего возраста, тем не менее это не влияет на регуляцию артериального давления во время двигательной активности.

Greaney, J.L., Stanhewicz, A.E., Kenney, W.L., & Alexander, L.M. (2014) Muscle sympathetic nerve activity during cold stress and isometric exercise in healthy older adults. *Journal of Applied Physiology*, **117**(6), 648-657. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00516.2014

оцениваемое по величине объема форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1), выполняемого после стандартного нагрузочного теста. Такие дыхательные симптомы встречаются у многих спортсменов, они могут появиться в детстве или в более позднем возрасте во время их занятий спортом.

Возникновение астмы и бронхоспазма физического усилия может быть обусловлено несколькими физиологическими механизмами. Согласно традиционным взглядам, гипервентиляция во время интенсивной двигательной активности сопровождается увеличением испарения влаги с поверхности дыхательных путей. Это происходит из-за того, что воздух при прохождении через дыхательные пути увлажняется и согревается, кроме того, во время интенсивной физической нагрузки увеличивается частота дыхания. Испарение влаги приводит к увеличению осмотического давления, способствующему перемещению воды из клеток во внеклеточную жидкость. Сжатие клеток запускает воспалительную реакцию, которая, в свою очередь, вызывает сужение дыхательных путей.

К числу других предполагаемых факторов, способствующих развитию астмы и бронхоспазма физического усилия у спортсменов, относятся повреждение эпителия дыхательных путей и нарушение микроциркуляторного русла, вызванное напряженными физическими упражнениями и охлаждением слизистой дыхательных путей. Охлаждение слизистой дыхательных путей вызывает рефлекторное усиление активности парасимпатических нервов и последующее сужение бронхов и сосудов в бронхиолах, направленное на сохранение тепла.

Некоторые аспекты развития астмы и бронхоспазма физического усилия у высококвалифицированных спортсменов связаны с особенностями условий окружающей среды, в которых происходят занятия двигательной активностью, и самих физических нагрузок. Например, холодный сухой воздух во время занятий зимними видами спорта [6], присутствие в воздухе мельчайших частиц, выбрасываемых машинами для шлифовки льда на крытых катках [14], пыльцы и загрязняющих веществ [2], а также химическое воздействие хлора на пловцов рассматриваются как факторы, вызывающие нарушения дыхания у спортсменов.

Гипервентиляция

Предстартовое возбуждение, а также некоторые респираторные нарушения могут вызывать увеличение вентиляции, превышающее метаболические потребности в кислороде. Такое избыточное дыхание называется **гипервентиляцией**. В состоянии покоя произвольная гипервентиляция приводит к снижению значения PCO_2 в альвеолах и артериалной крови от нормального уровня 40 мм рт.ст. до 15 мм рт.ст. Снижение уровня CO_2 вызывает повышение pH крови. Эти изменения в сумме ослабляют стимуляцию дыхания. Поскольку кровь, идущая из легких, почти всегда насыщена кислородом на 98 %, увеличение альвеолярного PO_2 не приводит к повышению содержания кислорода в крови. Поэтому ослабление стимуляции дыхания в сочетании с повышенной способностью к задержке дыхания после гипервентиляции является результатом снижения содержания в крови диоксида углерода, а не увеличения ее насыщенности кислородом. Глубокое быстрое дыхание даже в течение нескольких секунд способно приводить к головокружению и даже потере сознания. Это явление демонстрирует влияние концентрации диоксида углерода и pH крови на регуляцию дыхательной системы.

Прием Вальсальвы

Прием Вальсальвы — это потенциально опасный дыхательный прием, который часто применяют при выполнении определенных физических упражнений, в частности при поднимании тяжестей. Его выполнение включает следующие действия:

- перекрывание голосовой щели;
- увеличение внутрибрюшного давления путем мощного сокращения диафрагмы и мышц живота;
- увеличение внутригрудного давления за счет мощного сокращения дыхательных мышц.

В результате этих действий воздух остается в легких под высоким давлением. Высокое внутрибрюшное и внутригрудное давление ограничивает венозный возврат, сдавливая крупные вены. Продолжительная задержка дыхания при выполнении приема Вальсальвы может значительно ограничить объем крови, возвращающейся в сердце, уменьшить сердечный выброс и снизить артериальное давление крови. Хотя применение этого приема может принести пользу в некоторых случаях, в целом он может быть опасным и его следует избегать.

Вентиляция легких и энергетический метаболизм

При продолжительной двигательной активности средней интенсивности в стационарном режиме вентиляция соответствует интенсивности энергетического обмена и изменяется пропорционально объему потребляемого кислорода и выделяемого организмом диоксида углерода (VO_2 и VCO_2 соответственно).

Вентиляционный эквивалент кислорода

Соотношение объема выдыхаемого или вентилируемого воздуха (V_E) к количеству потребляемого тканями кислорода (VO_2) за определенный промежуток времени называется вентиляционным эквивалентом кислорода (V_E/VO_2). Обычно этот показатель измеряют отношением количества выдыхаемого человеком воздуха (в литрах) к количеству потребляемого кислорода (в литрах) за минуту.

В покое V_E/VO_2 колеблется от 23 до 28 л воздуха на литр потребляемого кислорода. Эта величина практически не изменяется при умеренной нагрузке, например, ходьбе. Однако с увеличением интенсивности нагрузки до субмаксимальных уровней V_E/VO_2 может превышать 30 л воздуха на 1 л потребляемого кислорода. В целом же величина V_E/VO_2 остается относительно постоянной в широком диапазоне интенсивностей нагрузки, что свидетельствует о достаточно точном соответствии интенсивности дыхания количеству потребляемого кислорода, за поддержание которого отвечает система регуляции дыхания.

Вентиляционный порог

По мере увеличения интенсивности двигательной активности до максимальной, вентиляция в определенный момент начинает увеличиваться непропорционально потреблению кислорода.

Точка, в которой это происходит, обычно наблюдается в диапазоне интенсивностей нагрузки от 55 до 70 % VO_2max и называется **вентиляционным порогом** (рис. 9.15). Примерно при той же интенсивности нагрузки, когда наблюдается вентиляционный порог, в крови начинает возрастать уровень лактата. Это может быть обусловлено увеличением образования этого вещества или снижением эффективности его выведения. Молочная кислота взаимодействует с гидрокарбонатом натрия (который препятствует повышению кислотности) с образованием лактата натрия, воды и диоксида углерода. Как известно, увеличение концентрации диоксида углерода стимулирует хеморецепторы, передающие в в дыхательный центр информацию о необходимости увеличения интенсивности дыхания. Таким образом, вентиляционный порог отражает реакцию респираторной системы на возросший уровень CO_2. Как показывает рис. 9.15, после наступления вентиляционного порога интенсивность дыхания значительно повышается.

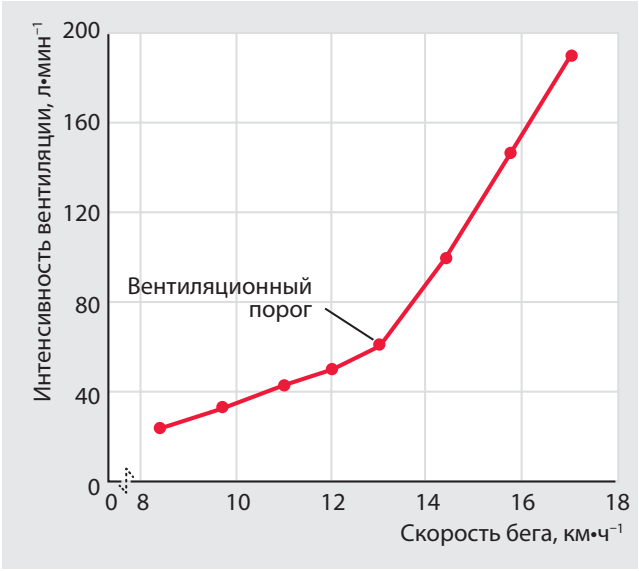


РИСУНОК 9.15 — Изменение легочной вентиляции (V_E) во время бега с разной скоростью, иллюстрирующее явление вентиляционного порога

Непропорциональное увеличение вентиляции в отсутствие эквивалентного роста потребления кислорода стало поводом для предположения о том, что вентиляционный порог может быть связан с лактатным порогом (моментом, когда образование лактата начинает превышать его реутилизацию в качестве энергетического субстрата или выделение, описанные в главах 5 и 6). Вентиляционный порог отражает непропорциональное увеличение объема диоксида углерода, производимого за минуту (VCO_2), по отношению к количеству потребляемого кислорода. В главе 5 уже говорилось о том, что дыхательный коэффициент — это отношение объема образующегося диоксида углерода к объему потребляемого кислорода. Таким образом, непропорциональное увеличение образования диоксида углерода вызывает также возрастание дыхательного коэффициента.

Увеличение VCO_2 предположительно обусловлено избыточным выделением диоксида углерода в результате нейтрализации молочной кислоты гидрокарбонатом натрия. Вассерман и МакИлрой [19] предложили для описания этого явления термин **анаэробный порог**, поскольку они предполагали, что внезапное увеличение CO_2 отражает сдвиг в сторону анаэробного метаболизма. Они были убеждены в том, что этот показатель является прекрасной неинвазивной альтернативой забору проб крови для выявления начала анаэробного метаболизма. Следует отметить, что ряд ученых выдвинули возражения против употребления термина «анаэробный порог» для описания этого дыхательного явления.

Со временем представления об анаэробном пороге были значительно уточнены настолько, чтобы получать с его помощью достаточно точную оценку лактатного порога. Один из наиболее точ-

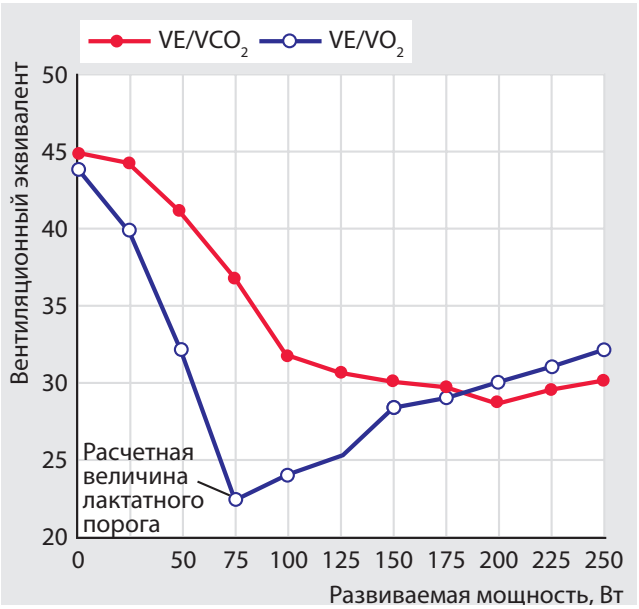


РИСУНОК 9.16 — Изменения вентиляционного эквивалента диоксида углерода (V_E/VCO_2) и вентиляционного эквивалента кислорода (V_E/VO_2) при проведении велоэргометрического теста с возрастающей интенсивностью нагрузки. Обратите внимание, что точку расчетного лактатного порога при мощности 75 Вт можно обнаружить только на графике изменения V_E/VO_2

ных методов определения этого порога включает одновременный контроль вентиляционного эквивалента кислорода (V_E/VO_2) **и вентиляционного эквивалента диоксида углерода (V_E/VCO_2)**, который равен отношению объема выдыхаемого воздуха (V_E) к объему образующегося в организме диоксида углерода (VCO_2). С применением этого метода порог определяется как момент, в которой происходит систематическое увеличение V_E/VO_2 без соответствующего роста V_E/VCO_2 (рис. 9.16). Увеличение нагрузки при низкой интенсивности двигательной активности сопровождается снижением обоих показателей V_E/VCO_2 и V_E/VO_2. Однако уже при нагрузке около 75 Вт V_E/VO_2 начинает возрастать, тогда как V_E/VCO_2 продолжает уменьшаться. Это говорит о том, что увеличение вентиляции с целью выведения CO_2 не соответствует росту потребностей организма в кислороде. В целом эта методика определения вентиляционного порога обеспечивает достаточно точное определение лактатного порога, устраняя необходимость периодического повторного забора проб крови во время двигательной активности.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Во время двигательной активности вентиляция усиливается почти сразу же в результате стимуляции дыхательного центра. Эта регуляция осуществляется при участии центральным контроля со стороны головного мозга и нервных сигналов, поступающих из сокращающейся мышцы. После этого при низких интенсивностях нагрузки усиление интенсивности дыхания прекращается, а при высоких — продолжается, но медленнее, под влиянием изменений химического состава артериальной крови, происходящих в результате процессов обмена в сокращающихся мышцах.
- При физической нагрузке могут возникать нарушения дыхания и ощущения, к числу которых можно отнести одышку, гипервентиляцию и выполнение приема Вальсальвы.
- Во время двигательной активности средней интенсивности в стационарном режиме интенсивность вентиляции увеличивается пропорционально росту интенсивности энергетического метаболизма, а именно: интенсивность дыхания изменяется пропорционально потреблению кислорода. Соотношение объема выдыхаемого воздуха к количеству потребляемого кислорода представляет собой вентиляционный эквивалент кислорода (V_E/VO_2).
- При низкой интенсивности нагрузки увеличение вентиляции происходит за счет увеличения дыхательного объема — количества воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого при регулярном дыхании. При увеличении интенсивности нагрузки повышается также частота дыхания.
- Максимальный уровень легочной вентиляции зависит от размеров тела. У крупных людей максимальная интенсивность вентиляции может превышать 200 л•мин$^{-1}$, тогда как у людей с небольшими размерами тела она составляет около 100 л•мин$^{-1}$.
- Вентиляционный порог — момент, когда в ходе постепенного увеличения физической нагрузки интенсивность дыхания начинает возрастать непропорционально увеличению потребления кислорода. Такое увеличение V_E отражает потребность выведения избыточного количества диоксида углерода.
- Величину лактатного порога можно достаточно точно установить путем определения момента, когда V_E/VO_2 начинает возрастать, а V_E/VCO_2 продолжает снижаться.

Ограничения физической работоспособности, накладываемые дыхательной системой

Для осуществления дыхания, как и для деятельности других систем организма, требуется энер-

гия. При этом, бóльшую часть энергии используют дыхательные мышцы во время осуществления вентиляции легких. В состоянии покоя дыхательные мышцы потребляют всего около 2 % общего количества кислорода. С увеличением частоты и глубины дыхания возрастает и энергетическая стоимость дыхания. При физической нагрузке высокой интенсивности диафрагма, межреберные мышцы и мышцы живота могут использовать для осуществления вентиляции до 11 % кислорода, потребляемого организмом в целом, и получать до 15 % сердечного выброса. Во время восстановления после динамической двигательной активности повышенная интенсивность дыхания также требует больших затрат энергии, составляющих 9—12 % общего количества потребляемого кислорода.

Хотя дыхательные мышцы во время физической нагрузки подвергаются значительному напряжению, осуществляемой вентиляции вполне достаточно для предотвращения повышения альвеолярного PCO_2 или снижения альвеолярного PO_2 при двигательной активности продолжительностью всего несколько минут. Даже при максимальном усилии вентиляция не достигает максимального уровня, который возможен при произвольном осуществлении вдоха и выдоха с наибольшей интенсивностью. Такое дыхание называют **максимальная произвольная вентиляция (МПВ)** и его интенсивность значительно выше по сравнению с вентиляцией при максимальной нагрузке. Вместе с тем экспериментальные данные показывают, что у хорошо подготовленных людей легочная вентиляция может оказаться лимитирующим фактором во время двигательной активности при очень высокой интенсивности нагрузки (95—100 % VO_2max).

Может ли усиленное дыхание в течение нескольких часов (например, во время марафонского бега) привести к истощению запасов гликогена и утомлению дыхательных мышц? В исследованиях на животных показано более значительное уменьшение гликогена в дыхательных мышцах по сравнению с мышцами, выполнявшими физическую работу. Хотя для человека подобные данные отсутствуют, его дыхательные мышцы гораздо лучше приспособлены для выполнения работы в течение продолжительного времени, чем мышцы наших конечностей. Например, мышечные волокна брюшной диафрагмы обладают в 2—3 раза большей окислительной способностью (содержание окислительных ферментов и количество митохондрий) и плотностью кровеносных капилляров, чем волокна любой другой скелетной мышцы. Благодаря этому мышечная ткань диафрагмы способна получать с использованием окислительных процессов больше энергии, чем другие скелетные мышцы.

Точно так же, не могут ограничивать физическую работоспособность здоровых людей сопротивление дыхательных путей и диффузия газов в легких. При максимальной нагрузке объем вдыхаемого воздуха может возрастать от 5 л•мин$^{-1}$ в состоянии покоя до 100—200 л•мин$^{-1}$, т.е. в 20—40 раз. При этом, сопротивление дыхательных путей поддерживается на уровне состояния покоя вследствие их расширения (за счет увеличения гортанной щели и расширения бронхов). При субмаксимальных и максимальных нагрузках у нетренированных и умеренно тренированных людей кровь, выходящая из легких, остается практически полностью насыщенной кислородом (около 98 %). Однако при максимальной нагрузке у некоторых хорошо подготовленных высококвалифицированных спортсменов в видах спорта, требующих выносливости, потребности в легочном газообмене настолько велики, что это вызывает снижение PO_2 и насыщения кислородом артериальной крови (т.е. **артериальную гипоксемию, связанную с физической нагрузкой**). Примерно у 45—50 % высококвалифицированных спортсменов после двигательной активности с максимальными нагрузками наблюдается существенное снижение оксигенации артериальной крови [10]. Артериальная гипоксемия при максимальной нагрузке по-видимому является результатом несоответствия между вентиляцией и интенсивностью кровотока в легких. Поскольку такие спортсмены имеют очень большую величину сердечного выброса, кровь проходит через легкие с большой скоростью и может не успевать насыщаться кислородом.

Таким образом, респираторная система здорового человека хорошо приспособлена для удовлетворения потребности в интенсивном дыхании как при кратковременной, так и при продолжительной двигательной активности. Однако у некоторых людей с высоким уровнем физической подготовки, с высоким уровнем потребления кислорода при значительной физической нагрузке, могут наблюдаться ограничения, связанные с респираторной функцией.

Респираторная система может также ограничивать двигательную активность у больных людей с сужением или нарушением проходимости дыхательных путей. Например, астма вызывает сужение бронхиол и отек слизистой оболочки, что значительно повышает сопротивление дыхательных путей потоку воздуха и вызывает одышку. Известно, что физические нагрузки могут вызывать у некоторых людей появление или обострение астматиче-

ских симптомов. Несмотря на интенсивные исследования, механизм или механизмы, вызывающие нарушение проходимости дыхательных путей во время двигательной активности у лиц, страдающих астмой физической нагрузки, до сих пор не установлены.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- При значительной физической нагрузке дыхательные мышцы могут использовать более 10 % кислорода, потребляемого организмом, и до 15 % сердечного выброса.
- Легочная вентиляция обычно не является лимитирующим фактором двигательной активности даже при максимальной нагрузке, хотя она может ограничивать физическую работоспособность у некоторых высококвалифицированных спортсменов в видах спорта, требующих выносливости.
- Дыхательные мышцы лучше, чем мышцы конечностей, приспособлены переносить продолжительные физические нагрузки без утомления.
- У физически здоровых людей сопротивление дыхательных путей и диффузия газов обычно не являются ограничивающими факторами двигательной активности в случае занятий на уровне моря.
- Дыхательная система может ограничивать физическую работоспособность людей с различными видами заболеваний, сопровождающихся сужением или обструкцией дыхательных путей.

Роль дыхательной системы в поддержании кислотно-щелочного баланса

Как уже отмечалось, высокоинтенсивная двигательная активность приводит к образованию и накоплению лактата и H^+. Хотя регуляция кислотно-щелочного равновесия в организме связана не только с контролем дыхания, мы обсудим ее здесь, поскольку дыхательная система играет основную роль в быстром восстановлении кислотно-щелочного равновесия во время и сразу же после физической нагрузки.

Кислоты, в частности молочная и угольная, при диссоциации образуют ионы водорода (H^+). Как отмечалось в главе 2, в результате расщепления углеводов, жиров и белков образуются неорганические кислоты, при диссоциации которых повышается концентрацию H^+ в жидкостях организма, а значит снижается pH. Для нейтрализации свободных ионов водорода кровь и мышцы содержат основные вещества, которые взаимодействуют с H^+, связывая или нейтрализуя их:

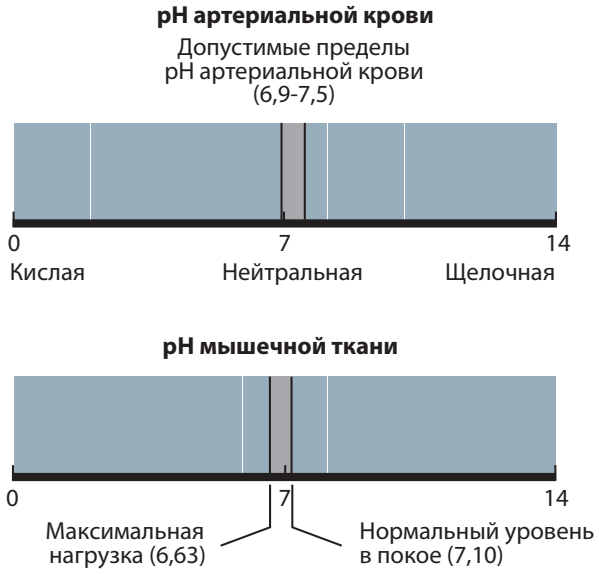


РИСУНОК 9.17 — Допустимые пределы pH артериальной крови и мышечной ткани в покое и при максимальной физической нагрузке. Обратите внимание на ограниченный диапазон физиологической толерантности для pH крови и мышц

$$H^+ + \text{буфер} \rightarrow H\text{-буфер}.$$

В состоянии покоя содержание в жидкостях организма основных веществ (таких, как гидрокарбонат, фосфат и белки) выше, чем кислых, благодаря чему pH колеблется в пределах от 7,1 в мышцах до 7,4 в артериальной крови. Допустимые пределы pH артериальной крови составляют 6,9 и 7,5, хотя крайние значения этого диапазона организм может выдерживать не дольше нескольких минут (рис. 9.17). Увеличение концентрации H^+ (снижение pH) за пределы нормы называется ацидозом, а ее уменьшение ниже нормы (повышение pH) — алкалозом.

pH внутри- и внеклеточных жидкостей организма сохраняется в относительно узком диапазоне благодаря:

- буферным системам крови;
- легочной вентиляции;
- функции почек.

Три основных буферных вещества в организме — это гидрокарбонат (HCO_3^-), неорганические фосфаты (Фн) и белки. Наряду с этим, одним из главных буферных соединений является гемоглобин эритроцитов. В табл. 9.2 показан относитель-

ТАБЛИЦА 9.2 — Буферная емкость компонентов крови

Буфер	Буферная емкость, слайки*	%
Гидрокарбонат ион	18,0	64
Гемоглобин	8,0	29
Белки	1,7	6
Фосфаты	0,3	1
Всего	28,0	100

* Количество миллиэквивалентов ионов водорода, при добавлении которых к одному литру крови pH изменяется с 7,4 до 7,0.

ный вклад этих буферов в регуляцию pH крови. Вспомним, что гидрокарбонат при соединении с H^+ образует угольную кислоту, тем самым снижая закисляющее влияние свободных ионов водорода. Угольная кислота, в свою очередь, разлагается с образованием диоксида углерода и воды в легких. CO_2 затем удаляется из организма при выдохе, а вода остается в организме.

Количество гидрокарбоната, взаимодействующего с H^+, равно количеству молочной кислоты, которую он нейтрализует. Когда в результате накопления молочной кислоты происходит снижение pH от 7,4 до 7,0, используется более 60 % гидрокарбоната, первоначально содержавшегося в крови. Даже в состоянии покоя кислота, образующаяся в результате обмена веществ, извлекает из крови большую часть гидрокарбоната, если другие пути выведения H^+ из организма отсутствуют. К счастью, кровь и буферные вещества требуются только для транспорта кислот, образуемых в результате обмена веществ, из места их образования (мышц) в легкие или почки, где происходит их выведение из организма. После транспорта и выведения H^+ буферные молекулы могут быть использованы повторно.

В мышечных волокнах и почечных канальцах, нейтрализация H^+ происходит в основном с участием фосфатов — фосфорной кислоты и фосфата натрия. О внутриклеточных буферных системах мало известно за исключением того, что в клетках содержится больше белков и фосфатов и меньше гидрокарбоната, чем во внеклеточной жидкости.

Как уже отмечалось, любое увеличение содержания свободного H^+ в крови стимулирует дыхательный центр, вызывая усиление вентиляции. Это способствует связыванию H^+ с гидрокарбонатом и выведению CO_2. Конечным результатом является снижение содержания свободных H^+ и увеличение pH крови. Таким образом, буферные вещества совместно с дыхательной системой представляют собой средства быстрой нейтрализации последствий ацидоза, возникающего при физической нагрузке. Для поддержания постоянного буферного резерва накопившиеся H^+ выводятся из организма почками через мочевую систему. Почки фильтруют H^+ из крови вместе с другими конечными продуктами обмена веществ. Это обеспечивает выведение H^+ из организма одновременно с поддержанием концентрации внеклеточного гидрокарбоната.

При кратковременной интенсивной физической нагрузке (спринт) в результате гликолиза в мышцах образуется большое количество лактата и H^+, что приводит к снижению pH мышц с 7,1 в состоянии покоя до 6,7 и ниже. Как видно из табл. 9.3, бег с максимальным усилием на дистанцию 400 м приводит к снижению pH мышц ног до 6,63 и повышению концентрации лактата с 1,2 почти до 20 ммоль•кг$^{-1}$ мышечной ткани. Подобное нарушение кислотно-щелочного равновесия отрицательно влияет на сократительную способность мышц и снижает эффективность ферментативных реакций образования АТФ. Накопление лактата и H^+ в мышечной ткани частично обусловлено тем, что эти вещества не могут свободно диффундировать через мембраны волокон. Несмотря на образование значительных количеств лактата и H^+ в течение 60 с, необходимых для преодоления дистанции 400 м, диффузия этих продуктов обмена в жидкости организма до момента выравнивания концентраций продолжается еще в течение 5–10 мин в период восстановления. Через 5 мин после забега у бегунов, показатели которых представлены в табл. 9.3, значение pH крови составляло 7,10, а концентрация лактата в крови — 12,3 ммоль•л$^{-1}$, по сравнению с pH 7,40 и уровнем лактата 1,5 ммоль•л$^{-1}$ в состоянии покоя.

ТАБЛИЦА 9.3 — pH и концентрация лактата в крови и мышечной ткани через 5 минут после бега на 400 м

		Мышечная ткань		Кровь	
Бегун	Время, с	pH	Концентрация лактата в крови, ммоль•кг$^{-1}$	pH	Концентрация лактата в крови, ммоль•л$^{-1}$
1	61,0	6,68	19,7	7,12	12,6
2	57,1	6,59	20,5	7,14	13,4
3	65,0	6,59	20,2	7,02	13,1
4	58,5	6,68	18.2	7,10	10,1
Средний показатель	60,4	6,64	19,7	7,10	12,3

Восстановление нормального уровня лактата в крови и мышцах после максимальной нагрузки происходит медленно и зачастую продолжается от 1 до 2 ч. Как видно из рис. 9.18, восстановлению уровня лактата в крови способствует продолжение низкоинтенсивной двигательной активности, так называемое активное восстановление [3]. В этом исследовании участники эксперимента после серии спринтерских забегов с субмаксимальной интенсивностью нагрузки отдыхали неподвижно в положении сидя (пассивное восстановление), либо выполняли физические упражнения с интенсивностью 50 % VO_2max. Во время активного восстановления выведение лактата крови происходило быстрее, поскольку мышечная деятельность усиливает кровоток в активных мышцах, что, в свою очередь, способствует диффузии лактата из мышечной ткани и его окислению.

Хотя уровень лактата крови остается повышенным в течение 1–2 ч после интенсивной нагрузки анаэробного характера, концентрация H^+ в крови и мышцах восстанавливается в течение 30–40 мин восстановления. Такое сравнительно быстрое восстановление нормального кислотно-щелочного равновесия происходит благодаря химической нейтрализации, в основном за счет взаимодействия с гидрокарбонатом, и выведением избытка CO_2 при дыхании.

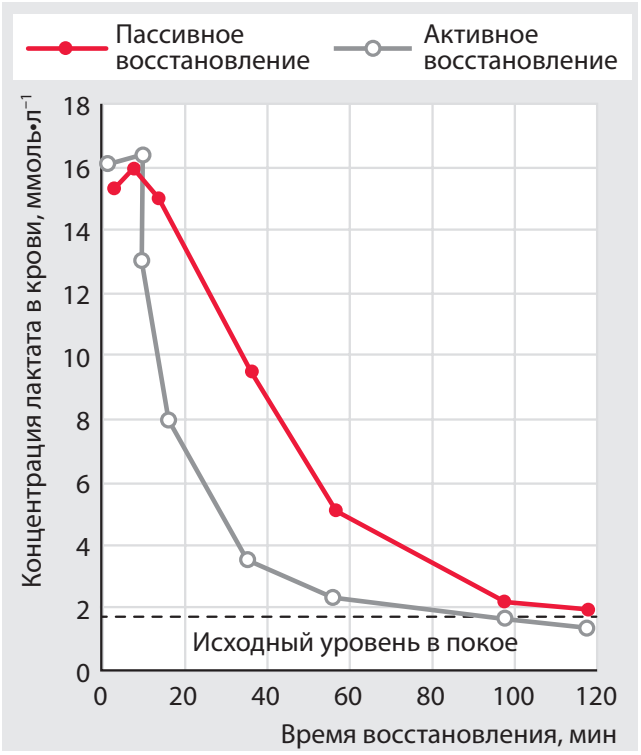


РИСУНОК 9.18 — Влияние активного и пассивного восстановления на уровень лактата в крови после серии спринтерских забегов с максимальной интенсивностью нагрузки. Обратите внимание, при выполнении физических упражнений в период восстановления скорость удаления лактата с кровью выше, чем при пассивном восстановлении

Восстановление после физической нагрузки

Восстановлением после физической нагрузки называют период времени сразу после завершения двигательной активности. Этот период охватывает время, необходимое для полного восстановления функциональных показателей организма до исходного уровня в состоянии покоя и может длиться от нескольких секунд до нескольких часов в зависимости от характера и интенсивности упражнений. Восстановление после физической нагрузки также может относиться к определенному физиологическому состоянию организма после завершения двигательной активности, которое значительно отличается от его состояния во время двигательной активности или в покое. Некоторые из физиологических изменений, происходящих в период восстановления, могут быть обязательным элементом долговременной адаптации к тренировочным нагрузкам, а некоторые могут приводить к нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы во время восстановления.

Функциональные показатели сердечно-сосудистой системы в период восстановления после физической нагрузки

Научные представления о процессе восстановления после физической нагрузки как особом физиологическом состоянии организма значительно расширились за последние годы в основном благодаря исследованиям изменений функциональных показателей сердечно-сосудистой системы человека, таких как артериальное давление, частота сердечных сокращений и сердечный выброс, сразу после завершения аэробных или силовых упражнений [11].

Интенсивность и продолжительность аэробных упражнений оказывают дозозависимое воздействие на показатели сердечно-сосудистой системы после их завершения. В целом, после занятия аэробными упражнениями снижение сопротивления кровеносных сосудов из-за их расширения в мышцах превышает увеличение сердечного выброса, а это означает, что периферическая вазодилатация является основным

механизмом снижения артериального давления после физической нагрузки. Такое снижение артериального давления после аэробных упражнений, называемое **постнагрузочной гипотензией**, может сохраняться в течение несколько часов. Устойчивая вазодилатация после физической нагрузки наблюдается главным образом в подвергавшихся нагрузке скелетных мышцах с менее выраженной, но все же значимой вазодилатацией в неактивных скелетных мышцах. Кровообращение в других тканях (например, в головном мозге или кишечнике) быстрее возвращается к значениям в состоянии покоя. Расширение сосудов в неактивных скелетных мышцах, вероятно, происходит под влиянием центральной регуляции, в то время как в выполнявших работу скелетных мышцах оно является результатом выделения там местных сосудорасширяющих веществ.

Недавно было показано, что одним из таких важных химических соединений, выделяемых активными мышцами, является гистамин. Уровень гистамина в мышцах повышается после физической нагрузки, и в случае ингибирования действия этого вещества вазодилатация после завершения двигательной активности снижается на 80 %. В то время как изучение отсроченного воздействия гистамина позволяет лучше понять механизмы постнагрузочной гипотензии в период восстановления, причины выделения мышечной тканью гистамина при физической нагрузке остаются неизвестными.

Изменения в работе сердечно-сосудистой системы, происходящие в период восстановления после силовой тренировки, заметно отличаются от таковых после интенсивных аэробных упражнений. Несмотря на снижение артериального давления в обоих случаях, постнагрузочная гипотензия после силовой тренировки обусловлена снижением сердечного выброса, а не расширением сосудов кровеносной системы выполнявших работу мышц как при аэробной нагрузке. Неясно, почему механизмы, регулирующие артериальное давление в период восстановления, различаются между двумя типами упражнений, но различия, вероятно, связаны как с центральной регуляцией (особенностями регуляции АД симпатической нервной системой), так и с локальными изменениями в мышцах на клеточном уровне. Интересно, что упражнения на разгибание коленей силового характера не вызывают локального повышения уровня гистамина, в то время как упражнения на разгибание коленей аэробного характера вызывают. Поскольку комбинированные занятия, включающие выполнение аэробных и силовых упражнений, не вызывают дальнейшего снижения артериального давления после завершения двигательной активности по сравнению с аэробными упражнениями, можно предполагать частичное перекрывание вовлеченных в этот процесс центральных механизмов. В целом, регуляция постнагрузочной гипотензии после выполнения силовых упражнений намного меньше изучена. Хотя последние публикации указывают на значительную роль изменений в центральной регуляции артериального давления в период восстановления, необходимы дальнейшие исследования в этой области.

Период восстановления после физической нагрузки можно рассматривать как благоприятные условия для управления полезными адаптациями к тренировочным нагрузкам и как момент времени, когда человек подвергаются повышенному риску неблагоприятных событий, таких как обморок. Понимание событий, происходящих в организме в течение этого периода, позволит определить время, необходимое для полного восстановления сердечно-сосудистой системы после предшествующей физической нагрузки и обеспечения ее физиологической готовности к последующей тренировочной нагрузке. В перспективе возможно создание таких тренировочных методик, которые будут использовать состояние восстановления после физической нагрузки для того, чтобы избежать негативных последствий перетренированности и максимально использовать тренировочное и оздоровительное воздействие физических упражнений.

Вентиляция легких в период восстановления после физической нагрузки

Из-за действия гравитации сердечно-легочная функция подвержена влиянию положения тела. Например, в положении стоя механическое усилие инспираторных мышц направлено на расширение стенок грудной клетки и ее приподнимание. При этом им приходится преодолевать действие силы тяжести. Напротив, в положении лежа увеличивается брюшное давление на плевральную полость, и вдох достигается преимущественно за счет движения диафрагмы. Несмотря на наличие научных публикаций о влиянии положения тела на сердечно-легочную функцию, влияние положения тела на процесс восстановления после аэробных упражнений остается практически не изученным.

В 2017 году было проведено исследование деятельности легочной и сердечно-сосудистой систем в зависимости от положения тела в период восстановления после теста с максимальной физической нагрузкой [4]. Участников исследования случайным

образом разделили на три группы. После выполнения теста с максимальной физической нагрузкой до отказа восстановление проходило в одном из трех положений тела: лежа на спине, сидя или сидя с наклоном туловища вперед. Потребление кислорода, минутный объем дыхания, частоту дыхания и ЧСС определяли в указанном положении тела в состоянии покоя перед проведением теста и через 1, 3 и 5 мин после его завершения. Несмотря на отсутствие различий между разными вариантами положения тела в ЧСС или частоте дыхания в период восстановления, VO_2 и минутный объем дыхания были значительно ниже в положении сидя с наклоном туловища вперед. Положение сидя с наклоном туловища вперед улучшает вентиляционную способность легких во время восстановления после максимальной нагрузки, что, в свою очередь, обеспечивает быстрое восстановление дыхательной системы. Таким образом, положение сидя с наклоном туловища вперед может быть наиболее эффективной позой для восстановления дыхания после максимальной нагрузки.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Чрезмерная концентрация H^+ (пониженное pH) снижает сократительную способность мышц и нарушает образование АТФ.
- Дыхательная и выделительная системы совместно играют важную роль в поддержании кислотно-щелочного равновесия. Выделительная система принимает участие в долговременном поддержании кислотно-щелочного равновесия благодаря выведению H^+ из организма.
- В ответ на повышение концентрации H^+ дыхательный центр стимулирует увеличение частоты и глубины дыхания. Основным способом снижения концентрации H^+ является выведение CO_2.
- Транспорт диоксида углерода осуществляется преимущественно в виде гидрокарбоната. В легких снова происходит образование диоксида углерода, который затем выводится из организма с выдыхаемым воздухом.
- При повышении концентрации H^+ вследствие накопления CO_2 или лактата ионы гидрокарбоната могут нейтрализовать H^+, предотвращая таким образом развитие ацидоза.
- Интенсивность и продолжительность аэробных упражнений оказывают дозозависимое воздействие на показатели сердечно-сосудистой системы в период восстановления после аэробной нагрузки.
- Устойчивое расширение периферических сосудов приводит к понижению артериального давления после аэробных упражнений (постнагрузочная гипотензия), которое может наблюдаться в течение нескольких часов.
- Положение сидя с наклоном туловища вперед может быть наиболее эффективной позой для восстановления дыхания после максимальной нагрузки.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы обсудили характер изменений деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем во время двигательной активности. Мы также рассмотрели ограничения, накладываемые этими системами на способность выполнять физические упражнения аэробного характера в течение длительного времени. В следующей главе мы познакомимся с основными принципами физической тренировки, которые позволят нам лучше понять материал, изложенный в последующих главах и посвященный адаптациям, происходящим в организме под влиянием силовой, аэробной и анаэробной тренировки.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

анаэробный порог
артериальная гипоксемия, связанная с физической нагрузкой
вентиляционный эквивалент диоксида углерода (V_E/VCO_2)
вентиляционный эквивалент кислорода (V_E/VO_2)
гидростатическое давление
гипервентиляция
двойное произведение (ДП)
диспноэ (одышка)
максимальная произвольная вентиляция
максимальная ЧСС (ЧССмакс)
механизм Франка-Старлинга
общее периферическое сопротивление (ОПС)
онкотическое давление
постнагрузка
постнагрузочная гипотензия
преднагрузка
прием Вальсальвы
сердечно-сосудистый сдвиг
уравнение Фика
центральный контроль
ЧСС в покое (ЧССпокоя)
ЧСС стационарного состояния

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Расскажите об изменениях ЧСС, систолического объема и сердечного выброса при увеличении интенсивности нагрузки. Охарактеризуйте взаимосвязь между этими тремя показателями.
2. Как можно определить максимальную ЧСС? Какие существуют альтернативные методы косвенной оценки этого показателя? Какие основные ограничения методов косвенной оценки?
3. Какую информацию можно получить с помощью анализа вариабельности ритма сердца?
4. Опишите два основных механизма возврата крови в сердце во время двигательной активности в вертикальном положении.
5. Объясните, почему увеличение систолического объема столь важно для обеспечения максимального потребления кислорода.
6. Расскажите о законе Фика и о том, как он применим к нашему пониманию взаимосвязи между метаболизмом и функцией сердечно-сосудистой системы.
7. Опишите механизм Франка-Старлинга и расскажите, как он реализуется в организме при физической нагрузке.
8. Опишите изменения артериального давления крови во время двигательной активности.
9. Какие основные изменения происходят в деятельности сердечно-сосудистой системы при избыточном повышении температуры тела во время двигательной активности?
10. Что такое сердечно-сосудистый сдвиг? Какие два предположения были высказаны для объяснения этого явления?
11. Как изменяется объем плазмы и эритроцитов при увеличении интенсивности нагрузки? При продолжительной двигательной активности в условиях повышенной температуры?
12. Как изменяется легочная вентиляция при увеличении интенсивности физической нагрузки?
13. Дайте определения понятиям диспноэ (одышка), гипервентиляция, прием Вальсальвы и вентиляционный порог?
14. Расскажите о причинах возникновения астмы физического усилия у некоторых спортсменов? Какие спортсмены наиболее подвержены этому заболеванию?
15. Какую роль играет дыхательная система в поддержании кислотно-щелочного равновесия?
16. Какова величина нормального pH для артериальной крови и мышц в состоянии покоя? Как изменяются эти показатели при кратковременной физической нагрузке высокой интенсивности?
17. Какие основные буферные вещества крови и мышц вы знаете?
18. Расскажите о причинах постнагрузочной гипотензии.
19. Расскажите, как положение тела влияет на вентиляцию легких в период восстановления после максимальной физической нагрузки.

Изучение физиологии двигательной активности в значительной мере зависит от понимания двух вопросов: во-первых, какие срочные изменения происходят в организме, подвергающемся воздействию физической нагрузки, и во-вторых, какие изменения или тренировочные адаптации, происходят в организме под влиянием регулярных занятий физическими упражнениями. В трех предшествующих частях книги мы узнали о работе скелетных мышц во время двигательной активности и механизмах ее контроля (часть I), об энергозатратах организма и утомлении (часть II), а также о роли сердечно-сосудистой и дыхательной систем в обеспечении деятельности организма при физической нагрузке (часть III). В IV части мы рассмотрим адаптационные изменения, возникающие в этих системах под влиянием регулярных занятий двигательной активностью, то есть адаптации к тренировочной нагрузке. Глава 10 «Принципы физической тренировки» призвана заложить основы для понимания материала, изложенного в последующих главах, и содержит описание терминологии и принципов физической тренировки, применяемых в физиологии двигательной активности. Представленные в этой главе принципы могут быть использованы для оптимизации процесса адаптации физиологических систем организма к регулярным занятиям физическими упражнениями. В главе 11 «Адаптация организма к силовой тренировке» мы обсудим механизмы, позволяющие развивать мышечную силу и выносливость с помощью силовых упражнений. В главе 12 «Адаптации к аэробной и анаэробной тренировке» будут рассмотрены изменения в различных системах организма, обусловленные регулярными занятиями двигательной активностью с использованием физических нагрузок различной интенсивности и продолжительности. Тренировочные адаптации, которые в конечном итоге ведут к повышению физической работоспособности и улучшению спортивных показателей, затрагивают разные физиологические системы и являются специфичными в отношении к тренировочному воздействию, который их вызывает. Наконец, в главе 13 «Программирование физкультурно-оздоровительных занятий» обсуждаются принципы построения программ физических упражнений, направленных на укрепление здоровья и повышение уровня физической подготовленности. В ней будут рассмотрены важные компоненты, способы учета индивидуальных особых потребностей занимающихся при разработке программ, а также значение физических упражнений в реабилитации пациентов с различными заболеваниями.

ЧАСТЬ IV. СПОРТИВНАЯ ТРЕНИРОВКА

Глава 10. Принципы физической тренировки..... 276

Глава 11. Адаптация организма к силовой тренировке..... 298

Глава 12. Адаптации к аэробной и анаэробной тренировке..... 318

Глава 13. Программирование физкультурно-оздоровительных занятий..... 357

ГЛАВА 10

ПРИНЦИПЫ ФИЗИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Терминология
- Мышечная сила
- Мышечная мощность
- Мышечная выносливость
- Аэробная мощность
- Анаэробная мощность

Общие принципы физической тренировки
- Принцип индивидуальности
- Принцип специфичности
- Принцип обратимости
- Принцип прогрессивной сверхнагрузки
- Принцип чередования нагрузки

Программы силовой подготовки
- Рекомендации по планированию п**рограмм силовой подготовки**
- Виды силовой подготовки

Тренировочные программы для развития аэробных и анаэробных возможностей
- Групповые физические тренировки
- Интервальная тренировка
- Непрерывная тренировка
- Интервальная круговая тренировка
- Высокоинтенсивная интервальная тренировка (ВИИТ)

В заключение

Американский легкоатлет Эштон Итон выиграл свою вторую золотую медаль в десятиборье на Олимпийских играх 2016 года в Рио-де-Жанейро, набрав 9045 очков за два дня изнурительных соревнований. В июне 2012 года на отборочных соревнованиях на участие в Олимпиаде Итон преодолел барьер в 9000 очков, а также побил мировой рекорд, ранее принадлежавший Роману Себрле из Чехии и остававшийся непревзойденным 11 лет. В 2018 году Кевин Майер из Франции стал третьим спортсменом, преодолевшим этот барьер, установив текущий рекорд в 9126 очков. Многие считают десятиборцев уникальными спортсменами, поскольку им приходится состязаться в дисциплинах, требующих от них максимальной скорости, силы, мощности, ловкости и выносливости. Десятиборье — это соревнования, которые проводятся в течение двух дней и включают такие дисциплины, как спринт на 100 м, прыжки в длину, толкание ядра, прыжки в высоту и бег на 400 м в первый день, а также бег на 110 м с барьерами, метание диска, прыжки с шестом, метание копья и бег на 1500 м во второй день. Для успешного выступления в определенном виде спорта или дисциплине требуется специфическая тренировка, поэтому интенсивная силовая тренировка для увеличения дальности полета ядра массой 7,26 кг практически не влияет на результаты бега на 1500 м. Десятиборцам приходится проводить многочисленные часы в тренировках, специфических для каждого из десяти видов состязаний, совершенствуя методику своих тренировочных занятий для достижения максимальных результатов в каждой из десяти дисциплин.

Терминология

Прежде чем приступить к обсуждению принципов физической тренировки необходимо дать определения основным терминам, которые будут использованы в дальнейшем на страницах этой книги.

Мышечная сила

Силой называют максимальное усилие, которое способна развивать мышца или мышечная группа. Человек, способный поднять в жиме от груди лежа на скамье вес 100 кг, обладает в два раза большей силой по сравнению с тем, кто может выжать 50 кг. В данном примере максимальная способность или сила определяется как максимальный вес, который человек способен поднять всего один раз. Это так называемый **максимум одного повторения (1ПМ)**. Для определения 1ПМ в тренажерном зале или в фитнес-центре человек выбирает вес, который он сможет поднять хотя бы 1 раз. После соответствующей разминки, он пытается выполнить несколько повторений. Если ему удается выполнить более одного повторения, то он увеличивает вес и снова пытается выполнить несколько повторений. Это продолжается до момента, когда человек не может поднять выбранный вес больше одного раза. Этот последний вес, который ему удалось поднять только один раз, и есть 1ПМ для данного упражнения. Показатель 1ПМ широко используют в лабораторных исследованиях или при программировании тренировочных занятий в качестве характеристики силы.



РИСУНОК 10.1 — **Изокинетический динамометр – устройство для измерения силы изокинетического сокращения и изокинетической тренировки**

Мышечную силу можно точно измерить в лабораторных условиях с помощью специального оборудования, позволяющего осуществлять количественную оценку статической и динамической силы при различной скорости движения в суставе и различных положениях сустава (рис. 10.1). Увеличение мышечной силы происходит в результате изменений в строении мышцы и нервном контроле мышечного сокращения. Этот вопрос обсуждается в главе 11.

Мышечная мощность

Мощность можно определить как производительность или скорость выполнения работы, т.е. как произведение силы и скорости. В отличие от силы, мощность содержит составляющую скорости. Максимальная мышечная мощность, которую обычно называют просто мощностью, — это взрывной компонент силы, равный произведению силы и скорости выполнения движения.

Мощность = сила × расстояние / время,
где расстояние / время = скорость.

Рассмотрим пример. Два человека могут отжать в положении лежа на скамье массу 200 кг, перемещая груз на одинаковое расстояние — от касания грифом груди до полного выпрямления рук. Однако тот, кто способен выполнить это упражнение в два раза быстрее, обладает в два раза большей мощностью. Этот принцип объясняют данные, приведенные в табл. 10.1.

Хотя абсолютная сила — важный компонент физической работоспособности, мощность играет еще бóльшую роль в большинстве соревновательных видов спорта. Она является ключевым компонентом, определяющим успех практически во всех видах спорта и состязаний. Например, в американском футболе нападающий, у которого 1ПМ в жиме от груди равен 200 кг, может оказаться не в состоянии контролировать защитника с 1ПМ всего 150 кг, если последний способен прикладывать свое усилие со значительно большей скоростью. Нападающий на 50 кг сильнее, однако более высокая скорость защитника в сочетании с достаточной силой обеспечивают ему преимущество. Несмотря на существование достаточно простых полевых тестов для определения мощности, эти тесты в большинстве своем являются косвенными и их результаты зависят от ряда других факторов, помимо собственно мощности. Вместе с тем мощность можно измерить с помощью электронных устройств, одно из которых показано на рис. 10.1.

На страницах этой книги обсуждаются преимущественно вопросы, связанные с мышечной силой, а мышечная мощность рассмотрена лишь вкратце.

Вспомним, что мощность включает два компонента: силу и скорость. Скорость — в большей степени врожденное качество, незначительно изменяющееся в результате тренировок. Поэтому увеличение мощности почти исключительно зависит от развития силы под влиянием силовой подготовки. Вместе с тем было показано, что упражнения, в которых требуется развивать значительную мощность, например вертикальные прыжки, и отдельные виды силовых упражнений, позволяют увеличить мощность при выполнении подобных движений [1].

Мышечная выносливость

Успех во многих видах спортивной деятельности зависит от способности мышц повторно производить и поддерживать почти максимальные или максимальные усилия. Такая способность осуществлять повторяющиеся мышечные действия или преодолевать постоянную нагрузку в течение некоторого времени называется **мышечной выносливостью**. Примерами проявления мышечной выносливости является способность выполнять поднимания туловища из положения лежа либо отжимания в упоре, или статические мышечные действия на протяжении длительного периода времени, как при попытке положить соперника на лопатки в схватке борцов. Несмотря на существование нескольких прекрасных лабораторных методик для прямого измерения мышечной выносливости, наиболее простым способом определения этого показателя является оценка максимального количества повторений, выполняемых при определенной величине нагрузки, выраженной в процентах 1ПМ. Например, человек, который способен поднять в положении лежа на скамье массу 100 кг, может определить свою мышечную выносливость, независимо от величины собственной мышечной силы, на основании количества повторений, выполняемых, например, с весом равным 75 % данной нагрузки (75 кг). Повышение мышечной выносливости происходит за счет увеличения мышечной силы и благодаря изменениям обмена веществ и кровообращения на локальном уровне. Адаптации, затрагивающие обмен веществ и кровообращение, под влиянием регулярных тренировочных занятий обсуждаются в главе 12.

В табл. 10.1 показаны функциональные различия трех спортсменов в силе, мощности и мышечной выносливости. Реальные показатели несколько изменены для увеличения наглядности. Из этой таблицы видно, что хотя спортсмена А обладает силой вдвое меньшей, чем у спортсменов Б и В, его мощность в два раза выше, чем у спортсмена Б, и равна мощности спортсмена В. Таким образом, благодаря быстроте движений отсутствие силы не ограничивает существенно его мощность. Кроме того, с точки зрения разработки тренировочных программ, анализ показателей этих трех спортсменов показывает, что спортсмен А должен сосредоточить свои усилия на тренировке мышечной силы, стараясь не утратить быстроты движений. Тренировки спортсмена Б следует нацелить на наращивание скорости движений, хотя существенное увеличение этого показателя маловероятно, а спортсмену В следует сосредоточиться на развитии мышечной выносливости. Эти рекомендации основаны на предположении, что каждому спортсмену необходимо оптимизировать каждый из этих трех аспектов работоспособности.

Аэробная мощность

Аэробная мощность определяется скоростью образования энергии в процессах клеточного метаболизма, которая зависит от наличия кислорода. Этот термин непосредственно связан с понятиями *аэробных возможностей работоспособности и максимального потребления кислорода* (VO_2max). Максимальная аэробная мощность — это наибольшее количество кислорода, которое организм человека способен потребить во время выполнения динамических физических упражнений с участием крупных мышеч-

ТАБЛИЦА 10.1 — Сила, мощность и мышечная выносливость трех спортсменов при выполнении жима лежа на скамье

Физическое качество	Спортсмен А	Спортсмен Б	Спортсмен В
Сила (*а*)	100 кг	200 кг	200 кг
Мощность (*б*)	вес массой 100 кг, поднятый на 0,6 м за 0,5 с = 120 кг•м•с$^{-1}$ = 1177 Дж•с$^{-1}$ или 1177 Вт	вес массой 200 кг, поднятый на 0,6 м за 2,0 с = 60 кг•м•с$^{-1}$ = 588 Дж•с$^{-1}$ или 588 Вт	вес массой 200 кг, поднятый на 0,6 м за 1,0 с = 120 кг•м•с$^{-1}$ = 1177 Дж•с$^{-1}$ или 1177 Вт
Мышечная выносливость (*в*)	10 повторений с весом 75 кг	10 повторений с весом 150 кг	5 повторений с весом 150 кг

а — Силу определяли как максимальный вес, который спортсмен может поднять от груди, лежа на скамье один раз, т.е. как 1ПМ.

б — Мощность определяли при выполнении спортсменом теста 1ПМ как можно более "взрывным" образом. Мощность рассчитывали как произведение силы (поднятый вес) и расстояния, на которое он был поднят до выпрямления рук (0,6 м), разделенное на время выполнения жима.

в — Мышечную выносливость определяли как наибольшее число повторений, выполненных с нагрузкой, равной 75 % 1ПМ.

ных групп длительностью нескольких минут. Этот показатель характеризует максимальные способности аэробного возобновления запасов АТФ. У большинства здоровых людей максимальная аэробная мощность организма ограничивается главным образом возможностями сердечно-сосудистой системы и, в меньшей степени, дыханием и обменными процессами. Лучшим лабораторным тестом для определения аэробной мощности является ступенчатый нагрузочный тест до отказа от выполнения работы, при котором измеряют потребление кислорода и определяют VO_2max. Эта процедура описана подробнее в главе 5. Кроме того, для определения VO_2max были разработаны разнообразные полевые тесты, основанные на определении времени, необходимого для преодоления определенной дистанции ходьбой или бегом, или дистанции, преодолеваемой за определенный промежуток времени, которые не требуют выполнения прямой оценки в лабораторных условиях.

Анаэробная мощность

Анаэробная мощность определяется скоростью образования энергии в процессах клеточного метаболизма, происходящих без потребления кислорода. Максимальная анаэробная мощность или *анаэробные возможности* зависит от максимальных возможностей анаэробных систем (система АТФ—КрФ и анаэробный гликолиз) восполнять запасы АТФ. В отличие от аэробной мощности общепризнанного универсального теста для определения анаэробной мощности не существует. В число тестов, позволяющих оценить максимальную анаэробную мощность, входят оценка максимального накопленного дефицита кислорода, тест определения критической мощности и анаэробный тест Вингейта.

Во время анаэробного теста Вингейта человек педалирует на велоэргометре с максимальной скоростью в течение 30 с, преодолевая постоянное сопротивление. Величину сопротивления определяют в зависимости от массы тела, пола, возраста и уровня подготовленности обследуемого. После 5-секундного обратного отсчета, участник теста начинает вращать педали с максимальной скоростью, сопротивление устанавливается сразу же и остается постоянным на протяжении всего теста. Пиковую анаэробную мощность определяют на основании количества оборотов педалей, выполненных в течение первых 5 с, а анаэробные возможности определяют как суммарную работу, выполненную за 30 секунд.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Силой мышечного сокращения называют способность мышцы или группы мышц развивать усилие.
- Мощность мышечного сокращения — это интенсивность выполнения работы или произведение силы и скорости движения
- Мышечная выносливость — это способность мышц выполнять одиночные статические или повторяющиеся мышечные сокращения.
- Максимальная аэробная мощность, или аэробные возможности — это наибольшее количество кислорода, которое организм человека способен потребить во время выполнения динамических физических упражнений с постоянной нагрузкой с участием крупных мышечных групп.
- Максимальная анаэробная мощность или анаэробные возможности — максимальные способности образования АТФ анаэробными системами энергообеспечения.

Общие принципы физической тренировки

В последующих двух главах мы всесторонне рассмотрим специфические физиологические адаптации, обусловленные регулярными тренировочными занятиями силовой, аэробной и анаэробной направленности. Некоторые принципы применимы ко всем видам физической тренировки.

Принцип индивидуальности

Срочная реакция на физическую нагрузку и способность адаптироваться к физическим тренировкам характеризуется значительной индивидуальной вариабельностью. Особенности срочной реакции организма на нагрузки, равно как и долговременных изменений под влиянием физической тренировки определяются, прежде всего, генетическими факторами. Это так называемый **принцип индивидуальности**. Не существует двух полностью одинаковых людей, за исключением разве что монозиготных близнецов, поэтому реакция занимающихся на тренировочные нагрузки тоже будет различной. Особенности скорости клеточного роста, обмена веществ, регуляции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также нервной и эндокринной регуляции также обусловливают значительные индивидуальные различия. Все это объясняет, почему после участия в одной и той же тренировочной программе у одних людей наблюдаются заметные улучшения (респондеры), а у других они незначительны или не наблюдаются вообще (нонреспондеры). Феномен индивидуальных различий в реакции на физическую тренировку обсуждается подробнее в главе 12. Именно поэтому любая программа трениро-

вочных нагрузок должна учитывать специфические потребности и способности людей, для которых она предназначена. Не следует ожидать, что улучшение показателей у всех занимающихся будет происходить равномерно, даже если они тренируются с одинаковой интенсивностью.

Принцип специфичности

Адаптации к тренировочным нагрузкам весьма специфичны для разных видов двигательной активности, а также зависят от объема и интенсивности применяемых физических нагрузок. Например, для увеличения мышечной силы толкателю ядра не следует заниматься бегом на длинные дистанции или выполнять низкоинтенсивные силовые упражнения в медленном темпе. Ему необходимо развивать взрывную силу. Точно так же, стайер не нуждается в интервальных тренировках спринтерского типа. Именно поэтому спортсмены, тренирующиеся для развития силы и мощности, например, тяжелоатлеты, обычно обладают большой силой, но практически не отличаются уровнем аэробной выносливости от нетренированных людей. В соответствии с **принципом специфичности** тренировочный эффект определяется видом и интенсивностью физической нагрузки, а тренировочная программа должна обеспечивать нагрузку на те физиологические системы, которые имеют решающее значение для достижения оптимальной работоспособности в конкретном виде спорта с тем, чтобы достичь специфических тренировочных адаптаций.

Принцип обратимости

Большинство спортсменов согласятся с тем, что силовая подготовка развивает мышечную силу и выносливость. Точно так же тренировочные занятия, направленные на развитие выносливости, улучшают способность выполнять аэробные упражнения при большей интенсивности нагрузки в течение более длительного периода времени. Однако в случае сокращения объема или прекращения тренировок (детренировка) все эти улучшения могут постепенно исчезнуть. Все результаты тренировочных занятий будут утрачены. **Принцип обратимости** является научным обоснованием для популярного изречения "пользуйся или потеряешь". Результативная тренировочная программа должна включать план поддержания физиологических адаптаций, достигнутых благодаря физической тренировке. В главе 16 мы рассмотрим специфические физиологические изменения, происходящие в организме после прекращения воздействия тренировочных стимулов.

Принцип прогрессивной сверхнагрузки

Два важных понятия: сверхнагрузка и прогрессивная тренировка — составляют основу всех тренировочных программ. В соответствии с **принципом прогрессивной сверхнагрузки** для постоянного развития каких-либо качеств нагрузку на организм следует систематически увеличивать. Например, при выполнении программы силовой подготовки для увеличения мышечной силы нагрузка должна постепенно увеличиваться и обеспечивать бóльшую величину тренировочного воздействия по сравнению с обычным, к которому организм уже адаптировался. Прогрессивная силовая тренировка подразумевает, что по мере увеличения силы мышц для стимулирования дальнейшего роста силы следует пропорционально увеличивать нагрузку или количество повторений.

Например, представим молодую женщину, способную выполнить лишь 10 повторений жима от груди из положения лежа с весом 30 кг до наступления утомления. После 1—2 недель силовых тренировок она сможет увеличить число повторений до 14—15 с тем же весом. Тогда она увеличивает массу штанги на 2,5 кг и количество повторений, которое она может выполнить, уменьшается до 8—10. При продолжении тренировочных занятий количество повторений снова увеличивается и после очередных 1—2 недель она будет готова увеличить массу снаряда еще на 2,3 кг. Таким образом, развитие силовых качеств зависит от прогрессивного увеличения веса снаряда, используемого для тренировки. Точно так же можно прогрессивно увеличивать тренировочный объем (интенсивность и продолжительность) в случае анаэробной и аэробной тренировки.

Принцип вариативности нагрузок

Принцип **вариативности нагрузок**, называемый также **принципом периодизации**, был предложен впервые в 1960-х годах и за последние 30 лет приобрел значительную популярность в силовой подготовке. Периодизация представляет собой систематический процесс изменения одного или нескольких параметров тренировочной программы: вида двигательной активности, объема или интенсивности нагрузки — во времени с тем, чтобы обеспечить сохранение эффективности тренировочного воздействия [1]. Для достижения наибольшего уровня подготовленности к соревнованиям чаще всего варьируют интенсивность и объем тренировочной нагрузки. Классическая периодизация предполагает использование большого начального объема низкоинтенсивной тренировочной нагрузки с последующим постепенным снижением объема и увеличением интенсивности. При волнообразной периодизации параметры тренировочной программы изменяют чаще.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- В соответствии с принципом индивидуальности, реакция каждого человека на тренировочное воздействие неповторима, поэтому при планировании тренировочных программ следует принимать во внимание индивидуальные особенности организма.
- В соответствии с принципом специфичности, для повышения эффективности тренировочного воздействия, физические тренировки должны максимально соответствовать особенностям двигательной активности, которой обычно занимается человек. Спортсмен, занимающийся видом спорта, требующим проявления большой силы, например, тяжелой атлетикой, не увеличит силу в результате тренировки выносливости.
- В соответствии с принципом обратимости, тренировочный эффект занятий утрачивается в случае их прекращения или резкого сокращения объема. Во избежание этого все тренировочные программы должны предусматривать план поддержания приобретенной спортивной формы.
- В соответствии с принципом прогрессивной сверхнагрузки, по мере адаптации организма к тренировкам с определенной интенсивностью и объемом нагрузки, тренировочное воздействие следует постепенно увеличивать, чтобы сохранить его эффективность в отношении дальнейшего улучшения показателей.
- В соответствии с принципом чередования нагрузки (или периодизации), для достижения максимальной эффективности тренировочных занятий параметры тренировочной программы следует со временем изменять. Наиболее эффективным подходом для долговременных программ является систематическое варьирование интенсивности и объема тренировок.

В случае специализированной спортивной тренировки объем и интенсивность тренировочных занятий изменяют на протяжении макроцикла, длительность которого обычно составляет до одного года. Макроцикл состоит из двух и более мезоциклов, ограниченных сроками проведения основных соревнований. Каждый мезоцикл подразделяется на периоды подготовки, соревнований и переходный. Более подробно принцип периодизации обсуждается в главе 16.

Программы силовой подготовки

Исследования, проведенные за период с 1940-х годов, позволили получить обширные данные, касающиеся силовой подготовки и ее применения в оздоровительных целях и в спорте. Оздоровительные аспекты силовой подготовки обсуждаются в главе 13. Здесь рассматривается преимущественно применение силовой подготовки в спорте.

Рекомендации по планированию программ силовой подготовки

При планировании программы силовой подготовки необходимо определить:

- упражнения, которые будут выполняться;
- порядка выполнения упражнений;
- количество подходов для каждого упражнения;
- продолжительность пауз между подходами и упражнениями;
- интенсивность (величину) нагрузки, количество повторений и скорость выполнения движений.
- В 2009 году Американский колледж спортивной медицины (АКСМ) пересмотрел свои рекомендации по планированию программ прогрессивной силовой подготовки здоровых людей зрелого возраста (табл. 10.2) [1].

В предшествующих рекомендациях предлагалось выполнять минимум один подход из 8—12 повторений для каждого из 8—10 различных упражнений, которые в целом должны были обеспечивать тренировку всех основных мышечных групп человека. Новые рекомендации предлагают специальные модели силовой тренировки для каждой из конкретных целей — развития силовых качеств, увеличения мышечной массы, мощности, выносливости отдельных мышечных групп или общей двигательной работоспособности.

Программы силовой тренировки, направленные на увеличение силы, должны включать повторения концентрических (укорочение мышцы) и эксцентрических (удлинение мышцы) мышечных действий. Изометрические сокращения играют вторичную роль, однако также приносят пользу, поэтому их можно включать в тренировочную программу по желанию. Концентрические упражнения обеспечивают наибольший рост силы в случае сочетания с эксцентрическими. Показано, что тренировка с применением эксцентрических сокращений обеспечивает рост показателей силы, характерных для выполняемых движений. Упражнения для крупных мышечных групп следует выполнять после упражнений для мелких мышечных групп; упражнения, включающие движения в нескольких суставах, после упражнений с движениями в одном суставе; а высокоинтенсивные упражнения после низкоинтенсивных. В табл. 10.2 представлены рекомендации АКСМ в отношении величины нагрузки, объема (количество подходов и повторений), скорости выполнения движений, а также кратности тренировочных занятий.

ТАБЛИЦА 10.2 – Рекомендации Американского колледжа спортивной медицины по планированию программ силовой подготовки

Основная цель программы силовой подготовки	Уровень подготовленности	Нагрузка	Объем	Скорость	Кратность, раз в неделю
Развитие силы	Начинающий	60–70% 1ПМ	1–3 подхода, 8–12 повторений	Низкая, средняя	2–3
	Средний	70–80% 1ПМ	Несколько подходов, 6–12 повторений	Средняя	3–4
	Высокий	80–100% 1ПМ	Несколько подходов, 1–12 повторений	От ненамеренно низкой до высокой	4–6
Увеличение мышечной массы	Начинающий	70–85% 1ПМ	1–3 подхода, 8–12 повторений	Низкая, средняя	2–3
	Средний	70–85% 1ПМ	1–3 подхода, 6–12 повторений	Низкая, средняя	4
	Высокий	70–100 % 1ПМ, преимущественно 70–85 %	3–6 подходов, 1–12 повторений	Низкая, средняя, высокая	4–6
Увеличение мышечной мощности	Начинающий	0–60 % 1ПМ – нижняя часть тела; 30–60 % 1ПМ – верхняя часть тела	1–3 подхода, 3–6 повторений	Средняя	2–3
	Средний	0–60 % 1ПМ – нижняя часть тела; 30–60 % 1ПМ – верхняя часть тела	1–3 подхода, 3–6 повторений	Быстрая	3–4
	Высокий	85–100% 1ПМ	3–6 подходов, 1–6 повторений, различные стратегии*	Быстрая	4–5
Развитие локальной мышечной выносливости	Начинающий	Небольшая	1–3 подхода, 10–15 повторений	Низкая – среднее число повторений; средняя – большое число повторений	2–3
	Средний	Небольшая	1–3 подхода, 10–15 повторений	Низкая – среднее число повторений; средняя – большое число повторений	3–4
	Высокий	30–80% 1ПМ	Различные стратегии,* 10–25 повторений и выше	Низкая – среднее число повторений; средняя – большое число повторений	4–6

Примечание. Эти рекомендации включают также указания относительно использования типа мышечного сокращения (эксцентрическое или концентрическое), упражнений для одного или нескольких суставов, порядка или последовательности выполнения упражнений и продолжительности интервалов для отдыха. Более подробно об этом рассказано в тексте.

* Периодизация (см. объяснение в тексте).

По данным ACSM, 2009.

Продолжительность отдыха между подходами должна составлять 2—3 минуты и более для начинающих и занимающихся со средним уровнем подготовленности, для опытных тяжелоатлетов может быть достаточно 1—2 минут. Если занимающийся в течение двух последовательных занятий выполняет с текущей нагрузкой большее количество повторений чем требуется, то следует увеличить нагрузку на 2—10 %. Тогда как начинающие и занимающиеся среднего уровня подготовленности могут выполнять упражнения на тренажерах и со свободными весами, опытным тяжелоатлетам основное внимание следует уделять упражнениям со свободными весами.

В случае необходимости увеличения мышечной массы, как в культуризме, или мышечной мощности, рекомендации в отношении последовательности выполнения упражнений, продолжительности отдыха между подходами и т.п., будут такими же как для программ, направленных на развитие силовых качеств. Вместе с тем как видно из табл. 10.2, остальные параметры тренировочной программы будут отличаться.

Виды силовой подготовки

В силовой подготовке используют статические упражнения, динамические упражнения или их комбинации. В динамических упражнениях используют концентрические и эксцентрические сокращения или их сочетание. Обычно упражнения для силовой подготовки выполняются с использованием свободных весов, переменного сопротивления, изокинетических и плиометрических движений.

Статические силовые упражнения

Статические силовые упражнения, называемые также **изометрическими упражнениями**, приобрели большую популярность в середине 1950-х годов благодаря серии исследований, проведенных несколькими учеными из Германии. Результаты этих исследований показали, что статические силовые упражнения позволяют добиться значительного увеличения силы и по своей эффективности намного превышают динамические упражнения. В последующих исследованиях воспроизвести первоначальные данные не удалось, а тренировочные программы, основанные преимущественно на изометрических упражнениях, утратили свою былую популярность. Тем не менее тренировка в статическом режиме остается важным видом физической подготовки, особенно при необходимости повышения стабильности кора (обсуждается далее в этой главе) и увеличения силы хвата [1]. Кроме того, при проведении послеоперационной реабилитации у пациентов с иммобилизацией конечности, которые не могут выполнять динамические упражнения, статические нагрузки способствует процессу восстановления, а также препятствуют мышечной атрофии и снижению силы.

Упражнения со свободными весами и упражнения на тренажерах

В случае выполнения упражнений со свободными весами или отягощениями, например гантелями или штангой, сопротивление или вес остается постоянным на протяжении всего диапазона динамического движения. При поднимании снаряда массой 50 кг, его вес будет оставаться неизменным. В отличие от

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 10.1
Программы силовой подготовки для пожилых людей

Силовая тренировка является эффективным средством предотвращения или ослабления возрастного уменьшения мышечной силы. Однако мало известно о том, как долго сохраняется тренировочное воздействие после прекращения занятий физическими упражнениями. По данным отдельных исследований, в случае использования низкоинтенсивной программы силовой подготовки сила верхних конечностей возвращается к исходному уровню в течение примерно 8 месяцев после прекращения тренировок. Программы занятий с более высокой интенсивностью нагрузки предотвращают любое снижение мышечной силы, связанное с прекращением тренировок, по крайней мере у молодых людей. На сегодня влияние различных объемов силовых упражнений на функцию верхних конечностей после силовой тренировки и детренировки у лиц среднего и пожилого возраста остается неизученным.

В одном из исследований 20 человек возрастом старше 55 лет были случайным образом разделены на две группы, занимавшихся по разным программам силовой подготовки: у одной группы был предусмотрен большой объем нагрузок (3 подхода с нагрузкой 5ПМ; два раза в неделю в течение 12 недель), а у другой — малый (1 подход с 15ПМ; два раза в неделю в течение 12 недель) (de Souza Bezerra et al., 2019). Участники проходили первичное и повторное тестирование в течение трех отдельных этапов исследования: (1) во время 4-недельной контрольной фазы, (2) после 6 и 12 недель силовой подготовки и (3) после 12 недель детренировки. В период детренировки участники занимались обычной повседневной деятельностью, но не занимались физическими упражнениями. Для оценки мышечной силы использовали тягу на низком блоке с 5ПМ, кистевую динамометрию и тест на выносливость локальных мышечных групп для сгибателей локтя.

В обеих группах наблюдалось прогрессивное увеличение динамической мышечной силы в тяге на низком блоке и мышечной выносливости сгибателей локтя; различий в величине изменений между группами не установлено. Прекращение тренировок приводило к потере мышечной силы и выносливости, однако различий между группами не обнаружено. Силовые тренировки не влияли на силу мышц-сгибателей пальцев. Авторы пришли к выводу, что у нетренированных лиц среднего возраста под влиянием силовой тренировки происходит увеличение максимальной динамической мышечной силы и локальной мышечной выносливости независимо от объема нагрузки. Кроме того, после 12 недель детренировки показатели силы и выносливости не возвращались к исходному уровню.

de Souza Bezerra, E., Diefenthaeler, F., Sakugawa, R.L., Cadore, E.L., Izquierdo, M., & Moro, A.R.M. (2019). Effects of different strength training volumes and subsequent detraining on strength and performance in aging adults. *Journal of Bodywork and Movement Therapies*, **23**(3), 466-472. https://doi.org/10.1016/j.

этого, упражнения с переменной нагрузкой предполагают изменение нагрузки в соответствии с кривой изменения развиваемого усилия. Изменение величины развиваемого усилия в зависимости от положения сустава при выполнении сгибания рук в локтях показано на рис. 10.2. Сгибатели локтя создают максимальное усилие, когда угол сгибания сустава составляет примерно 100°. Наименьшее усилие наблюдается при углах сгибания сустава 60° (локоть почти полностью согнут) и 180° (локоть полностью выпрямлен). В этих положениях мышцы способны создавать только 67 % и 71 % максимального усилия, развиваемого при величине угла 100°, соответственно.

При использовании свободных весов диапазон движений менее ограничен, чем в случае упражнений на тренажере, однако величина сопротивления или вес, используемый для тренировки мышцы, ограничен точкой в диапазоне движения, где мышцы развивают наименьшее усилие. Если человек, показанный на рис. 10.2, при оптимальном угле сустава 100° способен поднять только 45 кг, то из положения с полностью разогнутыми в локтях руками он сможет поднять лишь 32 кг. Следовательно, он сможет согнуть руки со штангой из полностью выпрямленного положения, только если начнет упражнение со штангой весом 32 кг. Однако к моменту, когда угол сгибания рук в локтях составит 100°, сопротивление составит всего 70 % от максимально возможного. Таким образом, при использовании свободных весов можно создать максимальную нагрузку только для тех точек диапазона движения, в которых мышца развивает наименьшее усилие, и нагрузку средней величины для центральной его части (от 90° до 140°). При выполнении сгибания рук в локтях занимающиеся обычно начинают заметно сокращать диапазон выполняемого движения после развития утомления. Так они пытаются избежать выполнения движения в тех участках диапазона движения, где их мышцы развивают наименьшее усилие. Это также означает, что при выполнении упражнений со свободными весами мышцы никогда не получают максимальной нагрузки в участке с наибольшим развиваемым усилием! Тем не менее упражнения со свободными весами обладают рядом достоинств, особенно в случае тренировки опытных тяжелоатлетов.

Начиная с 1970-х годов в тренировочном процессе стали применять разнообразные тренажеры, использовавшие наборы грузов, переменную нагрузку и изокинетический режим. В тренажерах с переменной нагрузкой используются кулачки, шкивы и рычаги для изменения веса во всем диапазоне движения. Силовые тренажеры считаются более безопасными и простыми в использовании, а также позволяют выполнять упражнения, которые сложно выполнить со свободными весами. Тренажеры помогают удерживать тело в неподвижном положении, что особенно важно для новичков, и позволяют ограничить мышечное действие до желательной величины без вовлечения в работу дополнительных мышечных групп.

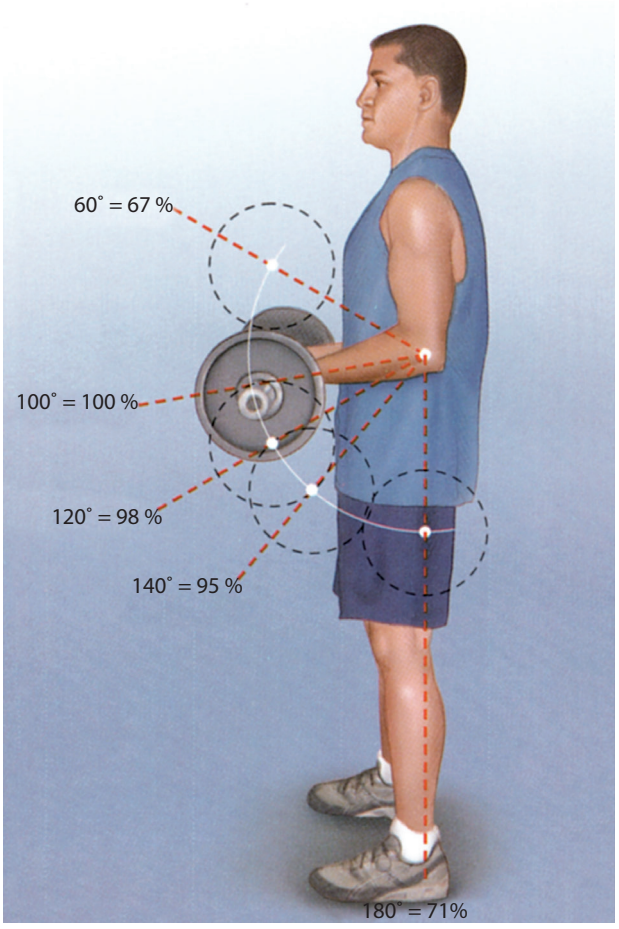


РИСУНОК 10.2 — Изменения развиваемого мышцами усилия в зависимости от положения локтевого сустава при выполнении сгибания рук в локтях. Максимальное усилие мышцы создают, когда сустав согнут под углом 100°. Создаваемое усилие при разных положениях сустава приведены в процентном отношении к максимальному усилию

С другой стороны, упражнения со свободными весами имеют свои преимущества, отсутствующие у упражнений на силовых тренажерах. При поднимании свободных весов спортсмену приходится контролировать их положение. Для этого ему приходится напрягать не только мышцы, выполняющие поднятие веса, но и другие, которые контролируют положение грифа, обеспечивают устойчивое положение поднимаемого снаряда и тела спортсмена. Спортсмен должен удерживать равновесие сам и обеспечивать стабильное положение снаряда. В

этом отношении, когда спортсмен тренируется для занятий таким видом спорта, как американский футбол, упражнения со свободными весами в большей степени напоминают двигательные действия, характерные для реальных спортивных состязаний. Кроме того, поскольку при выполнении упражнений со свободными весами диапазон движений не ограничен, можно добиться оптимальной специфичности тренировочного воздействия. Тогда как на тренажере сгибание рук в локтях может выполняться только в вертикальной плоскости, при использовании свободных весов спортсмен может выполнять это упражнение в любой плоскости, выбирая движения, наиболее характерные для его вида спорта. И наконец, данные исследований показывают, что при необходимости значительного увеличения силы за короткий промежуток времени, упражнения со свободными весами оказываются эффективнее, чем многие виды силовых тренажеров.

Как в случае использования тренажеров, так и при выполнении упражнений со свободными весами, программы силовой подготовки позволяют добиться ощутимого увеличения силы, мышечной массы и мощности. Программы с использованием свободных весов дают большее увеличение силовых показателей в тестах со свободными весами, и наоборот. Выбор того или иного вида упражнений зависит от опыта занимающегося и поставленных задач тренировочных занятий.

Эксцентрические упражнения

Эксцентрические упражнения — еще один вид силовых упражнений, выполняемых в динамическом режиме, использует для создания нагрузки эксцентрическую фазу сокращения. При эксцентрическом сокращении способность мышц преодолевать сопротивление значительно выше, чем при концентрическом (см. главу 1). Увеличение тренировочного воздействия на мышцу теоретически должно приводить к большему приросту силы. Результаты ряда исследований показали важность включения в силовую тренировку эксцентрической фазы мышечного сокращения в сочетании с концентрической для обеспечения максимального увеличения силы и объема мышц. Более того, как станет понятнее из материала следующей главы, эксцентрические сокращения занимают важное место в стимуляции увеличения мышечной массы.

Упражнения с переменной нагрузкой

Тренажеры с переменной нагрузкой обеспечивают уменьшение нагрузки в участках диапазона движения, где мышцы развивают наименьшее усилие, и увеличивают его там, где развиваемое усилие возрастает. Принцип **тренировки с переменной нагрузкой** положен в основу ряда популярных силовых тренажеров. В соответствии с этим принципом тренировочное воздействие на мышцу можно увеличить благодаря созданию сопротивления, которое в каждом участке диапазона движения достаточно точно соответствует развиваемому мышечному усилию. Тренажер с переменной нагрузкой, в котором изменение сопротивления на протяжении диапазона движения обеспечивает специальный эксцентриковый механизм, показан на рис. 10.3. Как отмечалось ранее, использование таких тренажеров в тренировочных программах имеет свои преимущества и недостатки.

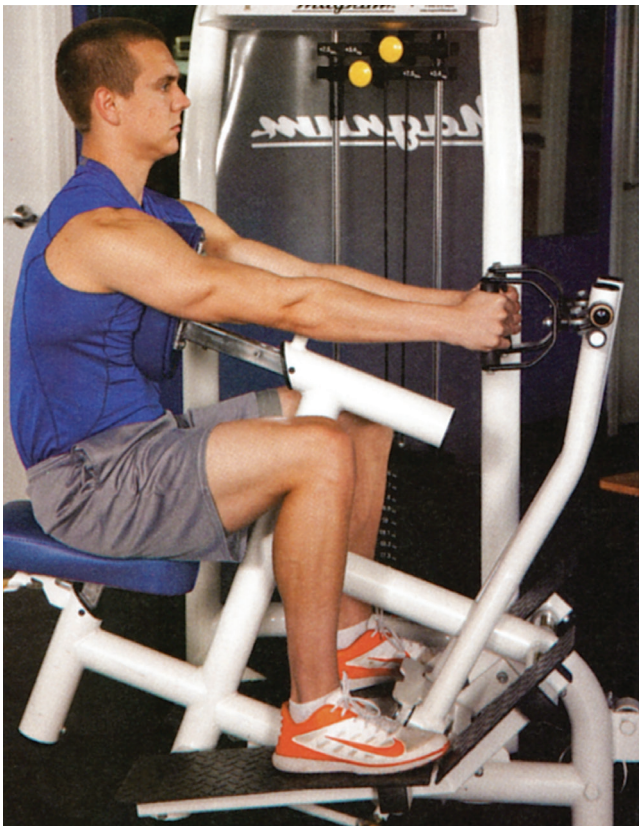


РИСУНОК 10.3 — Тренажер с переменной нагрузкой, который с помощью эксцентрикового механизма обеспечивает изменение сопротивления при выполнении движения

Изокинетические упражнения

Для выполнения **изокинетических упражнений** применяются тренажеры, обеспечивающие постоянную скорость движений. Независимо от величины создаваемого усилия, скорость движений остается неизменной. С помощью электронных, пневматических или гидравлических систем такие тренажеры позволяют задавать скорость движений (угловую

скорость) от 0° $с^{-1}$ (статическое сокращение) до 300° $с^{-1}$ и более. Изокинетический тренажер показан на рис. 10.1. Можно предположить, что при должной мотивации занимающийся может создавать максимальное мышечное усилие во всех участках диапазона движения.

Плиометрические упражнения

Плиометрическая тренировка или упражнения, в которых непосредственно за предварительным растяжением мускула следует концентрическое сокращение, приобрели популярность в конце 1970-х — начале 1980-х годов главным образом за их способность развивать прыгучесть. Например, для увеличения силы мышц-разгибателей коленного сустава спортсмен из положения стоя приседает в глубокий сед (эксцентрическое сокращение) и выполняет прыжок на платформу (концентрическое сокращение), приземляясь в положение сед. Затем он спрыгивает с платформы вниз, сгибая ноги при приземлении и повторяет последовательность движений в прыжке на следующую платформу (рис. 10.4).

Предложенная в качестве своеобразного промежуточного звена между скоростной и силовой тренировками плиометрическая тренировка основана на использовании рефлекса растяжения мышц, обеспечивающего рекрутирование дополнительного количества двигательных единиц. Кроме того, при эксцентрическом сокращении (растяжении) в упругом и сократительном компонентах мышцы запасается энергия, которая может быть использована во время концентрического сокращения.

Использование электростимуляции

Мышцу можно стимулировать, пропуская через нее или иннервирующий ее двигательный нерв электрический ток. Этот метод, получивший название электростимуляция, показал свою эффективность в клинических условиях для предотвращения уменьшения силы и мышечной массы в период иммобилизации пациента, а также восстановления силовых способностей и мышечной массы в период реабилитации. Кроме того, этот тренировка с применением электростимуляции применялся в исследованиях с участием здоровых людей, включая спортсменов. Спортсмены используют этот метод в сочетании с обычными программами силовой подготовки, однако, как показывает опыт, это не дает ощутимого увеличения силы, мощности или повышения спортивной работоспособности.



РИСУНОК 10.4 — Прыжки с использованием плиометрической платформы

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Тренировочные занятия с большой нагрузкой и малым количеством повторений способствуют развитию силовых качеств, а тренировочные занятия с малой нагрузкой и большим числом повторений развивают мышечную выносливость.
- Варьирование (или периодизация), обеспечивающая изменение различных параметров тренировочной программы, играет важную роль в повышении эффективности тренировочного процесса и профилактике перетренированности спортсменов.
- Программы силовой тренировки, направленные на увеличение силы, должны включать повторения концентрических (укорочение мышцы) и эксцентрических (удлинение мышцы) мышечных действий. Изометрические сокращения играют вторичную роль, однако также приносят пользу, поэтому их можно включать в тренировочную программу по желанию.
- Упражнения для крупных мышечных групп следует выполнять после упражнений для мелких мышечных групп; упражнения, включающие движения в нескольких суставах, после упражнений с движениями в одном суставе; а высокоинтенсивные упражнения после низкоинтенсивных.
- Продолжительность отдыха между подходами должна составлять 2—3 минуты и более для начинающих и занимающихся со средним уровнем подготовленности, для опытных тяжелоатлетов может быть достаточно 1—2 минут.
- Способность мышцы или группы мышц развивать усилие изменяется на протяжении всего диапазона движения в суставе.
- Тогда как начинающие и занимающиеся среднего уровня подготовленности могут выполнять упражнения на тренажерах и со свободными весами, опытным тяжелоатлетам основное внимание следует уделять упражнениям со свободными весами.

- При использовании «нейтральных» приспособлений для оценки силовых показателей, увеличение силы после выполнения программы, включающей упражнения со свободными весами, и программы, включающей занятия на тренажерах, оказывается одинаковым.
- Электростимуляция может успешно применяться в реабилитации спортсменов, однако не дает никаких дополнительных преимуществ в случае применения в сочетании с обычной силовой тренировкой у здоровых спортсменов.
- Упражнения, направленные на увеличение выносливости и силы мышц, обеспечивающих стабильность кора, могут улучшать спортивную работоспособность благодаря формированию основы для создания большего усилия и его передачи к конечностям одновременно с обеспечением устойчивого положения остальных частей тела. Однако прямые доказательства такой связи отсутствуют.

Развитие мышц кора

В последние годы серьезное внимание уделяют упражнениям, развивающим силу и выносливость мышц, отвечающих за стабильность кора. Несмотря на различия в представлениях об анатомических составляющих кора, общим для них является то, что кор — это группа мышц туловища, окружающих позвоночник и брюшную полость, в число которых входят мышцы тазового пояса, а также брюшные, ягодичные, параспинальные и другие дополнительные мышцы.

Изначально воздействие упражнений для развития мышц кора исследовали в условиях реабилитационных центров, в частности для терапии при болях в пояснице, однако позднее было признано и их положительное воздействие на спортивную работоспособность. Есть все основания предполагать, что тренировка мышц, обеспечивающих стабильность кора, может улучшать спортивную работоспособность благодаря формированию основы для создания большего усилия и его передачи к конечностям. Например, увеличение стабильности кора при выполнении такого простого действия, как бросок мяча, позволяет повысить биомеханическую эффективность передачи силы через конечность к мячу, а также активировать стабилизирующие мышцы руки с противоположной стороны тела. Принцип стабилизации кора заключается в увеличении стабильности центральной части тела для обеспечения большей подвижности его дистальных частей.

Исследований, которые бы однозначно подтверждали положительное воздействие упражнений для тренировки мышц кора на спортивную результативность, практически нет. Более того, этих исследования касались преимущественно людей с травмами и не имели отношения к спортивной работоспособности. Тем не менее даже такие ограниченные данные подтвердили, что этот вид тренировки снижает вероятность травм, особенно в области поясницы и нижних конечностей, во время занятий спортом. С точки зрения физиологии эти результаты можно объяснить тем, что тренировка мышц кора повышает чувствительность мышечных веретен, что обеспечивает более высокую готовность суставов к нагрузке, связанной с выполнением движений [13], и защищает тело от травм.

Многие различные программы развития силы и выносливости мышц, обеспечивающих стабильность кора, включают упражнения на равновесие и преодоление неустойчивого состояния тела (например, с фитболом). Поскольку кор сформирован преимущественно мышечными волокнами I типа, предполагается, что для его тренировки лучше всего использовать несколько подходов с большим количеством повторений [4]. В программы тренировки мышц кора для спортсменов достаточно часто включают упражнения йоги, Пилатес, Тай-Цзи и со свободными весами. Для более детальной характеристики положительного воздействия этого типа упражнений и механизмов, составляющих его основу, требуются дальнейшие исследования.

Тренировочные программы для развития аэробных и анаэробных возможностей

Тренировочные программы для развития аэробных и анаэробных возможностей, несмотря на существенные отличия в крайних случаях (например, тренировка для бега на 100 м по сравнению с тренировкой для бега на 42,2 км), используют один общий диапазон нагрузок. В табл. 10.3 показано, как отличаются по требованиям к тренировочной нагрузке различные виды соревнований по бегу, начиная от короткого спринта и заканчивая длинными дистанциями. Эта таблица, которая применима и к другим видам спорта, показывает, что в случае коротких дистанций основная нагрузка должна приходится на систему АТФ—КрФ. Для коротких спринтов и средних дистанций более важны возможности гликолитической системы, тогда как для длинных дистанций — аэробная система. Анаэробная мощность характеризует возможности системы АТФ—КрФ и анаэробного гликолиза, а аэробная мощность — окислительной системы. Тем не менее следует понимать, что даже в крайних ситуациях следует развивать возможности более чем одной энергетической системы!

ТАБЛИЦА 10.3 – Соотношение нагрузки на различные системы энергообмена в подготовке к бегу на различные дистанции

Дистанция	Анаэробная скорость (система АТФ–КрФ)	Анаэробная выносливость (анаэробная гликолитическая система)	Аэробная выносливость (окислительная система)
100 м	95	3	2
200 м	95	2	3
400 м	80	15	5
800 м	30	65	5
1500 м	20	55	25
3000 м	20	40	40
5000 м	10	20	70
10000 м	5	15	80
Марафон	5	5	90

По материалам F.W. Wilt, "Training for Competitive Running," in Exercise Physiology, edited by H.B. Falls (Amsterdam, Netherlands: Elsevier, 1988).

Для удовлетворения особых тренировочных потребностей конкретных дисциплин, например бега и плавания, или других видов спорта, можно использовать разные типы тренировочных программ. В этом разделе дано описание некоторых наиболее популярных видов тренировочных программ и рассказано об их использовании для развития возможностей систем энергетического обмена.

Групповые физические тренировки

Первое описание групповых занятий физическими упражнениями можно найти в книге К. Купера «Аэробика» 1968 г. Его цель заключалась в том, чтобы мотивировать людей заниматься спортом для оздоровления и профилактики болезней вместо их лечения в дальнейшем. Одна из предложенных методик содержала новый вид упражнений под руководством инструктора, в которых использовались танцевальные движения, в основном из хип-хопа и джаза, в сочетании с хореографией и музыкальным сопровождением. В настоящее время существуют различные программы групповых занятий фитнесом, целью которых является тренировка сердечно-сосудистой системы, развитие силы и гибкости. Например, кардиотренировки могут включать элементы единоборств, плиометрическую тренировку, занятия на велотренажере и занятия в воде. Существует множество программ силовой направленности — от регулярного выполнения упражнений с штангой с большим количеством повторений до групповых занятий с более традиционными методиками подготовки тяжелоатлетов, а также функциональных тренировок для развития мышц кора. Наконец, развитие гибкости является основной целью программ, включающие элементы йоги, а также направленных на снижение риска падений или травм.

Групповые и самостоятельные занятия физическими упражнениями благотворно влияют на состояние здоровья, в частности увеличивается потребление кислорода, содержание липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) в крови и мышечная масса при одновременном снижении содержания глюкозы в крови натощак, липопротеинов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов, а также уменьшения жировой массы. Эти положительные физиологические изменения сопровождаются улучшением ряда показателей психологического состояния, таких как удовлетворенность, удовольствие, способность противостоять нагрузкам и мотивация. Принимая во внимание несомненную пользу для организма и широкое разнообразие программ групповых занятий фитнесом, их можно рекомендовать для занимающихся любого возраста и уровня подготовленности.

Интервальная тренировка

Интервальная тренировка заключается в повторяющемся чередовании периодов физической нагрузки средней и высокой интенсивности с периодами отдыха или низкоинтенсивной двигательной активности. Исследования показали, что спортсмены способны выполнять значительно больший объем работы, если она разбита на короткие, более интенсивные периоды физической нагрузки с промежутками отдыха или активного восстановления между ними.

Терминология, применяемая для описания программ интервальной тренировки, подобна той, которая используется в силовой тренировке, и включает термины подход, повторение, продолжительность занятия, тренировочная дистанция и кратность, интервал работы и интервал отдыха или активного восстановления. Режим интервальной тренировки часто

описывают с использованием этих терминов, как показано в следующем примере для бегуна на средние дистанции:

- Подход 1: 6 × 400 м за 75 с (90 с медленный бег).
- Подход 2: 6 × 800 м за 180 с (200 с бег трусцой / ходьба).

В первом подходе спортсмен должен пробежать 6 повторений по 400 м каждое за 75 с, чередуя их с отдыхом (бег в медленном темпе) продолжительностью 90 с. Второй подход включает 6 повторений бега на 800 м за 180 с, чередующихся с интервалами отдыха с движением бегом или ходьбой по 200 с.

Хотя интервальная тренировка обычно ассоциируется с подготовкой спортсменов в легкой атлетике, легкоатлетическом кроссе и плавании, она пригодна для тренировочных занятий во всех видах спорта и двигательной активности. Адаптировать протокол интервальной тренировки для определенного вида спорта или состязания можно путем выбора вида тренировки, с последующим определением названных ниже параметров в соответствии с особенностями вида спорта и спортсмена:

- Интенсивность нагрузки в интервале работы.
- Дистанция, преодолеваемая в интервале работы.
- Количество повторений и подходов в каждом тренировочном занятии.
- Продолжительность интервалов отдыха или активного восстановления.
- Вид двигательной активности, использующейся для отдыха или активного восстановления.
- Кратность тренировок (раз в неделю).

Интенсивность нагрузки в интервале нагрузки

Интенсивность нагрузки в интервале нагрузки можно задать как время преодоления определенной дистанции, как это было сделано в приведенном выше примере для подхода 1 (400 м за 75 с), или в виде относительной интенсивности нагрузки, выраженной по отношению к ЧССмакс спортсмена. Определение интенсивности через время достаточно удобно, в особенности для коротких дистанций. Время преодоления дистанции обычно определяют по отношению к лучшему времени спортсмена на этой дистанции, принимая ее за интенсивность нагрузки равную 100 %. Например, для развития возможностей системы АТФ–КрФ интенсивность должна приближаться к максимальной (т.е. 90–98 %), для развития процессов анаэробного гликолиза используют высокую интенсивность (80–95 %), а для тренировки аэробной системы – среднюю и высокую (75–85 %). Эти расчетные значения являются приблизительными и зависят от возможностей организма спортсмена, определяющихся на генетическом уровне, и его физической подготовленности, продолжительности интервала нагрузки (10 с или 10 мин), количества повторений и подходов, а также продолжительности интервала активного отдыха.



РИСУНОК 10.5 – Бегун, использующий датчик ЧСС. Датчик, прикрепленный к ленте на груди, воспринимает электрические импульсы сокращений сердца и передает их на цифровой монитор и запоминающее устройство, смонтированные в виде наручных часов. После тренировочного занятия информацию из запоминающего устройства можно перенести на компьютер

Выражение интенсивности нагрузки по отношению к ЧССмакс лучше отображает физиологическую нагрузку, испытываемую организмом спортсмена. В настоящее время в продаже имеются сравнительно недорогие датчики ЧСС (рис. 10.5). ЧССмакс можно определить в лабораторных условиях с использованием максимального нагрузочного теста, описанного в главе 9, или во время бега с максимальной скоростью на основании данных измерения ЧСС. Для тренировки системы АТФ–КрФ требуется интенсивность нагрузки, соответствующая 90–100 % ЧССмакс, то же относится и к развитию возможно-

стей системы анаэробного гликолиза — 85—100 % ЧССмакс. Для развития аэробной энергетической системы интенсивность нагрузки должна быть от средней до высокой (70—90 % ЧССмакс).

На рис. 10.6 показаны изменения концентрации лактата в крови у бегуна во время интервальной тренировки при трех различных интенсивностях нагрузки, обеспечивающих развитие возможностей системы АТФ—КрФ, анаэробного гликолиза и окислительной системы, соответственно. Бегун выполнял пять повторений в одном подходе при каждой интенсивности в разные дни, содержание лактата определяли в образцах крови, отбираемых после выполнения каждого повторения. Контроль содержания лактата в крови позволяет установить, какая именно энергетическая система подвергается наибольшей нагрузке.

Дистанция, преодолеваемая в интервале работы

Протяженность дистанции, преодолеваемой в интервале нагрузки, определяется особенностями дисциплины, спорта или двигательной активности. Спринтеры, баскетбольные и футбольные игроки обычно используют для тренировки короткие расстояния от 30 до 200 м, в то же время бегуны на 200 м часто пробегают на тренировках более протяженные дистанции до 300—400 м. Бегун на 1500 м для развития скоростных способностей может использовать дистанции 200 м, хотя в большинстве случаев для развития выносливости и уменьшения вероятности утомления во время забега ему следует тренироваться на дистанциях 400—1500 м или даже больше.

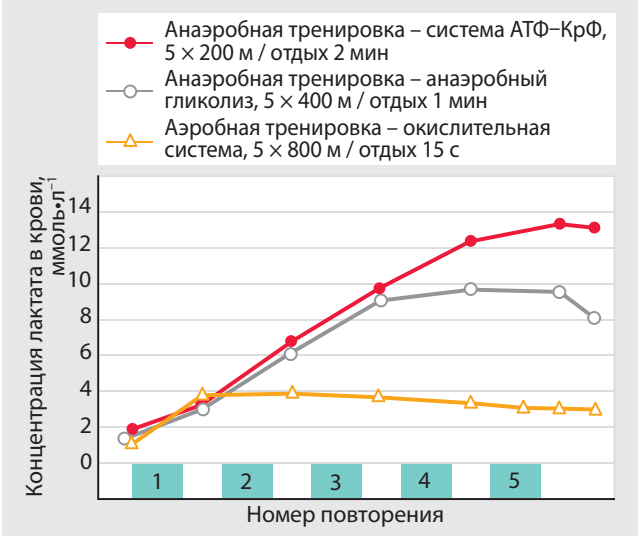


РИСУНОК 10.6 — Изменения концентрации лактата в крови бегуна во время интервальной тренировки, включавшей пять повторений, с тремя различными интенсивностями, соответствующими потребностям развития разных систем энергообмена

Количество повторений и подходов в каждом тренировочном занятии

Количество повторений и подходов также в значительной мере определяется потребностями вида состязаний, спорта или двигательной активности. В общем, чем короче интервал и выше интенсивность работы, тем больше должно быть количество повторений и подходов. При увеличении дистанции и продолжительности интервала работы, количество повторений и подходов соответственно уменьшается.

Продолжительность интервалов отдыха или активного восстановления

Продолжительность интервалов отдыха или активного восстановления зависит от того, насколько быстро спортсмен восстанавливается после интервала работы. Степень восстановления лучше всего определять по снижению ЧСС спортсмена до определенного уровня во время отдыха. Для молодых спортсменов (до 30 лет) этот уровень обычно составляет 130—150 уд•мин$^{-1}$ перед началом следующего интервала нагрузки. Поскольку ЧССмакс с возрастом снижается примерно на 1 уд•мин$^{-1}$ в год, для спортсменов старше 30 лет уровень ЧСС для оценки восстановления обычно рассчитывают вычитанием из значений границ диапазона ЧСС 130 и 150 количества лет, на которое возраст спортсмена превышает 30. Например, для спортсмена возрастом 45 лет необходимо вычесть из этих значений 15, после чего получаем граничные значения диапазона ЧСС 115 и 135 уд•мин$^{-1}$. Продолжительность интервала восстановления между подходами может определяться подобным образом, однако обычно перед переходом к выполнению следующего подхода, ЧСС должна быть ниже 120 уд•мин$^{-1}$.

Виды двигательной активности, используемые для активного восстановления

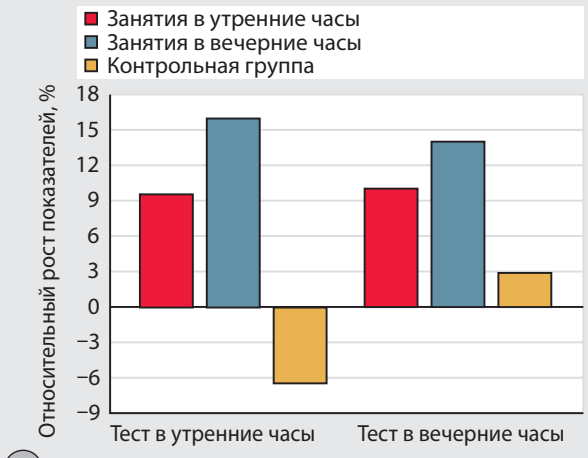
Для активного восстановления в интервальной тренировке могут использоваться такие виды двигательной активности, как ходьба, быстрая ходьба или бег трусцой. В бассейне их заменяют плавание в медленном темпе альтернативным или основным стилем. В некоторых случаях, обычно в бассейне, может использоваться полный отдых. Как правило, чем больше интенсивность нагрузки в интервале работы, тем ниже интенсивность двигательной активности, используемой для активного восстановления. По мере повышения уровня тренированности спортсмена он может повысить интенсивность нагрузки или сократить продолжительность интервалов отдыха.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 10.2

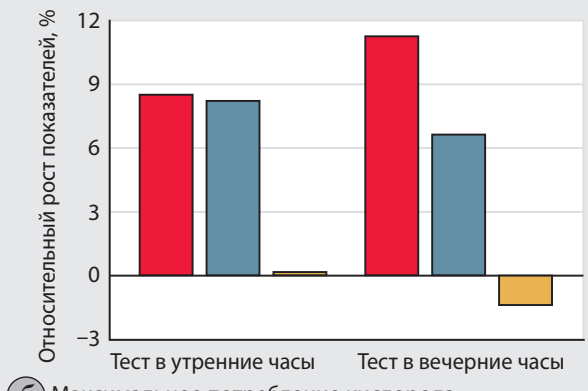
Какое время суток лучше подходит для занятий физическими упражнениями

Всем известно, что для поддержания физического и психологического здоровья необходимы регулярная двигательная активность и полноценный сон. Однако люди с напряженным графиком жизни обычно меняют время и продолжительность занятий физическими упражнениями и сна, чтобы выкроить время для других видов деятельности. Время суток, когда человек занимается физическими упражнениями, влияет и на качество и продолжительность сна. Например, кто-то считает, что занятия ранним утром снижают эффективность тренировок, поскольку укорачивают время сна, тогда как другие утверждают, что двигательная активность в вечернее время нарушает последующий сон. Эффективность тренировочного воздействия изменяется в течение суток, что особенно заметно в случае величины максимальной силы, которая сильнее всего увеличивается после тренировок в вечерние часы. Кроме того, наибольшие адаптационные изменения под воздействием физических упражнений происходят в то время суток, в которое обычно проводятся тренировки. Недавно было проведено исследование влияния тренировок силовой направленности и тренировок для развития выносливости в утреннее и вечернее время на деятельность нервно-мышечной и кардиореспираторной систем и качество сна (Kuusmaa-Schildt et al., 2019).

Пятьдесят два здоровых молодых мужчины приняли участие в 24-х недельной комбинированной тренировочной программе развития силы и выносливости. Тренировки проводили в утренние или в вечерние часы, либо они отсутствовали (контрольная группа, участники которой поддерживали стабильный уровень двигательной активности, соответствовавший исходному, на протяжении всего времени исследований). До и после выполнения тренировочной программы оценивали силу, развиваемую при выполнении изометрического жима ногами, максимальное потребление кислорода, наличие нарушений сна, а также психологические показатели и показатели качества жизни. Сила изометрического жима ногами увеличилась в обеих тренировочных группах по сравнению с контролем, но более высокие показатели наблюдались в группе, которая занималась в вечерние часы (см. рисунок). Хотя максимальное потребление кислорода также увеличилось после выполнения тренировочной программы, различий между группами, которые занимались в разное время, не наблюдалось (см. рисунок). Ни в одной из групп участники не сообщали о нарушениях сна. С точки зрения организации дня, утро кажется наилучшим временем для регулярных занятий двигательной активностью, несмотря на связанные с этим трудности. Но поскольку это исследование показало положительное воздействие физических упражнений на деятельность нервно-мышечной и кардиореспираторной систем независимо от времени суток, следует самостоятельно выбирать время для тренировок, что дополнительно должно способствовать мотивации к систематическим занятиям двигательной активностью в течение продолжительного времени.



а Сила изометрического жима ногами



б Максимальное потребление кислорода

Улучшение показателей деятельности нервно-мышечной и кардиореспираторной систем под влиянием физической тренировки. (*а*) Сила изометрического жима ногами увеличилась в обеих тренировочных группах по сравнению с контролем, но больший прирост силы наблюдался в группе, занимавшейся в вечернее время. (*б*) Максимальное потребление кислорода также увеличилось после выполнения тренировочной программы по сравнению с контролем, однако различий между группами, тренировавшимися в разное время, не обнаружено.

Küüsmaa-Schildt, M., Liukkonen, J., Vuong, M.K., Nyman, K., Häkkinen, K., & Häkkinen, A. (2019). Effects of morning vs. evening combined strength and endurance training on physical performance, sleep and well-being. *Chronobiology International*, **36**(6), 811-825. https://doi.org/10.1080/07420528.2019.1592184

Кратность занятий

Кратность занятий в значительной степени зависит от задач интервальной тренировки. Спринтер мирового класса или бегун на средние дистанции могут заниматься 5—7 дней в неделю, хотя не каждое занятие может включать интервальную тренировку. Пловцы используют главным образом интервальную тренировку. Спортсменам в командных видах спорта следует использовать интервальную тренировку только как дополнение к общей тренировочной программе на 2—4 раза в неделю.

Непрерывная тренировка

Непрерывная тренировка предполагает непрерывную двигательную активность без интервалов отдыха. Интенсивность двигательной активности при этом может изменяться от низкой, в случае **тренировки на длинных дистанциях в медленном темпе**, до высокой при тренировке выносливости. Непрерывная тренировка обычно применяется для развития возможностей анаэробного гликолиза и окислительной системы энергообмена. При высокоинтенсивной непрерывной двигательной активности интенсивность нагрузки обычно составляет 85—95 % ЧССмакс спортсмена. Для пловцов и легкоатлетов этот уровень может соответствовать интенсивности соревновательной нагрузки или превышать ее. Такой темп двигательной активности вероятнее всего приближается к лактатному порогу спортсмена или даже превосходит его. Данные исследований однозначно показывают, что темп бега у спортсменов-марафонцев обычно очень близок к лактатному порогу.

Продолжительная тренировка в медленном темпе приобрела чрезвычайную популярность в 1960-х годах. Этот вид тренировки, предложенный в 1920 г. немецким врачом и тренером Эрнстом Ван Аакеном, представляет собой занятия низкоинтенсивной двигательной активностью (60—80 % $ЧСС_{макс}$), что примерно соответствует 50—75 % VO_2max. Главной целью является преодолеваемая дистанция, но не скорость. С применением этой методики бегуны на длинные дистанции могут пробегать 24—48 км в день и 161—322 км в неделю. Скорость бега при этом значительно ниже максимальной скорости бега спортсмена. Несмотря на снижение нагрузки на сердечно-сосудистую и дыхательную системы, бег на длинные дистанции может стать причиной травм из-за чрезмерной нагрузки на опорно-двигательный аппарат. Кроме того, спортсменам для развития скоростных и силовых способностей мышц ног необходимо регулярно тренироваться с интенсивностями нагрузки, приближающимися к соревновательным. Поэтому большинство спортсменов постоянно варьирует режим своих тренировочных занятий.

Продолжительная тренировка в медленном темпе, вероятно, наиболее популярная и безопасная форма тренировки аэробной выносливости для лиц, не занимающихся спортом, которые в оздоровительных целях стремятся приобрести определенную физическую форму и поддерживать ее. Более интенсивная двигательная активность, как и упражнения взрывного типа, обычно не рекомендована для пожилых людей с малоподвижным образом жизни. Продолжительная низкоинтенсивная тренировка также хорошо подходит спортсменам для поддержания аэробной выносливости как на протяжении сезона, так и после его завершения.

Фартлек, что на шведском языке означает буквально «игра со скоростью», или переменная тренировка — еще одна форма непрерывной двигательной активности с элементами интервальной тренировки. Этот вид тренировочных занятий был разработан в Швеции в 30-е годы XX ст. и используется преимущественно бегунами на длинные дистанции. Спортсмен по своему усмотрению изменяет скорость от бега в быстром темпе до бега трусцой. Это свободная форма тренировок, в которой главная цель — не дистанция и время, а получение удовольствия. Тренировочные занятия обычно проводят в загородной местности, изобилующей множеством подъемов и спусков. Многие тренеры используют фартлек как дополнение к высокоинтенсивным непрерывным тренировочным нагрузкам или интервальной тренировочной программе для внесения разнообразия в обычную программу занятий.

Интервальная круговая тренировка

Интервальная круговая тренировка, впервые использованная в скандинавских странах в 1960—1970-х годах, сочетает в себе интервальную и круговую тренировку. Круг может иметь протяженность от 3000 до 10000 м, со станциями, расположенными каждые 400—1600 м. Спортсмен перемещается между станциями бегом с различной скоростью, выбираемой по своему усмотрению, останавливаясь на каждой станции для выполнения упражнения на силу, гибкость или мышечную выносливость так же, как это происходит в случае обычной круговой тренировки, а затем переходит на следующую станцию. Трассы для такой тренировки обычно располагаются в парках или за городом, на пересеченной местности, поросшей деревьями. Такая форма тренировки способна принести пользу спортсменам практически во всех видах спорта, а кроме того, она обеспечивает разнообразие, нарушающее монотонный тренировочный режим.

Высокоинтенсивная интервальная тренировка (ВИИТ)

Традиционно в физиологии двигательной активности для повышения аэробной мощности рекомендуется один из трех тренировочных режимов: непрерывная тренировка средней или высокой интенсивности; низкоинтенсивная тренировка в медленном темпе большой продолжительности; или интервальная тренировка. Тем не менее все больше исследований показывают, что **высокоинтенсивная интервальная тренировка (ВИИТ)** — это эффективный способ стимулировать в организме множество изменений, обычно связанных с традиционными тренировками для развития выносливости.

Одной из первых программ ВИИТ была Табата-тренировка, которая включает короткие 20-секундные интервалы сверхмаксимальной (170 % от VO_2max) нагрузки с последующим 10-секундным отдыхом в 4–х минутном комплексе упражнений. В 1996 году доктор Табата опубликовал результаты исследования, показавшего, что после занятий по этой программе ВИИТ в течение всего 4 минут в день 4 раза в неделю у занимавшихся наблюдалось заметное улучшение аэробных и анаэробных возможностей, которое было более значительным по сравнению с лицами, выполнявшими классические упражнения для развития выносливости (70 % от VO_2max) в течение 60 минут в день [12]. Последующие исследования показали, что Табата и другие программы ВИИТ являются эффективным средством повышения аэробной и анаэробной выносливости, способствуют уменьшению жировой массы и улучшают состояние здоровья за относительно короткий период времени [11].

Модель ВИИТ с короткими интервалами аэробной нагрузки с субмаксимальной интенсивностью становится все более популярной среди соревнующихся спортсменов для развития как аэробной, так и анаэробной выносливости, благодаря имитации изменений интенсивности нагрузки, обычно происходящих на соревнованиях. Тем не менее программы ВИИТ способны вызывать столь же значительное улучшение физического состояния и лиц зрелого возраста, ведущих активный образ жизни. Хотя в исследовании Табата использовали сверхмаксимальную интенсивность нагрузки, более поздние исследования показали, что измененные варианты протокола 20 с работы / 10 секунд отдыха приводят к аналогичным изменениям в организме даже при использовании субмаксимальной интенсивности нагрузки в диапазоне от 80 до 95 % VO_2max. Такая интервальная тренировка с аэробной нагрузкой лучше подходит для населения в целом и ее часто используют в групповых занятиях фитнесом и индивидуальных тренировках.

Ученые из Университета МакМастера в Канаде изучили влияние тренировок с использованием коротких интервалов педалирования на велоэргометре с высокой интенсивностью, перемежающихся несколькими минутами отдыха или педалирования с низкой интенсивностью для восстановления [6]. Обычный режим тренировки основан на тесте Вингейта, который представляет собой педалирование на велоэргометре с максимальной скоростью в течение 30 с. В течение этого времени занимающиеся развивают мощность, в два-три раза превышающую развиваемую во время определения максимального поглощения кислорода. Высокая интенсивность определяется как нагрузка, которая в течение двух третей общей продолжительности упражнения превышает 85 % ЧССмакс или оценку 8 по 10-бальной шкале испытываемого усилия. Следовательно, в 30-минутном занятии не мене 20 минут двигательной активности должно выполняться с интенсивностью, превышающей целевой уровень, при этом продолжительность отдельных интервалов работы изменяется от 20 до 120 с. Занятия ВИИТ могут происходить на открытом воздухе (бег, езда на велосипеде, гребля, беговые лыжи), в помещении (тредмил, эллиптический тренажер, лестничный тренажер, велотренажер) или в условиях групповых занятий с использованием собственного веса или инвентаря (скамейки, гантели).

Высокоинтенсивная интервальная тренировка позволяет существенно увеличить максимальное потребление кислорода (VO_2max). Увеличение VO_2max у нетренированных людей, занимающихся ВИИТ, сопоставимо с таковым у занимающихся непрерывной тренировкой средней интенсивности, несмотря на существенно меньшую продолжительность занятий в первом случае. Механизмы увеличения VO_2max под влиянием аэробных тренировок средней интенсивности (например, увеличение объем крови, сердечного выброса и ударного объема) хорошо изучены и подробно описаны в этой главе. Однако хотя увеличение VO_2max под влиянием ВИИТ является установленным фактом, неизвестно, что именно обусловливает эти изменения. Согласно уравнению Фика, увеличение VO_2max зависит от увеличения сердечного выброса или артериовенозной разницы по кислороду (АВР-O_2). Тем не менее пока неясно, изменяются под влиянием ВИИТ оба эти показателя или только какой-либо один из них.

В 2017 году было проведено исследование функциональных изменений в сердечно-сосудистой системе после участия в 6-недельной программе ВИИТ у 71 здорового активного молодого человека [2]. Задачи этого исследования заключались в том, чтобы определить (1) механизмы, обусловливаю-

щие улучшение VO_2max под влиянием ВИИТ и (2) наиболее эффективный режим ВИИТ. Участников исследования разделили на четыре группы: одна занималась по программе интервальной тренировки спринт, вторая — по программе интервальных тренировок с большим объемом нагрузки, третья — по программе интервальных тренировок с периодизацией, а участники четвертой группы не тренировались, и ее использовали как контрольную. В течение первых 10 занятий все участники в группах занимались по одной программе ВИИТ, занятие которой включало 8—10 подходов по 60 с педалирования на велотренажере при нагрузке, равной 90—110 % максимальной мощности с интервалами отдыха равными 75 с. После этой начальной подготовки группы занимались в соответствии со своими программами тренировки до завершения исследования. Перед началом, в ходе исследования и после его завершения проводили измерение VO_2max, максимального сердечного выброса, ударного объема, ЧСС и артериовенозной разницы по кислороду (АВР–O_2) во время велоэргометрического теста с прогрессивным увеличением нагрузки. По сравнению с контрольной группой, у всех участников наблюдалось значительное увеличение VO_2max, при этом отличий в приросте этого показателя между группами, занимавшимися по разным программам, обнаружено не было. Во всех группах, тренировавшихся по программам ВИИТ, отмечено увеличение максимального сердечного выброса и систалического объема, однако ЧССмакс и АВР-O_2 не изменялись. Поскольку под воздействием ВИИТ происходило увеличение максимального сердечного выброса, а величина экстракции кислорода в тканях не изменялась, авторы исследования пришли к выводу, что увеличение VO_2max в данном случае происходит за счет улучшения доставки кислорода в результате увеличения кровотока, а не благодаря увеличению способности мышечной ткани извлекать кислород из крови.

Было доказано, что помимо увеличения VO_2max, занятия по программам ВИИТ вызывают в организме человека и другие положительные изме-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 10.3

Сравнение комбинированной программы силовой подготовки и программы занятий с штангой с гибким грифом

Комбинированная силовая тренировка — достаточно популярная программа силовой подготовки. Как следует из названия, она направлена на развитие силы и мощности одновременно и обычно включает плиометрические упражнения в сочетании тяжелоатлетическими упражнениями с субмаксимальной нагрузкой. Эти тренировочные программы очень популярны среди университетских тренеров по силовой и физической подготовке. В нескольких университетских программах подготовки игроков в американский футбол используют программы силовой подготовки, состоящие из упражнений с штангой с гибким грифом. Штанга с гибким грифом позволяет увеличивать нагрузку в определенных участках движения снаряда вверх, а затем обеспечивает максимальное ускорение движения в остальной части подъема. Это связано с тем, что при сгибании грифа штанги вниз, тяжелоатлету для движения штанги требуется создать усилие, превышающее вес штанги.

Принимая во внимание отсутствие каких-либо данных об эффективности программы тренировок с использованием штанги с гибким грифом, было проведено ее сравнение с комбинированной программой силовой подготовки (скоростные подъемы и плиометрические упражнения) у игроков университетских команд по американскому футболу (Caterisano et al., 2018). Обе группы выполняли одинаковые упражнения 4 раза в неделю по программе раздельной тренировки с чередованием групп мышц. Перед началом и после завершения 5-недельной программы тренировок проводили оценку показателей физической подготовленности спортсменов в прыжках в высоту, прыжках в длину, метании набивного мяча и в лестничном тесте Маргария-Каламен, применяющемся для оценки мышечной мощности. После завершения тренировочной программы в обеих группах обнаружено улучшение результатов в прыжках в высоту и броске набивного мяча, при этом не удалось выявить различий между группами, тренировавшимися по разным программам. Показатели прыжков в длину улучшились только у спортсменов из группы, выполнявшей упражнения со штангой с гибким грифом. В обеих группах произошло улучшение показателей мощности в лестничном тесте, при этом оно было более существенным в группе, тренировавшейся со штангой с гибким грифом. Таким образом, это исследование показывает, что обе программы силовой подготовки могут быть использованы для развития силовых показателей, но упражнения со штангой с гибким грифом более эффективны для развития силы мышц нижней части тела и повышения работоспособности.

Caterisano, A., Hutchison, R., Parker, C., James, S. & Opskar, S. (2018). Improved functional power over a 5-week period: Comparison of combined weight training to flexible barbell training. *Journal of Strength and Conditioning Research*, **32**(8), 2109-2115. https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000002652

нения. Подобно программам непрерывной аэробной тренировки, ВИИТ улучшает регуляцию уровня глюкозы и чувствительность к инсулину, особенно у людей с диабетом 2 типа или с риском его развития. Также было показано, что под влиянием ВИИТ улучшается функция эндотелия сосудов, которая является показателем здоровья кровеносных сосудов. В целом, результаты исследований показали, что занятия по программам ВИИТ могут быть более эффективным средством воздействия на обмен веществ и сердечно-сосудистую систему, чем непрерывные тренировки большой продолжительности [10].

ВИИТ для подготовки спортсменов

Могут ли занятия по программам ВИИТ принести пользу лицам с высоким уровнем физической подготовленности и спортсменам в видах спорта, требующих выносливости. У людей с малоподвижным образом жизни физические упражнения влияют как на функцию сердечно-сосудистой системы, так и на аэробные возможности мышечной ткани, следствием чего является увеличение VO_2max. Напротив, у лиц с хорошей физической подготовкой для увеличения VO2max и работоспособности часто необходимо повысить интенсивность упражнений до уровня VO2max или превышающего его.

Появляется все больше данных в подтверждение того, что включение ВИИТ в традиционную программу аэробной тренировки, которая сама по себе характеризуется большим объемом нагрузок, позволяет еще больше повысить работоспособность [5]. Например, после замены 15 % своей обычной тренировочной программы на ВИИТ группа хорошо тренированных велосипедистов улучшила показатели пиковой мощности и скорости в гонке на 4 км. Такое улучшение было отмечено всего после шести занятий ВИИТ, проведенных в течение 4-недельного периода.

В другой работе для изучения влияния 7-недельной программы ВИИТ на показатели выносливости, функции сердечно-сосудистой системы и общего физического состояния в группе лиц с высоким уровнем физической подготовленности использовали разновидность ВИИТ, основанную на использовании принципа 10—20—30 (5-минутные интервалы с чередованием движения с низкой скоростью в течение 30 с, средней скоростью в течение 20 с и близкой к максимальной скоростью в течение 10 с) [7]. У спортсменов, участвовавших в тренировочной программе ВИИТ, значения VO_2max увеличились на 4 %. Кроме того, они улучшили свои результаты в беге на 1500 м и 5 км, несмотря на уменьшение общего времени тренировочных занятий на ~50 %. У них также наблюдалось значительное уменьшение содержания общего холестерина в крови и изменение содержания его фракций, а также снижение артериального давления в состоянии покоя. Эти результаты свидетельствуют о том, что занятия по программе высокоинтенсивной интервальной тренировки позволяют улучшить показатели VO_2max, физической работоспособности и функции сердечно-сосудистой системы у лиц с высоким уровнем физической подготовленности. Та же группа исследователей ранее показала увеличение количества мембранных транспортных белков, а также изменение активности окислительных ферментов в периферических мышцах тренированных спортсменов, занимавшихся по программам ВИИТ [9].

Для спортсменов с напряженным графиком дня занятия по программе ВИИТ являются легкодоступным и эффективным средством улучшения состояния сердечно-сосудистой системы, а также повышения спортивных результатов. Они также могут быть полезны спортсменам, которым требуется сократить продолжительность или объем тренировочных занятий перед соревнованиями, при этом поддерживая на прежнем уровне или улучшая показатели VO_2max и физической работоспособности.

В соответствии с предложенными в одной из работ рекомендациями для спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости, 75 % общего тренировочного объема должны составлять непрерывная двигательная активность низкой интенсивности, а 10—15 % — высокоинтенсивная интервальная тренировка [5]. Хотя каждый подход в занятиях по методике ВИИТ представляет собой анаэробную активность, по своему общему воздействию на организм они подобны тренировкам на развитие выносливости, но при этом характеризуются меньшей продолжительностью и объемом тренировочной нагрузки. При сравнении ВИИТ с традиционными непрерывными тренировками на развитие выносливости с существенно более высоким общим объемом тренировочной нагрузки было показано отсутствие существенных отличий в изменениях VO_2max и показателей аэробного метаболизма на клеточном уровне у нетренированных людей. В то же время такие отличия были обнаружены у спортсменов с высоким уровнем физической подготовленности. Эти адаптационные изменения обсуждаются более подробно в главе 12.

Применение высокоинтенсивной интервальной тренировки в игровых видах спорта

Методика спортивной подготовки во многом определяется принципом специфичности тренировочного воздействия. Тем не менее планирование тре-

нировочной программы, которая обеспечивала бы преимущества в конкретных видах спорта, позволяя при этом сохранить общие скоростные способности, физическую подготовленность и спортивные навыки без возникновения признаков перетренированности, часто является сложной задачей. Использование ВИИТ в сочетании с традиционными программами развития выносливости получило распространение благодаря своей способности повышать спортивные результаты в некоторых видах спорта [7, 9], однако большинство исследований воздействия ВИИТ проводили на спортсменах в индивидуальных видах спорта, таких как бег и велоспорт, а не на спортсменах в игровых видах спорта.

Было проведено исследование влияния тренировок по программе ВИИТ продолжительностью 5 недель на спортивные показатели высококвалифицированных футболистов. Датские игроки второго дивизиона Дании в среднем проводили 2,7 тренировки в неделю продолжительностью по 3,6 часа и играли один матч в неделю. Программа ВИИТ, состоявшая из упражнений без мяча, включала выполнение 6—9 интервалов нагрузки продолжительностью 30 секунд в неделю с интенсивностью 90—95 % VO_2max. Количество выполняемых интервалов ВИИТ увеличивалось каждую неделю. Спортивные показатели оценивали по результатам бега на короткую дистанцию, теста для определения ловкости и челночного бега на 20 м с постепенно увеличивающейся скоростью. После занятий футболистов по программе ВИИТ у них наблюдалось улучшение результатов в челночном беге на 11 %, результаты в спринте и тесте на ловкость не изменились. Интересно, что хотя изменений VO_2max у спортсменов после занятий ВИИТ не наблюдали, было обнаружено снижение VO_2 во время бега с постоянной скоростью 10 км/ч, что свидетельствует о произошедшем улучшении экономичности бега [8].

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Тренировочные программы для развития аэробных и анаэробных возможностей предназначены для увеличения производительности трех систем энергетического обмена: системы АТФ—КрФ, анаэробного гликолиза и окислительной системы.
- Интервальная тренировка заключается в повторяющемся чередовании периодов физической нагрузки средней и высокой интенсивности с периодами отдыха или низкоинтенсивной двигательной активности. В случае короткой продолжительности интервалов нагрузки обычно используют высокоинтенсивную двигательную активность и большое количество повторений, в сочетании с непродолжительным периодом восстановления. В случае длинных интервалов нагрузки ситуация обстоит прямо противоположным образом.
- Интенсивность двигательной активности в интервале нагрузки и скорость восстановления можно контролировать с помощью датчика ЧСС.
- Интервальная тренировка пригодна для использования во всех видах спорта. Продолжительность и интенсивность интервалов нагрузки можно изменять в зависимости от потребностей вида спорта.
- Непрерывная тренировка не предполагает перерывов для отдыха, а интенсивность тренировочной нагрузки может варьировать от низкой в случае продолжительной тренировки в медленном темпе до высокой. Продолжительная низкоинтенсивная тренировка очень популярна как средство общей физической подготовки.
- Фартлек или переменная тренировка — эффективное средство для восстановления организма после нескольких и более дней интенсивной тренировки.
- Интервальная круговая тренировка сочетает в себе интервальную и круговую тренировку в одном занятии.
- Высокоинтенсивная интервальная тренировка — это эффективный способ стимуляции множества изменений в организме, которые обычно связаны с традиционными тренировками для развития выносливости. Помимо того, что эта программа требует меньше времени для тренировочных занятий, она может быть использована для обеспечения разнообразия тренировок.
- Было установлено, что высокоинтенсивная интервальная тренировка повышает физическую работоспособность лиц с высоким уровнем физической работоспособности, в том числе спортсменов в игровых видах спорта, таких как футбол.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы рассмотрели основные принципы тренировки и терминологию, используемую для описания этих принципов. Мы изучили основные составляющие результативной силовой тренировки, а также тренировочных программ для развития аэробной и анаэробной мощности. Наличие такой основы позволяет нам перейти к рассмотрению адаптаций организма к различным видам тренировочных программ. В следующей главе мы узнаем об изменениях в организме, происходящих под влиянием регулярных занятий силовой подготовки.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

1 повторный максимум (1ПМ)
анаэробная мощность
аэробная мощность
высокоинтенсивная интервальная тренировка (ВИИТ)
изокинетические упражнения
изометрические упражнения
интервальная круговая тренировка
интервальная тренировка
мощность
мышечная выносливость
непрерывная тренировка
плиометрические упражнения
принцип индивидуальности
принцип обратимости
принцип периодизации
принцип прогрессивной сверхнагрузки
принцип специфичности
принцип чередования нагрузки
продолжительная низкоинтенсивная тренировка
свободные веса
сила
статические силовые упражнения
упражнения с переменной нагрузкой
Фартлек
эксцентрические упражнения
электростимуляция

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Дайте определение понятиям сила, мощность и мышечная выносливость и опишите различия между ними. Расскажите о взаимосвязи каждого из этих качеств со спортивной работоспособностью.
2. Дайте определение аэробной и анаэробной мощности. Как эти качества связаны со спортивной работоспособностью?
3. Опишите принципы индивидуальности, специфичности, обратимости, прогрессивной сверхнагрузки и варьирования нагрузки, приведите примеры их использования в тренировочных программах.
4. Какие факторы необходимо учитывать при планировании программы силовой подготовки?
5. Какой диапазон величины сопротивления и количества повторений следует использовать при планировании тренировочной программы силовой подготовки? ... мышечной выносливости? ... мощности? ... увеличения мышечной массы?
6. Опишите основные виды силовой тренировки и объясните достоинства и недостатки каждого из них?
7. Какая тренировочная программа будет наиболее эффективной для подготовки спринтеров? ... марафонцев? ... игроков в американский футбол?
8. Какие преимущества имеют групповые занятия по сравнению с индивидуальными?
9. Опишите различные виды программ интервальной и непрерывной тренировки, обсудите достоинства и недостатки каждой из них. Назовите виды спорта или дисциплины, в которых их эффективность с точки зрения подготовки спортсменов будет наибольшей.
10. Было установлено, что высокоинтенсивная интервальная тренировка стимулирует положительные изменения в организме, результатом которых является повышение физической работоспособности. Опишите эти физиологические изменения подробнее.

ГЛАВА 11

АДАПТАЦИЯ ОРГАНИЗМА К СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКЕ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Силовая тренировка и изменения в мышечной системе
Механизмы увеличения мышечной силы
- Нервный контроль и увеличение мышечной силы
- Увеличение мышечной массы
- Суммарный эффект нервной активации и гипертрофии мышечных волокон
- Атрофия мышц и уменьшение мышечной силы в результате снижения уровня двигательной активности
- Изменения типа мышечных волокон

Влияние диеты на результативность силовой тренировки
- Рекомендации в отношении потребления белка

Молекулярные механизмы увеличения синтеза белка
- Силовая подготовка особых категорий населения
- Силовая подготовка пожилых людей
- Силовая подготовка детей и подростков
- Силовая подготовка спортсменов

В заключение

Мало кто из любителей спорта слышал о Джиме Брэдфорде, когда он умер 13 сентября 2013 года в возрасте 84 лет. Брэдфорд, афроамериканец, провел большую часть своей жизни за незаметной работой в глубине Библиотеки Конгресса в качестве библиотекаря и переплетчика. Брэдфорд выиграл серебряные медали по тяжелой атлетике в тяжелом весе на Олимпиаде 1952 года в Хельсинки и еще раз на Играх 1960 года в Риме. Несмотря на это, в те десятилетия о нем почти никто не знал в его родном городе Вашингтоне, не говоря уже о стране. Хотя это трудно представить в современном мире профессионального спорта, но Брэдфорду для участия в Олимпийских играх пришлось взять неоплачиваемый отпуск в Библиотеке Конгресса. «Я просто вернулся к своей работе, и на этом все закончилось. Тогда такое было в порядке вещей» [2].

В старшей школе Брэдфорд был толстяком и стал заниматься силовой тренировкой после чтения вдохновляющих историй в журнале, посвященном тяжелой атлетике. Он начал с упражнений с гантелями в своей спальне на втором этаже, а затем по просьбе родителей перенес свои тренировки в ближайший тренажерный зал. Там он разработал уникальный стиль подъема — в стойке ноги вместе, и сгибая спину в момент подъема штанги над головой — из-за простой боязни уронить снаряд, поцарапать пол и быть выгнанным из зала! [2].

Любые регулярные занятия двигательной активностью в течение длительного времени вызывают в нервно-мышечной системе различные адаптационные изменения. Степень этих адаптаций зависит от направленности тренировочной программы. Аэробная тренировка, например бег трусцой или плавание, слабо влияет на величину мышечной силы и мощности, основным стимулом для возникновения нервно-мышечных адаптаций является силовая подготовка.

Когда-то считалось, что силовая тренировка пригодна только для подготовки спортсменов, занимающихся тяжелой атлетикой, дисциплинами легкой атлетики, требующими силовых качеств, а также борьбой и боксом. Женщины обычно избегали занятий силовой тренировки из-за боязни приобрести излишне мужественный вид! Однако в 1960-х — начале 1970-х годов тренеры и исследователи обнаружили, что тренировка силы и мощности способна принести пользу спортсменам практически в любых видах спорта, а кроме того, и женщинам в не меньшей степени, чем мужчинам. И наконец, в конце 1980-х — начале 1990-х годов специалисты по оздоровительной физической культуре признали важную роль силовой подготовки для поддержания здоровья и физического состояния в целом, а также физической реабилитации больных людей.

Сегодня тренировка силы и мощности является важным компонентом тренировочных программ большинства спортсменов, в том числе и женщин. Такое изменение в отношении к силовой подготовке во многом обусловлено исследованиями, показавшими ее положительное влияние на физическую работоспособность, а также совершенствованием методики тренировки и связанного с ней оборудования. В настоящее время силовая подготовка стала также важным элементом программ двигательной активности оздоровительной направленности.

Силовая тренировка и изменения в мышечной системе

На протяжении всей этой книги мы можем видеть, насколько важно состояние мышечной системы для спортивной работоспособности, а также для состояния здоровья в целом. Как человек становится сильнее и как он развивает мышечную мощность и выносливость? Для поддержания состояния мышечной системы достаточно активного образа жизни, однако для увеличения силы, мощности и выносливости необходимы программы силовой подготовки. В этом разделе мы коротко рассмотрим изменения, происходящие в организме человека под влиянием силовой подготовки. Основное внимание здесь уделено силе, поскольку мышечная мощность и выносливость будут рассмотрены в этой книге позднее.

Нейромышечная система является одной из наиболее чувствительных к физической тренировке. Программы силовой тренировки способны существенно увеличить мышечную силу. В течение 3—6 месяцев можно добиться увеличения показателей мышечной силы на 25—100 %, а иногда и более. Однако, эти относительные показатели роста мышечной силы могут вводить в заблуждение. Большинство участников таких исследований влияния силовой тренировки никогда ранее не занимались поднятием тяжестей или другими силовыми упражнениями. Поэтому первоначальное увеличение мышечной силы является результатом обучения правильной технике приложения усилия и осуществления движений с максимальным усилием, например при поднимании штанги от груди до полного выпрямления рук из положения лежа. Овладение правильной техникой выполнения упражнений способно обеспечить до 50 % общего увеличения силы.

Мышцы очень пластичны, и потому под влиянием силовой тренировки их размер и сила могут увеличиваться, а при отсутствие физической нагрузки, они соответственно уменьшаются. В оставшейся части этой главы подробно рассказано о физиологических изменениях в организме, которые обеспечивают увеличение мышечной силы.

Механизмы увеличения мышечной силы

Многие годы считалось, что увеличение мышечной силы непосредственно связано с увеличением размера мышц (**гипертрофией**). Это предположение было логичным, поскольку у людей, регулярно занимавшихся силовой тренировкой, как правило была выраженная оформленная мускулатура. Кроме того, мышцы конечности, обездвиженной вследствие наложения гипсовой повязки на несколько недель или месяцев, почти сразу же начинают уменьшаться в объеме (**атрофия**) и терять силу. Увеличение размера мышц обычно сопровождается увеличением силы, а уменьшение их размера коррелирует с утратой силы. Поэтому, кажется вполне обоснованным предположение о существовании прямой причинно-следственной связи между размером мышц и их силой. И все же, несмотря на существование такой связи, сила мышц зависит не только от их размера.

Это вовсе не означает, что размер мышц не имеет значения для максимальных силовых возможностей мышцы. Способность создавать силу зависит от количества поперечных мостиков, формирующихся внутри саркомеров, которое, в свою очередь, зависит от количества молекул актина и миозина. Размер мышц исключительно важен, о чем свидетельствуют рекорды мира в тяжелой атлетике среди мужчин и женщин, при-

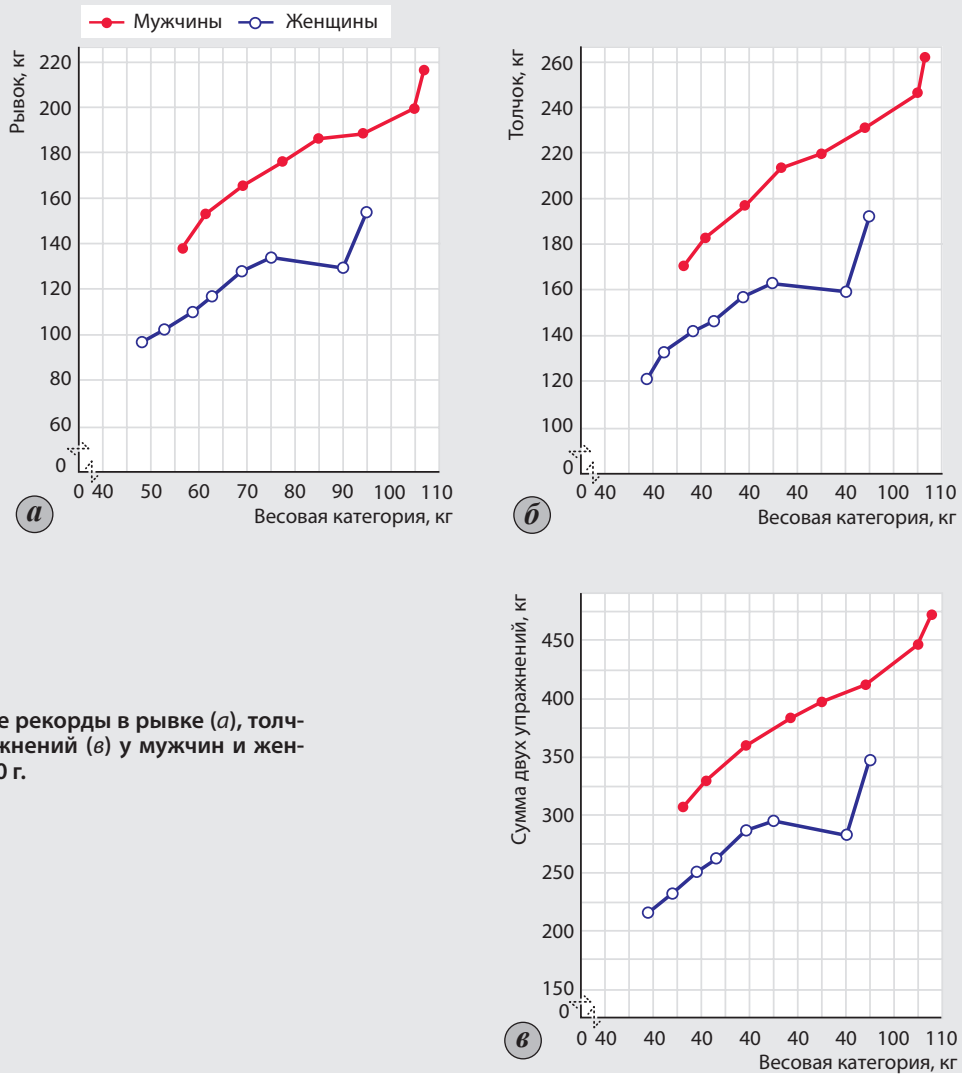


РИСУНОК 11.1 — Мировые рекорды в рывке (*а*), толчке (*б*) и сумме двух упражнений (*в*) у мужчин и женщин по состоянию на 2020 г.

веденные на рис. 11.1. По мере возрастания весовых категорий (и, следовательно, увеличения мышечной массы спортсменов) увеличиваются показатели рекордов в общей сумме поднятой массы. Тем не менее механизмы увеличения силы чрезвычайно сложны и пока еще полностью не изучены. Чем же тогда объясняется увеличение силы в результате тренировок? Прежде всего, рассмотрим экспериментальные данные, свидетельствующие об изменениях механизмов нервного контроля мышечного сокращения, происходящих под влиянием силовой тренировки и обеспечивающие увеличение развиваемой мышцей силы.

Нервный контроль и увеличение мышечной силы

Важным компонентом увеличения мышечной силы под влиянием силовой тренировки, особенно на начальном этапе подготовки, являются изменения механизмов нервного контроля мышечного сокращения. Были получены убедительные подтверждения того, что увеличение силы может происходить без изменений в строении мышцы, но невозможно без изменений механизмов нервно-мышечного контроля [5]. Таким образом, сила является свойством не только мышцы самой по себе, но нейромоторной системы в целом. Активация двигательных единиц, частота возбуждения двигательных нервов и другие параметры нервной системы не менее важны для увеличения мышечной силы. Ослабление торможения нервной системы также может играть свою роль. Все эти факторы, связанные с деятельностью нервной системы, позволяют хорошо объяснить большинство случаев (если не все) увеличения мышечной силы в отсутствие гипертрофии, равно как случаи проявления сверхчеловеческой силы.

Синхронизация и активация дополнительных двигательных единиц

Для сокращения двигательных единиц характерна асинхронность, они не активируются все одновременно. Их контролирует большое количество разных нейронов, способных передавать возбуждающие или тормозящие импульсы (см. главу 3). Сокращение или расслабление мышечных волокон зависит от суммации различных нервных импульсов, одновременно получаемых двигательной единицей. Активация двигательной единицы и сокращение входящих в ее состав мышечных волокон происходит, только если поступающие импульсы превышают по величине тормозящие импульсы и достигается порог возбуждения.

Увеличение силы может происходить вследствие изменений в соединениях между мотонейронами, расположенными в спинном мозге, что обеспечивает увеличение синхронности активации двигательных единиц. Увеличение синхронности возбуждения означает увеличение количества двигательных единиц, сокращающихся одновременно, что в итоге должно приводить к увеличению силы, создаваемой мышцей. Существуют убедительные доказательства увеличения синхронности активации двигательных единиц в результате силовой тренировки, однако попрежнему неясно, способна ли синхронизация активации двигательных единиц увеличить силу сокращения. Очевидно, что синхронизация должна увеличивать скорость развития усилия и способность развивать постоянное усилие [6].

Увеличение частоты возбуждения двигательных единиц

Увеличение нервной стимуляции α-моторных нейронов также способно повысить частоту стимуляции иннервируемых двигательных единиц. Вспомним из главы 1, что при увеличении частоты стимуляции двигательной единицы, мышца в конце концов переходит в состояние тетануса, создавая максимальное усилие, на которое способно это мышечное волокно или двигательная единица (см. рис. 1.14). Данные, свидетельствующие об увеличении частоты стимуляции в результате силовой тренировки, ограничены. Особенно эффективными средствами увеличения частоты возбуждения являются быстрые движения или упражнения баллистического типа.

Увеличение нервной стимуляции

Нервная стимуляция представляет собой сочетание активации двигательных единиц и их частотного кодирования. Нервная стимуляция начинается в центральной нервной системе и передается к мышечным волокнам через периферические нервы. Электромиография (ЭМГ) представляет собой способ измерения общей активности нерва и мышцы с использованием поверхностных электродов, располагающихся над мышцами, и, следовательно, позволяет исследовать нервное возбуждение.

Альтернативное объяснение возрастания силы без увеличения мышечной массы заключается в увеличении количества двигательных единиц, вовлекаемых в выполнение работы, независимо от степени синхронности их действия. Такое изменение характера активации может быть следствием увеличения нервной стимуляции α-моторных нейронов при максимальном сокращении. Тренированные мышцы создают субмаксимальное усилие определенной величины при пониженном уровне нервного возбуждения, регистрируемого с помощью ЭМГ, что предполагает более эффективный характер активации двигательных единиц. Увеличение нервной стимуляции может сопровождаться увеличением частоты возбуждения двигательных единиц (частотное кодирование) или ослаблением тормозящих импульсов, что обеспечивает увеличение количества активируемых двигательных единиц либо частоты их активации. Было так же показано, что под влиянием силовой подготовки может происходить усиление максимальной нервной стимуляции.

Аутогенное торможение

Чтобы не позволить мышцам создавать усилие, превышающее механические возможности скелета и соединительных тканей, в нервно-мышечной системе существуют системы торможения, в частности нервно-сухожильные веретена. Такой контроль получил название **аутогенного торможения**. Однако в экстремальных ситуациях, когда человек иногда создает очень большое усилие, в этих образованиях возникают значительные повреждения, что говорит о преодолении защитных тормозных механизмов.

Функция нервно-сухожильного веретена рассматривается в главе 3. Когда растяжение (напряжение) мышечных сухожилий и структур внутренней соединительной ткани превышает порог чувствительности нервно-сухожильного веретена, мотонейроны данной мышцы подавляются, т.е. происходит аутогенное торможение. Тормозящие (ингибирующие) импульсы возникают и распространяются из ретикулярной субстанции в стволе мозга, а также из коры головного мозга.

Под влиянием силовой тренировки тормозящие импульсы могут постепенно ослабляться, благодаря чему мышцы развивают бóльшую силу. Таким образом, силу можно увеличить благодаря снижению торможения мотонейронов. Эта гипотеза весьма привлекательна, поскольку хотя бы частично объясняет проявление сверхчеловеческих усилий и увеличение силы при отсутствии гипертрофии мышц.

Другие факторы, связанные с нервно-мышечным контролем

Наряду с усилением активации двигательных единиц и снижением тормозящего действия нервной системы, в увеличение силы под влиянием силовой тренировки могут вносить свой вклад и другие факторы, связанные с нервной регуляцией. Один из них связан с совместной активацией (коактивацией) мышц-агонистов и антагонистов. Мышцы-агонисты — это основные движители, а мышцы-антагонисты действуют в противоположном направлении. Например, в случае концентрического сокращения мышц-сгибателей предплечья бицепс — это основной агонист, а трицепс — антагонист. Если сила сокращения обеих этих мышц примерно равна, то движения руки не происходит. Поэтому для увеличения силы, создаваемой агонистом необходимо свести к минимуму степень коактивации. Уменьшение коактивации частично позволяет объяснить увеличение силы под влиянием изменений нервного контроля, однако его вклад, вероятнее всего, невелик.

В дополнение ко всему вышеперечисленному, отмечены изменения в морфологии нервно-мышечных соединений, наблюдающиеся при увеличении или уменьшении уровня двигательной активности, которые могут непосредственно влиять на способность мышцы развивать усилие.

Увеличение мышечной массы

Как происходит увеличение мышечной массы? Существует два типа гипертрофии: кратковременная и долговременная. **Кратковременная гипертрофия** представляет собой увеличение объема мышцы, наблюдаемое во время занятия физическими упражнениями и сразу после него. Это происходит, главным образом вследствие накопления жидкости, поступающей из плазмы крови, (отека) в интерстициальном (межуточном) и внутриклеточном пространстве мышцы. Кратковременная гипертрофия, как видно из ее названия, длится недолго. Жидкость возвращается в кровь в течение нескольких часов после физической нагрузки.

Долговременная гипертрофия представляет собой увеличение объема мышцы под влиянием регулярных силовых тренировок в течение длительного времени. Она отражает структурные изменения в мышце, обусловленные увеличением размера уже существующих мышечных волокон (**гипертрофия мышечных волокон**) или их количества (**гиперплазия мышечных волокон**). Попытки объяснить причину этого явления достаточно противоречивы. Тем не менее установлено, что эксцентрические сокращения при выполнении упражнений имеют важное значение для достижения наибольшего увеличения площади поперечного сечения мышечных волокон. Данные ряда исследований показывают более значительную гипертрофию и большее увеличение силы под влиянием выполнения только эксцентрических упражнений по сравнению с концентрическими упражнениями или сочетанием концентрических и эксцентрических упражнений. Кроме того, выполнение эксцентрических упражнений с большой скоростью позволяет добиться большего прироста мышечной массы и силы по сравнению с их выполнением с медленной скоростью [19]. Такое увеличение прироста мышечной массы и силы очевидно связано с разрушением Z-линий саркомеров, которое первоначально рассматривалось как повреждение мышечной ткани, но в данное время считается признаком перестройки белковых структур [19]. Таким образом, использование для тренировки только концентрических упражнений может ограничить возможности увеличения мышечной массы и силы.

Интенсивность тренировочной нагрузки и увеличение мышечной массы

Традиционные методики силовой подготовки исходят из представлений о том, что для достижения существенного увеличения размера мышц необходима интенсивность нагрузки 60—85 % 1ПМ или выше.

Однако недавние исследования показали, что упражнения с низкой интенсивностью нагрузки <50 % 1ПМ также могут вызывать увеличение размера мышц, сопоставимое с наблюдаемым при высокой интенсивности нагрузки, при условии, что они выполняются до возникновения мышечного утомления [17]. В соответствии с высказанными предположениями, выполнение упражнений с небольшой нагрузкой до возникновения утомления приводит к возникновению метаболических сигналов, стимулирующих максимальную активацию мышечных волокон.

Существует ли в силовой тренировке минимальная интенсивность нагрузки, которая вызывает гипертрофию мышц при условии, что силовые упражнения выполняются до отказа? Сообщается, что при интенсивности нагрузки в диапазоне 30—90 % 1ПМ практически не наблюдается стимуляции синтеза мышечных белков, мышечной гипертрофии и увеличения силы у начинающих занимающихся [3]. Тренировочные программы с большим количеством повторений и небольшой нагрузкой, а также с малым количеством повторений и большой нагрузкой сопровождались одинаковым увеличением мышечной массы, если силовые упражнения выполнялись до отказа. Увеличение сухой массы тела как косвенного показателя мышечной массы и площади поперечного сечения мышечных волокон как прямого показателя площади мышц наблюдалось в обеих группах без существенных различий между ними. Отмечалось значительное увеличение

силы 1ПМ в упражнениях жим ногами, разгибание коленей и жим от плеч, снова без различий между группами. Эти эффекты, по-видимому, не зависят от уровня физической подготовленности, поскольку подобные изменения наблюдались также у мужчин, ранее занимавшихся силовой подготовкой [16].

Далее мы рассмотрим еще два механизма увеличения мышечного объема под влиянием силовой тренировки: гипертрофию и гиперплазию мышечных волокон.

Гипертрофия мышечных волокон

Первые исследования показали, что количество мышечных волокон в каждой мышце устанавливается при рождении или вскоре после него и остается неизменным на протяжении жизни человека. Если это действительно так, то единственным механизмом гипертрофии мышцы является гипертрофия отдельных мышечных волокон. Гипертрофия мышечных волокон может происходить за счет:

- увеличения количества миофибрилл;
- увеличения числа актиновых и миозиновых филаментов;
- увеличения объема саркоплазмы;
- увеличением объема соединительной ткани;
- любым сочетанием приведенных факторов.

Как показывают микрофотографии на рис. 11.2, интенсивные силовые тренировки способны вызывать значительное увеличение площади поперечного сечения мышечных волокон. Следует отметить, что подобное значительное увеличение мышечных волокон наблюдается далеко не во всех случаях мышечной гипертрофии.

В рассматриваемом примере гипертрофия мышечных волокон, очевидно, обусловлена увеличением количества миофибрилл, а также актиновых и миозиновых филаментов, благодаря чему увеличивается и число поперечных мостиков, способных создавать усилие при максимальных сокращениях. Размер существующих миофибрилл не меняется. Увеличение площади поперечного сечения мышцы происходит в результате добавления новых саркомеров, располагающихся параллельно друг другу.

Гипертрофия индивидуальных мышечных волокон под влиянием силовой тренировки, по-видимому, является результатом суммарного увеличения белкового синтеза в мышечных клетках. Содержание белка в мышце находится в состоянии динамического равновесия, обусловленного соотношением интенсивности процессов синтеза и распада белковых молекул. Скорость этих процессов, в свою очередь, определяется потребностями организма. Во время двигательной активности интенсивность белкового синтеза снижается, а скорость распада белка возрастает. После завершения физической нагрузки, несмотря на продолжающийся распад, синтез белка увеличивается в три-пять раз, что приводит существенному преобладанию синтезу белка мышечных волокон: миозина и актина. После одного тренировочного занятия силовыми упражнениями повышенный уровень образования белка может сохраняться до 24 часов.

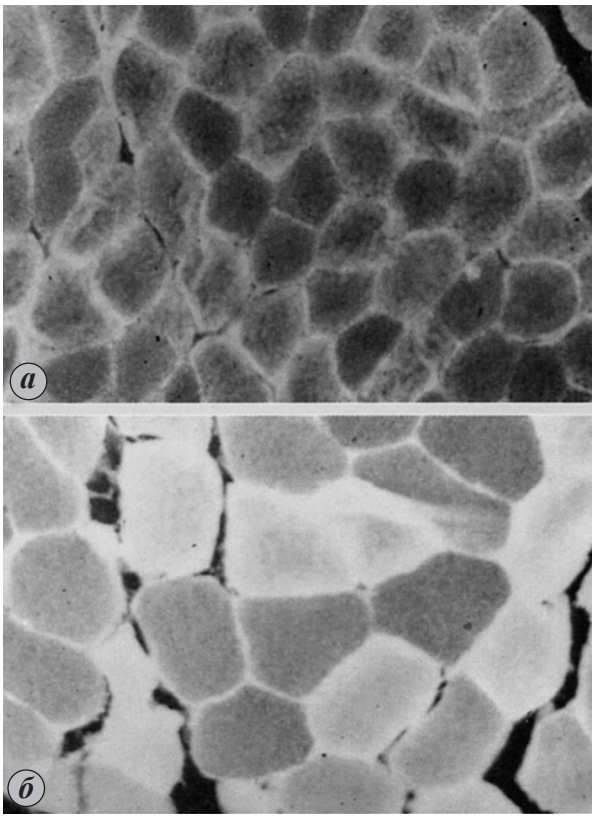


РИСУНОК 11.2 — Микроскопическое изображение поперечного среза образца мышечной ткани из ноги мужчины, который не занимался двигательной активностью в течение 2 лет до начала тренировочных занятий, до (*а*) и после (*б*) выполнения 6-месячной тренировочной программы динамических силовых упражнений. Обратите внимание на значительное увеличение размера мышечных волокон (гипертрофию) после выполнения программы

Гормоны и гипертрофия мышц

В физиологии мышечной ткани преобладает точка зрения, в соответствии с которой гормональные изменения, происходящие в результате занятий силовыми упражнениями, способствуют увеличению мышечной массы, что, в свою очередь, приводит к увеличению мышечной силы. В число гормонов, которые обычно связывают с такими изменениями, входят анаболические гормоны тестостерон, соматотропный гормон (СТГ) и инсулиноподобный фактор роста 1 (ИФР-1).

Считают, что описанные выше изменения, хотя бы частично, обусловлены влиянием тестостерона, одна из функций которого заключается в обеспечении роста мышечной ткани. Тестостерон — это стероидный гормон, который является одним из основных регуляторов анаболизма, поэтому у мужчин, начиная с момента полового созревания, наблюдается более выраженное увеличение размера мышц по сравнению с женщинами, что в значительной степени обусловлено 10-кратным увеличением выработки тестостерона. Более того, установлено, что применение анаболических стероидов в больших дозах в сочетании с силовой тренировкой приводит к существенному увеличению мышечной массы и силы (см. главу 18).

Несмотря на то что после занятия силовыми упражнениями происходит временное увеличение концентрации этих гормонов, экспериментально было показано, что оно не является необходимым для увеличения мышечной массы или силы [18]. Исследователи из Университета МакМастера провели серию исследований, направленных на выяснение связи между повышением уровня тестостерона, СТГ и ИФР-1, обусловленным физическими упражнениями, и увеличением количества мышечных белков и размера мышц (анаболические процессы). Они исследовали изменения, происходящие в мышцах-сгибателях локтя при (1) низких концентрациях гормонов при выполнении упражнений с участием ограниченного объема мышц, заключающихся в изолированных сгибаниях рук, и (2) высоких концентрациях гормонов в крови при выполнении интенсивных упражнений с участием мышц нижней части тела в сочетании со сгибаниями рук [26, 27, 28]. При низких концентрациях гормонов в крови после занятия физическими упражнениями происходило повышение синтеза белка миофибрилл, а также после периода тренировок наблюдалось увеличение силы и гипертрофия мышц, хотя концентрации тестостерона, СТГ и ИФР-1 оставались близкими к исходным уровням. Это означает, что повышение уровня этих гормонов после силовой тренировки не является необходимым условием для стимуляции анаболических процессов в мышцах. Более того, в случае, когда после тренировки концентрация этих гормонов повышалась, дальнейшего усиления синтеза белка миофибрилл или увеличения силы и гипертрофии после периода тренировок не происходило.

В дополнение к этим исследованиям было проведено сравнение изменений в организме мужчин и женщин, вызванных силовой тренировкой. У женщин изменения уровня тестостерона после выполнения силовых упражнений были в 45 раз меньше по сравнению с мужчинами, даже с учетом того, что исходная концентрация тестостерона у них была в 20 раз ниже. Несмотря на значительно меньшее увеличение концентрации тестостерона после тренировочного занятия, у женщин также наблюдалось увеличение скорости синтеза белка миофибрилл. Кроме того, как и в большинстве подобных работ, у участников этого исследования разного пола наблюдалась значительная индивидуальная изменчивость в величине мышечной гипертрофии. Несмотря на это, при проведении анализа индивидуальных данных не удалось обнаружить никакой связи между повышением уровня тестостерона, СТГ и ИФР-1, вызванных выполнением силовых упражнений, и увеличением мышечной массы и силы [29].

Эти данные убедительно доказывают, что повышение концентрации тестостерона, СТГ и ИФР-1 после тренировочного занятия не является обязательным условием усиления анаболических процессов в мышцах и увеличения мышечной силы. Альтернативная гипотеза состоит в том, что гипертрофия мышц и увеличение мышечной силы под влиянием силовой тренировки опосредованы изменениями, происходящими внутри самой мышцы.

Гиперплазия мышечных волокон

Исследования на животных показывают, что гиперплазия, как называют увеличение общего количества волокон в мышце, также может быть одним из факторов, обусловливающим гипертрофию мышц. Исследования на кошках достаточно убедительно продемонстрировали расщепление мышечных волокон при тренировках с очень большим отягощением [8]. Кошек обучали передвигать тяжелый груз передней лапой, чтобы добраться до пищи (рис. 11.3). Благодаря использованию пищи в качестве мощного побудительного стимула, кошек научили создавать значительную силу. В результате такой интенсивной силовой тренировки некоторые мышечные волокна действительно расщеплялись пополам, причем каждая половина затем увеличивалась до размера «родительского» волокна.

Однако последующие исследования влияния постоянных физических сверхнагрузок на цыплятах, крысах и мышах показали, что у этих объектов гипертрофия мышц, подвергавшихся нагрузке, обусловлена исключительно гипертрофией уже имеющихся волокон, а не гиперплазией. В этих исследованиях проводили подсчет отдельных волокон в мышце. Такой прямой подсчет не выявил изменения количества мышечных волокон.

Эти результаты вынудили ученых, занимавшихся экспериментами на кошках, провести еще одно исследование. На этот раз они также вели прямой подсчет всех волокон в мышце, чтобы определить, является ли гипертрофия всей мышцы результатом гиперплазии или гипертрофии мышечных волокон [9]. После завершения программы силовых тренировок продолжительностью 101 неделя кошки могли поднимать одной лапой массу, равную в среднем

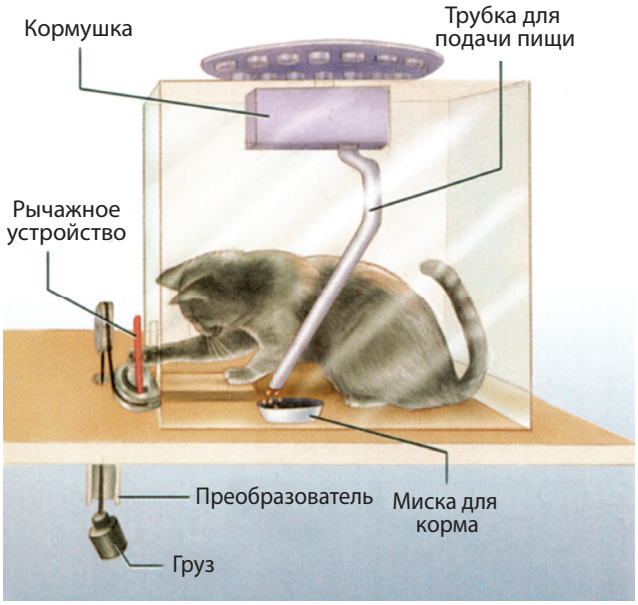


РИСУНОК 11.3 — Силовая тренировка кошек

57 % массы их тела. Масса мышц у них увеличилась на 11 %. Что более важно, ученые обнаружили увеличение на 9 % общего числа мышечных волокон, что подтвердило наличие гиперплазии.

Различия в результатах исследований с участием кошек и других животных могут быть обусловлены разным характером тренировок, которым подвергали животных. Тренировка в исследованиях на кошках представляла собой силовую тренировку в чистом виде: большая нагрузка и малое количество повторений. В исследованиях на других животных тренировка была в большей мере направлена на развитие выносливости: небольшая нагрузка и большое количество повторений.

Для изучения роли гиперплазии в увеличении мышечной массы использовали еще одну животную модель. В частности, переднюю часть широчайшей мышцы спины цыплят помещали в условия хронического растягивания, закрепив груз на крыле, при этом второе крыло оставляли свободным, и оно служило контролем. Во многих исследованиях с использованием этой модели, такая постоянная мышечная нагрузка приводила к заметной гипертрофии и гиперплазии.

Исследователи до сих пор не пришли к единому мнению относительно роли гиперплазии и гипертрофии отдельных мышечных волокон в увеличении размера мышц под влиянием силовых тренировок у человека. Результаты большинства исследований свидетельствуют, что в большинстве случаев гипертрофия мышцы является результатом гипертрофии ее отдельных волокон. Вместе с тем результаты отдельных исследований указывают на возможность процесса гиперплазии мышц у человека. Вполне возможно, что гиперплазия волокон происходит только при очень высокой интенсивности силовых тренировок, и даже в этом случае относительное увеличение общего размера мышц, обусловленное этим процессом, невелико и составляет 5—10 %. Остается неясным приводят ли силовые тренировки к гиперплазии мышечных волокон у человека.

В одной из работ было проведено исследование образцов мышечной ткани семи здоровых молодых людей, погибших в результате внезапной смерти. В частности, в нем сравнили поперечные срезы передней большеберцовой мышцы правой и левой конечностей. Известно, что доминирование правой руки сопровождается гипертрофией мышц левой ноги. Действительно, средняя площадь поперечного сечения исследованной мышцы была на 7,5 % больше. Одновременно с этим было обнаружено, что количество мышечных волокон в мышце левой ноги на 10 % больше, чем в правой. Различий в среднем размере волокон не выявлено [20].

Различия в результатах этих исследований можно объяснить характером тренировочных нагрузок или стимулов. Считается, что тренировки с высокой интенсивностью или большим сопротивлением вызывают более выраженную гипертрофию волокон, в частности волокон II типа (быстросокращающихся), по сравнению с тренировочными занятиями с использованием низкоинтенсивной двигательной активности или небольшого сопротивления.

Лишь в одном долговременном исследовании была показана возможность гиперплазии у мужчин, которые ранее занимались двигательной активностью рекреационного характера [14]. После 12 недель интенсивной силовой тренировки у нескольких мужчин из двенадцати участников исследования наблюдали достоверное увеличение количества мышечных волокон в двуглавой мышце плеча. Данные этого исследования говорят о том, что у человека может происходить гиперплазия, но вероятно только у некоторых лиц или при определенных условиях тренировки.

Рассмотренные результаты показывают возможность гиперплазии у животных и человека. Как происходит образование новых мышечных клеток? Предполагается, что мышечное волокно обладает способностью к делению и может расщепляться на две дочерних клетки, каждая из которых затем развивается в полноценное мышечное волокно. Важно отметить, что в образовании новых мышечных волокон принимают участие сателлитные клетки, обеспечивающие регенерацию мышечной ткани. Активация этих клеток обычно происходит под влиянием растяжения или травмы мышцы, а как мы увидим позднее из этой главы, интенсивная тренировка, в особенности выполнение эксцентрических упражнений, может при-

водить к подобным травмам. Мышечная травма запускает сигнальный каскад, приводящий к активации сателлитных клеток, которые делятся и мигрируют в район повреждения, где сливаются с существующими мышечными волокнами или объединяются друг с другом, чтобы образовать новые волокна [13]. Этот процесс показан схематически на рис. 11.4.

Клетки-сателлиты обеспечивают дополнительные ядра для мышечных волокон. Дополнительные наборы генетического материала (ДНК) необходимы для обеспечения повышенного уровня синтеза мышечных белков и других молекул, необходимых для процесса гипертрофии, а возможно и гиперплазии.

Суммарный эффект нервной активации и гипертрофии мышечных волокон

Изучение адаптаций организма к силовым тренировкам показывает, что первоначальное быстрое увеличение произвольной силы, или максимального развиваемого усилия, связано главным образом с адаптационными изменениями в нервной системе, приводящими к усилению произвольной активации мышц. Это убедительно доказано в исследовании с участием мужчин и женщин, которые в течение 8 недель дважды в неделю занимались по программе высокоинтенсивной силовой тренировки [21]. Биопсийные образцы мышечной ткани получали в начале исследования и раз в две недели на протяжении всего периода тренировок. На протяжении 8 недель занятий произошло существенное увеличение мышечной силы (по показателям 1ПМ), с наибольшим приростом после второй недели. Вместе с тем микроскопия образцов мышечной ткани выявила лишь небольшое, статистически недостоверное увеличение площади поперечного сечения мышечных волокон после завершения тренировочной программы. Таким образом, увели-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 11.1

Использование эксцентрических упражнений для снижения массы тела

Концентрическое сокращение сопровождается укорочением мышечного волокна. Напротив, эксцентрическое сокращение сопровождается его активным удлинением. Хотя эксцентрические упражнения чаще всего вызывают микротравмы мышечных волокон и увеличивают общую тугоподвижность и напряжение скелетных мышц, они снова привлекают внимание как средство реабилитационной направленности из-за меньшей нагрузки на метаболическую и кардиореспираторную системы независимо от мощности выполняемой механической работы. Некоторые исследователи даже предполагают, что влияние динамических эксцентрических упражнений на состав тела, использование субстратов и обмен веществ может быть даже более благотворным, чем в случае концентрических упражнений. В экспериментах на крысах, моделирующих бег под уклон, группа ученых сравнила влияние эксцентрических и концентрических сокращений во время бега на тредмиле на состав тела, включая оценку морфометрических показателей костей, содержание минералов и плотность костной ткани, а также интенсивность основного обмена и общие энергозатраты (Touron et al., 2019).

В исследовании были использованы четыре группы животных: контрольная; бег в гору с уклоном +15 %; бег под уклон −15 % и бег под уклон −30 %. Было проведено сравнение бега в гору с бегом под уклон −15% при равной мощности работы, а также бега в гору с бегом под уклон 30 % при равном потреблении кислорода. Оценку состояния животных проводили до начала исследований и повторно после завершения 20 и 40 тренировочных занятий. Продолжительность занятия постепенно увеличивалась до 45 минут в течение первой недели тренировок и далее оставалась постоянной на протяжении всего исследования при кратности занятий пять раз в неделю. Общую массу тела, жировую массу тела и сухую массу тела оценивали с помощью эхо-МРТ, а суточные энергозатраты и скорость основного обмена оценивали с помощью метаболической клетки PhenoMaster. Независимо от вида тренировок, у животных наблюдалось уменьшение жировой массы и увеличение мышечной массы. Увеличение сухой массы тела и плотность костной ткани увеличились у всех тренированных животных, причем наибольшие изменения наблюдались в группе крыс, выполнявших бег под уклон −30 %. Кроме того, во всех группах по сравнению с контрольной произошло увеличение основного обмена и общих энергозатрат, при этом различий между экспериментальными группами обнаружено не было.

Авторы считают, что результаты их исследования могут иметь прямое практическое применение. Поскольку влияние эксцентрических упражнений наблюдались даже при низкой интенсивности нагрузки, этот вид физических упражнений может быть перспективным для разработки программ двигательной активности, направленных на снижение массы тела, в частности для лиц с избыточной массой тела и ожирением.

Touron, J., Perreault, H., Julian, V., Maisonnave. L., Deat, P., Auclair-Ronzaud, J., Salles, J., Walrand, S., Hermet, J., Rigaudiere, J.-P., Lebecque, P., Malpuech-Brugere, C., Montaurier, C., Pereira, B., Coxam, V., Costes, F, & Richard, R. (2019). Impact of eccentric or concentric training on body composition and energy expenditure. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51** (9), 1944-1953. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001992

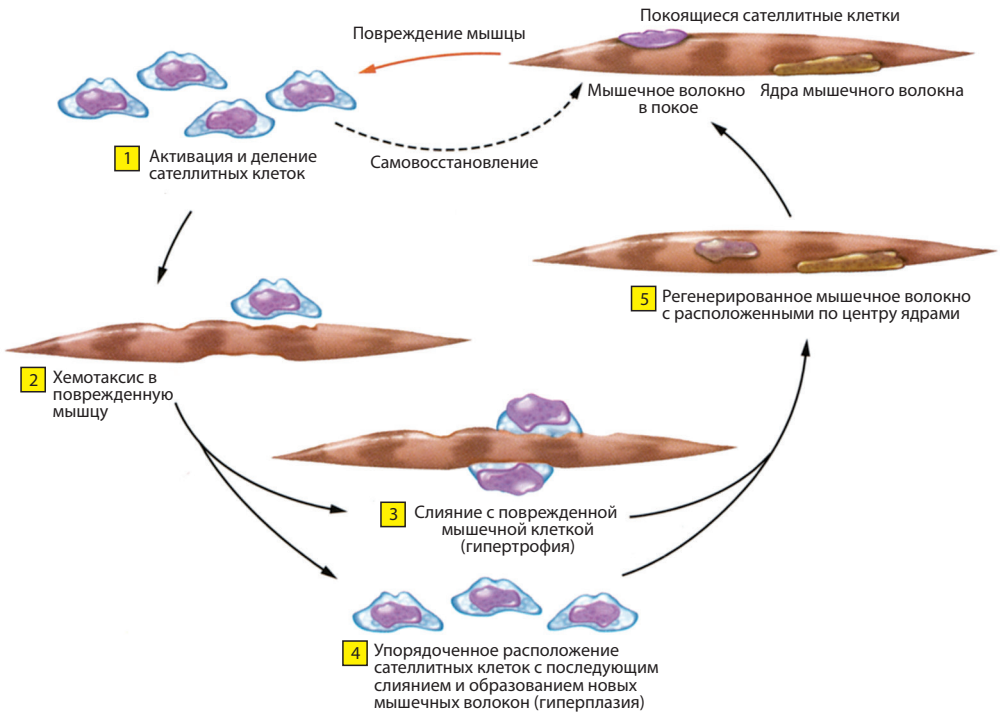


РИСУНОК 11.4 – Реакция сателлитных клеток на повреждение мышцы.
По данным T.J. Hawke and D.J. Garry, "Myogenic Satellite Cells: Physiology to Molecular Biology," Journal of Applied Physiology 91 (2001): 534-551

чение силы в данном исследовании было в значительной степени обусловлено усилением нервной активации.

Увеличение силы в ответ на систематические тренировки в течение продолжительного времени обычно связано с гипертрофией тренируемой мышцы. Однако первоначальное увеличение силы обычно является результатом изменений характера нервной активации мышечных волокон, поскольку для увеличения содержания белков в мышечной клетке за счет снижения интенсивности деградации или усиления синтеза белка требуется время. Данные большинства исследований показывают, что изменение нервной активации мышц играет определяющую роль в увеличении силы в первые 8—10 недель тренировочных занятий. Вклад гипертрофии в этот процесс в первые недели занятий невелик, однако впоследствии он прогрессивно возрастает, и после 10 недели становится преобладающим. Однако, не во всех исследованиях наблюдается такая схема процессов увеличения силы. Так, в шестимесячном исследовании спортсменов, занимавшихся силовой подготовкой, было показано, что увеличение мышечной силы в период наиболее интенсивной тренировки обусловлено преимущественно нервной активацией, а гипертрофия является вторичным фактором [12].

Атрофия мышц и уменьшение мышечной силы в результате снижения уровня двигательной активности

В случае снижения уровня двигательной активности или полного прекращения тренировочных занятий у человека с достаточным уровнем двигательной активности или физической подготовленности происходят серьезные изменения в строении и функции мышц. Это иллюстрируют данные двух типов исследований: таких, в которых у участников осуществляли иммобилизацию всей конечности, и таких, где тренированные спортсмены прекращали свои тренировочные занятия.

Иммобилизация

В случае внезапного бездействия тренированной мышцы, например, при иммобилизации конечности, в ней уже в течение нескольких часов происходят существенные изменения. В первые 6 ч после иммобилизации конечности начинает снижаться интенсивность белкового синтеза. Это, очевидно, является началом мышечной атрофии, представляющей собой уменьшение массы мышечной ткани. Атрофия возникает в результате недостаточного использования мышцы и обусловлена потерей мышечного белка, сопровождающей бездеятельность мышцы. Снижение силы особенно быстро происходит в первые недели после иммобилизации,

составляя в среднем 3—4 % в день. Оно обусловлено не только атрофией, но и снижением нервно-мышечной активности иммобилизованной мышцы.

Изменения, наблюдаемые при иммобилизации, затрагивают волокна I и II типа. В различных исследованиях ученые наблюдали дезинтеграцию миофибрилл, размывание Z-линий (прерывистость Z-линий и слияние миофибрилл), повреждение митохондрий. При атрофии мышц уменьшается площадь поперечного сечения волокон. В нескольких работах было показано, что последствия иммобилизации более заметны в волокнах I типа, кроме всего прочего происходит уменьшение их количества, приводящее к росту относительного числа волокон II типа.

При возобновлении активности после иммобилизации мышцы способны восстанавливаться, что часто наблюдается в реальности. Для восстановления требуется существенно больше времени, чем длился период иммобилизации.

Прекращение тренировочных занятий

При прекращении тренировочных занятий в мышцах также происходят значительные изменения. В одном из исследований женщины занимались силовой подготовкой в течение 20 недель, а затем прекращали занятия на период от 30 до 32 недель. Тренировочная программа была направлена на развитие силы нижних конечностей и включала полное приседание, жим ногами и выпрямление ног. После этого занятия возобновляли и женщины тренировались еще 6 недель [22]. При этом наблюдалось значительное увеличение силы (рис. 11.5). Обратите внимание на величину силы после первоначального периода занятий (после 20 недель) и после детренировки (перед 6-недельным периодом занятий). Разница представляет собой величину снижения уровня силы вследствие прекращения занятий. Увеличение силы во время двух периодов тренировки сопровождалось возрастанием площади поперечного сечения [22] всех типов мышечных волокон и снижением относительного количества волокон типа IIx. Период без тренировочных занятий незначительно влиял на площадь поперечного сечения волокон, хотя наблюдалось уменьшение площади волокон II типа (рис. 11.6).

Для предотвращения снижения уровня силы, достигнутого в результате силовых тренировок, необходимо создание специальных программ, способствующих поддержанию достигнутого состояния после выполнения поставленных целей занятий. Поддерживающие программы должны обеспечить достаточную нагрузку на мышцы с целью сохранения существующего уровня силы и вместе с тем позволить сократить интенсивность, продолжительность или кратность тренировочных занятий.

В другом исследовании мужчины и женщины занимались силовой тренировкой (разгибание ноги в коленном суставе) в течение 10 или 18 недель, а затем еще 12 недель не тренировались либо снижали объем тренировочной нагрузки [10]. После периода интенсивной тренировки сила разгибания ноги в коленном суставе увеличилась на 21,4 %. Лица, которые после этого прекращали занятия, теряли 68 % прироста силы, приобретенного благодаря тренировке. Однако в группе, продолжившей тренировки с сокращенным объемом нагрузки (с трех дней в неделю до двух или с двух — до одного), уменьшения силы не наблюдалось. Следовательно, при продолжении тренировок в сокращенном объеме достигнутый уровень силы сохраняется по крайней мере на протяжении 12 недель.

Изменения типа мышечных волокон

Может ли под влиянием силовой тренировки измениться тип мышечного волокна? Результаты первых исследований в этом направлении привели к заключению, что ни анаэробные (скоростные), ни аэробные (на выносливость) тренировочные нагрузки не сопровождаются изменением типа мышечного волокна, т.е. не приводят к превращению волокон I типа в волокна II типа, и наоборот. Вместе с тем эти исследования показали, что при тренировке противоположной направленности волокна начинают приобретать некоторые признаки, характерные для волокон противоположного типа. Например, при аэробной тренировке у волокон II типа увеличивается активность окислительных процессов.

Исследования на животных показали, что смена типа волокна на противоположный действительно возможна в условиях перекрестной иннервации, т.е. когда двигательную единицу II типа искусственным путем иннервируют мотонейроном I типа, и наоборот. Кроме того, низкочастотная стимуляция мотонейронов в течение продолжительного времени приводит к трансформации двигательных единиц II типа в двигательные единицы I типа всего за несколько недель. У крыс обнаружены изменения типа мышечных волокон под влиянием высокоинтенсивных тренировок на тредмиле продолжительностью 15 недель, в результате которых у них увеличилось количество волокон типа I и IIa и сократилось число волокон типа IIx [11]. Переход волокон из типа IIx в тип IIa и из типа IIa в тип I был подтвержден с применением нескольких различных гистологических методов.

Старон с коллегами получили доказательства трансформации типа волокон у женщин под влиянием интенсивной силовой тренировки [23]. После 20-недельной программы занятий, направленной на увеличение силы мышц нижних конечностей, наблюдали значительное увеличение статической силы, а также

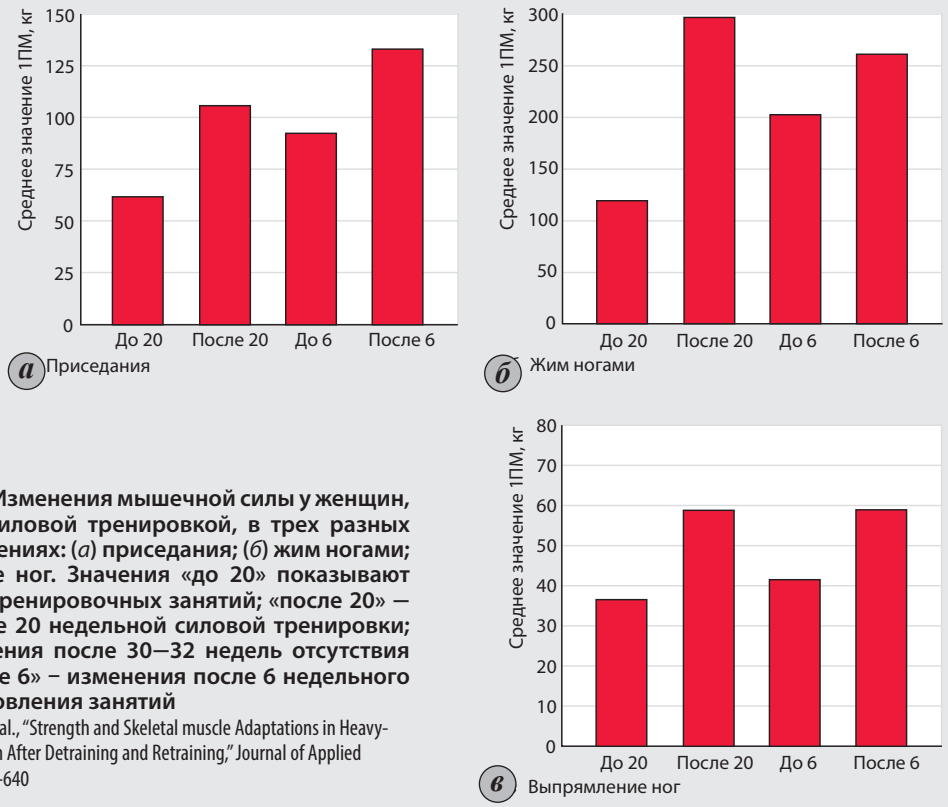


РИСУНОК 11.5 — Изменения мышечной силы у женщин, занимавшихся силовой тренировкой, в трех разных силовых упражнениях: (*а*) приседания; (*б*) жим ногами; (*в*) выпрямление ног. Значения «до 20» показывают силу до начала тренировочных занятий; «после 20» — изменения после 20 недельной силовой тренировки; «до 6» — изменения после 30—32 недель отсутствия занятий; и «после 6» – изменения после 6 недельного периода возобновления занятий

По данным R.S. Staron et al., "Strength and Skeletal muscle Adaptations in Heavy-Resistance-Trained Women After Detraining and Retraining," Journal of Applied Physiology 70 (1991): 631-640

площади поперечного сечения мышечных волокон всех типов. У участниц эксперимента произошло достоверное увеличение среднего относительного количества волокон типа IIx с одновременным увеличением доли волокон типа IIa. О превращении волокон типа IIx в волокна типа IIa неоднократно сообщалось в ряде последующих работ. Кроме того, в других исследованиях было показано, что высокоинтенсивная силовая тренировка в сочетании с непродолжительными скоростными нагрузками может приводить к превращению волокон I типа и в волокна IIa типа.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Увеличение силы под влиянием силовой тренировки всегда сопровождается адаптационными изменениями в нервной системе, тогда как гипертрофия мышечных волокон может и не происходить.
- Нервные механизмы увеличения мышечной силы могут включать возрастание частоты возбуждения, увеличение количества активируемых двигательных единиц, синхронизацию активации двигательных единиц, а также ослабление аутогенного торможения со стороны нервно-сухожильных веретен.
- Увеличение силы на первых этапах силовой тренировки в большей степени зависит от из-

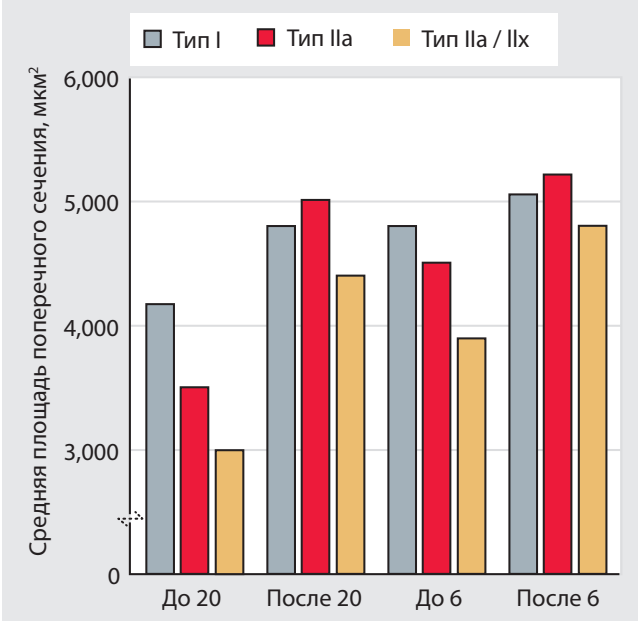


РИСУНОК 11.6 — Изменение средней площади поперечного сечения мышечных волокон разного типа у женщин после периода тренировочных занятий силовой направленности («после 20»), в период бездеятельности («до 6») и после возобновления тренировочных занятий («после 6»). Тип IIa/IIx — промежуточный тип волокон. См. более подробное описание условий эксперимента в подписи к рис. 11.5

менений в нервной регуляции мышечного сокращения, однако долговременные изменения, наблюдаемые на поздних этапах, обусловлены преимущественно гипертрофией.

- Кратковременная мышечная гипертрофия представляет собой временное увеличение мышцы в результате отека тканей и проходит вскоре после тренировочного занятия.
- Долговременная гипертрофия мышц является результатом регулярных занятий силовыми упражнениями и отражает действительные структурные изменения в мышце.
- Мышечная гипертрофия в большинстве случаев обусловлена увеличением размера отдельных мышечных волокон (гипертрофией волокон).
- При гипертрофии мышечных волокон происходит увеличение количества миофибрилл, а также актиновых и миозиновых филаментов, благодаря чему увеличивается число поперечных мостиков, способных создавать усилие.
- Явление гиперплазии мышечных волокон под влиянием силовых тренировок для стимуляции гипертрофии мышечной ткани было убедительно продемонстрировано в экспериментах на животных моделях. Данные, свидетельствующие о наличии гиперплазии у человека, были получены лишь в нескольких исследованиях.
- При бездеятельности мышц, например после травмы, иммобилизации или прекращения тренировочных занятий, происходит их атрофия (уменьшение мышечной массы и силы).
- В случае прекращения тренировочных занятий процесс атрофии развивается очень быстро, в то же время уменьшение объема тренировочной нагрузки, как в случае поддерживающей программы, предотвращает атрофию и уменьшение мышечной силы.
- Под влиянием силовой тренировки может происходить превращение волокон типа IIx в волокна типа IIa.
- Существуют экспериментальные доказательства возможности перехода одного типа волокон в другой (например, типа I в тип II, и наоборот), в результате перекрестной иннервации или продолжительной стимуляции, а возможно и под влиянием регулярных тренировочных занятий.

Влияние диеты на результативность силовой тренировки

Питание может играть важную роль в проявлении мышечной гипертрофии при воздействии силовой тренировки. Как упоминалось ранее, преобладание процессов биосинтеза белка над процессами его распада является необходимым условием гипертрофии мышечной ткани. Недостаток белка в рационе приводит к нарушению его биосинтеза в мышцах, что нарушает процесс гипертрофии. Употребление богатой белком пищи в течение нескольких часов после силовой тренировки увеличивает скорость синтеза белка и, таким образом, способствует увеличению количества белка в мышцах. Повышенное потребление белка с пищей в последующие 24 часа также способствует поддержанию анаболических процессов в мышцах. Поэтому питание и физические упражнения являются мощными стимулами синтеза белка в скелетных мышцах.

Рекомендации в отношении потребления белка

Международная группа исследователей провела систематический анализ опубликованных данных 49 исследований (1863 участника), чтобы определить влияние использования белковых добавок на увеличение мышечной массы и силы, вызванное силовой тренировкой [15]. В исследование включили рандомизированные контролируемые исследования, участники которых занимались силовой подготовкой не менее 6 недель и принимали диетические белковые добавки в разном количестве. Проведенный анализ показал, что прием белковых добавок значительно увеличивает прирост мышечной силы (1ПМ) и размера мышцы (площадь поперечного сечения волокон и площадь поперечного сечения всей мышцы). Однако при потреблении белка более 1,7 г/кг массы тела в сутки дальнейшего увеличения прироста этих показателей не наблюдали. Таким образом, хотя текущая рекомендуемая суточная норма потребления белка в США для людей старше 18 лет, независимо от уровня двигательной активности, составляет 0,8 г/кг в сутки, спортсменам, занимающимся силовыми тренировками, может потребоваться увеличение потребления белка до 1,7 г/кг в сутки. Несмотря на то что потребление относительно небольшого количества белка (5—10 г) может стимулировать синтез белка в мышцах у молодых мужчин и женщин, для увеличения объема мышечной ткани необходимо сразу после тренировки потреблять с пищей белок в большем количестве до 20—25 г [1].

В каком виде и в каком количестве следует употреблять белок? Для мышечной гипертрофии лучше всего подходят белковые добавки, которые легко и быстро усваиваются и богаты незаменимыми аминокислотами, особенно лейцином. Белки молочной сыворотки являются одним из источников белка, отвечающих этим требованиям. На практике после занятия силовыми упражнениями спортсмены должны потреблять небольшое количество высококачественного белка

вместе с достаточным количеством углеводов, чтобы стимулировать синтез мышечных белков и пополнять запасы мышечного гликогена после физической нагрузки. Для этого можно использовать восстанавливающий напиток или такие продукты, как молоко и йогурт, небольшой бутерброд или богатый белком энергетический батончик. Потребление белка в сочетании с углеводами после тренировочного занятия не оказывает заметного влияния на синтез белка в мышцах, однако это имеет значение для других процессов, в том числе и восстановления запасов мышечного гликогена.

Когда после тренировочного занятия лучше потреблять белок, если требуется добиться наибольшего увеличения мышечной массы в результате силовой подготовки? После занятия силовыми упражнениями скорость синтеза белка в мышечной ткани остается повышенной в течение нескольких часов, а потребление белка дополнительно повышает уровень синтеза белка после тренировки. Стимулирующее влияние приема разовой дозы аминокислот на синтез белка имеет временный характер и длится всего 1–2 часа. Повторный прием малых доз белка в период восстановления после силовой тренировки может быть более эффективным с точки зрения стимуляции гипертрофии по сравнению с одним приемом пищи в большом количестве. Однако скорость синтеза мышечного белка остается повышенной значительно дольше, а не ограничивается несколькими часами восстановления после физической нагрузки. Оптимальный период для стимуляции синтеза белка начинается с момента, непосредственно предшествующего началу силовых упражнений, и длится в течение нескольких часов после их завершения. Потребление белка до или во время тренировочного занятия позволяет увеличить синтез белка в мышцах во время выполнения физических упражнений и является эффективным подходом в случае продолжительных или систематических тренировок.

Молекулярные механизмы увеличения синтеза белка

Как и все адаптационные изменения, возникающие под влиянием регулярных занятий физическими упражнениями, мышечная гипертрофия, вызванная силовой тренировкой, зависит от увеличения выработки специфических белков в мышечной ткани под действием физической нагрузки. Под действием нагрузки, обусловленной регулярными занятиями физическими упражнениями, в мышечных волокнах происходит активация сигнальных путей, которые, в свою очередь, включают определенные гены для синтеза новых белков. Хотя этот механизм ответа является общим для аэробной и силовой тренировки, для последней существуют собственные сигнальные пути, опосредуемые вторичными мессенджерами, и активаторы транскрипции, которые обеспечивают усиление синтеза белка и гипертрофии.

Первичным стимулом для усиления синтеза белка является повторяющееся механическое напряжение, которому мышцы подвергаются во время выполнения силовых упражнений (т. е. сила, которую приходится преодолевать мышечным волокнам) [4]. На рис. 11.7 показаны внутриклеточные сигнальные молекулы, принимающие участие в этих процессах. Многократное растяжение мышечных волокон вызывает увеличение синтеза сигнальной молекулы — инсулиноподобного фактора роста 1 (ИФР-1). В экспериментах на животных моделях с инфузией ИФР-1 или увеличением концентрации этого фактора за счет сверхэкспрессии его гена наблюдали значительную гипертрофию мышечной ткани [4]. Увеличение количества ИФР-1 приводит

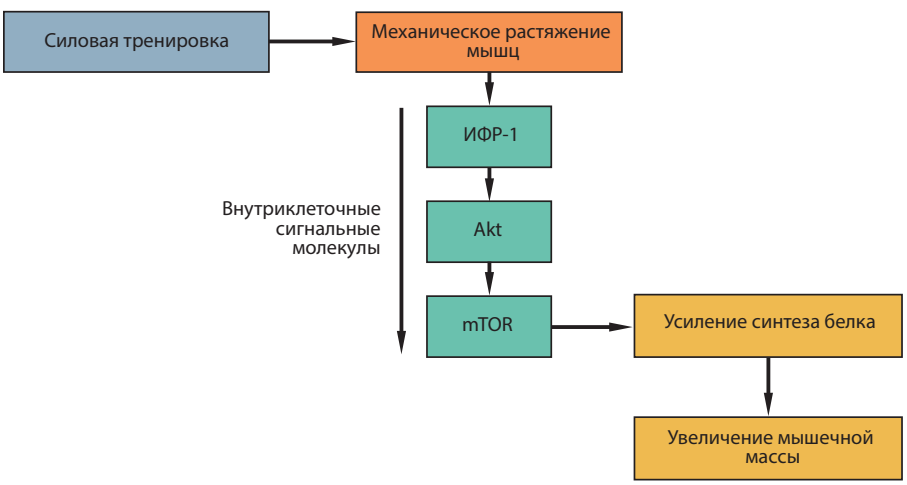


РИСУНОК 11.7 — Стимул (механическое растяжение) и сигнальный путь, опосредующий гипертрофию мышечной ткани под влиянием силовой тренировки

к активации другого важного сигнального белка, протеинкиназы B (также известной как **Akt-киназа**). Akt стимулирует выработку сигнальной молекулы **mTOR** (механистическая мишень рапамицина) [4], которая тоже является ферментом-киназой.

Регуляцию скорости синтеза белков миофибрилл осуществляет фермент mTOR [4]. Киназа mTOR осуществляет интеграцию предшествующих сигнальных путей, в том числе инсулина, факторов роста и аминокислот (см. рис. 11.8), и контролирует транскрипцию матричной РНК (мРНК). Экспериментальное блокирование активности mTOR препятствует гипертрофии мышечной ткани, вызванной силовыми упражнениями. Помимо других важных функций, киназа mTOR чувствительна к содержанию питательных веществ и кислорода в клетках, поэтому активация этого фермента также происходит при правильном выборе времени приема белковых добавок, особенно если они богаты лейцином. Таким образом, поступление лейцина в мышцы после физической нагрузки вызывает увеличение содержания mTOR, которое превышает наблюдаемое обычно после занятия силовыми упражнениями, и тем самым способствует усилению синтеза белка и гипертрофии мышечной ткани.

Усиление синтеза белка при повышении доступности аминокислот в рационе происходит не только из-за увеличения поступления аминокислот, но также из-за изменения концентрации гормонов, которые регулируют анаболические процессы. Инсулин является сильным анаболическим стимулом гипертрофии скелетных мышц (рис. 11.8). В присутствии адекватного субстрата инсулин (содержание которого повышается после приема пищи) способен стимулировать синтез белка в скелетных мышцах и гипертрофию мышц у молодых людей.

Инсулин стимулирует синтез белка из доступных аминокислот, способствуя увеличению эффективности процесса трансляции, который представляет собой преобразование генетического кода, записанного в виде молекулы мРНК, в молекулы белка. Этот процесс осуществляется клеточными органеллами — рибосомами, поэтому увеличение количества рибосом в мышечных волокнах (то есть увеличение возможностей трансляционного аппарата клетки) также ведет к увеличению синтеза белка. Биогенез рибосом, или образование новых рибосом, по-видимому, также является важным элементом регуляции увеличения размера мышц под влиянием занятий силовыми упражнениями, поскольку биохимическое подавление биоге-

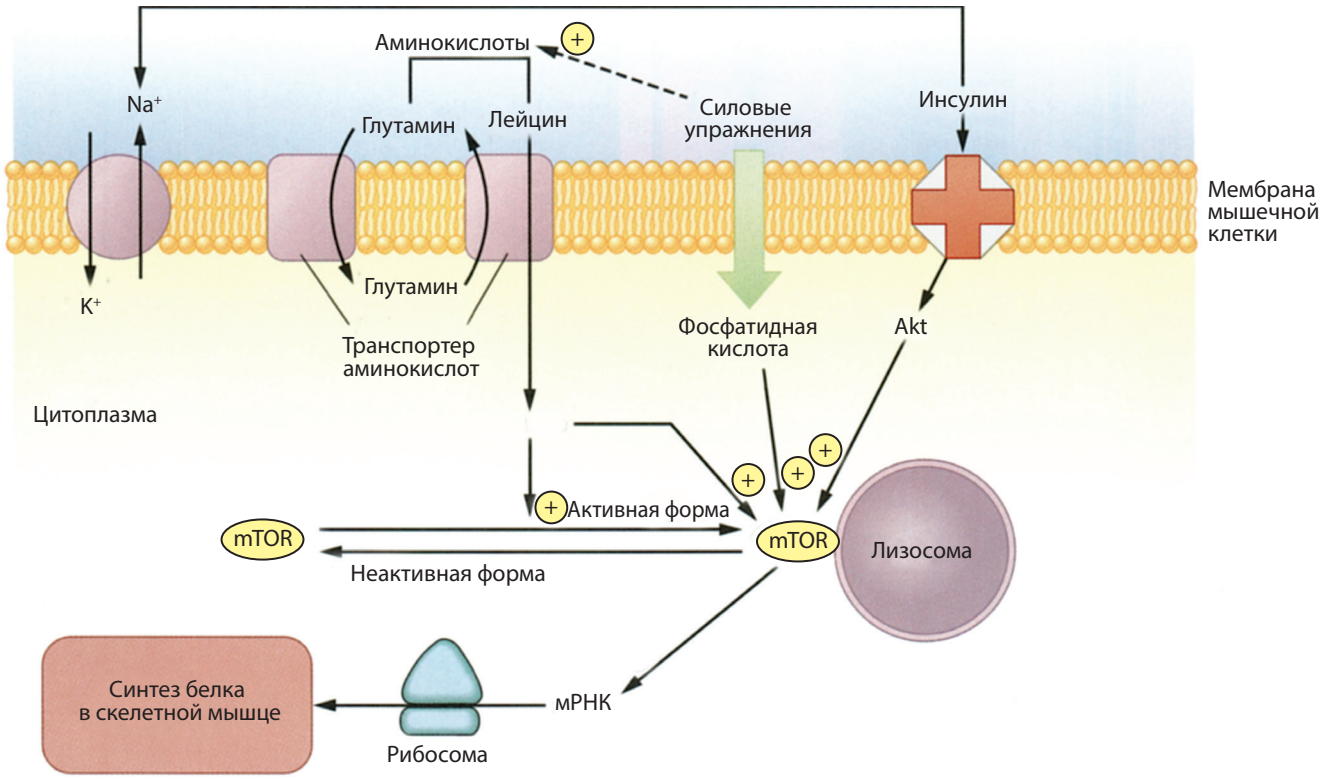


РИСУНОК 11.8 — Схематическое представление роли силовой тренировки, инсулина и аминокислот в синтезе белка в скелетных мышцах

неза рибосом препятствует мышечной гипертрофии. Недавние исследования показали, что в дополнение к своей роли в регуляции трансляции в цитоплазме (см. рис. 11.8) mTOR участвует в регуляции синтеза рибосом в ядре клетки, благодаря чему эта киназа выходит на центральное место в процессе роста мышц.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Силовые тренировки и потребление белка являются мощными стимулами синтеза белка в скелетных мышцах.
- Спортсмены, которые занимаются силовой подготовкой, должны в достаточном количестве потреблять высококачественный белок (до 1,7 г на 1 кг массы тела в сутки) вместе с углеводами, что позволит стимулировать синтез мышечного белка, а также восполнить запасы мышечного гликогена после тренировки.
- Регуляцию скорости синтеза белков миофибрилл осуществляет фермент mTOR. Первичным стимулом для активации синтеза белка является механическое растяжение мышцы, которое активирует mTOR через сигнальный путь, включающий ИФР-1 и Akt.
- Биогенез рибосом, или образование новых рибосом, вероятно, является еще одним важным элементом регуляции увеличения размера мышц под влиянием занятий силовыми упражнениями.

Силовая подготовка особых категорий населения

До 1970-х годов считалось, что силовой подготовкой следует заниматься лишь молодым, здоровым мужчинам, занимающимся спортом. Столь узкое восприятие привело к тому, что многие люди недооценивали значение силовой тренировки при планировании собственных тренировочных занятий. В последние годы специалисты уделяют значительное внимание вопросам программирования тренировочных занятий с женщинами, детьми и пожилыми людьми. Как уже упоминалось в этой главе, женщины лишь сравнительно недавно стали широко использовать силовую тренировку в спортивной подготовке и в оздоровительных целях. С начала 1970-х годов накопились обширные данные, свидетельствующие о том, мужчины и женщины обладают одинаковыми способностями развивать силовые качества, только женщины не могут достигать равных с мужчинами максимальных показателей силы. Основной причиной этого является разница в размерах мышц, обусловленная половыми различиями в естественном уровне анаболических гормонов. Методики силовой подготовки, разработанные и применяемые для тренировки мужчин, по-видимому, могут быть с успехом использованы и женщинами. Более подробно вопросы силовой подготовки женщин обсуждаются в главе 21. В этом подразделе мы сначала рассмотрим особен-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 11.2

Существует ли рапамицин-нечувствительный mTOR-сигнальный путь регуляции процесса гипертрофии

Занятия силовыми упражнениями вызывают увеличение синтеза белка в скелетных мышцах и гипертрофию мышечной ткани. Считается, что этот ответ опосредован, по крайней мере частично, киназой mTOR. При выполнении силовых упражнений происходит активация двух функционально различных комплексов mTOR: mTORC1 и mTORC2, из которых только сигнальный путь с участием mTORC1 чувствителен к ингибирующему действию рапамицина. Многочисленные данные свидетельствуют о том, что активация рапамицин-чувствительного mTORC1-зависимого сигнального пути необходима для увеличения синтеза белка и гипертрофии, вызванных силовыми упражнениями. Существуют экспериментальные данные, подтверждающие эту концепцию у человека: под влиянием силовых упражнений происходит фосфорилирование $p70^{S6K}$ (находится в сигнальном пути после mTORC1), и уровень фосфорилирования $p70^{S6K}$ связан с гипертрофией мышц, вызванной регулярными занятиями силовой подготовки. Однако в исследованиях на модели грызунов, подвергавшихся силовой тренировке (в отличие от более распространенной модели гипертрофии, вызванной хронической механической сверхнагрузкой), рапамицин только на ~50 % подавлял увеличение площади поперечного сечения мышечных волокон, происходившее после 12 занятий силовой тренировки (Ogasawara et al., 2019). Принимая во внимание эти данные, можно предположить, что в процессе гипертрофии, вызванной силовой тренировкой, участвуют как чувствительные, так и нечувствительные к рапамицину компоненты mTOR-сигнального пути. Хотя в настоящее время ничего неизвестно о специфических нечувствительных к рапамицину компонентах mTOR-сигнального пути, участвующих в регуляции вызванной силовыми упражнениями гипертрофии, этот вопрос наверняка будет исследован в дальнейшем.

Ogasawara, R., Jensen, T.E., Goodman, C.A., & Hornberger, T.A. (2019). Resistance exercise-induced hypertrophy: A potential role for rapamycin-insensitive mTOR. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **47**(3), 188-194. https://doi.org/10.1249/JES.0000000000000189

ности занятий с лицами разных возрастных групп, а затем обобщим значение этого вида физических упражнений для всех спортсменов, независимо от пола, возраста и вида спорта, которым они занимаются.

Величина относительного прироста силы оказывается достаточно близкой при сравнении женщин и мужчин, детей и взрослых, пожилых и молодых людей и лиц среднего возраста, если этот прирост выражен в процентах от их начальной силы. Однако увеличение абсолютного веса, который способен поднять занимающийся, как правило, больше у мужчин по сравнению с женщинами, у лиц зрелого возраста по сравнению с детьми и у молодых людей по сравнению с пожилыми. Например, предположим, что после 20 недель силовой подготовки 12-летний мальчик и 25-летний мужчина увеличили силу в жиме лежа на 50 %. Если исходная величина 1ПМ жима лежа мужчины составляла 50 кг, то она увеличилась на 25 кг до 1ПМ, равного 75 кг. Если исходная величина 1ПМ жима лежа мальчика составляла 25 кг, то она увеличилась на 12,5 кг до 1ПМ, равного 37,5 кг.

Силовая подготовка пожилых людей

Интерес к возможности использования силовых упражнений в занятиях с людьми пожилого возраста существенно увеличился с 1980-х годов. Процесс старения сопровождается значительным уменьшением безжировой массы, которое отражает, в первую очередь, уменьшение мышечной массы вследствие возрастного снижения уровня двигательной активности. Это явление называют **саркопения**. Если мышца регулярно не подвергается физическим нагрузкам, она утрачивает свои функции, в значительной мере атрофируется и теряет силу.

Способна ли силовая подготовка предотвратить или обратить вспять эти процессы, и имеет ли питание пожилых людей такое же значение, как у молодых? Результаты исследований показывают, что тренировочные занятия силовой направленности способны стимулировать развитие силовых качеств и увеличение мышечной массы у пожилых людей. Это очень важно для сохранения здоровья и улучшения качества жизни пожилых людей (см. главу 20). Благодаря поддержанию или увеличению силовых качеств уменьшается вероятность падений, а, как известно, падения — основная причина травм пожилых людей, которые часто приводят к инвалидизации или смерти.

В состоянии покоя соотношение процессов биосинтеза и распада белка в организме молодых и пожилых людей практически одинаково. Саркопения вероятно возникает из-за неспособности мышц пожилых людей должным образом реагировать на анаболические стимулы. По-видимому, одиночное занятие силовыми упражнениями не вызывает в мышцах пожилых людей столь же значимых изменений, связанных с процессом гипертрофии, как это наблюдается у молодых занимающихся. Была обнаружена связь между такой анаболической резистентностью и нарушением активации mTOR-сигнального пути под влиянием физической нагрузки у пожилых людей [5]. Силовые тренировки, безусловно, позволяют развивать силовые качества и увеличивать мышечную массу у пожилых людей, однако, наблюдаемые при этом изменения оказываются менее выражены. Значительное увеличение силы в результате силовой подготовки часто сопровождается лишь небольшим увеличением количества белков в миофибриллах и размера мышц. В этой возрастной группе увеличение силы в значительной степени зависит от изменений, происходящих в нервной системе.

Влияние потребления белка на процесс мышечной гипертрофии у пожилых людей также ослаблено. В то время как у молодых людей прием всего 5 г белка в сочетании с силовыми упражнениями стимулирует синтез белка в скелетных мышцах, пожилым людям для достижения такого же эффекта необходимо потреблять белок в большем количестве. Это может быть связано с изменением чувствительности мышечной ткани пожилых людей к аминокислотам с разветвленной цепью. Исследования показывают, что для стимуляции синтеза белка в мышцах пожилых людей в той же степени, что и у молодых, требуется потребление от 25 до 30 г высококачественного белка или более 2 г лейцина. Старение также связано с развитием устойчивости скелетных мышц к регуляторному действию инсулина на синтез белка, что может быть ключевым фактором в этиологии саркопении.

При старении человека наблюдаются значительные различия в региональном составе тела, а также возрастных функциональных нарушениях и инвалидизации, которые связывают с половыми и расовыми особенностями. Например, у женщин сильнее выражена инфильтрация мышечного жира и выше содержание подкожного жира и масса нижних конечностей по сравнению с мужчинами, а у афроамериканцев по сравнению с представителями европеоидной расы того же пола увеличена мышечная масса конечностей, а также повышено количество подкожного, меж- и внутримышечного жира.

Существуют ли половые и расовые различия в физиологической адаптации к силовой тренировке у лиц среднего и пожилого возраста? В исследовании, проведенном в Университете Мэриленда, использовали уникальную программу силовой тренировки мышц одной ноги для изучения влияния пола и расы на изменения объема мышц бедра, количества подкожного и межмышечного жира, вызванные силовыми упражнениями [34]. Мужчины и женщины европеоидной ра-

сы и афроамериканского происхождения в возрасте 50–85 лет на протяжении 10 недель выполняли разгибание ноги в колене для тренировки мышц одной ноги.

Во всех группах наблюдалось увеличение объема мышц бедра тренируемой ноги. Увеличение размера мышц в абсолютных величинах было больше у мужчин, однако в относительных величинах изменения объема мышц были одинаковыми у мужчин и женщин. Не было обнаружено никаких половых различий в изменениях количества подкожного и межмышечного жира. Также не было выявлено различий в изменениях жировой и мышечной массы между европеоидами и афроамериканцами. Результаты этого исследования показывают, что изменения количества подкожного и межмышечного жира под влиянием силовой тренировки не зависят от пола или расы. Принимая во внимание существование расовых различий в частоте метаболических нарушений и функциональных показателях мышц у пожилых людей, можно предположить, что описанные выше расовые различия обусловлены другими неисследованными факторами.

Силовая подготовка детей и подростков

Вопрос о целесообразности силовой подготовки детей и подростков достаточно долго вызывал дискуссии. Большие опасения вызывала возможность получения травм, особенно с повреждением зон роста костей, при выполнении упражнений со свободными весами. Многие также считали, что силовая подготовка ничего не даст детям, основываясь на предположении, что для увеличения силы и мышечной массы необходимы гормональные изменения в организме, происходящие в период полового созревания. Сегодня уже известно, что дети и подростки могут успешно тренироваться с минимальным риском получения травмы при строгом соблюдении необходимых мер предосторожности. Более того, в результате занятий силовыми упражнениями у них действительно происходит увеличение мышечной силы и массы.

Планирование программ силовой подготовки для детей и подростков должно осуществляться на основании тех же принципов, что и для взрослых, но с особым вниманием к обучению правильной технике выполнения упражнений. Конкретные рекомендации были разработаны рядом профессиональных организаций США, включая Американское ортопедическое общество спортивной медицины, Американскую академию педиатрии, Американский колледж спортивной медицины, Национальную ассоциацию спортивных тренеров, Национальную ассоциацию силовой и физической подготовки, Олимпийский комитет и Президентский совет по спорту, физической подготовке и питанию. Основные рекомендации по прогрессивному увеличению нагрузки в силовой подготовке детей и подростков представлены в таблице 11.1.

Силовая подготовка спортсменов

Увеличение силы, мощности или мышечной выносливости только для того, чтобы стать сильнее или выносливее не представляет особого интереса для спортсменов, если только это не позволяет им улучшить свои спортивные результаты. Целесообразность силовой подготовки тяжелоатлетов и легкоатлетов в отдельных

ТАБЛИЦА 11.1 – Основные рекомендации по прогрессивному увеличению нагрузки в силовой подготовке детей и подростков

Возраст	Рекомендации
До 8 лет	Познакомьте ребенка с базовыми упражнениями с небольшим весом или без него; сформируйте у него представления о тренировочном занятии; обучите технике выполнения упражнений; постепенно переходите от гимнастических упражнений с собственным весом, к упражнениям с партнером и силовым упражнениям с небольшими весами; не увеличивайте объем тренировок
8–10 лет	Постепенно увеличивайте количество упражнений; совершенствуйте технику выполнения всех упражнений; постепенно увеличивайте нагрузку в силовых упражнениях; используйте простые упражнения; постепенно увеличивайте объем тренировок; тщательно следите за переносимостью физической нагрузки
11–13 лет	Обучите технике выполнения всех основных упражнений; продолжайте прогрессивное увеличение нагрузки в каждом упражнений; акцентируйте внимание на технике выполнения упражнений; введите более сложные упражнения с небольшим весом или без него. Перейдите к более сложным программам силовой подготовки для подростков; введите в программу занятий элементы спортивной подготовки; обращайте внимание на правильную технику выполнения упражнений; увеличьте объем тренировочной нагрузки
14–15 лет	Перейдите к более сложным программам силовой подготовки для подростков; введите в программу занятий элементы спортивной подготовки; обращайте внимание на правильную технику выполнения упражнений; увеличьте объем тренировочной нагрузки
16 лет и старше	После овладения всеми базовыми знаниями и навыками выполнения силовых упражнений перейдите к программам начального уровня для взрослых

Примечание. Если ребенок приступает к тренировкам, не имея предыдущего опыта, начните с уровня для предыдущей возрастной категории и переходите к последующим уровням в зависимости от переносимости нагрузки, овладения навыками, общей продолжительности занятий и опыта.
По данным W.J. Kraemer and S J. Fleck, Strength Training for Young Athletes, 2nd ed. (Champaign, IL: Human Kinetics, 2005), E5

дисциплинах не вызывает сомнений. Менее очевидна она в случае использования в подготовке спортсменов в гимнастике, беге на длинные дистанции, бейсболе, прыжках в высоту или спортивных танцах.

К сожалению, мы не можем представить научные доказательства благоприятного воздействия силовой подготовки на работоспособность спортсменов в каждом из видов спорта. Однако несомненно, что для достижения оптимальных результатов в любом виде спорта необходим определенный уровень развития мышечной силы, мощности и выносливости. Тренировки, выходящие за пределы этих потребностей, могут оказаться излишними.

Поскольку тренировочный процесс связан с большими затратами времени, спортсмены не могут позволить себе заниматься теми видами двигательной активности, которые не способствуют улучшению их спортивных результатов. Поэтому при оценке эффективности любой программы силовой подготовки необходимо исходить из потребностей конкретного вида спорта. Вряд ли стоит тренироваться только для того, чтобы стать сильнее, не улучшая при этом спортивные показатели. Однако следует также признать, что силовая тренировка, направленная на повышение мышечной выносливости, позволяет снизить риск травм в большинстве видов спорта, поскольку он существенно возрастает в состоянии мышечного утомления.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Силовая подготовка способна принести пользу практически всем занимающимся, независимо от пола, возраста или потребностей вида спорта.
- У пожилых людей силовые тренировки позволяют замедлить или обратить вспять возрастные потери мышечной массы, наблюдающиеся при саркопении.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 11.3

Зависят ли адаптационные изменения, вызванные силовой тренировкой, от величины нагрузки?

Хорошо известно, что силовая тренировка является более эффективным стимулом для увеличения мышечной массы по сравнению с аэробными упражнениями. И наоборот, аэробные упражнения обладают более выраженным влиянием на количество митохондрий в мышечных волокнах, их функцию и метаболизм белка. Однако не исключено, что силовая подготовка с низкой нагрузкой и большим количеством повторений может обладать воздействием, характерным как для силовых, так и аэробных упражнений, а именно стимулировать увеличение мышечной массы наряду с усилением митохондриального метаболизма. Несмотря на правдоподобность этого предположения, сравнительных исследований влияния на организм силовой подготовки с низкой и высокой нагрузкой пока не проводили. Группа исследователей выполнила экспериментальную проверку предположений о том, что (1) силовые упражнения с низкой нагрузкой, выполняемые до возникновения утомления, и упражнения с высокой нагрузкой будут вызывать одинаковую гипертрофию мышц, а упражнения с низкой нагрузкой, выполняемые в таком же объеме, что и упражнения с высокой нагрузкой, не будут стимулировать гипертрофию, и (2) упражнения с низкой нагрузкой, выполняемые до возникновения утомления, стимулируют биогенез митохондрий в большей степени, чем два других вида упражнений (Lim et al., 2019).

В исследовании приняли участие 21 мужчина, ранее не занимавшиеся силовой тренировкой. Участников исследования случайным образом распределили в три группы, занимавшиеся по разным тренировочным программам: упражнения с высокой нагрузкой 80 % 1ПМ и малым количеством повторений, выполняемые до отказа (80FAIL); упражнения с нагрузкой 30 % 1ПМ и таким же объемом работы, как в группе 80FAIL (30WM); и упражнения с низкой нагрузкой 30 % 1ПМ и большим числом повторений, выполняемые до отказа (30FAIL). Все группы занимались силовой подготовкой три раза в неделю в течение 10 недель исследования. Мышечную функцию оценивали с помощью изокинетического динамометра. Образцы биопсии мышц, отобранные до начала выполнения программы и после ее завершения, анализировали для определения фенотипа мышечных волокон и экспрессии митохондриальных белков. Авторы сообщают, что увеличение мышечной массы и мышечной силы, произошедшее в результате силовой тренировки, не отличалось в группах, выполнявших упражнения с низкой и высокой нагрузкой до отказа. Интересно, что упражнения с низкой нагрузкой, выполнявшиеся до отказа, были единственным тренировочным режимом, при котором наблюдалось усиление митохондриальной аутофагии (селективная деградация дефектных митохондрий) и экспрессии белков, связанных с делением и слиянием. В целом, эти данные подтверждают, что гипертрофия мышц, вызванная силовой тренировкой, не зависит от величины нагрузки, если упражнения выполняются до отказа, а также позволяют предположить, что силовая тренировка с низкой нагрузкой и большим количеством повторений в большей степени стимулируют улучшение митохондриальной функции.

Lim, C., Kim, H.J., Morton, R.W., Harris, R., Phillips, S.M., Jeong, T.S., & Kim, C.K. (2019). Resistance exercise-induced changes in muscle phenotype are load dependent. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51**(12), 2578-2585. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002088

- У пожилых людей сохраняется способность к увеличению биосинтеза белка в скелетных мышцах под действием физических нагрузок, инсулина и повышенного потребления белка. Однако изменения в мышечных тканях, вызванные силовой тренировкой, у пожилых людей менее выражены по сравнению с молодыми.
- При правильном планировании программа силовой подготовки способна принести пользу спортсменам практически в любом виде спорта. Вместе с тем для обеспечения эффективности такой программы следует периодически проводить оценку спортивной работоспособности спортсмена и вносить в нее необходимые изменения.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы подробно рассмотрели значение силовой подготовки для развития силовых качеств и улучшения спортивных результатов. Мы узнали о том, как происходит увеличение силовых показателей благодаря адаптационным изменениям в мышечной и нервной системах, о важности для гипертрофии мышц потребления с пищей белка, о замедлении развития саркопении у пожилых людей под влиянием силовых упражнений, а также о значении силовой подготовки для обеспечения спортивной результативности и сохранения здоровья, независимо от возраста и пола занимающихся. В следующей главе мы переходим к рассмотрению адаптационных изменений в организме под влиянием тренировочных занятий аэробной и анаэробной направленности.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

Akt
mTOR
аутогенное торможение
гиперплазия мышечных волокон
гипертрофия мышечных волокон
долговременная гипертрофия
кратковременная гипертрофия
мышечная атрофия
мышечная гипертрофия
саркопения
силовая подготовка

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какое относительное увеличение мышечной силы можно ожидать в результате выполнения шестимесячной программы силовой подготовки? Как ожидаемые изменения могут различаться в зависимости от возраста, пола и предыдущего опыта занятий силовыми упражнениями?
2. Какова рекомендуемая минимальная интенсивность силовой тренировки, которая вызывает гипертрофию мышц при выполнении упражнений до отказа?
3. Расскажите о различных теориях, объясняющих увеличение силы под влиянием силовой тренировки.
4. Что такое аутогенное торможение? Какова его роль в процессе силовой подготовки?
5. В чем различия между долговременной и временной гипертрофией?
6. Что такое гиперплазия мышечных волокон? Что может ее вызывать? Какое отношение она имеет к процессам увеличения силы и размера мышц под влиянием силовой тренировки?
7. Расскажите о физиологических основах гипертрофии.
8. Расскажите о влиянии интенсивности тренировочной нагрузки и уровня гормонов в крови на адаптационные изменения в мышечной ткани, вызванные силовой тренировкой до возникновения утомления.
9. Расскажите о физиологических изменениях в мышечной ткани, вызванных иммобилизацией.
10. В каком виде и в каком количестве следует употреблять белок для обеспечения биосинтеза белка во время занятий силовой тренировкой?
11. Когда после тренировочного занятия лучше потреблять белок, если требуется добиться наибольшего увеличения мышечной массы в результате силовой подготовки?
12. Расскажите о роли киназы mTOR в регуляции биосинтеза белка в мышечной ткани. Какова роль рибосом в биосинтезе белка?
13. В чем состоят различия между основными рекомендациями в отношении силовой подготовки для детей и для взрослых?

ГЛАВА 12

АДАПТАЦИИ К АЭРОБНОЙ И АНАЭРОБНОЙ ТРЕНИРОВКАМ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Адаптации к аэробной тренировке
- Выносливость: мышечная и кардиореспираторная
- Оценка кардиореспираторной выносливости
- Адаптации сердечно-сосудистой системы
- Возможности увеличения максимального потребления кислорода
- Адаптации дыхательной системы
- Адаптационные изменения в мышцах
- Изменения обмена веществ
- Интегративная схема адаптационных изменений, вызванных продолжительной аэробной тренировкой
- Факторы, ограничивающие аэробную мощность и выносливость
- Долговременное повышение аэробной мощности и кардиореспираторной выносливости
- Факторы, определяющие индивидуальную реакцию на аэробную тренировку
- Кардиореспираторная выносливость в видах спорта, не требующих выносливости
- Аэробная детренировка

Адаптации к анаэробной тренировке
- Изменение анаэробной мощности и анаэробных возможностей
- Адаптационные изменения в мышечной ткани, вызванные анаэробной тренировкой
- Адаптационные изменения в системах энергетического обмена

Адаптационные изменения под влиянием высокоинтенсивной интервальной тренировки

Специфичность тренировки и перекрестная тренировка

В заключение

12 октября 2019 года в Каилуа-Кона на Гавайях в 43-й раз прошел чемпионат мира по триатлону Ironman. Для участия в состязаниях, организованных Всемирной корпорацией триатлона, профессиональные спортсмены прошли квалификацию для участия в гонке по рейтинговой системе, а общий призовой фонд составил 650 тыс. долларов. Спортсмен из Германии Ян Фродено завершил это сложнейшее соревнование с рекордным временем 7:51:13 и выиграл свой третий чемпионат мира. Он преодолел заплыв на 3,9 км по океанским волнам чуть более чем за 47 минут, проехал на велосипеде 180 км по раскаленным лавовым полям за 4,16 часа, и в заключение пробежал 42 км за 2 часа 42 мин и 43 с. В женском дивизионе Анне Хауг из Германии завоевала свой первый титул Ironman со временем 8:40:10, в то время как еще восемь женщин финишировали менее чем за 9 часов. Рекордное время в этих состязаниях среди женщин принадлежит четырехкратной победительнице Даниэле Риф из Швейцарии — 8:26:18. Как спортсменам удается соревноваться в этой гонке? Несомненно, они от природы одарены уникальными физическими возможностями, в том числе высоким VO_2max, но для развития их кардиореспираторной выносливости потребовалась также продолжительная интенсивная спортивная подготовка.

Во время занятия аэробными упражнениями в организме человека происходят срочные изменения функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, направленные на удовлетворение увеличившихся потребностей активных мышц. В случае повторяющегося воздействия физической нагрузки на эти системы, как в случае регулярных занятий двигательной активностью, в них происходят функциональные изменения, обеспечивающие увеличение VO_2max и общее увеличение выносливости. **Аэробная тренировка**, или тренировка, направленная на развитие кардиореспираторной выносливости, улучшает центральное и периферическое кровообращение, а также повышает эффективность процессов образования АТФ в мышечных волокнах. В этой главе мы рассмотрим адаптационные изменения функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, происходящие под влиянием тренировки выносливости, а также значение этих изменений для выносливости и общей физической работоспособности спортсмена. Кроме того, мы обсудим адаптации к анаэробной тренировке. **Анаэробная тренировка** развивает возможности анаэробного метаболизма; повышает выносливость к кратковременным физическим нагрузкам высокой интенсивности; переносимость нарушений кислотно-щелочного равновесия и, в некоторых случаях, мышечную силу. Аэробная и анаэробная тренировка сопровождаются возникновением различных адаптационных изменений в организме, которые повышают физическую и спортивную работоспособность.

Влияние тренировки на кардиореспираторную или аэробную выносливость хорошо известно спортсменам в таких видах спорта, как бег, велоспорт и плавание, однако остальные спортсмены этим видом тренировки часто пренебрегают. Тренировочные программы для спортсменов, занимающихся видами спорта, не требующими проявления выносливости, часто игнорируют фактор аэробной выносливости. И это в принципе понятно, поскольку достижение максимальных результатов возможно только при условии соответствия тренировочного процесса особенностям вида спорта, которым занимается спортсмен. Поэтому выносливость часто не рассматривают как важный фактор для тренировки спортсменов в видах спорта, не требующих ее проявления. Аргументация в этом случае выглядит так: Зачем тратить драгоценное время тренировки на то, что не позволяет повысить спортивные результаты?

Ошибочность подобной аргументации состоит в том, что большинство видов спорта, которые не требуют проявления выносливости, все же содержат, компонент выносливости, или аэробный компонент. Например, в американском футболе игроки и тренер могут не понимать важности развития кардиореспираторной выносливости как компонента общей тренировочной программы. По всем своим внешним признакам футбол — анаэробный, или "взрывной", вид двигательной активности, состоящий из повторяющихся циклов высокоинтенсивной работы короткой продолжительности. Спортсмены очень редко пробегают более 40—60 м, но даже после этого обычно следует вполне достаточный период отдыха. Создается впечатление, что особой потребности в выносливости у них нет. Игроки и тренер могут не учитывать того, что такая двигательная активность взрывного характера неоднократно повторяется в течение матча. При высоком уровне развития аэробной выносливости качество "взрывной" активности спортсмена будет оставаться высоким на протяжении всей игры, включая и чрезвычайно важные заключительные минуты.

Главы 10 и 16 рассказывают о принципах построения тренировочного процесса, направленного на повышение спортивной работоспособности, и содержат ответы на вопросы о том, какие физические упражнения следует применять, как, когда и в каком объеме. Здесь же будут рассмотрены физиологические изменения, происходящие в организме под влиянием регулярных занятий аэробными и анаэробными упражнениями.

Адаптации к аэробной тренировке

Повышение выносливости, сопровождающее регулярные (ежедневные, раз в два дня и т.п.) занятия аэробными упражнениями, например бегом, ездой на велосипеде или плаваньем, являются следствием множества различных адаптационных изменений, происходящих под влиянием тренировочного воздействия. Некоторые адаптации затрагивают мышечную ткань, обеспечивая более эффективный транспорт и потребление кислорода, а также энергетических субстратов. Не менее важные изменения происходят и в сердечно-сосудистой системе, результатом чего является улучшение кровоснабжения мышц. Дыхательная система, как станет понятно далее, подвергается изменениям в меньшей степени.

Выносливость: мышечная и кардиореспираторная

Термин выносливость характеризует два независимых и все же взаимосвязанных понятия: мышечную выносливость и кардиореспираторную выносливость. Каждая из них вносит свой особый вклад в спортивную работоспособность, поэтому их значение для спортсменов в разных видах спорта неодинаково.

Для спринтеров выносливость — это качество, позволяющее им поддерживать высокую скорость

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 12.1

Увеличение продолжительности сна позволяет улучшить результаты в гонке на время у велосипедистов

Сон имеет решающее значение для восстановления организма у спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости, а также для обеспечения способности выдерживать исключительные физиологические и психологические нагрузки. Несмотря на понимание этого факта, непосредственное влияние сна на выносливость остается неясным. Увеличение продолжительности сна спортсменов позволяет увеличить точность подачи в теннисе и бросков в баскетболе у баскетболистов — эти виды спорта не требуют выносливости. Однако данные о влиянии недостаточной продолжительности сна на спортивные показатели остаются неоднозначными. Поскольку у спортсменов в таких видах спорта, как шоссейный велоспорт, тренировочные занятия или соревнования могут иметь большую продолжительность и происходить в течение нескольких дней подряд, а кроме того, часто связаны с нарушением режима сна, очень важно понимать как качество сна влияет на выносливость.

Для изучения связи между продолжительностью сна и работоспособностью девять мужчин с высокими показателями физической выносливости приняли участие в сбалансированном перекрестном исследовании, состоявшем из трех этапов, в которых использовали различные режимы сна: сокращенная продолжительность сна (сокращение привычного времени пребывания в постели на 30 %), нормальный сон и увеличенная продолжительность сна (увеличение привычного времени пребывания в постели на 30 %) (Roberts et al., 2019). Каждый этап продолжался 7 суток; активность во время сна регистрировали с помощью актиграфии. Физическую работоспособность оценивали на 3–6 сутки каждого этапа исследований по результатам ступенчатого велоэргометрического теста и гонки на время. Параллельно проводили оценку настроения и психомоторной бдительности. Не было обнаружено никаких различий в оценке испытываемого усилия во время гонки на время, которые можно было бы связать с режимом сна. В первый день тестирования результаты гонки на время для разных режимов сна не различались. Однако в последний день тестирования результаты в гонке на время были значительно хуже как в случае нормального режима сна, так и в случае сокращенной продолжительности сна по сравнению с увеличенной продолжительностью сна, что свидетельствует об улучшении результата в гонке на время при увеличении продолжительности сна по сравнению с обычной. Кроме того, в случае сокращенной продолжительности сна результат в гонке на время в последний день тестирования был значительно хуже, чем в первый день тестирования, что свидетельствует об ухудшении работоспособности вследствие кумулятивного эффекта недосыпания. Такое ухудшение физической работоспособности сопровождалось более значительными нарушениями настроения, увеличением количества жалоб на спутанность сознания и утомление, а также увеличением среднего времени реакции в тесте на психомоторную бдительность. В целом, эти данные показывают, что увеличение продолжительности сна в течение трех ночей способствует увеличению выносливости по сравнению с обычной и сокращенной продолжительностью сна. Необходимы дополнительные исследования для выяснения непосредственных механизмов, опосредующих повышение работоспособности при увеличении продолжительности сна. Как бы то ни было, для достижения максимальной работоспособности спортсмены должны спать не менее 8 часов в сутки.

Roberts, S.S.H., Teo, W.-P., Aisbett, B., & Warmington, S.A. (2019). Extended sleep maintains endurance performance better than normal or restricted sleep. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51** (12), 2516-2523. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002071

на всей дистанции, например, 100 или 200 м. Это качество называют мышечная выносливость, и оно характеризует способность отдельной мышцы или мышечной группы выдерживать высокоинтенсивную, повторяющуюся или статическую нагрузку. Такой тип выносливости можно наблюдать у тяжелоатлета, боксера или борца. Упражнение или мышечная деятельность может быть по своей сущности ритмичным или повторяющимся, таким, как выполнение тяжелоатлетом повторений жима лежа на скамье, или нанесение коротких прямых ударов боксером. Мышечная деятельность может быть статической, как продолжительное мышечное сокращение у борца, направленное на то, чтобы положить соперника на лопатки. В любом случае результирующее утомление возникает в определенной мышечной группе, а продолжительность мышечной деятельности, как правило, не превышает 1–2 мин. Мышечная выносливость тесно связана с мышечной силой и анаэробным резервом мощности.

Если мышечная выносливость характеризует возможности отдельных мышц, то кардиореспираторная выносливость характеризует способность всего организма выдерживать продолжительные динамические нагрузки с использованием крупных мышечных групп. Кардиореспираторная выносливость определяется развитием способности сердечно-сосудистой и дыхательной систем обеспечивать доставку кислорода выполняющим работу мышцам на протяжении продолжительных занятий двига-

тельной активностью, а также способности мышц вырабатывать энергию с использованием аэробного метаболизма (см. главы 2 и 5). Поэтому термины кардиореспираторная и аэробная выносливость иногда используют в качестве синонимов.

Оценка кардиореспираторной выносливости

Для изучения тренировочного воздействия на выносливость необходимо иметь средство ее оценки, позволяющее получать объективные, воспроизводимые данные, характеризующие кардиореспираторную выносливость человека. Только таким образом экспериментатор, тренер или спортсмен смогут наблюдать за улучшением физиологических функций, происходящих во время выполнения тренировочной программы.

Максимальные аэробные возможности: VO_2max или аэробная мощность

Большинство специалистов в области спортивных наук считают показатель VO_2max, который иногда называют максимальной аэробной мощностью или максимальными аэробными возможностями, наилучшим объективным показателем кардиореспираторной выносливости. Как говорилось в главе 5, VO_2max — наибольшая скорость потребления кислорода при максимальной нагрузке. Согласно закону Фика, VO_2max определяется максимальным сердечным выбросом (доставка кислорода и кровоток к активным мышцам) и максимальной артериовенозной разницей по кислороду (АВР-O_2) (способностью мышц поглощать кислород из крови и использовать его).

При увеличении интенсивности физической нагрузки потребление кислорода постепенно достигает плато или даже немного снижается, несмотря на дальнейшее повышение нагрузки, что указывает на достижение действительного максимального значения потребления кислорода.

В результате тренировки, направленной на развитие выносливости, происходит увеличение количества доставляемого и потребляемого мышцами кислорода по сравнению с исходным состоянием. У ранее не тренировавшихся занимающихся среднее увеличение VO_2max после 20-недельной программы тренировок достигает 15—20 % и более. Такое увеличение выносливости позволяет выполнять работу с более высокой интенсивностью или в более высоком темпе, тем самым улучшая конечный результат. На рис. 12.1 показано увеличение VO_2max после 12 месяцев аэробной тренировки у ранее не занимавшегося двигательной активностью человека. В этом примере возрастание VO_2max составило около 30 %. Обратите внимание, что величина VO_2 после достижения

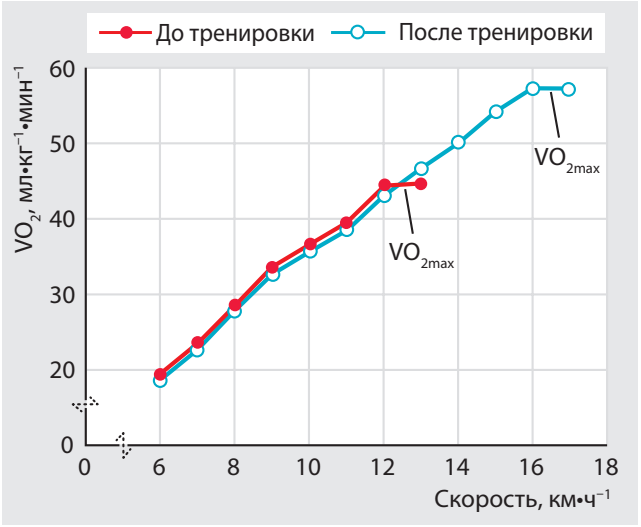


РИСУНОК 12.1 — Изменение VO_2max после 12 месяцев тренировки выносливости. Значение VO_2max увеличилось с 44 до 57 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, т.е. на 30 %. Максимальная скорость бега в тесте на тредмиле возросла с 13 км•ч$^{-1}$ до 16 км•ч$^{-1}$

определенной субмаксимальной интенсивности, характеризующей экономичность бега, перестает изменяться, однако после тренировки скорость, которую способен развивать занимающийся, увеличивается.

Субмаксимальные аэробные возможности

Тренировка выносливости наряду с увеличением максимальной аэробной мощности вызывает повышение **субмаксимальных аэробных возможностей**, оценить которые гораздо труднее. Одним из показателей, пригодных для объективной количественной оценки тренировочного воздействия, является величина снижения ЧСС, определенной в стационарном режиме работы при одной и той же субмаксимальной интенсивности нагрузки до и после выполнения тренировочной программы. Можно также измерить среднюю максимальную абсолютную мощность, которую человек может развивать на протяжении заданного промежутка времени на велоэргометре. В случае занятий бегом аналогичным показателем является средняя максимальная скорость, которую спортсмен способен развивать в течение определенного времени. Обычно продолжительность таких тестов составляет 30—60 минут и их результат является показателем критической мощности, которую мы обсуждали в главе 6. Субмаксимальная выносливость, как и критическая мощность, в гораздо большей степени взаимосвязана с соревновательными показателями, чем VO_2max. Повысить субмаксимальные аэробные возможности позволяет тренировка выносливости.

Адаптации сердечно-сосудистой системы

Тренировочные нагрузки вызывают многочисленные адаптационные изменения функции сердечно-сосудистой системы, в том числе:

- размера сердца;
- систолического объема;
- частоты сердечных сокращений;
- сердечного выброса;
- кровотока;
- объема циркулирующей крови и объема эритроцитов.

Неудивительно, что эти переменные взаимосвязаны. Например, вызванное тренировкой увеличение ударного объема зависит от увеличения как размера сердца, так и объема крови. Для полного понимания изменений, происходящих в этих показателях, важно рассмотреть, как эти все они связаны с транспортом кислорода.

Система транспорта кислорода

Кардиореспираторная выносливость определяется способностью сердечно-сосудистой и дыхательной систем поставлять достаточное количество кислорода для удовлетворения потребностей метаболически активных тканей.

В главе 9 говорилось, что способность сердечно-сосудистой и дыхательной систем доставлять кислород описывает закон Фика, который гласит, что потребление кислорода в системном кровообращении определяется транспортом кислорода с кровотоком (сердечный выброс) и количеством кислорода, потребляемым тканями (АВР-O_2). Скорость потребления кислорода равна произведению сердечного выброса и АВР-O_2:

$$VO_2 = \text{систолический объем} \times \text{ЧСС} \times \text{АВР-}O_2$$

и:

$$VO_2max = \text{максимальный систолический объем} \times \text{ЧССмакс} \times \text{АВР-}O_2\text{макс}.$$

Поскольку ЧССмак$_с$ после тренировки не изменяется или даже несколько уменьшается, увеличение VO_2max зависит от изменений максимального систолического объема и максимальной артериовенозной разницы по кислороду (АВР-O_2).

Потребность организма в кислороде возрастает с увеличением интенсивности двигательной активности. Аэробная выносливость зависит от способности кардиореспираторной системы доставлять кислород в достаточном количестве к активным тканям для удовлетворения их возросших потребностей в кислороде для осуществления окислительного метаболизма. При достижении максимального уровня нагрузки максимальную способность транспортировать кислород могут ограничивать размер сердца, кровоток, кровяное давление и объем крови. Тренировка выносливости вызывает многочисленные изменения в этих компонентах **кислородтранспортной системы**, обеспечивая их более эффективное функционирование.

Размер сердца

Определение размеров сердца многие годы вызывало интерес у кардиологов, поскольку гипертрофированное или увеличенное сердце обычно является патологическим состоянием, указывающим на наличие заболевания сердечно-сосудистой системы. Для точного измерения размеров сердца и его камер в клинике и в исследованиях повсеместно используют эхокардиографию. Эхокардиография представляет собой ультразвуковое исследование сердца, в котором используют высокочастотные звуковые волны, направляемые сквозь грудную клетку к сердцу. Эти звуковые волны испускает генератор, помещаемый на грудь человека, после отражения от различных структур сердца их воспринимает датчик, способный создавать подвижное изображение сердца. Обученный врач или техник могут оценить размеры камер, толщину их стенок и работу клапанов сердца. Существует несколько режимов (или способов) отображения эхо-сигнала: М-режим, дающий одномерное изображение сердца; двумерная эхокардиография; и Допплеровская эхокардиография, которую чаще используют для измерения кровотока в крупных артериях.

В процессе адаптации к возросшей физической нагрузке происходит увеличение массы и объема сердца. В результате тренировки выносливости в миокарде, как и в скелетных мышцах, происходят морфологические изменения. В прошлом, **гипертрофия сердечной мышцы**, вызванная физическими нагрузками, — **спортивное сердце**, как тогда называли это явление, — вызывала серьезную озабоченность специалистов, считавших, что увеличение сердца свидетельствует о возникновении патологии, подобной возникающей иногда при тяжелых формах гипертензии. Сегодня гипертрофия сердечной мышцы, вызванная физическими тренировками, рассматривается как естественная адаптационная реакция на продолжительные тренировки, направленные на развитие выносливости.

Левый желудочек, который выполняет основную работу по кровоснабжению организма (см. главу 7), претерпевает наибольшие изменения под влиянием тренировки выносливости. Характер этих изменений зависит от вида физической нагрузки. Например, во время силовой тренировки левому желудочку приходится преодолевать значитель-

ную постнагрузку, обусловленную повышенным давлением в большом круге кровообращения. В главе 9 говорилось, что АД во время выполнения силовых упражнений может достигать 480/350 мм рт.ст. Поскольку левому желудочку приходится постоянно преодолевать столь значительное сопротивление, его стенки утолщаются, увеличивая сократительную способность сердечной мышцы. Таким образом, увеличение мышечной массы является прямой реакцией на регулярное воздействие увеличенной постнагрузки при силовой тренировке. В то же время объем желудочка практически не изменяется.

В случае тренировки выносливости увеличивается объем левого желудочка. Это обеспечивает увеличение его наполнения и соответствующее возрастание систолического объема. Увеличение размеров левого желудочка в значительной степени обусловлено увеличением объема плазмы, происходящим под влиянием тренировок (обсуждается далее в этой главе), приводящим к повышению конечно-диастолического объема левого желудочка (увеличение преднагрузки или наполнения). Наряду с этим, из-за повышения парасимпатического тонуса происходит снижение ЧСС в покое и во время двигательной активности, что обеспечивает большую продолжительность периода наполнения желудочков в диастоле. Возрастание объема плазмы в сочетании с увеличением времени наполнения желудочков в диастоле вызывает увеличение объема левого желудочка в конце диастолы.

Первоначально считалось, что увеличение размера левого желудочка — единственное изменение в левом желудочке, вызванное тренировками, направленными на развитие выносливости. Дополнительные исследования обнаружили также увеличение толщины стенки левого желудочка, подобное происходящему под влиянием силовых тренировок. Было установлено, что у хорошо подготовленных лыжников, велосипедистов и бегунов на длинные дистанции масса левого желудочка больше, чем у нетренированных мужчин и женщин. Более того, между массой левого желудочка и VO_2max была выявлена высокая корреляция.

Был проведен обширный анализ экспериментальных данных, опубликованных в научных изданиях в 1996 году, охватывавший бегунов на длинные дистанции (135 спортсменов и 173 контроль), велосипедистов (69 спортсменов и 65 контроль) и группу спортсменов, включавшую тяжелоатлетов, культуристов, борцов, метателей и бобслеистов (178 спортсменов и 105 контроль) [11]. В каждом случае спортсменов сравнивали с контрольной группой лиц с малоподвижным образом жизни того же возраста и с сопоставимыми размерами тела. Во всех случаях внутренний диаметр левого желудочка (показатель

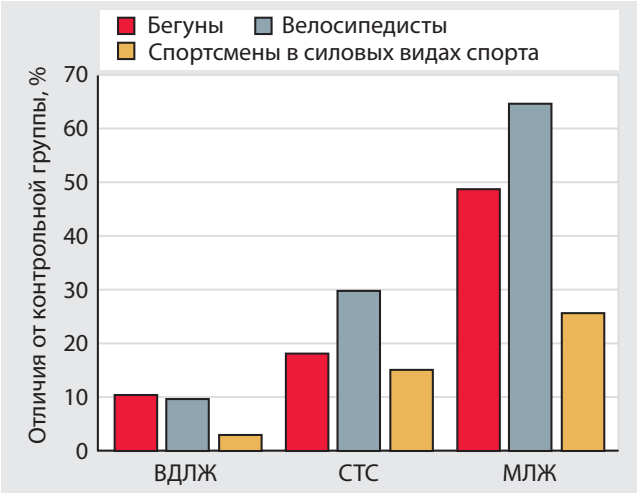


РИСУНОК 12.2 — Относительные отличия в размерах сердца трех групп спортсменов по сравнению с контрольной группой лиц с малоподвижным образом жизни того же возраста и сопоставимыми размерами тела (0 %). ВДЛЖ – внутренний диаметр левого желудочка; СТС – средняя толщина стенки; МЛЖ – масса левого желудочка.
По данным Fagard, 1996.

объема камеры) и суммарная масса левого желудочка у спортсменов были больше, чем в контрольной группе (см. рис. 12.2). Таким образом, данные этого обширного исследования подтверждают предположение о том, что тренировка выносливости сопровождается увеличением внутреннего объема и толщины стенок левого желудочка.

Большинство исследований изменений размеров сердца, вызванных физической тренировкой, были одномоментными, т.е. в них проводилось сравнение тренированных людей и людей с малоподвижным образом жизни. Вне всяких сомнений, часть отличий, показанных на рис. 12.2, можно объяснить наследственными факторами, а не тренировочными занятиями. Вместе с тем в ряде долговременных исследований изучали изменения в организме людей в динамике при переходе от нетренированного состояния к тренированному, и наоборот. В этих работах сообщается об увеличении размеров сердца под влиянием регулярных тренировочных занятий и об их уменьшении в случае прекращения тренировок. Таким образом, регулярные занятия аэробной тренировкой сопровождаются изменениями размеров сердца, однако, вероятнее всего, они не столь значительны, как показанные на рис. 12.2.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- *Кардиореспираторная* выносливость, которую называют еще максимальными аэробными возможностями, представляет собой способность выдерживать продолжительные, динамические

нагрузки с участием крупных мышечных групп.

- VO_2max — максимальная скорость потребления кислорода при максимальной или изнурительной нагрузке — лучший отдельно взятый показатель кардиореспираторной выносливости.
- Сердечный выброс, произведение ЧСС и систолического объема, показывает, какое количество крови ежеминутно выбрасывается из сердца, тогда как артериовенозная разница по кислороду (АВР-O_2) характеризует количество кислорода, получаемое тканями из крови. Согласно закону Фика, произведение этих двух показателей определяет скорость потребления кислорода:

VO_2 = систолический объем × ЧСС × АВР-O_2.

- Наибольшие изменения в результате аэробной тренировки наблюдаются в левом желудочке сердца.
- В результате тренировки выносливости увеличиваются внутренние размеры левого желудочка, основной причиной чего является увеличение его наполнения вследствие возрастания объема плазмы.
- В результате тренировки выносливости увеличивается также толщина стенок и масса левого желудочка, что обеспечивает возрастание его сократительной способности.

Систолический объем

После выполнения тренировочной программы, направленной на развитие выносливости, наблюдается значительное увеличение систолического объема в покое по сравнению с исходными значениями. Такое же увеличение наблюдается при стандартных субмаксимальных и максимальных нагрузках. Это увеличение иллюстрирует рис. 12.3, показывающий изменения систолического объема при выполнении ступенчатого максимального нагрузочного теста на тредмиле до и после шестимесячной программы аэробной тренировки. Типичные значения систолического объема в покое и при максимальных нагрузках у нетренированных и тренированных людей, а также хорошо подготовленных спортсменов приведены в табл. 12.1. Значительный разброс значений этих показателей для каждой группы связан с различиями в размерах тела. У крупных людей обычно больше размер сердца и объем крови, а поэтому больше и систолический объем, что необходимо учитывать при сравнении величины систолического объема у разных людей.

В результате аэробной тренировки левый желудочек более полно заполняется кровью во время диастолы по сравнению с нетренированным сердцем.

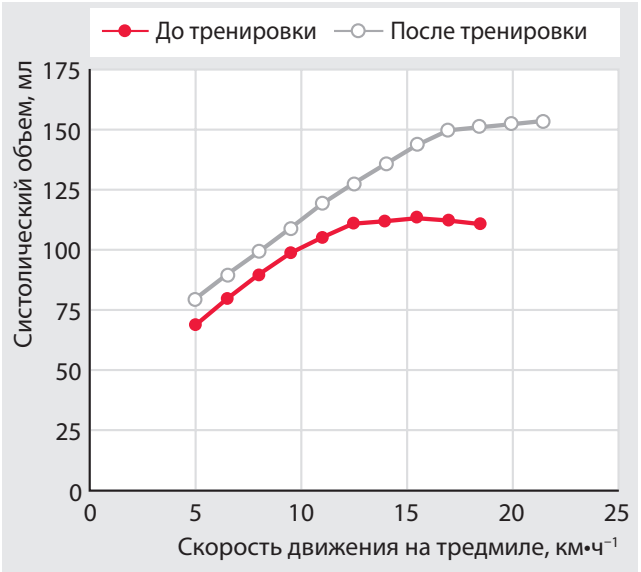


РИСУНОК 12.3 — Изменения величины систолического объема во время ходьбы и бега с возрастающей скоростью на тредмиле до и после выполнения программы аэробной тренировки

Под влиянием тренировки увеличивается также объем плазмы крови, что позволяет большему ее количеству поступить в желудочек, результатом чего является возрастание конечно-диастолического объема (КДО). У тренированного сердца также ниже ЧСС в покое и при стандартной абсолютной интенсивности нагрузки, благодаря чему происходит увеличение времени наполнения желудочков в диастоле. Увеличение количества крови, попадающей в желудочек, усиливает растяжение его мышечных стенок, что, в соответствии с законом Франка-Старлинга (см. главу 9), приводит к возрастанию силы их сокращения.

Под влиянием аэробной тренировки происходит небольшое утолщение перегородки и задней стенки левого желудочка. Увеличение мышечной массы желудочка приводит к возрастанию силы сокращения и снижению конечно-систолического объема.

Наряду с уменьшением конечно-систолического объема вследствие аэробной тренировки происходит снижение периферического сопротивления.

ТАБЛИЦА 12.1 — Типичные показатели систолического объема крови у в состоянии покоя (СОпокоя) и при максимальной интенсивности нагрузки (СОмакс) у лиц с различным уровнем тренированности, мл

Группа занимающихся	СОпокоя, мл	СОмакс, мл
Нетренированные	50–69	80–109
Тренированные	70–89	110–149
Хорошо тренированные	90–110	150–200 и более

Увеличение силы сократительной способности сердечной мышцы, обусловленное утолщением мышечной стенки левого желудочка, и усиление его диастолического наполнения (механизм Франка-Старлинга) в сочетании со снижением системного периферического сопротивления приводят к возрастанию фракции выброса тренированного сердца (ФВ = (КДО – КСО) / ЕДО). Увеличение объема крови, наполняющей левый желудочек, наряду с более полным его опустошением при сокращении выражаются в возрастании систолического объема.

Изменения систолического объема под влиянием тренировки выносливости иллюстрируют результаты исследования, в котором пожилые мужчины занимались аэробными упражнениями в течение года [9]. У них выполняли оценку функции сердечно-сосудистой системы до и после выполнения тренировочной программы. Тренировочная программа включала занятия бегом на открытом воздухе и на тредмиле, а также упражнения на велоэргометре продолжительностью 1 час 4 раза в неделю. Интенсивность нагрузки составляла 60–80 % VO_2max, с кратковременными периодами интенсивной работы, когда она превышала 90 % VO_2max. После выполнения программы у занимавшихся отмечено увеличение КДО в состоянии покоя и при субмаксимальной нагрузке. Увеличилась также фракция выброса, что было связано со снижением КСО, свидетельствующем о возросшей сократительной способности левого желудочка. Увеличение МПК на 23 % говорит о значительном повышении выносливости.

Вышеизложенное позволяет сделать вывод о том, что в результате аэробной тренировки происходит увеличение размеров левого желудочка, снижение периферического сопротивления системного кровообращения, а также увеличение объема крови, что в целом приводит к возрастанию систолического объема в покое, а также при субмаксимальных и максимальных нагрузках.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Тренировка, направленная на развитие выносливости, приводит к увеличению систолического объема в покое, а также при субмаксимальных и максимальных нагрузках.
- Основной вклад в изменения систолического объема вносит увеличение конечно-диастолического объема, обусловленное возрастанием объема плазмы крови и продолжительности времени наполнения желудочков в диастоле вследствие снижения ЧСС.
- Еще одним фактором, обусловливающим возрастание систолического объема, является усиление сократительной способности левого желудочка, которое является результатом гипертрофии сердечной мышцы и увеличения эластической тяги, возникающей благодаря дополнительному растяжению стенок желудочка (механизм Франка-Старлинга) при более полном диастолическом наполнении (увеличение преднагрузки).
- Снижение сопротивления системного кровообращения (уменьшение постнагрузки) также вносит свой вклад в увеличение объема крови, выбрасываемого левым желудочком при каждом сокращении.

Частота сердечных сокращений

Аэробная тренировка оказывает значительное воздействие на уровень ЧСС в покое, при субмаксимальных нагрузках, а также в период восстановления. Изменения ЧССмакс под влиянием аэробной тренировки незначительны.

Частота сердечных сокращений в покое. Под влиянием тренировки выносливости ЧСС в покое заметно снижается. Данные отдельных исследований показывают, что у человека с малоподвижным образом жизни ЧСС в покое при начальном уровне 80 уд•мин$^{-1}$ в первые недели тренировки снижается приблизительно на 1 уд•мин$^{-1}$ за неделю. После 10 недель тренировочных занятий со средней интенсивностью нагрузки, направленных на развитие выносливости, ЧССпокоя может снизиться с 80 до 70 уд•мин$^{-1}$. В то же время в других исследованиях с хорошо продуманным контролем и большим количеством участников, снижение ЧСС в покое оказалось существенно ниже и составило всего 5 уд•мин$^{-1}$ после 20 недель тренировочных занятий.

В главе 7 говорилось, что *брадикардия* — это клинический термин для обозначения ЧСС менее 60 уд•мин$^{-1}$. У нетренированных людей возникновение брадикардии, как правило, обусловлено нарушением сердечной функции или болезнью сердца. Однако у выносливых спортсменов с высоким уровнем физической подготовленности величина ЧСС в состоянии покоя часто ниже 40 уд•мин$^{-1}$, а в отдельных случаях даже ниже 30 уд•мин$^{-1}$. Поэтому необходимо отличать брадикардию, обусловленную занятиями двигательной активностью и являющуюся естественной реакцией организма на аэробную тренировку, от патологической брадикардии, которая может быть серьезным поводом для беспокойства.

Низкую частоту сердечных сокращений в покое у хорошо тренированных спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости, чаще всего объясняют повышенным парасимпатическим (вагусным) тонусом. Однако обзор имеющихся данных, опубликованный в 2013 году, ставит под сомнение этот механизм [6]. Два альтернативных объяснения брадикардии в покое у спортсменов — это снижение

симпатического тонуса и более низкая собственная частота ритма сердца. Вспомним из главы 7, что собственная частота ритма сердца — это частота возбуждения синоатриального (СА) узла в отсутствие какого-либо нервного или гормонального воздействия. В исследованиях, где использовали блокирование парасимпатической активности сердца с помощью атропина, у спортсменов также наблюдалась значительная брадикардия в состоянии покоя. Фактически различия в ЧСС после парасимпатической блокады превышали различия в ЧСС в норме, что позволяет предположить, что брадикардия не является результатом повышенного тонуса блуждающего нерва.

В других исследованиях блокировали обе ветви вегетативной нервной системы (т. е. проводили полную вегетативную блокаду). ЧСС после полной вегетативной блокады является показателем частоты собственного ритма сердца. В исследованиях, показывающих снижение ЧСС в покое после тренировки на выносливость, брадикардия сохраняется после полной вегетативной блокады. Таким образом, брадикардия в покое, наблюдаемая у спортсменов, по крайней мере частично, а возможно, и полностью является результатом снижения частоты собственного ритма сердца.

Снижение частоты собственного ритма сердца может быть результатом ремоделирования СА-узла. Последний выступает в качестве водителя ритма сердца благодаря свойствам ионных каналов и кальций-связывающих белков в клетках СА-узла. Изменения этих свойств вызывают брадикардию при поражении узла SA, сердечной недостаточности, мерцательной аритмии и даже при старении. Фактически, возрастное уменьшение ЧСС в покое объясняется снижением активности рианодиновых рецепторов (см. главу 7), которые участвуют в регуляции транспорта Ca^{2+}. Если эти механизмы лежат в основе развития брадикардии, связанной с другими процессами и заболеваниями, вполне вероятно, что они участвуют в возникновении брадикардии и у спортсменов.

Субмаксимальная частота сердечных сокращений. При субмаксимальных физических нагрузках повышение уровня аэробной подготовленности проявляется в снижении ЧСС при выполнении работы заданной абсолютной интенсивности. Эти изменения иллюстрирует график на рис. 12.4, показывающий данные измерения ЧСС во время нагрузочного теста на тредмиле до и после аэробной тренировки. При нагрузке определенной интенсивности, выраженной в виде скорости движения занимающегося, ЧСС после тренировки ниже, чем до тренировки. При этом снижение ЧСС выражено сильнее при более высоких интенсивностях нагрузки.

При сохранении величины сердечного выброса, достаточного для обеспечения потребностей



РИСУНОК 12.4 — Изменения ЧСС во время ходьбы и бега на тредмиле с возрастающей скоростью после выполнения программы аэробной тренировки

сокращающихся мышц, тренированное сердце выполняет меньший объем работы (снижение ЧСС в сочетании с увеличением систолического объема) по сравнению с нетренированным при одинаковой абсолютной нагрузке.

Максимальная частота сердечных сокращений. Максимальная частота сердечных сокращений (ЧССмакс) достаточно стабильный показатель, который обычно почти не изменяется под влиянием тренировки выносливости. Вместе с тем в некоторых исследованиях было отмечено, что у нетренированных людей с начальным значением ЧССмакс превышавшим 180 уд•мин$^{-1}$, этот показатель в результате тренировки может слегка понижаться. Кроме того, у хорошо подготовленных спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, максимальная частота сердечных сокращений в большинстве случаев ниже, чем у нетренированных людей того же возраста. У людей возрастом старше 60 лет, занимавшихся спортом, ЧССмакс иногда может быть выше, чем у их нетренированных сверстников.

Взаимосвязь ЧСС и систолического объема крови. Во время выполнения упражнения изменения ЧСС и систолического объема крови обеспечивают величину сердечного выброса, соответствующую интенсивности работы. При максимальной или субмаксимальной интенсивности работы ЧСС может изменятся для поддержания оптимального соотношения ЧСС и систолического объема крови, обеспечивающего максимальную величину сердечного выброса. При повышенной ЧСС период наполнения желудочка кровью в диастоле сокращается, что может привести к уменьшению систолического объема

крови. Например, при ЧССмакс равной 180 уд•мин$^{-1}$ сердце сокращается три раза за 1 сек. Продолжительность каждого сердечного цикла составляет всего 0,33 с, а продолжительность диастолы не превышает 0,15 с. При такой высокой частоте сокращений время заполнения желудочков кровью сильно сокращается. Вследствие этого при высоких значениях ЧСС систолический объем крови уменьшается.

В то же время, при снижении ЧСС продолжительность времени заполнения желудочков кровью увеличивается. Предполагается, что именно это объясняет пониженные значения ЧССмакс у хорошо подготовленных спортсменов, особенно занимающихся циклическими видами спорта: у них сердце адаптировалось к тренировкам благодаря значительному увеличению систолического объема, а более низкая ЧССмакс способна обеспечить оптимальную величину сердечного выброса.

Что является первопричиной этих изменений? Повышение систолического объема приводит к снижению частоты сердечных сокращений или же снижение ЧСС вызывает возрастание систолического объема? Ответ на этот вопрос пока не получен. Но в любом случае сочетание увеличенного систолического объема и пониженной ЧСС — наиболее эффективный способ удовлетворения возрастающих метаболических потребностей организма сердцем во время двигательной активности. Более редкие, но и более сильные сокращения сопровождаются уменьшением энергозатрат сердечной мышцы. Взаимосвязанные изменения ЧСС и систолического объема направлены на достижение одной цели — позволить сердцу вытолкнуть максимальное количество оксигенированной крови при минимальных энергозатратах.

Восстановление частоты сердечных сокращений. Как говорилось в главе 7, во время физической нагрузки ЧСС повышается для удовлетворения потребностей работающих мышц. После завершения физического упражнения ЧСС не сразу возвращается к исходному уровню. Некоторое время она остается повышенной. Время, необходимое для того, чтобы ЧСС вернулась к исходному уровню, называется периодом восстановления частоты сердечных сокращений.

Тренировка выносливости сопровождается сокращением периода восстановления ЧСС (рис. 12.5), т.е. ЧСС возвращается к исходному уровню значительно быстрее, чем до занятий аэробными упражнениями. Это относится ко времени восстановления ЧСС как после субмаксимальных, так и после максимальных нагрузок.

Поскольку тренировка, направленная на развитие выносливости, приводит к сокращению периода восстановления ЧСС, его можно использовать в качестве непрямого показателя кардиореспираторной подготовленности. Обычно человек с более высоким уровнем физической подготовленности после стандартной физической нагрузки восстанавливается быстрее, поэтому данный показатель может быть иногда полезен в полевых условиях, когда прямую оценку выносливости выполнить не удается. Вместе с тем время восстановления ЧСС помимо уровня тренированности может зависеть и от других факторов. Например, период восстановления ЧСС увеличивается при повышенной внутренней температуре или усиленной активации симпатической нервной системы.

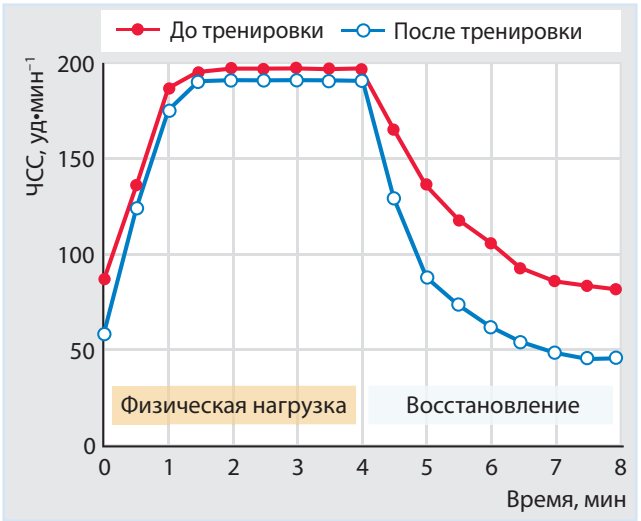


РИСУНОК 12.5 — Изменения ЧСС в период восстановления после физической нагрузки максимальной интенсивности продолжительностью 4 минуты до и после тренировки выносливости

Кривая восстановления ЧСС — полезный инструмент для наблюдения за прогрессом спортсмена в процессе подготовки. Однако ввиду возможного влияния на этот показатель других факторов не рекомендуется использовать его для сравнения спортсменов между собой.

Сердечный выброс (минутный объем кровообращения)

Мы рассмотрели влияние тренировки выносливости на два компонента сердечного выброса: систолический объем крови и ЧСС. В то время как систолический объем крови увеличивается, частота сердечных сокращений обычно уменьшается в состоянии покоя и при физической нагрузке заданной абсолютной интенсивности.

Поскольку величина этих взаимосвязанных изменений примерно одинакова, сердечный выброс в покое, а также при субмаксимальной нагрузке при стандартной интенсивности работы мало изменяется под влиянием трнировки выносливости. Фактически он может слегка уменьшаться в результате уве-

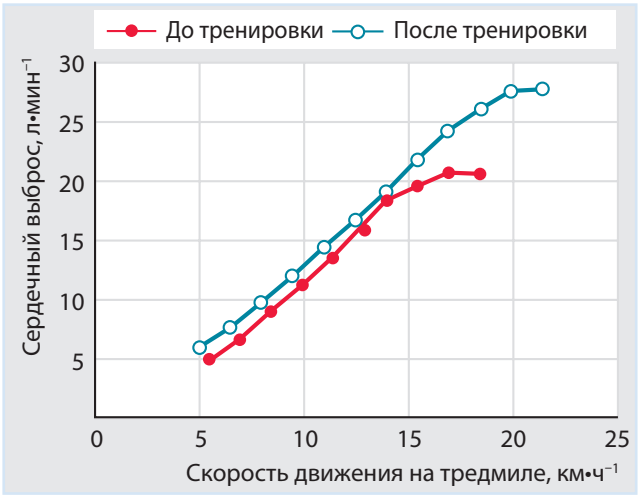


РИСУНОК 12.6 — Изменения величины сердечного выброса во время ходьбы и бега с возрастающей скоростью на тредмиле до и после выполнения программы аэробной тренировки

личения артериовенозной разницы по кислороду, отражающей повышенное извлечение кислорода из крови тканями, или снижения скорости потребления кислорода в результате повышения механической эффективности. Обычно величина сердечного выброса соответствует потреблению кислорода, необходимому для осуществления физических усилий определенной интенсивности.

Вместе с тем под влиянием аэробной тренировки значительно повышается максимальная величина сердечного выброса при максимальных нагрузках (рис. 12.6) и это является главной причиной возрастания VO_2max. Это должно происходить за счет увеличения максимального систолического объема, поскольку ЧССмакс практически не изменяется. Максимальные значения сердечного выброса составляют 14—20 л•мин$^{-1}$ у нетренированных людей и 25—35 л•мин$^{-1}$ у тренированных, и могут достигать 40 л•мин$^{-1}$ и более у отлично подготовленных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости. Вместе с тем эти абсолютные показатели в значительной степени зависят от размеров тела.

В одном из исследований был сделан вывод о том, что индивидуальная изменчивость VO_2max у разных людей в первую очередь определяется различиями в двух показателях: максимальном сердечном выбросе и объеме эритроцитов (см. рис. 12.7). Изменения объема эритроцитов обсуждаются далее в этой главе. Таким образом, изменения VO_2max, обусловленные аэробной тренировкой, отражают относительные изменения этих двух важных компонентов.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Тренировка выносливости вызывает снижение частоты сердечных сокращений в покое. У людей с малоподвижным образом жизни такое снижение обычно составляет 1 уд•мин$^{-1}$ за неделю в течение первых недель занятий, однако сообщается и менее значительных изменениях. У спортсменов с высоким уровнем физиче-

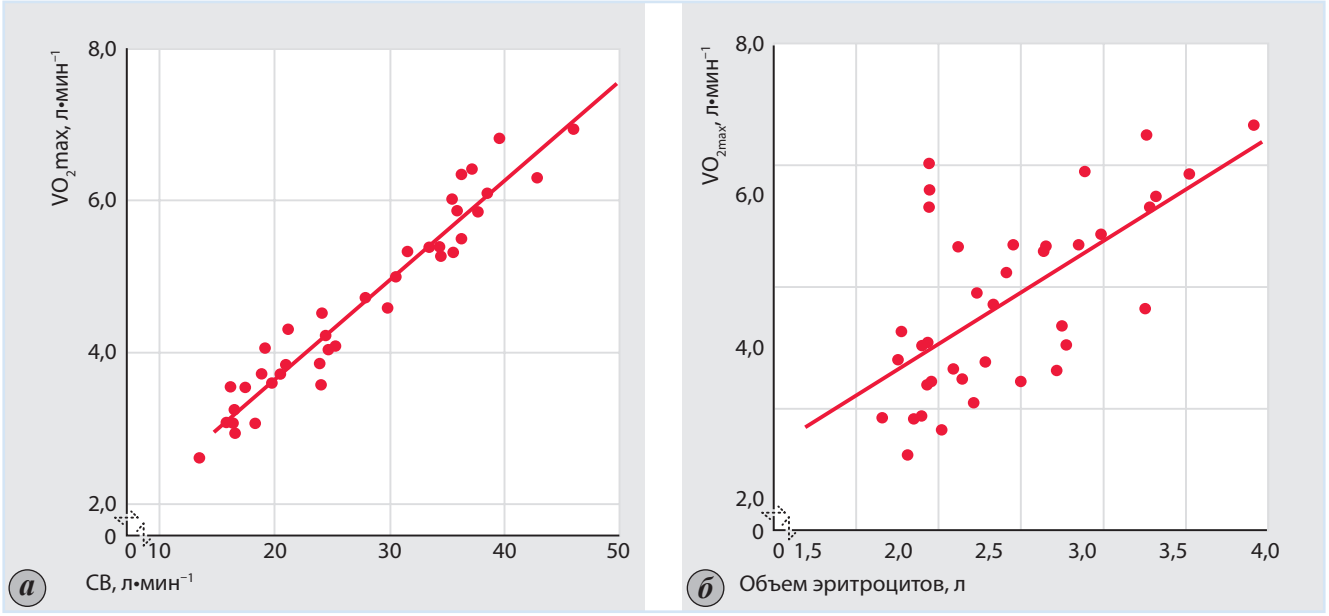


РИСУНОК 12.7 — Корреляция между VO_2max и (*а*) максимальным сердечным выбросом (N = 38, r = 0,968, P < 0,0001) или (*б*) объемом эритроцитов (N = 38, r = 0,6394, P <0,0001).
По данным C. Lundby, D. Monterio, and M. Joyner, "Biology of VO_2max: Looking Under the Physiology Map." Acta Physiologica 220, no. 2 (2017): 218-220.

ской подготовленности, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, ЧСС в покое может быть 40 уд•мин$^{-1}$ и ниже.

- Механизмы, ответственные за возникновение синусовой брадикардии под влиянием аэробной тренировки, пока не установлены однозначно, но могут включать как внешние (автономный нервный баланс), так и внутренние (функция СА-узла) факторы.
- ЧСС при субмаксимальных нагрузках также уменьшается, при этом величина изменений возрастает при повышении интенсивности нагрузки.
- ЧССмакс под влиянием аэробной тренировки не изменяется либо немного понижается.
- Тренировка выносливости приводит к сокращению периода восстановления ЧСС после физической нагрузки, что позволяет использовать этот показатель для косвенного контроля за адаптационными изменениями в процессе тренировки. Вместе с тем его не следует использовать для сравнения уровней подготовленности разных людей.
- После аэробной тренировки сердечный выброс в покое или при субмаксимальных нагрузках не изменяется или немного уменьшается.
- Сердечный выброс при максимальных интенсивностях нагрузки заметно возрастает, что в значительной мере обусловливает увеличение VO_2max. Это является результатом увеличения максимального систолического объема, вызванного изменениями строения и функции сердца под влиянием аэробной тренировки.

Кровоток

При выполнении работы мышцам требуется значительно больше кислорода и питательных веществ, чем в покое. Для удовлетворения возросших потребностей при физической нагрузке кровоток в мышцах должен усиливаться. Под влиянием аэробной тренировки в сердечно-сосудистой системе происходят адаптационные изменения, которые обеспечивают такое увеличение кровотока в активных мышцах и удовлетворение их возросших потребностей в кислороде и энергетических субстратах. Наряду с изменениями в сердце, которые обеспечивают улучшение его насосной функции и увеличение ударного объема, в усиление кровоснабжения мышц, происходящем под влиянием тренировки вносят вклад еще четыре фактора:

1) увеличение капилляризации тренированных мышц;
2). повышение эффективности использования существующих кровеносных капилляров;
3) повышение эффективности перераспределение кровотока от неактивных частей тела;
4) увеличение объема крови.

Под влиянием тренировки в мышцах образуются новые капилляры, что обеспечивает увеличение кровотока. Это способствует улучшению перфузии активных тканей кровью, поступающей из артериол. Увеличение числа капилляров обычно выражают в увеличении их количества на мышечное волокно или отношения числа капилляров к числу мышечных волокон. Данные, приведенные в табл. 12.2, показывают различия в отношении числа капилляров и мышечных волокон у нетренированных и хорошо тренированных мужчин до и после выполнения программы аэробной тренировки [14].

Не все капилляры в тканях, включая и мышечную, постоянно находятся в открытом состоянии. В тренированных мышцах помимо новых капилляров в кровообращение могут включаться и уже существующие, тем самым увеличивая кровоток в мышцах. Благодаря формированию новых капилляров и вовлечению в кровообращение уже существующих происходит увеличение площади поверхности, через которую осуществляется газообмен между кровеносной системой и активными мышечными волокнами.

Более эффективное перераспределение сердечного выброса также обеспечивает увеличение кровотока в активных мышцах. Кровоток направляется к активным мышцам и отводится от участков, не нуждающихся в повышенном кровоснабжении. Усиление кровотока к активным мышечным волокнам может происходить даже в пределах одной мышечной группы. Армстронг и Леффлин показали, что у крыс, подвергавшихся аэробной тренировке, перераспределение кровотока в наиболее активные ткани при физической нагрузке происходит эффективнее, чем у нетренированных животных [1]. Отличий в величине общего кровотока в выполнявших работу задних конечностях у тренированных и нетренированных животных при физической нагрузке обнаружено не было. Тем не менее у тренированных животных отмечалось усиление кровоснабжения мышечных волокон с окислительной системой энергообмена за счет эффективного перераспределения кровотока от волокон с гликолитической системой. Подобные исследования сложно повторить для человека из-за невозможности применения использованного метода регистрации кровотока с радиоактивной меткой, а также из-за мозаичной организации скелетных мышц человека, каждая из которых может состоять из нескольких разных типов волокон.

И наконец, в результате аэробной тренировки происходит увеличение общего объема плазмы крови, благодаря чему увеличение кровотока в капилля-

ТАБЛИЦА 12.2 — Степень капилляризации мышечной ткани у хорошо тренированных и нетренированных мужчин

Этап исследования	Количество капилляров на мм^2	Количество мышечных волокон на мм^2	Отношение числа капилляров к количеству волокон	Расстояние диффузии*, мкм
Хорошо тренированные				
До тренировки	640	440	1,5	20,1
После тренировки	611	414	1,6	20,3
Нетренированные				
До тренировки	600	557	1,1	20,3
После тренировки	599	576	1,1	20,5

Примечание. Приведенные данные показывают увеличение размера мышечных волокон у хорошо тренированных мужчин, поскольку у них количество волокон на единицу площади уменьшается. Кроме того, у них почти на 50 % выше отношение числа капилляров к количеству волокон.
* Расстояние диффузии представляет собой усредненное значение половины расстояния между капиллярами на поперечном разрезе, выраженное в мкм. По данным L. Hermansen and M. Wachtlova, "Capillary Density of Skeletal Muscle in Well Trained and Untrained Men," Journal or Applied Physiology 30 (1971): 860-863.

рах не оказывает значительного влияния на венозный возврат (см. далее в этой главе).

Объем циркулирующей крови

Выполнение программ аэробной тренировки сопровождается возрастанием объема циркулирующей крови и эти изменения выражены сильнее при высоких интенсивностях тренировочной нагрузки. Изменения объема крови происходят достаточно быстро. Они вызваны главным образом увеличением объема плазмы, однако происходит также увеличение количества эритроцитов. Динамика изменений каждого из этих показателей в процессе аэробной тренировки имеет свои особенности.

Объем плазмы. Считается, что увеличение объема плазмы обеспечивает два механизма. Первый, включающий две фазы, приводит к увеличению количества белков плазмы, в частности альбумина. В главе 8 уже упоминалось о том, что белки плазмы — основной источник онкотического давления в кровеносных сосудах. Повышение концентрации белков плазмы приводит к возрастанию онкотического давления и последующей реабсорбции интерстициальной жидкости в кровеносные сосуды. Во время интенсивной двигательной активности белки перемещаются из кровеносных сосудов в интерстициальное пространство. Затем они в больших количествах возвращаются по лимфатической системе. Вполне вероятно, что первая фаза быстрого увеличения объема плазмы обусловлена увеличением концентрации альбумина в плазме, наблюдаемого уже в первые часы восстановления после первого тренировочного занятия. Во второй фазе регулярное воздействие физической нагрузки стимулирует белковый синтез и образование нового белка. Второй механизм заключается в том, что физическая нагрузка усиливает секрецию антидиуретического гормона и альдостерона — гормонов, вызывающих усиление реабсорбции воды и натрия в почках, что приводит к увеличению объема плазмы. Задержанная организмом дополнительная жидкость сохраняется в сосудистой системе благодаря онкотическому давлению, создаваемому белками. Практически все увеличение объема крови в первые две недели тренировочных занятий связано с увеличением объема плазмы. Такое увеличение объема крови уже на начальном этапе тренировки позволяет увеличить ударный объем, тогда как для изменения структуры и функции самого сердца требуется намного больше времени.

Эритроциты. Возрастание количества эритроцитов под влиянием тренировки аэробной выносливости также может вносить свой вклад в увеличение общего объема крови (см. рис. 12.7), кроме того, количество эритроцитов, как и сердечный выброс, коррелирует с величиной VO_2max. Несмотря на увеличение количества эритроцитов, гематокрит — отношение объема эритроцитов к общему объему крови — в действительности может даже снижаться. Этот явный парадокс иллюстрирует рис. 12.8. Обратите внимание на снижение гематокрита, тогда как абсолютное количество эритроцитов даже несколько возрастает. У тренированного спортсмена гематокрит вследствие относительно невысокой концентрации эритроцитов и гемоглобина может понижаться до уровня, характерного для анемии (ложная анемия).

Возрастание отношения объема плазмы к объему эритроцитов вследствие увеличения жидкостной части крови снижает ее вязкость. Снижение вязкости крови облегчает ее передвижение по сосудам, особенно по самым мелким — капиллярам. Одно из физиологических преимуществ снижения вязкости крови заключается в повышении эффективности транспорта кислорода к активной мышечной ткани.

У тренированных спортсменов показатели общего количества (абсолютные значения) гемоглобина и общего числа эритроцитов обычно превышают норму. Это обеспечивает крови максимальную способность транспортировать кислород, т.е. способ-

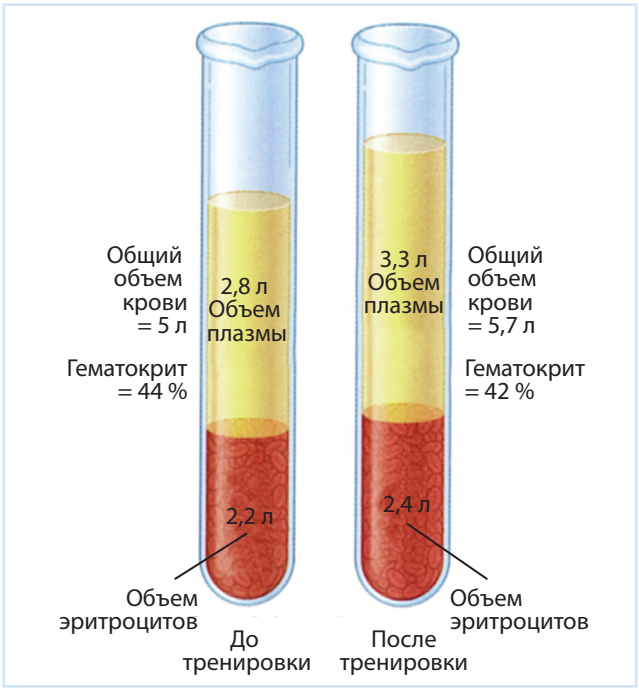


РИСУНОК 12.8 — Увеличение общего объема крови и объема плазмы в результате тренировки, направленной на повышение выносливости. Обратите внимание, что несмотря на снижение гематокрита (% эритроцитов) с 44 до 42 %, общий объем эритроцитов повысился на 10 %)

ность крови доставлять кислород к выполняющим работу мышцам не является лимитирующим фактором во время двигательной активности. Кроме того, при интенсивной тренировке может сокращаться время жизни эритроцитов.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Тренировка аэробной выносливости усиливает кровоток в мышцы.
- Повышенный кровоток обусловлен действием четырех факторов:
  1. увеличением капилляризации мышечной ткани;
  2. увеличением количества вовлеченных в кровообращение уже существующих капилляров;
  3. повышением эффективности перераспределения крови;
  4. увеличением объема крови.
- Тренировка выносливости вызывает увеличение объема крови.
- Увеличение объема плазмы происходит вследствие повышения концентрации белков (благодаря возвращению из лимфы и стимуляции белкового синтеза) и поддерживается гормонами, усиливающими реабсорбцию воды в почках.
- Количество эритроцитов также возрастает, однако увеличение объема плазмы обычно более существенно. Возрастание объема плазмы приводит к снижению вязкости крови, что способствует лучшему кровообращению и транспорту кислорода.

Возможности увеличения максимального потребления кислорода

Исследование постельного режима в Далласе, проведенное в 1968 году, показало, что VO_2max можно удвоить (примерно с 25 до 50 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$) в течение нескольких недель тренировок после периода детренированности [29]. Несмотря на такое значительное увеличение VO_2max после состояния детренированности, вызванной постельным режимом, 50 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ — это довольно обычный показатель VO_2max для спортсменов-любителей в видах спорта, требующих проявления выносливости, и увеличение этого среднего значения VO_2max в два раза у среднестатистического активного человека зрелого возраста кажется маловероятным [19]. Между тем, у высококвалифицированных спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости, значения VO_2max обычно приближаются к 80 мл•кг$^{-1}$• мин$^{-1}$, а самое высокое зарегистрированное значение составляет невероятные 90,6 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ у олимпийского золотого медалиста в лыжных гонках. Маловероятно, что обычный человек сможет достичь таких поразительных результатов даже с помощью интенсивных тренировок. Тогда как и насколько можно в действительности увеличить VO_2max?

Для достижения значительных изменений VO_2max могут потребоваться годы. Долговременные исследования тренировочного воздействия сложно проводить в лабораторных условиях, но опубликованные данные самого продолжительного исследования показало увеличение VO_2max лишь на 21 % за 12 месяцев тренировочных занятий с интенсивностью нагрузки от умеренной до высокой, проводившихся через день. В других исследованиях продолжительностью от 4 до 6 месяцев было показано еще более скромное увеличение от 9 % до 17 %, и в целом оказывается, что тренировка на выносливость в среднем улучшает VO_2max примерно на 0,5 л•мин$^{-1}$. Наибольшее увеличение VO_2max (44 %) было установлено для высокоинтенсивных интервальных тренировок, но следует отметить, что интенсивность и объемы тренировок во всех этих исследованиях существенно ниже, чем тренировочная нагрузка спортсменов мирового класса. В отличие от участников этих долговременных исследований, имевших средний уровень физической подготовленности, молодые (15—25 лет) спортсмены миро-

вого уровня могут значительно увеличить VO_2max с уже высоких значений 55 до 60 мл•г$^{-1}$•мин$^{-1}$ до 75 до 80 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ благодаря многолетней интенсивной подготовке. Этот факт предполагает, что значительное увеличение VO_2max можно наблюдать у спортсменов в результате интенсивных тренировок, и что начало подготовки в раннем возрасте, очевидно, является определяющим фактором достижения высоких значений VO_2max, установленных у чемпионов в видах спорта, требующих проявления выносливости.

Высокие значения VO_2max зависят от высокого максимального сердечного выброса (СВмакс) и высокой кислородтранспортной способности крови. Увеличение доставки кислорода к выполняющим работу мышцам обеспечивается за счет усиления кровотока и повышения способности крови переносить кислород. Высокие значения СВмакс у высококвалифицированных спортсменов являются результатом увеличения ударного объема, так как максимальная частота сердечных сокращений при тренировке не меняется. У спортсменов с высокими показателями выносливости увеличение ударного объема достигается за счет изменений в левом желудочке сердца, в частности увеличения его массы и растяжимости его тканей, что обеспечивает увеличение его наполнения. А как обстоит ситуация в случае обычных людей, занимающихся спортом? Пока неизвестно, способен ли среднестатистический человек достичь значений СВмакс, наблюдаемых у высококвалифицированных спортсменов. Первоначальное увеличение ударного объема, происходящее в результате тренировки здоровых, нормальных добровольцев, связано с увеличением объема крови, а не с изменениями в миокарде. Было показано, что после года тренировок у ранее нетренированных людей увеличивается масса левого желудочка. Однако эти изменения не приводят к большому увеличению СВмакс. Эти результаты показывают, что вероятность того, что люди со средними показателями сердечной функции когда-либо смогут достичь значений, наблюдаемых у спортсменов мирового уровня, очень низка, однако, занятия физическими упражнениями в детстве и юношеском возрасте могут внести свой вклад в развитие этих важных показателей.

Учитывая ограниченные возможности увеличения СВмакс, важным фактором улучшения VO_2max в результате тренировки на выносливость является улучшение доставки кислорода в ткани. Способность переносить кислород напрямую связана с количеством гемоглобина, который может связываться с кислородом, а масса гемоглобина тесно связана с физической работоспособностью. Хорошо известно, что физические упражнения увеличивают массу гемоглобина или общий объем эритроцитов примерно на 20 %. Неизвестно, могут ли длительные тренировки на выносливость увеличить массу гемоглобина с нормальных значений (~700 г) до значений, наблюдаемых у высококвалифицированных спортсменов (~1200 г), но это кажется маловероятным. Общее количество гемоглобина может зависеть от наследственных факторов, однако генетических причин, объясняющих чрезвычайно большое количество гемоглобина у высококвалифицированных спортсменов, пока не обнаружено.

И наконец, улучшение экстракции кислорода в тканях, то есть увеличение АВР-O_2, также может способствовать увеличению VO_2max в результате аэробной тренировки. У спортсменов наблюдается более однородное распределение кровотока при субмаксимальных нагрузках, которое обеспечивает более высокую степень извлечения кислорода по сравнению с нетренированными людьми. На здоровых добровольцах было показано, что максимальная экстракция кислорода в тканях организма может быть повышена с помощью тренировок с 72 % до 84 %. Хотя это значительное улучшение, оно все еще далеко от значений извлечения кислорода у высококвалифицированных спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости (93 %). Представляется маловероятным, что обычный человек способен достичь такого высокого уровня извлечения кислорода, наблюдаемого у спортсменов мирового уровня; однако возможность дальнейшего повышения показателей экстракции кислорода в тканях у высококвалифицированных спортсменов еще предстоит изучить.

В целом, хотя тренировка на выносливость приводит к улучшению механизмов, определяющих величину VO_2max, общее повышение этого показателя у здоровых, нормальных людей редко превышает 0,5 л•мин$^{-1}$ и никогда не достигает необычайно высоких значений, наблюдаемых у спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости. Кажется, что даже у хорошо тренированных спортсменов после 25 лет наблюдается плато, а повышение спортивных результатов после достижения этого возраста обусловлено другими механизмами, в частности увеличением механической эффективности или критической мощности. VO_2max является важным фактором, определяющим выносливость, однако возможности его повышения с помощью тренировок относительно невелики даже у высококвалифицированных спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости.

Адаптации дыхательной системы

Сколь бы эффективно ни функционировала сердечно-сосудистая система, снабжая ткани достаточным количеством крови, без адекватного функционирования дыхательной системы, обеспечивающей потребности

организма в кислороде, не может быть и речи о высоком уровне выносливости. Функционирование дыхательной системы, как правило, не ограничивает физическую работоспособность, поскольку возможности увеличения вентиляции существенно превышают возможности повышения функции сердечно-сосудистой системы. Однако, одобно сердечно-сосудистой системе дыхательная система под влиянием тренировки, направленной на увеличение выносливости, также претерпевает специфические изменения, которые повышают эффективность ее деятельности.

Легочная вентиляция

Аэробная тренировка практически не влияет на легочную вентиляцию в состоянии покоя. Хотя строение и основные физиологические функции легких также не подвергаются изменениям, при стандартных субмаксимальных нагрузках снижение вентиляции, вызванное тренировками выносливости, может составлять до 30 %. Максимальная легочная вентиляция значительно повышается от 100—120 л•мин$^{-1}$ у нетренированных людей с малоподвижным образом жизни до 130—150 л•мин$^{-1}$ и более после занятий аэробной тренировкой. Интенсивность вентиляции легких у хорошо подготовленных спортсменов обычно достигает 180 л•мин$^{-1}$, и может превышать 200 л•мин$^{-1}$ у крупных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости. Увеличение максимальной легочной вентиляции под влиянием тренировки обусловлено возрастанием двух показателей: дыхательного объема и частоты дыхания при максимальной нагрузке.

Вентиляцию, обычно, не является фактором, ограничивающим мышечную деятельность, требующую проявления выносливости. Однако у некоторых очень хорошо подготовленных спортсменов способность легочной системы транспортировать кислород может оказаться недостаточной для удовлетворения потребностей выполняющих работу мышц и сердечно-сосудистой системы. Это приводит к так называемой артериальной гипоксемии, вызванной физической нагрузкой, при которой насыщение артериальной крови кислородом опускается ниже 96 %. Как говорилось в главе 7, такое снижение насыщения крови кислородом у спортсменов с высоким уровнем физической подготовленности вероятно является результатом значительного увеличения сердечного выброса правого желудочка, направляемого в легкие во время двигательной активности, и сокращения времени пребывания крови в легких.

Легочная диффузия

Аэробная тренировка не влияет на легочную диффузию, или газообмен в альвеолах, в покое и при стандартной субмаксимальной нагрузке. Однако при максимальной нагрузке она повышается. Легочный кровоток (кровь, поступающая из сердца в легкие) под влиянием тренировки выносливости усиливается, особенно кровоток в верхних участках легких в положении сидя или стоя. Это улучшает легочную перфузию. В легкие для газообмена поступает больше крови, одновременно с этим благодаря усилению вентиляции увеличивается количество воздуха, попадающего в легкие. Это означает, что в процессе газообмена принимает участие большее число альвеол. В результате происходит увеличение легочной диффузии.

Артериовенозная разница по кислороду

Известно, что в результате аэробной тренировки происходят изменения величины ударного объема, однако адаптационные изменения в периферическом кровообращении также способствуют увеличению VO_2max. Тренировка выносливости мало влияет на содержание кислорода в артериальной крови. Несмотря на повышение общего содержания гемоглобина, его концентрация в крови остается неизменной или даже немного уменьшается. Тем не менее артериовенозная разница по кислороду увеличивается, особенно при максимальных нагрузках. Это обусловлено снижением содержания кислорода в смешанной венозной крови, происходящим в результате усиления извлечения кислорода в тканях, а также с более эффективного перераспределения общего кровотока для увеличения кровоснабжения активных тканей. Одной из причин усиления извлечения кислорода в тканях может быть возрастание окислительных способностей активных мышечных волокон, о чем будет рассказано далее в этой главе.

Это было показано в уникальном долговременном исследовании, включавшем как физическую тренировку, так и модель детренированности с постельным режимом [22]. Пять 20-летних мужчин, у которых предварительно провели оценку физического состояния (исходное состояние), были помещены в условия постельного режима на 20 дней (детренировка), и сразу после этого приняли участие в программе физической тренировки, продолжительностью 60 дней. Эти же пятеро мужчин были повторно исследованы 30 лет спустя в возрасте 50 лет, когда они вели сравнительно малоподвижный образ жизни. Была проведена оценка их физического состояния в начале исследования и через 6 месяцев выполнения тренировочной программы для развития выносливости. Среднее относительное увеличение VO_2max было одинаковым по результатам исследований, проведенных в возрасте 20 лет (18 %) и 50 лет (14 %). Однако в возрасте 20 лет увеличение VO_2max происходило за счет увеличения как максимального

сердечного выброса, так и максимальной артериовенозной разницы АВР-O_2; а в возрасте 50 лет это увеличение объяснялось главным образом увеличением АВР-O_2, тогда как максимальный сердечный выброс не изменялся. Максимальный ударный объем увеличивался после тренировки как в возрасте 20, так и в 50 лет, но в последнем случае прирост этого показателя был меньше: +16 мл/удар в возрасте 20 лет по сравнению с +8 мл/удар в возрасте 50 лет.

Хотя данные большинства исследований показали увеличение максимальной разницы АВР-O_2 после аэробной тренировки, анализ литературных данных, проведенный в 2015 году, поставил под сомнение эту устоявшуюся точку зрения [23]. В этой работе на основе обзора результатов 13 исследований, в которых проводили измерение сердечного выброса и АВР-O_2 до и после тренировки, было установлено, что улучшение VO_2max после 5—13 недель тренировок были связаны с увеличением сердечного выброса, но не АВР-O_2. Тот факт, что увеличение максимального сердечного выброса является основным фактором, определяющим увеличение VO_2max, неудивителен с учетом тесной связи между этими переменными, показанной на рис. 12.7, *а*. Однако период тренировки в проанализированных исследованиях был сравнительно непродолжительным, поэтому обусловленные физическими нагрузками физиологические изменения могли произойти не в полной мере. В исследованиях последствий долгосрочной аэробной тренировки увеличение максимальной АВР-O_2 могло достигать 1—29 % [23].

Подводя итог, следует отметить, что дыхательная система вполне способна обеспечивать организм достаточным количеством кислорода и поэтому она крайне редко ограничивает физическую работоспособность в занятиях двигательной активностью, требующей проявления выносливости. Неудивительно, что основные адаптационные изменения в дыхательной системе, обусловленные аэробной тренировкой, проявляются при максимальной интенсивности двигательной активности, когда все системы организма подвергаются максимальной нагрузке.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- VO_2max — важный фактор, определяющий выносливость, однако повышение этого показателя под влиянием тренировки редко превышает 0,5 л•мин$^{-1}$.
- В отличие от сердечно-сосудистой системы, строение и функция легких практически не изменяются под влиянием тренировки аэробной выносливости.
- В результате аэробной тренировки происходит увеличение легочной вентиляции при максимальных нагрузках, обеспечивающее возрастание МПК. Эти изменения происходят за счет увеличения дыхательного объема и частоты дыхания.
- Легочная диффузия при максимальной интенсивности нагрузки усиливается, в результате увеличения вентиляции и легочной перфузии, особенно в верхней части легких, кровоток в которой обычно ограничен.
- Хотя рост VO_2max в значительной степени является результатом увеличения сердечного выброса и мышечного кровотока, повышение АВР-O_2 также играет в этом важную роль.
- • Повышение АВР-O_2 объясняется более эффективным перераспределением артериальной крови от неактивных тканей к активным и увеличением экстракции кислорода в выполняющих работу мышцах.

Адаптационные изменения в мышцах

Повторяющееся возбуждение и сокращение мышечных волокон в процессе аэробной тренировки стимулирует изменения их строения и функции. В этом подразделе мы рассмотрим влияние аэробной тренировки на тип мышечных волокон, деятельность митохондрий и окислительные ферменты, а также на молекулярные сигнальные пути, вовлеченные в эти изменения.

Молекулярные механизмы регуляции адаптационных изменений в мышцах, вызванных аэробной тренировкой

В последнее время резко увеличилось количество исследований, направленных на выяснение молекулярных механизмов, которые лежат в основе адаптационных изменений в мышцах, вызванных упражнениями для развития выносливости. Результатом этих исследований стало, в частности, открытие коактиватора Iα гамма-рецептора, активируемого пролифераторами пероксисом (PGC-1α), — ключевого регуляторного белка, вовлеченного в процессы биогенеза митохондрий в скелетных мышцах. Поскольку PGC-1α принимает участие в контроле различных процессов, связанных с усилением метаболической функции, его часто называют главным регулятором. Установлено, что количество PGC-1α увеличивается под влиянием однократных интенсивных занятий двигательной активностью, а также в результате систематической силовой и аэробной физической тренировки.

Молекулярные сигнальные пути, участвующие в регуляции процесса повышения выносливости, обусловленного регулярными занятиями аэробными упражнениями, показаны на рис. 12.9. Упражнения для развития выносливости, а особенно регулярные аэробные тренировки, вызывают ряд изменений в

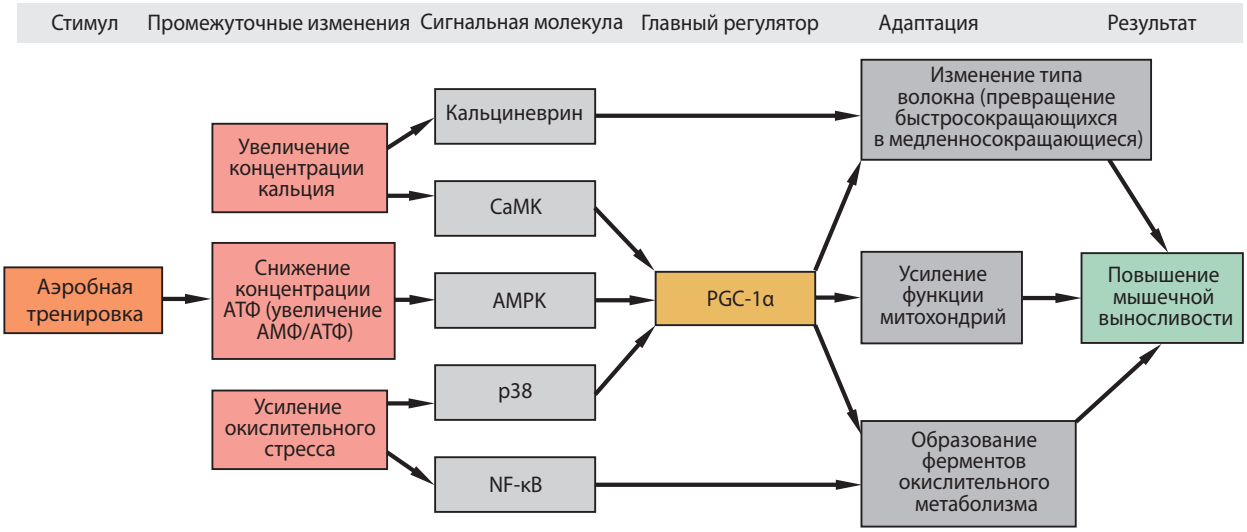


РИСУНОК 12.9 — Молекулярные сигнальные пути, лежащие в основе повышения выносливости под влиянием аэробной тренировки. PGC-1α – коактиватор Iα гамма-рецептора, активируемого пролифераторами пероксисом; CaMK, кальмодулин-зависимая киназа; AMPK, АМФ-активируемая протеинкиназа; p38 – митоген-активируемая протеинкиназа p38; NF-κB – транскрипционный фактор NF-κB

мышечных тканях, в частности увеличение концентрации кальция в цитозоле мышечных волокон и отношения АМФ к АТФ по мере использования энергетических ресурсов и усиление окислительного стресса в виде образования свободных радикалов. Каждое из этих изменений активирует различные сигнальные пути. К числу важных сигнальных молекул (или вторичных мессенджеров) относятся [6]:

- кальциневрин, участвующий в превращении мышечных волокон из типа IIx в тип IIa и, в меньшей степени, из типа II в тип I;
- активаторы PGC-1α — кальмодулин-зависимая киназа (CaMK), АМФ-активируемая протеинкиназа (AMPK) и митоген-активируемая киназа p38;
- ядерный транскрипционный фактор NF-κB.

При участии этих внутриклеточных сигнальных путей в мышечных волокнах происходят изменения, обеспечивающие увеличение выносливости, показанные на рис. 12.9 и описанные в следующих подразделах.

Тип мышечных волокон

Как уже говорилось в главе 1, во время аэробной двигательной активности со средней интенсивностью нагрузки работу выполняют преимущественно мышечные волокна I типа (медленно-сокращающиеся). Под влиянием аэробной тренировки происходит увеличение размера волокон I типа, в частности площади их поперечного сечения. Величина изменений зависит от интенсивности и продолжительности тренировочных занятий, а также длительности тренировочной программы, и может достигать 25 %. Площадь поперечного сечения быстро-сокращающихся волокон (II типа) обычно остается неизменной, поскольку они не принимают активного участия в выполнении работы при аэробной нагрузке.

В большинстве ранних исследований не удалось обнаружить изменений в соотношении количества волокон I и II типа под влиянием занятий аэробными упражнениями, однако были отмечены изменения в содержании разных подтипов волокон II типа. Волокна типа IIx используются реже по сравнению с волокнами типа IIa и поэтому обладают меньшими аэробными возможностями. Но в случае продолжительной двигательной активности они могут вовлекаться в выполнение работы и функционировать подобно волокнам типа IIa. Из-за этого некоторые волокна типа IIx могут приобретать свойства, характерные для волокон типа IIa, обладающих более высоким потенциалом окислительного метаболизма. Последние данные показывают, что может происходить не только переход волокон типа IIx в волокна типа IIa, но и волокон II типа в волокна I типа. Величина таких изменений обычно невелика и не превышает нескольких процентов. Например, в крупномасштабном исследовании HERITAGE Family Study, было установлено, что после 20-недельной программы аэробной тренировки количество волокон I типа возрастает от исходного уровня 43 % до почти 47 %, а количество волокон типа IIx уменьшается с 20 % до 15 %, при почти не изменившемся количестве волокон типа IIa [27]. В этих исследованиях приняло участие большое количество людей и были использованы новые более эф-

фективные методики оценки, что и может объяснить обнаружение новых фактов.

Капилляризация мышечной ткани

Одно из наиболее важных адаптационных изменений, возникающих в мышечной ткани под влиянием аэробной тренировки — это увеличение количества капилляров, окружающих каждое мышечное волокно. Данные в табл. 12.2 показывают, что у мужчин, занимавшихся аэробной тренировкой, количество капилляров в мышцах ног значительно выше по сравнению с лицами, ведущими малоподвижный образ жизни [14]. Занятия аэробными упражнениями в течение продолжительного времени сопровождаются увеличением количества капилляров более чем на 15 % [27]. Увеличение количества капилляров способствует повышению эффективности обмена газами, теплом, продуктами обмена и питательными веществами между кровью и сокращающимися мышцами. Фактически увеличение плотности капиллярной сети (т.е. количества капилляров на мышечное волокно) — это, вероятно, наиболее важное адаптационное изменение, возникающее под влиянием аэробной тренировки и обеспечивающее возрастание VO_2max. В настоящее время уже очевидно, что диффузия кислорода из капилляров к митохондриям — это основной фактор, ограничивающий максимальное потребление кислорода в мышцах. Увеличение плотности капилляров способствует усилению диффузии, а значит и сохранению наиболее благоприятных условий для продукции энергии и выполнения повторяющихся мышечных сокращений.

Содержание миоглобина

Кислород, попадающий в мышечное волокно, связывается с миоглобином — соединением, подобным гемоглобину. Это железосодержащее соединение обеспечивает челночный перенос молекул кислорода от клеточной оболочки к митохондриям. Миоглобин в большом количестве содержится в волокнах I типа, придавая им красную окраску, поскольку при связывании с кислородом миоглобин приобретает красный цвет. Волокна II типа используют преимущественно гликолитический тип энергообмена, поэтому они содержат (и им требуется) меньшее количество миоглобина и потому имеют более бледную окраску. Следует отметить, что низкое содержание миоглобина ограничивает окислительные возможности волокон этого типа, что обусловливает их низкую аэробную выносливость.

Миоглобин запасает и передает кислород в митохондрии в случае истощения его запасов при выполнении мышечных сокращений. Этот запас кислорода используется при переходе от состояния покоя к физической нагрузке, обеспечивая митохондрии кислородом в промежуточный период между началом двигательной активности и увеличением доставки кислорода сердечно-сосудистой системой. Показано, что тренировочные нагрузки, направленные на развитие выносливости, увеличивают содержание миоглобина в мышцах на 75—80 %. Эта адаптационная реакция однозначно подтверждает повышение способности мышц к осуществлению окислительного метаболизма в результате тренировки выносливости.

Функция митохондрий

Как отмечалось в главе 2, процессы аэробного (окислительного) образования энергии осуществляются в митохондриях. Неудивительно поэтому, что аэробная тренировка вызывает изменения функции митохондрий, повышающие способность мышечных волокон синтезировать АТФ. Способность использовать кислород и синтезировать АТФ с использованием окислительного метаболизма зависит от количества и размера митохондрий. Аэробная тренировка сопровождается увеличением обоих показателей.

В ходе эксперимента, в котором крыс в течение 27 недель подвергали тренировке на развитие выносливости, было обнаружено увеличение количества митохондрий почти на 15 % [15]. За это же время средний размер митохондрий также увеличился почти на 35 %. Как и в случае других изменений, происходящих под влиянием тренировочных занятий, величина изменений зависела от объема тренировочной нагрузки.

Не все митохондрии мышечного волокна функционируют в равной степени эффективно, поскольку непрерывно происходит процесс образования новых митохондрий (биогенез), а старые митохондрии со сниженной функцией подвергаются разрушению (митофагия; см. рис. 12.10). Регуляция этого цикла обновления митохондрий определяет не только количество митохондрий в отдельно взятом волокне, но также общее количество и функцию этих органелл [34], которые, в свою очередь, влияют на общую метаболическую функцию и работоспособность скелетных мышц.

Как показано на рис. 12.10, физические упражнения стимулируют биогенез митохондрий, замедляют снижение митохондриальной функции за счет ремоделирования митохондрий посредством процессов слияния и деления, а такжеи способствуют процессам митофагии в скелетных мышцах. Таким образом, регуляция митохондриальной функции является важным адаптационным изменением, которое вызывает физическая тренировка [34].

Увеличение количества белка PGC-1α может наблюдаться в скелетных мышцах даже после одно-

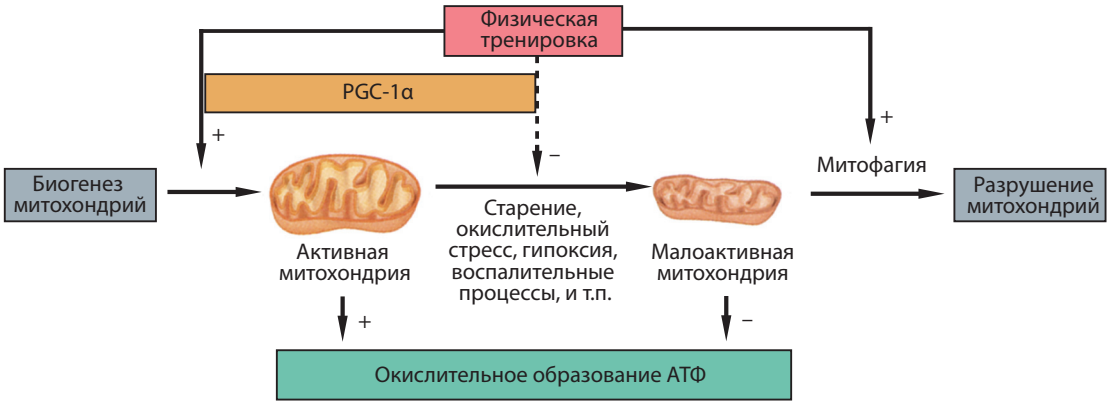


РИСУНОК 12.10 — Упражнения для развития выносливости влияют на функциональную активность митохондрий мышечных клеток, стимулируя процессы образование новых, активных митохондрий (биогенез) и замедляя процессы их разрушения, а также способствуя удалению поврежденных митохондрии (митофагия). Первые два процесса контролируются регуляторным белком PGC-1α. Сплошные стрелки показывают положительное воздействие, а пунктирные – отрицательное

кратного занятия физическими упражнениями; а после двух-трех повторных занятий уже обнаруживаются маркеры митохондриального биогенеза. Увеличение содержания PGC-1α не только стимулирует усиление биогенеза митохондрий, но также ускоряет замену старых митохондрий со сниженной активностью новыми, здоровыми митохондриями. Повреждение митохондрий в результате воздействия таких повреждающих факторов, как гипоксия, воспаление или повышенный окислительный стресс, может привести к накоплению побочных продуктов метаболизма, которые нарушают функцию митохондрий. Хотя биогенез митохондрий имеет чрезвычайно важное значение, сохранение функционально активных митохондрий не менее важно для поддержания метаболических возможностей мышц. Столь же важно для обеспечения оптимальной работы скелетных мышц и непрерывное удаление поврежденных митохондрий.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 12.2
Митофагия, вызванная физическими упражнениями

Одной из отличительных особенностей адаптационных изменений, происходящих под воздействием аэробных тренировок на клеточном уровне, является повышение функции митохондрий в скелетных мышцах. Перестройка митохондрий для обеспечения их функциональной активности осуществляется с помощью системы процессов контроля качества митохондрий. Анаболические механизмы, которые регулируют качество митохондрий, в первую очередь биогенез митохондрий, наиболее подробно исследованы в скелетных мышцах и сердце. Однако в последнее время все большее значение уделяют вкладу катаболических механизмов контроля качества митохондрий, в частности митофагии (Guan et al., 2019). Митофагия представляет собой жестко регулируемый многоступенчатый катаболический процесс, ответственный за селективную лизосомально-зависимую деградацию поврежденных или функционально неактивных митохондрий и являющийся необходимым для поддержания качества и функции митохондрий. При воздействии физической нагрузки запуск митофагии происходит посредством одновременной активации биогенеза аутофагосом, деления митохондрий и слияния аутофагосомы с лизосомой, хотя некоторые исследователи предполагают, что митофагия может происходить в период восстановления после нагрузки, а не во время или сразу после занятия физическими упражнениями.

Изменения клеточной и молекулярной регуляции митофагии, вызванные продолжительной физической тренировкой, пока остаются неизученными, но представляют собой важную область будущих исследований, особенно с учетом возможности влияния на процесс митофагии посредством регулярных занятий двигательной активностью для защиты от патологических состояний. Таким образом, митофагия, вызванная физическими упражнениями, может представлять собой функциональный путь, который можно использовать для устранения патофизиологических последствий кардиометаболических заболеваний.

Guan, Y., Drake, J.C., & Yan, Z. (2019). Exercise-induced mitophagy in skeletal muscle and heart. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **47**(3), 151-156. https://doi.org/10.1249/JES.0000000000000192

Окислительные ферменты

Показано, что регулярные занятия аэробными упражнениями вызывают важные адаптационные изменения в скелетной мышце, включая увеличение количества и размеров митохондрий в мышечных волокнах, обсуждавшиеся выше. Наряду с этими изменениями происходит также повышение мощности митохондриальной системы производства энергии. Окислительное расщепление энергетических субстратов и, в конечном счете, образование АТФ зависят от активности **окислительных ферментов митохондрий**, специальных белков, катализирующих (т.е. ускоряющих) реакции расщепления питательных веществ с последующим образованием АТФ. Аэробная тренировка повышает активность этих ферментов.

Рис. 12.11 показывает изменения активности сукцинатдегидрогеназы — ключевого фермента окислительного метаболизма в мышцах, обусловленные тренировочными занятиями по плаванию с постепенным увеличением объема нагрузки на протяжении 7 мес. Несмотря на замедление роста VO_2max после второго месяца тренировочных занятий, повышение активности этого фермента продолжалось на протяжении всего периода тренировок. Это говорит о том, что повышение VO_2max под влиянием физических тренировок в большей степени ограничивают возможности транспорта кислорода системой кровообращения, а не окислительный потенциал мышц.

Аэробная тренировка оказывает существенное влияние на активность таких митохондриальных ферментов мышечной клетки, как сукцинатдегидрогеназа и цитратсинтаза. Это видно из рис. 12.12, на котором показана активность этих ферментов у людей с разным уровнем физической подготовленности [8].

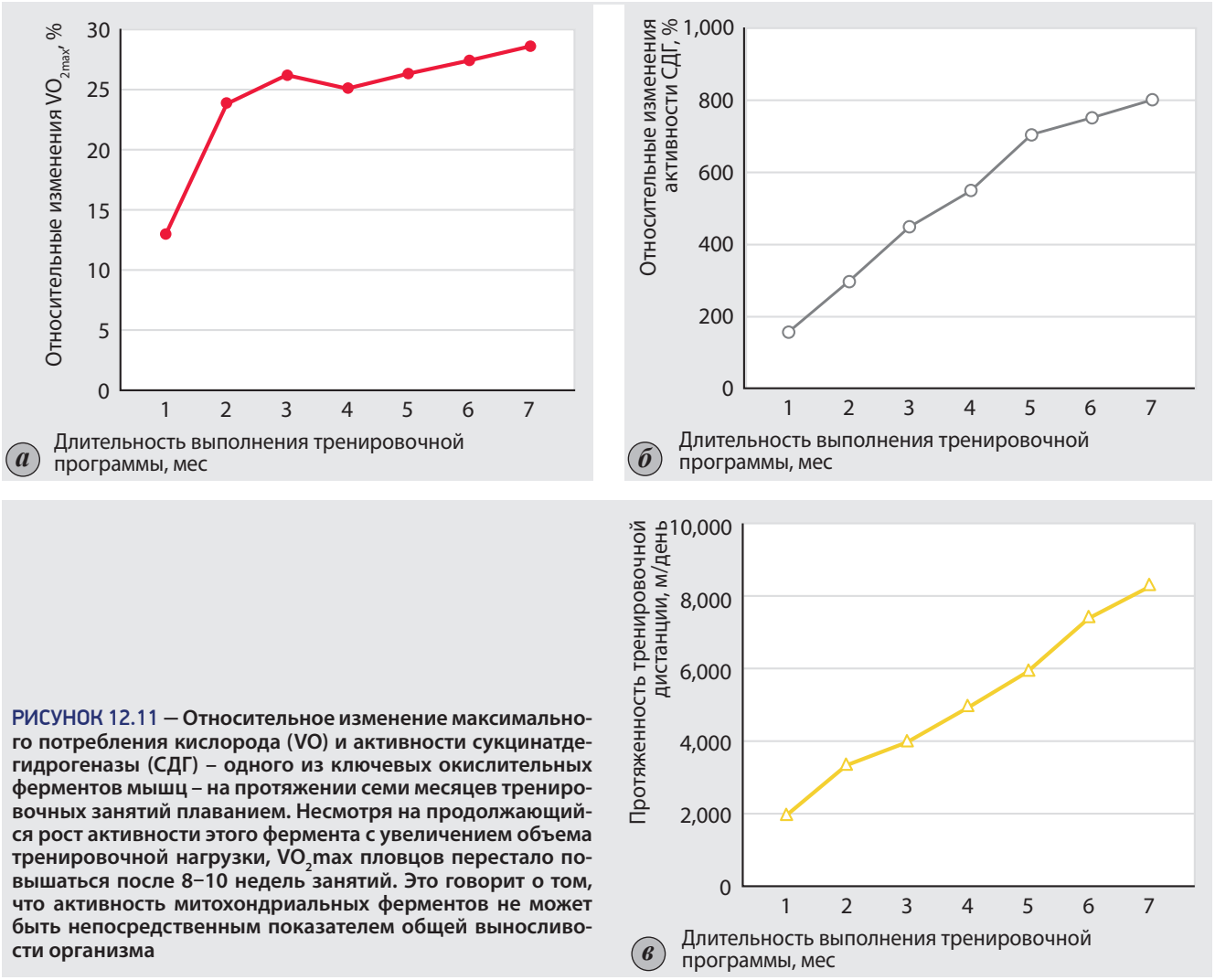


РИСУНОК 12.11 — Относительное изменение максимального потребления кислорода (VO) и активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ) – одного из ключевых окислительных ферментов мышц – на протяжении семи месяцев тренировочных занятий плаванием. Несмотря на продолжающийся рост активности этого фермента с увеличением объема тренировочной нагрузки, VO_2max пловцов перестало повышаться после 8–10 недель занятий. Это говорит о том, что активность митохондриальных ферментов не может быть непосредственным показателем общей выносливости организма

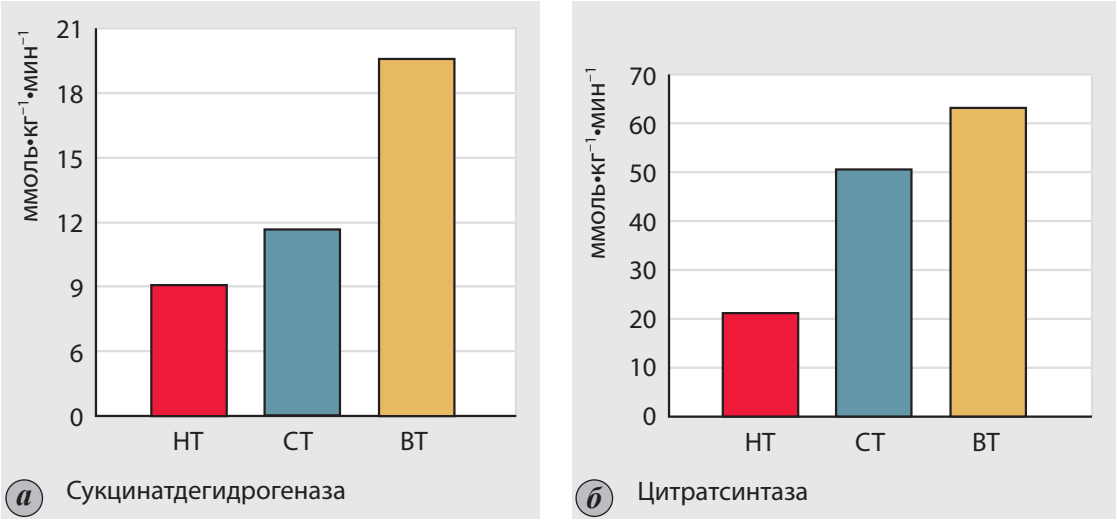


РИСУНОК 12.12 — Активность ферментов икроножной мышцы у нетренированных (НТ), среднетренированных бегунов трусцой (СТ) и высокотренированных марафонцев (ВТ). Показаны уровни активности двух из ряда ключевых ферментов, участвующих в окислительном образовании АТФ.
По данным Costiil, Fink, Lesmes, et at. (1979): Costill, Coyle, Fink, el al. (1979).

Даже при среднем уровне ежедневных физических нагрузок активность этих ферментов повышается, а с ней возрастают и аэробные возможности мышц. Например, бег трусцой или езда на велосипеде в течение всего 20 минут в день увеличивает активность сукцинатдегидрогеназы в мышцах ног более чем на 25 %. Более интенсивные тренировки (60—90 мин в день) вызывают двух-трехкратное повышение активности фермента.

Еще одно последствие изменений митохондриальной функции, обусловленное аэробной тренировкой, — **экономия гликогена**, которая проявляется в снижении скорости расходования гликогена и переходе к более интенсивному использованию жиров в качестве энергетического субстрата при данной интенсивности нагрузки. Увеличение экономии гликогена под влиянием тренировки выносливости, вероятнее всего, повышает способность выдерживать нагрузку более высокой интенсивности, например преодолевать дистанцию 10 км с более высокой средней скоростью.

Таким образом, под воздействием аэробной тренировки происходит широкий спектр фенотипических адаптаций в скелетных мышцах, включая ангиогенез (образование новых капилляров), преобразование типов волокон из гликолитических в окислительные, усиление способности мобилизовать и использовать жиры в качестве субстрата, а также усиление поглощения глюкозы мышечными волокнами, которые приводят к возрастанию количества митохондрий и повышению общего качества имеющегося набора митохондрий.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Фенотипические изменения в мышцах, которые приводят к повышению выносливости после физической тренировки, включают количественные изменения некоторых первичных (воспринимаемых) сигнальных молекул и вторичных мессенджеров, включая главный регулятор PGC-1α.
- При выполнении аэробных упражнений происходит избирательная активация волокон I типа, а волокна II типа вовлекаются в работу в меньшей степени. Вследствие этого под влиянием аэробной тренировки происходит увеличение площади поперечного сечения волокон I типа.
- В результате тренировки выносливости может происходить небольшое увеличение относительного количества волокон I типа, а также переход небольшой части волокон типа IIx в волокна типа IIa.
- Тренировка выносливости сопровождается увеличением плотности капиллярной сети — количества капилляров на одно мышечное волокно и количества капилляров на единицу площади поперечного сечения мышцы. Эти изменения способствуют улучшению перфузии мышц, усилению диффузии кислорода и углекислого газа, а также транспорта питательных веществ и побочных продуктов метаболизма между кровью и мышечными волокнами.
- Аэробная тренировка повышает содержание миоглобина в мышцах на 75—80 %. Миоглобин осуществляет транспорт кислорода от клеточной мембраны к митохондриям.

- Под влиянием аэробной тренировки увеличивается количество и размер митохондрий в мышечных волокнах, благодаря чему повышаются возможности окислительного энергетического обмена.
- Тренировка выносливости также сопровождается повышением общего качества существующего набора митохондрий.
- Аэробная тренировка сопровождается возрастанием активности многих окислительных ферментов.
- Описанные выше изменения в мышечной ткани в сочетании с адаптационными изменениями в кислородтранспортной системе повышают возможности окислительного энергетического обмена и физическую работоспособность, связанную с проявлением выносливости.

Изменения обмена веществ

После рассмотрения изменений, происходящих под влиянием аэробной тренировки в сердечно-сосудистой и дыхательной системах, а также в мышечной ткани, можно перейти к изучению того, как эти адаптации в совокупности влияют на три важных физиологических показателя, характеризующие эффективность метаболизма:

- лактатный порог;
- дыхательный коэффициент;
- потребление кислорода.

Лактатный порог

Лактатный порог, о котором уже говорилось в главе 5, это физиологический показатель, тесно связанный с аэробной выносливостью: чем выше лактатный порог, тем лучше аэробная работоспособность. На рис. 12.13, *а* показана величина лактатного порога у занимающегося до и после выполнения программы тренировки аэробной выносливости. На этом рисунке также можно видеть изменения лактатного порога после 6- и 12-месяцев выполнения программы аэробной тренировки. В обоих случаях после выполнения тренировочной программы произошло повышение интенсивности нагрузки, выраженной в % от МПК, при которой наблюдается наступление лактатного порога. В данном примере тренированный спортсмен способен сохранять темп бега при интенсивности нагрузки 70—75 % МПК, тогда как у нетренированного занимающегося при этой величине нагрузки наблюдается постоянный рост концентрации лактата в крови. Эти различия выражаются в увеличении скорости бега на соревнованиях (см. рис. 12.13, *б*). Снижение уровня лактата при стандартной интенсивности нагрузки превышающей

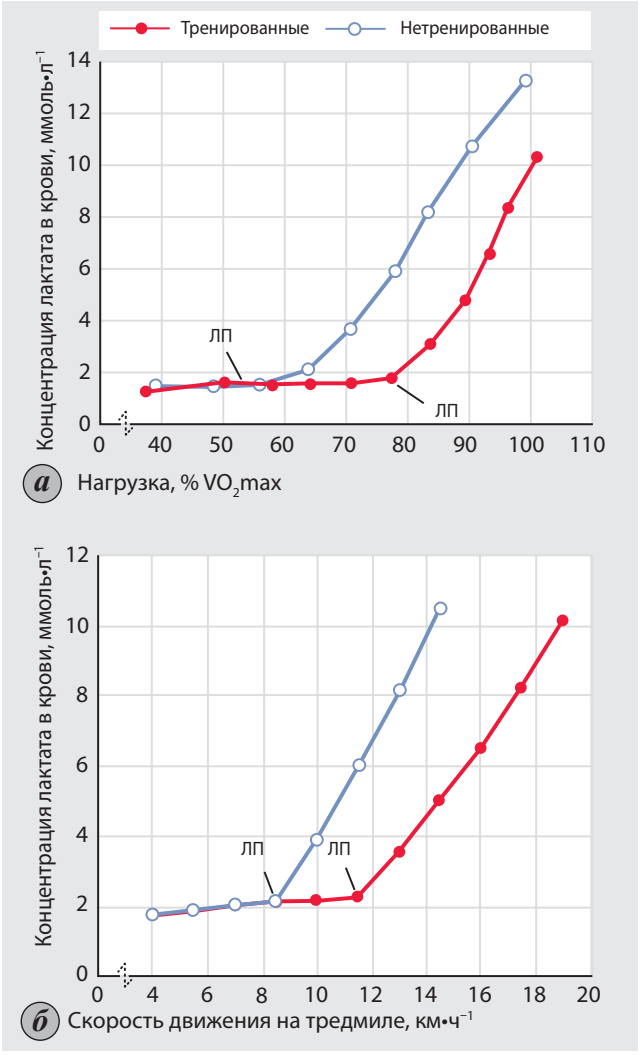


РИСУНОК 12.13 — Изменения лактатного порога (ЛП), вызванные физической тренировкой, выраженного относительно максимального потребления кислорода (% VO_2max) (*а*) и скорости бега на тредмиле (*б*). До тренировки лактатный порог наблюдался при скорости 8,4 км•ч$^{-1}$, а после тренировки – при 11,6 км•ч$^{-1}$

лактатный порог, вероятнее всего, обусловлено сочетанием снижения скорости образования лактата и усилением его выведения. По мере роста уровня тренированности спортсмена снижается также уровень лактата в крови после завершения двигательной активности с заданной интенсивностью.

Дыхательный коэффициент

В главе 5 уже говорилось о том, что дыхательный коэффициент — это отношение объема образующегося диоксида углерода к объему потребляемого в процессе метаболизма кислорода. Величина этого показателя зависит от состава смеси энергетических суб-

стратов, используемых в качестве источника энергии. При этом сниженные значения ДК отражают преимущественное использование жиров для образования энергии, а повышенные — больший вклад углеводов.

Тренировка приводит к снижению ДК как при абсолютных, так и относительных субмаксимальных интенсивностях работы. Эти изменения обусловлены в основном увеличением использования свободных жирных кислот вместо углеводов при этих интенсивностях физической нагрузки, происходящем в результате аэробной тренировки.

Потребление кислорода в покое и при субмаксимальных нагрузках

Тренировка, направленная на развитие выносливости, не влияет на величину потребления кислорода (VO_2) в покое. Хотя в нескольких единовременных исследованиях и высказывались предположения о повышении VO_2 в покое в результате физической тренировки, исследование HERITAGE Family Study с участием обширного контингента и проведением повторного измерения интенсивности метаболизма до и после 20-недельной тренировочной программы не обнаружило никаких признаков повышения базового обмена веществ в покое под влиянием тренировки выносливости [33].

После выполнения тренировочной программы VO_2 при субмаксимальных нагрузках стандартной интенсивности остается неизменным или немного снижается. В исследовании HERITAGE Family Study, тренировка выносливости привела к снижению VO_2 при субмаксимальной нагрузке с мощностью 50 Вт на 3,5 %. Кроме того, при этой же мощности нагрузки у них наблюдалось соответствующее снижение величины сердечного выброса, подтверждающее наличие взаимосвязи между VO_2 и сердечным выбросом [32]. Небольшое снижение VO_2 при субмаксимальной нагрузке может быть результатом повышения экономичности движений (выполнения работы при той же интенсивности нагрузки с меньшим количеством излишних движений).

Максимальное потребление кислорода

VO_2max — лучший показатель кардиореспираторной выносливости, величина которого значительно повышается под влиянием тренировки выносливости. Хотя в литературе можно найти самые разные данные об изменениях этого показателя, у людей с ранее малоподвижным образом жизни после шестимесячной программы аэробной тренировки, включавшей 2—5 занятий в неделю продолжительностью 20—60 мин в день с интенсивностью нагрузки 50—85 % VO_2max, наблюдалось увеличение VO_2max на 15—20 %. Например, в результате выполнения подобной тренировочной программы значение VO_2max человека, который до того вел малоподвижный образ жизни, может увеличиться с 35 до 42 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. Это намного ниже значений, наблюдаемых у сильнейших спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости, и которые обычно находятся в диапазоне 70—94 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. Чем ниже уровень исходной физической подготовленности человека, тем большим будет увеличение VO_2max после аэробной тренировки.

Интегративная схема адаптационных изменений, вызванных продолжительной аэробной тренировкой

Теперь нам понятно, что аэробная тренировка сопровождается множеством адаптационных изменений, которые затрагивают различные физиологические системы. Физиологи обычно создают модели, призванные помочь объяснить, как различные физиологические факторы или параметры действуют в совокупности, оказывая влияние на определенное конечное состояние организма или компонент физической работоспособности. Физиолог из университета штата Пенсильвания Д.Х. Корзик создала интегративную схему, моделирующую взаимодействие разнообразных факторов, которые влияют на адаптацию сердечно-сосудистой системы к продолжительным тренировкам, направленным на развитие выносливости (см. рис. 12.14).

Факторы, ограничивающие аэробную мощность и выносливость

В прошлом специалисты в физиологии двигательной активности отсутствовало единое мнение о том, какие основные физиологические факторы ограничивают VO_2max. Было выдвинуто две альтернативные теории.

Согласно одной из них выносливость во время двигательной активности ограничивается недостаточным уровнем окислительных ферментов в митохондриях. Программы тренировки выносливости вызывают значительное увеличение уровня окислительных ферментов, благодаря чему активные ткани используют больше кислорода, что и приводит к увеличению МПК. Кроме того, под влиянием тренировки выносливости происходит увеличение как размера, так и количества митохондрий в мышечных клетках. Таким образом, согласно данной теории, главным ограничивающим фактором максимального потребления кислорода является неспособность митохондрий использовать имеющийся кислород с более высокой интенсивностью. Эти представления получили название теории утилизации.

Вторая теория предполагает, что аэробную выносливость ограничивают возможности центрального

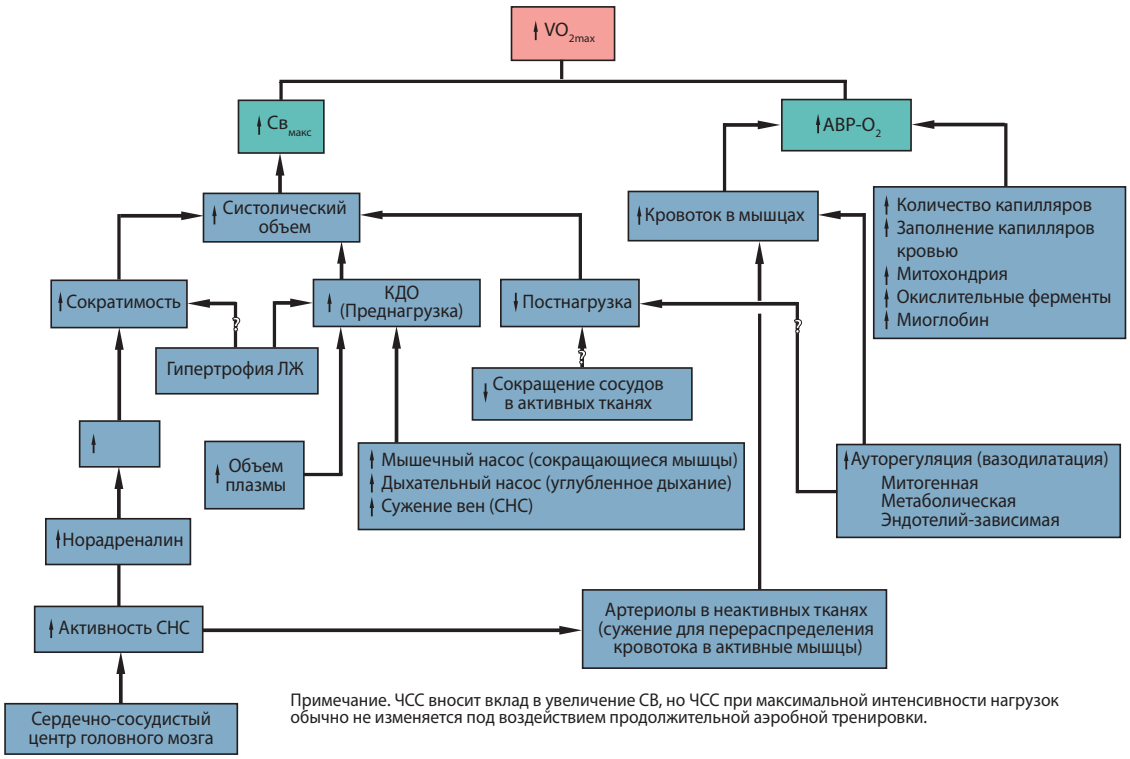


РИСУНОК 12.14 — Адаптации сердечно-сосудистой системы, вызванные продолжительной аэробной тренировкой
По данным Донны Корзик, Университет штата Пенсильвания (2006).

и периферического кровообращения, возможности которых не позволяют доставлять в активные ткани достаточные количества кислорода. Согласно этой теории, возрастание VO_2max под влиянием аэробной тренировки происходит благодаря увеличению объема циркулирующей крови, сердечного выброса (за счет изменения систолического объема), а также улучшения перфузии активных мышц, и именно эти факторы являются лимитирующими в отношении VO_2max.

Существуют веские доводы в пользу второй теории. В одном из исследований было проведено изучение физиологической реакции организма во время выполнения нагрузочного теста до отказа при дыхании смесью оксида углерода (который необратимо связывается с гемоглобином, ограничивая его кислородтранспортную способность) и воздуха [25]. VO_2max снижалось прямо пропорционально количеству вдыхаемого оксида углерода. Молекулы оксида углерода связывались приблизительно с 15 % общего количества гемоглобина, чему соответствовало аналогичное процентное снижение VO_2max. В другом исследовании после забора у занимающихся 15—20 % общего объема циркулирующей крови наблюдали аналогичное относительное снижение VO_2max [10]. После реинфузии занимающимся собственной законсервированной крови спустя 4 недели, отмечалось увеличение VO_2max выше исходного уровня. В обоих исследованиях снижение кислородтранспортной функции крови (путем блокирования гемоглобина либо уменьшения объема циркулирующей крови) приводило к уменьшению доставки кислорода в активные ткани и соответствующему снижению VO_2max. Подобным образом, было экспериментально показано, что при обогащении вдыхаемой газовой смеси кислородом, когда парциальное давление последнего во вдыхаемом воздухе существенно повышается, также происходит увеличение выносливости.

Эти и последующие исследования показывают, что основным фактором, ограничивающим выносливость во время двигательной активности, является количество доставленного кислорода. Именно транспорт кислорода к работающим мышцам, а не количество митохондрий или окислительных ферментов ограничивают VO_2max. Утверждается, что увеличение VO_2max, вызванное физической тренировкой, обусловлено главным образом усилением максимального кровотока и повышением плотности кровеносных капилляров в активных мышечных тканях. Основные адаптационные изменения в скелетной мышце, включая увеличение количества митохондрий и дыхательной способности мышечных

волокон, вносят значительный вклад в способность выполнять работу при продолжительных высокоинтенсивных субмаксимальных нагрузках.

В табл. 12.3 обобщаются типичные физиологические изменения, происходящие под влиянием тренировки выносливости. Приведенные данные позволяют оценить изменения, происходящие в результате аэробной тренировки у мужчины с ранее малоподвижным образом жизни, в сравнении с показателями спортсмена мирового уровня — бегуна на длинные дистанции.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Тренировка выносливости сопровождается повышением лактатного порога, позволяя выполнять работу более высокой интенсивности без значительного увеличения концентрации лактата крови.
- Под влиянием аэробной тренировки дыхательный коэффициент снижается при субмаксимальной интенсивности работы, что свидетельствует об увеличении использования свободных жирных кислот в качестве энергетического субстрата (экономия углеводов).

ТАБЛИЦА 12.3 — Типичные изменения физиологических показателей, вызванные тренировкой аэробной выносливости, у мужчины с ранее малоподвижным образом жизни в сравнении с показателями спортсмена — бегуна на длинные дистанции мирового класса

Показатель	До тренировки, мужчина с малоподвижным образом жизни	После тренировки, мужчина с малоподвижным образом жизни	Бегун на длинные дистанции мирового класса
Сердечно-сосудистая система			
ЧССпокоя, уд•мин$^{-1}$	75	65	45
ЧССмакс, уд•мин$^{-1}$	185	183	174
СОпокоя, мл	60	70	100
СОмакс, мл	120	140	200
СВпокоя, л•мин$^{-1}$	4,5	4,5	4,5
СВ, л•мин$^{-1}$	22,2	25,6	34,8
Объем сердца, мл	750	820	1200
Объем крови, л	4,7	5,1	6,0
АДсист в покое, мм рт.ст.	135	130	120
АДсист макс., мм рт.ст.	200	210	220
АДдиаст в покое, мм рт.ст.	78	76	65
АДдиаст макс., мм рт.ст.	82	80	65
Дыхательная система			
Легочная вентиляция в покое, л•мин$^{-1}$	7	6	6
Максимальная легочная вентиляция, л•мин$^{-1}$	110	135	195
Дыхательный объем в покое, л	0,5	0,5	0,5
Максимальный дыхательный объем, л	2,75	3,00	3,90
Жизненная емкость легких, л	5,8	6,0	6,2
Остаточный объем, л	1,4	1,2	1,2
Обмен веществ			
АВР-O_2 в покое, мл/100 мл	6,0	6,0	6,0
АВР-O_2макс, мл/100 мл	14,5	15,0	16,0
VO_2 в покое, мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$	3,5	3,5	3,5
VO_2max, мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$	40,7	49,9	81,9
Содержание лактата в крови в состоянии покоя, ммоль•л$^{-1}$	1	1	1
Содержание лактата в крови макс., ммоль•л$^{-1}$	7,5	8,5	9,0
Состав тела			
Масса тела, кг	79	77	68
Масса жировой ткани, кг	12,6	9,6	5,1
Безжировая масса тела, кг	66,4	67,4	62,9
Доля жировой ткани, %	16,0	12,5	7,5

Примечание. ЧСС – частота сердечных сокращений; СО – систолический объем; СВ – сердечный выброс; АД – артериальное давление крови; АВР-O_2 – артериовенозная разница по кислороду; VO_2 – потребление кислорода.

- Под влиянием аэробной тренировки потребление кислорода в покое, как правило, остается неизменным, а при субмаксимальной нагрузке иногда слегка снижается.
- Аэробная тренировка приводит к значительному повышению VO_2max, вместе с тем пределы такого повышения у каждого человека ограничены наследственными факторами. Главным ограничивающим фактором является доставка кислорода к активным мышцам.

Долговременное повышение аэробной мощности и кардиореспираторной выносливости

Хотя для достижения максимально возможного VO_2max обычно требуется от 12 до 18 мес интенсивных занятий аэробными упражнениями, тем не менее при дальнейшем продолжении тренировки выносливость продолжает улучшаться. Повышение выносливости при отсутствии увеличения VO_2max очевидно обусловлено усилением способности организма выполнять работу при более высоких значениях VO_2 (в % от VO_2max) в течение длительного времени. Рассмотрим в качестве примера молодого бегуна, который приступает к тренировке с начальным VO_2max 52,0 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. Он достигает своего генетически обусловленного пика VO_2max, равного 71 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, через два года интенсивных тренировочных занятий и больше не может его повысить даже при условии увеличения кратности или интенсивности тренировок. В этот момент, как видно из рис. 12.15, этот спортсмен способен пробежать дистанцию 10 км при 75 % своего VO_2max (0,75 × 71,0 = = 53,3 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$). Еще после двух лет интенсивной тренировки его МПК не меняется, однако теперь он способен пробежать ту же дистанцию уже при 88 % своего VO_2max (0,88 × 71,0 = 62,5 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$). Несомненно, что способность сохранять потребление кислорода на уровне 62,5 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ позволяет ему увеличить соревновательную скорость бега. Способность выполнять работу при более высоком уровне потребления кислорода (в % от VO_2max) является результатом повышения способности нейтрализовать лактат, поскольку соревновательная скорость бега требует такого уровня потребления кислорода, при котором начинается накопление лактата.

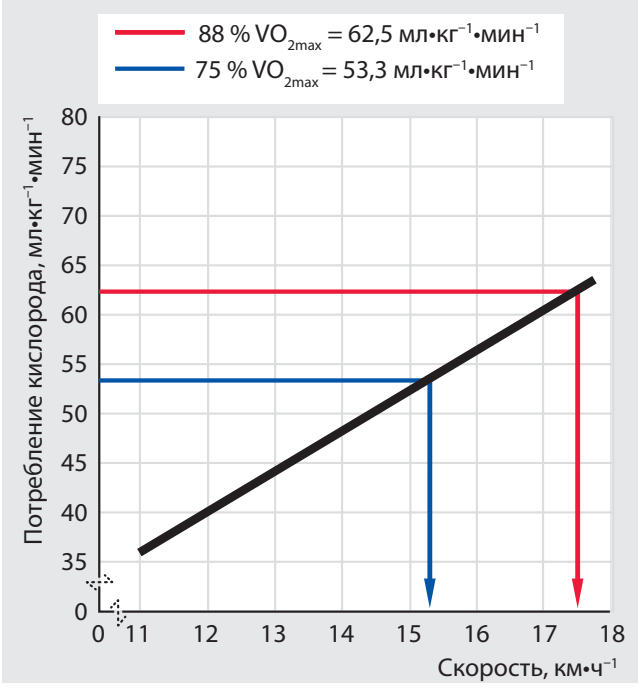


РИСУНОК 12.15 — Изменение скорости бега под влиянием продолжительной тренировки выносливости, после прекращения роста максимального потребления кислорода на уровне 71 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$

Факторы, определяющие индивидуальную реакцию на аэробную тренировку

Мы обсудили общие тенденции адаптационных изменений, происходящих под влиянием аэробной тренировки. Вместе с тем не следует забывать, что речь идет об адаптационных изменениях в организме разных людей, каждый из которых имеет свои характерные особенности. Индивидуальную реакцию на аэробную тренировку определяет несколько факторов, которые следует обязательно учитывать.

Уровень физической подготовленности и VO_2max

Чем выше исходный уровень физической подготовленности, тем меньшим будет ее относительное улучшение после выполнения одной и той же тренировочной программы. Например, если два человека, один с малоподвижным образом жизни, а второй занимавшийся ранее физическими упражнениями, будут заниматься в одной и той же программе тренировки выносливости, то у человека с ранее малоподвижным образом жизни будет наблюдаться большее относительное улучшение аэробной подготовленности.

Спортсмены зрелого возраста обычно достигают максимально возможного VO_2max за 8—18 месяцев интенсивной аэробной тренировки, что свидетельствует о наличии у каждого спортсмена конечного максимального достижимого уровня потребления кислорода. Этот конечный уровень генетически предопределен, но предположительно может быть изменен тренировками в раннем детстве в период формирования сердечно-сосудистой системы.

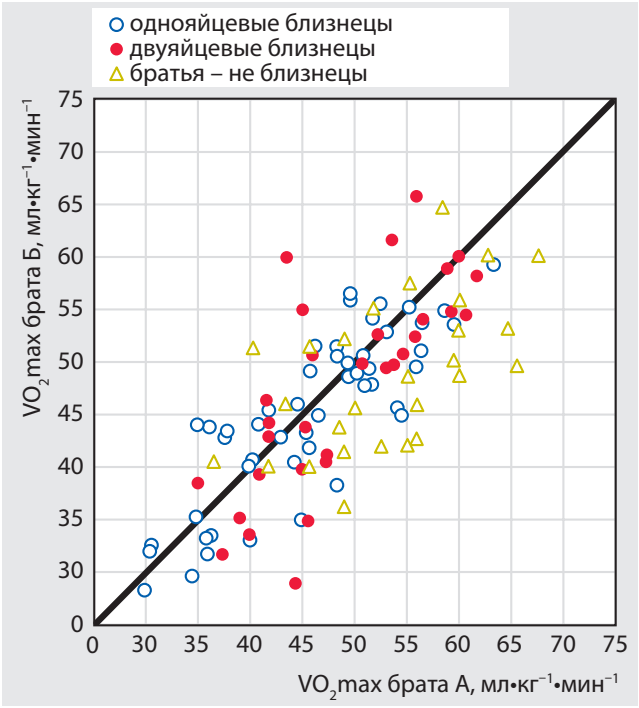


РИСУНОК 12.16 — Сравнение VO_2max у одно- и двуяйцевых близнецов и братьев – не близнецов.
По данным C. Bouchard et al., "Aerobic Performance in Brothers, Dizygotic and Monozygotic Twins." Medicine and Science in Sports and Exercise 18 (1986): 639-646.

Наследственные факторы

Возможности для увеличения максимального потребления кислорода ограничены наследственными факторами. Это не означает, что каждый человек имеет предопределенное значение VO_2max, которое нельзя превысить. Точнее генетический набор предопределяет диапазон возможных значений VO_2max, и максимально достижимое значение VO_2max определенного человека находится в этом диапазоне. Каждый человек рождается с генетически предопределенными рамками возможностей, в пределах которых он может смещаться вверх и вниз благодаря физической тренировке или в результате снижения уровня двигательной активности.

Исследования генетической основы VO_2max начались в конце 1960-х — начале 1970-х годов. Недавние исследования показали, что у однояйцевых (монозиготных) близнецов VO_2max почти идентичны, тогда как у двуяйцевых (дизиготных) они могут значительно отличаться (рис. 12.16) [4].

Значения VO_2max для каждой пары братьев показаны на графике соответствующим символом, при этом показатель одного брата отложен по оси абсцисс (X), а второго — по оси ординат (У). Сходство МПК у братьев можно оценить при сравнении X и У координат символа (а именно его близостью к диагональной линии у = х). Подобные результаты получены и при оценке выносливости, которую определяли по максимальному количеству работы, выполненной в течение 90-минутного занятия с максимальным усилием на велоэргометре.

Бушар и его коллеги заключили, что фактор наследственности определяет 25—50 % индивидуальной изменчивости значений VO_2max [3]. Это означает, что из всех факторов, влияющих на VO_2max, наследственность обусловливает от 1/4 до 1/2 всех наблюдаемых отличий. У спортсменов мирового уровня, прекративших активные аэробные тренировки, в течение многих лет сохраняется высокое VO_2max, несмотря на малоподвижный образ жизни и детренировку. Значение VO_2max у них может снизиться с 85 до 65 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, однако и такое значение для обычного человека также достаточно велико.

Наследственность позволяет также объяснить наличие у отдельных людей относительно высокого VO^{2max}, несмотря на отсутствие у них опыта предшествующих занятий аэробными упражнениями. В одном из исследований провели сравнение нетренированных мужчин со значениями VO_2max менее 49 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ и со значениями VO_2max выше 62,5 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. Оказалось, что у людей с более высоким значением VO_2max увеличен объем крови, что выражается в большей величине систолического объема и сердечного выброса при максимальных интенсивностях нагрузки. Больший объем крови у лиц из группы с более высокими значениями VO_2max может быть обусловлен генетически [21].

Таким образом, на величину VO_2max влияют как генетические, так и внешние факторы. Генетические факторы, по-видимому, определяют границы работоспособности для спортсмена, однако тренировка, направленная на развитие выносливости, позволяет довести значение VO_2max до верхнего предела этих границ. Доктор Пер-Олоф Астранд, один из выдающихся физиологов в области упражнений второй половины XX ст., неоднократно заявлял, что самый лучший способ стать Олимпийским чемпионом — это правильно выбрать своих родителей!

Половые различия

У физически здоровых нетренированных девушек и женщин VO_2max значительно (на 20—25 %) ниже, чем у физически здоровых нетренированных юношей и мужчин. В то же время у хорошо подготовленных спортсменок, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, VO_2max приближается к показателям хорошо тренированных спортсменов (разница составляет всего 10 %). Более подробно этот вопрос рассматривается в главе 21.

ТАБЛИЦА 12.4 — Значения максимального потребления кислорода у спортсменов и неспортсменов, мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$

Группа или вид спорта	Возрастная группа, лет	Мужчины	Женщины
Неспортсмены	10–19	47–56	38–46
	20–29	43–52	33–42
	30–39	39–48	30–38
	40–49	36–44	26–35
	50–59	34–41	24–33
	60–69	31–38	22–30
	70–79	28–35	20–27
Бейсбол/софтбол	18–32	48–56	52–57
Баскетбол	18–30	40–60	43–60
Велоспорт	18–26	62–74	47–57
Гребля на каноэ	22–28	55–67	48–52
Американский футбол	20–36	42–60	—
Гимнастика	18–22	52–58	36–50
Хоккей с шайбой	10–30	50–63	—
Верховая езда	20–40	50–60	—
Ориентирование	20–60	47–53	46–60
Ракетбол	20–35	55–62	50–60
Гребля академическая	20–35	60–72	58–65
Горнолыжный спорт	18–30	57–68	50–55
Лыжные гонки	20–28	65–94	60–75
Прыжки на лыжах с трамплина	18–24	58–63	—
Футбол	22–28	54–64	50–60
Конькобежный спорт	18–24	56–73	44–55
Плавание	10–25	50–70	40–60
Легкая атлетика, метание диска	22–30	42–55	—
Легкая атлетика, бег	18–39	60–85	50–75
	40–75	40–60	35–60
Легкая атлетика, толкание ядра	22–30	40–46	—
Волейбол	18–22	—	40–56
Тяжелая атлетика	20–30	38–52	—
Борьба	20–30	52–65	—

– данные отсутствуют.

В табл. 12.4 приведены значения VO_2max спортсменов и неспорт-сменов для разного возраста, пола и вида спорта.

Здоровье сосудов имеет важное значение для выносливости, а сосудистая дисфункция (возрастные изменения кровеносных сосудов) является основным фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний. Эндотелиальная дисфункция, определяемая как нарушение эндотелий-зависимой вазодилатации, является первым функциональным проявлением атеросклероза и ускоряет прогрессирование сердечно-сосудистых заболеваний. Изменение образа жизни, например повышение уровня привычной двигательной активности, обычно рекомендуются в качестве основной стратегии для смягчения возрастного снижения функции эндотелия сосудов. Тем не менее в настоящее время все большее количество данных свидетельствует о потенциальных половых различиях в положительном влиянии физических упражнений на здоровье сосудов, в частности у пожилых женщин в постменопаузе.

Существует весомые доказательства в пользу представления о том, что половые гормоны, особенно эстроген, влияют на вызванные физическими упражнениями улучшения сосудистой функции у женщин [24]. То есть снижение уровня эстрогена, происходящее во время менопаузы, препятствует улучшению сосудистой функции под влиянием занятий физическими упражнениями (рис. 12.17). Как и ожидалось, программа тренировок средней интенсивности сопровождалась значительным улучшением сосудистой функции у мужчин среднего и старшего возраста с ранее малоподвижным образом жизни. Напротив, применение подобной модели тренировочных занятий для пожилых женщин в

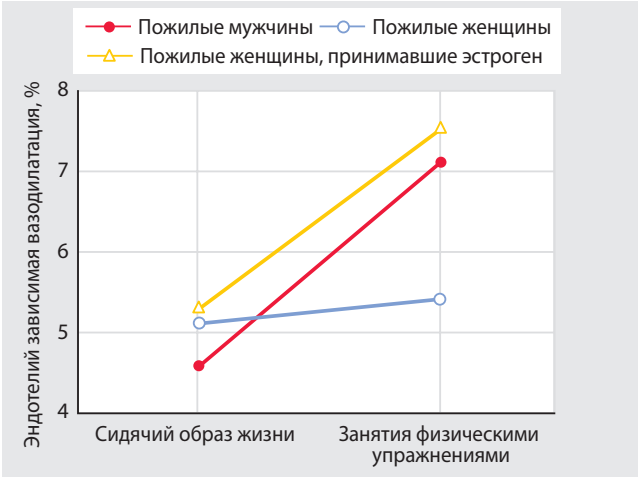


РИСУНОК 12.17 — Влияние приема эстрогена на улучшения функции эндотелия сосудов, вызванного физическими упражнениями, у пожилых женщин в постменопаузальном периоде. У пожилых мужчин физические упражнения средней интенсивности значительно улучшали функцию сосудов, по результатам оценки величины эндотелий-зависимой дилатации. Эти положительные изменения в сосудистой системе не наблюдались в группе женщин того же возраста в постменопаузальном периоде. Однако после начала приема эстрогена у женщин в постменопаузе происходило улучшение функции эндотелия сосудов после физических упражнений, подобное наблюдаемому у мужчин того же возраста

постменопаузальном периоде не привело к ожидаемым изменениям. Тем не менее программа тренировок средней интенсивности значительно улучшала функцию эндотелия сосудов у малоподвижных женщин в постменопаузальном периоде, принимавших эстроген. Эти результаты, подтвержденные в исследованиях с использованием различных методических подходов, непосредственно свидетельствуют о необходимости приема эстрогена для улучшения сосудистой функции у женщин в постменопаузе под влиянием занятий физическими упражнениями.

Учитывая быстрое старение населения, эффективные профилактические стратегии для смягчения неблагоприятных последствий сердечно-сосудистых заболеваний приобретают первостепенное значение. Привычная двигательная активность является важной стратегией первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний как у мужчин, так и у женщин. Тем не менее совершенно очевидно, что сосудистая система пожилых мужчин и женщин по-разному реагирует на физические упражнения, и эти различия могут зависеть от уровня половых гормонов. Необходимы дальнейшие исследования, которые позволят выяснить возможности применения фармакологических или нефармакологических подходов в сочетании с физической тренировкой, чтобы обеспечить обоснованное терапевтическое воздействие, направленное на улучшение функции эндотелия сосудов под влиянием занятий физическими упражнениями у женщин в постменопаузе при дефиците эстрогенов.

Восприимчивые и невосприимчивые к тренировке люди (респондеры и нонреспондеры)

Многие годы ученые наблюдали значительные индивидуальные колебания в величине изменений VO_2max под влиянием аэробной тренировки. Исследования показывают, что улучшение показателей может варьировать в пределах от 0 до 50 % и более даже у людей с примерно одинаковым уровнем физической подготовленности, занимающихся по примерно одинаковым тренировочным программам.

В прошлом в физиологии двигательной активности считалось, что такие различия обусловлены различной степенью выполнения требований тренировочной программы. Те, кто занимался более прилежно, добивался более высоких результатов, у тех же, кто не уделял занятиям достаточного внимания, улучшения физического состояния не наблюдалось или оно было незначительным. Однако даже при использовании равных тренировочных воздействий и при условии полного выполнения требований программы индивидуальные различия в величине изменений VO_2max не исчезают.

В настоящее время стало понятно, что реакция на тренировочную программу генетически детерминирована. Это положение иллюстрируют данные, приведенные на рис 12.18. Десять пар однояйцевых близнецов приняли участие в программе тренировки выносливости продолжительностью 20 недель. Улучшение VO_2max выражали в процентах и наносили для каждой пары точку, указывая значение для одного брата по оси абсцисс, а для другого — по оси ординат [26]. Обратите внимание на сходство реакции близнецов из каждой пары. При этом величина изменения VO_2max для разных пар варьировала в диапазоне от 0 до 40 %. Эти данные, а также результаты других исследований свидетельствуют о существовании среди людей, занимающихся по одной и той же тренировочной программе, **сильных респондеров** (у которых наблюдаются значительные изменения) и слабых респондеров (обнаруживающих незначительные изменения), или людей сильно и слабо восприимчивых к тренировочному воздействию. При этом в случае существования генетического полиморфизма, он, вероятнее всего, связан с физиологическими механизмами (увеличенный сердечный выброс, увеличенный объем крови, повышенная экстракция кислорода в мышцах), которые лежат в основе таких различий.

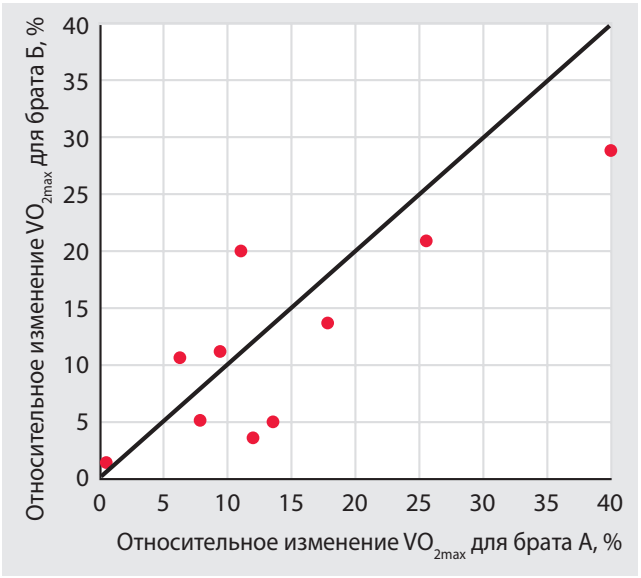


РИСУНОК 12.18 — Относительные изменения VO_2max у монозиготных близнецов после участия в 20-недельной программе тренировки аэробной выносливости. R = 0,82.
По данным D. Prud'homme et al., "Sensitivity of Maximal Aerobic Power to Training is Genotype-Dependent," Medicine and Science in Sports and Exercise 16, no. 5 (1984): 489-493.

Результаты исследования HERITAGE Family Study также подтверждают значительную зависимость величины изменений VO_2max, вызванных аэробной тренировкой, от наследственных факторов. Семьи, включая родных отца, мать и троих и более детей, в течение 20 недель участвовали в занятиях физическими упражнениями 3 раза в неделю. В начале занятий интенсивность нагрузки соответствовала 55 % VO_2max, а продолжительность занятия составляла 35 мин, затем нагрузку постепенно увеличивали до 75 % VO_2max, а время занятия до 50 мин к концу 14 недели занятий. После этого величина тренировочной нагрузки оставалась постоянной 6 недель до конца занятий [2]. Увеличение VO_2max в среднем составило 17 %, при минимальном и максимальном значениях равных 0 и 50 % соответственно. На рис. 12.19 показано улучшение МПК для каждого из членов отдельных семей. Максимальная наследуемость составила 47 %. Обратите внимание, что лица, которые обладают высокой восприимчивостью к тренировочной нагрузке (сильные респондеры), равно как и слабые респондеры, группируются вместе со своими родными.

Очевидно, что это явление имеет генетическую основу и никак не связано с точностью выполнения условий программы. Этот важный факт следует учитывать проведении исследований эффективности тренировочных программ, а также при программировании тренировочных занятий. Всегда следует принимать во внимание индивидуальные различия.

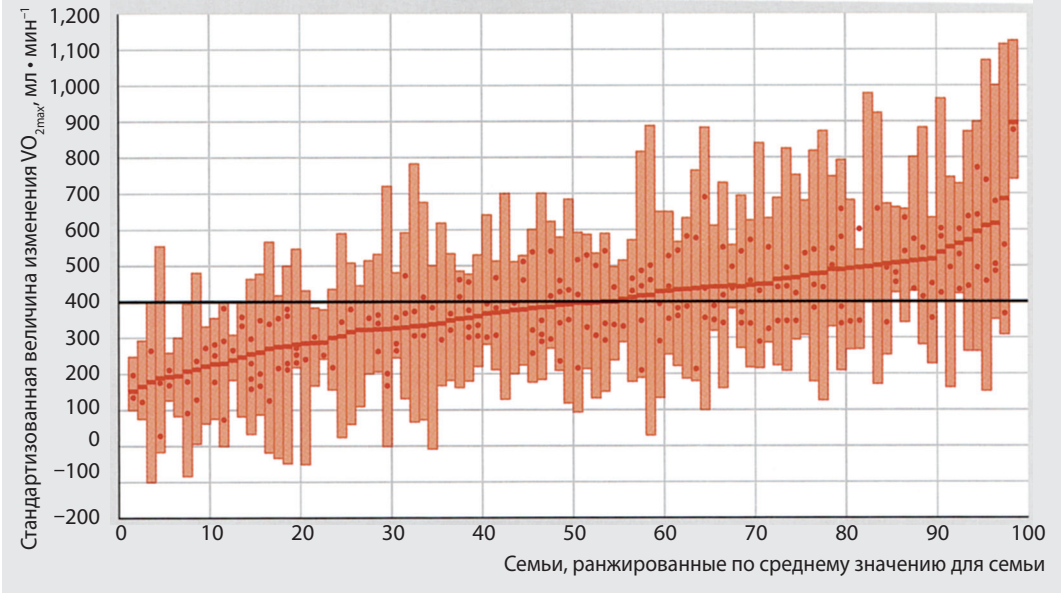


РИСУНОК 12.19 — Различия в величине изменения VO_2max после 20 недель аэробной тренировки у членов отдельных семей. На графике представлены величины изменения VO_2max в мл•мин$^{-1}$, со средним значением 393 мл•мин$^{-1}$. Данные для членов каждой семьи отложены в виде точек на объединяющем их отдельном столбце.
По данным C. Bouchard, P. An, T. Rice, J.S. Skinner, J.H. Wilmore et al., "Familial Aggregation of VO_2max Response to Exercise Training. Results from HERITAGE Family Study," Journal of Applied Physiology 87 (1999): 1003-1008.

Кардиореспираторная выносливость в видах спорта, не требующих выносливости

Большинство людей рассматривают кардиореспираторную выносливость как наиболее важный компонент физической подготовленности. Низкая выносливость приводит к утомлению даже в менее подвижных видах спорта или двигательной активности. Для любого спортсмена, независимо от вида спорта, которым он занимается, утомление — главный фактор, препятствующий оптимальной мышечной деятельности. Даже незначительное утомление отрицательно сказывается на общей работоспособности спортсмена:

- мышечная сила понижается;
- быстрота реакции и скорость движений снижаются;
- ловкость и нервно-мышечная координация ухудшаются;
- замедляется скорость перемещения тела в пространстве;
- снижаются концентрация и готовность к действию.

Особенно большое значение имеет снижение концентрации и готовности к действию, обусловленное утомлением. Спортсмен становится невнимательным и может получить травму, особенно в контактных видах спорта. И хотя ухудшение работоспособности может быть небольшим, его может оказаться вполне достаточно, чтобы промахнуться при выполнении штрафного броска в баскетболе, пропустить решающий мяч в бейсболе или промахнуться в гольфе при выполнении удара в лунку.

Увеличение выносливости способно принести пользу всем спортсменам, в том числе даже игрокам в гольф, который не требует большой подвижности. После увеличения выносливости игроки в гольф меньше устают и легче переносят длительные переходы и пребывание в положении стоя.

Многочисленные факты свидетельствуют, что для людей среднего возраста с малоподвижным образом жизни основное внимание следует обращать как раз на повышение кардиореспираторной выносливости. Более подробно занятия двигательной активностью оздоровительной и общеукрепляющей направленности обсуждаются в VII части этой книги.

Объем тренировочных нагрузок, необходимый для развития выносливости, также характеризуется индивидуальными различиями и определяется уровнем выносливости спортсмена, а также потребностями в проявлении выносливости избранного вида спорта. Как бы то ни было, адекватное укрепление сердечно-сосудистой системы должно стать основой общеразвивающей тренировочной программы любого спортсмена.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Хотя возможности повышения VO_2max имеют свои пределы, выносливость организма в случае продолжения тренировочных занятий продолжает повышаться еще в течение долгого времени.
- Индивидуальный генетический набор человека предопределяет диапазон возможных изменений его VO_2max, а также обусловливает 25—50 % вариабельности индивидуальных значений VO_2max.
- Половые гормоны, особенно эстроген, играют важную роль, определяя величину изменений сосудистой функции у женщин, происходящих под влиянием занятий физическими упражнениями.
- Наследственность также во многом объясняет индивидуальные различия в реакции на идентичные тренировочные программы.
- У хорошо подготовленных спортсменок, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, величина VO_2max лишь на 10 % ниже, чем у хорошо подготовленных спортсменов-мужчин в тех же видах спорта.
- Повышение кардиореспираторной выносливости способно принести пользу спортсменам в любом виде спорта.

Аэробная детренировка

Изучение состояния детренированности вызывает интерес в связи с ограничением двигательной активности при постельном режиме, которого невозможно избежать при некоторых заболеваниях и инвалидности, а также с космической программой, поскольку невесомость и постельный режим в равной мере вызывают снижение VO_2max. Согласно данным проведенного недавно анализа, с 1949 года было опубликовано 80 исследований с участием 949 человек, в которых сообщалось о влиянии строгого постельного режима на величину VO_2max [28]. В проанализированных исследованиях принимали участие в основном молодые люди (возраст 22—34 лет), мужчины (> 90 %) с длительностью пребывания в постельном режиме от 1 до 90 дней. Снижение VO_2max в периоды длительного постельного режима было достаточно линейным.

Хотя масса тела и мышечная масса тела также снижаются в результате пребывания в постельном режиме, связи между этими изменениями и снижением VO_2max обнаружено не было. Наиболее значимым прогностическим показателем величины снижения VO_2max был уровень физической подго-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 12.3
Функция митохондрий мышечной ткани и аэробные возможности

Регулярные занятия аэробными упражнениями сопровождаются увеличением количества митохондрий мышечной ткани и повышением их функции. Традиционным методом оценки функции митохондрий мышц является измерение потребления кислорода в биопсийных образцах мышечной ткани ex vivo. Совсем недавно на основе спектроскопии в ближней инфракрасной области (БИК) был разработан неинвазивный подход, позволяющий измерять функцию мышечных митохондрий in vivo. Использование БИК-спектроскопии основано на различиях в поглощении света оксигенированным и деоксигенированным гемоглобином и миоглобином в ближней инфракрасной области спектра. В сочетании с окклюзией периферических артерий БИК-спектроскопия позволяет измерять потребление кислорода мышцами. А именно, при прекращении кровотока, переход гемоглобина и миоглобина от оксигенированного к дезоксигенированному состоянию отражает использование кислорода в тканях, расположенных под датчиком устройства для БИК-спектроскопии. Поэтому, периодически перекрывая кровоток после короткой тренировки можно изучать изменение потребления кислорода мышцами в период восстановления, что используется для количественной оценки окислительных возможностей митохондрий мышечной ткани. Исследование основывалось на предположении о том, что восстановление запасов легкодоступных энергетических субстратов, таких как АТФ и КрФ, после тренировки напрямую связано с аэробным метаболизмом. А именно, более быстрое возвращение потребления кислорода мышцами к исходному уровню отражает более высокие функциональные возможности митохондрий.

В одном из последних исследований БИК-спектроскопию использовали для оценки функции митохондрий мышц у здоровых взрослых людей, ведущих активный образ жизни, и попытались связать полученные показатели с аэробными возможностями (Lagerwaard et al., 2019). В число участников вошли восемь человек зрелого возраста с высокой аэробной подготовленностью (VO_{2peak} > 57 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$) и восемь с низкой аэробной подготовленностью (VO2peak < 47 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$). Методом БИК-спектроскопии осуществляли непрерывное измерение оксигемоглобина и дезоксигемоглобина в латеральной части икроножной мышцы (мышца, которая регулярно подвергается нагрузке) и в поверхностном сгибателе пальцев (нетренированная мышца). Пробы с артериальной окклюзией использовали для измерения восстановления потребления кислорода мышцами после физической нагрузки (подошвенное сгибание стопы и сгибание кисти). В икроножной мышце значения константы скорости восстановления, отражающей потребление кислорода мышцами, были выше у более подготовленных взрослых по сравнению с менее подготовленными. В то же время константы скорости восстановления для поверхностного сгибателя пальцев не отличались между группами. Более того, для икроножной мышцы была установлена значительная связь между константой скорости восстановления и VO_{2peak}, тогда как для поверхностного сгибателя пальцев такой связи обнаружено не было. В целом эти данные свидетельствуют о том, что функциональные возможности митохондрий были выше у лиц с хорошей физической подготовкой, что подчеркивает физиологическую значимость и применимость измерений методом БИК-спектроскопии.

Lagerwaard, B., Keijer, J., Mccully, K.K., de Boer, V.C.J., & Nieuwenhuizen, A.G. (2019). In vivo assessment of muscle mitochondrial function in healthy, young males in relation to parameters of aerobic fitness. *European Journal of Applied Physiology*, **119**(8), 1799-1808. https://doi.org/10.1007/s00421-019-04169-8

товленности в начале периода постельного режима. Чем выше был исходный уровень VO_2max тем более значительным было снижение этого показателя в результате вынужденного снижения уровня двигательной активности.

Адаптации к анаэробной тренировке

В случае мышечной деятельности, требующей проявления субмаксимальных усилий, например бега или плавания на короткие дистанции, энергетические потребности в значительной мере обеспечивает система АТФ–КрФ и анаэробное расщепление мышечного гликогена (гликолиз). Ниже мы рассмотрим возможности повышения эффективности этих систем.

Изменение анаэробной мощности и анаэробных возможностей

Специалисты в области физиологии двигательной активности не могут прийти к единому мнению в отношении подходящего лабораторного или полевого теста для определения анаэробной мощности. В отличие от ситуации с аэробной мощностью, общепринятым показателем которой является VO_2max, единого теста для адекватной оценки анаэробных возможностей не существует. В большинстве исследований для оценки анаэробной мощности или анаэробных возможностей применялись три различных теста: анаэробный тест Вингейта, тест критической мощности и оценка максимального накопленного дефицита кислорода. Наиболее широко используемым из них является тест Вингейта. Несмотря на

ограничения, присущие этим методам, они являются единственным способом непрямой оценки метаболического потенциала анаэробной мощности.

Как уже говорилось в главе 10, анаэробный тест Вингейта широко используется для определения анаэробной мощности. Максимальная мощность работы, или наибольшая механическая мощность обычно достигается в течение первых 5—10 с теста. Среднюю развиваемую мощность рассчитывают как усредненную величину мощности за весь период выполнения теста (30 с), а значение общей выполненной работы определяют как произведение средней развиваемой мощности на 30 с. Значения средней развиваемой мощности и общей выполненной работы также используют как показатели анаэробных возможностей.

В случае анаэробной тренировки с использованием скоростных упражнений, в частности бега или педалирования на велоэргометре, происходит увеличение максимальной анаэробной мощности и анаэробных возможностей. Вместе с тем по результатам разных исследований происходящие изменения характеризуются большим разбросом от незначительного роста до увеличения на 25 %.

Адаптационные изменения в мышечной ткани, вызванные анаэробной тренировкой

В результате анаэробной тренировки, включающей скоростные и силовые упражнения, в скелетных мышцах происходят изменения, специфически отражающие вовлечение мышечных волокон определенного типа в выполнение работы во время этих видов двигательной активности. Как уже говорилось в главе 1, при высокой интенсивности нагрузки в работу вовлекаются преимущественно волокна II типа, хотя волокна I типа также продолжают участвовать в сокращении. В целом во время выполнения скоростных и силовых упражнений волокна II типа выполняют значительно бóльшую работу, чем во время аэробной двигательной активности. Это приводит к увеличению площади поперечного сечения волокон типа IIx и IIa. Поперечное сечение волокон I типа также возрастает, но обычно в меньшей степени. Кроме того, в результате скоростной тренировки может происходить уменьшение относительного количества волокон I типа и увеличение доли волокон II типа с наибольшими изменениями относительного количества волокон типа IIa. В двух из исследований в данном направлении у занимающихся после регулярных занятий анаэробной тренировкой, включавших бег с максимальной скоростью в течение 15—30 с, количество волокон I типа снизилось с 57 % до 48 %, а волокон типа IIa увеличилось с 32 до 38 % [16, 17]. В случае силовой тренировки подобных изменений обычно не наблюдается.

Адаптационные изменения в системах энергетического обмена

Подобно тому, как аэробная тренировка вызывает изменения аэробной энергетической системы, анаэробная тренировка влияет на энергетические системы АТФ–КрФ и аэробный гликолиз. Эти изменения не столь очевидны или прогнозируемы, как происходящие под влиянием тренировки выносливости, но все же они повышают работоспособность в случае двигательной активности анаэробной направленности.

Адаптационные изменения в системе АТФ–КрФ

Во время двигательной активности, требующей проявления максимальных усилий, например бег или плавание на короткие дистанции, тяжелая атлетика, мышцы используют энергию, предоставляемую преимущественно системой АТФ–КрФ. Система расщепления и повторного образования АТФ и КрФ подвергается максимальной нагрузке при осуществлении максимальных усилий продолжительностью до 6 с. Костилл с соавторами опубликовали результаты своих исследований влияния силовой тренировки на систему АТФ–КрФ [6]. Участники эксперимента выполняли разгибание ног в коленном суставе с максимальной нагрузкой. Одной ногой занимающиеся выполняли 10 повторений упражнения при длительности одного повторения 6 с. При такой типе мышечных сокращений основной нагрузке подвергается система АТФ–КрФ. При выполнении работы второй ногой длительность повторения была 30 с, и это обеспечивало на-

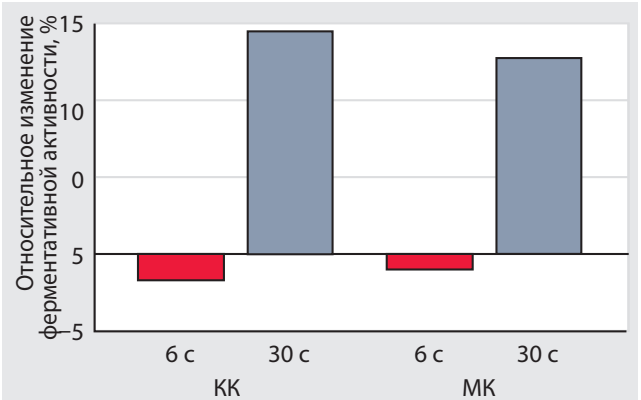


РИСУНОК 12.20 — Изменение активности креатинкиназы (КК) и мышечной миокиназы (МК) под влиянием тренировки с использованием 6- и 30-секундной максимальной анаэробной нагрузки

грузку главным образом на гликолитическую систему.

Оба метода тренировки привели к одинаковому приросту силы (около 14 %) и формированию одинаковой сопротивляемости утомлению. Как показывает рис. 12.20, активность анаэробных ферментов креатинкиназы и миокиназы в мышечной ткани повысилась в случае 30-секундных повторений, но осталась практически неизменной при выполнении повторений продолжительностью 6 с. На основании полученных результатов можно сделать вывод, что непродолжительные максимальные физические нагрузки (до 6 с) способствуют повышению силовых качеств, однако практически не влияют на ферментативные системы, обеспечивающие расщепление и ресинтез АТФ из КрФ. Вместе с тем в другом исследовании наблюдали повышение активности ферментов системы АТФ–КрФ при использовании для тренировки интервалов тренировочной нагрузки продолжительностью всего 5 с.

Несмотря на противоречивость результатов, оба исследования убедительно показывают, что главным достоинством тренировочных циклов, длящихся всего несколько секунд (спринтов), является увеличение силовых качеств. Это позволяет спортсмену выполнять то же количество работы с меньшим усилием, что снижает вероятность возникновения утомления. И хотя не установлено, позволяют ли эти изменения мышцам выполнять больший объем работы анаэробного характера, результаты 60-секундного скоростного теста на утомление свидетельствуют, что короткие скоростные анаэробные тренировочные нагрузки не способствуют увеличению анаэробной выносливости [7].

Адаптационные изменения в гликолитической системе

Тренировка анаэробной направленности (30-секундные интервалы нагрузки) повышает активность ряда ключевых гликолитических ферментов. Наибольшее количество исследований посвящено изучению активности таких гликолитических ферментов, как фосфорилаза, фосфофруктокиназа и лактатдегидрогеназа. Их активность повышается на 10—25 % в результате выполнения 30-секундных циклов физической нагрузки, но практически не изменяется при использовании для тренировки непродолжительных (6-секундных) интервалов нагрузки, которые воздействуют главным образом на систему АТФ—КрФ [7]. По данным другого исследования, скоростная тренировка с использованием интервалов максимальной нагрузки продолжительностью 30 с вызывает существенное увеличение активности гексокиназы (на 56 %) и фосфофруктокиназы (на 49 %), но не общей фосфорилазной активности или активности лактатдегидрогеназы [20].

Поскольку фосфофруктокиназа и фосфорилаза играют важную роль в анаэробном образовании

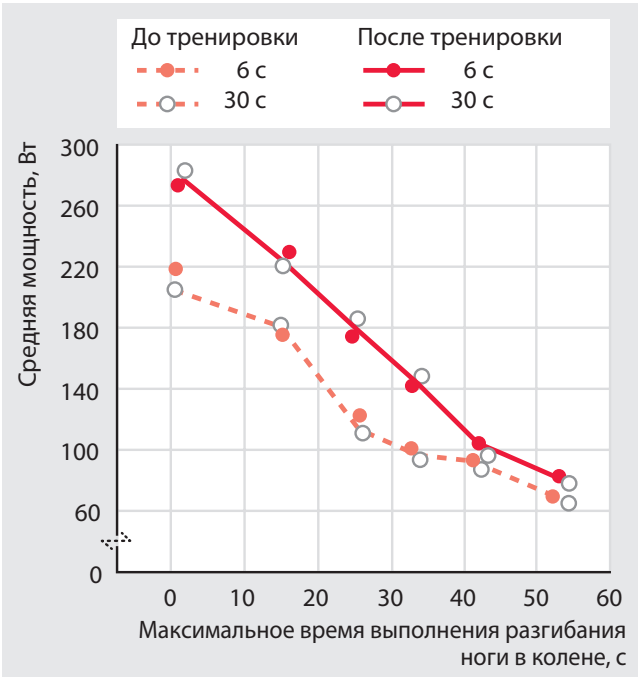


РИСУНОК 12.21 — Результаты выполнения скоростного теста после анаэробной тренировки с использованием интервалов нагрузки продолжительностью 6 и 30 с. Показаны результаты для тех же занимающихся, что и на рис. 12.20

АТФ, можно предположить, что такая тренировка увеличивает возможности гликолитической системы энергообеспечения и позволяет мышце производить большее усилие в течение более продолжительного отрезка времени. Однако как показывают данные на рис. 12.21, это предположение не подтверждают результаты 60-секундного теста скоростных качеств, во время которого испытуемые выполняли сгибания и разгибания ног в коленном суставе с максимальной нагрузкой. Развиваемая мощность и степень утомления (определялась по снижению мощности) изменялись в равной мере после скоростной тренировки с использованием 6- и 30-секундных интервалов нагрузки. Таким образом, следует заключить, что повышение работоспособности в результате использования таких тренировочных нагрузок обусловлено скорее увеличением силовых качеств, чем ростом эффективности анаэробной системы образования АТФ.

Адаптационные изменения под влиянием высокоинтенсивной интервальной тренировки

В главе 10 мы описали методику тренировки с использованием коротких циклов очень интенсивной нагрузки на велоэргометре, перемежающихся несколькими

минутами отдыха или низкоинтенсивной двигательной активности для восстановления [13]. Высокоинтенсивная интервальная тренировка — это эффективный способ стимуляции множества положительных изменений в организме, которые обычно связаны с продолжительными занятиями бегом, ездой на велосипеде или плаванием.

Адаптационные изменения, возникающие под влиянием ВИИТ подобны тем, которые наблюдаются при более традиционных аэробных тренировках. В одном из исследований нетренированные молодые мужчины выполняли от четырех до шести 30 секундных спринтов с перерывами для восстановления продолжительностью 4 минуты, три раза в неделю. У этих мужчин наблюдались такие же положительные изменения, связанные с работой сердца, кровеносных сосудов и мышц, как и в другой группе, которая занималась по традиционной программе тренировок, включавшей до часа непрерывных занятий на велоэргометре 5 раз в неделю. Повышение физической работоспособности, независимо от способа ее оценки по результатам велоэргометрического теста до отказа при стандартной интенсивности нагрузки или гонки на время, которая была ближе по характеру с соревновательными нагрузками, было сопоставимым в двух группах, несмотря на значительные различия в общей продолжительности тренировок [13]. По-видимому, высокоинтенсивная интервальная тренировка стимулирует некоторые из тех же молекулярных сигнальных путей, отвечающих за регуляцию ремоделирования скелетных мышц в ответ на аэробную тренировку, включая биогенез митохондрий и повышение возможностей систем транспорта и окисления углеводов и жиров.

Как было сказано в главе 10, спортсмены, которые уже активно тренируются, также могут повысить свои результаты, включив ВИИТ в свою программу подготовки. Однако происходящие в их организме изменения, по-видимому, имеют несколько иные причины [12]. Быстрое увеличение активности окислительных ферментов скелетных мышц, которое наблюдается после тренировки у ранее нетренированных людей, не обнаруживается у хорошо тренированных спортсменов, которые дополняют свою тренировочную программу ВИИТ. Какие именно физиологические изменения лежат в основе улучшения работоспособности у подготовленных спортсменов пока остается неясным.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Тренировка анаэробной направленности позволяет повысить как анаэробную мощность, так и анаэробные возможности.
- Улучшение работоспособности, наблюдаемое после скоростной анаэробной тренировки, обусловлено в большей степени увеличением мышечной силы, а не повышением эффективности анаэробных систем образования энергии.
- Тренировка анаэробной направленности повышает активность ферментов систем гликолиза и АТФ—КрФ и не влияет на окислительные ферменты.
- С другой стороны, тренировка аэробной направленности, повышает активность окислительных ферментов и никак не влияет ни на гликолитические ферменты, ни на ферменты АТФ—КрФ.
- Адаптационные изменения, возникающие под влиянием ВИИТ, подобны тем, которые связаны с более традиционными аэробными тренировками. По-видимому, высокоинтенсивная интервальная тренировка стимулирует некоторые из тех же молекулярных сигнальных путей, отвечающих за регуляцию ремоделирования скелетных мышц в ответ на аэробную тренировку, включая биогенез митохондрий и повышение возможностей систем транспорта и окисления углеводов и жиров.

Специфичность тренировки и перекрестная тренировка

Характер физиологических адаптационных реакций на физическую нагрузку в значительной степени зависит от направленности тренировочных занятий. Более того, чем специфичнее тренировочная программа в отношении определенного вида спорта или двигательной активности, тем значительнее повышение работоспособности в этом спорте или двигательной активности. Как говорилось в главе 10, принцип **специфичности тренировки** очень важен для всех физиологических адаптаций.

Не менее важен принцип специфичности и при проведении тестирования спортсменов. Например, для точного измерения величины повышения выносливости в тестах следует использовать физические нагрузки, наиболее приближенные по характеру к виду спорта или двигательной активности, которой обычно занимается человек. Рассмотрим исследование, в котором участвовали хорошо подготовленные гребцы, велосипедисты и лыжники. У них определяли VO_2max во время выполнения двух видов работы: бега на тредмиле в гору и выполнения специфичной для своего вида спорта деятельности с максимальной нагрузкой [31]. Важный результат этого исследования, показанный на рис. 12.22, заключается в том, что во втором случае величина VO_2max у всех спортсменов была такой же или выше, чем в первом.

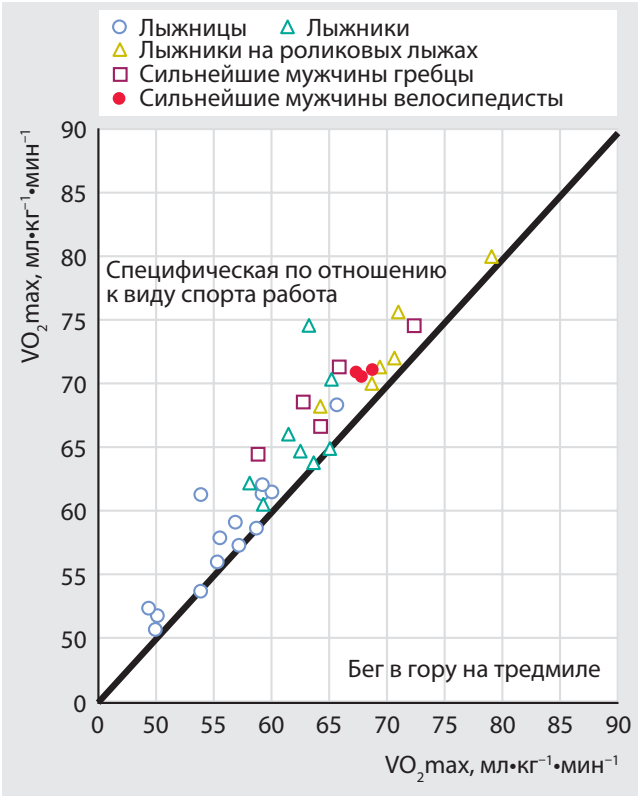


РИСУНОК 12.22 — Значения VO_2max при беге в гору на тредмиле и при выполнении работы, специфической по отношению к собственному виду спорта, в отдельных группах спортсменов.

По данным S.B. Stromme, F. Ingjer, and H.D. Ivleen, "Assessment of Maximal Aerobic Power in Specifically Trained Athletes," Journal of Applied Physioiogy 42 (1977): 833-837.

У большинства спортсменов при выполнении работы, специфичной для вида спорта, которым они занимались, значения VO_2max были значительно выше, чем при беге в гору.

Достаточно оригинальный подход для изучения специфичности тренировки предусматривает выполнение упражнений одной ногой, тогда как вторая нога не подвергается физическим нагрузкам и выполняет роль контроля. В одном из таких исследований испытуемых разделили на три группы. В первой группе занимающиеся одной ногой выполняли скоростные анаэробные упражнения, а в другой — аэробные упражнения на выносливость, во второй и третьей — одна нога служила контролем и ее не подвергали нагрузкам, а другой ногой занимающиеся выполняли — скоростные анаэробные или аэробные упражнения, соответственно [30]. Увеличение VO_2max, а также понижение ЧСС и концентрации лактата крови при субмаксимальной интенсивности нагрузки наблюдали только при выполнении ногой упражнений на выносливость.

Большинство изменений под влиянием тренировочного воздействия происходят главным образом в тех мышцах, которые подвергаются нагрузкам, а возможно даже — в отдельных двигательных единицах этой мышцы. Это наблюдение применимо к вызванным физической тренировкой адаптационным изменениям в метаболической и кардиореспираторной системах. В табл. 12.5 приведены данные оценки активности некоторых ферментов трех систем энергообмена мышечной ткани для нетренированных мужчин, а также для занимавшихся анаэробной или аэробной тренировкой. Эти данные показывают, что после аэробной тренировки в мышцах существенно ниже активность ферментов гликолиза. Поэтому они обладают меньшими возможностями для анаэробного метаболизма или могут в меньшей

ТАБЛИЦА 12.5 – Активность некоторых ферментов мышечной ткани у нетренированных мужчин, а также у занимавшихся анаэробной или аэробной тренировкой, ммоль•г$^{-1}$•мин$^{-1}$

	Нетренированные	Занимавшиеся анаэробной тренировкой	Занимавшиеся аэробной тренировкой
Ферменты аэробного обмена			
Окислительная система			
Сукцинатдегидрогеназа	8,1	8,0	20,8*
Малатдегидрогеназа	45,5	46,0	65,5*
Карнитинпальмитилтрансфераза	1,5	1,5	2,3*
Ферменты анаэробного обмена			
Система АТФ–КрФ			
Креатинкиназа	609,0	702,0*	589,0
Миокиназа	309,0	350,0*	297,0
Гликолитическая система			
Фосфорилаза	5,3	5,8	3,7*
Фосфофруктокиназа (ФФК)	19,9	29,2*	18,9
Лактатдегидрогеназа	766,0	811,0	621,0

* Достоверные отличия от показателей нетренированных мужчин.

степени полагаться на гликолиз в качестве источника энергии. Для объяснения последствий изменений в мышцах, происходящих под влиянием анаэробной и аэробной тренировки, необходимы дополнительные исследования, однако эта таблица наглядно показывает высокую степень специфичности реакции на определенное тренировочное воздействие.

Перекрестная тренировка — это одновременная подготовка в нескольких видах спорта или тренировка нескольких различных компонентов физической подготовленности (таких, как выносливость, сила, гибкость). Спортсмен, который в процессе подготовки к соревнованиям по триатлону занимается плаванием, бегом и ездой на велосипеде, — пример первого варианта перекрестной тренировки, а спортсмен, одновременно развивающий силу и кардиореспираторную выносливость, — второго.

В нескольких исследованиях было показано, что тренировочная программа, направленная на одновременное развитие силы и кардиореспираторной выносливости, позволяет спортсмену увеличить силу, мощность и выносливость. Вместе с тем прирост мышечной силы и мощности в случае объединения силовой тренировки с тренировкой выносливости оказывается меньшим, чем под влиянием только силовых тренировок. Нельзя сказать того же об аэробной тренировке: дополнение тренировки выносливости силовыми упражнениями по имеющимся данным не снижает ее эффективности в отношении повышения аэробных возможностей. В действительности, такое сочетание позволяет повысить кратковременную выносливость. Хотя первые исследования и подтвердили вывод о том, что сочетание силовой и аэробной тренировки ограничивает возможный прирост силы и мощности, в одном из последующих исследований с хорошо продуманным контролем было показано, что это не так. МакКарти с сотрудниками сообщили о том, что в случае лиц, которые ранее не занимались двигательной активностью, увеличение силы, гипертрофии мышц и нервной активации оказалось практически одинаковым в группе, выполнявшей программу силовой тренировки в сочетании с аэробными упражнениями, и в группе, занимавшейся только интенсивной силовой тренировкой [21].

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Для максимального увеличения кардиореспираторной выносливости спортсмена его тренировочные занятия должны включать упражнения, специфичные по отношению к виду двигательной активности, которой он обычно занимается.
- Лишь при условии максимального соответствия тренировочной программа индивидуальным потребностям спортсмена можно добиться максимальной физиологической адаптационной реакции на тренировочные воздействия, а следовательно, и обеспечить оптимальную работоспособность.
- Силовая подготовка в сочетании с тренировкой выносливости не ограничивает улучшения аэробных возможностей и может даже повышать кратковременную выносливость, однако увеличение силы и мощности в случае ее использования может оказаться меньшим, чем в случае занятий только силовыми упражнениями.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В данной главе рассмотрены адаптационные изменения в сердечно-сосудистой, дыхательной и метаболической системах, происходящие под влиянием аэробной и анаэробной тренировки, а также высокоинтенсивной интервальной тренировки. Основное внимание было уделено роли этих изменений в повышении аэробной и анаэробной работоспособности. В следующей главе мы рассмотрим значение регулярных занятий двигательной активностью для здоровья человека. Мы обсудим процедуру обследования лиц зрелого возраста, которые ранее вели малоподвижный образ жизни, перед началом занятий физическими упражнениями, принципы планирования программ двигательной активности, а также методы контроля интенсивности физической нагрузки.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

анаэробная тренировка
аэробная тренировка
гипертрофия сердечной мышцы
кислородтранспортная система
окислительные ферменты мито хондрий
отношение числа капилляров к количеству волокон
перекрестная тренировка
сильные респондеры
слабые респондеры
специфичность тренировки
спортивное сердце
субмаксимальная выносливость
экономия гликогена

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Опишите различия между мышечной и кардиореспираторной выносливостью.
2. Что такое максимальное потребление кислорода (VO_2max)? Дайте определение этого понятия с точки зрения физиологии и назовите факторы, ограничивающие его величину.
3. Какое значение VO_2max имеет для двигательной активности, требующей проявления выносливости? Почему наибольшее значение VO_2max не всегда обеспечивает спортсмену победу?
4. Опишите изменения в кислородтранспортной системе под влиянием тренировки выносливости.
5. Какие адаптационные изменения в организме, происходящие под влиянием тренировки выносливости и обеспечивающие повышение VO_2max и физической работоспособности, можно считать наиболее важными? Какие механизмы обеспечивают эти изменения?
6. Расскажите о механизмах, которые могут объяснять возникновение брадикардии в покое под влиянием аэробной тренировки.
7. Какие адаптационные изменения происходят в мышечной ткани под влиянием аэробной тренировки? Какие сигнальные пути участвуют в регуляции этих изменений?
8. Расскажите о двух теориях, предложенных для объяснения ограниченных возможностей повышения аэробной работоспособности под влиянием тренировки выносливости. Какая из этих теорий является более признанной в настоящее время?
9. Что является наиболее значимым прогностическим показателем величины снижения VO_2max, обусловленного вынужденным прекращением двигательной активности при постельном режиме.
10. Насколько важен генетический потенциал в становлении молодого спортсмена?
11. Какие адаптационные изменения происходят в мышечных волокнах под влиянием анаэробной тренировки?
12. Обсудите специфичность анаэробной тренировки в связи с изменениями активности некоторых ферментов мышечной ткани.
13. Можно ли повысить работоспособность спортсменов, которые уже интенсивно тренируются, благодаря дополнению программы подготовки высокоинтенсивной интервальной тренировкой? Чем отличаются физиологические изменения, вызванные ВИИТ, у нетренированных и тренированных людей?
14. Какую пользу может принести перекрестная тренировка спортсменам, занимающимся видами спорта, требующими проявления выносливости? Что она может дать спортсменам, которым необходимы скоростные качества и мощность?

ГЛАВА 13

ПРОГРАММИРОВАНИЕ ФИЗКУЛЬТУРНО-ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫХ ЗАНЯТИЙ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Влияние на здоровье регулярных занятий двигательной активностью и физическими упражнениями
Физические упражнения и когнитивная функция
Рекомендации для занятий двигательной активностью
- Рекомендации в отношении двигательной активности для граждан США
- Информация для медицинских работников

Медицинское обследование
- Оценка показателей физического состояния
- Функциональная нагрузочная проба

Параметры занятий физическими упражнениями
- Вид двигательной активности
- Кратность занятий
- Интенсивность физической нагрузки
- Продолжительность занятий
- Объем физической нагрузки
- Прогрессивное увеличение нагрузки
- Перерывы в продолжительной сидячей работе

Контроль интенсивности физической нагрузки
- Тренировочная ЧСС
- Диапазон тренировочной ЧСС
- Определение интенсивности физической нагрузки с использованием метода резерва VO_2max
- Метаболический эквивалент
- Оценка испытываемого усилия

Программирование занятий физическими упражнениями
- Разминка и стретчинг
- Аэробные упражнения
- Заминка и стретчинг
- Упражнения для развития гибкости
- Упражнения для развития силовых качеств
- Нейромоторные упражнения
- Рекреационная деятельность

Двигательная активность в реабилитации людей с различными заболеваниями
В заключение

Статистические данные о состоянии здоровья и двигательной активности среднего взрослого американца рисуют нам не слишком радужную картину. Президентский совет по спорту, физической подготовке и питанию приводит следующие факты [15]:

- только каждый третий ребенок ежедневно занимается двигательной активностью;
- менее 5 % взрослого населения ежедневно занимается двигательной активностью в течение 30 минут;
- только у каждого третьего взрослого уровень двигательной активности соответствует рекомендованному;
- в США 80,2 миллиона человек возрастом старше 6 лет имеют низкий уровень двигательной активности;
- только 35—44 % взрослого населения в возрасте 75 лет и старше и 28—34 % в возрасте от 65 до 74 лет имеют достаточный уровень двигательной активности;
- более 80 % подростков и лиц зрелого возраста не соблюдают рекомендации для занятий аэробными и силовыми упражнениями;
- дети проводят более 7,5 часов в день перед телевизором или экраном компьютера;
- почти треть старшеклассников проводят за видеоиграми или компьютерными играми более 3 часов по будним дням.

Хотя тело человека создано для движения, условия современного мира вынуждают среднего американца вести все более малоподвижный образ жизни. Десятилетия исследований четко и однозначно показали, что для поддержания здоровья важен активный образ жизни. С точки зрения физиологии, мы плохо приспособлены к малоподвижному образу жизни.

Влияние на здоровье регулярных занятий двигательной активностью и физическими упражнениями

Кажется достаточно ироничным тот факт, что понадобились многие десятилетия исследований, позволивших современной науке прийти к заключению, сделанному Галеном еще в первом столетии нашей эры: Регулярные физические упражнения столь же важны для укрепления здоровья, как дыхание свежим воздухом и правильное питание (см. введение)!

Первое признание этого факта современной медициной было сделано в 1992 г., когда Американская ассоциация кардиологов назвала недостаточную двигательную активность основным фактором риска возникновения ишемической болезни сердца, поместив ее в один ряд с курением, нарушениями в липидном спектре крови и гипертензией. Позднее Центр контроля и профилактики заболеваемости США совместно с Американским колледжем спортивной медицины заявили о значении двигательной активности как инициативе в области общественного здравоохранения, и впоследствии в феврале 1995 г. опубликовали полный текст заключения группы специалистов Национального института здоровья США (Национального института сердца, легких и крови) о важности двигательной активности для здоровья сердечно-сосудистой системы. И наконец, в 1996 г., Главный врач США опубликовал письменный доклад о пользе двигательной активности для здоровья. Этот доклад, послуживший своеобразной исторической вехой, стал признанием значения двигательной активности в снижении риска хронических дегенеративных заболеваний.

Большинство данных о пользе занятий двигательной активностью для снижения риска развития хронических дегенеративных заболеваний были получены в ходе эпидемиологических исследований, охватывавших большие группы населения и направленных на выяснение связи между уровнем двигательной активности и риском заболеваний. В 2000 году спортивные физиологи начали войну с состоянием, которое они назвали «синдромом сидячей смерти», сформировав инициативную группу, выступавшую за предоставление государственной поддержки исследованиям заболеваний и расстройств, обусловленных сидячим образом жизни [4].

Трудно сказать, насколько ситуация с тех пор изменилась в лучшую сторону. Среди взрослых стало меньше курильщиков, а среди подростков тех, кто употребляет алкоголь или запрещенные наркотики. Все больше взрослых соблюдают рекомендации в отношении двигательной активности, но нам еще предстоит долгий путь. Регулярная двигательная активность предполагает занятия физическими упражнениями со средней и высокой интенсивностью нагрузки, которые позволяют укреплять мышцы. Только у каждого третьего взрослого уровень двигательной активности соответствует рекомендуемому, а более 80 млн жителей США старше 6 лет имеют недостаточный уровень двигательной активности [15].

Польза для здоровья, которую приносят регулярные занятия двигательной активностью, неоспорима, и все больше исследований подтверждают этот факт [2]. Хорошо задокументировано влияние физических упражнений на риск преждевременной смерти,

а также развития сердечно-сосудистых заболеваний, гипертонии и инсульта. В число других заболеваний, риск которых можно свести к минимуму благодаря регулярным занятиям физическими упражнениями, входят диабет 2 типа, остеопороз, ожирение и метаболический синдром, многие виды рака и депрессия. Такая обратная связь между двигательной активностью и вероятностью заболевания и инвалидизации является дозозависимой (т. е. чем выше уровень двигательной активности, тем более выражено положительное воздействие на состояние здоровья).

Физические упражнения и когнитивная функция

В дополнение к пользе регулярных занятий физическими упражнениями для физического здоровья известно, что они полезны и для мозга. За последние два столетия ожидаемая продолжительность жизни почти удвоилась, что привело к старению населения в целом. Старение является главным фактором риска хронических заболеваний, включая деменцию и болезнь Альцгеймера, распространенность которых продолжает неуклонно и тревожно расти. Эпидемиологические исследования показывают, что примерно у 30 % пациентов развитие болезни Альцгеймера может быть связано с модифицируемыми факторами риска, включая уровень двигательной активности и функцию сердечно-сосудистой системы. В настоящее время имеются убедительные доказательства связи регулярных занятий аэробными упражнениями со снижением вероятности возрастного ухудшения когнитивных функций. Точные механизмы, опосредующие вызванные физическими упражнениями улучшения структуры и функций мозга, не ясны. Однако представляется вероятным, что изменения в сердечно-сосудистой системе, происходящие в результате регулярных занятий двигательной активностью в течение продолжительного времени, могут способствовать поддержанию здоровья мозга и снижению риска когнитивных нарушений и развития деменции.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 13.1

Помогают ли занятия физическими упражнениями повысить успеваемость школьников старших классов?

Учащиеся, которые больше времени уделяют занятиям двигательной активностью, как правило, имеют более высокие показатели академической успеваемости по предметам школьного курса и в тестах когнитивных способностей. Кроме того, интенсивные аэробные упражнения положительно влияют на когнитивные способности, особенно на исполнительную функцию, например на обработку информации на более высоком уровне. Хотя конкретные механизмы в основе этой связи остаются неясны, определенную роль может играть усиление мозгового кровотока и высвобождение нейромедиаторов, нейрогенез и активация нейротрофических факторов. Вместе с тем данные о влиянии силовых упражнений на академическую успеваемость подростков очень ограничены. В исследовании 2019 года провели сравнение изменений, происходящих под влиянием аэробных упражнений, силовых упражнений и отсутствия упражнений, на показатели успеваемости и когнитивные способности учащихся 8-го класса, исходя из предположения о том, что оба вида упражнений положительно влияют на когнитивные способности по сравнению с отсутствием упражнений (Harveson et al., 2019).

В исследовании приняли участие 63 ученика 8-х классов. Когнитивную функцию оценивали с помощью теста Струпа в версии Виктория. Тест Струпа использовали для определения исполнительной функции и избирательного внимания. Все учащиеся приняли участие в одном занятии аэробными упражнениями, одном занятии силовой подготовки и в одном занятии без двигательной активности в течение трех недель рандомизированного перекрестного исследования. Определение успеваемости и когнитивных способностей проводили сразу после занятий.

Как и ожидалось, после занятий физическими упражнениями наблюдалось улучшение результатов в математических тестах по сравнению с отсутствием упражнений. В частности, после интенсивных силовых упражнений отмечено более значительное улучшение результатов по математике по сравнению с аэробными упражнениями и отсутствием упражнений. Точно так же, после силовых упражнений произошло более выраженное улучшение когнитивных способностей по сравнению с аэробными упражнениями и отсутствием упражнений. Эти данные являются первым свидетельством в пользу того, что силовые упражнения можно использовать для повышения успеваемости и укрепления здоровья учащихся средней школы. Последующие исследования призваны изучить конкретные механизмы, опосредующие улучшение когнитивных функций у подростков под влиянием занятий физическими упражнениями.

Harveson, A.T., Hannon, J.C., Brusseau, T.A., Podlog, L., Papadopoulos, C., Hall, M.S., & Celeste, E.R. (2019). Acute exercise and academic achievement in middle school students. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **16**(19), 3527 https://doi.org.10.3390/ijerph16193527

Положительное влияние физических упражнений на когнитивные способности, в частности улучшение памяти и исполнительной функции, являются максимальным, когда регулярные занятия двигательной активностью начинаются в юности и включают аэробные упражнения в сочетании с силовой подготовкой [16]. Регулярные аэробные тренировки также вызывают структурные изменения в мозге, снижая степень ухудшения функции серого и белого вещества, которое обычно наблюдается при старении. При этом физические упражнения способствуют сохранению объема мозга, особенно его участков, связанных с когнитивной функцией, например теменной доли и зрительной коры.

Улучшение функции сердечно-сосудистой системы под влиянием регулярных занятий двигательной активностью, в свою очередь благотворно влияет на состояние мозга. Клетки головного мозга не имеют внутриклеточных запасов энергии, и потому полностью зависят от снабжения кислородом и питательными веществами, поступающими в мозг с кровью; таким образом, обусловленное двигательной активностью улучшение контроля мозгового кровотока со стороны сердечно-сосудистой системы играет решающую роль в поддержании нормальной структуры и функции мозга. Мозг особенно чувствителен к изменениям артериального давления из-за низкого сопротивления церебральной сосудистой сети. Регулярные занятия аэробными упражнениями уменьшают жесткость стенок центральных артерий (аорты и сонных артерий). Уменьшение жесткости центральных артерий сопровождается снижением повышенного систолического артериального давления, которое является установленным фактором риска инсульта и когнитивных нарушений, а также ослаблением пульсовых волн, поступающих в мозг. Физические упражнения также способствуют улучшению функции эндотелия крупных артерий, нормализации церебральной ауторегуляции и вазомоторной реактивности, а также субстратного обмена и выведения продуктов жизнедеятельности в церебральной капиллярной сети, что в конечном итоге улучшает функцию головного мозга.

Результаты эпидемиологического исследования, проведенного в 2014 году, показывают также, что аэробные упражнения снижают риск смертности от рака мозга [16]. В этом долговременном исследовании риск смерти от рака мозга был изучен в когорте Национального исследования здоровья людей, занимающихся ходьбой и бегом (около 153 тыс. человек в возрасте ~50 лет, за которыми наблюдали в течение ~12 лет). В этой выборке смерть в 100 случаях была связана с раком головного мозга в качестве основной причины. В целом риск смерти от рака головного мозга значительно снижался с увеличением объема регулярных занятий двигательной активностью, при этом наибольшее снижение риска наблюдалось при высоком уровне двигательной активности, например при общей дистанции бега до 12—25 км в неделю.



РИСУНОК 13.1 – Потенциально горметическая зависимость между увеличением интенсивности физических упражнений и улучшением работоспособности головного мозга. Аэробные упражнения способствуют улучшению когнитивных способностей и деятельности головного мозга, однако чрезмерно интенсивные упражнения могут иметь пагубные последствия

Интересно, что связь между интенсивностью упражнений и их влиянием на работоспособность головного мозга может оказаться нелинейной. Вполне вероятно, что в данном случае зависимость доза-эффект является горметической (т.е. двухфазной, см. рис. 13.1). А именно, накопленные данные свидетельствуют о том, что интенсивные аэробные тренировки в действительности могут привести к повреждению головного мозга, если период восстановления будет недостаточным. Механизмы, опосредующие неблагоприятное воздействие упражнений на мозг, остаются неясными, но предположительно могут быть связаны с повышенным риском системной катаболической нагрузки, воспалительных реакций и риском сердечно-сосудистых заболеваний. Это обусловливает необходимость дальнейших исследований, которые позволят точнее определить оптимальную дозу физических нагрузок, способную предотвратить или замедлить возрастные функциональные и структурные нарушения в головном мозге. В любом случае, аэробные упражнения, безусловно, являются эффективным средством укрепления здоровья сердечно-сосудистой системы, благодаря чему по-

зволяют замедлить снижение когнитивной функции и развитие деменции у пожилых людей, повысить качество их жизни и продлить продолжительность здоровой жизни.

Рекомендации для занятий двигательной активностью

Несмотря на столь неутешительные статистические данные, большинству американцев хорошо известно, что физические упражнения — это неотъемлемая часть превентивной медицины. Но до сих пор люди часто воспринимают физические упражнения как бег трусцой протяженностью 8 км в день или выполнение силовых упражнений до полного изнеможения. Многие убеждены, что для достижения оздоровительного эффекта необходимы физические нагрузки большого объема и интенсивности, хотя это не так. Опровержение этого мифа было одной из центральных задач совместного доклада Центра контроля и профилактики заболеваний и Американского колледжа спортивной медицины 1995 года, в котором сделан вывод о том, что значительного оздоровительного эффекта можно добиться и в случае среднего уровня двигательной активности, например благодаря занятиям быстрой ходьбой продолжительностью 30 мин или бегом 15 мин, или игрой в волейбол по 45 мин ежедневно или бóльшую часть недели. Основное акцент в этом отчете сделан на то, что большинство людей может заметно улучшить здоровье и повысить качество своей жизни с помощью даже небольшого повышения уровня повседневной двигательной активности. Исследование с участием пожилых людей возрастом 70—82 года показало, что простое увеличение уровня двигательной активности значительно снижает риск смертности, независимо от содержания программы физических упражнений [10].

Более значительное увеличение уровня двигательной активности способно обеспечить дополнительное оздоровительное воздействие. Исследования показывают, что регулярные занятия физическими упражнениями большей продолжительности или интенсивности с большой вероятностью приносят более заметную пользу. Сегодня уже очевидно, что при определении оптимального вида двигательной активности и интенсивности физической нагрузки следует учитывать индивидуальные особенности занимающегося, его уровень физической подготовленности и состояние здоровья.

Десятое издание Рекомендаций Американского колледжа спортивной медицины для проведения нагрузочного тестирования и планирования занятий двигательной активностью является исчерпывающим источником обновленной и обобщенной информации о пользе физических упражнений для здоровья. На основе совместных исследований Американского колледжа спортивной медицины и Американской ассоциации кардиологов в 2007 году были разработаны следующие рекомендации [8].

- Все здоровые лица зрелого возраста в возрасте от 18 до 65 лет должны заниматься аэробной двигательной активностью (ДА) средней интенсивности не менее 30 минут 5 раз в неделю или аэробными упражнениями высокой интенсивности не менее 20 минут 3 раза в неделю.
- Для выполнения этих рекомендаций можно использовать сочетание упражнений средней и высокой интенсивности.
- Объем аэробных упражнений средней интенсивности может быть доведен до 30-минутного рекомендованного минимума путем выполнения подходов продолжительностью более 10 минут каждый.
- Каждый взрослый должен выполнять упражнения, которые обеспечивают поддержание или увеличение мышечной силы и выносливости не менее двух раз в неделю.
- Принимая во внимание зависимость доза-эффект между уровнем ДА и состоянием здоровья, лица, которые стремятся повысить свой уровень физической подготовленности, снизить риск хронических заболеваний и инвалидизации, а также предотвратить нежелательное увеличение массы тела, могут добиться поставленных целей путем увеличения объема ДА выше минимального рекомендованного уровня.

Рекомендации в отношении двигательной активности для граждан США

В ноябре 2018 года Министерство здравоохранения и социальных служб США опубликовало пересмотренные Рекомендации в отношении двигательной активности для граждан США. В первоначальном варианте рекомендаций, опубликованном в 2008 году, подчеркивался тот факт, что решение начать занятия физическими упражнениями является одним из самых важных, которые люди любого возраста могут принять для улучшения своего здоровья. Хотя эти рекомендации предназначены в первую очередь представителям органов, определяющих политику в сфере общественного здравоохранения и

медицинским работникам, они содержат полезную информацию и для других лиц. Пересмотренное издание, основанное на данных научных исследований за последние 10 лет, подтвердило важность ежедневной двигательной активности для снижения риска многих хронических заболеваний и подтвердило целевой объем двигательной активности, равный 150 минут аэробных упражнений средней интенсивности в неделю. Вместе с тем учитывая, что многие лица зрелого возраста могут оказаться не в состоянии достичь этой цели, в текущей версии рекомендаций также говорится, что для здоровья полезна любая ежедневная двигательная активность, независимо от ее объема и интенсивности. Поэтому в новых рекомендациях отсутствует предостережение о том, что пользу для здоровья могут принести занятия двигательной активностью продолжительностью не менее 10 минут. Основные рекомендации представлены на веб-сайте Министерства здравоохранения и социальных служб США, а также перечислены ниже.

Дети дошкольного возраста

- Дети дошкольного возраста (3—5 лет) для обеспечения нормального роста и развития организма должны иметь возможность оставаться физически активными в течение всего дня.
- Взрослые, которые осуществляют уход за детьми дошкольного возраста, должны поощрять активные игры, включающие различные виды двигательной активности.

Дети и подростки

- Важно предоставить детям и подросткам возможности и поощрять их участие в двигательной активности, соответствующей их возрасту, доставляющей удовольствие и достаточно разнообразной.
- Для детей и подростков в возрасте от 6 до 17 лет ежедневный объем двигательной активности должен включать 60 минут или более физических упражнений средней и высокой интенсивности.
- Аэробная тренировка: бóльшую часть суточного объема ДА (60 мин и более) должны составлять аэробные упражнения средней или высокой интенсивности, при этом кратность занятий высокоинтенсивными физическими упражнениями должна быть не менее 3 раз в неделю.
- Силовая подготовка: часть суточного объема ДА (60 мин и более) должны составлять силовые упражнения средней или высокой интенсивности, выполняемые не менее 3-х раз в неделю.
- Укрепление скелета: часть суточного объема ДА (60 мин и более) должны составлять силовые упражнения для укрепления скелета, выполняемые не менее 3 раз в неделю.

Лица зрелого возраста

- Лица зрелого возраста в течение дня должны стремится увеличить уровень двигательной активности и ограничить пребывание в сидячем положении. Двигательная активность в небольшом объеме лучше ее полного отсутствия. Любые занятия двигательной активностью с интенсивностью от средней до высокой полезны для здоровья.
- Для обеспечения оздоровительного эффекта у лиц зрелого возраста недельный объем ДА должен включать 150—300 минут аэробной двигательной активности средней интенсивности или 75—150 минут аэробной двигательной активности высокой интенсивности, или эквивалентное количество аэробных упражнений высокой и средней интенсивности в разном сочетании. Желательно, чтобы этот объем аэробной двигательной активности равномерно распределялся в течение всей недели.
- Увеличение недельного объема аэробной двигательной активности средней интенсивности до 300 минут и более позволит увеличить оздоровительное воздействие занятий двигательной активностью.
- Лицам зрелого возраста для поддержания здоровья необходимо также заниматься силовыми упражнениями средней или высокой интенсивности, в выполнении которых участвуют все основные мышечные группы, не менее 2-х раз в неделю.

Пожилые люди (старше 65 лет)

Пожилые люди должны придерживаться рекомендаций для лиц зрелого возраста. Кроме того, ниже приведены рекомендации, предназначенные только для пожилых людей:

- В рамках своих еженедельных занятий двигательной активностью пожилые люди должны выполнять разнообразные физические упражнения, в число которых входят упражнения для развития равновесия, а также аэробные и силовые упражнения.
- Пожилые люди должны выбирать уровень физической нагрузки для занятий двигательной активностью в соответствии со своим уровнем физической подготовленности.
- Пожилые люди с хроническими заболеваниями должны понимать, в каких ситуациях и как их

состояние может повлиять на их способность безопасно заниматься регулярной двигательной активностью.
- Если хронические заболевания не позволяют пожилым людям выполнять данные рекомендации, то им следует заниматься двигательной активностью в таком объеме, который позволяют их физические возможности.

Женщины во время беременности и в послеродовом периоде

- Для женщин во время беременности и в послеродовом периоде недельный объем ДА должен составлять не менее 150 минут аэробной двигательной активности средней интенсивности. Желательно, чтобы этот объем аэробной двигательной активности равномерно распределялся в течение всей недели.
- Женщины, которые до беременности регулярно занимались аэробными упражнениями высокой интенсивности или вели активный образ жизни, могут продолжать занятия во время беременности и в послеродовом периоде.
- Беременные женщины должны находиться под наблюдением врача, который следит за течением беременности. Беременным женщинам необходимо получить консультацию у лечащего врача о необходимости и способах модификации своей двигательной активности во время беременности и после рождения ребенка.

Лица зрелого возраста с хроническими заболеваниями или ограниченными возможностями

- Для лиц зрелого возраста с хроническими заболеваниями или ограниченными возможностями, которые могут заниматься физическими упражнениями, недельный объем ДА должен составлять от 150—300 минут аэробной двигательной активности средней интенсивности или 75—150 минут аэробной двигательной активности высокой интенсивности или эквивалентный объем аэробных упражнений высокой и средней интенсивности в любом сочетании. Желательно, чтобы этот объем аэробной двигательной активности равномерно распределялся в течение всей недели.
- Лицам зрелого возраста с хроническими заболеваниями или ограниченными возможностями для поддержания здоровья необходимо также заниматься силовыми упражнениями средней или высокой интенсивности, в выполнении которых участвуют все основные мышечные группы, не менее 2-х раз в неделю.
- Если лица зрелого возраста с хроническими заболеваниями или ограниченными возможностями не могут выполнять основные рекомендации, им следует заниматься двигательной активностью в таком объеме, который позволяют их физические возможности, и по возможности ограничивать малоподвижный образ жизни.
- Лица зрелого возраста с хроническими заболеваниями должны находиться под наблюдением врача. Лицам зрелого возраста с хроническими заболеваниями следует получить консультацию у врача или физического терапевта в отношении подходящего для них вида и объема двигательной активности.

Безопасность занятий двигательной активностью

Для обеспечения безопасности занятий двигательной активностью и снижения риска травм и других нежелательных явлений, необходимо выполнять следующие требования:
- Знать о возможных рисках, но понимать, что безопасно заниматься двигательной активностью может большинство людей.
- Выбирать виды физической активности, соответствующие своему уровню физической подготовленности и оздоровительным целям, поскольку некоторые виды физических упражнений безопаснее других.
- Постепенно увеличивать уровень двигательной активности в соответствии с основными рекомендациями или оздоровительными целями. Лицам с малоподвижным образом жизни следует начинать с небольшого объема двигательной активности невысокой интенсивности и постепенно увеличивать частоту и продолжительность занятий.
- Использовать подходящее снаряжение и спортивный инвентарь, выбирать безопасные условия для занятий, выполнять правила и указания, осознанно подходить к выбору времени и места занятий, а также вида двигательной активности.

При наличии хронических заболеваний или нарушений занятия должны проводиться под контролем врача. Лицам зрелого возраста с хроническими заболеваниями следует обратиться за консультацией к врачу или физическому терапевту в отношении подходящего для них вида и объема двигательной активности.

Министерство здравоохранения и социальных служб США. Physical Activity Guidelines for Americans, (2018). https://www.hhs.gov/fitness/be-aclive/physical-activity-guidelines-for-americans/indax.html

ТАБЛИЦА 13.1А — Рекомендации АКСМ в отношении порядка проведения медицинского осмотра перед началом занятий двигательной активностью для лиц, которые не занимаются физическими упражнениями регулярно

	Разрешение врача		Указания в отношении интенсивности физической нагрузки		
Состояние здоровья	Рекомендуется	Не обязательно	Низкая интенсивность физической нагрузки (30–40 % ЧССрезерв)	Средняя интенсивность физической нагрузки (40–60 % ЧССрезерв)	Высокая интенсивность физической нагрузки (>60 % ЧССрезерв)
Отсутствие заболеваний сердечно-сосудистой системы, обмена веществ или почек, а также их признаков и симптомов		×	Рекомендуется	Рекомендуется	Можно постепенно повышать до этого уровня
Наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы, обмена веществ или почек при отсутствии их признаков	×		Рекомендуется, после разрешения врача	Рекомендуется, после разрешения врача	Можно постепенно повышать до этого уровня
Наличие признаков или симптомов заболеваний сердечно-сосудистой системы, обмена веществ или почек	×		Рекомендуется, после разрешения врача	Рекомендуется, после разрешения врача	Можно постепенно повышать до этого уровня

Примечание. Заболевания сердечно-сосудистой системы включают заболевания сердца, периферических сосудов и сосудов головного мозга. Нарушения обмена веществ включают сахарный диабет 1 и 2 типа. Регулярные физические упражнения представляют собой организованные занятия двигательной активностью со средней и высокой интенсивностью нагрузки продолжительностью не менее 30 минут не менее 3 раз в неделю в течение последних 3 месяцев и более.

По данным M. Shipe, "Health Risk Appraisal," in Fitness Professional's Handbook, 7th ed., edited by E.T. Howley and D.L. Thompson (Champaign, IL: Human Kinetics, 2017), 25; Adapted from Riebe et al., "Updating ACSM's Recommendations for Exercise Preparticipation Health Screening," Medicine in Science in Sports and Exercise 47 (2005): 2473-2479.

ТАБЛИЦА 13.1Б — Рекомендации АКСМ в отношении порядка проведения медицинского осмотра перед началом занятий двигательной активностью для лиц, которые регулярно занимаются физическими упражнениями

	Разрешение врача		Указания в отношении интенсивности физической нагрузки		
Состояние здоровья	Рекомендуется	Не обязательно	Низкая интенсивность физической нагрузки (30–40 % ЧССрезерв)	Средняя интенсивность физической нагрузки (40–60 % ЧССрезерв)	Высокая интенсивность физической нагрузки (>60 % ЧССрезерв)
Отсутствие заболеваний сердечно-сосудистой системы, обмена веществ или почек, а также их признаков и симптомов		×		Может продолжать занятия при этой интенсивности нагрузки	Можно постепенно повышать до этого уровня или продолжать занятия при этой интенсивности нагрузки
Наличие заболеваний сердечно-сосудистой системы, обмена веществ или почек при отсутствии симптомов		×		Может продолжать занятия при этой интенсивности нагрузки	
	×			Может продолжать занятия при этой интенсивности нагрузки	Рекомендуется, после разрешения врача
Наличие признаков или симптомов заболеваний сердечно-сосудистой системы, обмена веществ или почек	× Прекратить занятия		Рекомендуется, после разрешения врача	Рекомендуется, после разрешения врача	Рекомендуется, после разрешения врача

Примечание. Заболевания сердечно-сосудистой системы включают заболевания сердца, периферических сосудов и сосудов головного мозга. Нарушения обмена веществ включают сахарный диабет 1 и 2 типа. Регулярные физические упражнения представляют собой организованные занятия двигательной активностью со средней и высокой интенсивностью нагрузки продолжительностью не менее 30 минут не менее 3 раз в неделю в течение последних 3 месяцев и более.

По данным M. Shipe, "Health Risk Appraisal," in Fitness Professional's Handbook, 7th ed., edited by E.T. Howley and D.L. Thompson (Champaign, IL: Human Kinetics, 2017), 25; Adapted from Riebe et al., "Updating ACSM's Recommendations for Exercise Preparticipation Health Screening," Medicine in Science in Sports and Exercise 47 (2005): 2473-2479.

Информация для медицинских работников

В первом десятилетии XXI-го века Американский колледж спортивной медицины совместно с Американской медицинской ассоциацией выступили с серьезной инициативой, направленной на поощрение врачей, которые рассказывают своим пациентам о важности двигательной активности для сохранения и укрепления здоровья, а также профилактики заболеваний. С учетом того, что многие врачи и медицинский персонал не обладают достаточной подготовкой и знаниями в данной области, была разработана программа, предназначенная для обучения медицинских специалистов основам программирования занятий двигательной активностью. На веб-сайте ExerciseIsMedicine.org предлагается «Руководство для медицинских работников», которое поможет практикующим врачам включить двигательную активность в общую программу медицинского обслуживания своих пациентов.

Обладая всей этой информацией, как можно приступить к программе тренировочных занятий, направленных на укрепление здоровья и повышение уровня физической подготовленности? Первым шагом должно стать принятие решения о начале занятий. Следующим — получение разрешения врача.

Медицинское обследование

Насколько обоснована необходимость медицинского обследования перед началом занятий по программе физических упражнений? Несмотря на очевидную значимость и желательность всестороннего медицинского обследования перед составлением программы занятий двигательной активностью, не все люди в нем нуждаются. Многие не могут позволить себе такое обследование из-за достаточно высокой стоимости, а кроме того, медицинская система еще не готова предоставлять эту услугу населению в целом, даже при наличии необходимых финансовых средств. При этом нет никаких доказательств того, что медицинское обследование перед планированием программы занятий для предположительно здоровых людей снижает медицинский риск, связанный с занятиями двигательной активностью.

Большинство организаций спортивной медицины, в том числе Американский колледж спортивной медицины, настаивают на проведении медицинского осмотра лиц, которые хотят приступить к выполнению программы двигательной активности или увеличить интенсивность занятий. Тем не менее многие люди воспринимают медицинское обследование как серьезное препятствие на пути к началу занятий физическими упражнениями. В новых рекомендациях определены объемы медицинского осмотра и его порядок, который представлен в виде алгоритма действий в таблице 13.1.

Оценка показателей физического состояния

Проведение оценки различных показателей физического состояния является обычной практикой в профилактической медицине, лабораторных исследованиях, программах физической реабилитации и физической терапии.

Хотя некоторые из этих тестов выполняются с целью диагностики или подтверждения таких заболеваний, как ишемическая болезнь сердца, здесь основное внимание уделяется использованию этих тестов для оценки общего состояния здоровья человека и уровня физической подготовленности.

Состав тела

Повышенное содержание жировой ткани в составе тела связано с различными заболеваниями и нарушениями. При центральном или абдоминальном ожирении риск таких заболеваний особенно повышается. Показатели длины и массы тела сами по себе не позволяют адекватно оценить степень риска и, как правило, не связаны с уровнем физической подготовленности. В данном случае гораздо больше информации, характеризующей состояние здоровья, можно получить путем оценки таких компонентов состава тела, как жировая масса и безжировая масса. Изменения величины этих двух компонентов под влиянием физических упражнений и диеты свидетельствуют об эффективности и оздоровительном воздействии последних. Методы, применяющиеся для определения состава тела, подробно описаны в главе 17.

Мышечная сила и выносливость

Определение понятий и способы развития мышечной силы и выносливости рассматриваются в главе 10. Оценку этих компонентов физической подготовленности можно выполнить несколькими способами в лабораторных условиях. Мышечная сила — это максимальное усилие, которое может создать мышца или группа мышц. Обычно для измерения силы при выполнении определенного движения используют тест 1 повторного максимума (1ПМ), были также предложены тесты 5ПМ и 10ПМ. Сила кисти является важным качеством в повседневной деятельности и хорошим прогностическим показателем функционального состояния и преждевременной смертности у пожилых людей.

Мышечная выносливость характеризует способность мышцы или группы мышц (1) выполнять

повторяющиеся сокращения в течение определенного периода времени либо (2) выдерживать стандартную статическую нагрузку, выраженную в процентах от 1ПМ, в течение определенного периода времени. Возможно, наиболее распространенным полевым тестом мышечной выносливости является тест сгибание рук в упоре (т. е. максимальное количество правильно выполненных отжиманий, которые можно выполнить за определенный период времени, обычно 1 или 2 минуты). Тесты приседания и планка с упором на предплечья приобретают все большую популярность при проведении оценки мышечной выносливости. Тест поднимания туловища из положения лежа не рекомендуется использовать, поскольку его результаты очень приблизительно отражают выносливость мышц брюшного пресса и могут привести к травме нижней части спины [2].

Гибкость

Гибкостью называют способность выполнять движение в суставе в полном диапазоне, а в тестах на гибкость обычно определяют диапазон, в котором человек способен выполнить движения в данном суставе. Хотя можно измерить гибкость для многих суставов, наиболее распространенным тестом на гибкость является тест с наклоном вперед из положения сидя. Этот тест позволяет оценить гибкость подколенного сухожилия и нижней части спины. Особенность тестов на гибкость заключается в том, что женщины в них всегда показывают лучшие результаты по сравнению с мужчинами того же возраста.

Кардиореспираторная выносливость

Как уже говорилось ранее, стандартным показателем кардиореспираторной выносливости или аэробных возможностей является максимальное потребление кислорода (VO_2max). VO_2max можно оценить по результатам полевых тестов (например, по расстоянию, пройденному за 12 минут ходьбой или бегом), а также **ступенчатого нагрузочного теста** или пробы с субмаксимальной или максимальной нагрузкой. Ступенчатый нагрузочный тест может выполняться на велоэргометре или тредмиле.

Во время тестов с субмаксимальной нагрузкой обычно измеряют ЧСС при нескольких интенсивностях нагрузки и экстраполируют полученные данные до ЧССмакс. Процедура проведения теста показана на рис. 9.2. Ступенчатый тест с максимальной нагрузкой выполняется до отказа, когда в результате утомления человек уже не может выполнять работу, и часто предусматривает прямое измерение потребления кислорода при этой максимальной нагрузке. Ступенчатый нагрузочный тест также используют в

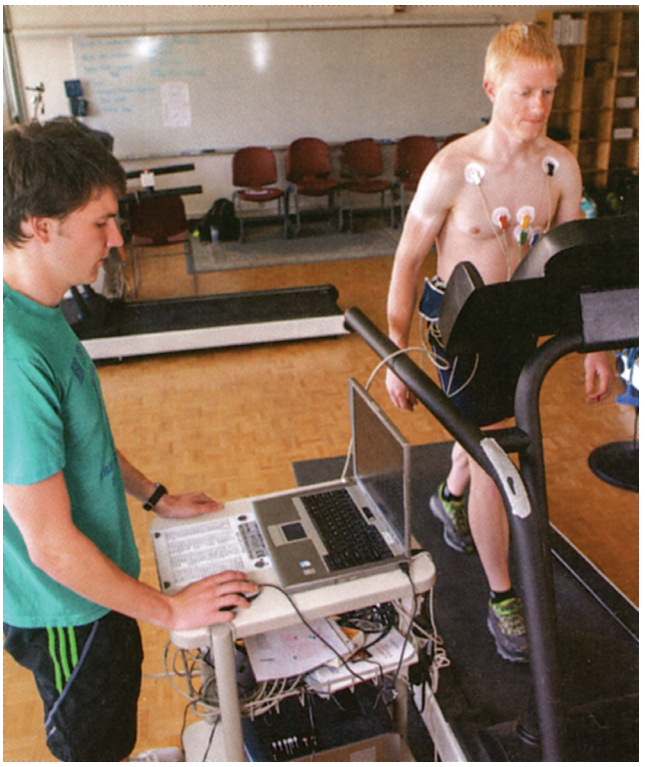


РИСУНОК 13.2 — Запись электрокардиограммы при проведении функциональной нагрузочной пробы

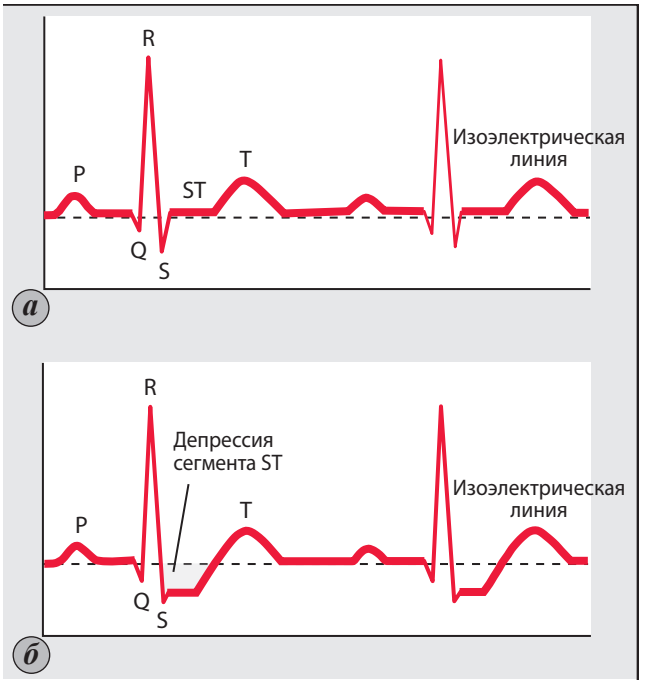


РИСУНОК 13.3 — Примеры нормальной ЭКГ (*а*) и ЭКГ с депрессией сегмента ST (*б*), свидетельствующей о наличии ишемической болезни сердца

качестве средства для клинической диагностики или подтверждения ишемической болезни сердца, что будет описано далее.

Функциональная нагрузочная проба

Нагрузочное тестирование можно использовать для определения готовности к занятиям двигательной активностью или для оценки эффективности терапии, а также для принятия решений в других клинических ситуациях, но его редко используют самостоятельно в диагностических целях. В диагностических целях нагрузочную пробу с дозированной нагрузкой обычно используют в сочетании с другими методами исследования, такими как эхокардиография, фармакологическая проба с применением определенных сердечно-сосудистых лекарственных препаратов, радионуклидное сканирование. При проведении диагностических проб может быть использована эхокардиография и радионуклидные методы для получения анатомических и физиологических изображений миокарда. Все эти методы позволяют повысить специфичность и чувствительность пробы. В клинических исследованиях часто используют **электрокардиограмму (ЭКГ)** в 12 отведениях с нагрузочной пробой (см. рис. 13.2 и 13.3). Параллельно могут также регистрироваться артериальное давление и другие физиологические и даже психологические (например, оценка испытываемого усилия) показатели реакции организма на физическую нагрузку.

Регистрацию ЭКГ и контроль артериального давления выполняют в процессе постепенного увеличения интенсивности нагрузки, которое осуществляется путем увеличения скорости движения на тредмиле. Вместе с тем в настоящее время при проведении диагностических нагрузочных проб очень редко используют максимальные нагрузки. При этом обычно используют ступенчато возрастающую нагрузку, а именно интенсивность нагрузки обычно увеличивают каждые 1—3 минуты до достижения определенного уровня, обычно 85 % расчетного значения ЧССмакс. Контроль ЭКГ осуществляют с целью обнаружения нарушений сердечного ритма или электрической проводимости. Контроль АД необходим для определения нормального повышения АДсист и отсутствия или небольшого увеличения АДдиаст по мере увеличения интенсивности нагрузки от минимального до максимального или субмаксимального уровня. Кроме того, важно поддерживать постоянный контакт с тестируемым, наблюдая во время и сразу же после завершения нагрузочной пробы за появлением признаков и симптомов, таких как боль или давление в области грудной клетки (стенокардия), необычной одышки, головокружения или неадекватного изменения ЧСС.

При вынесении решения о результате проведения функциональной нагрузочной пробы (положительный, отрицательный или неоднозначный) анализируют результаты диагностической нагрузочной пробы, ЭКГ, эхокардиографии, полученные изображения, а также данные измерения физиологических показателей. В случае положительного или неоднозначного результата диагностической нагрузочной пробы обычно используют другие диагностические методы, такие как коронарная ангиография, или проводят медикаментозную терапию для выяснения этиологии и происхождения признаков и симптомов, которые стали поводом для обращения к врачу. Обычно пациента с отклонениями от нормы в ЭКГ с нагрузочной пробой направляют для прохождения дополнительных исследований.

Для определения точности результатов ЭКГ с нагрузочной пробой следует учитывать чувствительность, специфичность и прогностическую значимость нагрузочной пробы. **Чувствительность** характеризует способность данной нагрузочной пробы правильно выявлять людей с искомым заболеванием, в частности с ИБС. Под **специфичностью** следует понимать способность нагрузочной пробы правильно выявлять людей, не имеющих данного заболевания. **Прогностическая значимость нагрузочной пробы** характеризует точность обнаружения заболевания по аномальным результатам.

К сожалению, как чувствительность, так и прогностическая значимость аномальных результатов нагрузочной пробы для выявления ИБС довольно низкие у здоровых людей без признаков данного заболевания. Проведенные исследования показали, что чувствительность составляет в среднем 66 % — это означает, что ЭКГ с нагрузочной пробой правильно показывает наличие ИБС у 66 % тех, кто ею действительно болен. И наоборот, 34 % людей с ИБС по результатам нагрузочной пробы определяются как здоровые. В случае применения нагрузочной пробы для обследования группы населения с высокой вероятностью ИБС, ее чувствительность повышается. Таким образом, в настоящее ступенчатую нагрузочную пробу достаточно редко используют в диагностических целях, потому она имеет ограниченное значение при обследовании молодых физически здоровых людей наличие у них ишемической болезни сердца.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Перед началом занятий физическими упражнениями лица, которые относятся к группе повышенного риска развития ИБС, должны пройти

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 13.2

Может ли излишне большой объем двигательной активности быть вредным для сердца?

Высказывались предположения о том, большие объемы физической нагрузки могут оказывать негативное влияние на сердечно-сосудистую систему, в частности способствовать развитию атеросклероза коронарных артерий. Результаты недавних исследований, свидетельствуют о возможной связи между большим объемом двигательной активности и повышенным риском кальцификации коронарных артерий. Однако на сегодняшний день существует лишь несколько публикаций, в которых сообщается о летальных исходах у таких лиц. Поэтому была предпринята попытка оценить связь между частотой распространенности кальцификации коронарных артерий и уровнем двигательной активности в многочисленной группе физически здоровых мужчин (DeFina et al., 2019).

Данные для этой работы были собраны в ходе долгосрочного исследования Cooper Center Longitudinal Study, которое проводилось с учетом клинического опыта и индивидуальных рекомендаций для каждого пациента. Участников исследования (мужчины, N = 18564) разделили на три группы в соответствии с недельным объемом привычной двигательной активности: ≥3000 MET-минут, 1500—2999 MET-минут или <1500 MET-минут. У мужчин из первой группы объем двигательной активности был намного выше объема, предлагаемого в текущих рекомендациях для оздоровительных занятий физическими упражнениями. Кальцификацию коронарных артерий сердца измеряли с помощью электронно-лучевой томографии.

Мужчины с самым высоким уровнем двигательной активности в целом были здоровее по сравнению с участниками из двух других групп, поскольку среди них было меньше количество курящих, у них был ниже индекс массы тела, более низкие концентрации глюкозы и триглицеридов в крови и более высокий уровень холестерина ЛПВП. Средний объем двигательной активности в первой группе составил ~4600 MET-минут в неделю, что эквивалентно бегу на дистанцию 6 миль в темпе одна миля за 10 минут ежедневно. После десяти лет наблюдения риск кальцификации коронарных артерий был на 11 % выше у мужчин с очень большими объемами регулярной двигательной активности по сравнению с двумя другими группами. Однако что более важно, исследователи не обнаружили никаких доказательств связи между большими объемами физической активности и повышенной смертностью у мужчин с кальцинозом коронарных артерий и без него. Более того, при проведении дополнительных исследований у мужчин с самым высоким уровнем регулярной двигательной активности была более низкая смертность, чем у мужчин с самым низким уровнем физической активности, что опровергает утверждение о том, что большие объемы аэробной нагрузки могут увеличивать риск общей смертности или смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Исследователи утверждают, что полученные результаты должны убедить пациентов и медиков в том, что лица с высоким уровнем двигательной активности могут безопасно продолжать заниматься с той же интенсивностью.

DeFina, L.F., Radford, N.B., Barlow, C.E., Willis, B.L., Leonard, D., Haskell, W.L., Farrell, S.W., Pavlovic, A., Abel, K., Berry, J.D., Khera, A., & Levine, B.L. (2019). Association of all-cause and cardiovascular mortality with high levels of physical activity and concurrent coronary artery calcification. *JAMA Cardiology*, **4**(2), 174-181. https://doi.org/10.1001/jamacardio.2018.4628

медицинское обследование в соответствии алгоритмом, рекомендованным АКСМ.

- Для обеспечения оздоровительного воздействия у лиц зрелого возраста недельный объем ДА должен включать не менее 150—300 минут аэробной двигательной активности средней интенсивности или 75—150 минут аэробной двигательной активности высокой интенсивности, или эквивалентное количество любого их сочетания.
- Оценка физического состояния включает определение состава тела, мышечной силы и выносливости, гибкости и кардиореспираторной выносливости.
- На каждом этапе медицинского обследования необходимо выполнять рекомендации АКСМ; в случае любых медицинских противопоказаний следует обратиться к врачу за консультацией в отношении возможности занятий по предложенной программе физических упражнений.
- Под чувствительностью нагрузочной пробы понимают ее способность правильно выявлять людей с данным заболеванием. Специфичность — это способность нагрузочной пробы правильно выявлять людей, не страдающих данным заболеванием. Прогностическая значимость нагрузочной пробы показывает точность обнаружения заболевания в определенной группе населения.
- В последних рекомендациях Американского колледжа спортивной медицины говорится о том, что проведение медицинского обследования и нагрузочной пробы могут быть необязательны для лиц без симптомов заболеваний сердечно-сосудистой и дыхательной системы, а также метаболических расстройств при усло-

вии выполнения ими физических упражнений со средней интенсивностью нагрузки и постепенного ее увеличения.

Параметры занятий физическими упражнениями

В процессе программирования занятий физическими упражнениями необходимо определить шесть основных параметров:

1. Вид упражнений.
2. Кратность занятий.
3. Интенсивность нагрузки во время занятия.
4. Продолжительность занятия.
5. Объем упражнений.
6. Прогрессия физической нагрузки.

В последних рекомендациях Американского колледжа спортивной медицины [2] для обозначения кратности, интенсивности, вида, продолжительности, объема и прогрессии нагрузки используют аббревиатуру FITT-VP.

В начале этой главы мы описали величины параметров занятий физическими упражнениями, рекомендуемые для укрепления здоровья и минимизации риска хронических заболеваний. В этом подразделе мы предполагаем, что целью программы физических упражнений является повышение кардиореспираторной выносливости, в том числе путем небольших изменений в малоподвижном образе жизни, например поощрение перерывов в сидячей работе. Поскольку принципы построения программы силовой тренировки уже обсуждались подробно в главе 10, здесь силовые упражнения будут рассмотрены очень коротко в качестве компонента комплексной программы двигательной активности. В этом подразделе основное внимание уделено аэробной тренировке. Содержащаяся в данном разделе информация не может быть использована при планировании тренировочных программ для спортсменов циклических видов спорта высокого уровня, которые были рассмотрены в главе 10.

Для повышения аэробных возможностей кратность, продолжительность и интенсивность физических нагрузок должна превышать определенный порог. Но, как уже говорилось, изменения, происходящие в результате выполнения одной и той же программы двигательной активности, характеризуются значительными индивидуальными различиями и это обусловливает варьирование индивидуального порога. В случае интенсивности физической нагрузки АКСМ для поддержания и увеличения аэробных возможностей рекомендует тренировочные занятия с интенсивностью не менее 40 % ЧССрезерв или VO_2max [2]. Хотя данная рекомендация применима к большинству здоровых людей, некоторые из занимающихся с низким уровнем физической подготовленности могут повысить уровень аэробных возможностей занимаясь с интенсивностью менее 40 % VO_2max. Повышение аэробных возможностей вследствие занятий физическими упражнениями возможно только при достижении минимального порога кратности, продолжительности и интенсивности нагрузок, и этот порог, очевидно, возрастает по мере повышения уровня аэробных возможностей.

Вид двигательной активности

Программы физических упражнений обычно включают один или несколько видов двигательной активности, направленной на повышение кардиореспираторной выносливости. Чаще всего используют:

- ходьба;
- бег трусцой;
- бег;
- пешие прогулки;
- езда на велосипеде;
- гребля;
- плавание.

Поскольку эти виды двигательной активности привлекают не всех занимающихся, были определены альтернативные, которые обеспечивают подобное увеличение выносливости сердечно-сосудистой системы. Было показано, что спиннинг, группа аэробных кардио-упражнений и комбинированные занятия, включающие силовые и аэробные упражнения прекрасно подходят для замены перечисленных выше видов двигательной активности. Достоинства высокоинтенсивной интервальной тренировки обсуждаются на протяжении всей этой книги.

Выбор вида двигательной активности должен основываться на предпочтениях людей и готовности заниматься выбранным видом деятельности всю жизнь. Двигательную активность следует воспринимать как жизненную потребность, поскольку, как будет показано в главе 16, положительное воздействие двигательной активности утрачивается вскоре после прекращения занятий. Вероятно, наиболее важным фактором для успеха занятий физическими упражнениями является мотивация. Одной из наиболее важных задач программирования занятий физическими упражнениями является выбор двигательной активности, которая будет увлекательной, требовать определенных усилий от занимающихся и принесет ожидаемую пользу. В случае наличия препятствий для занятий, таких как суровая погода или необходимость частых переездов, разумным будет выбрать для занятий несколько различных видов двигательной активности. Следует также учитывать географическое положение, климатические условия, наличие

спортивных сооружений и спортивного инвентаря. Все бóольшую распространенность приобретают занятия физическими упражнениями дома, поскольку многие люди не могут покидать дом либо в связи со своими домашними обязанностями, например присмотром за детьми, либо из-за неблагоприятных климатических условий (повышенная температура, влажность, мороз, дождь, гололедица или снегопад).

Кратность занятий

Исследования показали, что оптимальной кратностью является 3 занятия в неделю в случае высокой интенсивности нагрузки и 5 занятий в неделю в случае средней интенсивности нагрузки. Это не означает, что 6—7 занятий в неделю не принесут дополнительную пользу, однако, учитывая общее оздоровительное воздействие можно сказать, что оптимальный эффект может быть достигнут уже при затратах времени на 3—5 занятий в неделю. Несомненно, увеличение кратности занятий свыше 3—4 раз в неделю способствует снижению массы тела, однако увеличивать тренировочную нагрузку до такого уровня можно только после формирования привычки к занятиям двигательной активностью и снижения риска получения травм.

Интенсивность физической нагрузки

Интенсивность нагрузки — наиболее важный параметр, определяющие развитие кардиореспираторной выносливости. Насколько интенсивно следует заниматься для достижения результата? Бывшие спортсмены сразу же вспоминают свои интенсивные тренировочные нагрузки, которые были необходимы для подготовки к спортивным соревнованиям. К сожалению, подобный подход применяется также и в оздоровительных программах двигательной активности. Накопленные данные свидетельствуют, что заметное тренировочное воздействие, обладающее потенциальным оздоровительным эффектом, может быть достигнуто у некоторых людей при интенсивности нагрузки 40 % VO_2max. Как правило, этот уровень интенсивности нагрузки является наиболее эффективным для лиц с низким уровнем аэробной подготовленности. Однако для большинства людей подходящая интенсивность нагрузки во время занятий должна быть в диапазоне 50—90 % ЧССрезер$_в$. Верхний предел интенсивности нагрузки зависит от цели тренировочных занятий.

АКСМ определяет среднюю интенсивность нагрузки как от 40—59 % ЧССрезерв или VO_2max, а высокую интенсивность как 60—90 % ЧССрезерв или VO_2max.

Данные ряда исследований однозначно показывают, что высокоинтенсивная интервальная тренировка (ВИИТ) с малым объемом и высокой интенсивностью нагрузки способны заметно повысить кардиореспираторную выносливость. По своему воздействию на обмен веществ ВИИТ подобны продолжительной тренировке с низкой интенсивностью нагрузки. Значительное повышение окислительной способности мышц, функциональных показателей сердечно-сосудистой системы и обмена веществ, связанных с защитным действием физических упражнений, а также кардиореспираторной выносливости наблюдалось при продолжительности занятий всего 10 минут в день в течение 2 недель [7].

Продолжительность занятий

Продолжительность и интенсивность занятий тесно связаны между собой. В нескольких исследованиях было обнаружено оптимально улучшение функции сердечно-сосудистой системы в результате выполнения аэробных упражнений при соответствующей интенсивности нагрузки в течение 20—30 мин в день. «Оптимальное» в данном случае отображает максимальное воздействие для затраченного времени, а указанное время — это время, в течение которого занимающийся выполняет упражнения с определенной интенсивностью нагрузки. Одинаковое повышение аэробных возможностей может быть достигнуто в результате кратковременных занятий высокоинтенсивной двигательной активностью или продолжительных занятий низкой интенсивности при условии превышения минимального порога как продолжительности, так и интенсивности занятия. Одинаковое по величине положительное воздействие наблюдали и при разделении тренировочного на занятия на несколько коротких, но в сумме равных по продолжительности, например, эффект от трех 10-минутных и одного 30-минутного занятия был сопоставимым. Более продолжительные занятия способствуют снижению массы тела.

Объем физической нагрузки

Недельный объем двигательной активности целесообразно указывать в виде МЕТ-минут (МЕТ × общее количество минут в неделю) или недельных энергозатрат в калориях. МЕТ — это метаболический эквивалент, система количественной оценки интенсивности физических упражнений, которая более подробно обсуждается далее в этой главе. Использование МЕТ-минут в неделю в качестве единого показателя, который объединяет в себе интенсивность, частоту и объем физической нагрузки, позволяет выполнять программу занятий более осознанно оценивая проделанную работу количественно (и более осторожно, когда это требуется). Объем

тренировочной нагрузки, рекомендованный АКСМ, составляет от 500 до 1000 МЕТ-минут в неделю, что соответствует 150 минут в неделю упражнений средней интенсивности. Это обеспечивает энергозатраты 1000—1500 ккал в неделю в зависимости от массы тела и интенсивности двигательной активности.

Прогрессия физической нагрузки

Темп увеличения нагрузки по мере выполнения тренировочной программы варьирует в значительной степени и должен определяться в индивидуальном порядке. Вспомним из главы 10, что сверхнагрузка — это общий принцип физической тренировки. Прогрессия может включать изменения одного или нескольких параметров занятий физическими упражнениями.

Перерывы в продолжительной сидячей работе

Длительное пребывание в сидячем положении — это реальность повседневной жизни. Просмотр телевизионных передач, работа за компьютером в течение дня, управление автомобилем, ежедневные поездки на работу и обратно, прием пищи и даже чашечка кофе с друзьями, — все это время мы проводим сидя. Сидячая деятельность составляет почти 60 % дня у большинства американцев, а если сюда добавить сон, то может превышать 75 % суток.

Исследования малоподвижного образа жизни (определяемого как двигательная активность <1,5 МЕТ) позволили установить связанные с низким уровнем двигательной активности физиологические механизмы, которые способствуют развитию хронических заболеваний. Патофизиологические состояния, характерные для сердечно-сосудистых заболеваний, ожирения, диабета и других хронических заболеваний, по своей сути очень близки с теми, которые возникают при малоподвижном образе жизни. Всего 30 минут непрерывного пребывания в положении сидя повышают резистентность к инсулину, отрицательно влияют на липидный и углеводный обмен, смещают обменные процессы в сторону расходования глюкозы, способствуют накоплению жира и изменению типа мышечных волокон, и, посредством этих механизмов, способствуют развитию состояния подострого системного воспаления [3]. Все эти изменения совпадают с теми, которые обнаруживаются при упомянутых хронических заболеваниях.

Связь сидячего образа жизни (например, сидячей работы) с хроническими заболеваниями и смертностью в настоящее время очевидна и имеет важное клиническое значение. На основании объективно собранных данных акселерометрии в ходе Национального обследования состояния здоровья и питания США (NHANES) было подсчитано, что дети и взрослые проводят в сидячем положении почти 8 часов в день. Общий вопрос заключается в том, влияют ли занятия физическими упражнениями на связь между малоподвижным образом жизни и хроническими заболеваниями. Недавний метаанализ показал, что пагубное влияние сидячего образа жизни на общую смертность ослабевает при увеличении уровня двигательной активности [9]. Иными словами, ежедневные занятия двигательной активностью средней и высокой интенсивности продолжительностью 60—75 минут заметно снижали риск хронических заболеваний, связанных с сидячим образом жизни.

Здесь сразу же возникает еще один вопрос, который заключается в том, влияет ли малоподвижный образ жизни на связь между занятия физическими упражнениями средней и высокой интенсивности и частотой хронических заболеваний. Исследователи недавно попытались ответить на этот вопрос, проанализировав повторно результаты упомянутого ранее метаанализа [9]. Полученные результаты показали наличие зависимости доза-эффект между двигательной активностью средней и высокой интенсивности и смертностью при всех уровнях сидячего образа жизни. Другими словами, даже у людей, которые ежедневно проводят сидя не очень много времени, увеличение объема двигательной активности снижает риск смертности. Таким образом, независимо от количества времени, которое человек проводит в сидячем положении в течение дня, политика в области общественного здравоохранения должна быть направлена как на сокращение малоподвижной деятельности, так и на увеличение объема двигательной активности умеренной и высокой интенсивности для увеличения оздоровительного воздействия и снижения риска смертности.

Эту рекомендацию одновременного уменьшения продолжительности пребывания в сидячем положении и повышения уровня двигательной активности часто называют гипотезой замещения (т. е. замены низкоинтенсивной активности физическими упражнениями или физическими нагрузками, связанными с привычной деятельностью). Эта гипотеза предполагает, что замена низкоинтенсивной активности более высокоинтенсивной будет способствовать снижению риска развития ряда заболеваний; однако экспериментальной оценки данное предположение пока еще не получило. Еще одна группа ученых исследовала влияние на показатели смертности замены сидячей деятельности различными видами двигательной активности, включая физические упражнения и занятия спортом, а также другие виды деятельности (например, работу по дому или ежедневную про-

гулку) [11]. В этом исследовании большая общая продолжительность периода пребывания в сидячем положении (>12 часов по сравнению с <5 часов в день) была связано с постепенным увеличением риска общей смертности, а также повышенным риском смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. У лиц зрелого возраста с низким уровнем двигательной активности замена 1 часа сидячей активности в день занятиями физическими упражнениями или другим видом активной деятельности была ассоциирована с более низкой смертностью. Интересно, что в случае лиц зрелого возраста, профессиональная деятельность которых связана с более интенсивными физическими нагрузками, замена времени пребывания в сидячем состоянии привычной двигательной активностью не приносит никакой дополнительной пользы; дальнейшее снижение риска смертности у лиц зрелого возраста с активным образом жизни возможно только в результате целенаправленных организованных занятий физическими упражнениями. В целом, результаты этого исследования являются убедительным свидетельством в пользу обоснованности предложенных рекомендаций о необходимости увеличения уровня двигательной активности лиц с малоподвижным образом жизни. Такое изменение образа жизни связано с увеличением продолжительности жизни, особенно у лиц зрелого возраста с низким уровнем двигательной активности.

Поскольку очевидно, что продолжительная сидячая деятельность оказывает негативное влияние на состояние здоровья, следующий вопрос заключается в том, какие меры могут ослабить или предотвратить такое влияние. Что более эффективно в данном отношении, регулярные занятия двигательной активностью или периодические перерывы в сидячей деятельности? Были установлены следующие факты. Регулярные занятия физическими упражнениями, хотя и являются профилактикой хронических заболеваний, не способны устранить последствий сидячей деятельности. Вместе с тем, показано, что перерывы в сидячей работе позволяют ослабить негативные физиологические изменения. Так, периоды низкоинтенсивной (2,0–2,5 MET) двигательной активности продолжительностью всего 2 минуты могут оказывать положительное влияние на такие физиологические показатели, как резистентность к инсулину и метаболизм глюкозы [13]. Накопленные данные достаточно убедительны, чтобы мотивировать людей с сидячим образом жизни периодически вставать и двигаться, чтобы уменьшить продолжительность пребывания в малоподвижном состоянии.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Шесть основных параметров программы физических упражнений — это вид двигательной активности, кратность, интенсивность, продолжительность, объем и прогрессия физической нагрузки. Повышение уровня аэробных возможностей может быть достигнуто только при условии превышения некоторого минимального порога кратности, интенсивности и продолжительности физических упражнений, величина которого характеризуется значительной индивидуальной вариабельностью.
- Программа занятий должна включать один или несколько видов двигательной активности, направленных на повышение выносливости сердечно-сосудистой системы. Если предполагается участие в соревнованиях, в программу занятий рекомендуется включить специальную предварительную общеразвивающую подготовку, включающую стандартные аэробные упражнения и призванную обеспечить достижение уровня физической подготовленности, необходимого для занятий спортом.
- При выборе двигательной активности следует учитывать потребности и предпочтения занимающихся, чтобы обеспечить сохранение мотивации.
- Заниматься двигательной активностью необходимо ежедневно или бóльшую часть дней недели. Начинать следует с 3–4 занятий в неделю, а затем увеличивать их количество при необходимости.
- Рекомендуемая продолжительность занятий составляет 30–60 минут при умеренной интенсивности нагрузки или 20–60 минут при высокой интенсивности нагрузки, при этом основным условием является достижение комбинированного порога продолжительности и интенсивности, или объема физической нагрузки, который может быть выражен в MET-минутах.
- Для большинства занимающихся интенсивность упражнений должна составлять 40–59 % ЧССрезерв (умеренная), но ее можно изменять в диапазоне 40–90 % ЧССрезерв. Однако полезными для здоровья являются и занятия с интенсивностями ниже необходимых для развития кардиореспираторной выносливости у нетренированных людей, а также при гораздо более высоких.
- Исследования показывают, что длительное пребывание в малоподвижном состоянии негативно влияет на здоровье человека, даже если он регулярно занимается спортом. Частые перерывы в сидячей деятельности рекомендуются как элемент оздоровительных занятий двигательной активностью.

Контроль интенсивности физической нагрузки

Интенсивность физической нагрузки можно количественно оценивать на основе тренировочной частоты

сердечных сокращений (ЧССтр), метаболического эквивалента (MET) или оценки испытываемого усилия. Рассмотрим подробнее эти показатели, а также их достоинства и недостатки их использования для контроля интенсивности физической нагрузки.

Тренировочная ЧСС

Идея применения тренировочной ЧСС (ЧССтр) для оценки интенсивности нагрузки основана на существовании линейной зависимости между ЧСС и VO_2 при увеличении интенсивности работы (рис. 13.4). При проведении нагрузочного теста регистрируют значения ЧСС и VO_2 с интервалом 1 минута и строят график зависимости изменений ЧСС от потребления кислорода. ЧССтр определяют как ЧСС при интенсивности нагрузки, соответствующей заданному проценту VO_2max. Например, если интенсивность тренировочной нагрузки должна составлять 75 % VO_2max, рассчитывают 75 % от VO_2max (VO_2max × 0,75) и определяют ЧСС, соответствующую данному значению VO_2, принимая ее в дальнейшем за ЧССтр. Следует отметить, что при интенсивности физической нагрузки, необходимой для достижения заданного потребления кислорода (в % VO_2max), величина ЧСС может не совпадать с соответствующим процентом от ЧССмакс. Например, ЧССтр при интенсивности нагрузки 75 % VO_2max может составлять от 65 % до 90 % $ЧССмак_с$ (рис. 13.4).

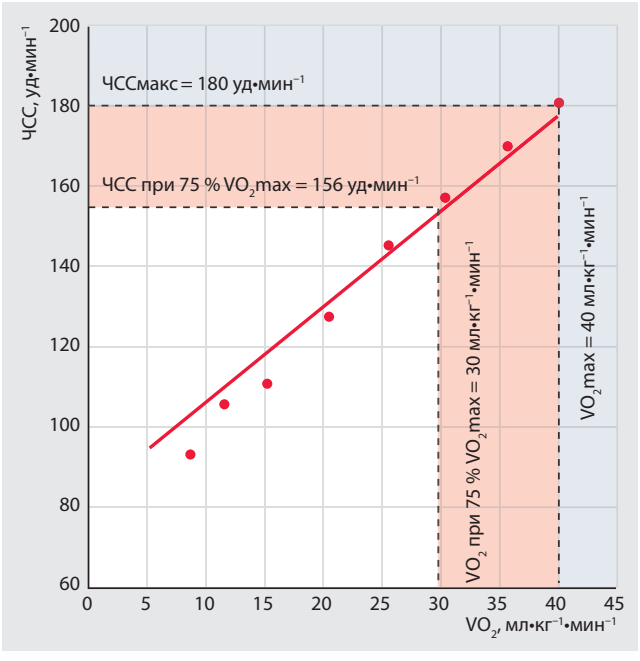


РИСУНОК 13.4 – Линейная зависимость между ЧСС и потреблением кислорода (VO_2) при увеличении интенсивности нагрузки. Показана ЧСС, эквивалентная заданному проценту (75 %) от VO_2max

Тренировочную ЧСС можно также определить на основании понятия резерва ЧСС (ЧССрезерв), предложенного Карвоненом (метод Карвонена). **Резерв ЧСС** определяется как разница максимальной ЧСС (ЧССмакс) и ЧСС в покое (ЧССпокоя):

$$\text{Максимальная ЧССрезерв} = \text{ЧССмакс} - \text{ЧССпокоя}.$$

С помощью данного метода ЧССтр рассчитывают как сумму определенного процента максимальной $ЧССрезер_в$ и ЧССпокоя. Рассмотрим пример. Для 75 % максимальной ЧССрезерв уравнение будет иметь следующий вид:

$$\text{ЧССтр 75 \%} = \text{ЧССпокоя} + 0{,}75 \times (\text{ЧССмакс} - \text{ЧССпокоя}).$$

Метод Карвонена позволяет скорректировать ЧССтр так, что она при выражении в процентах от максимальной ЧССрезерв почти не отличается от ЧСС при том же проценте от VO_2max в диапазоне средних и высоких интенсивностей нагрузки. Это означает, что ЧССтр рассчитанная как 7 % максимальной ЧССрезерв приблизительно равна ЧСС при интенсивности нагрузки 75 % VO_2max. Однако при низких интенсивностях нагрузки эти два показателя могут существенно различаться [14].

Диапазон тренировочной ЧСС

В последнее время необходимую интенсивность физической нагрузки определяют, устанавливая диапазон ЧССтр, а не определенное значение ЧССтр. Это более разумный подход, поскольку при выполнении физических упражнений при заданном проценте VO_2max можно превысить порог лактата и это затруднит возможность продолжения занятия в течение длительного периода времени. В случае использования диапазона ЧССтр для определения интенсивности нагрузки, устанавливаются нижний и верхний пределы этого показателя, обеспечивающие тренировочный эффект. Выполнение физических упражнений начинают с нижней границы диапазона ЧССтр и постепенно увеличивают интенсивность нагрузки, доводя ее до комфортного уровня. Рассмотрим пример, иллюстрирующий применение этого подхода в сочетании с методом Карвонена для определения ЧССтр. Занимающийся — 40-летний мужчина, ЧССпокоя которого составляет 75 уд•мин$^{-1}$, а ЧССмакс — 180 уд•мин$^{-1}$. Ему рекомендовано выполнять упражнения в диапазоне ЧССтр 50—75 % ЧССрезерв. Тогда границы диапазона ЧССтр для него будут следующие:

$$\text{ЧССтр 50 \%} = 75 + 0{,}50\,(180 - 75) = 75 + 53 = 128 \text{ уд•мин}^{-1}.$$

$$ЧССтр\ 75\ \% = 75 + 0{,}75\ (180 - 75) = 75 + 79 = 154\ уд \cdot мин^{-1}.$$

Этот же метод диапазона ЧССтр позволяет довольно точно задать границы интенсивности нагрузки при оценке ЧССмакс по формуле [208 — (0,7 × возраст)], даже если фактическое значение ЧССмакс не измеряли.

ЧСС — предпочтительный показатель для осуществления контроля интенсивности физической нагрузки, поскольку она тесно связана с работой сердца (или нагрузкой на сердце) и позволяет постепенно увеличивать интенсивность тренировочных занятий при повышении уровня физической подготовленности, чтобы обеспечить выполнение упражнений при той же ЧССтр. Метод Карвонена (резервной ЧСС) является предпочтительным для определения диапазона ЧССтр. При указании интенсивности физической нагрузки рекомендуется задавать диапазон ЧССтр, чтобы занимающийся мог начинать занятие с интенсивности нагрузки, соответствующей нижней границе этого диапазона, и постепенно увеличивать ее до комфортного уровня.

Определение интенсивности физической нагрузки с использованием метода резерва VO_2max

В рекомендациях АКСМ по программированию занятий физическими упражнениями, предлагается несколько иной подход к определению интенсивности тренировочной нагрузки. Интенсивность нагрузки определяют с использованием метода резерва VO_2 (VO_2резерв). Вместо того, чтобы определять интенсивность упражнений по отношению к VO_2max, можно указывать интенсивность нагрузки по отношению к резерву VO_2, где VO_2резерв = VO_2max — VO_2покоя. Этот показатель можно также рассматривать и как резерв VO_2max. Например, если VO_2max составляет 40 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, а VO_2покоя — 3,5 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, то

$$VO_2резерв = 40 - 3{,}5\ мл \cdot кг^{-1} \cdot мин^{-1} = 36{,}5\ мл \cdot кг^{-1} \cdot мин^{-1}.$$

Чтобы задать диапазон интенсивности физической нагрузки 60–75 % VO_2резерв следует просто умножить величину VO_2резерв на 60 % и 75 % и прибавить полученное значение к VO_2 покоя (которую обычно принимают равной 3,5 мл•кг–^{1}•мин$^{-1}$):

$$VO_2резерв\ 60\ \% = 3{,}5\ мл \cdot кг^{-1} \cdot мин^{-1} + (36{,}5\ мл \cdot кг^{-1} \cdot мин^{-1} \times 0{,}60) = 25{,}4\ мл \cdot кг^{-1} \cdot мин^{-1}.$$

$$VO_2резерв\ 75\ \% = 3{,}5\ мл \cdot кг^{-}1 \cdot мин^{-1} + (36{,}5\ мл \cdot кг^{-}1 \cdot мин^{-1} \times 0{,}75) = 30{,}9\ мл \cdot кг^{-1} \cdot мин^{-1}.$$

Основное достоинство использования метода VO_2резерва заключается в существовании соответствия между определенным процентом резерва ЧСС и тем же процентом резерва VO_2. Вместе с тем применение этого метода связано с возможной проблемой, состоящей в том, что значение VO_2покоя для всех людей принимается равным 3,5 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. В действительности это не совсем так. Например, по данным одного из исследований, охватывавшего большую выборку женщин (n = 642) и мужчин (n = 127), средние значения VO_2покоя для них составили 2,5 и 2,7 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, соответственно. При этом границы диапазона варьирования этого показателя был равны 1,6 и 4,1 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. Однако в конечном счете метод резерва VO_2 отражает метод резерва ЧСС для определения интенсивности физической нагрузки, поскольку эти два показателя тесно связаны.

Метаболический эквивалент

Интенсивность физической нагрузки можно также определять на основе системы **метаболического эквивалента (MET)**. Количество потребляемого организмом кислорода прямо пропорционально затратам энергии при выполнении физических упражнений. Эта система предполагает, что в состоянии покоя организм потребляет около 3,5 мл кислорода на килограмм массы тела в минуту (мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$). Но как отмечалось выше, уровень потребления кислорода в покое характеризуется индивидуальной изменчивостью, что делает это допущение не совсем верным. Тем не менее в основу системы метаболического эквивалента положена именно эта величина интенсивности обмена веществ в покое, которую и приняли равной 1,0 MET. Все виды двигательной активности можно классифицировать по интенсивности в соответствии с потребностями в кислороде. Для вида деятельности, оцениваемого в 2,0 MET, интенсивность обмена будет в два раза выше, чем в покое, или 7 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, а для двигательной активности, оцениваемой в 4,0 MET, организму потребуется около 14 мл•г$^{-1}$•мин$^{-1}$. Некоторые виды двигательной активности с соответствующими значениями интенсивности метаболизма при их выполнении в MET приведены в табл. 13.2 [1].

Это только приближенные значения, поскольку использование стандартной величины 3,5 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ в качестве показателя интенсивности обмена в покое влечет за собой потенциальную ошибку. Кроме того, эффективность метаболизма значительно колеблется у разных людей и даже у одного человека. И хотя система MET удобна для программирования занятий, она не учитывает изменений условий окружающей среды, а также изменений состояния физи-

ческой подготовленности, описанных в предшествующем разделе. Однако система МЕТ для программирования занятий двигательной активностью очень полезна для определения чьей-либо потенциальной способности выполнять физическую работу, которая не является физическим упражнением. Например, нетренированный человек, который недавно приступил к выполнению тренировочной программы и занимается ходьбой по беговой дорожке со скоростью от 5,6—6,4 км в час (4,3—5,0 МЕТ), может заинтересоваться возможностью включения в свою программу парной игры в теннис. Значения МЕТ для разных видов активности, приведенные в таблице, показывают, что для парного тенниса интенсивность находится в диапазоне 4,5—6,0 МЕТ.

Поэтому можно сообщить этому занимающемуся, что нагрузка на занятиях парным теннисом в целом соответствует его аэробным возможностям, но при высокой интенсивности работы может их превышать. Кроме того, действия, требующие определенного уровня навыков, могут вызывать локальное утомление. Хотя все это не исключает возможности занятий теннисом, они могут оказаться достаточно утомительными, пока данный занимающийся не достигнет определенного уровня физической подготовленности.

Оценка испытываемого усилия

Для определения интенсивности тренировочной нагрузки было также предложено использовать **оценку испытываемого усилия**. Этот метод представляет собой субъективную оценку занимающимися величины испытываемого усилия во время выполнения физических упражнений в баллах с использованием цифровой шкалы интенсивности физической нагрузки. При правильном использовании шкалы оценки испытываемого усилия эта система позволяет достаточно точно определять интенсивность нагрузки. При использовании шкалы Борга, представляющей собой оценочную шкалу с диапазоном от 6 до 20 баллов, средняя интенсивность физической нагрузки соответствует испытываемому усилию 12—14 баллов (среднее), а высокая интенсивность — 14—16 баллов (большое) [5]. На первый взгляд эта система выглядит слишком простой, тем не менее, большинство людей способны достаточно точно использовать метод оценки испытываемого усилия. Результаты исследований показывают, что в ситуациях, когда занимающихся просят выбрать скорость движения на тредмиле или нагрузку на велоэргометре, соответствующую средней и высокой интенсивности нагрузки (табл. 13.3), они способны выбирать темп движения или нагрузку, при которых их ЧСС попадает в соответствующий диапазон. Это наиболее естественный способ определения интенсивности нагрузки, который очень эффективен в случае умения занимающегося точно сопоставлять свои ощущения и интенсивность нагрузки.

Одним из простых способов контроля интенсивности нагрузки является разговорный тест, который неофициально используют уже многие годы. Теперь уже получены данные в пользу того, что самая высокая интенсивность упражнений, при которой человек еще может комфортно разговаривать во время тренировки, является очень надежным методом оценки интенсивности нагрузки, который хорошо коррелирует с вентиляционным порогом (см. главу 9) и находится в пределах диапазона ЧССтр [11].

В табл. 13.3 представлено сравнение различных методов оценки интенсивности физической нагрузки. Воспользуемся ими для определения средней интенсивности нагрузки. Как видно из таблицы, этой интенсивности соответствует диапазон 60—79 % ЧССрезерв. Или 12—13 баллов по шкале оценки

ТАБЛИЦА 13.2 – Интенсивность метаболизма в МЕТ для некоторых видов двигательной активности

Двигательная активность	МЕТ	Двигательная активность	МЕТ
Состояние покоя и гигиенические процедуры			
Отдых в положении лежа (на спине)	1,0	Мытье в душе	2,0
Отдых в положении сидя	1,5	Общие гигиенические процедуры, стоя	2,0
Прием пищи	1,5	Одевание и раздевание в положении стоя	2,5
Купание в ванной	1,5		
Выполнение работы по дому			
Вязание или вышивание	1,3	Уборка дома с пылесосом	3,3
Мытье посуды	1,8	Застилание постели, смена постельного белья	3,3
Глажка одежды	1,8	Уборка (мытье пола, машины, окон)	3,5
Стирка, складывание или развешивание одежды	2,0–2,3	Подметание, средние усилия	3,8
Приготовление пищи	2,0–3,5	Перемещение мебели, переноска ящиков	5,8
Шитье на швейной машинке	2,8	Мытье пола на четвереньках, значительные усилия	6,5

Двигательная активность	MET	Двигательная активность	MET
Профессиональная деятельность			
Сидячая работа, офисная работа, работа за компьютером	1,5	Строительные работы (внешние)	4,0
Управление грузовым автомобилем, такси, пассажирским автобусом	2,0	Прислуга в гостинице	4,0
Работа повара	2,5	Работа в саду	4,0
Работа в положении стоя, легкие и средние усилия	3,0–4,5	Ручная и неквалифицированная работа	2,8–6,5
Уход за детьми	2,5–4,0	Фермерство, легкие – тяжелые усилия	2,0–7,8
Плотницкие работы, легкие и средние усилия	2,5–4,3	Пожарник во время исполнения своих обязанностей	6,8–9,0
Физическая тренировка			
Ходьба			
4,0 км•ч$^{-1}$, по ровной поверхности	3,0	7,2 км•ч$^{-1}$, по ровной поверхности	7,0
5,6 км•ч$^{-1}$, по ровной поверхности	4,3	8,0 км•ч$^{-1}$, по ровной поверхности	8,3
6,4 км•ч$^{-1}$, по ровной поверхности	5,0	8 км•ч$^{-1}$, в гору с уклоном 3 %	9,8
Бег по ровной поверхности			
6,4 км•ч$^{-1}$	6,0	16,1 км•ч$^{-1}$	14,5
9,7 км•ч$^{-1}$	9,8	19,3 км•ч$^{-1}$	19,0
12,9 км•ч$^{-1}$	11,8	22,5 км•ч$^{-1}$	23,0
Плавание			
Вольным стилем, с большой скоростью	9,8	Брассом, рекреационное / тренировочное или соревновательное	5,3 / 10,3
Вольным стилем, медленно или со средней скоростью	5,8	На боку	7,0
Кролем на спине, рекреационное / тренировочное или соревновательное	4,8 / 9,5		
Езда на велосипеде			
Рекреационная, 8,8 км•ч$^{-1}$	3,5	Рекреационная, 22,5–25,6 км•ч$^{-1}$, большие усилия	10,0
Рекреационная, 16–19,2 км•ч$^{-1}$, медленно, небольшие усилия	6,8	Велогонка, 25,7–30,6 км•ч$^{-1}$, большие усилия	12,0
Рекреационная, 19,3–22,4 км•ч$^{-1}$, средние усилия	8,0	Велогонка, более 32 км•ч$^{-1}$, большие усилия	15,8
Рекреационная деятельность			
Танцевальная аэробика	5,0–7,3	Общая силовая подготовка	3,5–6,0
Видеоигры	2,3–6,0	Упражнения на гребном тренажере	4,8–12,0
Упражнения на велоэргометре	3,5–14,0	Аква-аэробика	5,3
Круговая тренировка	4,3–8,0	Тренировка по видеоуроку, легкая / высокая интенсивность	2,3 / 6,0
Занятия спортом			
Стрельба из лука	4,3	Скалолазание или альпинизм	5,0–8,0
Бадминтон	5,5–7,0	Катание на роликовых коньках	7,0
Баскетбол	6,0–9,3	Регби	6,3–8,3
Боулинг / Лаун боулинг	3,0–3,8	Скейтбординг	5,0–6,0
Американский футбол, флаг-футбол	4,0–8,0	Футбол	7,0–10,0
Гольф	4,8	Софтбол	5,0–6,0
Гандбол	12,0	Сквош	7,3–12,0
Хоккей на траве	7,8	Настольный теннис	4,0
Хоккей на льду	8,0–10,0	Теннис, одиночный	7,3–8,0
Верховая езда	5,8–7,3	Теннис, парный	4,5–6,0
Лакросс	8,0	Волейбол	3,0–4,0
Спортивное ориентирование	9,0	Волейбол, соревновательный	8,0
Ракетбол	7,0–10,0	Пляжный волейбол, соревновательный	6,0

По данным B.E. Ainsworth et al., "2011 Compendium of Physical Activities: A Second Update of Cedes and MET Values", Medicine ana Science in Sports and Exercise 43, no. 8 (2011): 1575-1581.

ТАБЛИЦА 13.3 — Классификация интенсивности физической нагрузки для занятий аэробной двигательной активностью продолжительностью 20–60 минут: сравнение трех методов

	Относительная интенсивность, %		
Классификация интенсивности	% ЧССмакс	% VO_2резерв или ЧССрезерв	Оценка испытываемого усилия
Низкая	< 57 %	< 30 %	< 9
Ниже среднего	57–64 %	30–40 %	9–11
Средняя	64–76 %	40–60 %	12–13
Выше среднего	76–96 %	60–90 %	14–17
Высокая	> 96 %	> 90 %	> 18

По данным Американского колледжа спортивной медицины (2018).

испытываемого усилия (четвертая колонка). Все эти значения в разных системах соответствуют средней интенсивности физической нагрузки. Шкалу оценки испытываемого усилия удобнее всего использовать в сочетании с ЧССтр — это позволяет тренирующимся самостоятельно осуществлять контроль интенсивности упражнений одновременно по частоте сердечных сокращений и по уровню комфорта. Таким образом, умение самостоятельно определять уровень комфорта во время занятий двигательной активностью также является одним из навыков занимающихся. Связь между ЧСС и шкалой оценки испытываемого усилия может быть настолько тесной (при условии, что занимающийся использует эту шкалу правильно), что основная масса людей в большинстве случаев способна контролировать интенсивность нагрузки с помощью последней и не нуждаются в измерении ЧСС.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Для контроля интенсивности физической нагрузки можно использовать тренировочную ЧСС, метаболический эквивалент или оценку величины испытываемого усилия.
- Тренировочную ЧСС можно определить как ЧСС, соответствующую определенному проценту VO_2max. Ее можно также определить с помощью метода Карвонена (резерва ЧСС), путем сложения заданного процента резерва ЧССмак$_c$ и ЧССпокоя. В этом случае используемый процент максимального значения ЧССрезерв примерно соответствует тому же проценту VO_2max в диапазоне средней и высокой интенсивности нагрузки.
- При программировании занятий целесообразнее использовать диапазон ЧССтр вместо одного определенного значения этого показателя, задавая величину нижней границы заведомо ниже лактатного порога.
- Количество потребляемого кислорода отражает энергозатраты при выполнении физических упражнений. За величину VO_2 в покое принимают значение 3,5 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, которое соответствует 1,0 МЕТ. Это позволяет классифицировать различные виды двигательной активности в зависимости от величины потребления кислорода пропорционально интенсивности метаболизма в покое.
- Метод оценки испытываемого усилия предполагает субъективную оценку занимающимся выполняемой работы с использованием цифровой шкалы, отражающей интенсивность физической нагрузки. В этом случае занимающийся выбирает подходящую оценку по стандартной шкале.

Программирование занятий физическими упражнениями

После выбора подходящих видов двигательной активности их объединяют в единую программу занятий физическими упражнениями, которая обычно представляет собой лишь часть общего плана улучшения состояния здоровья. Индивидуальная физическая работоспособность существенно различается даже у людей одного возраста и одинакового телосложения. Это обусловливает необходимость индивидуализации каждой программы двигательной активности на основании результатов физиологических и медицинских тестов, а также учета индивидуальных потребностей и интересов.

Программа занятий физическими упражнениями включает следующие компоненты:

- Разминка и стретчинг.
- Аэробная тренировка.
- Заминка и стретчинг.
- Упражнения для развития гибкости.
- Силовая подготовка.
- Нейромоторные упражнения.
- Рекреационные виды двигательной активности

Первые три компонента, как правило, выполняют 3—4 раза в неделю. Упражнения для развития гибкости могут быть включены в разминку, заминку и комплекс упражнений на растягивание, либо составлять отдельное занятие. Упражнения для развития силовых способностей обычно череду-

ются с аэробной тренировкой; возможно также сочетание этих видов упражнений в одном занятии.

Разминка и стретчинг

Тренировочное занятие следует начинать с динамичной разминки низкой интенсивности, которая может включать аэробные упражнения, а также в некоторых случаях функциональные (нейромоторные) упражнения которые входят в программу занятий, но в данном случае выполняются с низкой интенсивностью. Кроме того, в разминку могут входить упражнения на растягивание. Разминка способствует постепенному повышению ЧСС и частоты дыхания, подготавливая сердце, кровеносные сосуды, легкие и мышцы занимающегося к последующим более интенсивным физическим нагрузкам. Например, в случае занятий бегом тренировку можно начать с легкой пробежки продолжительностью 5—10 мин, выполнить несколько выпадов или низкоинтенсивных упражнений с эластичной лентой, а также упражнений на растягивание, и лишь потом переходить к бегу в тренировочном темпе.

Аэробная тренировка

Основой программы двигательной активности являются физические упражнения, повышающие выносливость сердечно-сосудистой системы. Такие упражнения позволяют повысить эффективность сердечно-сосудистой, респираторной и метаболической систем организма. Кроме того, они способствуют осуществлению контроля или снижению массы тела. Ходьба, бег, езда на велосипеде, плавание, гребля, танцевальная аэробика, степ-аэробика, пешеходные путешествия прекрасно подходят для повышения выносливости. Такие виды спорта, как гандбол, ракетбол, теннис, бадминтон и баскетбол, также способны увеличить аэробные возможности при условии достаточно высокой интенсивности физической нагрузки. В то же время гольф, боулинг и софтбол малоэффективны для повышения аэробных возможностей, однако увлекательны, имеют очевидное рекреационное значение и тоже оказывают определенное оздоровительное воздействие. Именно поэтому их также включают в общую программу занятий.

Заминка и стретчинг

Каждое занятие, направленное на повышение выносливости, должно завершаться заминкой. Лучше всего для этого подходит постепенное снижение интенсивности двигательной активности в последние минуты занятия. Например, медленная ходьба в течение нескольких минут после бега предотвращает скопление крови в конечностях. Резкое прекращение выполнения упражнения может привести

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 13.3

Следует ли рассматривать гибкость в качестве одного из основных компонентов физической подготовленности?

Американский колледж спортивной медицины (АКСМ) рассматривает гибкость, наряду с составом тела, кардиореспираторной выносливостью, мышечной выносливостью и мышечной силой, в качестве одного из пяти компонентов физической подготовленности, связанной со здоровьем. Признание гибкости основным компонентом физической подготовленности послужило основой для включения упражнений для развития гибкости в общую программу двигательной активности. Исходя из имеющихся данных, АКСМ рекомендует лицам, занимающимся по программе общей физической подготовки, выполнять упражнения на гибкость после блока аэробных или силовых упражнений, либо выделять их в отдельное занятие. Поэтому, почти 80 % персональных тренеров включают в программу занятий своих клиентов упражнения на растягивание. Тем не менее некоторые специалисты предлагают исключить гибкость из числа основных компонентов физической подготовленности. Основным аргументом в пользу этой позиции является то, что гибкость практически не влияет на состояние здоровья и функциональные возможности, особенно при сравнении с другими компонентами физической подготовленности. Функционально необходимый уровень гибкости можно поддерживать, восстанавливать или улучшать с помощью других видов упражнений, которые оказывают гораздо более значительное влияние на состояние здоровья и работоспособность. Меньшее внимание к развитию гибкости позволит упростить батареи тестов, сэкономить время и ресурсы, необходимые для развития этого качества и его оценки при проведении тестирования, а также исключит неоднозначное влияние данного показателя на оценку общего уровня физической подготовленности. Получит ли эта точка зрения широкое распространение, в конечном итоге еще предстоит установить (Nuzzo, 2020).

Nuzzo, J.L. (2020). The case for retiring flexibility as a major component of physical fitness. *Sports Medicine*, **50**(5), 853-870. https://doi.org/10.1007/S40279-019-01248-w

к сосредоточению крови в сосудах ног, результатом чего может быть головокружение и даже потеря сознания. Кроме того, в период восстановления может повыситься содержание катехоламинов, что может вызвать аритмию сердца со смертельным исходом.

После заминки можно выполнять упражнения на растягивание с целью повышения гибкости.

Упражнения для развития гибкости

Упражнения для развития гибкости, как правило, дополняют упражнения, выполняемые во время разминки или заминки. Их рекомендуется выполнять людям с недостаточной гибкостью, а также имеющим проблемы с мышцами и суставами, в частности с болями в области поясницы, которые могут быть следствием мышечного дисбаланса. Эти упражнения следует выполнять медленно. Быстрые движения во время растягивания травмоопасны и могут стать причиной напряжения мышц или спазмов. Ранее рекомендовалось выполнять упражнения для развития гибкости перед выполнением упражнений, направленных на развитие выносливости. Однако в настоящее время высказано предположение, что мышцы, сухожилия, связки и суставы более податливы и лучше реагируют на упражнения для развития гибкости в случае выполнения после компонента занятия, направленного на повышение выносливости. Это предположение еще предстоит проверить на практике.

Упражнения для развития силовых качеств

Важность силовой подготовки, как компонента общей физкультурно-оздоровительной программы, не вызывает сомнений. Силовая тренировка оказывает разнообразное положительное воздействие на состояние здоровья. Американский колледж спортивной медицины включил силовую подготовку в свои рекомендации по разработке физкультурно-оздоровительных программ [2]. Вспомним из главы 9, что максимальный вес, который человек способен поднять один раз, представляет собой один повторный максимум или 1 ПМ. Занятия по программе силовой подготовки следует начинать с выполнения повторений с весом, равным 40—60 % максимальной силы или 1 ПМ. Величина нагрузки зависит от возраста, уровня физической подготовленности (особенно опыта занятий силовой тренировкой в прошлом) и целей занятий. Обычно, в зависимости от целей и опыта, для увеличения мышечной силы и мощности большинству лиц зрелого возраста рекомендуется выполнять от 8 до 12 повторений. Если цели или уровни физической подготовки занимающегося значительно отличаются от обычных для большинства взрослых, то можно рекомендовать ему выполнение 15—20 повторений с определенным весом в двух—четырех подходах.

Определенный вес, с которым занимающийся выполняет упражнение до возникновения утомления называется повторным максимумом, или ПМ. Следует стремиться выполнить максимально возможное количество повторений во втором и третьем подходах, хотя их число будет сокращаться по мере развития мышечной усталости. По мере развития силовых способностей, количество повторений, которое занимающийся способен выполнить за один подход, будет увеличиваться. После того, как он сможет выполнить в первом подходе 15 повторений, вес следует увеличить. Этот метод подготовки называется прогрессивной силовой тренировкой и обсуждается в главе 10.

В случае, если поставлена цель контроль массы тела, занимающийся может выполнять по 2—3 подхода для каждого упражнения 2—3 раза в неделю. В то же время для увеличения силы у нетренированных людей достаточно выполнять всего один подход для каждого упражнения в течение занятия [13]. Программа занятия должна включать разнообразные упражнения, которые позволят подвергать нагрузке все основные мышечные группы верхних и нижних конечностей, а также туловища. В случае ограниченности времени для проведения занятий следует сократить количество подходов до 1—2 и сохранить разнообразие упражнений для тренировки мышц всего тела.

Нейромоторные упражнения

Нейромоторные упражнения включают упражнения для развития равновесия, нервно-мышечную активацию мышц, проприоцептивную тренировку, тренировку походки и, в некоторых случаях, тренировку мышечного кора [2]. Этот вид упражнений многие называют еще функциональной тренировкой. В эту группу относят разнообразные физические упражнения, большинство из которых включают движения в нескольких суставах с использованием собственного веса или гантелей с небольшой массой и другого инвентаря (например, гири, эластичной ленты, медбола) и выполняются в сочетании с такими движениями, как приседания, выпады, толчок, рывок и жим. Эти упражнения направлены на улучшение способности человека выполнять задачи, связанные с повседневной бытовой деятельностью, которые являются неотъемлемой частью обычной жизни. Они также помогают научится задействовать для выполнения работы некоторые группы мышц, которые редко подвергаются нагрузке при малоподвижном образе жизни, например ягодичные или брюшные мышцы.

Работ, в которых изучалось влияние, положи-

тельное воздействие или необходимый объем упражнений для функциональной тренировки, практически нет, хотя по данным отдельных исследований, функциональные упражнения позволяют снизить риск падений у пожилых людей и получения травм у спортсменов. Вместе с тем многие специалисты считают, что функциональные упражнения могут принести пользу и здоровым людям, поэтому их следует включать также в программы двигательной активности для здоровых лиц зрелого возраста и пожилых людей.

Рекреационная активность

Двигательная активность рекреационной направленности занимает важное место в любой комплексной программе физических упражнений. Хотя люди занимаются такими видами двигательной активности преимущественно с целью получения удовольствия и отдыха, многие из них способны повысить уровень физической подготовленности и укрепить здоровье. В эту категорию относят теннис, пешие походы, гандбол, сквош и некоторые игровые виды спорта. Для выбора вида рекреационной деятельности можно воспользоваться следующими рекомендациями:

- Может ли занимающийся успешно научиться и заниматься данным видом рекреационной деятельности?
- Обеспечивает ли вид деятельности социальное развитие, если это необходимо?
- Насколько обоснованы и приемлемы расходы, связанные с занятиями данным видом деятельности?
- Является ли вид деятельности достаточно разнообразным, чтобы поддержать интерес к нему?
- Насколько вид деятельности безопасен с учетом возраста и состояния здоровья занимающегося?

Для людей, не имеющих хобби и излюбленных видов двигательной активности, но желающих заняться рекреационной деятельностью, существует множество возможностей. Местные общественные центры рекреации, парки, христианские молодежные организации, церкви и некоторые школы, публичные колледжи и университеты предлагают организованные занятия самыми разными видами двигательной активности бесплатно или за небольшую плату. Часто в таких занятиях может принять участие вся семья — дополнительный плюс для общей оздоровительной программы двигательной активности. Кроме того, растет число коммерческих фитнес-центров, в большинстве которых сегодня работают профессиональные специалисты, которые могут правильно составить программу физических упражнений и помочь новичкам приступить к занятиям.

Двигательная активность в реабилитации людей с различными заболеваниями

Физические упражнения стали основным компонентом программ реабилитации людей с различными заболеваниями. Наиболее заметные результаты дали программы сердечной и легочной реабилитации, которые появились в 50-е годы (см. главу 22). Значительный успех этих программ послужил основой создания профессиональной организации — Американской ассоциации специалистов по сердечно-сосудистой и легочной реабилитации, а также учреждения научного журнала Journal of Cardiopulmonary Rehabilitation and Prevention.

Физические упражнения являются важным компонентом реабилитации пациентов с такими нарушениями здоровья:

- онкозаболевания;
- ожирение;
- сахарный диабет;
- заболевания почек;
- остеопороз;
- артрит, синдром хронической усталости и фибромиалгия;
- муковисцидоз.

В последнее время физические упражнения все чаще стали применять для реабилитации пациентов после трансплантации органов — сердца, печени и почек, поскольку они позволяют ослабить побочное действие медицинских препаратов и улучшают общее состояние организма.

Хотя точные физиологические механизмы, обусловливающие положительное воздействие физических упражнений при наличии того или иного заболевания, в настоящее время не установлены окончательно, общее оздоровительное воздействие физических упражнений способствует улучшению прогноза пациента. Способ использования физических упражнений в реабилитации пациентов с различными заболеваниями в значительной мере зависит от характера и степени тяжести заболевания. Детальное описание особенностей использования упражнений для лечения того или иного заболевания выходит за рамки данной главы, однако обширную информацию о программировании занятий реабилитационной направленности при определенных заболеваниях, а также о клинической ценности таких программ можно найти в других публикациях [2].

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Тренировочное занятие следует начинать с разминки небольшой интенсивности, включающей выполнение гимнастических упражнений и упражнений на растягивание, призванных под-

готовить сердечно-сосудистую, респираторную и мышечную системы для более эффективной деятельности.

- Тренировочные занятия, направленные на повышение кардиореспираторной выносливости, следует проводить 3—5 раз в неделю.
- Каждое занятие аэробной тренировки должно завершаться заминкой и упражнениями на растягивание, которые позволяют предотвратить скопление крови в конечностях и возникновение болезненных ощущений в мышцах.
- При выполнении упражнений на развитие гибкости движения должны быть медленными. Этот компонент программы лучше всего располагать сразу же после завершения аэробного компонента.
- Тренировочные занятия силовой направленности следует начинать с нагрузкой, равной 40—60 % 1ПМ данного занимающегося. При правильно выбранной нагрузке занимающийся способен выполнить 10 повторений, если не может выполнить более 8 повторений, необходимо использовать вес с меньшей массой.
- В программу занятий физическими упражнениями для удовольствия и отдыха следует включать рекреационную деятельность.
- Физические упражнения — неотъемлемая часть программы реабилитации пациентов в случае большинства заболеваний. Тип и структура программы реабилитации зависят от индивидуальных потребностей пациента, характера и степени тяжести заболевания.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе было показано, что двигательная активность в настоящее время рассматривается в качестве важного средства сохранения здоровья и снижения риска заболеваний. Мы узнали о важности и практической целесообразности проведения медицинского обследования и ЭКГ с нагрузочной пробой для лиц зрелого возраста, которые ранее не занимались, но хотят приступить к занятиям физическими упражнениями. Мы обсудили принципы планирования программ двигательной активности, а также методы контроля интенсивности физической нагрузки. И наконец, мы рассмотрели компоненты типичной программы занятий физическими упражнениями и значение двигательной активности в реабилитации больных людей.

Теперь, после рассмотрения общих принципов физической тренировки, физиологических изменений в организме под влиянием различных видов физических упражнений и принципов планирования занятий физическими упражнениями, мы переходим к изучению влияния факторов окружающей среды на физическую и спортивную работоспособность.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

вид двигательной активности
метаболический эквивалент (МЕТ)
оценка испытываемого усилия
планирование занятий физическими упражнениями
прогностическая значимость аномальных результатов нагрузочной пробы
программы реабилитации
резерв ЧСС
специфичность
ступенчатый нагрузочный тест
тренировочная ЧСС (ЧССтр)
чувствительность
шкала оценки испытываемого усилия Борга
электрокардиограмма (ЭКГ) с нагрузочной пробой

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Как можно охарактеризовать уровень двигательной активности современных жителей США?
2. Расскажите о понятиях чувствительности и специфичности нагрузочного теста, а также прогностической значимости аномальных результатов теста. Каково значение этой информации для выработки порядка проведения нагрузочного тестирования?
3. Как повысить двигательную активность населения? Какой уровень двигательной активности необходим для достижения оздоровительного эффекта физических упражнений?
4. Какие шесть параметров следует учитывать при планировании занятий двигательной активностью? Какой из наиболее важен?
5. Расскажите о понятии минимального порога интенсивности физической нагрузки, необходимой для возникновения физиологических изменений под влиянием физической тренировки, и его использовании в процессе планирования занятий физическими упражнениями.
6. Расскажите о разных способах контроля интенсивности физической нагрузки, о достоинствах и недостатках каждого из них.
7. Расскажите о компонентах эффективной программы двигательной активности и их значении для программы в целом.

В предыдущих подразделах мы обсудили физиологические изменения и согласованную деятельность различных систем организма, которые обеспечивают возможность заниматься двигательной активностью. Мы также узнали об адаптационных изменениях, происходящих в этих системах под действием тренировочной нагрузки различной направленности. В части V мы узнаем о реакциях организма и адаптационных изменениях, обусловленных занятиями двигательной активностью в экстремальных условиях окружающей среды. В главе 14 «Занятия двигательной активностью в условиях повышенной и пониженной температуры» мы познакомимся с механизмами, ответственными за осуществление регуляции внутренней температуры организма в состоянии покоя и при физической нагрузке. Затем мы рассмотрим, как тело реагирует и приспосабливается к физическим нагрузкам при повышенных и пониженных температурах, а также риск для здоровья, связанный с занятиями в условиях жары и холода. В главе 15 «Двигательная активность в условиях высокогорья, повышенного давления и микрогравитации» мы обсудим особенности нагрузки, которой организм подвергается во время двигательной активности в условиях пониженного атмосферного давления (высокогорье), а также адаптационные изменения при длительном пребывании в таких условиях. После этого мы рассмотрим лучший способ подготовки к соревнованиям в условиях высокогорья и повышение работоспособности спортсменов на уровне моря после тренировки в высокогорье. Мы также расскажем о риске для здоровья, связанном с высокогорными восхождениями. В заключение мы обсудим условия гипербарии, или повышенного давления, обычно связанные с погружением человека под воду, и микрогравитации (невесомость).

ЧАСТЬ V. ВЛИЯНИЕ ФАКТОРОВ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ НА ФИЗИЧЕСКУЮ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ

Глава 14. Занятия двигательной активностью в условиях повышенной и пониженной температуры 384

Глава 15. Двигательная активность в условиях высокогорья, повышенного давления и микрогравитации 417

ГЛАВА 14

ЗАНЯТИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОЙ И ПОНИЖЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Регуляция температуры тела
- Метаболическое образование тепла
- Метаболическое образование тепла
- Терморегуляторный контроль теплообмена

Физиологические реакции на физическую нагрузку в условиях повышенной температуры окружающей среды
- Функция сердечно-сосудистой системы
- Факторы, ограничивающие физическую работоспособность при повышенной температуре
- Баланс жидкости в организме: потоотделение

Риск для здоровья, связанный с занятиями двигательной активностью в условиях повышенной температуры
- Оценка величины тепловой нагрузки
- Нарушения, обусловленные повышенной температурой окружающей среды
- Риск, связанный с носительством признака серповидноклеточной анемии
- Профилактика гипертермии

Акклимация к физическим нагрузкам в условиях повышенной температуры
- Проявления тепловой акклимации
- Осуществление тепловой акклимации организма
- Гендерные различия

Двигательная активность в условиях пониженной температуры
- Привыкание и акклимация к холоду
- Факторы, определяющие теплопотери организма
- Теплопотери в холодной воде

Физиологические реакции на физическую нагрузку в условиях пониженной температуры
- Функция мышц
- Изменения обмена веществ
- Субстраты для сократительного термогенеза

Риск для здоровья, связанный с занятиями двигательной активностью в условиях пониженной температуры
- Гипотермия
- Влияние на сердечно-сосудистую систему
- Обморожения
- Астма физического усилия

В заключение

Организаторов Открытого чемпионата Австралии по теннису 2014 года подвергли критике за то, что теннисистам пришлось соревноваться в сильную жару, когда 13 января температура в Мельбурне достигла 42 °С. Максимальная суточная температура, равная 42 °С, была чуть ниже рекордного январского максимума для Мельбурна — 45,6 °С, зафиксированного в 1936 году. В Медицинском кодексе олимпийского движения говорится: «В каждой спортивной дисциплине должны быть определены и применяться минимальные требования безопасности, обеспечивающие защиту здоровья участников и зрителей во время тренировочных занятий и соревнований. В зависимости от вида спорта и уровня соревнований должны быть приняты особые правила в отношении спортивных объектов и безопасных условий окружающей среды» [4]. Все крупные спортивные организации соблюдают этот кодекс и применяют комплексные стратегии управления риском. Однако Меры на случай экстремальной жары Открытого чемпионата Австралии по теннису применяются только по усмотрению судьи, и для защиты здоровья игроков в Мельбурне в порядок проведения соревнований были внесены лишь незначительные изменения.

Несколько известных участников, в том числе Энди Маррей из Шотландии, безуспешно призывали организаторов Открытого чемпионата Австралии по теннису пересмотреть свое решение в отношении разрешения проводить соревнования при такой высокой температуре воздуха. Канадский игрок Фрэнк Данцевич потерял сознание во время второго сета своего матча первого круга с французом Бенуа Пэром на незатененной площадке, то же произошло и с помощником на корте, собиравшим мячи. Было так жарко, что пластиковая бутылка с водой датчанки Каролины Возняцки расплавилась на корте, а спортсменка из Сербии Елена Янкович получила ожоги, присев на сиденье, разогревшееся на солнце, а затем упала во время победы в первом раунде из-за того, что ее резиновая подошва прилипла к корту. Несмотря ни на что судьи не остановили соревнования.

Стрессовое воздействие физической нагрузки на организм человека очень часто осложняется факторами окружающей среды. Двигательная активность в условиях повышенной или пониженной температуры окружающей среды связана с дополнительной нагрузкой на физиологические системы, регулирующие температуру тела. Хотя системы терморегуляции эффективно справляются с поддержанием нормальной температуры тела в обычных условиях, их функционирование может оказаться неадекватным в условиях крайнего холода или жары. К счастью, организм способен со временем адаптироваться к таким температурным стрессам при их продолжительном воздействии — этот процесс называют акклимацией в случае краткосрочной адаптации при стрессовом воздействии продолжительностью несколько дней или недель или акклиматизацией, если речь идет об адаптационных изменениях, возникающих на протяжении продолжительного периода времени, измеряемого месяцами или годами.

Далее мы рассмотрим срочные и долговременные физиологические реакции на физические нагрузки в условиях повышенной и пониженной температуры окружающей среды. Поскольку двигательная активность в условиях экстремальных температур сопряжена с определенным риском для здоровья, мы также обсудим меры профилактики заболеваний и нарушений, вызванных физическими нагрузками в таких условиях.

Регуляция температуры тела

Человеку присуща гомойотермия, что означает сохранение постоянства внутренней температуры тела с помощью физиологических механизмов даже при изменении температуры окружающей среды. В физиологии температуру выражают в градусах Цельсия (°С).

Хотя температура тела может меняться на протяжении дня и даже более коротких промежутков времени, эти колебания обычно не превышают 1,0 °С. Только при продолжительной интенсивной физической нагрузке, при лихорадке во время болезни или в экстремальных температурных условиях температура тела может выходить за пределы обычного диапазона 36,1—37,8 °С. Температура тела отражает точное равновесие между образованием тепла и его потерями. Нарушение этого равновесия приводит к изменению температуры тела.

Метаболическое образование тепла

Лишь небольшая часть (около 25 %) энергии (аденозинтрифосфата, АТФ), образуемой организмом, используется для физиологической деятельности, например мышечного сокращения, все остальное превращается в тепло. Во всех активных тканях в процессе метаболизма образуется тепло, которое должно быть использовано для компенсации потерь тепла в окружающую среду и сохранения постоянства внутренней температуры тела. Когда образование тепла превышает его потери, как это часто

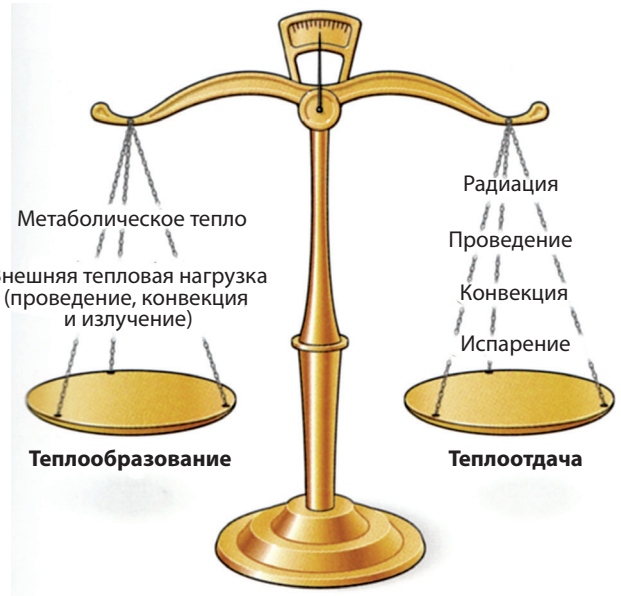


РИСУНОК 14.1 — Для поддержания постоянства внутренней температуры тела организм должен поддерживать баланс между количеством тепла, образующимся в процессе обмена веществ и получаемым из внешней среды, и теплом, которое теряется путем радиации, проведения, конвекции и испарения

бывает во время аэробной двигательной активности средней и высокой интенсивности, внутренняя температура повышается. Способность организма поддерживать постоянную внутреннюю температуру зависит от его способности уравновешивать количество тепла, образующегося при метаболизме и поступающего из окружающей среды, с тем его количеством, которое тело теряет (рис. 14.1).

Теплообмен организма с окружающей средой

Рассмотрим механизмы теплообмена организма с окружающей средой. Для передачи тепла в окружающую среду, образующееся тепло необходимо перенести из внутренней части тела к его поверхности (коже). Такой перенос осуществляется кровью. Только после перемещения к коже тепло может быть передано в окружающую среду с помощью любого из следующих четырех механизмов: проведения, конвекции, радиации и испарения. Этот процесс иллюстрирует рисунок 14.2.

Проведение и конвекция

Проведение тепла представляет собой передачу тепла от одного объекта к другому через прямой

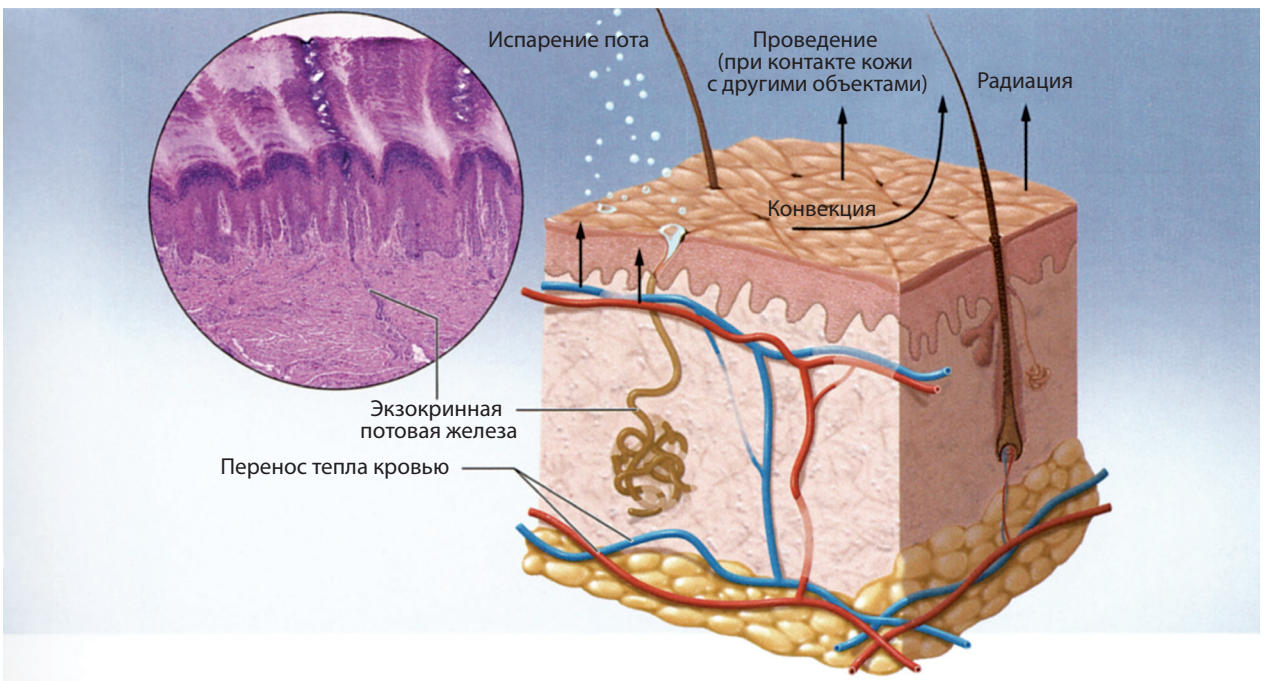


РИСУНОК 14.2 — Теплоотдача кожей. Тепло поступает к поверхности кожи с артериальной кровью и, в меньшей степени, проведением через подкожную ткань. Когда температура кожи превышает температуру окружающей среды, происходит перенос тепла за счет проведения (при прямом контакте кожи с предметом), конвекции, радиации и испарения пота. В случае, когда температура окружающей среды превышает температуру тела, теплоотдача происходит только за счет испарения пота

контакт на молекулярном уровне. Например, теплоотдача может происходить при контакте кожи с холодным предметом, например когда человек сидит на холодном сидении во время футбольного матча. И наоборот, если к коже прижать горячий предмет, тепло передастся коже и тело его поглотит. При продолжительном контакте кровь перенесет тепло с поверхности кожи внутрь тела, повысив его внутреннюю температуру. Во время двигательной активности теплообмен за счет проведения обычно незначителен вследствие небольшой площади контакта поверхности тела с твердыми предметами (например, подошвы ступней на горячей поверхности игровой площадки). Поэтому многие специалисты в области экофизиологии считают вклад проведения незначительным, пренебрегая этим показателем при составлении уравнений теплового баланса и теплообмена.

Конвекция — передача тепла движущимся потоком воздуха или жидкости, проходящим вдоль нагретой поверхности. Когда тело человека неподвижно и отсутствует движение воздуха, вокруг него формируется тонкий устойчивый пограничный слой. Однако воздух вокруг нас находится в постоянном движении, особенно во время двигательной активности, когда все наше тело или его отдельные части (например, делает маховые движения руками во время бега) перемещаются в пространстве. Когда воздух, циркулируя вокруг нашего тела, проходит вдоль поверхности кожи, между ними происходит теплообмен. Чем сильнее движение воздуха (или жидкости, когда мы находимся в воде), тем выше интенсивность теплоотдачи вследствие конвекции. Поэтому в условиях, когда температура окружающей среды ниже, чем у кожи, за счет конвекции происходит перенос тепла от кожи воздуху (теплоотдача), а при температуре окружающей среды выше, чем у кожи, тело получает тепло от воздуха. Мы часто рассматриваем эти процессы как механизмы теплоотдачи, забывая, что в случае превышения температуры воздуха над температурой кожи, передача тепла происходит в обратном направлении.

Конвекция имеет важное значение в повседневной жизни человека, поскольку этот процесс обеспечивает постоянное отведение тепла, образующегося в его организме в состоянии покоя и во время повседневной деятельности, при температуре воздуха ниже, чем у кожи. Однако если человек погружается в холодную воду, количество тепла, рассеиваемое путем конвекции в воду, будет примерно в 26 раз большим, чем в случае пребывания на воздухе при такой же температуры.

Радиация

В состоянии покоя **радиация** и конвекция — основные механизмы передачи телом избыточного количества тепла в окружающую среду. При нормальной температуре воздуха (обычно 21—25°С) тело обнаженного человека теряет около 60 % излишков тепла посредством радиации. Тепло передается в виде инфракрасного излучения, представляющего собой электромагнитные волны определенной частоты. На рис. 14.3 показаны две термограммы человека в инфракрасном свете.

Кожа постоянно излучает тепло во всех направлениях к окружающим тело объектам: к одежде, мебели, стенам, а также способна получать излучаемое тепло от окружающих тело объектов, обладающих более высокой по сравнению с ним температурой.

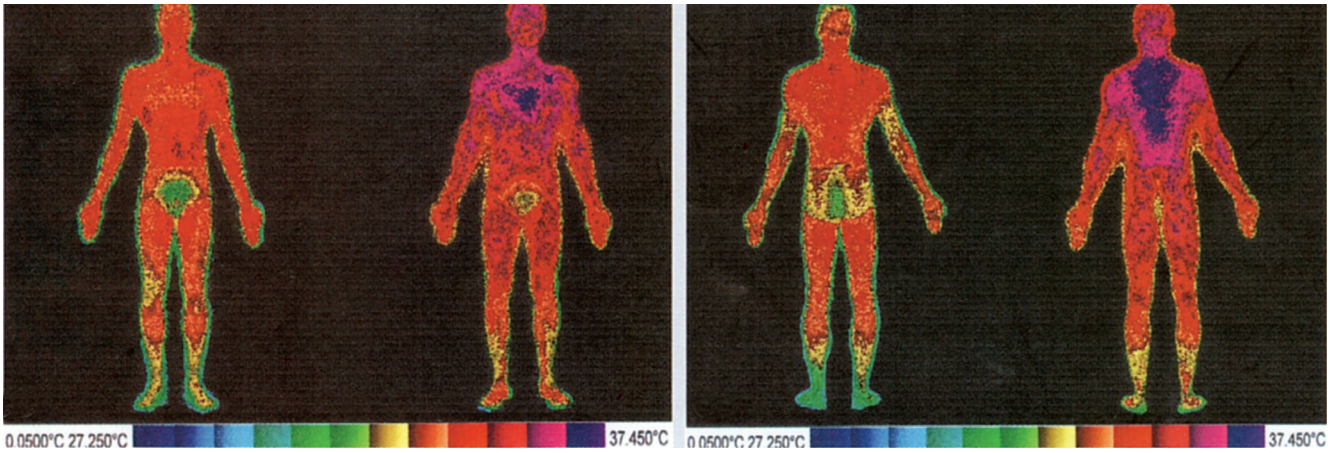


РИСУНОК 14.3 — Термограммы человеческого тела, показывающие различия в количестве излучаемого тепла (инфракрасных лучей) различными участками передней и задней поверхности тела человека до (слева) и после (справа) бега на открытом воздухе при температуре воздуха 30 °С и влажности 75 %. Цветовая шкала под каждой фотографией показывает соответствие цвета температуре

Если температура окружающих объектов выше температуры тела, радиация будет приводить к увеличению количества тепла в теле. Большое количество тепла в виде теплового излучения тело человека получает во время пребывания на солнце.

В общем проведение, конвекцию и радиацию рассматривают как пути **сухого теплообмена**. Препятствие на пути сухого теплообмена называют **теплоизоляцией** — понятие, известное всем, поскольку оно связано с использованием одежды, а также обогревом и охлаждением жилых помещений. Идеальной теплоизоляцией является слой неподвижного воздуха (вспомним, что движущийся воздух приводит к конвективной потере тепла), который можно сформировать, заключая воздух в полости волокон (пуха, стекловаты и т.п.). Использование теплоизоляции позволяет снизить нежелательные потери тепла при пониженных температурах окружающей среды. Однако во время двигательной активности телу необходимо рассеивать тепло в окружающую среду, для чего лучше всего подходит легкая светлая одежда (чтобы сократить поглощение тепловой радиации), которая позволяет максимально увеличить площадь обнаженной поверхности кожи. Влияние одежды на испарение пота обсуждается далее.

Испарение

Испарение — основной механизм рассеяния тепла при выполнении физических упражнений. Фактически, при температуре окружающего воздуха близкой к температуре кожи испарение является единственным способом охлаждения тела. Теплоотдача происходит за счет потери тепла при испарении жидкости с поверхности кожи. Важно помнить о том, что для осуществления теплоотдачи пот должен испаряться с поверхности тела. Часть пота может стекать, оставаться на коже или впитываться в одежду, особенно при повышенной влажности воздуха. Такой неиспарившийся пот никак не влияет на охлаждение тела и является для организма просто бесполезной потерей жидкости. При мышечной деятельности за счет испарения организм теряет около 80 % отданного в окружающую среду тепла, что свидетельствует о чрезвычайной важности этого механизма теплоотдачи для организма. Даже в состоянии покоя теплоотдача путем испарения влаги составляет 10—20 % общего теплообмена, поскольку в это время испарение жидкости происходит незаметно для нас (неощутимые потери жидкости).

При повышении температуры тела происходит значительное усиление процесса потоотделения. Когда пот попадает на поверхность кожи, вода превращается в пар, благодаря чему и происходит потеря тепла. Таким образом, роль испарения пота значительно возрастает при повышении температуры тела.

Испарение 1 л пота в час сопровождается потерей 680 Вт (2428 кДж) тепловой энергии. Чтобы представить себе возможности охлаждения тела с помощью испарения пота, рассмотрим бегуна в марафонском забеге с массой тела 70 кг, который в течение 2,5 часов забега вырабатывает около 1000 Вт метаболического тепла. Если пренебречь посторонними потерями пота, то для отведения этого количества тепла ему необходимо испарять примерно 1,5 л пота в час. Однако поскольку часть пота будет стекать с поверхности кожи без испарения, количество выделяемого пота составит около 2 л в час. Таким образом, без восполнения потерь жидкости наш гипотетический спортсмен потеряет за время забега около 5 л жидкости или 7 % от массы тела.

Помимо теплоизоляции, ограничивающей сухой теплообмен, одежда препятствует испарению пота. Хотя потеря тепла может происходить и при испарении влаги с поверхности одежды, интенсивность теплоотдачи при этом гораздо ниже, чем при испарении влаги непосредственно с поверхности кожи. Свободная одежда из ткани, которая обеспечивает свободное прохождение воздуха сквозь ткань, способствует охлаждению за счет испарения.

На рис. 14.4 показано соотношение вклада разных механизмов теплоотдачи в обеспечение терморегуляции организма в сочетании с влиянием условий внешней среды [6]. Состояние температурного баланса можно описать простым уравнением:

$$M - W \pm R \pm C \pm K - E = 0,$$

где M — произведенное метаболическое тепло; W — полезная работа, выполненная в результате мышечного сокращения; R — теплообмен за счет радиации; C — теплообмен за счет конвекции; K — теплообмен за счет проведения; E — теплообмен за счет испарения. Обратите внимание, что R, C и K могут иметь положительный (нагрев) и отрицательный (теплоотдача или охлаждение) знак, E может быть только отрицательным. В случае, когда $M - W \pm R \pm C \pm K - E > 0$, тепло накапливается внутри организма и внутренняя температура тела возрастает.

Влажность и теплоотдача

Величина теплоотдачи за счет испарения определяется давлением водяного пара, содержащегося в воздухе. Более общеупотребительным термином, связанным с давлением водяного пара в воздухе, является относительная влажность, при этом за 100 % относительную влажность принимается воздух полностью насыщенный водяным паром. При высокой



РИСУНОК 14.4 — Взаимодействие механизмов теплообмена и факторов внешней среды в обеспечении температурного баланса организма

влажности воздуха он уже содержит большое количество молекул воды. Это уменьшает его способность захватывать воду, вследствие пониженного градиента давления водяного пара между кожей и воздухом. Поэтому высокая влажность воздуха ограничивает испарение пота и теплоотдачу, тогда как низкая влажность воздуха представляет собой идеальную возможность для испарения пота и осуществления теплоотдачи. Однако этот эффективный механизм охлаждения может стать причиной проблем. Если потоотделение происходит в отсутствие адекватного восполнения жидкости, то это может привести к дегидратации.

Терморегуляторный контроль теплообмена

В течение всей нашей жизни внутренняя температура нашего тела не выходит за пределы достаточно узкого, жестко ограниченного диапазона. При условии неограниченного выделения и испарения пота организм человека способен выдерживать достаточно высокие внешние температуры (например, в течение короткого промежутка времени даже температуру более 200 °C) при отсутствии прямого контакта с нагретыми поверхностями. Вместе с тем температурный диапазон существования живых клеток ограничен 0 °C (при этой температуре происходит образование кристаллов льда) и 45 °C (происходит разрушение внутриклеточных белков), а человеческий организм способен существовать при внутренней температуре тела ниже 35 °C и выше 41 °C в течение очень непродолжительного времени. Для поддержания внутренней температуры тела в этих пределах в организме сформировались очень эффективные и, в некоторых случаях очень специализированные, физиологические реакции на тепло и холод. Эти реакции предполагают точно согласованный контроль деятельности нескольких систем организма.

В состоянии покоя внутренняя температура тела поддерживается на уровне около 37 °C. Во время двигательной активности тело часто неспособно рассеивать тепло столь же быстро, как оно образуется. В редких случаях внутренняя температура занимающегося может превышать 40 °C, а температура активных мышц — 42 °C. Химическая эффективность энергетических систем мышц увеличивается при небольшом повышении мышечной температуры, однако внутренняя температура более 40 °C может отрицательно влиять на деятельность нервной системы и

свести на нет последующие реакции организма, направленные на отдачу чрезмерного количества тепла. Как же организм регулирует свою внутреннюю температуру? Основную роль в терморегуляции нашего тела играет гипоталамус (см. рис. 14.5).

Передний гипоталамус – термостат человеческого тела

Механизмы, регулирующие температуру тела, подобны термостату, который регулирует температуру воздуха в вашей квартире, хотя они намного сложнее и действуют гораздо точнее. Чувствительные нервные окончания — **терморецепторы** — реагируют на изменения температуры тела и передают эту информацию в термостат организма — **передний гипоталамус**. В ответ гипоталамус активирует механизмы, регулирующие согревание или охлаждение тела. Подобно термостату, гипоталамус имеет заданный температурный уровень, который он пытается сохранить. Это — нормальная температура тела. Сигналы о малейших отклонениях от этого уровня сразу же поступают в терморегуляторный центр, сообщая о необходимости ответных действий.

Терморецепторы располагаются по всему телу, но больше всего их в коже и центральной нервной системе. Периферические рецепторы, располагающиеся в коже, контролируют ее температуру, которая изменяется в зависимости от температуры окружающей среды. Они направляют информацию не только в передний гипоталамус, но и в кору головного мозга, что позволяет осознанно воспринимать температуру и произвольно контролировать воздействие повышенной или пониженной температуры. Поскольку температура кожи изменяется задолго до

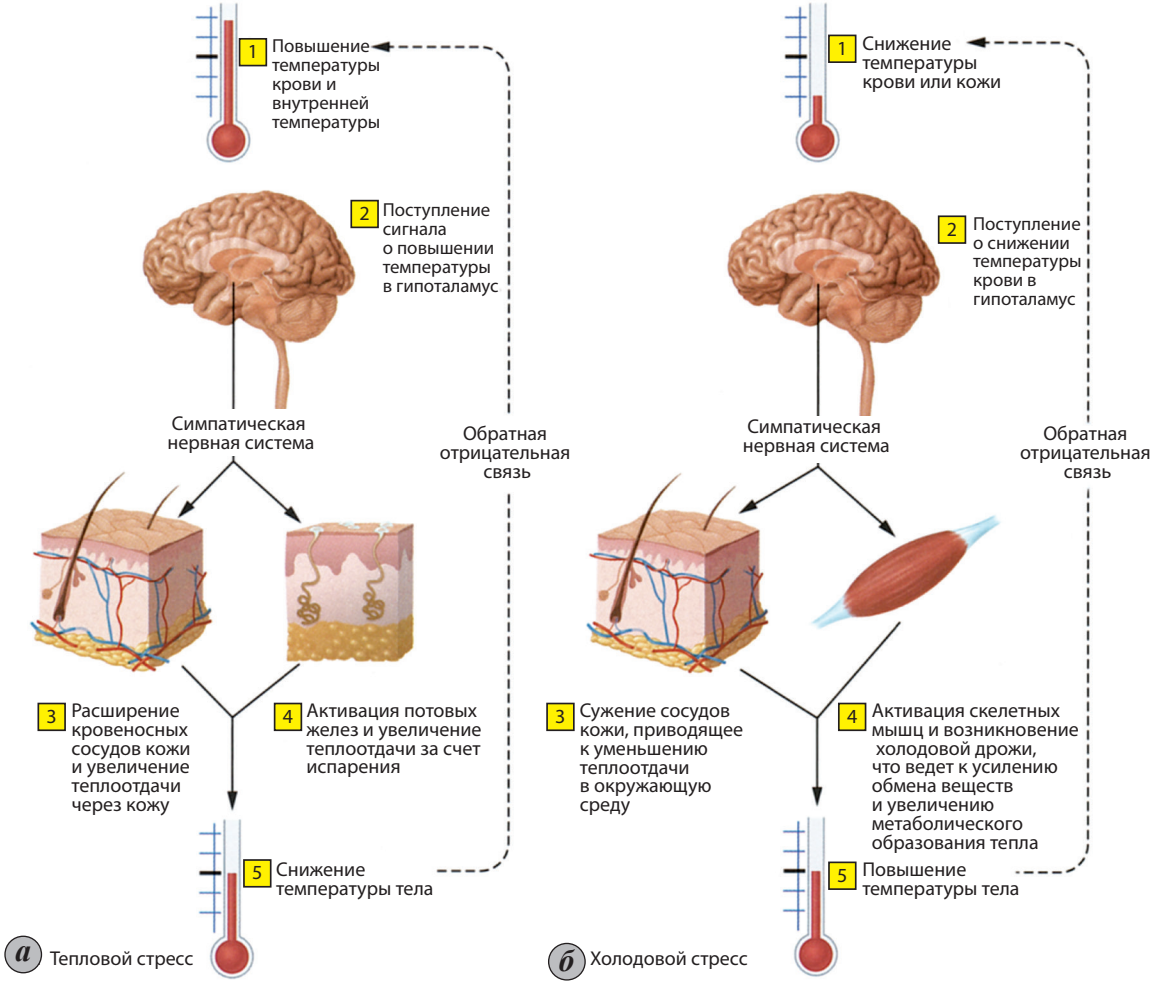


РИСУНОК 14.5 — Упрощенная схема, иллюстрирующая роль гипоталамуса в регуляции температуры тела при тепловом (*а*) и холодовом (*б*) стрессе

начала изменений внутренней температуры тела, эти рецепторы выполняют функцию системы раннего оповещения для ослабления последующего внешнего температурного воздействия на организм.

Центральные рецепторы находятся в гипоталамусе, других областях головного мозга и в спинном мозге, и контролируют температуру крови, проходящей через такие чувствительные участки. Они очень чувствительны к малейшим, до 0,01 °С изменениям температуры крови, а также к скорости таких изменений. Благодаря столь исключительной чувствительности даже небольшие изменения температуры крови, проходящей через гипоталамус, быстро запускают рефлекторные реакции, которые в зависимости от потребности способствуют сохранению тепла или его потере.

Внешнее воздействие на систему терморегуляции параллельно оказывает воздействие на многие другие системы контроля деятельности организма, в частности контроля кровяного давления, ионного и водного баланса и циркадных ритмов. В подтверждение сложности строения головного мозга, эти гипоталамические центры контроля располагаются в непосредственной близости от переднего гипоталамуса и связаны друг с другом нервными соединениями, обеспечивающими согласованный контроль деятельности всех этих систем.

Эффекторы, изменяющие температуру тела

При поступлении в передний гипоталамус сигналов о снижении или повышении температуры по отношению к нормальной, он направляет через симпатическую нервную систему управляющие сигналы к четырем группам эффекторов.

- **Артериолы кожи**. При повышении температуры кожи или внутренней температуры тела передний гипоталамус направляет по симпатической нервной системе (СНС) сигналы к гладким мышцам в стенках артериол, осуществляющих кровоснабжение кожи, что вызывает их расширение или сужение. Это, в свою очередь, приводит к увеличение или уменьшению кровотока. Сужение сосудов кожи происходит главным образом в результате выделения в СНС норадреналина, хотя в этом процессе могут принимать участие и другие нейромедиаторы, и способствует сохранению тепла за счет ослабления сухой теплоотдачи. Расширение сосудов в ответ на тепловое воздействие — более сложный и не изученный в полной мере процесс. Усиление кровотока в коже способствует рассеянию тепла в окружающую среду с помощью проведения, конвекции и радиации (и непрямым путем, с помощью испарения при повышении температуры кожи). Точная регуляция кровотока в коже — это механизм ежеминутного изменения теплового баланса и теплообмена. Эти изменения происходят очень быстро и практически не требуют дополнительных энергетических затрат.
- **Экзокринные потовые железы**. При повышении температуры кожи или крови до определенного порога передний гипоталамус посылает через СНС сигналы к экзокринным потовым железам о необходимости активного выделения пота на поверхности кожи. Первичным нейромедиатором в данном случае является ацетилхолин, поэтому активация потовых желез рассматривается как симпатическая холинергическая стимуляция. Как и артериолы кожи, потовые железы примерно в 10 раз чувствительнее к увеличению внутренней температуры тела, чем к аналогичному повышению температуры кожи. Как уже говорилось, испарение влаги с поверхности кожи способствует ее охлаждению.
- **Скелетные мышцы**. Скелетные мышцы вступают в действие, когда возникает потребность в образовании большего количества тепла. В условиях пониженной температуры воздуха терморецепторы кожи посылают сигналы в гипоталамус. В ответ на полученную информацию гипоталамус активирует мозговые центры, регулирующие мышечный тонус. Эти центры стимулируют возникновение мышечной дрожи, которая представляет собой цикл быстрых непроизвольных сокращений и расслаблений скелетных мышц. Такое повышение мышечной активности является идеальным способом образования тепла, необходимого для сохранения или повышения температуры тела, поскольку такая дрожь не связана с выполнением полезной работы, а предназначена только для выработки тепла.
- **Железы внутренней секреции**. Под действием ряда гормонов происходит повышение уровня клеточного метаболизма. Это влияет на тепловой баланс, поскольку усиление метаболизма сопровождается увеличением образования тепла. Охлаждение тела стимулирует выделение тироксина щитовидной железой. Тироксин способен повысить интенсивность метаболизма в организме более чем на 100 %. Кроме того, вспомним, что адреналин и норадреналин (катехоламины) имитируют и усиливают активность симпатической нервной системы. Следовательно, они непосредственно влияют на интенсивность метаболизма практически всех клеток организма.

Физиологические реакции на физическую нагрузку в условиях повышенной температуры окружающей среды

Образование тепла при физической нагрузке полезно в условиях пониженной температуры окружающей среды, поскольку способствует поддержанию нормальной температуры тела. В то же время даже при двигательной активности в прохладном воздухе удаление избыточного метаболического тепла оказывается тяжелой нагрузкой для механизмов терморегуляции организма. В этом подразделе мы рассмотрим некоторые физиологические изменения, происходящие во время занятий двигательной активностью в условиях теплового стресса, а также их влияние на физическую работоспособность. В нашем случае под тепловым стрессом подразумеваются любые воздействия окружающей среды, вызывающие повышение температуры тела и нарушение гомеостаза.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Человек — гомойотермное или теплокровное существо, т.е. для него характерна постоянная внутренняя температура тела, которая, несмотря на изменения температуры окружающей среды, в состоянии покоя остается в диапазоне 36,1—37,8 °С благодаря действию ряда физиологических механизмов.
- Теплообмен организма с окружающей средой осуществляется за счет проведения, конвекции, радиации и испарения. В состоянии покоя большая часть теплоотдачи происходит путем радиации, а во время двигательной активности — путем испарения.
- При температуре окружающего воздуха, близкой к температуре кожи, испарение является единственным способом охлаждения тела. Испарение 1 л пота в час сопровождается потерей 680 Вт (2428 кДж) тепловой энергии.
- Независимо от температуры воздуха увеличение его относительной влажности ограничивает возможность теплоотдачи за счет испарения.
- Терморегуляторный центр организма человека находится в переднем отделе гипоталамуса. Подобно термостату, он контролирует температуру тела и при необходимости увеличивает теплоотдачу или образование тепла.
- Информация о температуре тела поступает в терморегуляторный центр от двух видов терморецепторов. Периферические (кожные) рецепторы предоставляют информацию о температуре кожи и окружающей среды. Центральные терморецепторы, расположенные в гипоталамусе, других отделах мозга и спинном мозге, передают информацию о внутренней температуре тела. Чувствительность центральных рецепторов к изменениям температуры намного выше, чем у периферических. Основная роль периферических рецепторов заключается в предупреждении организма об изменении внешних условий и его подготовке к этому.
- Изменение температуры тела осуществляют эффекторы после соответствующей стимуляции со стороны гипоталамуса через симпатическую нервную систему. Усиление активности скелетной мышцы (произвольной или непроизвольной в случае дрожания) повышает температуру тела благодаря увеличению образования метаболического тепла. Повышенная активность потовых желез способствует понижению температуры тела в результате увеличения теплоотдачи за счет испарения. Гладкие мышцы артериол кожи могут расширять эти сосуды, направляя кровь к поверхности кожи для увеличения теплоотдачи, или сужать их, сохраняя внутреннее тепло тела. Некоторые гормоны, например, тироксин, катехоламины, также способны усиливать метаболическое образование тепла.

Функция сердечно-сосудистой системы

Из главы 8 нам известно, что занятия физическими упражнениями увеличивают нагрузку на сердечно-сосудистую систему. Необходимость регулировать температуру тела при выполнении физических упражнений в условиях повышенной температуры окружающей среды, дополнительно увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему. Во время двигательной активности в условиях повышенной температуры кровеносной системе наряду с кровоснабжением активных мышц приходится направлять часть кровотока к коже, чтобы тепло, образующееся в мышцах при выполнении работы, могло быть передано во внешнюю среду. Это осуществляется благодаря двум изменениям, происходящим в сердечно-сосудистой системе. Во-первых, за счет возрастания ЧСС и интенсивности сокращений дополнительно увеличивается сердечный выброс (по сравнению с аналогичной физической нагрузкой при пониженной температуре). Во-вторых, кровоток перенаправляется от несущественных в данный момент органов, например желудка, печени и почек, к коже.

Рассмотрим, что происходит с человеком во время продолжительного занятия бегом в жаркий день. Физическая нагрузка усиливает процесс метаболического образования тепла, а также повышает

потребность мышц в кровоснабжении. Для рассеяния образовавшегося избытка тепла, организм должен увеличить кровоток в коже.

В ответ на повышение внутренней температуры тела (и в меньшей степени температуры кожи) передний гипоталамус направляет сигналы через симпатическую нервную систему к артериолам кожи, стимулируя их расширение и направляя большее количество метаболического тепла к поверхности тела. Симпатическая нервная система направляет сигналы также в сердце, в результате чего происходит увеличение ЧСС и интенсивности сокращений левого желудочка. Однако возможности для увеличения систолического объема ограничены, поскольку кровь скапливается в периферических сосудах и ее количество, возвращающееся в левое предсердие, уменьшается. Для сохранения величины сердечного выброса в этих условиях происходит постепенное повышение ЧСС, направленное на компенсацию снижения систолического объема.

Это явление, получившее название сердечно-сосудистый сдвиг обсуждалось в главе 9. Поскольку объем крови остается неизменным или даже несколько сокращается вследствие потерь жидкости с потом, наступает заключительная фаза изменений функции сердечно-сосудистой системы. Симпатическая нервная система стимулирует сужение сосудов в почках, печени и внутренних органах, что обеспечивает увеличение кровотока в коже без существенного уменьшения мышечного кровообращения.

Факторы, ограничивающие физическую работоспособность при повышенной температуре

Рекорды в видах спорта, требующих выносливости, например в беге на длинные дистанции, крайне редко устанавливаются в условиях значительной тепловой нагрузки. Факторы, вызывающие преждевременное утомление при совместном действии теплового стресса и продолжительной физической нагрузки, стали предметом оживленных дискуссий, в результате которых было предложено несколько теорий. Ни одна из этих теорий не охватывает происходящих событий в целом, однако все вместе они показывают, что в осуществлении терморегуляции принимают участие различные механизмы.

В определенный момент сердечно-сосудистая система утрачивает способность справляться с повышенными требованиями, предъявляемыми продолжительной физической нагрузкой, и эффективно регулировать температуру тела. Поэтому любой фактор, создающий дополнительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему или препятствующий рассеиванию тепла, способен существенно снизить физическую работоспособность и увеличить вероятность перегрева организма. Способность к выполнению физических упражнений при повышенной температуре достигает предела, когда ЧСС достигает максимального значения, особенно у нетренированных или не прошедших тепловой акклимации занимающихся (см. рис. 14.6) [9]. Следует отметить, что организм способен поддерживать кровоснабжение работающих мышц даже при очень высокой внутренней температуре тела при условии отсутствия сильного обезвоживания.

Еще одна теория, которая помогает объяснить ограничение физической работоспособности при повышенной температуре, особенно у хорошо подготовленных спортсменов, прошедших акклимацию, — **теория критической температуры**. Согласно этой теории, независимо от скорости повышения внутренней температуры тела (а значит и температуры головного мозга), мозг посылает сигнал мышцам прекратить выполнение работы при достижении некоторой критической температуры, значение которой обычно находится в диапазоне 40—41 °С.

Дополнительное влияние обезвоживания

Обезвоживание обычно происходит, когда люди занимаются двигательной активностью в течение продолжительного периода времени без адекватного восполнения потерь жидкости. Это сокращение общего количества жидкости в организме вызывает снижение скорости потоотделения и кожного кровотока, что приводит к значительному накоплению тепла в организме и росту физиологического напряжения. Нарастающие потери жидкости оказывают отрицательно влияние на терморегуляцию организма и регуляцию деятельности сердечно-сосудистой системы при физической нагрузке.

Обезвоживание и, как следствие, повышение температуры тела, происходящее во время продолжительной двигательной активности с субмаксимальной нагрузкой в жару (например, бег на длинные дистанции, езда на велосипеде), приводят к увеличению ЧСС и общего периферического сопротивления, небольшому снижению объема крови и среднего артериального давления, и к более значительному снижению ударного объема и сердечного выброса. Эти изменения приводят к уменьшению кровотока в коже, активных и неактивных мышцах, а также ухудшению мозгового кровообращения. Важно отметить, что эти вызванные физической нагрузкой изменения сердечно-сосудистой функции и кровообращения при обезвоживании можно предотвратить с помощью

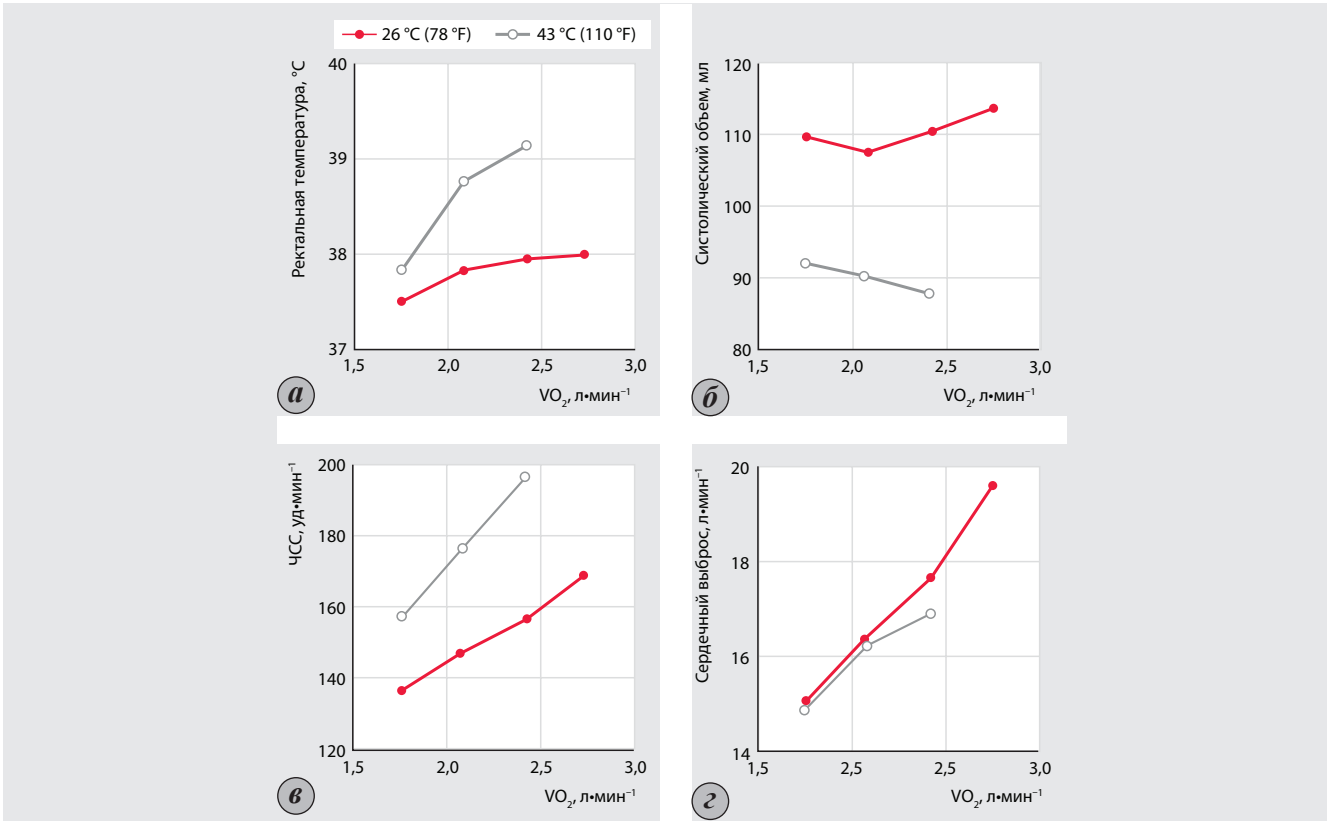


РИСУНОК 14.6 — Изменения ректальной температуры (*а*) и показателей функции сердечно-сосудистой системы (*б—г*) при выполнении ступенчатого нагрузочного теста в термонейтральных условиях (26 °C, синий график) и в условиях повышенной температуры воздуха (43 °C, красный график). Обратите внимание на то, что помимо направленных изменений этих показателей под влиянием температурного стресса, происходит также снижение максимальной достигаемой интенсивности работы.

По данным L.B. Rowell, "Human Cardiovascular Adjustments to Heat Stress," Physiological Reviews 54 (1974): 75-159.

адекватной пероральной регидратации. Таким образом, влияние обезвоживания на сердечно-сосудистую функцию и работоспособность обычно проявляется только в случае возникновения обезвоживания в сочетании с гипертермией (повышенной температурой тела) во время продолжительных физических нагрузок. Было высказано предположение, что ухудшение кровоснабжения выполняющих работу скелетных мышц является одним из важных факторов в цепочке событий, приводящих к развитию утомления во время двигательной активности при повышенной температуре в условиях обезвоживания.

Прогрессирующее уменьшение сердечного выброса и ударного объема, а также компенсаторное повышение ЧСС являются общими признаками напряжения сердечно-сосудистой системы при обезвоживании, наблюдаемого во время продолжительной аэробной двигательной активности в жару. В результате нарастающего обезвоживания происходит уменьшение общего объема крови и венозного возврата; эти факторы в сочетании с уменьшением времени диастолического наполнения (из-за увеличения ЧСС) приводят к снижению ударного объема. Важно отметить, что обезвоживание и гипертермия не влияют на сократительные свойства миокарда. Более вероятной основной причиной уменьшения сердечного выброса при дегидратации, наблюдаемого при физической нагрузке в условиях повышенной температуры, является ухудшение диастолического наполнения. Уменьшение сердечного выброса, в свою очередь, вызывает снижение перфузионного давления и кровотока в конечностях. Маловероятно, что изменения среднего артериального давления в этой ситуации могут приводить к снижению мозгового кровотока. Недавние исследования показывают, что его можно, по крайней мере, частично объяснить снижением парциального давления CO_2 в результате гипервентиляции.

Предварительное охлаждение и спортивная работоспособность

Многие спортсмены в настоящее время искусственно снижают температуру тела перед физическими нагрузками, эту процедуру называют предварительным охлаждением. Различные способы включают погружение тела в холодную воду, пребывание в холодном помещении, холодный душ, наложение охлаждающих компрессов или жилетов, а также прием охлажденного напитка или ледяной суспензии. Если спортсмен начинает занятие двигательной активностью при более низкой температуре тела, и впоследствии она повышается с той же скоростью, то она будет также ниже в любой момент тренировки или соревнования. По результатам лабораторных исследований, предварительное охлаждение часто позволяет увеличить продолжительность выполнения физических упражнений с заданной интенсивностью в условиях жары. Однако насколько этот прием позволяет улучшить спортивные результаты?

Недавно этот важный вопрос был рассмотрен при проведении двух мета-анализов (статистиче-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 14.1

Предварительное охлаждение как средство замедления или профилактики теплового удара при физической нагрузке

Игроки в американский футбол, вероятно, наиболее подвержены риску теплового удара, самым тяжелым из которых является тепловой удар при физической нагрузке. Действительно, за период с 2005 по 2015 год от теплового удара умерло 36 игроков в американский футбол. Для снижения риска теплового удара, текущие рекомендации рекомендуют постепенную акклиматизацию к условиям жары, потребление достаточного количества жидкости во время двигательной активности, оптимальное соотношение отдыха и работы во время занятий в жару и готовность к действиям в критических ситуациях.

Совсем недавно в качестве эффективного средства профилактики теплового удара при физической нагрузке было предложено предварительное охлаждение для снижения внутренней температуры тела перед тренировкой, осуществляемое с помощью полного погружения тела в холодную воду. Благодаря снижению внутренней температуры тела, предварительное охлаждение улучшает возможности накопления тепла в организме, увеличивает градиент между внутренней частью тела и кожей и замедляет наступление утомления, вызванного гипертермией. Однако при этом также наблюдаются сужение кровеносных сосудов кожи, снижение температуры кожи, отсроченное начало потоотделения, снижение интенсивности потоотделения. Предварительное охлаждение способно влиять на восприятие состояния теплового комфорта и снижать температурную чувствительность во время двигательной активности, что может привести к притуплению реакции на симптомы развития теплового удара. Поэтому, прежде чем использовать предварительное охлаждение в качестве средства профилактики теплового удара, необходимо лучше изучить его влияние на температурную чувствительность и скорость понижения температуры тела спортсмена при полном погружении в холодную воду после возникновения у него гипертермии.

Для выяснения этих вопросов было проведено сбалансированное рандомизированное перекрестное исследование с участием 12 мужчин (Taylor & Miller, 2019). Для предварительного охлаждения использовали погружение тела по шею в воду с температурой ~ 10 °C на 15 минут. Сразу после этого участники исследования в полной экипировке для американского футбола тренировались на жаре без перерывов для отдыха до момента, когда ректальная температура достигала значения 39,5 °C. Сразу же после прекращения физической нагрузки их в полном снаряжении повторно подвергали охлаждению с погружением в холодную воду, продолжавшемся до момента достижения ректальной температурой значения 38 °C.

После предварительного охлаждения ректальная температура при физической нагрузке в условиях жары снижалась на ~0,5 °C, такое снижение ректальной температуры увеличивало теплоемкость тела спортсмена. Пониженная ректальная температура сохранялась на протяжении всего тренировочного занятия, что дало возможность увеличить продолжительность занятия на 18 минут по сравнению с контрольной группой. Несмотря на увеличение теплоемкости тела и снижение интенсивности потоотделения, предварительное охлаждение не влияло на скорость охлаждения при полном погружении тела в холодную воду после физической нагрузки. Хотя предварительное охлаждение и приводило к снижению температурной чувствительности в течение первых 10 минут физической нагрузки, оно не оказывало влияния на оценку испытываемого усилия. Таким образом, поскольку предварительное охлаждение путем полного погружения в холодную воду замедляет возникновение гипертермии и при этом не влияет на скорость понижения температуры тела после физической нагрузки, эта процедура может быть использована для замедления или, возможно, даже для профилактики теплового удара при физической нагрузке.

Taylor, J., & Milter, K.C. (2019). Precooling, hyperthermia, and postexercise cooling rates in humans wearing American football uniforms. *Journal of Athletic Training,* **54**(7), 758-764. https://doi.org.10.4085/1062-6050-175-18

ский анализ данных опубликованных исследований) [11, 12], авторы которых исходили из предположения о том, что предварительное охлаждение действительно повышает спортивные результаты, особенно в условиях жары. Как и ожидалось, предварительное охлаждение оказывало более заметное влияние на результаты в дисциплинах, требующих проявления выносливости, таких как велогонка на время, кроме того, улучшение наблюдалось также в интервальном беге или в велосипедном спринте. Минимальное влияние предварительного охлаждения наблюдалось при коротких спринтах. При сравнении различных способов охлаждения наиболее перспективным оказался прием холодных напитков. Наиболее сильное воздействие было обнаружено у спортсменов с самыми высокими значениями VO_2max [11].

На основании данных второго мета-анализа [12] был сделан вывод о том, что предварительное охлаждение ухудшает результат в спринте, что можно объяснить снижением температуры мышц, выполняющих работу. При этом показатели работоспособности в интервальной и аэробной двигательной активности при проведении предварительного охлаждения улучшились. Подобным образом, использование охлаждения тела во время двигательной активности также увеличивало работоспособность. Независимо от момента применения (перед занятием или во время занятия двигательной активностью), эффективность процедуры охлаждения тела зависит от (1) степени охлаждения (интенсивности и продолжительности) и от (2) степени напряжения системы терморегуляции, обусловленной физической нагрузкой.

Баланс жидкости в организме: потоотделение

В жаркий солнечный день температура окружающей среды достаточно часто превышает температуру кожи и внутренней части тела. Как уже указывалось, в этом случае основным процессом теплоотдачи становится испарение, поскольку радиация, проведение и конвекция в таких условиях не только оказываются неэффективными, но даже приводят к повышению температуры тела. Увеличение зависимости от испарения означает повышение потребности в образовании пота.

Деятельность потовых желез регулируется передним отделом гипоталамуса. При повышении температуры крови гипоталамус посылает импульсы по симпатическим нервным волокнам множеству потовых желез, расположенных по всей поверхности тела. Потовые железы представляют собой сравнительно простые трубчатые образования, проходящие сквозь дерму и эпидермис, и открывающиеся в кожу (рис. 14.7).

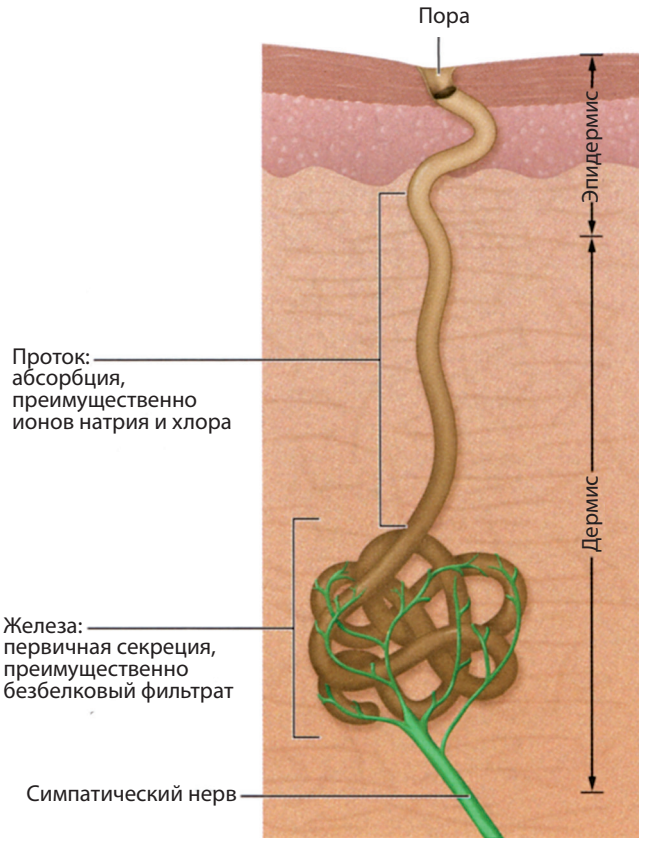


РИСУНОК 14.7 — Строение экзокринной потовой железы, иннервируемой симпатическим холинергическим нервом

Второй тип желез, апокринные железы, сосредоточены в отдельных участках тела, в частности на лице, в подмышечных впадинах и в паховой области. Эти железы участвуют в так называемом «нервном» потоотделении, и потому не вносят существенного вклада в теплоотдачу за счет испарения пота. С другой стороны, экзокринные железы выполняют исключительно терморегуляторную функцию. Они располагаются практически по всей поверхности кожи, а их общее количество достигает 2—5 млн. Наиболее плотно они располагаются на ладонях, подошвах и на лбу. Наименьшая плотность — на поверхности предплечий, голеней и бедер. Количество пота, выделяемое железами в разных частях тела, достаточно сильно отличается. Во время двигательной активности наибольшая локальная интенсивность потоотделения обычно наблюдается в области средней и нижней части спины и лба, а наименьшая — в области ладоней и подошв.

Пот образуется в извитой секреторной части потовой железы и на этой стадии имеет тот же состав электролитов, что и плазма крови, поскольку последняя является непосредственным источником формирования пота. Когда фильтрат проходит через прямой участок протока железы, ионы натрия и хлора постепенно реабсорбируются в окружающие ткани, а затем в кровь. Поэтому пот, выделяющийся на поверхности кожи, является гипотоническим по отношению к плазме (содержит меньшее количество электролитов). При слабом потоотделении фильтрат пота медленно проходит через протоки, благодаря чему происходит практически полная реабсорбция натрия и хлорида. Однако с увеличением интенсивности потоотделения при физической нагрузке фильтрат продвигается по трубочкам значительно быстрее, что сокращает время реабсорбции. В результате содержание ионов натрия и хлора в поте может значительно увеличиться.

Как видно из табл. 14.1, содержание макроэлементов в поте у тренированных и нетренированных людей значительно отличается. В результате физической тренировки и при регулярном воздействии тепловых нагрузок (акклимации) происходит увеличение реабсорбции натрия и снижение концентрации электролитов в составе пота, что частично обусловлено возрастанием чувствительности потовых желез к альдостерону. К сожалению, потовые железы не имеют подобной системы сохранения других электролитов. Поскольку кальций, магний и калий не реабсорбируются в потовых железах, их концентрация в поте и в плазме не отличается. Помимо акклимации к повышенным температурам и адаптации к аэробным тренировкам, интенсивность потоотделения и потери натрия с потом в значительной степени определяются наследственными факторами.

При выполнении интенсивной физической работы в условиях повышенной температуры воздуха скорость потоотделения может превышать 1 л в час с 1 м^2 поверхности тела. Это означает, что в жаркий и влажный день (высокий уровень тепловой нагрузки) при интенсивной физической нагрузке спортсменка со средними размерами тела (с массой 50—75 кг) может терять 1,6—2,0 л пота или около 2,5—3,2 % массы тела в час. В таких условиях человек всего за несколько часов может потерять с потом критическое количество воды.

Потоотделение с высокой интенсивностью в течение продолжительного времени в конечном итоге приводит к уменьшению объема крови. Вследствие этого возникает ограничение объема венозного возврата, увеличение ЧСС и, в конечном итоге, уменьшение сердечного выброса, что, в свою очередь, отрицательно влияет на физическую работоспособность, особенно в видах спорта, требующих проявления выносливости. У бегунов на длинные дистанции потери воды с потом могут достигать 6—10 % массы тела. Столь интенсивное обезвоживание ограничивает последующее потоотделение и повышает восприимчивость человека к нарушениям, обусловленным тепловой нагрузкой. Проблема обезвоживания и важности восполнения запасов жидкости подробно обсуждается в главе 17.

Потери микроэлементов и воды с потом стимулируют выделение альдостерона и антидиуретического гормона (АДГ), который еще называют **вазопрессин** или **аргининвазопрессин**. Первый отвечает за поддержание нормальной концентрации натрия, а второй — водного баланса (см. главу 4). Альдостерон выделяет кора надпочечников в ответ на снижение содержания натрия в крови, уменьшение объема крови или понижение давления крови. При кратковременной нагрузке в условиях повышенной температуры воздуха, а также при регулярных занятиях двигательной активностью в жару этот гормон ограничивает выделение натрия почками. Организм задерживает больше натрия, что, в свою очередь, способствует удержанию воды. Это позволяет организму сохранить воду и натрий, и подготовиться к продолжительному пребыванию в условиях повышенной температуры окружающей среды и дополнительному выделению пота.

Точно так же физическая нагрузка и потери воды вызывают выделение АДГ задней долей гипо-

ТАБЛИЦА 14.1 — Концентрация ионов натрия, калия и хлора в поте тренированных и нетренированных людей во время выполнения физических упражнений, ммоль•л$^{-1}$

Группа	Na^+	Cl^-	K^+
Нетренированные мужчины	90	60	4
Тренированные мужчины	35	30	4
Нетренированные женщины	105	98	4
Тренированные женщины	62	47	4

Примечание. Содержание электролитов в составе пота характеризуется значительной индивидуальной изменчивостью, однако физические тренировки и акклимация снижают потери натрия с потом.
По данным лаборатории по изучению работоспособности человека, Государственный университет Болл.

физа. Этот гормон стимулирует реабсорбцию воды в почках, что способствует ее задержанию в организме. Таким образом, при интенсивном потоотделении во время теплового стресса организм пытается противостоять потерям микроэлементов и воды путем сокращения их потерь с мочой. Кроме того, при физической нагрузке в условиях повышенной температуры происходит значительное уменьшение кровоснабжения почек, что также способствует сохранению жидкости.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Во время двигательной активности в условиях повышенной температуры воздуха кровеносная система кожи и активные мышцы конкурируют за распределение сердечного выброса, величина которого ограничена. Организм способен поддерживать кровоснабжение мышц на постоянном уровне (иногда в ущерб кровотоку в коже) до наступления сильного обезвоживания. Точно согласованная последовательность изменений в сердечно-сосудистой системе обеспечивает перенаправление кровотока от несущественных систем и органов в систему кровеносных сосудов кожи для отведения избыточного тепла.
- При выполнении физических упражнений с заданной интенсивностью в условиях жары сердечный выброс может оставаться практически неизменным или немного уменьшаться при высоких интенсивностях нагрузки благодаря тому, что постепенное повышение ЧСС компенсирует уменьшение систолического объема.
- Обезвоживание при продолжительном пребывании в условиях повышенной температуры дополнительно увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему.
- Интенсивное потоотделение в течение длительного времени может привести к обезвоживанию организма и значительным потерям электролитов. Для компенсации этих потерь, происходит усиление секреции альдостерона и АДГ, направленное на увеличение задержания в организме натрия и воды.
- Интенсивность потоотделения у хорошо подготовленных и прошедших тепловую акклимацию спортсменов может достигать 4 л в час, однако организм неспособен выделять пот с такой скоростью в течение нескольких часов. Максимальное количество пота, которое человек способен выделять в течение суток, составляет 10—15 л, но только при условии адекватного восполнения потерь жидкости.

Риск для здоровья, связанный с занятиями двигательной активностью в условиях повышенной температуры

Несмотря на защитные механизмы, противодействующие перегреву организма, избыточное образование тепла в сокращающихся мышцах, поступление тепла из окружающей среды и условия, препятствующие рассеянию излишков тепла, способны привести к повышению внутренней температуры тела до уровней, при которых нарушается нормальная функция клеток. При таких условиях чрезмерный перегрев тела представляет собой риск для здоровья, как это показывает вступительный рассказ к этой главе. Сама по себе температура воздуха не является достаточно точным показателем общего физиологического стресса, которому подвергается организм человека в условиях повышенной температуры воздуха. Следует учитывать, по меньшей мере, шесть факторов:

- Метаболическое образование тепла.
- Температуру воздуха.
- Давление водяного пара в атмосферном воздухе (влажность).
- Скорость ветра.
- Источники теплового излучения.
- Одежду.

Все эти факторы влияют на величину тепловой нагрузки. Вклад каждого из них в общую величину тепловой нагрузки при различных внешних условиях можно рассчитать математическим путем с помощью уравнений теплового баланса.

Человек, занимающийся двигательной активностью в ясный солнечный безветренный день при температуре воздуха 23 °С, подвергается значительно большей тепловой нагрузке, чем человек, занимающийся при той же температуре воздуха, но в облачную погоду с легким ветром. При температуре воздуха, превышающей температуру кожи, равную обычно 32—33 °С, радиация, проведение и конвекция вместо осуществления теплоотдачи способствуют увеличению тепловой нагрузки на организм. Каким же образом можно оценить величину тепловой нагрузки, которой подвергается человек?

Оценка величины тепловой нагрузки

Все чаще нам приходится сталкиваться в местных метеосводках с термином индекс жары или ощущаемой температуры. Этот показатель, который рассчитывают по сложному уравнению, учитывающему температуру воздуха и относительную влажность, характеризует воспринимаемую человеком температуру. Однако он недостаточно точно отра-

жает физиологический стресс, испытываемый человеком, поэтому его использование в физиологии ограничено. В течение многих лет предпринимались многочисленные попытки рассчитать на основании нескольких атмосферных параметров один показатель, который бы отражал физиологический температурный стресс организма человека. В 1970-х годах был предложен **индекс температуры влажного шарика психрометра (индекс WBGT)**, который учитывает одновременно процессы проведения, конвекции, испарения и радиации (см. рис. 14.8). Этот показатель рассчитывается на основе показаний трех различных термометров и характеризует охлаждающую способность окружающей среды.

Температура сухого термометра соответствует действительной температуре воздуха (Тст), которую можно измерить обычным термометром. Шарик второго термометра содержится увлажненным благодаря хлопковому чехлу, край которого погружен в сосуд с дистиллированной водой. Из-за испарения воды его температура (Твт) оказывается ниже, чем температура сухого термометра, что отражает эффект испарения пота с поверхности кожи. Разность между температурой сухого и влажного термометров показывает охлаждающую способность окружающей среды за счет испарения воды. При отсутствии ветра и влажности воздуха 100 % оба термометра показывают одну и ту же температуру, поскольку испарение не происходит. Ветер и низкая влажность способствуют испарению, в результате чего разница в показаниях этих термометров увеличивается. Шарик третьего термометра помещен внутрь черной сферы и его показания обычно выше, чем у сухого термометра, поскольку сфера поглощает излучаемое тепло. Таким образом, его температура (Тш) показывает количество излучаемого тепла в окружающей среде.

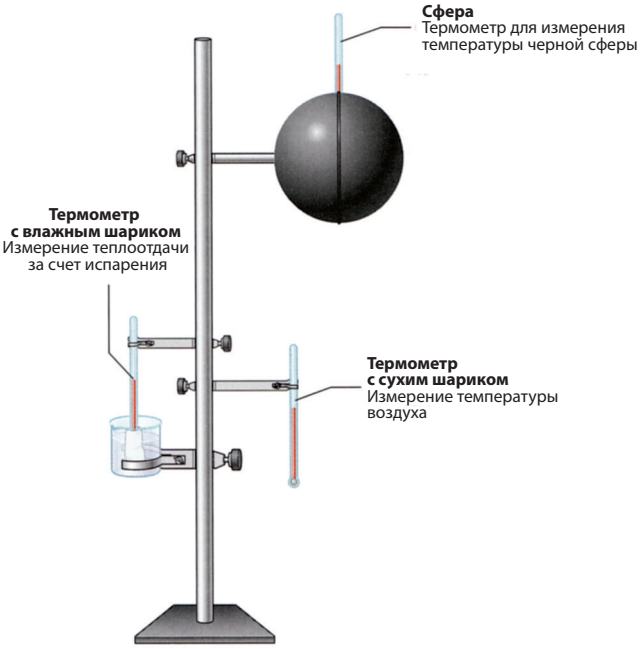


РИСУНОК 14.8 — Установка для определения индекса температуры влажного шарика психрометра (индекса WBGT), состоящая из трех разных термометров, сухого термометра, который измеряет температуру воздуха, влажного термометра, измеряющего возможность охлаждения за счет испарения влаги, и термометра, помещенного в черную сферу, определяющего дополнительный эффект нагрева под влиянием излучаемого тепла)

Воспользовавшись показаниями температур трех шариков, можно с помощью следующего уравнения определить общую величину температурного воздействия окружающей среды на организм:

$$\text{Индекс WBGT} = 0{,}1(\text{Тст}) + 0{,}7(\text{Твт}) + 0{,}2(\text{Тш}).$$

Наибольшее значение коэффициента при Твт отражает значение испарения пота для физиологических механизмов терморегуляции. Отметим также, что индекс WBGT отражает только вклад окружающей среды в тепловую нагрузку и наиболее эффективно применяется только в сочетании с реальной или расчетной оценкой образования метаболического тепла. Одежда может дополнительно увеличивать тепловую нагрузку.

Этот показатель **температурного стресса** сегодня широко используется тренерами, медиками и спортсменами для оценки степени риска для здоровья, связанного с участием в соревнованиях, которые проводятся в условиях жары.

Нарушения, обусловленные повышенной температурой окружающей среды

Действие внешней тепловой нагрузки в сочетании с избыточным образованием метаболического тепла способно стать причиной следующих нарушений (см. рис. 14.9): тепловых судорог, теплового истощения и теплового удара.

Тепловые судороги

Тепловые судороги — наименее серьезное расстройство из трех вышеназванных — характеризуются сильными болезненными спазмами скелетных мышц. В основном, оно затрагивает мышцы, которые во время двигательной активности больше всего подвергаются нагрузке, и существенно отличается от судорог в небольших мышцах, которые испытывал каждый из нас. Это расстройство обусловлено потерями натрия и обезвоживанием в результате ин-

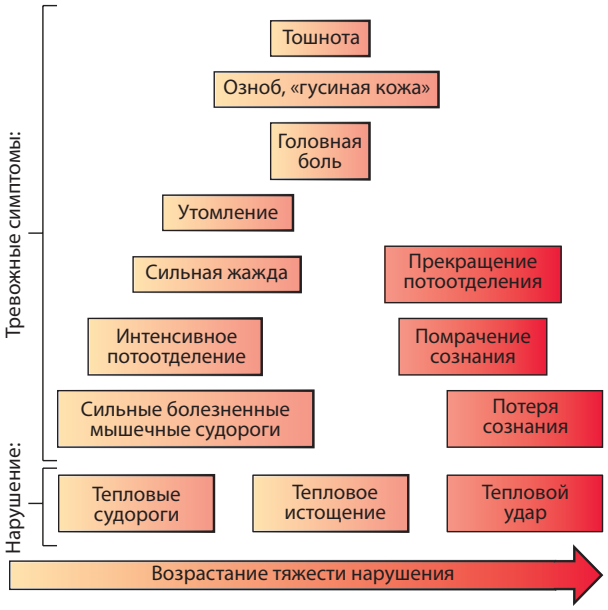


РИСУНОК 14.9 — хематическое изображение нарушений, причиной которых является тепловой стресс, в зависимости от степени тяжести и с указанием некоторых типичных симптомов, сопровождающих эти заболевания. Не все эти симптомы проявляются при каждом из нарушений, кроме того, порядок и вероятность их возникновения также непредсказуемы. Любое из этих трех нарушений способно развиваться внезапно без предшествующих симптомов, т.е. не всегда наблюдается переход от теплового истощения к тепловому удару.
По данным All Sport, Inc.

тенсивного потоотделения, и потому достаточно распространено среди людей, которые обильно потеют и теряют с потом натрий в больших количествах. Ошибочно предполагается, что в возникновении судорог определенную роль играет недостаток калия, и потому увеличение в рационе количества богатой калием пищи, например бананов, способно предотвратить тепловые судороги. Предотвратить или свести к минимуму тепловые судороги у подверженных им спортсменов можно с помощью адекватного режима восполнения жидкости и потребления в достаточном количестве соли с пищей и с напитками. Лечение предполагает перемещение пострадавшего в более прохладное место и введение в организм солевого раствора орально или внутривенно.

Тепловое истощение

Тепловое истощение обычно сопровождается сильным утомлением, головокружением, рвотой, обмороками, слабым, учащенным пульсом. Это расстройство обусловлено неспособностью сердечно-сосудистой системы адекватно удовлетворять потребности организма в ситуации сильного обезвоживания. Вспомним, что во время двигательной активности при повышенной температуре воздуха активные мышцы и кожа конкурируют за свою долю в ограниченном объеме кровотока. Тепловое истощение возникает, когда организм уже не способен удовлетворять эти потребности одновременно, и обычно обусловлено уменьшением объема крови вследствие чрезмерных потерь жидкости за счет потоотделения. Вторая форма теплового истощения, обусловленная значительными потерями натрия, у спортсменов наблюдается достаточно редко. Таким образом, тепловое истощение можно рассматривать как синдром обезвоживания и принимать соответствующие способы лечения.

При тепловом истощении терморегуляторные механизмы функционируют, однако не способны достаточно быстро рассеивать тепло ввиду того, что объема крови недостаточно для обеспечения адекватного кровотока в коже. Хотя тепловое истощение часто наблюдается при физической нагрузке средней и высокой интенсивности, оно далеко не всегда сопровождается повышением внутренней температуры тела. У некоторых людей, которые теряли сознание вследствие теплового истощения, внутренняя температура не превышала 39 °C. Более всего восприимчивы к тепловому истощению люди с низким уровнем физической подготовки или не прошедшие тепловой акклимации.

Лечение при тепловом истощении состоит в перемещении пострадавшего в прохладное помещение, при этом ему для увеличения венозного возврата ноги приподнимают выше уровня головы. Если пострадавший находится в сознании, рекомендуется дать выпить ему солевой раствор. Если пострадавший потерял сознание, рекомендуется ввести ему в вену солевой раствор.

Тепловой удар

Как показывает вступительный рассказ к этой главе, **тепловой удар** — опасное для жизни расстройство, требующее немедленного медицинского вмешательства. Причиной теплового удара является нарушение работы системы терморегуляции организма. Для теплового удара характерны:

- повышение внутренней температуры тела до уровня более 40 °C;
- помрачение сознания, дезориентация или потеря сознания.

В конце концов у пострадавшего развиваются психические нарушения, важный признак угрожающего состояния, поскольку нервные ткани мозга особенно чувствительны к перегреву. При тепловом ударе иногда наблюдается прекращение активного выделения пота, хотя тело может оставаться покры-

тым потом. Представления о том, что при тепловом ударе у пострадавшего всегда сухая и покрасневшая кожа, устарели, и этот признак не следует использовать для дифференциации теплового удара и теплового истощения.

При отсутствии медицинской помощи внутренняя температура тела продолжает возрастать, пострадавший погружается в кому и затем умирает. Лечение включает быстрое охлаждение тела пострадавшего. Вне медицинского учреждения это можно осуществить погружением тела в ванну с холодной водой или льдом, либо, в случае невозможности, обертыванием во влажные простыни с интенсивным обдуванием вентилятором. Такие способы охлаждения, как прикладывание мешочков со льдом на запястья, шею, в паховую область, оказываются неэффективными для быстрого понижения температуры из-за очень малой площади охлаждаемой поверхности тела.

Для спортсменов тепловой удар нельзя считать проблемой, связанной только с экстремальными условиями внешней среды. В исследованиях наблюдали повышение ректальной температуры выше 40,5 °C у марафонцев, успешно завершивших забег в условиях умеренных и даже пониженных температур.

Риск, связанный с носительством признака серповидноклеточной анемии

Серповидноклеточная анемия — это генетическое заболевание, при котором эритроциты приобретают вытянутую форму и частично утрачивают способность переносить кислород. Серповидноклеточная анемия проявляется, только когда геном человека содержит две копии рецессивного гена серповидноклеточной анемии. Люди, которые наследуют только одну копию гена, являются носителями **признака серповидно-клеточной анемии**. У носителей признака серповидно-клеточной анемии серповидность эритроцитов не проявляется, однако они подвержены повышенному риску некоторых патологий, которые могут проявляться под влиянием физических нагрузок, обезвоживания или обоих этих факторов.

Как недавно было показано в одной обзорной статье, у студентов членов команд по американскому футболу, являющихся носителями признака серповидно-клеточной анемии, риск смерти от физической нагрузки в 15 раз выше по сравнению со спортсменами, не являющихся носителями этого признака. О физиологических механизмах, ответственных за повышенный риск смерти, связанный с носительством признака серповидно-клеточной анемии, пока мало что известно, однако в него могут вносить свой вклад как дефекты рианодиновых рецепторов (см. рис. 7.2), так и другие генетические вариации, связанные со способностью почек концентрировать мочу и ограничивать потерю воды организмом. Рианодиновый рецептор опосредует высвобождение кальция из саркоплазматической сети, и мутации в этом рецепторе также ответственны за злокачественную гипертермию, опасное для жизни состояние, при котором резко возрастает метаболическое образование тепла во время анестезии при проведении хирургических операций. У носителей признака серповидно-клеточной анемии большинство случаев внезапной смерти происходит во время высокоинтенсивных физических упражнений в условиях высокой температурой и влажностью окружающей среды, которые способствуют возникновению фатального сочетания тяжелого обезвоживания и повышенной нагрузки на сердечно-сосудистую систему [7]. В настоящее время благодаря поддержке различных руководящих органов в области спортивной медицины все студенты-спортсмены Национальной студенческой спортивной ассоциации проходят скрининг для выявления носительства признака серповидно-клеточной анемии [10].

Профилактика гипертермии

Мы не можем повлиять на погодные условия. Поэтому, если погодная обстановка может представлять опасность для здоровья, занятия двигательной активностью необходимо перенести в место с более подходящими условиями (например, в помещение) или уменьшить интенсивность нагрузки, чтобы понизить метаболическое образование тепла и вероятность возникновения гипертермии (высокой температуры тела). Тренеры, спортсмены и организаторы соревнований должны уметь распознавать симптомы гипертермии.

Несколько простых мер предосторожности позволяют предотвратить возникновение расстройств, обусловленных воздействием тепловых факторов. При индексе WBGT выше 28 °C не следует проводить соревнования и тренировки на открытом воздухе без соблюдения особых мер предосторожности. Планирование тренировочных занятий и соревнований на утренние или вечерние часы позволяет избежать значительной полуденной жары. Следует предусмотреть наличие доступного питья и каждые 15—30 минут делать перерыв в занятии для приема жидкости, чтобы компенсировать потери выделяемой с потом жидкости. Вследствие индивидуальных особенностей организма интенсивность потоотделения и потерь натрия с потом могут существенно различаться у разных людей, поэтому спортсмен

должен определять свой водный режим на основании собственных оценок обильности выделения пота. Одним из способов определения примерных потребностей организма в жидкости является самостоятельное определение спортсменами массы тела до и после тренировочного занятия.

Несколько организаций разработали рекомендации для проведения тренировочных занятий и соревнований в условиях жары. Перечислим их вкратце.

- Спортивные соревнования (забеги на длинные дистанции, теннисные матчи, командные тренировки и т.д.) не следует планировать на самое жаркое время дня. Обычно при значении индекса WBGT 28 °C следует отменить занятия, перенести их в закрытое помещение, снизить интенсивность нагрузки или внести другие изменения в назначенное мероприятие.
- Следует обеспечить спортсменов в достаточном количестве привлекательными напитками. Спортсменам следует рассказать о необходимости контролировать массу тела и избегать значительного ее снижения (более 2 %) во время занятий, т.е. восполнять потери жидкости с потом, однако не употреблять ее чрезмерное количество, чтобы избежать увеличения массы тела.
- Вследствие значительной индивидуальной изменчивости интенсивности потерь жидкости и натрия с потом, спортсмены должны самостоятельно определять режим потребления напитков с учетом особенностей своего организма. Интенсивность потоотделения можно оценить путем взвешивания спортсмена до и после занятия. Следует отдавать предпочтение напиткам, содержащим электролиты и углеводы, а не простой воде.
- Спортсмены должны знать о начальных признаках и симптомах расстройств, обусловленных тепловым стрессом. Наиболее эффективным способом быстрого охлаждения тела при гипертермии в полевых условиях является погружение в холодную воду.
- Организаторы соревнований и медицинский персонал должны иметь право останавливать и прекращать соревнования, а также снимать с дистанции спортсменов с явными признаками теплового истощения или теплового удара.

Большое значение имеет правильный выбор спортивной одежды. Очевидно, чем больше на спортсмене одежды, тем меньше площадь тела, непосредственно контактирующая со средой, и тем хуже теплообмен. Неразумная практика проведения тренировок в прорезиненных костюмах с целью сгонки массы тела прекрасно иллюстрирует, как можно создать опасную микросреду (изолированная среда внутри костюма), когда температура и влажность настолько высоки, что практически полностью блокируют теплоотдачу. В такой ситуации очень быстро может возникнуть тепловое истощение или тепловой удар. Еще одним примером одежды, препятствующей эффективной теплоотдаче, является форма игроков в американский футбол. Тренеры по возможности должны избегать проведения тренировочных занятий в полной экипировке, особенно в начале сезона, когда стоит жаркая погода, а спортсмены еще плохо подготовлены и не прошли акклимации.

В ситуациях, когда тепловая нагрузка способна значительно ограничить терморегуляцию, бегуны на длинные дистанции должны иметь на себе как можно меньше одежды. Им следует одеваться как можно легче, поскольку образующееся в процессе метаболизма тепло очень скоро превратит всю дополнительную одежду в ненужный груз. Одежда должна быть свободной, чтобы впитывать пот и не прилегать к телу, а также светлой — чтобы отражать тепловое излучение от окружающих предметов. Во время занятий на открытом воздухе в солнечную или малооблачную погоду следует носить головной убор.

Не менее важно соблюдать правильный водный режим, поскольку тело с потом теряет значительное количество жидкости. Этот вопрос очень подробно обсуждается в главе 17. Коротко говоря, питье жидкости до и во время занятий физическими упражнениями позволяет значительно ослабить отрицательное воздействие физической нагрузки в жару. Потребление жидкости в должном количестве способно ослабить повышение внутренней температуры тела и ЧСС, которые обычно наблюдаются во время занятий двигательной активностью в условиях жары, и благодаря этому увеличить их продолжительность. Это показано на рис. 14.10 [2].

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Тепловую нагрузку невозможно оценить одной только температурой воздуха. Интенсивность физической нагрузки (метаболическое образование тепла), влажность воздуха, скорость ветра, радиация, и одежда вносят свой вклад в тепловую нагрузку во время занятий физическими упражнениями в условиях жары.
- По-видимому, наиболее точным средством оценки физиологических последствий теплового стресса является индекс температуры влажного шарика психрометра (индекс WBGT), который наряду с температурой воздуха учитывает теплообмен за счет проведения, конвекции, испарения и радиации в определенных условиях окружающей среды. Наряду с индексом

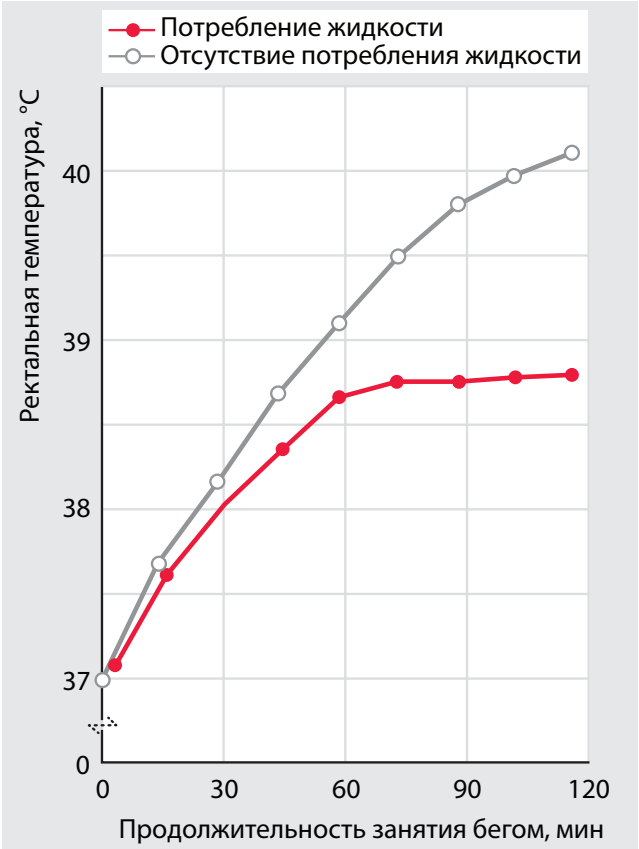


РИСУНОК 14.10 — Влияние потребления жидкости на внутреннюю (ректальную) температуру тела в течение 2-х часового занятия бегом. В одном случае занимающиеся пили жидкость во время занятия, во втором – занимались без питья. Обратите внимание, что влияние потребления жидкости не обнаруживалось примерно до 45 минут бега, после чего у занимавшихся потреблявших воду накопление тепла в организме происходило заметно медленнее. По данным Costill, Kammer, and Fisher (1970).

WBGT следует учитывать интенсивность двигательной активности и свойства одежды.

- Индекс WBGT можно рассчитать по следующей формуле:
- На открытом воздухе индекс WBGT = 0,1(Тст) + 0,7(Твт) + 0,2(Тш).
- В помещениях индекс WBGT = 0,7(Твт) + 0,3(Тш)
- Тепловые судороги у спортсменов обусловлены потерями жидкости и солей (натрия) вследствие обильного потоотделения. Увеличение потребления натрия с пищей и правильный водный режим позволяют предотвратить возникновение тепловых судорог.
- Тепловое истощение — результат неспособности сердечно-сосудистой системы адекватно удовлетворять потребности активных мышц и кожи. Это состояние возникает в результате обезвоживания, последствиями которого являются уменьшение объема крови. Хотя само по себе тепловое истощение не является угрозой для жизни, если не будут приняты необходимые меры, может произойти тепловой удар.
- Причиной теплового удара является нарушение работы систем терморегуляции организма. При отсутствии неотложной медицинской помощи внутренняя температура тела продолжает быстро возрастать и наступает смерть. Отличительным признаком теплового удара наряду со значительным повышением температуры тела является изменение состояния сознания или когнитивных функций.

Акклимация к физическим нагрузкам в условиях повышенной температуры

Как спортсмен может подготовиться к продолжительной двигательной активности в условиях повышенной температуры воздуха? Позволяют ли регулярные занятия физическими упражнениями в условиях жары повысить способность переносить тепловой стресс? Изучению данной проблемы посвящены многие работы, в которых было показано, что регулярные тренировки в условиях повышенной температуры воздуха достаточно быстро вызывают в организме приспособительные изменения, которые повышают его работоспособность в условиях жары и делют занятия безопаснее. Когда эти физиологические изменения происходят за короткий период времени, от нескольких дней до нескольких недель, или вызваны искусственно, например путем пребывания в климатической камере, их называют **тепловой акклимацией**. Подобные адаптационные изменения, хотя и не столь быстро, развиваются у людей, проживших в жарком климате в течение продолжительного времени (от нескольких месяцев до нескольких лет). Последний процесс называют акклиматизацией.

Проявления тепловой акклимации

Регулярные тренировочные занятия двигательной активностью низкой интенсивности, имеющие большую продолжительность, приводят к сравнительно быстрому улучшению способности организма избавляться от избыточного тепла, что снижает физиологическое напряжение. Этот процесс получивший название тепловая акклимация сопровождается физиологическими изменениями объема плазмы крови, сердечно-сосудистой функции, регуляции по-

тоотделения и кровообращения в коже, что в последующем позволяет выполнять физическую работу с меньшим возрастанием внутренней температуры и ЧСС при нагрузке (рис. 14.11). Поскольку в результате акклимации повышается способность к осуществлению теплообмена при заданной интенсивности нагрузки, внутренняя температура тела после тренировки в условиях повышенной температуры увеличивается меньше, чем до нее (рис. 14.11, *а*). Акклимация также сопровождается уменьшением величины изменений ЧСС под влиянием стандартной субмаксимальной нагрузки (рис. 14.11, *б*). Помимо всего вышеперечисленного, после тепловой акклимации увеличивается количество работы, которое спортсмен способен выполнить до появления негативных симптомов либо до достижения максимальной переносимой внутренней температуры или ЧСС.

Для развития адаптационных изменений в полном объеме требуется 9—12 дней тренировочных занятий в условиях жары (рис. 14.12). Хорошо физически подготовленным людям для прохождения акклимации требуется меньше времени, чем нетренированным. После 1—3 дней акклимации происходит важнейшее физиологическое изменение — увеличение объема плазмы. Единого мнения о точных механизмах увеличения объема плазмы после первоначального воздействия физических нагрузок в условиях теплового стресса не существует. Вероятно, эти процессы включают (1) переход белков плазмы в интерстициальное пространство при осуществлении мышечных сокращений; (2) возврат этих же белков в кровь через лимфатическую систему и (3) перемещение жидкости в кровь благодаря увеличению онкотического давления, создаваемого возросшей концентрацией белков. Однако эти изменения носят кратковременный характер и объем крови возвращается к исходным значениям в течение 10 дней. Столь быстрое увеличение объема крови очень важно, поскольку оно способствует сохранению систолического объема и позволяет организму поддерживать постоянство сердечного выброса, в то время как происходят другие физиологические изменения.

Как показывает рис. 14.12, уже в начале процесса акклимации происходит снижение уровня ЧСС и внутренней температуры тела в конце тренировочного занятия, тогда как увеличение интенсивности потоотделения при физической нагрузке в условиях жары происходит несколько позднее. Дополнительной адаптацией является более равномерное распределение выделяемого пота, с увеличением потоотделения на участках тела с наибольшей площадью оголенной поверхности, т.е. конечностей, которые способны обеспечить наиболее эффективный теплообмен. В начале выполнения физических упражнений у человека, прошедшего акклимацию, выделение пота начинается раньше и это повышает переносимость теплового стресса. При этом выделяемый пот содержит меньше солей, что способствует сохранению ионов натрия в организме. Последнее частично обусловлено возрастанием чувствительности потовых желез к альдостерону, циркулирующему в крови.

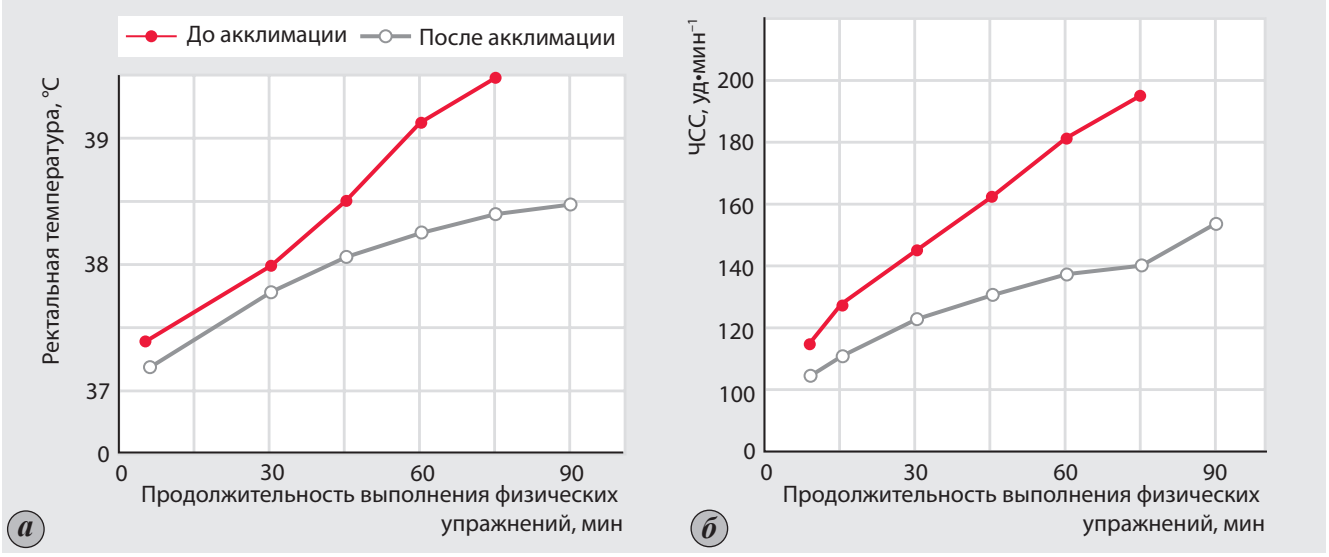


РИСУНОК 14.11 — Типичная картина изменений ректальной температуры (*а*) и ЧСС (*б*) во время занятия двигательной активностью одной и той же интенсивности до и после тепловой акклимации. Обратите внимание, что после акклимации наряду со снижением физиологической нагрузки возрастает время выполнения работы.

По данным King, Costill et al. (1985).

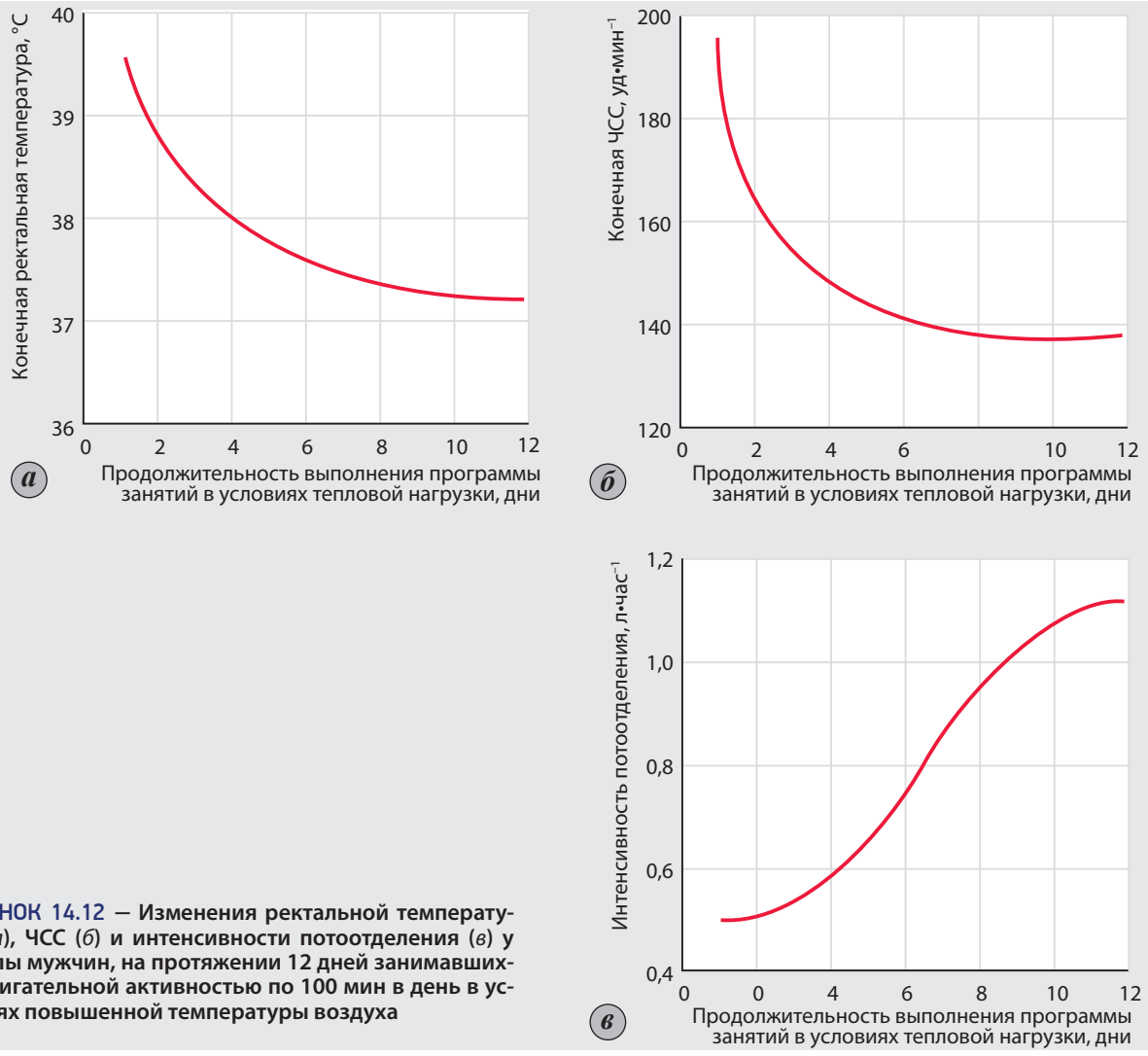


РИСУНОК 14.12 — Изменения ректальной температуры (*а*), ЧСС (*б*) и интенсивности потоотделения (*в*) у группы мужчин, на протяжении 12 дней занимавшихся двигательной активностью по 100 мин в день в условиях повышенной температуры воздуха

Осуществление тепловой акклимации организма

Для тепловой акклимации недостаточно простого пребывания в условиях повышенной температуры окружающей среды. Эффективность акклимации, а также ее скорость зависит от:

- условий окружающей среды во время каждого тренировочного занятия;
- продолжительности воздействия теплового стресса в сочетании с физической нагрузкой;
- интенсивности внутреннего образования тепла (интенсивности физической нагрузки).

Для акклимации спортсмена к тепловой нагрузке тренировочные занятия должны происходить при повышенной температуре воздуха. Простое ежедневное продолжительное пребывание в условиях повышенной температуры (например, в сауне) не позволит спортсмену полностью или адекватно подготовиться к физическим нагрузкам в условиях жары, по крайней мере эффект будет не столь выражен, как в случае физических упражнений при повышенной температуре.

Обычные тренировочные занятия, даже при более низких температурах воздуха, благодаря повышению температуры организма во время нагрузки и потоотделению сами по себе способны обеспечить частичную тепловую акклимацию. Поэтому спортсмены уже «преакклимированы» к тепловой нагрузке и для полной акклимации им необходимо значительно меньшее воздействие физических нагрузок в сочетании с повышенными температурами. Однако для достижения максимальных результатов спортсменам, которые тренируются в условиях более низкой температуры, чем та, при которой им придется выступать на соревновании, накануне соревнований необходимо пройти процесс тепловой

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 14.2

Изменения терморегуляции в результате прогрессивной тепловой акклимации

Тепловая акклимация проявляется более ранним началом потоотделения, более высокой интенсивностью потоотделения и более низкой внутренней температурой, — все эти адаптационные изменения повышают физическую работоспособность в условиях жары. В одной из работ было проведено сравнительное исследование интенсивности потоотделения и повышения температуры тела при физической нагрузке в условиях жары после частичной и полной тепловой акклимации (Ravanelli et al., 2019).

В исследовании приняли участие 8 нетренированных лиц зрелого возраста, у которых внутреннюю температуру тела и интенсивность потоотделения определяли во время компенсируемой тепловой нагрузки (организм способен поддерживать тепловой гомеостаз), а также во время некомпенсируемой тепловой нагрузки (организм неспособен осуществлять терморегуляцию, что увеличивает риск тепловой травмы). Каждый из этих двух вариантов оценки физиологических показателей выполняли до и после 8ми недельной аэробной тренировки (частичная тепловая акклимация) и после тепловой акклимации (полная тепловая акклимация).

Во время компенсируемой тепловой нагрузки величина повышения внутренней температуры тела не отличалась при сравнении исходных данных и полученных после частичной и полной тепловой акклимации. Однако по сравнению с исходным уровнем потоотделение было выше как после частичной, так и после полной тепловой акклимации. Во время некомпенсируемой тепловой нагрузки после частичной и полной тепловой акклимации величина повышения внутренней температуры тела была ниже, а интенсивность потоотделения выше. На основании этих данных авторы пришли к выводу о том, что повышение эффективности теплоотдачи организма после тепловой акклимации, связанное с усилением потоотделения, проявляется сильнее всего в ситуациях, когда системы терморегуляции подвергаются максимальной нагрузке.

Ravanelli, N., Coombs, G., Imbeault, P, & Jay, O. (2019). Thermoregulatory adaptations with progressive heat acclimation are predominantly evident in uncompensable, but not compensable, conditions. *Journal of Applied Physiology*, **127**(4), 1095-1106. https:// doi.org.10.1152/japplphysiol.00220.2019

акклимации. Это повысит уровень их физической работоспособности, а также снизит физиологический стресс и риск тепловой травмы.

Для оценки изменений теплоотдачи тела спортсмена после выполнения программы полной тепловой акклимации продолжительностью 14 дней (занятие на велоэргометре 90 минут при температуре 40 °C и относительной влажности 20 %) использовали метод прямой калориметрии [8], который был описан ранее в главе 5. После акклимации количество тепла, отдаваемого телом, увеличилось на 11 % благодаря росту интенсивности потоотделения, а соответственно и испарения пота, которые происходили за более короткий период времени. Приблизительно 70 % всех изменений произошли в течение первых семи дней. Несмотря на обнаруженное в данном исследовании повышение эффективности механизмов теплоотдачи организма, это никак не повлияло на внутреннюю температуру тела при физической нагрузке. Физиологические изменения, вызванные выполнением программы акклимации, наблюдались на протяжении 2-х недель после ее завершения.

Гендерные различия

Во время занятий двигательной активностью в условиях жары, холода или высокогорья защитно-приспособительные системы организма подвергаются дополнительной нагрузке. В ряде ранних исследований было показано, что женщины переносят жару хуже по сравнению с мужчинами, особенно при физической нагрузке. Однако эти различия во многом были обусловлены более низким уровнем физической подготовленности женщин, участвовавших в этих исследованиях, поскольку тестирование мужчин и женщин проводилось при одинаковой абсолютной интенсивности нагрузки. В случае учета индивидуальных значений VO_2max изменения физиологических показателей у женщин практически не отличались от таковых у мужчин. У женщин наблюдается отсроченное начало потоотделения и расширение кожных артериол во время лютеиновой фазы менструального цикла (т. е. эти изменения происходят при более высокой внутренней температуре тела). Однако это не должно влиять на работоспособность, пока внутренняя температура тела не достигнет 40 °C. У женщин, как правило, ниже интенсивность потоотделения при одних и тех же величинах физической нагрузки и тепловой нагрузки. Несмотря на большее количество активных потовых желез у женщин, количество выделяемого пота на одну железу у них меньше, чем у мужчин. Это несколько ухудшает возможности терморегуляции в условиях жары и сухого воздуха, но дает неболь-

шое преимущество во условиях высокой влажности, когда испарение пота минимально, а более низкая интенсивность потоотделения позволяет замедлить обезвоживание.

После акклиматизации внутренняя температура, при которой начинается потоотделение и вазодилатация, снижается в равной степени у женщин и мужчин. Кроме того, интенсивность потоотделения при повышении внутренней температуры после физической тренировки и тепловой акклиматизации возрастала с равной скоростью у обоих полов. Следовательно, большинство различий между женщинами и мужчинами, обнаруженных в ранних исследованиях, объясняются различиями в исходном уровне физической подготовленности и степени акклимации, а не гендерными особенностями.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Регулярное воздействие тепловой нагрузки постепенно развивает у человека способность организма к поддержанию нормальной функции сердечно-сосудистой системы и отведению избыточного тепла во время последующих занятий физическими упражнениями в условиях жары. Этот процесс называют тепловой акклимацией.
- В результате тепловой акклимации потоотделение при физической нагрузке начинается раньше и происходит с большей интенсивностью, особенно на поверхности тех частей тела, где теплообмен осуществляется наиболее эффективно. Это приводит к снижению кожной температуры, благодаря чему повышается температурный градиент между кожей и внутренней средой организма и возрастает интенсивность теплообмена.
- В результате тепловой акклимации происходит снижение внутренней температуры тела и ЧСС при физической нагрузке в условиях жары. Объем плазмы крови увеличивается в начале процесса акклимации и это вносит свой вклад в увеличение систолического объема, обеспечивая увеличение количества крови, поступающей в активные мышцы и кожу.
- Для тепловой акклимации необходимы занятия двигательной активностью в сочетании с тепловой нагрузкой, а не простое пребывание в условиях повышенной температуры воздуха.
- Степень и скорость тепловой акклимации зависят от уровня физической подготовленности, условий, в которых происходит каждое занятие, продолжительности воздействия физической нагрузки и теплового стресса, а также интенсивности метаболического образования тепла.
- В случае занятий физическими упражнениями средней интенсивности в условиях жары для тепловой акклимации человека обычно требуется 9—14 дней. Сначала происходят изменения в сердечно-сосудистой системе, связанные с увеличением объема плазмы, а затем возрастает интенсивность потоотделения.
- При интенсивностях физической нагрузки, выбранных с учетом индивидуальных значений VO_2max, реакция организма на тепловую нагрузку у женщин и мужчин не отличается. Большинство обнаруженных в ранних исследованиях различий, можно объяснить различным исходным уровнем физической подготовленности. У женщин, как правило, интенсивность потоотделения ниже, что может быть преимуществом в условиях жары и высокой влажности и недостатком при высокой температуре и низкой влажности воздуха.

Двигательная активность в условиях пониженной температуры

Человек изначально приспособлен к существованию в климатических условиях тропиков. Большинство приспособительных изменений, возникающих под влиянием тепловой нагрузки, имеют физиологическую природу, тогда как большинство приспособлений к пониженной температуре воздуха — поведенческие, например использование одежды. Увеличение продолжительности сезона спортивных соревнований обусловило новый всплеск заинтересованности и обеспокоенности последствиями занятий двигательной активностью в условиях пониженной температуры окружающей среды. Кроме того, некоторые профессии и воинская служба связаны с необходимостью выполнять работу в условиях пониженной температуры, которые часто ограничивают физическую работоспособность. Поэтому физиологические реакции, а также факторы риска, связанные с холодовым стрессом, представляют несомненный научный интерес. Под холодовым стрессом мы понимаем здесь любые условия внешней среды, воздействие которых на организм человека приводит к потерям тепла, угрожающим поддержанию гомеостаза. Здесь мы рассмотрим два основных стрессорных фактора — воздух и воду.

Нормальная температура, поддерживаемая гипоталамусом, составляет около 37 °С, при этом ее суточные колебания могут достигать 1 °С. При снижении температуры кожи или крови в терморегуляторный центр переднего гипоталамуса поступают сигналы, активирующие механизмы сохранения тепла и увеличение его образования.

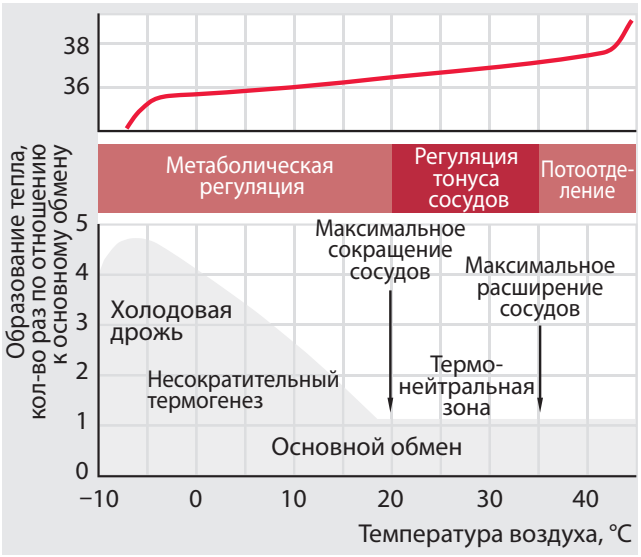


РИСУНОК 14.13 — Терморегуляторные механизмы, обеспечивающие поддержание относительно постоянной внутренней температуры тела. В термонейтральной зоне небольшие изменения кровообращения в коже сводят к минимуму потери тепла и нагрев тела. Когда максимального сужения сосудов недостаточно для поддержания внутренней температуры тела, для увеличения образования тепла используется метаболическая регуляция, сначала в виде несократительного термогенеза, а затем в виде сократительного термогенеза (холодовой дрожи

Основные способы предотвращения чрезмерной теплоотдачи (в порядке их активации) включают сужение периферических кровеносных сосудов, несократительный термогенез и дрожь. Поскольку эти механизмы не всегда обеспечивают сохранение и образование тепла в достаточном количестве, нам приходится также использовать поведенческие реакции, например прижимать к себе конечности, чтобы ограничить площадь контакта с окружающей средой, и надевать теплую одежду, чтобы изолировать глубокие ткани организма от окружающей среды.

Сужение периферических сосудов происходит в результате симпатического стимулирования гладких мышц, окружающих артериолы кожи. Такое стимулирование вызывает сокращение мышц, сужение артериол и ослабление кровоснабжения кожных покровов, а, в конечном итоге, уменьшение теплообмена. Даже в термонейтральных условиях сосуды кожи находятся в тонусе (постоянно сужены), который постоянно изменяется, чтобы скомпенсировать малейшие изменения теплового баланса организма. Когда изменений объема кожного кровотока становится недостаточно для предотвращения потерь тепла, происходит усиление **несократительного термогенеза** — стимуляция метаболизма со стороны СНС. Увеличение интенсивности метаболизма усиливает образование тепла. Следующая система поддержания теплового баланса — это **сократительный термогенез**, который представляет собой дрожь или быстрые, непроизвольные циклические сокращения и расслабления скелетных мышц, способные увеличить количество образующегося тепла в 4—5 раз. Изменения кровообращения и метаболизма, обеспечивающие поддержание постоянства внутренней температуры тела, обобщает схема, представленная на рис. 14.13.

Привыкание и акклимация к холоду

Ответ на вопрос о возможности акклимации организма человека к условиям холода в физиологическом смысле и о механизмах этого процесса пока остается гораздо менее определенным, чем в случае тепловой акклимации. При рассмотрении исследований с участием людей, которые регулярно подвергались воздействию холода в течение дня, полученные результаты кажутся противоречивыми. Тем не менее Эндрю Янг из Научно-исследовательского института экологической медицины армии США с коллегами предложили схему, объясняющую развитие различных типов холодовой адаптации, наблюдаемые у человека [13]. У людей, которые регулярно подвергаются повторяющимся воздействиям холода, не сопровождающихся значительными теплопотерями, обычно происходит **привыкание к холоду**. При этом реакции сужения сосудов кожи и возникновения холодовой дрожи существенно притупляются, а внутренняя температура тела может снижаться гораздо сильнее, чем до хронического воздействия холода. Этот тип приспособительной реакции часто наблюдается, когда повторяющемуся воздействию холодного воздуха подвергаются небольшие открытые участки кожи — обычно это лицо и кисти рук.

Вместе с тем при более сильных теплопотерях или большей их скорости может происходить снижение температуры всего тела. В случаях, когда увеличение метаболического образования тепла способно само по себе эффективно ослабить снижение температуры тела, развивается усиленный несократительный и сократительный термогенез **(метаболическая акклимация)**. Третий тип холодовой адаптации называется изоляционной акклимацией и наблюдается в случаях, когда увеличения метаболизма недостаточно для поддержания внутренней температуры. При **изоляционной акклимации** происходит усиленное сокращение поверхностных сосудов кожи, что увеличивает теплоизоляцию периферических частей тела и ограничивает потери тепла.

Факторы, определяющие теплопотери организма

Механизмы проведения, конвекции, радиации и испарения, которые обычно эффективно используются организмом для рассеяния метаболического тепла во время двигательной активности в жару, в условиях сильного холода могут стать причиной того, что скорость рассеивания тепла превысит скорость его образования в организме.

Определение точных условий, которые приводят к избыточной потере тепла и последующей **гипотермии** (низкой внутренней температуре), — достаточно сложная задача. Температурный баланс зависит от широкого круга факторов, которые влияют на соотношение между образованием тепла в организме и его потерями. В целом, чем больше разница между температурой кожи и окружающей средой, тем сильнее теплоотдача. Во время занятий двигательной активностью в условиях холода не следует одеваться слишком тепло. Это может привести к перегреву организма и усилению потоотделения. Пропитанная потом одежда только увеличит теплопотери за счет испарения.

Кроме того, на скорость теплоотдачи могут влиять ряд дополнительных факторов.

Объем и состав тела

Наиболее очевидным средством защиты от гипотермии является теплоизоляция тела. Вспомним, что теплоизоляция определяется как препятствие для теплообмена посредством радиации, конвекции и проведения. Периферические мышечные ткани и подкожный жир обладают хорошими теплоизоляционными свойствами. Толщина кожных складок, характеризующая толщину слоя подкожного жира, является одним из показателей индивидуальной переносимости воздействия холода. Теплопроводность жира относительно низкая, поэтому жир затрудняет передачу тепла от глубоких тканей к поверхности тела. В условиях пониженной температуры люди с более толстым слоем подкожного жира сохраняют тепло лучше по сравнению с худыми.

Интенсивность теплоотдачи зависит также от отношения площади поверхности тела к его массе. У высоких людей с большой массой тела это отношение меньше, поэтому они менее подвержены гипотермии.

Половые и возрастные различия

У женщин есть небольшое преимущество по сравнению с мужчинами, поскольку у них обычно больше подкожной жировой ткани. С другой стороны, меньшая мышечная масса у них является недостатком при сильном холоде, потому что холодовая дрожь является основным приспособлением для согревания тела. Чем больше мышечная масса, тем значительнее количество тепла, которое в ней образуется. Мышцы также обеспечивают дополнительный теплоизолирующий слой.

В действительности половые различия в толерантности к холоду незначительны. Так было установлено, что дополнительное количество подкожного жира у женщин дает им некоторое преимущество при погружении в холодную воду, но при сравнении мужчин и женщин с одинаковой массой и размерами тела заметных отличий в эффективности терморегуляции в условиях пониженной температуры окружающей среды не наблюдается.

Как видно из табл. 14.2, у маленьких детей отношение площади поверхности тела к массе тела больше, чем у взрослых, соответственно и потери тепла у них больше. Поэтому им труднее поддерживать нормальную температуру тела в условиях холода. На другом конце возрастного диапазона пожилые люди, у которых часто наблюдается уменьшение мышечной массы, и это увеличивает их подверженность гипотермии.

Охлаждение ветром

Как и в условиях повышенной температуры, температура воздуха сама по себе не является достаточно надежным показателем теплопотерь человека. Ветер усиливает интенсивность теплоотдачи за счет конвекции и поэтому ускоряет интенсивность охлаждения тела. **Охлаждающая способность ветра** — показатель, который характеризует охлаждающий эффект ветра, но его часто неправильно понимают и используют. Обычно этот показатель представляют в виде таблиц эквивалентных температур для разных сочетаний температуры и скорости ветра, обладающих такой же охлаждающей способностью, как данная температура при отсутствии ветра (рис. 14.14). Важно понимать, что охлаждающая способность ветра — это не температура ветра или воздуха (ветер никак не

ТАБЛИЦА 14.2 — Масса тела, длина тела, площадь поверхности тела и отношение площади поверхности тела к массе для среднестатистического взрослого человека и ребенка

	Масса, кг	Рост, см	Площадь поверхности тела, $м^2$	Отношение площадь/масса, $м^2 \cdot кг^{-1}$
Взрослый	85	183	2,07	0,024
Ребенок	25	100	0,79	0,032

Скорость ветра, км•ч$^{-1}$	Температура воздуха, °C								
	–10	–15	–20	–25	–30	–35	–40	–45	–50
5	–13	-19	-24	-30	-36	-41	-47	-53	-58
10	–15	–21	–27	–33	–39	–45	–51	–57	–63
15	–17	–23	–29	–35	–41	–48	–54	–60	–66
20	–18	–24	–30	–37	–43	–49	–56	–62	–68
25	–19	–25	–32	–38	–44	–51	–57	–64	–70
30	–20	–26	–33	–39	–46	–52	–59	–65	–72
35	–20	–27	–33	–40	–47	–53	–60	–66	–73
40	–21	–27	–34	–41	–48	–54	–61	–68	–74
45	–21	–28	–35	–42	–48	–55	–62	–69	–75
50	–22	–29	–35	–42	–49	–56	–63	–69	–76
55	–22	–29	–36	–43	–50	–57	–63	–70	–77
60	–23	–30	–36	–43	–50	–57	–64	–71	–78
65	–23	–30	–37	–44	–51	–58	–65	–72	–79
70	–23	–30	–37	–44	–51	–58	–65	–72	–80
75	–24	–31	–38	–45	–52	–59	–66	–73	–80
80	–24	–31	–38	–45	–52	–60	–67	–74	–81

Вероятность обморожения

Очень низкая	Возможно, но маловероятно
Возможно	Вероятно при пребывании > 30 мин
Высокая	Риск при пребывании < 30 мин
Очень высокая	Риск при пребывании < 10 мин
Максимальная	Риск при пребывании < 3 мин

РИСУНОК 14.14 — Таблица эквивалентных значений температуры для разных сочетаний температуры и скорости ветра, обладающих такой же охлаждающей способностью, как указанная температура при отсутствии ветра. Например, при скорости ветра 20 км•ч$^{-1}$ и температуре воздуха –10 °C интенсивность теплоотдачи будет такой же, как и при –30 °C в безветренную погоду. Здесь также указан риск обморожений при возрастании охлаждающей способности ветра

влияет на температуру воздуха). В действительности это характеристика интенсивности охлаждения при определенных климатических. Усиление ветра при одной и той же низкой температуре сопровождается возрастанием вероятности обморожения (рис. 14.14).

Теплопотери в холодной воде

Воздействие на организм холодной воды изучено гораздо лучше по сравнению с холодным воздухом. Основными механизмами теплопотерь в воздушной среде являются радиация и испарение пота, тогда как при погружении в воду наибольшая теплоотдача происходит путем конвекции (конвекция — передача тепла движущемуся воздуху или воде). Как уже отмечалось, теплопроводность воды приблизительно в 26 раз выше, чем воздуха. Это означает, что интенсивность теплоотдачи в воде путем конвекции в 26 раз больше, чем в воздухе. С учетом всех механизмов теплоотдачи (радиации, проведения, конвекции, испарения) тело в воде обычно отдает тепло в 4 раза быстрее, чем в воздухе такой же температуры.

Как правило, при пребывании человека без движения в воде его внутренняя температура тела сохраняется постоянной при температуре воды не ниже 32 °C. При более низкой температуре воды развивается гипотермия. Значительные потери тепла в случае продолжительного пребывания тела в холодной воде или из-за непривычно низкой температуры воды могут привести к крайней гипотермии и смерти. У людей при погружении в воду с температурой 15 °C наблюдается снижение ректальной температуры на 2,1 °C в час. В 1995 г. четверо рейнджеров армии США погибли от гипотермии после пребывания в болотной воде с температурой 11 °C, что трагично подтвердило тот факт, что переохлаж-

дение может наступить даже в воде далекой от точки замерзания.

При снижении температуры воды до 4 °С скорость падения ректальной температуры составит 3,2 °С в час. Интенсивность теплопотерь возрастает при движении воды вокруг человека, поскольку это усиливает процесс конвекции. Поэтому продолжительность пребывания в холодной воде весьма ограничена, т.к. человек может ослабеть и потерять сознание в течение нескольких минут.

При низкой интенсивности метаболизма, например в состоянии покоя, даже вода с умеренно низкой температурой способно вызвать гипотермию. Вместе с тем двигательная активность в воде сопровождается повышением интенсивности метаболизма, которое в определенной степени компенсирует теплопотери. Например, несмотря на увеличение теплоотдачи (вследствие конвекции) при плавании с высокой скоростью, усиление метаболизма в организме пловца обеспечивает образование тепла в количестве, которое более чем достаточно компенсирует его потери. Оптимальная температура для проведения соревнований и тренировочных занятий составляет 23,9—27,8 °С.

Физиологические реакции на физическую нагрузку в условиях пониженной температуры

Мы узнали, какие адаптационные изменения в организме, направленные на поддержание внутренней температуры тела, происходят при пребывании человека в условиях пониженной температуры. А теперь мы рассмотрим изменения в организме человека при совместном действии физической нагрузки и холодового стресса, обусловливающего повышенную нагрузку на систему терморегуляции. Итак, каким же образом организм реагирует на физические нагрузки в условиях пониженной температуры?

Функция мышц

При охлаждении мышцы сила мышечного сокращения уменьшается. Нервная система реагирует на охлаждение мышцы изменением обычной последовательности активации мышечных волокон, что может привести к снижению эффективности мышечных сокращений. При пониженной температуре существенно снижаются также скорость сокращения и создаваемая мощность. К счастью, крупные глубокие мышцы редко подвергаются значительному охлаждению, поскольку они защищены от потерь тепла непрерывным поступлением теплой крови.

Когда теплоизоляция, обеспечиваемая одеждой, и метаболизм, обусловленный физической нагрузкой, достаточны для поддержания температуры тела в условиях пониженной температуры окружающей среды, величина аэробной работоспособности практически не изменяется. Однако по мере утомления и снижения интенсивности двигательной активности метаболическое образование тепла постепенно уменьшается. С подобной ситуацией сталкиваются участники соревнований по плаванию, бегу на длинные дистанции и лыжным гонкам. В самом начале соревнования спортсмены способны работать с интенсивностью, достаточной для образования количества тепла, достаточного для поддержания внутренней температуры тела. Но в дальнейшем энергетические запасы сокращаются, интенсивность мышечной деятельности снижается и в итоге метаболическое образование тепла уменьшается. Последующее снижение внутренней температуры приводит к еще большему утомлению и снижению способности метаболического образования тепла. В таких условиях спортсмены сталкиваются с потенциально опасной ситуацией.

Ухудшение сократительной способности мышц в условиях холода имеет еще одно проявление. Все мелкие мышцы конечностей, в частности мышцы пальцев, в условиях пониженной температуры теряют способность к сокращению. Это приводит к ухудшению точности движений пальцев и ограничению способности выполнять мелкие моторные действия, такие как письмо или другие тонкие операции.

Изменения обмена веществ

Продолжительные физические нагрузки ведут к усилению использования и окисления свободных жирных кислот в качестве энергетического субстрата. Основным стимулом усиления метаболизма липидов является выделение катехоламинов (адреналина и норадреналина) в сосудистую систему. В условиях пониженной температуры окружающей среды секреция этих катехоламинов заметно увеличивается, тогда как уровни свободных жирных кислот повышаются гораздо слабее, чем при продолжительной физической нагрузке в условиях повышенной температуры окружающей среды. Низкая температура окружающей среды вызывает сужение кровеносных сосудов не только кожи, но и подкожной жировой ткани. Основное место хранения липидов — подкожная жировая ткань, поэтому такое сужение сосудов приводит к ограничению кровоснабжения тех областей тела, в которых осуществляется мобилизация свободных жирных кислот. Поэтому концентрация свободных жирных кислот в крови повышается не столь значительно, как можно было бы ожидать на

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 14.3

Холодовая акклимация снижает интенсивность холодовой дрожи

Почти семь десятилетий продолжались исследования, направленные на разработку программы холодовой акклимации, под влиянием которой происходили бы изменения в системе терморегуляции, в обмене веществ и в нервно-мышечном взаимодействии, расширяющие зону комфорта и повышающие физическую работоспособность в условиях холода. Тем не менее только в двух работах была проведена количественная оценка влияния холодовой акклимации на сократительный термогенез у здоровых лиц зрелого возраста с использованием сравнительно продолжительных программ холодовой акклимации (около 4 недель). В частности изучали влияние кратковременного (7 дней) ежедневного погружения в холодную воду на интенсивность холодовой дрожи при умеренном воздействии холода (Gordon et al., 2019).

В течение 7 дней подряд участников исследования подвергали холодовому воздействию продолжительностью 1 час (погружение по шею в ванну с циркулирующей холодной водой с температурой 14 °C). Непосредственно до и после холодовой акклимации участников подвергали легкому холодовому воздействию (костюм с водяным охлаждением). Метаболическое образование тепла, интенсивность холодовой дрожи и температурную чувствительность определяли на протяжении всего периода холодового воздействия. После выполнения программы холодовой акклимации уменьшалась общая интенсивность холодовой дрожи, при этом общее количество образующегося тепла не изменялось. Авторы предположили, что обнаруженное уменьшение сократительного термогенеза компенсируется одновременным увеличением несократительного термогенеза. В целом полученные данные могут быть полезны для разработки методологии повышения переносимости холода и выживаемости человека в условиях холодного климата.

Gordon, K., Blondin, D.P., Friesen, B.J., Tingelstad, H.C., Penny, G.P., & Haman, F. (2019). Seven days of cold acclimation substantially reduces shivering intensity and increases nonshivering thermogenesis in adult humans. *Journal of Applied Physiology*, **126**(6), 1598-1606. https://doi.org.10.1152/japplphysiol.01133.2018

основании изменений содержания адреналина и норадреналина в крови.

Глюкоза крови играет важную роль в формировании переносимости пониженной температуры и физической выносливости. Например, гипогликемия (пониженное содержание глюкозы в крови) подавляет холодовую дрожь и ведет к значительному понижению ректальной температуры. Причины такой реакции пока остаются неизвестными. К счастью, в условиях пониженной температуры уровень глюкозы в крови обычно остается в пределах обычного уровня. В то же время при нахождении в холодной воде мышечный гликоген расходуется немного быстрее, чем при нормальной температуре. Однако недостаточность исследований метаболических процессов при физических нагрузках в условиях пониженной температуры окружающей среды и ограниченность наших представлений о гормональной регуляции метаболизма в условиях холода не позволяют сделать каких-либо определенных выводов.

Субстраты для сократительного термогенеза

При холодовом воздействии, когда поведенческие реакции (например, надевание дополнительной одежды, перемещение в более теплое место) невозможны или нежелательны, потери тепла компенсируются метаболическим образованием тепла, которое обеспечивают непроизвольные процессы, такие как холодовая дрожь. Источником энергии для мышечного сокращения при холодовой дрожи является окисление углеводов, жиров и белков, при этом точное соотношение используемых субстратов определяется их доступностью, характером использования мышц и интенсивностью дрожи. У лиц зрелого возраста холодовая дрожь и связанное с ней метаболическое образование тепла может поддерживаться с использованием разных субстратов в течение нескольких часов, и при уменьшении запасов одного из них, использование других увеличивается. До недавнего времени детального изучения источников энергии для холодовой дрожи никогда не проводилось в исследованиях продолжительностью более 3 часов. Из-за этого долговременные метаболические потребности в условиях холодового воздействия в значительной степени оставались неизвестны, и было неясно, может ли истощение субстрата ограничивать сократительный термогенез при продолжительном холодовом воздействии, например, в критических ситуациях, когда речь идет о выживании людей.

Недавно было проведено исследование, моделирующее 24-х часовое холодовое воздействие в чрезвычайной ситуации, в котором изучали предпочтительные субстраты окислительного метаболизма, обеспечивающего энергией сократительный термогенез, во время продолжительного холодового воздействия у не принимавших пищу и не адаптированных к холоду мужчин [3]. Участники исследования, которые принимали пищу вечером предыдущего дня, были одеты в легкую хлопчатобумажную одеж-

ду, а также флисовые рукавицы и неопреновые сапоги для защиты конечностей, чтобы свести к минимуму риск получения холодовых травм. После оценки исходного состояния мужчины прошли 5 км на тредмиле, имитируя двигательную активность, связанную с выживанием в чрезвычайной ситуации. Затем их поместили в климатическую камеру, где они находились при температуре 7,5 °С и относительной влажности 50 % в течение 24 часов. В течение 24-часового холодового воздействия мужчины получили с пищей 1641 ккал, при этом приемы пищи происходили в 0, 3, 6, 9, 12, 15, 18 и 21 час. Определение интенсивности метаболизма, предпочтительно используемого субстрата и доступности субстратов периодически проводили с помощью непрямой калориметрии и метода изотопных меток.

В результате холодового воздействия внутренняя температура тела снизилась на ~0,8 °С, а средняя температура кожи — на ~6,1 °С. Общее количество образующегося тепла увеличилось в 1,3—1,5 раза по сравнению с исходным уровнем и оставалось постоянным на протяжении всего эксперимента. Такое увеличение метаболического образования тепла и интенсивности дрожи было обусловлено значительными изменениями в использовании субстратов для энергетического метаболизма, произошедшими в течение холодового воздействия. Как видно из рис. 14.15, интенсивность окисления углеводов снизилась через 6 часов и далее оставалась низкой до конца холодового воздействия, тогда как интенсивность окисления жиров прогрессивно увеличивалась и удвоилась к 24 часам. Интенсивность использования белка была низкой и не изменялась на протяжении всего эксперимента. Изменение предпочтительно используемого субстрата в течение продолжительного холодового воздействия позволило резко снизить использование ограниченных запасов мышечного гликогена и в 10 раз увеличить расчетное время до истощения мышечного гликогена.

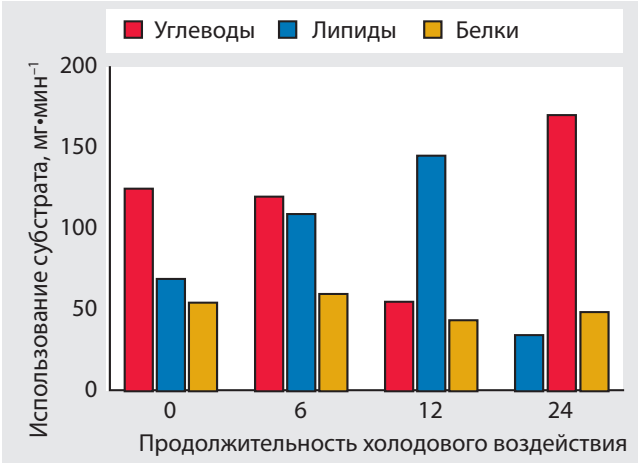


РИСУНОК 14.15 — Использование различных энергетических субстратов для сократительного термогенеза после 0, 6, 12 и 24 часов холодового воздействия (7,5 °С, относительная влажность 50 %) в климатической камере. Интенсивность окисления углеводов снижалась через 6 часов, в то время как интенсивность окисления липидов постепенно увеличивалась на протяжении 24 часов холодового воздействия. Интенсивность окисления белков не изменялась

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Сужение периферических сосудов ограничивает передачу тепла от кожи окружающему воздуху, и следовательно, снижает потери тепла, связанные с теплообменом с окружающей средой. Это первая линия защиты организма от потерь тепла в условиях пониженной температуры.
- Теплоизолирующая оболочка тела состоит из двух зон: поверхностных кожных покровов и подкожно-жировой клетчатки, а также нижележащих мышц. Сужение кровеносных сосудов кожи, увеличение толщины слоя подкожного жира и увеличение неактивной мышечной массы, особенно в конечностях, позволяют улучшить теплоизоляцию организма.
- В метаболическом образовании тепла участвует несократительный термогенез, активация которого происходит в результате стимулирования со стороны симпатической нервной системы, а также под действием гормонов. Сократительный термогенез дополнительно усиливает метаболическое образование тепла, способствуя поддержанию или повышению температуры тела в условиях пониженной температуры.
- Существует три типа адаптации к повторяющемуся воздействию холода: привыкание к холоду, метаболическая акклимация и изоляционная акклимация.
- Размеры тела существенно влияют на величину теплопотерь. При большом соотношении площади поверхности тела к массе тела и небольшом количестве периферических мышц или подкожного жира уровень потерь тепла в окружающую среду возрастает.
- В условиях пониженной температуры у женщин есть небольшое преимущество по сравнению с мужчинами, поскольку у них обычно больше подкожной жировой ткани, однако меньшая мышечная масса ограничивает их способность к метаболическому образованию тепла.
- Ветер усиливает теплоотдачу за счет конвекции. Охлаждающее влияние окружающей среды, известное также как охлаждающую способ-

ность ветра, обычно выражают в виде эквивалентной температуры.

- Погружение в холодную воду значительно увеличивает теплопотери организма за счет конвекции. В некоторых случаях двигательная активность позволяет увеличить метаболическое образование тепла и частично компенсировать эти теплопотери.
- При охлаждении мышцы происходит снижение развиваемого усилия, а также ускоряется возникновение утомления.
- При продолжительной двигательной активности в условиях пониженной температуры, когда утомление приводит к снижению интенсивности двигательной активности, количество образующегося метаболического тепла уменьшается, а вероятность возникновения гипотермии у занимающихся возрастает.
- Двигательная активность стимулирует выделение катехоламинов, которые стимулируют мобилизацию и использование свободных жирных кислот в качестве источника энергии. Однако при пониженной температуре происходит сужение периферических сосудов, ограничивающее кровообращение в подкожной жировой ткани, что препятствует активному использованию жиров в метаболизме.
- В случае продолжительного холодового воздействия резко снижается интенсивность использования углеводов в качестве метаболического субстрата и происходит переход к окислению липидов, что позволяет сохранить ограниченные запасы мышечного гликогена.

Риск для здоровья, связанный с занятиями двигательной активностью в условиях пониженной температуры

Если бы человек сохранил способность переносить понижение температуры тела, присущую некоторым животным, например пресмыкающимся, он смог бы выдерживать сильную гипотермию. К сожалению, эволюция терморегуляторной системы у человека привела к утрате тканями способности эффективно функционировать за пределами узкого температурного диапазона. Далее мы вкратце рассмотрим риск для здоровья, связанный с холодовым стрессом. Американский колледж спортивной медицины в 2006 г. опубликовал подробные рекомендации «Профилактика холодовых травм во время занятий двигательной активностью», в которых эта проблема обсуждается гораздо подробнее [1].

Гипотермия

При погружении человека в воду с температурой около 0 °С смерть наступает в течение нескольких минут после снижения ректальной температуры с нормального уровня 37 °С до 24—25 °С. Случаи гипотермии в результате непредвиденных обстоятельств, а также данные исследования хирургических больных, которых намеренно вводили в состояние гипотермии, показывают, что летальный нижний предел температуры тела обычно составляет 23—25 °С, хотя в некоторых случаях удавалось реанимировать пациентов даже после снижения ректальной температуры ниже 18°С.

При падении внутренней температуры тела ниже 34,5 °С гипоталамус начинает терять свою способность к осуществлению терморегуляции. Полная утрата терморегуляторной способности происходит при снижении внутренней температуры до 29,5 °С и сопровождается замедлением метаболических реакций. При снижении клеточной температуры на каждые 10 ° метаболизм в клетках тела уменьшается примерно вдвое по сравнению с обычным. Поэтому снижение температуры тела может вызывать гиперсомнию и даже кому.

При небольшой гипотермии пострадавшего защищают от холода, дают сухую одежду, одеяла и теплое питье. При средней и тяжелой гипотермии с пострадавшим следует обращаться очень осторожно, чтобы не допустить возникновения аритмии сердца. Для этого его необходимо согревать постепенно. При сильном переохлаждении пострадавшему необходимы медицинская помощь и госпитализация. Рекомендации по предотвращению травм, обусловленных холодовым стрессом, можно найти в специальной публикации Американского колледжа спортивной медицины 2006 г., посвященной профилактике холодовых травм во время занятий двигательной активностью [1].

Влияние на сердечно-сосудистую систему

Чрезмерное переохлаждение может вызвать повреждение периферических тканей, а также травмировать сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Смертельные случаи вследствие гипотермии обусловлены остановкой сердца при сохранении функции дыхательной системы. Охлаждение в первую очередь влияет на синоатриальный узел — водитель ритма сердца, вызывая постепенное снижение ЧСС и, в конечном итоге, остановку сердца.

Многих людей интересует, может ли быстрое глубокое дыхание холодным воздухом привести к травме или обморожению дыхательных путей. В

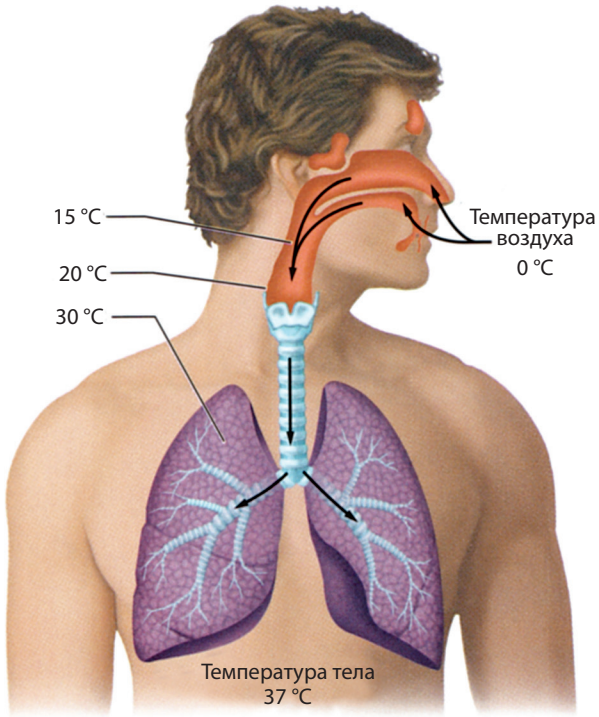


РИСУНОК 14.16 — Согревание вдыхаемого воздуха при прохождении по дыхательным путям

действительности холодный воздух при прохождении через рот и трахею быстро согревается, даже если его температура ниже −25 °C. Даже при такой низкой температуре у человека, который находится в состоянии покоя и дышит носом, воздух после прохождения около 5 см по носовому ходу согревается до 15 °C. Как видно из рис. 14.16, очень холодный воздух, попадающий в нос, достаточно согревается к моменту выхода из носового хода, что исключает опасность травмирования горла, трахеи или легких. При температуре ниже −12 °C дыхание ртом, которое часто наблюдается во время двигательной активности, может вызывать холодовое раздражение полости рта, глотки, трахеи и даже бронхов. Кроме того, сильное охлаждение влияет на функцию респираторной системы, снижая частоту и глубину дыхания.

Обморожения

Незащищенная кожа может замерзать при ее охлаждении всего на несколько градусов ниже точки замерзания воды (0 °C). Благодаря согревающему влиянию кровообращения и образованию тепла в метаболических процессах, температура воздуха (включая индекс охлаждения ветром, см. рис. 14.14), при которой может произойти обмерзание незащищенных участков тела, — пальцев, носа и ушей — составляет около −29 °C. Вспомним, что сужение периферических кровеносных сосудов помогает организму сохранить тепло. К сожалению, при экстремально низкой температуре окружающей среды кожное кровообращение может снизиться настолько, что ткани начнут отмирать вследствие нехватки кислорода и питательных веществ. Это явление получило название обморожение. При отсутствии своевременных мер, возможны весьма серьезные последствия — гангрена и отмирание ткани. Обмороженные части тела следует оставить без воздействия до момента оттаивания, желательно в больнице, чтобы исключить риск повторного замерзания.

Астма физического усилия

Хотя это заболевание и нельзя отнести исключительно к вызванным воздействием пониженных температур, астма физического усилия — распространенное нарушение, которое наблюдается у 50 % спортсменов, занимающихся зимними видами спорта. Основной причиной этого синдрома является сочетание большой частоты дыхания во время двигательной активности с крайне низкой влажностью воздуха при пониженных температурах, хотя вероятность возникновения симптомов астмы у спортсмена зависит от ряда внешних и генетических факторов. В результате происходит сужение дыхательных путей, затрудняющее дыхание. К счастью, существуют такие профилактические лекарственные препараты, как β-агонисты, а кроме того, ингаляторы, которые благодаря местному применению кортикостероидов и бронхорасширяющих средств позволяют быстро снять астматические симптомы.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Гипоталамус начинает терять свою способность к осуществлению терморегуляции при падении внутренней температуры тела ниже 34,5 °C.
- Гипотермия в первую очередь влияет на синоатриальный узел, вызывая понижение ЧСС, которое, в свою очередь, приводит к уменьшению сердечного выброса.
- Вдыхание холодного воздуха не приводит к обморожению дыхательных путей или легких благодаря тому, что вдыхаемый воздух нагревается при прохождении по дыхательным путям.
- Экстремальная низкая температура окружающей среды вызывает уменьшение частоты и объема дыхания.

- Обморожение является следствием попыток организма предотвратить потери тепла путем сужения сосудов кожи. Если сосуды кожи остаются суженными в течение продолжительного времени, то это приводит к быстрому охлаждению кожи, а ухудшение кровоснабжения — к недостатку кислорода и питательных веществ и, в конечном итоге, к отмиранию кожной ткани.
- Вследствие низкой влажности холодного воздуха у многих спортсменов во время высокоинтенсивной двигательной активности в условиях пониженной температуры наблюдаются симптомы астмы физического усилия.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы начали изучение влияния факторов окружающей среды на физическую работоспособность организма. Мы рассмотрели влияние сильного теплового и холодового стресса, а также ответные реакции организма Мы установили риск для здоровья, обусловленный воздействием экстремальных температур, и выяснили, как организм пытается адаптироваться к таким условиям посредством акклимации. В следующей главе мы рассмотрим воздействие на организм других экстремальных факторов окружающей среды, связанных с двигательной активностью в условиях высокогорья.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

акклиматизация
акклимация (тепловая акклимация)
аргинин вазопрессин
вазопрессин
гипотермия
изоляционная акклимация
индекс температуры влажного шарика психрометра (индекс WBGT)
испарение
конвекция
метаболическая акклимация
несократительный термогенез
обморожение
охлаждающая способность ветра
передний гипоталамус
привыкание к холоду
признак
проведение
радиация
серповидно-клеточная анемия
сужение периферических сосудов
сухой теплообмен
теория критической температуры
тепловая нагрузка
тепловое истощение
тепловой удар
тепловые судороги
теплоизоляция
терморегуляция
терморецепторы
холодовая дрожь
экзокринные потовые железы

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите четыре основные механизма осуществления организмом теплоотдачи во внешнюю среду.
2. Какой из этих четырех механизмов играет главную роль в регуляции температуры тела в состоянии покоя? Во время двигательной активности?
3. Что происходит с температурой тела во время двигательной активности и почему?
4. Почему давление водяного пара в атмосферном воздухе имеет большое значение в случае занятий двигательной активностью в условиях повышенной температуры окружающей среды? Какую роль играют ветер и облачность?
5. Какие факторы могут ограничивать способность продолжать занятие двигательной активностью в условиях повышенной температуры окружающей среды?
6. Для чего предназначен индекс температуры влажного шарика психрометра (индекс WBGT)? Что он характеризует?
7. Объясните различия между тепловыми судорогами, тепловым истощением и тепловым ударом.
8. Какие физиологические адаптации обеспечивают акклимацию к физическим нагрузкам в условиях повышенной температуры окружающей среды?
9. Как организм тело сводит к минимуму потери тепла в условиях пониженной температуры окружающей среды?
10. Расскажите о трех типах холодовой адаптации. В каких случаях можно ожидать возникновения каждого из них?
11. Какие факторы следует учитывать, чтобы обеспечить максимальную безопасность занимающихся при выполнении физической упражнений в условиях пониженной температуры?
12. Какие метаболические субстраты используются для поддержания сократительного и несократительного термогенеза при длительном воздействии холода?

ГЛАВА 15

ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ, ПОВЫШЕННОГО ДАВЛЕНИЯ И МИКРОГРАВИТАЦИИ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Особенности условий высокогорья
- Атмосферное давление в высокогорье
- Температура и влажность воздуха в высокогорье

Срочная физиологическая реакция организма на пребывание в условиях высокогорья
- Срочные изменения в дыхательной системе в высокогорье
- Срочные изменения в сердечно-сосудистой системе в высокогорье
- Срочные изменения в обмене веществ в высокогорье
- Особенности питания в условиях высокогорья

Физическая и спортивная работоспособность в условиях высокогорья
- Максимальное потребление кислорода и аэробная двигательная активность
- Анаэробный спринт, прыжки и метание

Акклимация при продолжительном пребывании в условиях высокогорья
- Изменения в дыхательной системе
- Изменения в кровеносной системе
- Изменения в мышечной ткани
- Изменения в сердечно-сосудистой системе
- Генетическая и эпигенетическая адаптация

Оптимизация тренировочного процесса и физической работоспособности в высокогорье
- Влияние тренировки в высокогорье на работоспособность при нормальном атмосферном давлении
- Принцип «жить в высокогорье, тренироваться на низких высотах»
- Оптимизация физической работоспособности в высокогорье
- Тренировочные занятия в смоделированных условиях высокогорья

Риск для здоровья, связанный с пребыванием в высокогорье
- Острая высотная (горная) болезнь
- Высотный отек легких
- Высотный отек головного мозга

Условия повышенного давления
- Погружение в воду и давление газов
- Изменения функции сердечно-сосудистой системы при погружении в воду
- Риск для здоровья, связанный с пребыванием в условиях повышенного давления

Условия микрогравитации
- Физиологические последствия продолжительного пребывания в условиях микрогравитации
- Физические упражнения как средство профилактики негативных последствий пребывания в условиях микрогравитации

В заключение

14 октября 2012 года австрийский парашютист Феликс Баумгартнер установил несколько мировых рекордов по прыжкам с парашютом. В этот день Баумгартнер поднялся с помощью наполненного гелием шара в стратосферу на высоту 39 км (рекорд высоты для подъема на воздушном шаре) и, покинув шар, совершил прыжок с этой высоты на Землю (рекорд высоты для прыжков с парашютом). При этом он стал первым человеком, преодолевшим звуковой барьер без транспортного средства, достигнув скорости 1343 км·ч$^{-1}$ в течение свободного падения длительностью 4 минуты 19 секунд.

Без гермокостюма и дыхательного аппарата организм человека на таких высотах не способен снабжать ткани кислородом, и он быстро теряет сознание. Специальный костюм Баумгартнера был также разработан для защиты от низкого давления окружающей среды, сильного холода (−52 °C), трения воздуха и других опасных воздействий. В случае каких-либо неисправностей в работе костюма из-за пониженного атмосферного давления на высоте более 19,2 км в жидкостях тела Баумгартнера образовались бы пузырьки газа (эбулизм), что стало бы причиной смерти.

Но все прошло благополучно, он раскрыл свой парашют и благополучно приземлился в пустыне Нью-Мексико, что стало не только демонстрацией исключительной силы духа, но и возможностей техники в преодолении, пусть и на короткий период времени, риска пребывания на большой высоте.

До сих пор мы обсуждали физиологические реакции организма на физические нагрузки в условиях, характерных для местности, расположенной на уровне моря, где **барометрическое (атмосферное) давление (Pb)** составляет в среднем около 760 мм рт.ст. В главе 8 уже говорилось о том, что барометрическое давление — это показатель суммарного давления, которое все газы атмосферного воздуха оказывают на тело человека или любой другой предмет. Независимо от барометрического давления содержание кислорода в воздухе всегда составляет 20,93 %. **Парциальное давление кислорода (PO_2)** — это часть атмосферного давления, оказываемая только молекулами кислорода в воздухе. Поэтому на уровне моря PO_2 составляет 0,2093 от 760 мм рт.ст. или 159 мм. рт.ст. Парциальное давление — это очень важный показатель с точки зрения высотной физиологии, поскольку основным лимитирующим работоспособность фактором в условиях высокогорья является низкое PO_2. Хотя организм человека способен переносить небольшие колебания PO_2, значительные его изменения могут вызывать нарушения деятельности организма. Это становится очевидным, когда альпинист поднимается в высокогорье, где снижение давления может существенно ухудшать снижать физическую работоспособность и даже представлять риск для жизни.

Пониженное атмосферное давление в высокогорье называют **гипобарической средой** или просто гипобарией (низким атмосферным давлением). Снижение атмосферного давления означает также снижение PO_2, что ограничивает диффузию кислорода в легких и транспорт кислорода в ткани. При нарушении транспорта кислорода в ткани наступает клеточная гипоксия (недостаток кислорода), а возникающее при этом понижение PO_2 крови называется **гипоксемия**.

В этой главе мы рассмотрим особые характеристики гипобарических и гипоксических условий, а также их влияние на физиологические реакции в состоянии покоя и при физической нагрузке, на эффективность тренировочного процесса и спортивную работоспособность. Мы проанализируем процессы, происходящие в организме человека при быстром подъеме в горы, изменения этих процессов по мере акклиматизации к условиям высокогорья, а также специализированные методики подготовки спортсменов, направленные на повышение работоспособности в высокогорье. Мы также познакомимся с потенциальным риском для здоровья, связанным с пребыванием в гипоксической среде. Затем мы рассмотрим гипербарическую среду (повышенное барометрическое давление), в которую человек обычно попадает во время подводного плавания и погружений с аквалангом. И наконец, мы обратимся к микрогравитации, с которой человек сталкивается в условиях космического полета и которые характеризуются значительным уменьшением силы тяжести по сравнению с поверхностью Земли. Последние два типа условий мы рассмотрим не столь подробно, поскольку человеку встречается с ними гораздо реже.

Особенности условий высокогорья

Упоминания о медицинских проблемах, связанных с пребыванием в высокогорье, можно найти уже в источниках, датированных 400 г. до н.э. Тем не менее они касались в основном воздействия пониженной температуры воздуха, а не ограничений, обуслов-

ленных разреженным воздухом. Заслуга первых открытий, которые были положены в основу современных представлений о сниженном Pb и PO_2 в высокогорье, принадлежит четырем ученым, занимавшимся исследованиями в период с XVII по XIX вв. Торричелли (около 1644 г.) изобрел ртутный барометр — прибор, позволяющий точно измерить атмосферное давление. Несколько лет спустя (1648 г.) Паскаль показал снижение барометрического давления с увеличением высоты над уровнем моря. Примерно через 130 лет после этого (1777 г.) Лавуазье описал кислород и другие газы, которые вносят свой вклад в суммарное барометрическое давление. Наконец в 1801 году Джон Дальтон сформулировал принцип, согласно которому суммарное давление смеси газов равно сумме парциальных давлений каждого из этих газов.

Отрицательное действие высокогорья на человека, обусловленное низким давлением кислорода (гипоксия), было установлено в конце 1800 года. Позднее группа ученых под руководством Джона Саттона провела серию лабораторных экспериментов в гипербарической камере в Научно-исследовательском институте экологической медицины армии США. Эти эксперименты, получившие общее название «Операция Эверест II» внесли значительный вклад в наше понимание физиологических реакций организма на физическую нагрузку в высокогорье [24].

На основании величины влияния условий гор на физическую работоспособность выделяют следующие высотные уровни [1]:

- **Высоты близкие к уровню моря** (до 500 м): влияние на общее состояние и физическую работоспособность не проявляется.
- **Низкие высоты** (500—2000 м): влияние на общее состояние не проявляется, но работоспособность может быть понижена, особенно при проведении спортивных соревнований выше 1500 м. Снижение работоспособности можно устранить с помощью акклимации.
- **Промежуточные (средние) высоты** (2000—3000 м): большая вероятность влияния на общее состояние неакклимированных людей, а также снижения максимальных аэробных возможностей и спортивных показателей. Акклимация не всегда позволяет восстановить оптимальную работоспособность.
- **Большие высоты** (3000—5500 м): отрицательное влияние на здоровье (включая острую горную болезнь, которая обсуждается далее) большинства людей и значительное снижение физической работоспособности даже после полной акклимации.
- **Очень большие высоты** (выше 5500 м): тяжелые последствия гипоксии. Наибольшая высота, на которой располагаются постоянные поселения человека — 5200—5800 м.

Далее под высокогорьем мы будем подразумевать высоту более 1500 м, поскольку ниже этого уровня физиологических изменений, влияющих на работоспособность, практически не наблюдается.

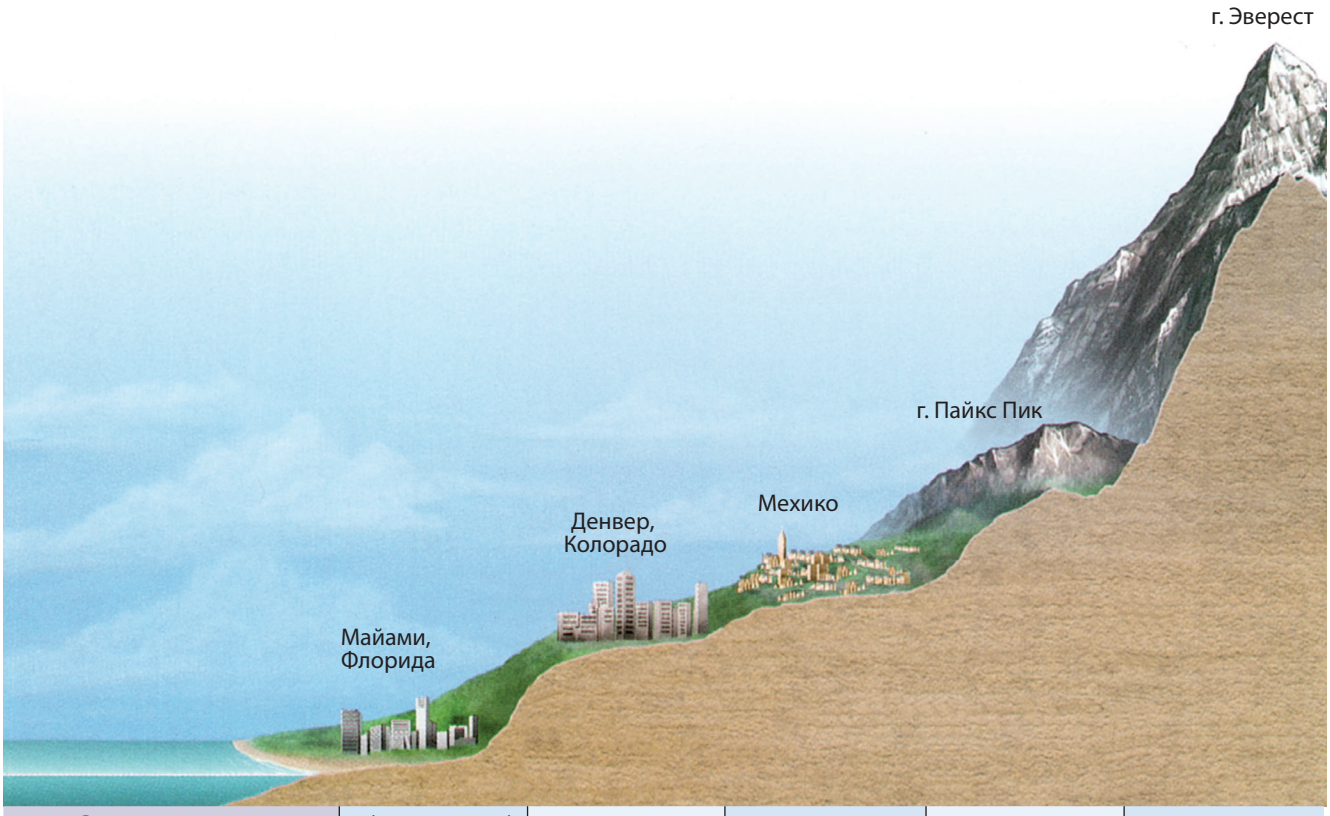
Хотя решающим фактором, влияющим на физиологическую реакцию на нагрузку в высокогорье, является низкое PO_2, в конечном итоге ограничивающее доступность кислорода для тканей организма, условия высокогорья имеют также ряд других особенностей.

Атмосферное давление в высокогорье

На уровне моря столб воздуха высотой около 38,6 км, простирающийся до внешних границ земной атмосферы, оказывает давление величиной 760 мм рт.ст. На вершине Эвереста — наивысшей точки Земли (8848 м) — давление воздуха составляет всего около 250 мм рт.ст. Эти и другие характеристики атмосферного воздуха на разных высотах показаны на рис. 15.1.

Барометрическое давление на Земле не остается постоянным. Оно меняется в зависимости от климатических условий, времени года и места проведения измерений. Например, на Эвересте среднее атмосферное давление колеблется от 243 мм рт.ст. в январе до почти 255 мм рт.ст. в июне—июле. Эти колебания не представляют особого интереса для людей, проживающих на уровне моря, за исключением метеорологов из-за их влияния на погоду, но крайне важны с точки зрения физиологии для тех, кто намерен покорить Эверест без дополнительных запасов кислорода.

Несмотря на изменения атмосферного давления, относительное содержание газов в воздухе, которым мы дышим, остается постоянным на любой высоте. Независимо от высоты над уровнем моря воздух всегда содержит 20,93 % кислорода, 0,03 % диоксида углерода и 79,04 % азота. Изменяется только парциальное давление этих газов. Как показано на рис. 15.1, парциальное давление кислорода с увеличением высоты снижается пропорционально барометрическому давлению. Изменение парциального давления кислорода значительно влияет на парциальное давление кислорода в газовой смеси в легких, а также на градиенты парциального давления между альвеолами легких и кровью (где происходит насыщение крови кислородом), и между кровью и тканями (где ткани поглощают кислород из крови). Все это будет подробнее обсуждаться далее.



Высота над уровнем моря, м	0 (уровень моря)	1610	2210	4300	8048
Барометрическое давление (Pb), мм рт.ст.	760	631	585	430	253
Содержание кислорода в воздухе, %	20,93	20,93	20,93	20,93	20,93
Парциальное давление кислорода в воздухе (PO_2), мм рт.ст.	159	132	122	90	53
Типичная температура воздуха, °C	15	9	2	−11	−43

РИСУНОК 15.1 — Особенности атмосферных условий с увеличением высоты от уровня моря и соответствующим снижением барометрического давления (Pb). Обратите внимание, что парциальное давление кислорода падает со 159 мм рт.ст. на уровне моря до 53 мм рт.ст. на вершине горы Эверест

Температура и влажность воздуха в высокогорье

Несомненно, низкое парциальное давление кислорода оказывает наибольшее влияние на физиологические реакции организма при нагрузке. Тем не менее другие факторы внешней среды также вносят свой вклад. Например, температура воздуха снижается примерно на 1 °C при подъеме в горы на каждые 150 м. Средняя температура на вершине горы Эверест составляет около —40 °C, тогда как на уровне моря — около 15 °C. Сочетание низкой температуры, низкой абсолютной влажности и сильных ветров в высокогорье представляет значительный риск возникновения гипотермии и холодовых травм.

Водяной пар имеет свое парциальное давление, также известное как давление водяного пара (PH_2O). В высокогорье из-за низкой температуры давление водяного пара в воздухе чрезвычайно низкое, потому что холодный воздух содержит очень мало влаги. Поэтому даже если он полностью насыщен водой (относительная влажность 100 %), количество воды, содержащееся в воздухе (PH_2O), очень небольшое. Крайне низкая влажность на большой высоте из-за больших различий во влажности кожи и воздуха способствует испарению жидкости с поверхности кожи или одежды, что может вызвать быстрое обезвоживание организма. Кроме того, большое количество воды теряется за счет дыхательного испарения, причинами чего являются (*а*) значительный градиент давления водяного пара между выдыхаемым теплым воздухом и сухим атмосферным воздухом и (*б*) увеличенной частотой дыхания в условиях высокогорья (обсуждается далее).

Две причины обусловливают увеличение интенсивности солнечной радиации на больших высотах. Во-первых, на высоте слой атмосферы, через который проходят солнечные лучи по пути к земной поверхности, тоньше. Поэтому в высокогорье атмосфера поглощает меньше солнечного излучения, особенно ультрафиолетовых лучей. Во-вторых, поскольку в обычных условиях значительную часть солнечного излучения поглощают водяные пары атмосферы, низкое содержание влаги в воздухе также обусловливает более сильную солнечную радиацию в высокогорье. Дополнительное усиление солнечного излучения происходит в результате отражения света снежным покровом, который в высокогорье обычно сохраняется на протяжении всего года или большей его части.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Условия высокогорья представляют собой гипобарическую среду (среду с пониженным атмосферным давлением). Пребывание на высотах от 1500 м и выше оказывает заметное воздействие на организм человека, которое проявляется в снижении физической работоспособности.
- Хотя относительное содержание газов во вдыхаемом нами воздухе не зависит от высоты, при подъеме в горы парциальное давление каждого из них снижается пропорционально снижению атмосферного давления.
- Низкое парциальное давление кислорода (PO_2) в воздухе в условиях высокогорья — фактор внешней среды, который оказывает наиболее выраженное физиологическое воздействие. Вследствие снижения PO_2 в легких уменьшается также градиент между альвеолами легких и кровью (где происходит насыщение крови кислородом), а также между кровью и тканями (где кровь отдает кислород).
- С увеличением высоты температура воздуха понижается. Холодный воздух содержит очень мало влаги, поэтому воздух в условиях высокогорья крайне сухой. Сочетание этих двух факторов в условиях высокогорья повышает восприимчивость к холодовым травмам и обезвоживанию.
- В высокогорье уменьшение толщины атмосферы и снижение содержания водяных паров в воздухе с увеличением высоты приводит к возрастанию интенсивности солнечной радиации. Солнечное излучение дополнительно усиливается за счет отражения света солнечным покровом.

Срочная физиологическая реакция организма на пребывание в условиях высокогорья

В этом подразделе рассказано о срочной реакции организма человека на пребывание в условиях высокогорья, при этом особое внимание уделено изменениям, которые могут влиять на физическую и спортивную работоспособность человека. Основное внимание здесь уделяется изменениям функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, а также обмена веществ. Большинство физиологических исследований было выполнено на здоровых, хорошо подготовленных молодых мужчинах. В то же время число исследований влияния условий высокогорья на организм женщин, детей и пожилых людей очень ограниченно и не позволяет делать определенных выводов, в то же время реакция этих групп населения может значительно отличаться от описанной здесь.

Срочные изменения в дыхательной системе в высокогорье

Адекватное снабжение мышц кислородом — обязательное условие для поддержания физической работоспособности, которое, как уже говорилось в главе 9, зависит от поступления необходимого количества кислорода в организм, насыщения им крови в легких с последующим транспортом и поглощением в мышечной ткани. Снижение эффективности любого из этих процессов отрицательно сказывается на физической работоспособности.

Легочная вентиляция

Первым этапом транспорта кислорода в работающие мышцы является легочная вентиляция, активное перемещение молекул газа в альвеолы легких (дыхание). Вентиляция усиливается уже через несколько секунд пребывания в высокогорье, как в покое, так и при физической нагрузке. Это происходит из-за низкого PO_2, которое является стимулом для хеморецепторов, расположенных в дуге аорты и сонных артериях и передающих сигналы в головной мозг о необходимости увеличения интенсивности дыхания. Усиление вентиляции происходит за счет увеличения дыхательного объема, а также возрастания частоты дыхания. Вентиляция остается повышенной на протяжении нескольких следующих часов или дней в зависимости от высоты.

Усиление вентиляции оказывает то же действие, что и гипервентиляция на уровне моря. Содержание диоксида углерода в альвеолах снижается, и под влиянием увеличения градиента давлений усиливается его диффузия из крови в легкие, откуда он удаляется

с выдыхаемым воздухом. В результате PCO_2 в крови снижается, а pH крови возрастает, и развивается дыхательный алкалоз. Такой алкалоз имеет два последствия. Во-первых, в более щелочной среде кривая насыщения оксигемоглобина сдвигается влево (см. следующий подраздел). Во-вторых, алкалоз помогает ограничить дальнейшее усиление вентиляции в условиях стимуляции хеморецепторов низким PO_2. При заданной интенсивности субмаксимальной нагрузки вентиляция в высокогорье будет сильнее, чем на уровне моря, при этом интенсивность вентиляции при максимальной физической нагрузке не изменяется.

Противодействуя возникновению дыхательного алкалоза, почки выделяют больше карбонатов, которые являются продуктом нейтрализации угольной кислоты, образующейся из диоксида углерода. Поэтому снижение концентрации карбонатов понижает буферную емкость крови. Кровь становится более кислой и это препятствует возникновению алкалоза.

Легочная диффузия

У человека в состоянии покоя легочная диффузия (диффузия $_{O2}$ из альвеол в артериальную кровь) не ограничивает газообмен между альвеолами и кровью. В случае ограничения или нарушения газообмена в кровь поступало бы меньше кислорода и артериальное PO_2 оказалось бы ниже, чем альвеолярное PO_2. Однако эти два показателя почти равны (рис. 15.2). Поэтому низкое PO_2 артериальной крови или гипоксемия является прямым отражением низкого альвеолярного PO_2, а не ограничением диффузии кислорода из альвеол легких в кровь.

Как упоминалось в главе 8, кислородный каскад — это способ изображения изменений PO_2 в диапазоне от сухого атмосферного воздуха до тканей организма и венозной крови в этих тканях. На рис. 15.3 показаны изменения PO_2 на разных участках кислородного каскада при подъеме с уровня моря в горы на высоту 5800 м.

Транспорт кислорода

Как следует из рис. 15.2 и 15.3, парциальное давление кислорода в атмосферном воздухе на уровне моря составляет 159 мм рт.ст., однако в легких оно снижается примерно до 104 мм рт.ст. главным образом из-за увеличения концентрации водяного пара

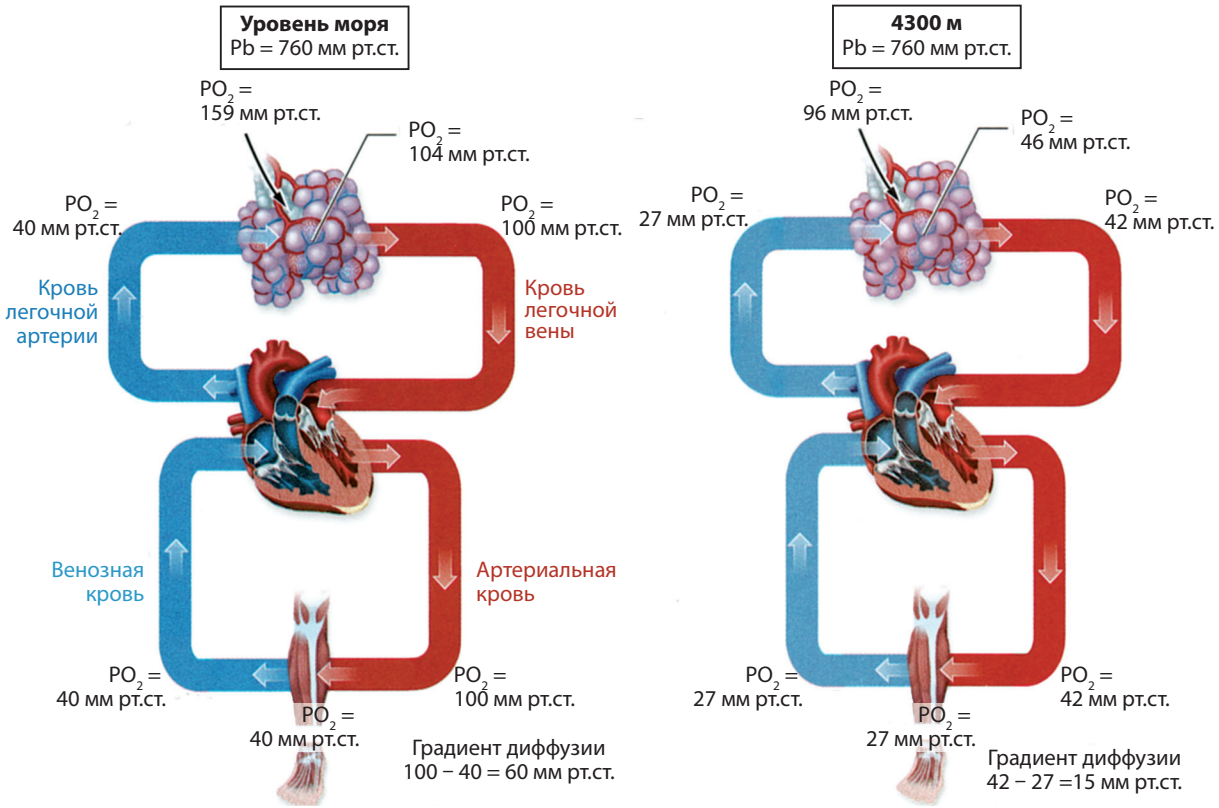


РИСУНОК 15.2 — Сравнение парциального давления кислорода (PO_2) во вдыхаемом воздухе и в тканях организма на уровне моря и на высоте 4300 м, соответствующей высоте г. Пайкс Пик, Колорадо. Снижение PO_2 во вдыхаемом воздухе приводит к снижению альвеолярного PO_2. Артериальное PO_2 практически не отличается от легочного, однако градиент, определяющий диффузию O_2 в тканях, включая мышечную, существенно снижается

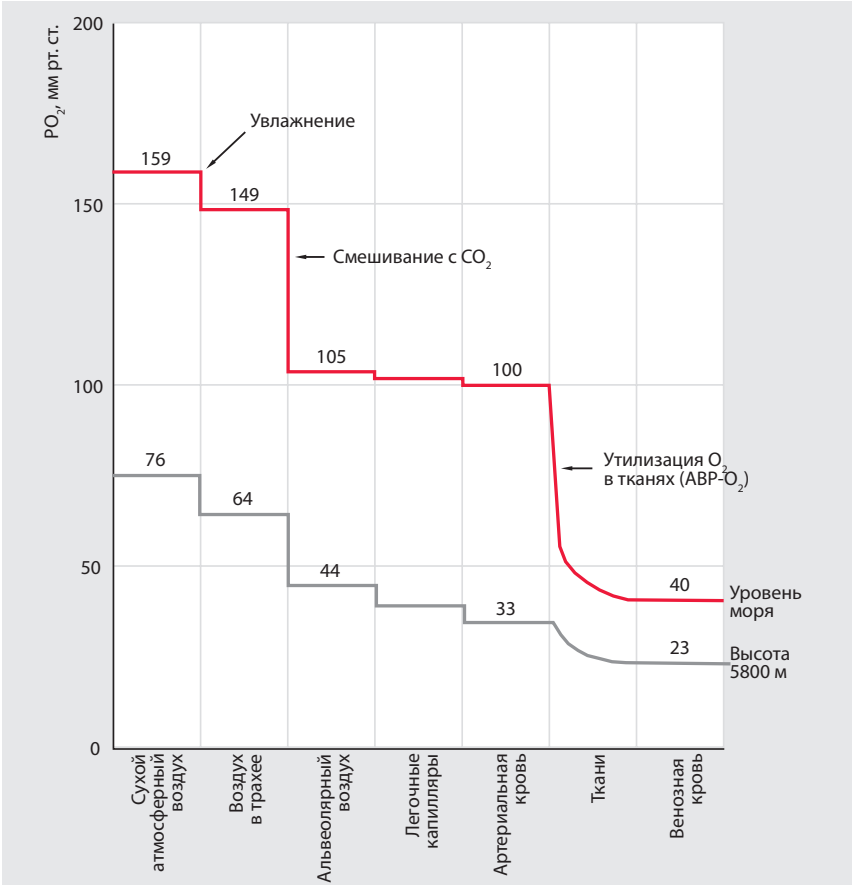


РИСУНОК 15.3 — Сравнение PO_2 на разных участках кислородного каскада при подъеме с уровня моря в горы на высоту 5800 м. На каждом этапе, от вдыхаемого воздуха до тканей и венозной крови, наблюдается заметное снижение PO_2, которое приводит к уменьшению градиента, определяющего скорость диффузии O_2 в тканях, включая мышцы

(PH_2O = 47 мм рт.ст. при 37 °C). Снижение альвеолярного PO_2 в условиях высокогорья сопровождается снижением насыщения кислородом гемоглобина крови, проходящей сквозь легкие. Как показано на рис. 15.4, кривая связывания кислорода гемоглобином (или диссоциации оксигемоглобина) имеет выраженную S-образную форму. На уровне моря, где альвеолярное PO_2 составляет 104 мм рт.ст., кислородом насыщается 96—97 % гемоглобина. При снижении PO_2 в легких до 46 мм рт.ст. на высоте 4300 м, лишь 80 % гемоглобина связано с кислородом. Если бы часть кривой, соответствующая связыванию кислорода, не была бы относительно пологой, количество кислорода, связываемого кровью при прохождении сквозь легкие, было бы еще меньше. Поэтому, хотя артериальная кровь в высокогорье и не насыщается кислородом полностью, особенности кривой насыщения гемоглобина кислородом позволяют свести к минимуму это явление.

Вторая адаптация, происходящая достаточно быстро после перемещения в высокогорье, также способствует предотвращению снижения содержания кислорода в артериальной крови. Как отмечалось ранее, дыхательный алкалоз развивается

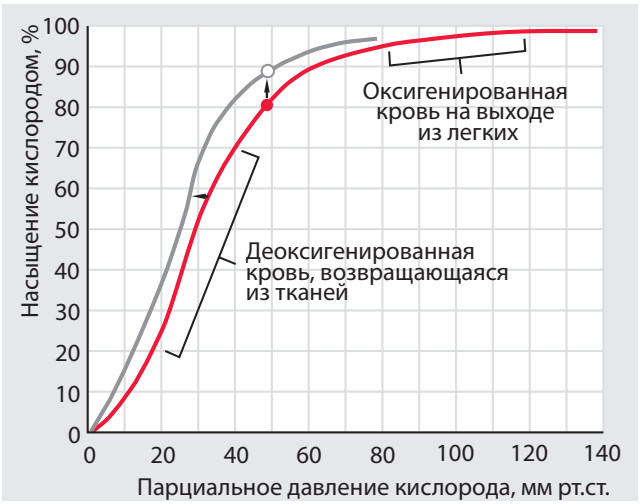


РИСУНОК 15.4 — S-образная кривая диссоциации оксигемоглобина на уровне моря (красная линия). Когда альвеолярное PO_2 составляет около 104 мм рт.ст., кислородом насыщено около 96–97 % гемоглобина. Дыхательный алкалоз, развивающийся при быстром перемещении в условия высокогорья, приводит к смещению кривой диссоциации оксигемоглобина влево (синяя линия), частично компенсируя уменьшение насыщения, обусловленное снижением PO_2

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 15.1
Позволяют ли занятия физическими упражнениями предотвратить горную болезнь?

Причиной острой горной болезни (ОГБ) является снижение концентрации кислорода при быстром подъеме на большую высоту (обычно > 2500 м). Симптомы горной болезни включают головные боли, рвоту, усталость, нарушения сна и головокружение. Тяжесть симптомов обычно оценивают с помощью стандартного опросника Лейк-Луиз. Исследования, в которых изучали влияние занятий физическими упражнениями в условиях высокогорья на вероятность возникновения ОГБ, дали противоречивые результаты. Кроме того, в большинстве из них использовали непрямую оценку двигательной активности. Поэтому для изучения связи между двигательной активностью в условиях высокогорья и вероятностью возникновения ОГБ, группа исследователей с помощью беспроводных датчиков провела полную количественную оценку уровня двигательной активности в группе работников, быстро доставленных для выполнения работ в высокогорный район Южного полюса (Pathangey et al., 2019).

Исследования проводили на протяжении двух сезонных экспедиций на станцию Мак-Мердо (уровень моря) и на антарктическую станцию Амундсен-Скотт (высокогорье) в рамках Антарктической программы США. Людей доставляли на Южный полюс для выполнения определенных работ, часть которых были связаны с большей физической нагрузкой (например, грузчик, заправщик) по сравнению с остальными (например, инженер, руководитель строительства). Для сбора данных о двигательной активности использовали носимые датчики двигательной активности SenseWear Pro Armband, измерение уровня ДА проводили перед отправкой в Антарктику (исходный уровень), а также в периоды от 0 до 24 часов, от 24 до 48 часов и от 48 до 72 часов пребывания в условиях высокогорья. Для оценки наличия и тяжести горной болезни использовали опросник Лейк-Луиз.

Горная болезнь развилась у 40 % работников в течение первых 3 дней после прибытия на Южный полюс. У лиц с симптомами ОГБ, как правило, объем и интенсивность двигательной активности были больше на протяжении всего пребывания в высокогорье. Кроме того, у них было отмечено большее увеличение уровня двигательной активности в условиях высокогорья по сравнению с исходными показателями на уровне моря. Например, если увеличение общих энергозатрат превышало среднее увеличение (~ 11 %), вероятность развития ОГБ возрастала в 13,9 раз! Эти результаты ясно показывают, что увеличение уровня двигательной активности (как объема, так и интенсивности) значительно увеличивает вероятность развития ОГБ. Хотя механизмы, опосредующие эту связь, остаются неясными, вполне вероятно, что в развитие ОГБ вносит свой вклад нарастающая тканевая гипоксия. Вместе с тем для профилактики или уменьшения тяжести ОГБ может понадобиться регулярный контроль уровня двигательной активности.

Pathangey, G., Wheatley-Guy, CM., Stewart, G., Anderson, P.J., Ceridon Richert, M.L., Miller, A.D., Johnson, J.B., & Johnson, B. (2019). Relationship of activity patterns to acute mountain sickness in South Pole workers. *International Journal of Sports Medicine*, **40**(7), 440-446. https://doi.org/10.1055/a-0884-3014

вследствие усиления вентиляции, происходящего при срочной реакции на пребывание в условиях высокогорья. В результате увеличения pH крови кривая диссоциации оксигемоглобина смещается влево, как показано на рис. 15.4. В итоге количество гемоглобина, связанного с кислородом, возрастает с 80 до 89 %. Благодаря этому сдвигу больше кислорода связывается с гемоглобином в легких и больше кислорода высвобождается в тканях в условиях высокогорья, где PO_2 понижается в обеих тканях.

Газообмен в мышцах

Данные, приведенные на рис. 13.2, показывают, что артериальное PO_2 на уровне моря составляет около 100 мм рт.ст., а PO_2 в тканях организма в состоянии покоя сохраняется на уровне около 40 мм рт.ст., поэтому разница или градиент давления между артериальным и тканевым PO_2 на уровне моря равен примерно 60 мм рт.ст. Однако на высоте 4300 м артериальное PO_2 снижается примерно до 42 мм рт.ст., а тканевое — до 27 мм рт.ст. Таким образом, градиент давления падает с 60 мм рт.ст. на уровне моря всего до 15 мм рт.ст. в высокогорье. Это соответствует относительному уменьшению градиента на 75 %. На высоте 5800 м градиент уменьшается всего до 10 мм рт.ст. Поскольку именно диффузионный градиент давлений определяет скорость транспорта кислорода из крови в ткани, то такое изменение артериального PO_2 в высокогорье имеет гораздо более важное значение для физической работоспособности по сравнению с небольшим снижением насыщения гемоглобина в легких.

Срочные изменения в сердечно-сосудистой системе в высокогорье

В то время как при увеличении высоты над уровнем моря функция дыхательной системы все больше начи-

нает ограничивать физическую работоспособность, сердечно-сосудистая система также подвергается значительным изменениям, направленным на компенсацию снижения PO_2, сопровождающего гипоксию.

Объем циркулирующей крови

В течение нескольких часов после прибытия человека в высокогорный район, объем плазмы начинает постепенно уменьшаться и этот процесс продолжается в течение нескольких первых недель. Такое сокращение объема плазмы происходит в результате дыхательной потери влаги и увеличения мочеобразования и может достигать 25 %. Первоначальное уменьшение объема плазмы приводит к увеличению гематокрита — части объема крови, соответствующей эритроцитам (клеткам, содержащим гемоглобин). Эта адаптация — увеличение количества эритроцитов при сохранении интенсивности кровообращения позволяет увеличить доставку кислорода в мышцы без увеличения сердечного выброса. После пребывания в условиях высокогорья в течение нескольких недель объем плазмы постепенно возвращается к исходному значению, если человек потребляет достаточное количество жидкости.

Продолжительное пребывание в высокогорье запускает выделение почками эритропоэтина — гормона, отвечающего за стимуляцию образования эритроцитов. Благодаря этому увеличивается общее количество эритроцитов, а также общий объем крови, что позволяет организму частично компенсировать низкое PO_2, характерное для высокогорья. Однако этот процесс происходит очень медленно и для полного восстановления количества эритроцитов может потребоваться от нескольких недель до нескольких месяцев.

Сердечный выброс

Предшествующее обсуждение со всей очевидностью показывает, что количество кислорода, транспортируемого в мышцы одним и тем же объемом крови, в высокогорье ограничено вследствие понижения артериального PO_2. Логичным способом компенсации этого представляется увеличение объема кровотока в активные мышцы. В покое и при субмаксимальной нагрузке это происходит за счет увеличения сердечного выброса. Поскольку величина сердечного выброса равна произведению систолического объема крови на ЧСС, увеличение одного или обоих этих показателей увеличивает сердечный выброс. При подъеме в высокогорную местность происходит стимуляция симпатической нервной системы с последующим выделением норадреналина и адреналина — основных гормонов, регулирующих функцию сердца. В частности, концентрация норадреналина сохраняется повышенной на протяжении нескольких дней после подъема в горы.

При выполнении субмаксимальной работы в первые несколько часов пребывания в высокогорье систолический объем крови уменьшается по сравнению со значениями, характерными для уровня моря (вследствие уменьшения объема плазмы). Происходящее при этом непропорциональное увеличение ЧСС не только компенсирует уменьшение систолического объема крови, но даже приводит к небольшому повышению сердечного выброса. Тем не менее такую дополнительную нагрузку на сердце нельзя считать эффективным способом обеспечения доставки достаточного количества кислорода в активные ткани организма, если речь идет о продолжительных периодах времени. Поэтому через несколько дней пребывания в горах количество кислорода, извлекаемого мышцами из крови, возрастает (увеличивая артериовенозную разницу по кислороду), что снижает потребность в повышенном сердечном выбросе, поскольку $VO_2 = СВ \times АВР\text{-}O_2$. Увеличение ЧСС и сердечного выброса достигает максимума через 6—10 дней пребывания в высокогорье, после чего величина этих показателей при той же интенсивности нагрузки начинает снижаться.

В высокогорье при максимальной интенсивности двигательной активности наблюдается уменьшение максимального систолического объема крови и максимальной ЧСС, то же относится и к сердечному выбросу. Уменьшение систолического объема непосредственно связано с сокращением объема плазмы. Уменьшение максимальной ЧСС в высокогорье может быть обусловлено ослаблением реакции на возбуждение симпатической нервной системы, возможной причиной которого является уменьшение количества β-рецепторов (рецепторов сердца, отвечающих за симпатическую активацию, а, следовательно, за увеличение ЧСС). Принимая во внимание уменьшение диффузионного градиента, который определяет скорость перемещения кислорода из крови в мышечную ткань, в сочетании со снижением максимального сердечного выброса, становится понятным, почему в высокогорье ухудшается МПК и субмаксимальная аэробная работоспособность. Таким образом, условия пониженного атмосферного давления существенно ограничивают доставку кислорода в мышцы, снижая способность выполнять высокоинтенсивную или продолжительную аэробную работу.

Срочные изменения в обмене веществ в высокогорье

После подъема в горы наблюдается усиление основного обмена, которое может быть обусловлено возрастанием секреции тироксина и катехоламинов.

ТАБЛИЦА 15.1 — зменения, происходящие организме в течение первых 48 часов под влиянием гипоксии в состоянии покоя и при субмаксимальной физической нагрузке

Система	Состояние покоя	Субмаксимальная физическая нагрузка
Дыхательная система и транспорт кислорода	• Моментальное увеличение вентиляции (увеличение частоты дыхания сильнее по сравнению с увеличением дыхательного объема) • Снижение концентрации 2,3-дифосфоглицерата • Сдвиг влево кривой диссоциации оксигемоглобина • Стимуляция периферических хеморецепторов • Дыхательный алкалоз	Увеличение вентиляции
Сердечно-сосудистая система	• Увеличение объема плазмы • Увеличение ЧСС • Уменьшение систолического объема • Увеличение сердечного выброса • Повышение АД	• Увеличение ЧСС • Уменьшение систолического объема (вследствие уменьшения объема плазмы) • Увеличение сердечного выброса • Увеличение VO_2
Обмен веществ	• Увеличение основного обмена • Снижение АВР-O_2	• Усиление использования углеводов в качестве энергетического субстрата • Усиление образования лактата в первое время, затем ослабление • Снижение pH
Выделительная	• Диурез • Выведение гидрокарбонат-ионов • Усиление секреции эритропоэтина	

Такое усиление метаболизма должно уравновешиваться соответствующим увеличением потребления пищи для предотвращения снижения массы тела, что часто наблюдается в первые дни пребывания в высокогорье из-за ухудшения аппетита. У людей, масса тела которых в высокогорье не изменяется, происходит усиление использования в качестве энергетического субстрата углеводов, как в покое, так и при субмаксимальных нагрузках. Поскольку количество энергии, образующейся с использованием 1 л кислорода, при расщеплении глюкозы больше, чем при расщеплении жиров или белков, это адаптационное изменение может быть полезно для увеличения физической работоспособности организма.

В таблице 15.1 обобщаются срочные изменения в организме при перемещении в условия высокогорья, наблюдаемые в состоянии покоя и при субмаксимальной физической нагрузке. Принимая во внимание гипоксические условия высокогорья, а также то, что выполнение любой стандартной работы в высокогорье происходит при более высоком значении потребления кислорода (в % от $VO_{2ma}x$), можно ожидать усиления анаэробного метаболизма. В таком случае при любой заданной интенсивности работы должно происходить увеличение образования молочной кислоты. Все это действительно имеет место после подъема в горы. Однако при более длительном пребывании в высокогорье концентрация лактата в мышцах и венозной крови при заданной интенсивности нагрузки снижается, хотя при адаптации к условиям пониженного атмосферного давления потребление кислорода мышцами не изменяется. Единого общепризнанного объяснения этого, так называемого лактатного парадокса, до сих пор нет [5].

Особенности питания в условиях высокогорья

В дополнение к уже описанным изменениям в физиологических процессах и системах, происходящим в условиях высокогорья, следует упомянуть еще несколько важных моментов. В горах наблюдается усиление естественных потерь воды организмом через кожу (неощутимые потери воды), дыхательную и выделительную систему. Эти потери воды возрастают при физической нагрузке за счет усиления испарения пота с влажной кожи из-за низкой влажности воздуха. Эти пути потерь жидкости значительно повышают риск обезвоживания, поэтому необходимо обращать особое внимание на поддержание нормального водного баланса. Объем потребляемой в течение суток жидкости в высокогорье должен составлять не менее 3—5 литров, при этом следует учитывать индивидуальные потребности организма. Может показаться, что увеличение потребления жидкости будет нерациональным, когда происходит уменьшение объема плазмы, направленное на увеличение концентрации эритроцитов. Однако обезвоживание может отрицательно повлиять на распределение воды между различными жидкостями организма, поэтому кажется вполне обоснованным

обеспечить нормальную гидратацию организма и позволить естественному уменьшению объема плазмы происходить своим путем.

В условиях высокогорья происходит ослабление аппетита, которое часто сопровождается сокращением количества потребляемой пищи. Уменьшение потребления энергии в сочетании с повышением уровня обмена может привести к возникновению дефицита энергии до 500 ккал/сутки, который со временем приведет к снижению массы тела. Потребление достаточного количества пищи для обеспечения потребностей двигательной и рекреационной активности имеет важное значение, поэтому необходимо приучить альпинистов потреблять больше пищи, чем подсказывает им собственный аппетит.

И наконец, успешная акклимация и акклиматизация к условиям высокогорья зависит от адекватных запасов железа в организме. Недостаток железа может воспрепятствовать увеличению образования эритроцитов, происходящему в первые четыре недели пребывания в высокогорье. Поэтому перед подъемом в горы и во время пребывания на высоте рекомендуется потребление богатой железом пищи, а возможно и пищевых добавок, содержащих этот химический элемент.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- В условиях высокогорья развивается гипобарическая гипоксия, проявляющаяся в снижении парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, в альвеолах, в крови и других тканях тела.
- Срочная реакция организма на условия высокогорья включает ряд адаптационных изменений, направленных на увеличение доставки кислорода в ткани. Легочная вентиляция усиливается, что обеспечивает поддержание легочной диффузии на достаточно высоком уровне, однако доставка кислорода несколько уменьшается из-за снижения насыщения гемоглобина кислородом.
- В условиях гипоксии почти сразу происходит усиление легочной вентиляции, поскольку снижение PO_2 периферические рецепторы. Увеличение частоты и глубины дыхания помогает компенсировать еще большее снижение PO_2 в организме.
- Диффузионный градиент, обеспечивающий обмен кислорода между кровью и активными тканями, в условиях средних и больших высот значительно понижается, что приводит к снижению потребления кислорода мышцами.
- Уменьшение объема плазмы сначала приводит к повышению концентрации эритроцитов и увеличению количества кислорода, транспортируемого единицей крови, что частично компенсирует уменьшение насыщения гемоглобина кислородом.
- После подъема в горы наблюдается увеличение сердечного выброса при субмаксимальных нагрузках, направленное на восполнение снижения содержания кислорода в крови. Это происходит за счет возрастания ЧСС, поскольку систолический объем сокращается из-за уменьшения объема плазмы.
- При максимальной нагрузке в условиях высокогорья систолический объем крови и ЧСС понижены, что приводит к уменьшению сердечного выброса. Последнее в сочетании с пониженным градиентом давления значительно сокращает количество кислорода, доставляемого в ткани.
- При подъеме в горы под влиянием усиления активности симпатической нервной системы происходит увеличение интенсивности метаболических процессов. Наблюдается также увеличение использования углеводов в качестве энергетического субстрата, как в покое, так и при субмаксимальной нагрузке.
- Чрезмерные потери жидкости и общее снижение аппетита в горах повышает риск обезвоживания.
- Снижение потребления пищи в сочетании с повышенными энергозатратами во время двигательной активности в высокогорье способно привести к возникновению дефицита энергии и снижению массы тела.

Физическая и спортивная работоспособность в условиях высокогорья

Многие альпинисты отмечают трудности в выполнении работы в условиях высокогорья. В 1925 году Эдварт Нортон так описывал восхождение на высоту 8600 м без дополнительного кислорода [18]: «Наше продвижение представляло жалкое зрелище. Моей целью было сделать 20 шагов подряд без остановки, а затем отдышаться, опираясь локтем о согнутое колено, но я не помню, чтобы мне удалось хоть раз пройти больше 13 шагов». В этом подразделе мы кратко рассмотрим, как влияют условия высокогорья на физическую работоспособность.

Максимальное потребление кислорода и аэробная двигательная активность

С увеличением высоты максимальное потребление кислорода снижается (рис. 15.5). Это снижение происходит очень медленно, пока атмосферное PO_2 не снизится меньше 131 мм рт.ст. Обычно это происходит

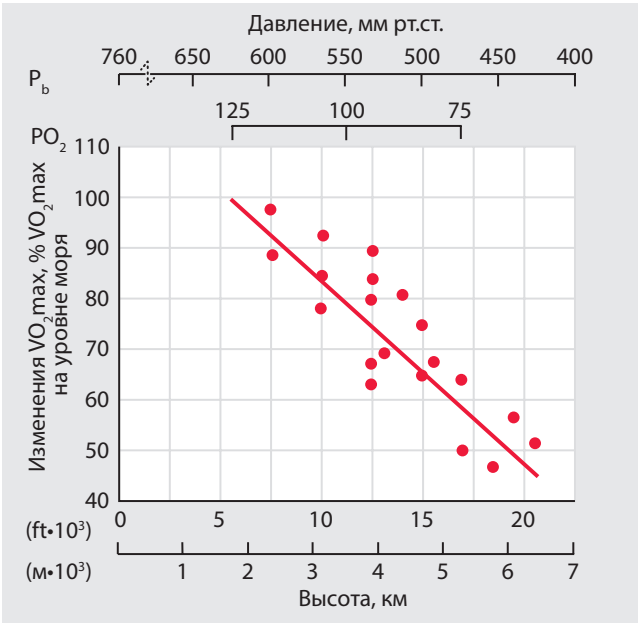


РИСУНОК 15.5 — Изменения максимального потребления кислорода (VO_2max) происходящие при понижении барометрического давления (Pb) и парциального давления кислорода (PO_2). Значения VO_2max выражены в процентном отношении к VO_2max, наблюдавшемся на уровне моря (Pb = 760 мм рт.ст.). Обратите внимание, что снижение VO_2max начинается на высоте около 1500 м и происходит почти линейно. На высотах, где расположены Мехико (2240 м), Ледвилл, штат Колорадо (3180 м) и Нюньоа в Перу (4000 м), VO_2max снижается существенно ниже величины, наблюдаемой на уровне моря или в Денвере (1600 м) [7].
По данным Buskirk et al. (1567).

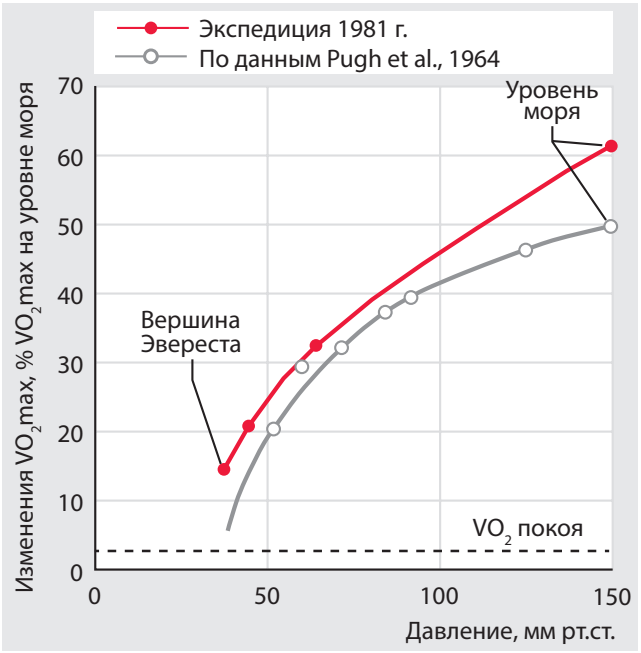


РИСУНОК 15.6 — Изменения VO_2max относительно парциального давления кислорода (PO_2) во вдыхаемом воздухе по результатам двух восхождений на Эверест.
По данным J.B. West et al., "Maximal Exercise at Extreme Altitudes on Mount Everest," Journal of Applied Physiology 55 (1503): 388-398.

на высоте 1500—1600 м, примерно на уровне Денвера в штате Колорадо или Альбукерке в штате Нью Мехико. При дальнейшем подъеме в горы на высоты до 5000 м основной причиной снижения VO_2max является уменьшение артериального PO_2. На еще больших высотах этот показатель дополнительно ограничивает уменьшение максимального сердечного выброса. При подъеме в горы выше 1500 м VO_2max уменьшается на 8—11 % с увеличением высоты на каждые 1000 м. Снижение этого показателя при подъеме на очень большие высоты может происходить еще быстрее (рис. 15.6). Спортсмены с высокими показателями VO_2max на уровне моря обладают соревновательными преимуществами в условиях высокогорья при прочих равных условиях. Поскольку после перемещения в горы VO_2max снижается, потребление кислорода при выполнении физической работы заданной интенсивности у них будет составлять меньшую часть от VO_2max.

При сравнении изменений VO_2max, происходящих в высокогорье у мужчин и женщин с одинаковым исходным уровнем аэробной подготовленности, различий обнаружено не было.

Как показано на рис. 15.6, у мужчин — участников экспедиции на Эверест 1981 года наблюдалось уменьшение VO_2max с 62 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ на уровне моря до 15 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ вблизи вершины горы. Поскольку обычные потребности в кислороде в состоянии покоя составляют около 3,5 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, без дополнительного резерва кислорода альпинисты на такой высоте способны выполнять лишь незначительные физические усилия. Исследование, проведенное Пафом и соавт., показало, что мужчины с величиной VO_2max на уровне моря равной 50 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ не смогли бы выполнять физическую работу или даже просто передвигаться у вершины Эвереста, поскольку на этой высоте их VO_2max понизилось бы до 5 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ [30]. Большинство обычных людей с величиной VO_2max на уровне моря ниже 50 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ не смогли бы выжить без дополнительного кислорода на вершине Эвереста, поскольку их VO_2max на такой высоте оказалось бы недостаточным для поддержания жизнедеятельности тканей. Его хватало бы только на удовлетворение потребностей организма в состоянии покоя.

Очевидно, что гипоксическое состояние, развивающееся в высокогорье, оказывает наибольшее влияние на способность в течение длительного времени заниматься двигательной активностью, связанной с большими потребностями в транспорте

и потреблении кислорода. На вершине Эвереста VO_2max снижается до 10—25 % от его величины на уровне моря. Это значительно ограничивает физическую работоспособность организма. Поскольку относительное снижение VO_2max в высокогорье одинаково для разных людей, лица с более высокими аэробными возможностями могут выполнять стандартную физическую работу в условиях высокогорья с меньшим испытываемым усилием и с меньшей нагрузкой на дыхательную и сердечно-сосудистую систему по сравнению с теми, у кого VO_2max ниже. Это может объяснить, как Месснеру и Хабелеру удалось в 1978 г. достичь вершины Эвереста без дополнительных источников кислорода — очевидно у них были более высокие показатели МПК в обычных условиях.

Анаэробный спринт, прыжки и метание

В отличие от работоспособности при продолжительной аэробной нагрузке, которая в высокогорье существенно ухудшается, работоспособность при выполнении кратковременной скоростной работы анаэробной направленности продолжительностью до 1 минуты (например, спринт на 100—400 м) на средних высотах практически не изменяется, а иногда может даже улучшаться. Двигательная активность подобного рода лишь в небольшой степени зависит от функционирования кислородтранспортной системы и аэробного метаболизма. Основным источником энергии для нее является АТФ, креатинфосфат и гликолитическая система.

Кроме того, при движении в разреженном воздухе высокогорья спортсменам приходиться преодолевать меньшее аэродинамическое сопротивление. Например, как об этому уже говорилось в начале главы, на Олимпийских играх 1968 года в Мехико, разреженный воздух, несомненно, способствовал успешным выступлениям спортсменов в некоторых видах спорта. Так в Мехико были установлены или повторены мировые или Олимпийские рекорды в беге на 100 м, 200 м, 400 м и 800 м, в прыжках длину и тройных прыжках у мужчин, а также в беге на 100 м, 200 м, 400 м, 800 м, в эстафете 4 × 100 м и в прыжках в длину у женщин. Однако поскольку аналогичные результаты были достигнуты в состязаниях по плаванию на дистанциях до 800 м, некоторые ученые поставили под сомнение роль разреженного воздуха в улучшении спринтерской работоспособности в высокогорье. Интересно отметить, что хотя результаты в толкании ядра на высоте Мехико практически не отличались от обычных, в метании диска они оказались хуже из-за меньшей подъемной силы в разреженном воздухе.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- На больших высотах наибольшие изменения наблюдаются в показателях работоспособности при выполнении продолжительной работы аэробной направленности. Это обусловлено ограничениями образования энергии с использованием окислительных процессов.
- Максимальное потребление кислорода снижается пропорционально снижению атмосферного давления, начиная с высоты около 1500 м.
- Условия среднегорья, как правило, не влияют на работоспособность при скоростной двигательной активности анаэробного характера продолжительностью до 2 мин. В некоторых случаях показатели в спринте могут быть улучшены за счет снижения аэродинамического сопротивления при движении в более разряженном воздухе.

Акклимация при продолжительном пребывании в условиях высокогорья

В случае пребывания в условиях высокогорья на протяжении многих дней, недель или даже месяцев, организм человека постепенно адаптируется к пониженному парциальному давлению кислорода в воздухе. Вместе с тем какие бы адаптационные изменения не происходили в организме в высокогорье, полностью компенсировать явление гипоксии они не способны. Даже спортсмены, занимающиеся видами спорта, требующими проявления выносливости и многие годы живущие в условиях высокогорья, не могут достичь такого же уровня работоспособности или VO_2max, как на уровне моря. В этом отношении акклимация к условиям высокогорья подобна тепловой акклимации, которая обсуждалась в главе 12. Тепловая акклимация повышает работоспособность и ослабляет физиологическую нагрузку на организм при физической нагрузке в условиях повышенной температуры воздуха по сравнению с занятиями двигательной активностью в первые дни пребывания в аналогичных условиях, однако она никогда не позволяет достичь столь же высокой работоспособности как при нормальной температуре воздуха.

В следующих разделах мы рассмотрим некоторые адаптационные реакции, происходящие в организме человека при длительном пребывании в высокогорье. Сюда относятся изменения функции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, а также в мышечной ткани на клеточном уровне. В целом для возникновения таких адаптационных изменений требуется гораздо больше времени (от нескольких недель, до нескольких месяцев), чем для тепловой акклимации (обычно занимающей одну–две неде-

ли). Обычно для полной адаптации даже к условиям средних высот требуется около трех недель. Для больших высот на каждые дополнительные 600 м набора высоты необходима в среднем еще одна неделя. Все приобретенные адаптационные изменения утрачиваются в течение месяца пребывания на уровне моря. Изменения некоторых физиологических параметров в состоянии покоя и при физической нагрузке показаны на рис. 15.7.

Изменения в дыхательной системе

Одним из наиболее существенных изменений, обусловленных пребыванием в высокогорье, является увеличение легочной вентиляции как в покое, так и при физической нагрузке. В течение трех—четырех дней пребывания на высоте 4000 м рост интенсивности вентиляции в покое прекращается на уровне примерно на 40 % выше показателей в нормальных условиях. Интенсивность вентиляции при субмаксимальных нагрузках также выходит на плато на уровне примерно на 50 % выше значений, характерных для уровня моря, однако это занимает более продолжительное время. Усиление вентиляции при физической нагрузке в высокогорье более выражено, особенно при высоких интенсивностях двигательной активности.

Изменения в кровеносной системе

В течение первых двух недель пребывания в высокогорье увеличивается количество эритроцитов в крови. Нехватка кислорода в этих условиях стимулирует выделение почками эритропоэтина. Концентрация эритропоэтина повышается уже через 3 ч после прибытия на высокогорье и продолжает расти на протяжении еще двух—трех суток. Хотя концентрация эритропоэтина возвращается к исходному уровню примерно через месяц, **полицитемия** (повышенное количество эритроцитов) может наблюдаться еще в течение трех месяцев и более. После 6 месяцев пребывания на высоте 4000 м общий объем крови (в состав которой входят преимущественно эритроциты и плазма крови) возрастает примерно на 10 % не только за счет стимуляции образования эритроцитов, но и вследствие увеличения объема плазмы [20].

Долю общего объема крови, состоящая из эритроцитов, называют гематокритом. У жителей Центральных Анд в Перу (4540 м) гематокрит в среднем равен 60—65 % (правильнее называть эти изменения акклиматизацией, а не акклимацией, см. главу 14). Это намного выше среднего значения гематокрита у жителей местности, расположенной на уровне моря, которое равно всего 45—48 %. Однако после 6 недель пребывания в Центральных Андах у жителей побережья обнаружено значительное увеличение гематокрита, в среднем до 59 %.

С увеличением объема эритроцитов повышается и содержание (а после первоначального снижения и концентрация, см. рис. 15.7) гемоглобина в крови. Как показано на рис. 15.8, концентрация гемоглобина в крови возрастает пропорционально увеличению высоты над уровнем моря местности, где проживают люди. На этом рисунке представлены данные для мужчин. Ограниченные данные, имеющиеся для женщин, обнаруживают подобную тенденцию, с тем отличием, что концентрация гемоглобина у женщин ниже, чем у мужчин, проживающих с ними на одной высоте. Эти адаптационные реакции улучшают кислородтранспортную способность объема крови.

Уменьшение объема плазмы при срочной реакции на пребывание в высокогорье вызывает снижение общего объема крови и сердечного выброса при субмаксимальной и максимальной нагрузке. Но в процессе акклиматизации, когда объем плазмы через несколько недель пребывания в высокогорье возрастает, а количество эритроцитов также продолжает возрастать, максимальный сердечный выброс увеличивается. Тем не менее как видно из данных на рис. 15.7, он не восстанавливается до значений, характерных для уровня моря. Таким образом, в результате акклиматизации общая кислородтранспортная способность крови увеличивается, но не до такой степени, которая бы позволяла достичь значений VO_2max, обнаруживаемых на уровне моря.

Существует определенная полемика в отношении того, изменяется ли при акклимации транспорт кислорода кровью за счет изменения формы и положения кривой диссоциации оксигемоглобина (см. рис. 15.4). В эритроцитах увеличивается концентрация 2,3-дифосфоглицерата, что сопровождается смещением кривой вправо. Это способствует более полной отдаче кислорода в тканях (поскольку при любом низком PO_2 артериальной крови от гемоглобина в тканях будет диссоциировать больше кислорода), однако этот эффект прямо противоположен последствиям дыхательного алкалоза, при котором наблюдается сдвиг кривой влево. Суммарный эффект обоих механизмов может быть самым различным.

Изменения в мышечной ткани

Несмотря на ограниченное количество исследований, данные мышечной биопсии убедительно показывают, что в условиях высокогорья мышцы претер-

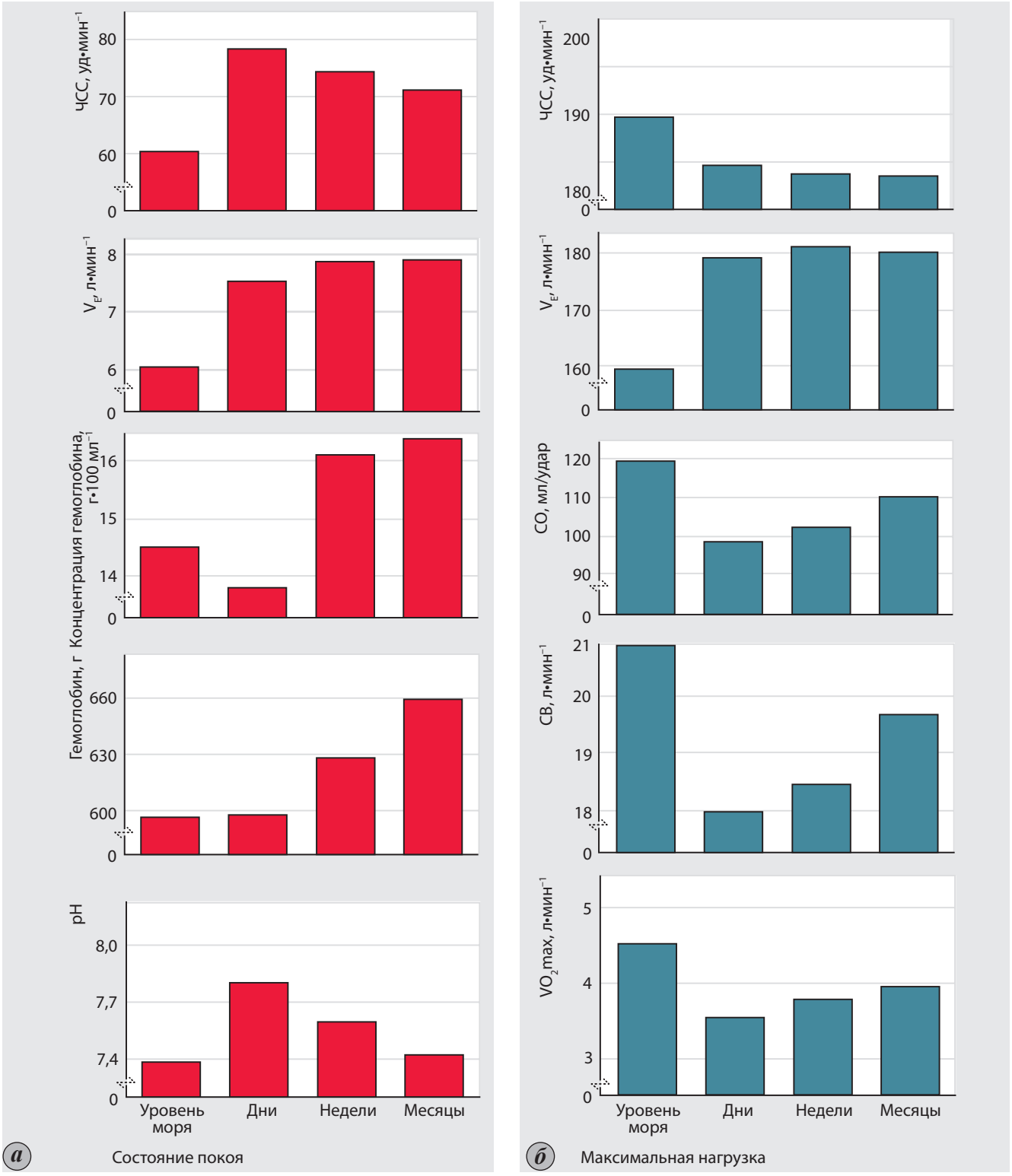


РИСУНОК 15.7 — Физиологические показатели, измеренные на уровне моря после двух–трех дней, нескольких недель и нескольких месяцев пребывания в горах на высоте 3000–3500 м. Приведены показатели для состояния покоя (*а*) и максимальной физической нагрузки (*б*).

По данным Bartsch and Saltin (2008).

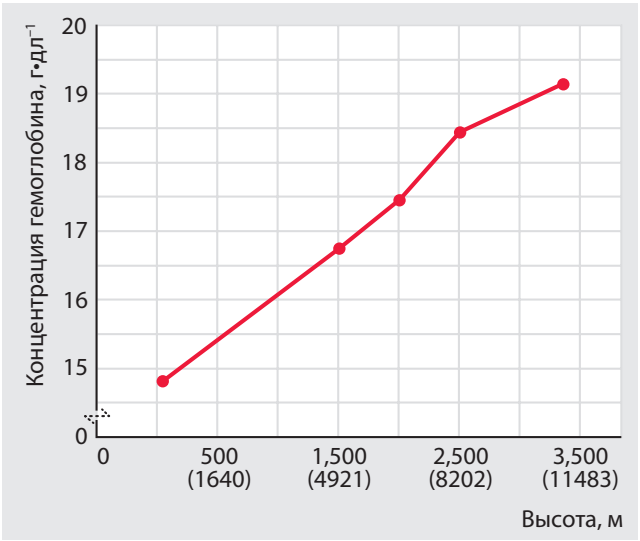


РИСУНОК 15.8 — Концентрация гемоглобина в крови у мужчин, проживающих, и соответственно акклиматизированных, на разной высоте над уровнем моря

певают значительные структурные и метаболические изменения. В результате исследований альпинистов находившихся во время высокогорных экспедиций в условиях острой гипоксии на протяжении 4—6 недель было обнаружено уменьшение поперечного сечения мышечных волокон, а вследствие этого и общей площади мышцы. Плотность капилляров в мышечной ткани увеличилась, благодаря чему улучшились кровоснабжение и доставка кислорода в мышцы. Неспособность мышечной системы справляться с физической нагрузкой в высокогорье может быть обусловлена уменьшением мышечной массы и снижением способности мышечных клеток к образованию АТФ.

Причины уменьшения площади поперечного сечения мышц в первые дни и недели пребывания в высокогорье остаются неясными. Как уже отмечалось, продолжительное пребывание в условиях высокогорья приводит к потере аппетита и существенному снижению массы тела. Во время экспедиции на Мак-Кинли в 1992 году у шести участников наблюдалось уменьшение массы тела, которое составило в среднем 6 кг (Д.Л. Костилл, неопубл. данные). Хотя частично оно отражало общее снижение массы тела и количества внеклеточной жидкости, у всех шести альпинистов отмечено заметное уменьшение мышечной массы. Вполне логично предположить, что такое снижение мышечной массы связано с потерей аппетита и использованием в качестве энергетического субстрата мышечного белка. Возможно, будущие исследования состава тела и питания альпинистов помогут объяснить происходящие в высокогорье изменения строения и функции мышечной ткани.

Метаболический потенциал мышц снижается уже через несколько недель пребывания на высотах более 2500 м, хотя на меньших высотах подобных явлений может не наблюдаться. После четырех недель пребывания на высоте наблюдали значительное снижение митохондриальной функции и активности гликолитических ферментов в мышцах ног (латеральной широкой мышце бедра и икроножной). Это говорит о том, что, помимо снижения количества получаемого кислорода, мышечные волокна в определенной степени теряют свою способность к осуществлению окислительного фосфорилирования и образованию АТФ. К сожалению, отсутствие биопсических исследований мышечной ткани жителей высокогорья не позволяет выяснить существование в их мышцах каких-либо адаптационных приспособлений, обусловленных постоянной жизнью в условиях высокогорья.

Изменения в сердечно-сосудистой системе

Исследования, проведенные с участием бегунов на длинные дистанции в конце 1960-х годов, показали, что пониженное в первые дни пребывания в высокогорье VO_2max немного повышается при последующем пребывании в гипоксических условиях. Аэробная работоспособность остается неизменной при нахождении в условиях высокогорья на протяжении до 2-х месяцев [7]. Хотя у бегунов, ранее пребывавших в условиях высокогорья, наблюдалась лучшая переносимость гипоксии, их акклиматизация не сопровождалась существенным улучшением VO_2max и результатов в беге. Принимая во внимание множество адаптационных изменений, происходящих в процессе акклимации к условиям высокогорья, отсутствие улучшений аэробной выносливости и работоспособности кажется несколько неожиданным. Возможно, в организме этих тренированных испытуемых уже произошли максимальные тренировочные адаптации и дальнейший процесс адаптации стал невозможным. Или же пониженное PO_2 в условиях высокогорья не позволяло им тренироваться столь же интенсивно и в таком же объеме, как в обычных условиях. С учетом опубликованных данных оба предположения кажутся в определенной степени обоснованными. Хотя доказательства существования потолка возможностей получить достаточно сложно, спортсменам, которые регулярно тренируются в высокогорье, трудно поддерживать интенсивность или объем тренировок, проводившихся на уровне моря.

Генетическая и эпигенетическая адаптация

Население трех обширных районов мира проживает на высоте более 4000 м над уровнем моря. Это Тибетское плато и долины Гималаев, южноамериканские Анды и Эфиопское нагорье. Из этих районов Тибетское плато является и самым обширным, и самым высоким. Люди там живут на протяжении сотен поколений. Благодаря постоянной жизни в условиях гипоксии в организме людей, населяющих эти районы, возникли физиологические приспособления к жизни на больших высотах, которые очевидны при сравнении тибетцев, проживающих в высокогорье, и населения равнин [13].

Со времен первых экспедиций на вершину Эвереста рассказы о необычайной выносливости шерпов и их способностях выполнять физическую работу на большой высоте стали неофициальным подтверждением их физиологической адаптации к гипоксической среде. Совсем недавно научные исследования, направленные на изучение этих уникальных групп населения, позволили охарактеризовать ряд физиологических адаптаций, которые обеспечивают увеличение поглощения и доставки кислорода в условиях гипоксии. Было установлено, что при равных показателях возраста, роста, веса и стажа курения, у тибетцев окружность грудной клетки, общая емкость легких, жизненная емкость, остаточный объем и дыхательный объем больше, чем у жителей равнин, при этом у шерпов также больше скорость выдоха и форсированная жизненная емкость легких. Эти морфологические и механические адаптации дыхательной системы обеспечивают увеличение дыхательного объема и улучшение диффузионной способности легких. Улучшению диффузионной способности легких у тибетцев способствует и менее выраженная гипоксическая легочная вазоконстрикция. Гипоксическая легочная вазоконстрикция способствует согласованию вентиляции и перфузии легких у здоровых жителей равнин, и является причиной легочной гипертензии у жителей равнин в условиях гипоксии. У тибетцев эта реакция ослаблена, благодаря чему у них увеличена легочная перфузия, что обеспечивает поглощение большего количества кислорода в альвеолах. Интересно, что концентрация гемоглобина у тибетцев не выше, чем у жителей равнин; фактически, у них изменена регуляция эритропоэза в условиях гипоксии, и повышение уровня гемоглобина с высотой происходит не столь заметно.

В условиях высокогорья тибетцы и шерпы при выполнении физической работы способны достигать более высоких максимальных значений ЧСС и сердечного выброса, а также поддерживать более высокую величину ударного объема по сравнению с жителями равнин. Такое увеличение возможностей сердца, вероятно, облегчает выполнение работы в высокогорье и не приводит к гипертрофии правого желудочка, чего можно было бы ожидать у жителей равнин, находящихся в высокогорье в течение длительного периода времени. Такое сохранение сердечной функции, несмотря на хроническое воздействие гипоксии, может быть связано с метаболическими адаптациями, которые определяют предпочтительное использование глюкозы в качестве субстрата для деятельности миокарда. В состоянии покоя предпочтительным субстратом для сердечной мышцы обычно являются жирные кислоты. Однако у шерпов обнаружено повышенное поглощение глюкозы миокардом по сравнению с обитателями равнин при равной нагрузке. Такой переход на глюкозу в качестве предпочтительного источника энергии обоснован в условиях гипоксии, поскольку при окислительном расщеплении глюкозы количество АТФ на одну молекулу кислорода намного выше по сравнению с жирными кислотами.

Показано, что у шерпов выше степень капилляризации мышечных волокон и меньше площадь их поперечного сечения, следствием чего является более высокое соотношение числа капилляров к числу мышечных волокон в скелетных мышцах. Это обеспечивает увеличение конвективного и диффузионного кровотока для доставки кислорода к работающим мышцам. Хотя у тибетцев на 25 % ниже объемная плотность митохондрий мышц, у них выше отношение максимального потребления кислорода к объему митохондрий. Как и в случае миокарда, это, по-видимому, достигается за счет приспособительного предпочтительного метаболического использования глюкозы в клетках скелетных мышц. У тибетцев также повышен уровень миоглобина и белков-антиоксидантов, что способствует увеличению притока и потребления кислорода в условиях гипоксии. Наконец, у шерпов и тибетцев обнаружено незначительное преобладание мышечных волокон I типа. Это позволяет объяснить лактатный парадокс, который заключается в том, что у лиц, акклиматизированных к большим высотам, наблюдается более низкий, чем ожидалось, рост содержания лактата в крови при заданной скорости работы. Преобладание медленных мышечных волокон I типа у тибетцев, по-видимому, способствует улучшению связи между потребностью в АТФ и доставкой АДФ, что ограничивает накопление лактата.

В целом, уникальные физиологические особенности организма тибетцев и шерпов является иллюстрацией успешной адаптации к гипобарическим и гипоксическим условиям. Не так давно значительный технологический прогресс в развитии новых методов исследования открыл возможности для идентификации генетических и молекулярных механизмов, кото-

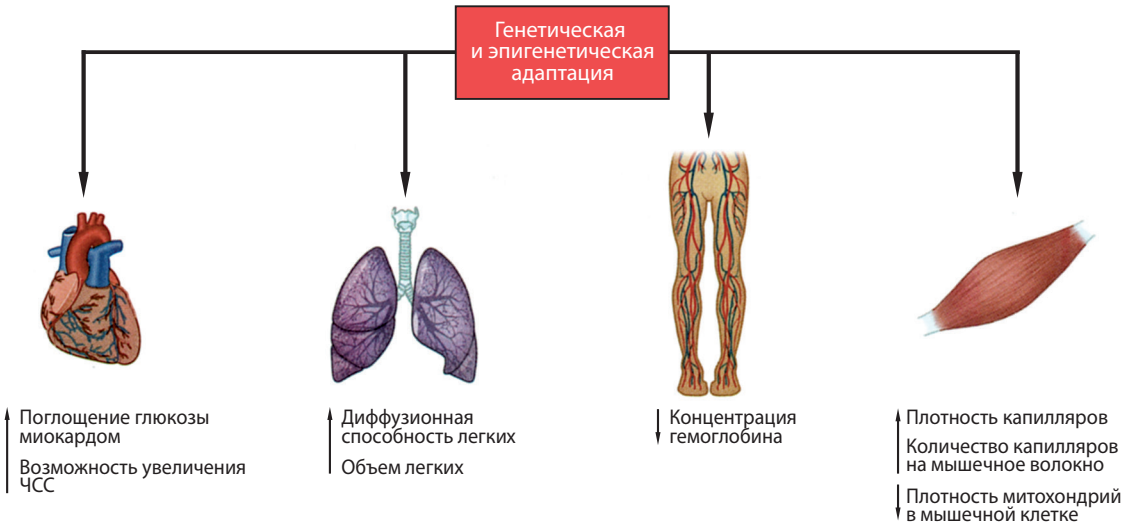


РИСУНОК 15.9 — Генетические и эпигенетические адаптации являются основной причиной физиологических различий между шерпами с тибетцами и жителями равнинных территорий

рые способствуют формированию таких фенотипов [14] (рис. 15.9). Эти исследования пока еще находятся на начальном этапе, но было высказано предположение, что способность групп населения, проживающих на больших высотах, быстро приобретать такие адаптивные признаки может объясняться эпигенетическими изменениями (изменения наследственных признаков, которые не объясняются изменениями в последовательности ДНК, а зависят от воздействия внешних факторов окружающей среды.)

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Условия гипоксии стимулируют выделение эритропоэтина почками, увеличивающего образование эритроцитов в красном костном мозге. Чем больше содержание эритроцитов в крови, тем выше уровень гемоглобина. Хотя вначале объем плазмы уменьшается, что также способствует повышению концентрации гемоглобина, впоследствии он постепенно возвращается к обычному уровню. Нормальный уровень плазмы в сочетании с увеличенным числом эритроцитов обеспечивают увеличение общего объема крови. Все эти изменения повышают кислородтранспортную способность крови.
- После нескольких недель пребывания в условиях высокогорья наблюдается уменьшение мышечной массы и общей массы тела. Частично это обусловлено потерей аппетита и обезвоживанием организма. Кроме того, может происходить расщепление белка в мышцах.
- Другими адаптационными реакциями мышц являются уменьшение площади поперечного сечения мышечных волокон, повышение плотности кровеносных капилляров и снижение активности ферментов окислительного метаболизма.
- В то время как работоспособность в результате акклиматизации повышается, VO_2max, величина которого снижается в первые дни пребывания в высокогорье, в последующие несколько недель увеличивается очень незначительно и редко достигает значений, наблюдающихся на уровне моря.
- Генетические и эпигенетические изменения послужили основой для возникновения уникальных физиологических особенностей тибетцев и шерпов, которые позволили им успешно адаптироваться к жизни в гипобарических и гипоксических условиях.

Оптимизация тренировочного процесса и физической работоспособности в высокогорье

Мы рассмотрели основные изменения, происходящие в организме человека в процессе адаптации к условиям высокогорья, а также влияние этих адаптационных изменений на физическую работоспособность в этих условиях. Остается неясным, способна ли тренировка в высокогорье повысить физическую работоспособность в нормальных условиях? Существуют ли преимущества тренировки в высокогорье по сравнению с тренировкой на уровне моря в случае, когда спортсмену предстоит соревноваться в высокогорье? И что можно сказать о предложенном недавно для повышения физической работоспособности подходе, который можно выразить, как «жить в высокогорье, тренироваться на уровне моря»?

Влияние тренировки в высокогорье на работоспособность при нормальном атмосферном давлении

Десятилетиями спортсмены строили предположения о том, что тренировка в гипоксических условиях, например в барокамере при дыхании обедненной кислородом газовой смеси, способна повысить выносливость при выполнении работы в нормальных условиях. Учитывая, что многие положительные изменения в организме, связанные с высотной акклиматизацией, подобны изменениям, возникающим под влиянием аэробной тренировки, может ли объединение этих двух тренировочных воздействий принести еще бóльшую пользу? Способна ли тренировка в высокогорье повысить работоспособность в нормальных условиях?

В пользу тренировочных занятий в условиях высокогорья можно привести следующие убедительные теоретические аргументы. Во-первых, тренировка в высокогорье сопровождается возникновением значительной гипоксии тканей (пониженное снабжение кислородом). Считается, что это важное условие инициации ответной реакции на тренировочное воздействие. Во-вторых, обусловленное пребыванием в высокогорье увеличение числа эритроцитов и концентрации гемоглобина улучшает кислородтранспортную способность крови при возвращении в условия нормального атмосферного давления. И хотя экспериментальные данные показывают, что эти изменения имеют временный характер и через несколько дней исчезают, тем не менее они должны давать спортсмену определенное преимущество.

Исследование спортсменов в условиях высокогорья сопряжено с определенными трудностями, поскольку атлеты очень часто не могут тренироваться с той же интенсивностью и в том же объеме, как в обычных условиях. Это было показано с участием группы высококвалифицированных женщин-велосипедисток, которые во время интервальной тренировки самостоятельно определяли интенсивность нагрузки во время высокоинтенсивной интервальной тренировки. Они выполнили два заезда в разных условиях: при дыхании нормальным атмосферным воздухом (нормоксия) и при дыхании гипоксической газовой смесью, имитирующей разреженный воздух на высоте 2100 м. Оказалось, что в гипоксических условиях спортсменки при максимальной интенсивности нагрузки развивают меньшую мощность, как при непрерывной (10 мин), так и кратковременной (15 с) двигательной активности [6]. Проведение тренировочных занятий на еще большей высоте, где последствия высотной акклиматизации должны были бы быть еще более выраженными, связано с еще большим снижением интенсивности и объема тренировочной нагрузки.

Кроме того, жизнь и проведение тренировочных занятий в условиях среднегорья и высокогорья часто приводит к обезвоживанию организма, а также уменьшению объема крови и мышечной массы. Эти и другие побочные эффекты, по-видимому, снижают физическую подготовленность спортсмена, а также его мотивацию и толерантность к интенсивным физическим нагрузкам. Таким образом, результаты проведенных исследований трудно интерпретировать однозначно, и дискуссия об эффективности тренировок в условиях высокогорья пока еще продолжается.

Принцип «жить в высокогорье, тренироваться на низких высотах»

В случае проживания и проведения тренировочных занятий в высокогорье спортсмены сталкиваются с тем, что им приходится снижать интенсивность тренировки из-за ухудшения аэробных возможностей и функции кардиореспираторной системы. Поэтому, хотя пребывание в высокогорье и приносит спортсменам определенную пользу, они утрачивают адаптации к высокоинтенсивным тренировочным нагрузкам. Один из способов устранения этой проблемы заключается в том, что спортсмены большую часть жизни проводят на средней высоте, а тренируются на уровне моря, что позволяет им сохранить высокую интенсивность тренировок.

Специалисты из Института двигательной активности и экологической медицины в Далласе штата Техас в середине 1990-х годов провели серию исследований, направленных на изучение влияния тренировочных занятий в высокогорье на выносливость спортсменов. В одном из исследований 39 спортсменов, занимавшихся бегом, разделили на три равных группы: одна жила в среднегорье (2500 м) и тренировалась на меньшей высоте (1250 м), вторая жила и тренировалась в среднегорье (2500 м), третья жила и тренировалась почти на уровне моря (150 м) [16]. Используя в качестве основного критерия оценки физической работоспособности время забега на 5000 м, исследователи установили, что существенное улучшение результатов в беге произошло только в группе, которая жила в среднегорье и тренировалась на меньшей высоте, хотя в обеих группах, проживавших в высокогорье, наблюдалось увеличение VO_2max на 5 %, пропорциональное увеличению общего количества эритроцитов. Таким образом, проживание в высокогорье в сочетании с проведением тренировочных занятий на более низких высотах с целью использования максимальной

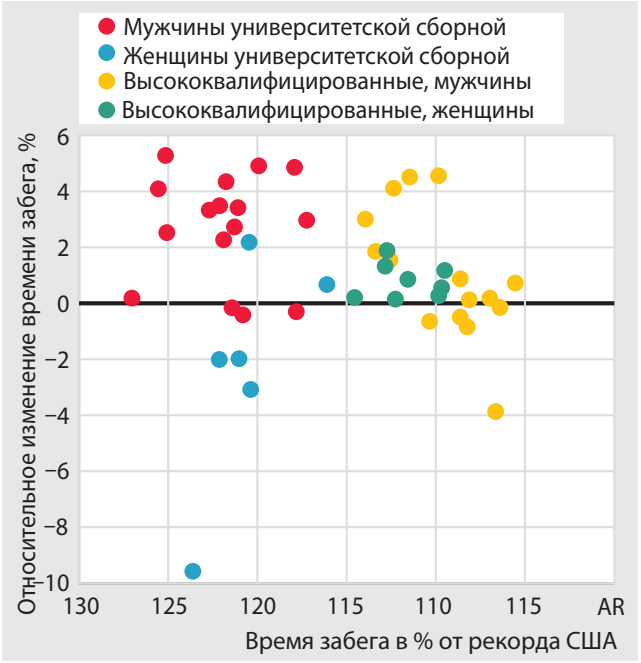


РИСУНОК 15.10 — Изменение времени забега (%) у высококвалифицированных бегунов [22], а также у спортсменов университетских команд [16] после четырех недель жизни в высокогорье и тренировок на высоте 1250 м

интенсивности нагрузки обеспечивает повышение физической работоспособности.

Этот вывод недавно был подвергнут повторной проверке теми же учеными в исследовании группы из 14 мужчин и 8 женщин — бегунов высокой квалификации, которые все за исключением двоих входили в список 50 ведущих спортсменов США в своем виде состязаний. Эти спортсмены жили на высоте 2500 м и тренировались на высоте 1250 м на протяжении 27 дней. Оценку физической работоспособности проводили на уровне моря за неделю до и через неделю после 27-дневного пребывания в высокогорье. В результате выполнения такой тренировочной программы время забега на 3000 м на уровне моря было улучшено на 1,1 %, а VO_2max увеличилось на 3,2 % [22]. На рисунке 15.10 показаны изменения результатов забега для участников обоих исследований, выраженные в процентном отношении к исходным результатам, которые они показали до выполнения тренировочной программы. Эти изменения нанесены на график в зависимости от исходного времени забега, выраженного в процентах от рекорда США в данном виде состязаний на момент проведения исследований.

Данные ряда исследований показывают пользу жизни в высокогорье в сочетании с тренировками на малых высотах для повышения VO_2max или улучшения аэробной работоспособности при нормальном атмосферном давлении у высококвалифицированных спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости. Эти улучшения были связаны с повышением кислородтранспортной способности крови. Продолжительное пребывание на высоте более 2500 м вызывает такие изменения в свойствах крови у большинства спортсменов, хотя существует и определенная индивидуальная изменчивость в степени акклимации. В 2014 году было проведено исследование, направленное на определение минимальной пороговой высоты, пребывание на которой обеспечивает повышение физической работоспособности при нормальном атмосферном давлении [9]. Иначе говоря, был поставлен вопрос о том, могут ли спортсмены, которые живут на средних и больших высотах, добиться более высоких спортивных результатов после выполнения программы, построенной по принципу жить в высокогорье, тренироваться на низких высотах?

В ходе исследования 48 тренированных бегунов на длинные дистанции случайным образом распределили в четыре группы, которые жили на высотах: 1780 м, 2085 м, 2454 м или 2800 м. Все спортсмены тренировались совместно на высотах от 1250 до 3000 м. После возвращения из высокогорных тренировочных лагерей во всех четырех группах наблюдалось одинаковое увеличение количества эритроцитов и концентрации эритропоэтина, при этом эритропоэтин вернулся к исходному уровню раньше в группе, которая жила на высоте 1780 м. Как и ожидалось, во всех группах наблюдалось увеличение VO_2max в условиях нормального атмосферного давления (рис. 15.11). Вместе с тем значительное улучшение результатов забега на 3 км на уровне моря было отмечено только в группах, живших на высотах 2085 м и 2454 м. Похоже, что увеличение массы эритроцитов является необходимым, но недостаточным условием повышения работоспособности. Кроме того, кажется, что существует некоторый оптимальный диапазон высот, проживание на которых обеспечивает оптимальные условия для увеличения физической работоспособности.

Похоже, что результативность спортсменов в игровых видах спорта также может быть улучшена с помощью подхода «жить в высокогорье, тренироваться на низких высотах». Так, в исследовании с участием 32 высококвалифицированных хоккеистов было показано, что после 14 дней пребывания в высокогорье (2800—3000 м) в сочетании с командными тренировками на низкой высоте масса гемоглобина увеличилась на 3%, а результативность челночного бега — на 21% [4]. Более того, эти изменения сохранялись на протяжении не менее 3 недель после завершения тренировки.

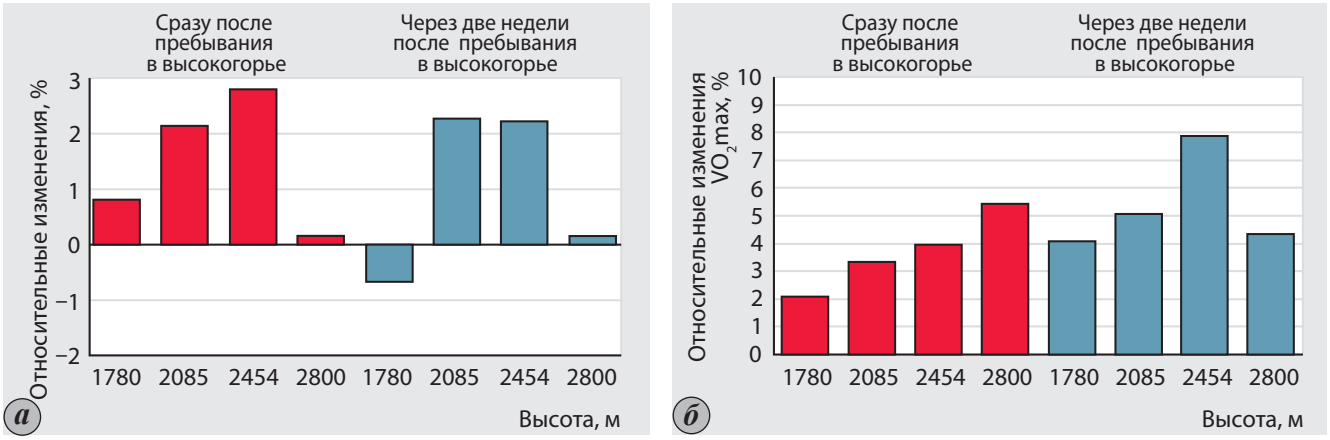


РИСУНОК 15.11 — Изменение результата в забеге на 3 км (*а*) и VO_2max (*б*) сразу после возвращения на уровень моря и через 2 недели у высококвалифицированных бегунов на длинные дистанции после 4 недель пребывания на одной из четырех показанных высот, занимавшихся совместно по одной программе.

По данным R.F. Chapman et al., "Defining the "Dose" of Altitude Training: How High to Live for Optimal Sea Level Performance Enhancement," Journal of Applied Physiology 116, no. 3 (2014): 595-603.

Оптимизация физической работоспособности в высокогорье

Как спортсмен, который обычно тренируется в условиях нормального атмосферного давления может эффективно подготовиться к соревнованиям, которые будут проходить в условиях высокогорья? Хотя не все возможные комбинации еще исследованы и исследования по данному вопросу пока остаются незавершенными, у спортсменов есть два возможных варианта действий. Первый — принять участие в соревнованиях как можно скорее, но не позднее 24 ч после прибытия в высокогорье. Такой вариант не позволяет воспользоваться положительными эффектами высотной акклимации, однако столь короткое пребывание на высоте не позволит в значительной мере проявиться классическим симптомам горной болезни. После 24-х часов пребывания в условиях высокогорья физическое состояние спортсмена часто ухудшается вследствие неблагоприятных физиологических реакций организма, таких, как обезвоживание, головная боль и расстройство сна. Вместе с тем лабораторное исследование, в котором провели оценку физиологических показателей и физической работоспособности после прибытия в высокогорье, показало отсутствие существенных различий в физиологических показателях спортсменов и результатах велоэргометрического теста через 2 часа и через 14 часов пребывания в смоделированных условиях, соответствовавших высоте 2500 м [12].

Второй вариант — проведение тренировочных занятий в условиях высокогорья в течение не менее 2х недель перед соревнованиями. Однако для полной акклиматизации этого срока все же недостаточно, а потребуется хотя бы 3—6 недель, а обычно даже еще больше. Как отмечалось ранее, несколько недель интенсивной аэробной тренировки на уровне моря, направленной на повышение VO_2max, позволят спортсмену соревноваться в условиях высокогорья при относительно меньшей относительной интенсивности (% VO_2max) по сравнению с отсутствием предварительной аэробной подготовки.

Для достижения оптимальной высотной адаптации тренировочные занятия следует проводить в диапазоне высот от 1500 м (минимальный уровень, на котором наблюдаются адаптационные изменения) до 3000 м (максимальный уровень, предоставляющий возможность для эффективной тренировки). В первые дни пребывания в условиях высокогорья работоспособность снижается. Поэтому сразу после прибытия в высокогорье интенсивность тренировочных занятий должна составлять 60—70 % от обычной; а затем ее необходимо постепенно увеличивать, доводя до максимальной в течение 14 дней.

Тренировочные занятия в смоделированных условиях высокогорья

Наиболее важной адаптацией организма, возникающей в условиях высокогорья, являются физиологические изменения, вызванные гипоксией, поэтому можно предположить, что простое вдыхание газовой смеси с низким PO_2 также вызовет подобные изменения. Однако предположение о том, что кратковременные (1—2 ч в день) периоды вдыхания газовой смеси с низким PO_2 вызовут адаптационные изменения, подобные наблюдаемым в условиях высокогорья, пока не подтвердилось. Такие искусственные гипоксические тренировки также не оказывают никакого положительного влияния на проявление выносливости на уровне моря [21]. При этом

оказалось, что чередование тренировок (продолжительностью от 5 до 14 дней) на высоте 2300 м и на уровне моря обеспечивает адекватную акклимацию к условиям высокогорья у высококвалифицированных бегунов на средние дистанции [10]. Пребывание в местности, расположенной на уровне моря, продолжительностью до 11 дней не влияет на обычные приспособительные реакции к условиям высокогорья в случае продолжения тренировочных занятий.

Положительные результаты исследований воздействия тренировочной программы, предусматривавшей жизнь в высокогорье с тренировочными занятиями на меньшей высоте, вызвали значительную заинтересованность в возможности применения данного подхода без необходимости перемещения спортсменов для проживания в горы. Один из предложенных подходов предполагал создание помещения с гипоксической газовой смесью, в котором спортсмены могли жить и спать. Состав газовой смеси внутри такого помещения изменяли за счет увеличения концентрации азота и соответствующего снижения содержания кислорода. Впервые предложенные финскими учеными такие помещения позволяли моделировать высоты в диапазоне 2000—3000 м за счет изменения соотношения азота и кислорода в газовой смеси для дыхания так, чтобы парциальное давление последнего соответствовало уровню в атмосферном воздухе высокогорья. Были также предложены специальные палатки с гипоксическими условиями для сна.

К сожалению, в настоящий момент количество накопленных экспериментальных данных еще недостаточно, чтобы с уверенностью утверждать возможность улучшения физической работоспособности или физиологических функций при использовании подобных устройств. Проведенный недавно метаанализ (метод статистического анализа данных различных опубликованных исследований) показал, что принцип «жить в высокогорье, тренироваться на низких высотах» обладает наилучшей результативностью с точки зрения повышения работоспособности высококвалифицированных спортсменов, хотя в некоторых случаях спортсменам приносило пользу применение моделирующих гипоксию устройств [2]. В то же время авторы этого исследования предупреждают, что улучшение результатов у спортсменов, использовавших гипоксические камеры, может быть обусловлено эффектом плацебо. Кроме того, применение подобных устройств связано с возникновением ряда этических вопросов.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- В настоящее время проживание в условиях высокогорья с проведением тренировочных занятий на более низких высотах кажется наиболее оптимальным подходом для повышения физической работоспособности в условиях нормального атмосферного давления.
- Спортсмены, которым предстоит соревноваться в условиях высокогорья, должны постараться сделать это как можно раньше после прибытия, обязательно в течение 24 ч после прибытия, пока еще полностью не проявились отрицательные последствия пребывания в высокогорье.
- Альтернативным решением для спортсменов, которым предстоит соревноваться в условиях высокогорья, являются тренировочные занятия на высоте 1500—3000 м продолжительностью не менее 2 недель перед началом соревнований.
- Нет никаких данных, подтверждающих возникновение хотя бы частичных адаптационных изменений, подобных наблюдаемым в условиях высокогорья, в результате периодического кратковременного (1—2 часа в сутки) вдыхания гипоксических или гипобарических газовых смесей.

Риск для здоровья, связанный с пребыванием в высокогорье

У большого количества людей, которые поднимаются на средние и большие высоты, наблюдаются симптомы **острой высотной, или горной, болезни**. Это расстройство проявляется в появлении головной боли, тошноты, рвоты, одышки (затрудненное дыхание) и бессонницы. Эти симптомы обычно возникают через 6—48 ч после прибытия в условия высокогорья и особенно остро проявляются на 2–3 сутки. Острая высотная болезнь не представляет угрозы для жизни, но тем не менее может вывести человека из строя на несколько дней и больше. В некоторых случаях состояние может ухудшиться. У пострадавшего могут развиться более тяжелые проявления горной болезни — высотный отек легких или мозга.

Острая высотная (горная) болезнь

Вероятность развития острой высотной болезни зависит от высоты, скорости восхождения и индивидуальной восприимчивости. Ряд исследований был посвящен изучению частоты возникновения этой болезни у членов групп горных туристов и альпинистов. Результаты оказались весьма противоречивыми и колебались в пределах от менее 1 до 53 % на высотах 3000—5500 м (рис. 15.12). В то же время по данным Форстера, у 80 % человек, поднявшихся на вершину вулкана Мауна Кеа (4205 м) на Гавайских островах, были выявлены симптомы острой высотной болезни [11]. На высотах 2500—3500 м, куда

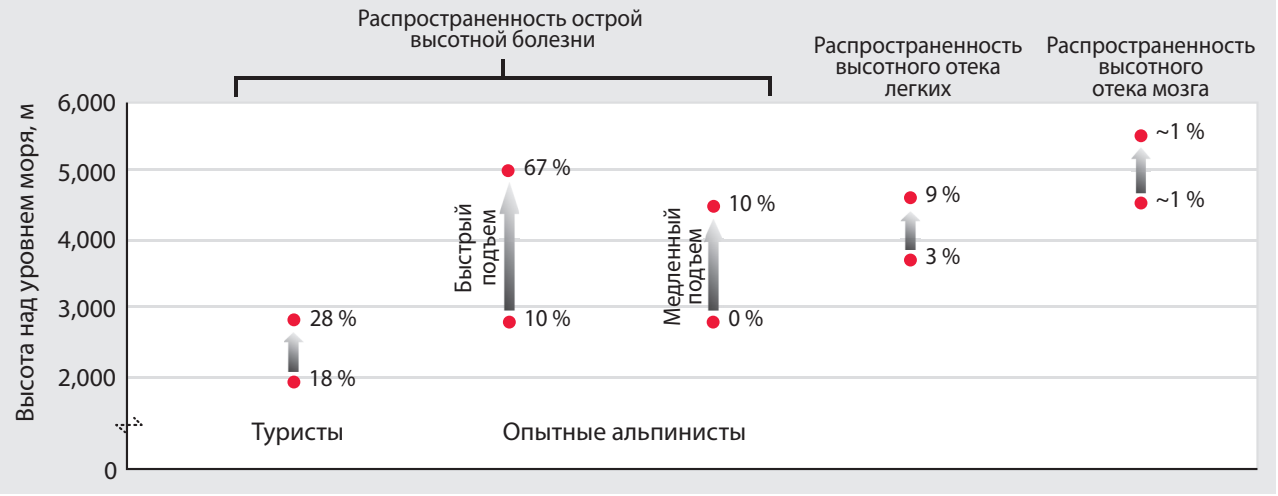


РИСУНОК 15.12 — Данные о частоте возникновения острой высотной болезни, высотного отека легких и высотного отека мозга в зависимости от высоты над уровнем моря, наличия опыта восхождения в горы и, в случае острой высотной болезни, скорости подъема в горы.
По данным Bartsch and Saltin (2008).

часто поднимаются любители горных лыж и горные туристы, острая высотная болезнь наблюдается примерно у 7 % мужчин и 22 % женщин, однако причина таких гендерных различий неясна [23].

Хотя точные причины возникновения острой высотной болезни окончательно не установлены, результаты ряда исследований свидетельствуют, что у людей с максимальными проявлениями заболевания наблюдается слабая вентиляторная реакция на гипоксию. В результате недостаточной вентиляции происходит еще большее снижение PO_2 и накопление диоксида углерода в тканях, возможно именно эти два фактора и являются причиной большинства симптомов острой высотной болезни.

Наиболее частым симптомом, связанным с подъемом в горы, является головная боль. Головная боль редко наблюдается на высотах ниже 2500 м, однако подъем на 3600 м приводит к появлению головной боли у большинства людей. Головная боль в высокогорье, которую многие испытывавшие ее описывают как непрерывную и пульсирующую, обычно усиливается по утрам и после физической нагрузки. Проявление симптомов ухудшается после приема алкоголя. Точные причины головной боли неизвестны, однако гипоксия вызывает расширение сосудов головного мозга, поэтому одной из причин может быть растяжение расположенных в них болевых рецепторов.

Еще одним последствием острой высотной болезни является бессонница, несмотря на заметное утомление. Исследования показывают, что отсутствие нормального сна в высокогорье может быть обусловлено нарушением стадий сна. Кроме того, у некоторых людей наблюдается периодическое дыхание, так называемое дыхание Чейн-Стокса, не позволяющее человеку расслабиться и уснуть. Дыхание Чейн-Стокса характеризуется чередованием учащенного и медленного поверхностного дыхания, включающего периоды почти полного его прекращения. Случаи возникновения такого периодического дыхания учащаются с увеличением высоты, и наблюдаются у 24 % людей на высоте 2440 м, 40 % — на высоте 4270 м и 100 % — на высоте свыше 6300 м [25].

Первые несколько дней на большой высоте связаны со снижением работоспособности и повышенным риском развития острой горной болезни (ОГБ). Как спортсмен может избежать острой высотной болезни? Даже тренированные спортсмены с высоким уровнем аэробной выносливости могут оказаться незащищенными от действия гипоксии, и невозможно определить, кто из спортсменов может оказаться подверженным симптомам острой высотной болезни, если только о такой склонности не говорит предшествующий опыт пребывания в высокогорье.

Профилактика острой высотной болезни, как правило, предполагает постепенное восхождение с остановкой до нескольких дней на промежуточных высотах. Предполагается, что постепенное восхождение (со скоростью подъема не более 300 м в день) на высотах более 3000 м позволяет свести к минимуму риск возникновения острой высотной болезни. Ученые из Научно-исследовательского института экологической медицины армии США провели исследования эффективности различных схем и методов терапии гипоксии в качестве подходов для проведения предварительной акклиматизации [12, 16]. Полученные данные показывают, что перечисленные ниже меры позволяют ослабить симптомы

острой высотной болезни и обеспечить сохранение работоспособности на высоте более 4000 м:

- Подъем на средние высоты > 1500 м в течение 1–2 дней способствует акклиматизации дыхательной системы.
- Шесть суток пребывания на высоте 2200 м существенно снижают вероятность развития острой высотной болезни и улучшают физическую работоспособность после быстрого подъема на высоту > 4000 м.
- Пять и более суток, проведенных на высоте 3000 м в течение последних 2 месяцев, значительно снижают риск развития острой высотной болезни.
- Увеличение периода пребывания на средних высотах способствует улучшению адаптации дыхательной системы и снижению риска развития острой высотной болезни на большой высоте.
- Физическая тренировка в период акклимации позволяет еще больше повысить физическую работоспособность.
- Подходы с применением гипобарической гипоксии (реальное пребывание в высокогорье, использование камер и помещений для создания пониженного давления) гораздо более эффективны, чем нормобарическая гипоксия (вдыхание смесей с низким содержанием кислорода при атмосферном давлении).

Из всех препаратов, которые использовали для уменьшения симптомов острой высотной болезни, ацетазоламид, который назначают за день до вос-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 15.2

Влияние ацетазоламида на физическую работоспособность в условиях высокогорья

Ацетазоламид часто используют для профилактики или лечения симптомов острой горной болезни (ОГБ). Ацетазоламид, ингибитор карбоангидразы, увеличивает выведение бикарбоната почками, в результате чего возрастает концентрация бикарбоната в моче и, таким образом, повышается кислотность крови. Стимуляция центральных хеморецепторов при повышении содержания ионов H^+ в крови вызывает увеличение вентиляции легких, что впоследствии приводит к повышению концентрации кислорода в крови. Ацетазоламид не лечит ОГБ, он ускоряет процесс акклиматизации, облегчая тем самым симптомы горной болезни.

Однако принимая во внимание диурез и сопутствующий метаболический ацидоз, есть опасения, что применение ацетазоламида может ухудшать выносливость при физических нагрузках. На сегодняшний день результаты исследований, в которых изучали влияние ацетазоламида на физическую работоспособность в условиях высокогорья, неоднозначны. Кроме того, данные этих исследований сложно интерпретировать, поскольку в них использовали различные дозы, виды двигательной активности и высоты над уровнем моря. Недавно было проведено исследование влияния применения стандартной дозы ацетазоламида (500 мг в день) на выполнение аэробных упражнений в индивидуальном темпе во время 30-часового пребывания в условиях гипобарической гипоксии, а именно на высоте 3500 м, на которой часто приходится работать представителям рекреационных, военных и экстренных медицинских служб (Bradbury et al., 2020).

В этом исследовании изучали влияние ацетазоламида на физическую работоспособность в условиях высокогорья до развития ОГБ (через 2 часа после подъема в горы) и повторно в период, когда можно было ожидать ухудшения физической работоспособности в результате развития ОГБ (24 часа после подъема в горы). В качестве нагрузочного теста для оценки физической работоспособности использовали бег на две мили на тредмиле в собственном темпе. Частоту и тяжесть ОГБ количественно определяли с помощью стандартного опросника.

В группе плацебо частота ОГБ составила 40 %, что согласуется с предшествующими сообщениями о частоте ОГБ на этой высоте. В группе, принимавшей ацетазоламид, как и ожидалось, ни у одного из участников не наблюдали симптомов ОГБ. Кроме того, ацетазоламид не влиял на результаты нагрузочного теста, что согласуется с данными некоторых предшествующих исследований. Несмотря на выраженное профилактическое действие в отношении ОГБ, доза ацетазоламида, использованная в этом исследовании, была недостаточно большой, чтобы вызвать диурез, который бы отрицательно повлиял на физическую работоспособность. Однако учитывая, что в данном исследовании использовали стандартную дозу, полученные результаты имеют важное значение для лиц зрелого возраста, которым необходимо быстро подняться в высокогорье для выполнения связанных с физической нагрузкой задач, например военнослужащих или работников скорой медицинской помощи.

Bradbury, K.E., Yurkevicius, B.R., Mitchell, K M., Coffman, K.E., Salgado, R.M., Fulco, C.S., Kenefick, R.W., & Charkoudian, N. (2020). Acetazolamide does not alter endurance exercise performance at 3500 m altitude. *Journal of Applied Physiology,* **128**(2), 390-396. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00655.2019

хождения, является единственным профилактическим средством с подтвержденным эффектом. Ацетазоламид иногда комбинируют со стероидами, например дексаметазоном. Оба препарата следует применять под наблюдением врача. Несомненно, основным способом лечения тяжелой высотной болезни является спуск пострадавшего вниз, однако в некоторых тяжелых случаях эффективным может быть применение кислородной маски и портативных спасательных гипербарических камер.

Высотный отек легких

В отличие от острой горной болезни, **высотный отек легких**, представляющий собой накопление жидкости в легких, представляет угрозу для жизни пострадавшего. Причина возникновения высокогорного отека легких неизвестна, однако он может быть обусловлен сужением легочных кровеносных сосудов вследствие гипоксии с последующим свертыванием и образованием тромбов в сосудах легких. В остальных тканях легких в результате чрезмерного кровообращения происходит выход жидкости и белков из кровеносных капилляров. Чаще всего это наблюдается у не прошедших высотной акклиматизации людей, которые быстро поднялись на высоту более 2500 м. Заболевание может возникать у физически здоровых людей, но чаще всего — у детей и молодых людей. Скопление жидкости препятствует движению воздуха через легкие, приводя к одышке и чрезмерному утомлению, постоянному кашлю, тяжести в груди и чрезмерной утомляемости. Нарушение нормального дыхания приводит к снижению насыщения крови кислородом, вызывая цианоз (посинение) губ и ногтей, спутанность и потерю сознания. Лечение предполагает применение кислородной маски и спуск пострадавшего вниз.

Высотный отек головного мозга

Известны редкие случаи возникновения высотного отека мозга, представляющего собой накопление жидкости в черепной полости. Это нарушение часто является последующим осложнением высотного отека легких. Оно характеризуется спутанностью сознания, летаргией и атаксией (нарушение координации движений), при ухудшении состояния больной теряет сознание и впадает в кому, переходящую в смерть. В большинстве случаев отек мозга наблюдали на высотах более 4300 м. Как и в случае высотного отека легких в число причин высотного отека мозга входит выход жидкостей из кровеносных сосудов головного мозга, что приводит к накоплению жидкости и повышению давления в замкнутом внутричерепном пространстве. Лечение предполагает применение кислородной маски, использование портативных спасательных гипербарических камер и спуск пострадавшего вниз. В случае задержки спуска вниз у пострадавшего могут развиваться необратимые нарушения.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Острая высотная болезнь, которую часто называют еще острой горной болезнью, обычно сопровождается такими симптомами, как головная боль, тошнота, одышка и бессонница, которые обычно проявляются через 6—48 ч после подъема в высокогорье.
- Точная причина возникновения острой высотной болезни неизвестна, но многие ученые считают, что симптомы болезни могут быть обусловлены сочетанием действия гипоксии и накопления в тканях диоксида углерода.
- Предотвратить возникновение острой высотной болезни позволяет постепенный набор высоты (не более 300 м в день) на высотах более 3000 м.
- Высотный отек легких и отек мозга, представляющие собой накопление жидкости в легких или черепной полости, соответственно, представляют собой угрозу для жизни. В обоих случаях лечение предполагает применение кислородной маски, использование гипербарической камеры и спуск пострадавшего на низкую высоту.

Условия повышенного давления

Первые документальные свидетельства погружений человека под воду относятся к Древней Греции в четвертом веке. Аристотель описал использование древнего водолазного колокола в виде перевернутого котла, в котором находился воздух [3]. Сегодня люди обычно погружаются под воду для отдыха и развлечения, для выполнения работ в промышленных условиях, а также при проведении военных действий. Только в США насчитывается более четырех миллионов человек, увлекающихся подводным плаванием [3]. Полное погружение в воду, плавание непосредственно под поверхностью воды, ныряние на задержке дыхания и подводное плавание с аквалангом — все эти виды двигательной активности представляют уникальный объект исследования для физиологии человека.

Помимо термического воздействия, связанного с пребыванием в воде разной температуры (см. главу 14), организм также подвергается воздействию **гипербарической среды** — среды, в которой давление превышает атмосферное давление на уровне моря. В таких условиях увеличивается давление газов,

содержащихся в носовых пазухах, дыхательных путях и желудочно-кишечном тракте, а также газов, растворенных в жидкостях организма, таких как кровь. В этом разделе мы рассмотрим физиологические процессы, происходящие в организме человека при погружении под воду. Хотя гипербарическая среда может подразумевать повышенное давление воздуха, термин гипербарическая физиология часто используют в качестве синонима физиологии подводного плавания, поскольку человеку намного чаще приходится подвергаться условиям подводной среды.

Погружение в воду и давление газов

На уровне моря воздух, которым мы дышим, находится под давлением 760 мм ртутного столба (или одной атмосферы). В первой части этой главы было показано, как барометрическое давление уменьшается на высоте. Воздушный шар, наполненный воздухом, расширяется при подъеме на высоту; однако тот же воздушный шар становится меньше, если его погрузить всего на несколько десятков сантиметров ниже поверхности воды. По сравнению с поверхностью воды, при погружении на глубину 10 м, вода оказывает дополнительное давление на тело, равное 760 мм рт.ст. Альвеолы в легких действуют как миллионы маленьких воздушных шаров. Поскольку вода плотнее воздуха, давление на глубине 10 м под водой эквивалентно давлению на глубине 6000 м под землей в шахте.

Напомним, что объем и давление обратно пропорциональны, поэтому при увеличении давления объем уменьшается. Это соотношение известно как закон Бойля. Как показано на рис. 15.13, объем воздуха в легких при погружении на глубину 10 м уменьшается вдвое. При дальнейшем погружении на большую глубину этот объем становится все меньше. Например, на глубине 30 м объем легких уменьшается до 25 % исходного объема на поверхности.

И наоборот, воздух, который ныряльщик вдыхает на глубине 10 м, расширится в два раза по сравнению с первоначальным объемом после подъема на поверхность воды. Рассмотрим пример погружения с дыханием от **автономного подводного дыхательного аппарата (аквалангa)**. Крайне опасно делать глубокий вдох на глубине 10 м ниже уровня моря, а затем задерживать дыхание при всплытии на поверхность. При всплытии воздух в легких расширяется, чрезмерно растягивая легкие, что может привести к разрыву альвеол и вызвать легочное кровотечение и коллапс легкого. Это состояние, известное как спонтанный пневмоторакс, обсуждается далее.

Другим важным газовым законом является закон Генри, согласно которому количество газа, поглощаемого жидкостью под давлением, прямо пропорционально парциальному давлению этого газа. Если пузырьки воздуха попадают в систему кровообращения в результате этого обширного повреждения, то это приводит к образованию воздушных эмбол, которые могут закупорить артерии головного мозга или сердца, что приводит к обширному повреждению тканей, если не к смерти. Поэтому ныряльщикам с аквалангом важно всегда выдыхать при всплытии на поверхность.

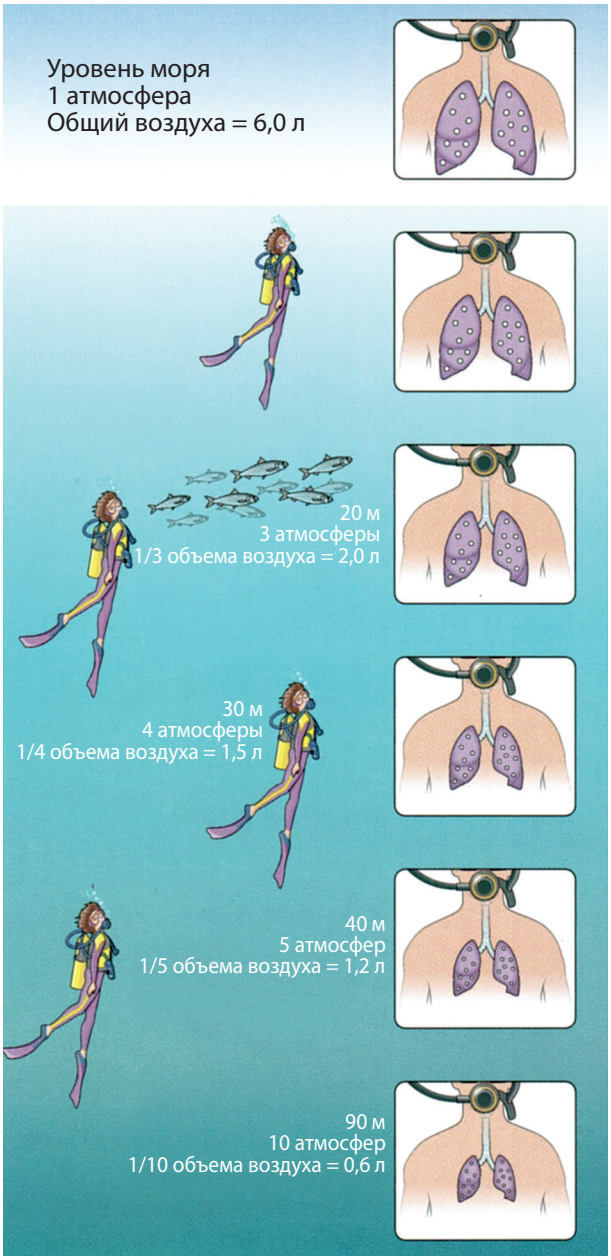


РИСУНОК 15.13 — Связь между глубиной подводного погружения и объемом воздуха в легких ныряльщика

ТАБЛИЦА 15.2 — Связь между глубиной подводного погружения и объемом воздуха в легких ныряльщика

Глубина, м	Общее давление, мм рт.ст.	PO_2, мм рт. ст.	PN_2, мм рт. ст.
0	760	159	600
10	1520	318	1201
20	2280	477	1802
30	3040	636	2402

В то время как газы в организме при увеличении внешнего давления сжимаются, вода и другие жидкости не уменьшают своего объема и потому не подвержены ощутимому влиянию ни глубины погружения, ни повышенного давления. Тем не менее нельзя игнорировать давление воды на газы (кислород, азот и углекислый газ), растворенные в жидкостях организма. В воздухе, который человек вдыхает на глубине 10 м, парциальное давление каждого из газов увеличено вдвое (см. табл. 15.2). На глубинах, приближающихся к 30 м, парциальные давления газов в четыре раза больше, чем на поверхности. Такое увеличение парциального давления приводит к увеличению количества этих газов, растворенного в жидкостях организма. При слишком быстром всплытии парциальные давления газов в жидкостях организма будут превышать давление воды. В результате тканевые газы могут выходить из раствора, образуя пузырьки. Это состояние, известное как декомпрессионная болезнь, более подробно обсуждается далее в этой главе.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Гипербарическая среда — это среда, в которой давление превышает атмосферное давление на уровне моря.
- При погружении в воду тело человека подвергается воздействию гипербарической среды.
- Поскольку объем воздуха уменьшается по мере увеличения давления (закон Бойля), воздух, находившийся в организме до погружения под воду, сжимается по мере увеличения глубины погружения. И наоборот, воздух, который ныряльщик вдохнул под водой, расширяется при всплытии.
- При погружении тела под воду увеличивается количество газов, растворенных в жидкостях организма (закон Генри), но при быстром всплытии они выделяются из раствора и могут формировать пузырьки.

Изменения функции сердечно-сосудистой системы при погружении в воду

При погружении тела в воду до шеи снижается нагрузка на сердечно-сосудистую систему. При погружении тела до шеи нижняя часть тела подвергается воздействию гидростатического давления, которое уменьшает скопление крови в нижних конечностях и облегчает возврат крови к сердцу. Это обычно приводит к увеличению ударного объема и снижению ЧСС, а, следовательно, уменьшению нагрузки на сердце. Кроме того, при погружении обычно увеличивается объем плазмы, о чем свидетельствует снижение концентрации гемоглобина и гематокрита. В результате при погружении в воду до шеи ЧСС в состоянии покоя может снизиться на 5—8 ударов в минуту. Кроме того, погружение в воду лица еще больше снижает ЧСС из-за рефлекторной реакции. Снижение ЧСС в покое (брадикардия) примерно на 10—25 % может наблюдаться сразу после контакта лица с водой (данный эффект достигается даже при простом обрызгивании лица водой). Низкая температура воды может вызвать дополнительное снижение ЧСС как в состоянии покоя, так и при физической нагрузке. При стандартной интенсивности нагрузки (т. е. при определенном уровне потребления кислорода) в воде ЧСС может быть на 10—12 ударов в минуту ниже, чем при аналогичной нагрузке на суше (рис. 15.14).

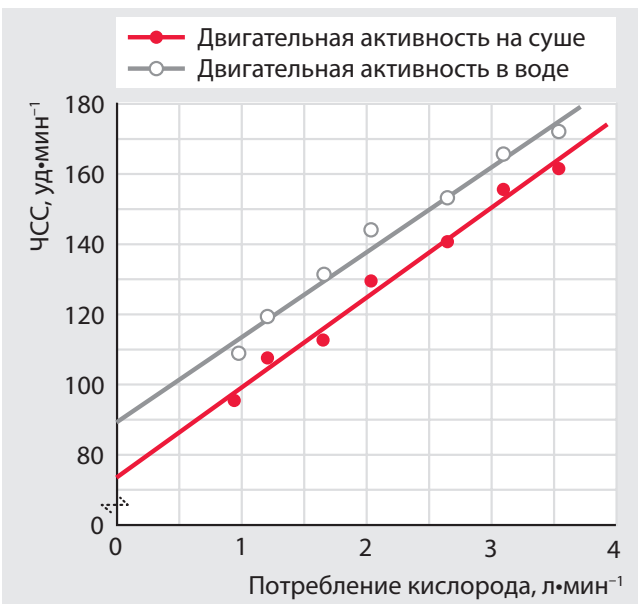


РИСУНОК 15.14 — Зависимость между потреблением кислорода и ЧСС при выполнении физических упражнений на суше и в воде. В среднем при стандартной интенсивности упражнений ЧСС в воде примерно на 10–12 ударов в минуту ниже, чем на суше

Так называемый **рефлекс ныряния**, наблюдаемый не только у людей, но и у многих водных млекопитающих, вызывает также сужение периферических сосудов, перераспределение крови к жизненно важным органам и высвобождение эритроцитов из селезенки. У людей могут также возникать сердечные аритмии, отчасти как следствие брадикардии. Холодная вода усиливает рефлекс ныряния.

Кроме того, увеличение объема крови в центральных сосудах при погружении в воду до шеи приводит к растяжению стенок предсердий и активации расположенных там рецепторов, что стимулирует секрецию п**редсердного натрийуретического пептида (ANP)** клетками сердечной мышцы. Увеличение уровня ANP вызывает повышенную экскрецию натрия почками и выведение воды. Этим объясняются сильные позывы к мочеиспусканию, возникающие при погружении.

Подводное плавание на задержке дыхания

Подводное плавание на задержке дыхания — старейшая форма подводного плавания, которая до сих пор используется для отдыха и выполнения работ под водой. Продолжительность времени произвольной задержки дыхания определяется моментом, когда желание сделать вдох становится слишком сильным, чтобы ему противостоять. Желание вдохнуть при погружении под воду возникает из-за накопления в артериальной крови углекислого газа, который является сильным стимулом дыхательного центра головного мозга (см. главу 8). Преднамеренная гипервентиляция перед погружением способствует удалению углекислого газа из тканей тела. Это позволяет увеличить время произвольной задержки дыхания. Следует помнить, однако, что гипервентиляция не увеличивает содержание кислорода в крови. Таким образом, хотя гипервентиляция может увеличить продолжительность задержки дыхания, она не увеличивает запасы кислорода. Во время погружения под воду на задержке дыхания содержание кислорода в артериальной крови у некоторых людей может уменьшаться до критически низкого уровня, в результате чего они теряют сознание до того, как накопление углекислого газа в крови заставит их всплыть на поверхность для вдоха. Сообщалось также о тяжелой гипертензии у профессиональных ныряльщиков на задержке дыхания при моделировании подводного погружения в барокамере [3]. Таким образом, ныряние на задержке дыхания может представлять опасность, и его следует избегать.

Как правило, при обычном плавании на поверхности воды не возникает никаких проблем, связанных с наличием воздуха в замкнутых полостях тела (легкие, дыхательные пути, носовые пазухи, среднее ухо и т. д.), но при погружении под воду на задержке дыхания на глубину всего один-два метра разность давлений в этих полостях и внешней среде может быстро увеличиться. Это обычно вызывает неприятные ощущения в ушах и носовых пазухах, если давление газов в этих полостях не выравнять с давлением воды, удерживая нос закрытым и вдувая воздух в среднее ухо и носовые пазухи.

Когда ныряльщик погружается на задержке дыхания, грудная клетка сжимается, а объем воздуха в легких уменьшается из-за повышения давления окружающей его воды. В конце концов, объем легких может уменьшиться до величины остаточного объема легких. Остаточный объем — это количество воздуха, которое остается в легких после максимального выдоха, то есть количество, которое невозможно выдохнуть. При дальнейшем погружении кровеносные сосуды в легких и дыхательных путях могут разорваться, поскольку кровяное давление в сосудах превысит давление воздуха. Из-за этого предел глубины для погружений на задержке дыхания определяется соотношением между общей емкостью легких ныряльщика (ОЕЛ) и остаточным объемом (ООЛ), называемым отношением **ОЕЛ/ООЛ**.

У лиц зрелого возраста соотношение ОЕЛ/ООЛ составляет в среднем 4:1 или 5:1. Давление воды на глубине 20—30 м обычно достаточно велико, чтобы сжать грудную клетку и легкие до величины остаточного объема. Но люди с большой общей емкостью легких и небольшим остаточным объемом могут погружаться на большую глубину до того, как будет достигнута эта точка. Ама (японские ныряльщики за жемчугом) ежедневно работают на глубинах, близких к предельным значениям, определяемым отношением ОЕЛ/ООЛ.

Газы, заключенные в полостях тела, — не единственная проблема, с которой приходится сталкиваться ныряльщику из-за увеличения давления воды с глубиной. Воздух под очками или маской также сжимается. Сжатие этого воздуха может ограничить максимальную глубину погружения, поскольку способно привести к разрыву кровеносных сосудов глаз и кожи лица. Очки, в которых уменьшено количество воздуха, подвергающегося сжатию при погружении, позволяют свести до минимума риск повреждения кровеносных сосудов глаза.

Подводное плавание с аквалангом

Воздух, который вдыхает пловец при погружении в воду, должен находиться под давлением, равным давлению воды. Акваланг — самое популярное приспособление для выполнения этой задачи. Это

устройство, созданное Жаком Кусто в 1943 году, показано на рис. 15.15 и состоит из следующих четырех компонентов.

1. Один или несколько баллонов с воздухом, сжатым под давлением 150—200 атмосфер.
2. Регулирующий клапан первой ступени (редуктор), понижающий высокое давление в баллоне до более низкого, пригодного для дыхания (около 1атмосфер).
3. Регулирующий клапан второй ступени, подающий при вдохе воздух под давлением, равным давлению воды.
4. Односторонний дыхательный клапан, который позволяет вдыхать сжатый воздух в легкие и выдыхать его в воду.

Поскольку выдыхаемый воздух не возвращается в баллон, дыхательные аппараты такого типа называются системой открытого цикла. Продолжительность пребывания ныряльщика под водой зависит от глубины погружения. Для погружения на большую глубину требуется больший объем воздуха, чтобы компенсировать более высокое давление воды. Поскольку объем сжатого воздуха, необходимый ныряльщику, зависит от глубины, глубину погружения ограничена подачей воздуха из акваланга. Так, на глубине 60—70 м содержимое одного баллона с воздухом может быть израсходовано всего за несколько минут, но того же количества воздуха может хватить на 30—40 мин, если ныряльщик находится на глубине 6—7 м.

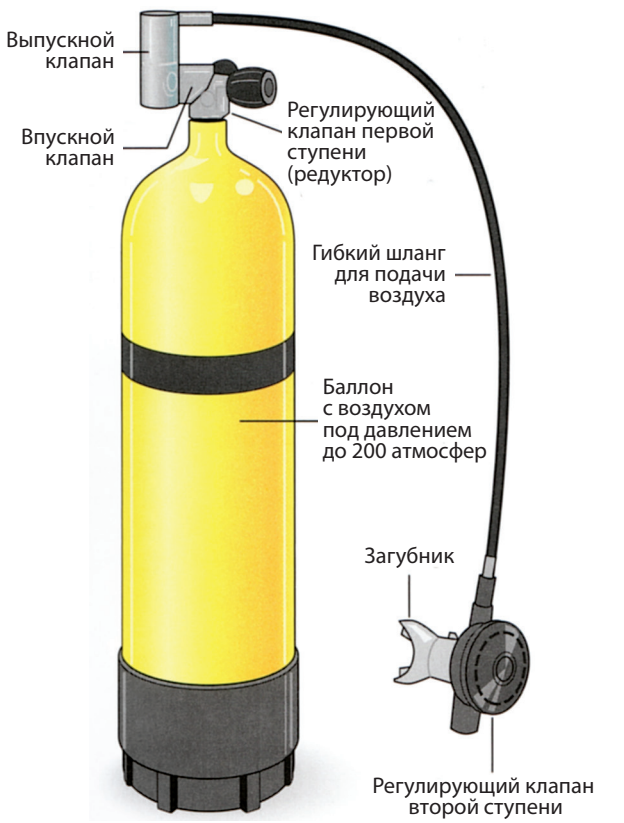


РИСУНОК 15.15 — Акваланг открытого цикла. Когда ныряльщик вдыхает воздух из баллона, редуктор уравновешивает давление поступающей газовой смеси с давлением окружающей воды, тем самым позволяя сделать вдох

Поскольку во время плавания с аквалангом пловцу приходится преодолевать значительное сопротивление, создаваемое водной средой, и выполнять более интенсивные движения ногами, при увеличении скорости плавания VO_2 заметно возрастает. Вес и сопротивление баллона дополнительно увеличивают кислородную стоимость движений во время плавания под водой с аквалангом, то же относится и к снаряжению для обеспечения нейтральной плавучести. Согласно закону Архимеда, предметы с плотностью большей, чем у воды, тонут, а менее плотные — всплывают. Плотность ныряльщика с аквалангом зависит от плотности тканей тела, количества газов в полостях тела (например, легкие, желудок), а также от плотности баллона со сжатым воздухом и другого снаряжения. Поэтому для создания нейтральной плавучести ныряльщики носят утяжеляющие пояса или жилеты. Все это снаряжение увеличивает суммарные затраты кислорода на выполнение физической работы во время подводного плавания.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- При погружении тела в воду до шеи снижается нагрузка на сердечно-сосудистую систему. Когда тело погружено в воду, повышенное давление воды на нижнюю часть тела облегчает возврат крови к сердцу. Объем плазмы также увеличивается.
- Из-за этого ЧСС в состоянии покоя и при физической нагрузке снижается, даже если тело погружено в воду лишь частично. Этот эффект усиливается при пониженной температуре воды.
- Ныряльщики часто используют гипервентиляцию перед погружением под воду на задержке дыхания, чтобы увеличить продолжительность задержки дыхания. Но эта опасная практика может привести к уменьшению концентрации кислорода в крови до чрезвычайно низкого уровня, из-за чего ныряльщик под водой может потерять сознание.
- Во время погружения на задержке дыхания газы в полостях тела находятся под давлением даже при глубине воды всего 1—2 м. С увеличением глубины погружения объем воздуха в легких может уменьшиться до остаточного объема, но не меньше.
- Предельная глубина погружения на задержке дыхания определяется отношением общей

емкости легких к остаточному объему. Лица, у кого отношение ОЕЛ/ООЛ больше, могут безопасно погружаться глубже по сравнению с теми, у кого отношение меньше.

- Подводное плавание с аквалангом позволяет решить ряд проблем, связанных с погружением на задержке дыхания, поскольку в этом случае ныряльщик под водой дышит сжатым воздухом.
- Затраты энергии во время занятий подводным плаванием увеличиваются за счет сопротивления воды, сопротивления баллона с воздухом, и более интенсивной работы ног. Все это следует учитывать при расчете количества сжатого воздуха, необходимого для погружения.

Риск для здоровья, связанный с пребыванием в условиях повышенного давления

Разработка дыхательных аппаратов для подводного плавания позволила совершать более глубокие и длительные погружения. Однако эта возможность также связана с дополнительным риском для здоровья, которому подвергается ныряльщик. При погружении человека под воду давление воздуха, который он вдыхает, должно быть равно давлению воды, из-за этого парциальные давления всех газов в смеси также увеличиваются. Вследствие этого увеличивается и градиент давления, который обеспечивает доставку кислорода и азота в ткани организма, а повышение альвеолярного парциального давления углекислого газа приводит к уменьшению градиента давления, который обеспечивает его диффузию из крови в легких. Таким образом, вдыхание кислорода, углекислого газа и азота под давлением может привести к накоплению этих газов в тканях тела в количестве, превышающем уровень токсичности.

Кислородное отравление

Было показано, что воздействие PO_2 в диапазоне от 318 до 1500 мм рт. ст. связано с тяжелыми последствиями для организма, особенно для легких и центральной нервной системы. При высоком PO_2 в плазме крови растворяется достаточно большое количество кислорода, которого с избытком хватает для удовлетворения метаболических потребностей ныряльщика, и поэтому гемоглобин отдает меньше кислорода в тканях. Из-за этого гемоглобин в венозной крови остается насыщенным кислородом. Поэтому в рекреационном подводном плавании никогда не используют чистый кислород.

Диоксид углерода не так хорошо связывается с гемоглобином, который полностью насыщен кислородом, поэтому снижение диссоциации оксигемоглобина в тканях ухудшает связывание и выведение CO_2. Кроме того, когда ныряльщик вдыхает кислород при PO_2 выше 318 мм рт. ст. (в два раза больше нормального атмосферного PO_2), кровеносные сосуды головного мозга могут сужаться, серьезно ограничивая циркуляцию в центральной нервной системе. Это может привести к таким симптомам, как искажение зрения, учащенное поверхностное дыхание и судороги. В некоторых случаях такое высокое PO_2 может вызвать раздражение дыхательных путей и, в конечном итоге, привести к пневмонии. Это состояние, возникающее в результате избыточного поступления кислорода в организм, называется **кислородным отравлением**.

Декомпрессионная болезнь

Напомним, что содержание азота в воздухе составляет примерно от 78—79 %. Такое высокое парциальное давление азота дополнительно увеличивается при погружении под воду, и это является причиной увеличения количества азота, попадающего в кровь и ткани. Когда ныряльщик пытается всплыть слишком быстро, растворенный в крови азот не может быть доставлен в легкие достаточно быстро и там выделиться в процессе диффузии, вместо этого он задерживается в виде пузырьков в крови и тканях. Это состояние сопровождается сильными болями и называется **декомпрессионной болезнью** или *кессонной болезнью*. Как правило, это состояние характеризуется болями в локтях, плечах и коленях, где обычно скапливаются пузырьки азота. Если такие пузырьки образуются в большом количестве в крови, они препятствуют нормальному кровообращению, что может привести к летальному исходу.

Лечение заключается в том, что ныряльщика помещают в барокамеру для рекомпрессии (см. рис. 15.16). Давление воздуха в камере увеличивают, чтобы создать давление, близкое к достигнутому во время погружения, а затем постепенно снижают до уровня нормального атмосферного давления. При рекомпрессии азот повторно растворяется в крови, а затем благодаря медленному снижению давления выводится через дыхательную систему.

Для предотвращения декомпрессионной болезни были созданы таблицы режимов декомпрессии водолазов, в которых указан порядок всплытия после погружения на разные глубины. Например, если ныряльщик погружался на глубину около 15 м на час, он может подниматься на поверхность без остановок для декомпрессии. Но если ныряльщик провел час на глубине около 30 м, ему для декомпрессии необходим подъем с остановками на промежуточных глубинах. Строгое соблюдение режима декомпрессии после погружения на определенную

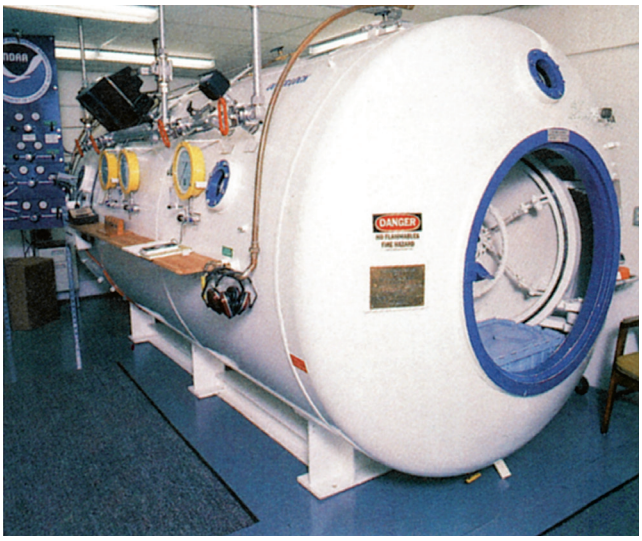


РИСУНОК 15.16 — Гипербарическая камера используется для увеличения давления воздуха и парциального давления газов внутри тела, а затем для его медленного снижения. Благодаря этому, люди, подвергшиеся воздействию высокого давления при погружении на большую глубину, могут постепенно вернуться к более низкому атмосферному давлению и естественным путем освободить организм от избытков газов (например, азот), накопившихся в тканях их тела

глубину позволяет совершить безопасное всплытие без возникновения декомпрессионной болезни.

Азотный наркоз

Хотя азот метаболически неактивен, то есть не участвует в биологических процессах, при высоком давлении, например, при погружении на большие глубины, он может оказывать наркотическое действие. Возникающее в результате состояние называют **азотным наркозом**. У ныряльщика развиваются симптомы со стороны центральной нервной системы, сходные с алкогольным опьянением.

Признаки азотного отравления усиливаются с увеличением глубины, а значит и давления, а также с увеличением времени пребывания на глубине. Ныряльщики пользуются «правилом мартини», согласно которому, начиная с глубины 20 м, погружение на каждые следующие 10 м по своему действию соответствует одному мартини, выпитому натощак.

У ныряльщиков на глубине 30 м и более наблюдается помутнение сознания, которого они могут не осознавать. Неспособность здраво оценить ситуацию во время погружения может быть опасной для жизни, поэтому большинство ныряльщиков при погружениях на глубины более 30 м обычно используют для дыхания специальную газовую смесь, состоящую преимущественно из гелия.

Спонтанный пневмоторакс

Дыхание сжатым газом на глубине может иметь опасные последствия, если не выдыхать его из легких во время всплытия. Полного вдоха с последующей задержкой дыхания, сделанного на глубине 2 м, будет достаточно, чтобы чрезмерно растянуть легкие из-за расширения газов во время всплытия. При этом могут произойти разрыв альвеол и попадание воздуха в плевральную полость, что в свою очередь, вызовет коллапс легкого. Это явление называется спонтанный пневмоторакс. В этом случае мелкие пузырьки воздуха (эмболы) могут попасть в легочную кровь и затем стать причиной закупорки сосудов в других тканях, нарушая их кровообращение. Тяжелая закупорка сосудов, обеспечивающих кровоснабжение легких, сердца и центральной нервной системы, может привести к смерти. К счастью, это состояние легко предотвратить, если просто удерживать рот открытым и выдыхать во время подъема, позволяя расширяющемуся воздуху свободно выходить из дыхательных путей.

Баротравма уха

Большинство пассажиров самолетов наверняка сталкивались с ощущениями, связанными с недостаточно быстрым выравниванием давления воздуха в носовых пазухах и среднем ухе во время взлета и посадки. Если не выравнять давление воздуха в этих полостях во время всплытия и погружения при подводном плавании, то это может привести к разрыву мелких кровеносных сосудов и выстилающих их оболочек. Давление в среднем ухе обычно выравнивается через евстахиеву трубу (которая соединяет среднее ухо с носоглоткой). Если давление в среднем ухе остается не выравненным, возрастающее внешнее давление воды передается на барабанную перепонку, причиняя сильную боль. В тяжелых случаях, например, при погружении на большую глубину, чрезмерное увеличение разницы между внешним давлением и давлением в среднем ухе может привести к разрыву барабанной перепонки.

Во время погружения давление в среднем ухе и носовых пазухах можно выравнивать, создавая умеренное давление в носоглотке на выдохе с закрытыми ртом и носом. Поскольку инфекции верхних дыхательных путей и синусит могут вызывать отек слизистых оболочек в пазухах и евстахиевой трубе, людям, страдающим от подобных заболеваний, не рекомендуется нырять с аквалангом и на задержке дыхания.

Некоторые риски для здоровья, связанные с гипербарическими условиями, показаны на рис. 15.17. Мы не смогли упомянуть здесь всех потенциальных рисков, связанных с подводным плаванием, но по-

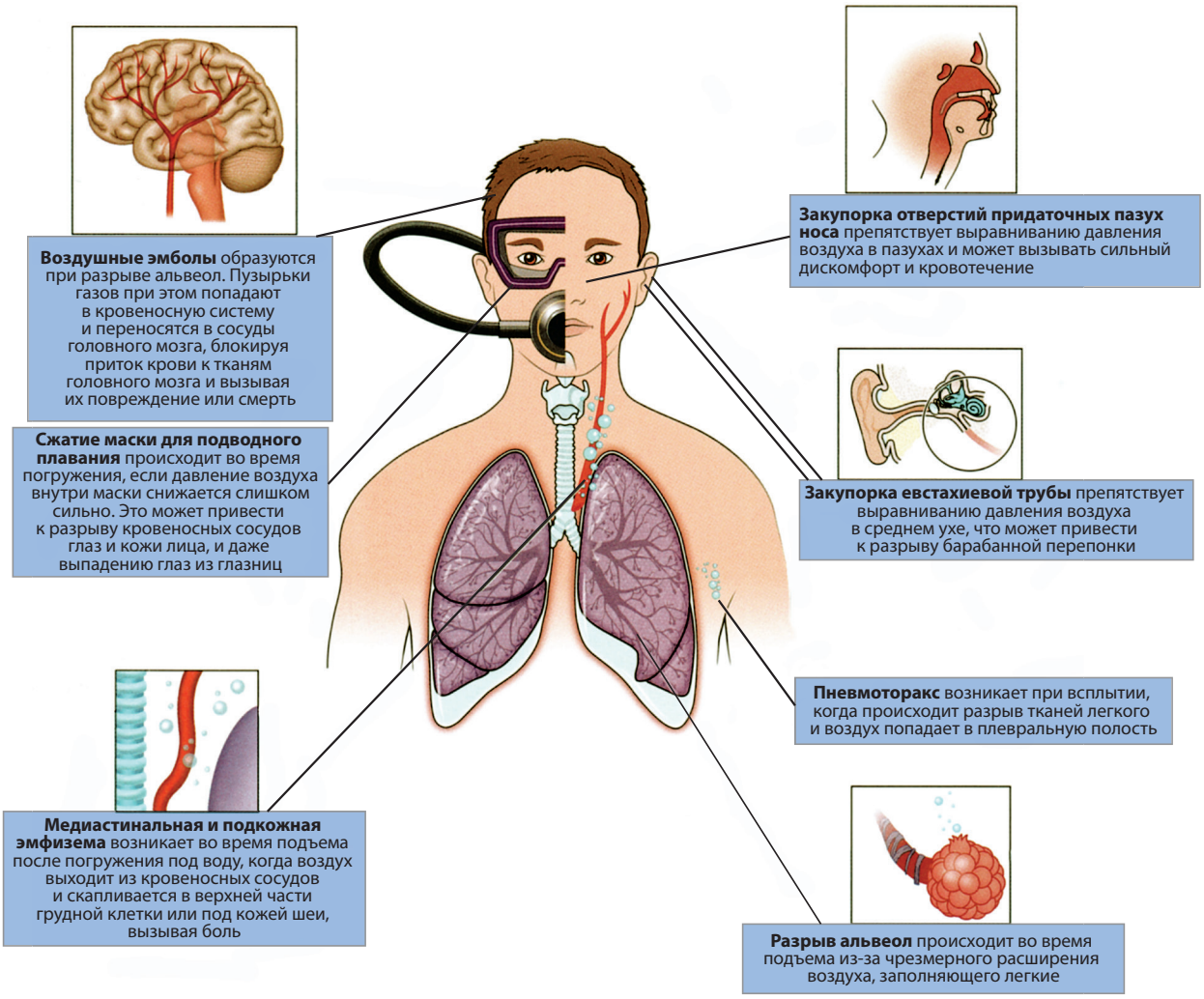


РИСУНОК 15.17 — Риски для здоровья, связанные с гипербарическими условиями

старались рассмотреть самые распространенные и серьезные из них. Подводное плавание представляет опасность для неопытных пловцов, но даже самые опытные ныряльщики могут попасть в беду, если не будут выполнять установленные правила или станут игнорировать риски для здоровья, связанные с занятиями этим видом спорта.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Вдыхание газов под давлением может привести к их накоплению в организме в количествах, которые являются токсичными, поэтому при подводных погружениях со сжатыми газами необходимо соблюдать меры предосторожности.
- Кислородное отравление происходит при высоких значениях PO_2, обычно выше 318 мм рт.ст. Ткани извлекают в достаточном количестве кислород, растворенный в плазме, из-за этого значительная часть гемоглобина остается связанной с кислородом. Это нарушает связывание диоксида углерода с гемоглобином, что снижает эффективность выведения CO_2 из организма. Кроме того, при высоких значениях PO_2 происходит сужение сосудов головного мозга, ухудшающее его кровоснабжение.
- Декомпрессионная (кессонная) болезнь возникает в результате слишком быстрого подъема на поверхность. При этом азот, растворенный в жидкостях организма, не может быть достаточно быстро выведен через легкие, поэтому он образует пузырьки. Эти пузырьки (эмболы) перекрывают кровеносные сосуды и могут стать причиной смерти. В этой ситуации ныряльщика необходимо срочно подвергнуть рекомпрессии, чтобы вернуть азот в растворенную форму, а затем медленную декомпрессию со скоростью, позволяющей вывести из организма избыток азота естественным путем через лег-

кие. Были составлены таблицы с информацией о режиме декомпрессии при подъеме после погружения на различные глубины. Ныряльщикам следует строго придерживаться режима декомпрессии.

- Азотный наркоз (также известный как азотное опьянение) возникает в результате наркотического действия азота, когда в организме накапливаются большие количества этого газа из-за высокого парциального давления, например, при погружении большие глубины. Симптомы этого состояния схожи с алкогольной интоксикацией. При этом ныряльщик иногда теряет способность к здравой оценке ситуации, что может стать причиной несчастного случая.
- Спонтанный пневмоторакс и разрыв барабанной перепонки являются дополнительными рисками для здоровья, связанными с перепадами давления во время подводного плавания.

Условия микрогравитации

Как видно из материала, представленного в этой и предшествующей главах, важный раздел физиологии двигательной активности касается реакции и адаптации людей к условиям повышенных и пониженных температур, высокогорья и гипербарии. Понимание и контроль физиологических реакций и адаптационных изменений, возникающих под влиянием экстремальных внешних условий, непосредственно способствовали таким заметным достижениям, как строительство Бруклинского моста, плотины Гувера, самолетов с герметизированной кабиной и подводных сред обитания для коммерческого дайвинга.

В 1961 году космонавт Юрий Гагарин один раз облетел Землю, пробыв на орбите 89 минут, и стал таким образом первым человеком, организм которого подвергся длительному воздействию невесомости. С тех пор в космосе побывало более 500 человек, а создание постоянной среды обитания на орбите — Международной космической станции (МКС) — обеспечило возможность длительного пребывания человека в условиях отсутствия гравитации. Таким образом, длительное воздействие микрогравитации представляет собой следующее поколение проблем экологической физиологии, которые требуют изучения и применения полученных знаний и опыта.

Гравитационное поле Земли создает стандартное ускорение, равное 1 *g* (*g* — это символ, используемый для обозначения ускорения свободного падения от *gravity*). **Микрогравитация** представляет собой пониженную гравитацию, поэтому данное понятие описывает любые условия, в которых сила гравитации меньше, чем на поверхности Земли (менее 1 *g*). Например, гравитационное притяжение Луны составляет всего около 17 % от земного, или 0,17 *g*. Термин «микрогравитация» часто используют для описания условий космического полета, когда тело не всегда находится в состоянии истинной невесомости или нулевой гравитации.

Сегодня коммерческие космические аппараты регулярно летают на низкую околоземную орбиту. НАСА недавно объявило о ряде новых проектов, которые позволят людям выйти на окололунные орбиты в конце 2020-х годов, а в 2030-х годах начать регулярные полеты на марсианскую орбиту.

Физиологические последствия продолжительного пребывания в условиях микрогравитации

Людям, живущим в космосе и на планетных телах в течение продолжительных периодов времени, придется столкнуться с серьезными физиологическими и психологическими проблемами. Непрерывное воздействие земного притяжения способствует росту и адаптации постуральных мышц. Под влиянием механической нагрузки, связанной с действием силы тяжести, увеличиваются размер и плотность костей скелета, а сердечно-сосудистая система адаптируется для поддержания артериального давления крови и обеспечения стабильного мозгового кровообращения. В условиях микрогравитации (свободное падение при движении по околоземной орбите или при движении с постоянной скоростью в глубоком космосе) снижение механической нагрузки на тело приводит к резкому уменьшению мышечной массы и силы, остеопорозу и ухудшению переносимости физической нагрузки, которые происходят со скоростью, близкой к наблюдаемой у пациентов с травмами спинного мозга.

Начиная с 1980-х годов, во время специальных полетов космических челноков была проведена серия экспериментов, целью которых стало подробное исследование физиологических процессов, происходящих в организме человека в условиях микрогравитации. Национальное управление по аэронавтике и исследованию космического пространства (НАСА) начало полеты с использованием модуля Spacelab, разработанного Европейским космическим агентством, открыв новую эру научных исследований на низкой околоземной орбите, которые проводились при поддержке международного сообщества. Миссии Spacelab Life Sciences (SLS-1, SLS-2) (STS-40 и STS-58) делали упор на изучение адаптационных изменений в кардиореспираторной, вестибулярной и костно-мышечной системах под влиянием микрогравитации, а миссия Life and Microgravity Sciences (STS-78) была направлена на исследование адап-

тации нервно-мышечного взаимодействия. В 1998 году миссия Neurolab (STS-90), посвященная исключительно исследованиям в области нейробиологии, стала завершающей в серии полетов модуля Spacelab. Доктор Джеймс А. Павелчик, физиолог из штата Пенсильвания, который проводил эксперименты на борту космического корабля в этом полете, провел первое занятие по физиологии двигательной активности из космоса!

Сегодня после окончания программы полетов космических челноков работы продолжаются на борту Международной космической станции, которая обеспечила возможности для непрерывного присутствия человека в космосе в течение почти 20 лет. Инструменты современной молекулярной биологии помогают определить, как нагрузка, радиация и стресс в комплексе воздействуют на все физиологические системы.

В условия микрогравитации стрессу подвергаются многие системы организма. Вес объекта, который отражает действие на него силы тяжести в гравитационном поле Земли, уменьшается по мере удаления объекта от земной поверхности. Например, на расстоянии 12875 км вес тела составляет лишь около 25 % от его значения на Земле. На расстоянии 337962 км тело становится невесомым, поскольку ускорение свободного падения там равно 0 g. В невесомости снижается нагрузка на основные кости скелета и антигравитационные мышцы (те, которые отвечают за поддержание осанки). Снижение нагрузки на кости и мышцы в конечном итоге приводит к их атрофии и снижению их способности выполнять свою функцию в условиях земного притяжения. Аналогичные изменения наблюдаются в функции сердечно-сосудистой и других систем организма.

Следующие подразделы в значительной степени основаны на информации, представленной в отчетах НАСА [17]. В своих отчетах НАСА собрало данные многолетних исследований состояния здоровья астронавтов, физиологических показателей в условиях космического полета, а также после их возвращения в гравитационное поле Земли.

Изменения мышечной ткани

Считается, что в условиях микрогравитации в космосе постуральные мышцы «разгружаются», поскольку им больше не приходится выполнять работу по поддержанию веса тела. Из-за этого в мышечной ткани начинаются структурные перестройки. Хотя на Земле невозможно смоделировать продолжительное воздействие условий микрогравитации, похожее состояние — атрофия мышц от бездействия — возникает в результате полного или частичного обездвиживания мышц после наложения гипса или длительного пребывания в постельном режиме [17]. Такая мышечная атрофия возникает прежде всего из-за снижения синтеза белка.

В ходе выполнения миссий Gemini (1962—1966), Apollo (1967—1972) и первых полетов с использованием модуля Skylab (1973—1974) измеряли окружность мышц космонавтов до и после полета. Начиная с полетов космических челноков, более точные измерения объема мышц проводили с помощью магнитно-резонансной томографии (МРТ). МРТ-сканирование поперечных срезов ног показало уменьшение объема мышц ног на 4—6 % после полетов продолжительностью 2—7 дней и на 6—16 % после полетов продолжительностью 9—16 дней [17].

Уменьшение объема мышц сопровождается потерей мышечной силы. Измерения, проведенные перед стартом и после приземления, показали снижение силы разгибателей ног на 12 % и снижение силы сгибателей туловища на 23 %. Минимальная потеря силы наблюдалась для мышц рук и верхней части туловища, поскольку эти мышцы менее активно участвуют в обеспечении постуральной устойчивости и передвижении.

В единственном исследовании мышц космонавтов США с использованием биопсии провели сравнение образцов из средней части латеральной широкой мышцы до и после космического полета продолжительностью от 5 до 11 дней. Площадь поперечного сечения волокон I типа уменьшилась на 15 %, а площадь волокон II типа уменьшилась на 22 %. Кроме того, после полета снизилась плотность капилляров мышечных волокон. Опубликованы также результаты более длительного (6 месяцев) исследования воздействия микрогравитации на структуру и функцию икроножной мышцы с участием трех космонавтов на российской космической станции МИР (см. табл. 15.3) [26].

Изменения костной ткани

В условиях микрогравитации у космонавтов наблюдается уменьшение минеральной плотности костной ткани, скорость которого составляет в среднем 1—2 % в месяц [8]. В невесомости это не представляет серьезной проблемы, за исключением дополнительной нагрузки на почки, которым приходится выводить продукты распада костной ткани, включая кальций. Исследования кальциевого обмена, проведенные в ходе выполнения миссий Gemini, Apollo и Skylab, показали отрицательный баланс кальция, в значительной степени связанный с увеличением экскреции кальция как с мочой, так и с фекалиями. Экскреция с мочой гидроксипролина (входит в состав костного белка коллагена) также увеличилась, что указывает на резорбцию костной ткани. По возвращении на Землю кости становятся ослабленными и более хрупкими, что увеличивает риск переломов.

ТАБЛИЦА 15.3 — Изменения характеристик мышц космонавтов после 6 месяцев пребывания на космической станции Мир

Параметр	Относительное изменение, %
Объем мышц подошвенного сгибателя стопы	От –6 до –20
Максимальное усилие, создаваемое камбаловидной мышцей	От –20 до –48
Сила мышц бедра	От –20 до –30
Сила мышц руки	От –10 до –20

Напомним, что костная ткань не является статичной, а постоянно подвергается ремоделированию с участием остеобластов (клеток, выделяющих матрикс для построения кости) и остеокластов (клеток, разрушающими костную ткань). На Земле в условиях действия силы тяжести скелетная система подвергается нагрузке, которая поддерживает кости в здоровом состоянии, регулируя баланс между синтезом и разрушением костной ткани. В условиях невесомости скелету больше не нужно поддерживать тело, преодолевая сил тяжести, и процессы регуляции смещаются в сторону потери костной массы. Точные механизмы, которые опосредуют потерю минеральных веществ костной ткани в условиях невесомости, до конца не изучены.

Уменьшение костной массы начинается уже через несколько дней пребывания в невесомости. Сообщалось о потерях до 20 % костной массы после длительного пребывания на космической станции «Мир» [17]. Наиболее значительные потери происходят между вторым и пятым месяцами пребывания в космосе, хотя процесс разрушения костной ткани продолжается в течение всего времени пребывания в условиях микрогравитации [17]. Большая часть утраченной костной массы возобновляется в течение нескольких месяцев после возвращения космонавтов на Землю, но полного восстановления так не происходит.

Изменения в сердечно-сосудистой системе

В главе 7 говорилось, что в условиях земного тяготения в теле человека, которое обычно находится в вертикальном положении, возникают гидростатические силы, которые действуют на сердечно-сосудистую систему. Поскольку человек относится к прямоходящим двуногим животным, у него в организме сформировалась сложная система регуляторных механизмов, обеспечивающих поддержание необходимого кровоснабжения головного мозга, сердца и других жизненно важных органов. Например, при смене положения тела, работа сердца и сосудистой системы управляется барорефлексами, которые регулируют кровяное давление и распределение кровотока, ЧСС, ударный объем и диаметр кровеносных сосудов.

При кратковременных полетах на космических челноках адаптация сердечно-сосудистой системы к невесомости не вызывает серьезных отклонений от нормы, за исключением чувства головокружения и обмороков у некоторых космонавтов [17]. Однако более длительное пребывание в условиях невесомости может вызвать значительные изменения в сердечно-сосудистой системе.

В космическом полете жидкости организма смещаются к голове, и космонавты часто сообщают, что у них опухает лицо и утончаются ноги (см. рис. 15.18). Такое перераспределение объема крови и жидкостей организма в направлении головы сопровождается растяжением сердечно-легочных барорецепторов в крупных венах и предсердиях сердца. АД и ЧСС в состоянии покоя в условиях невесомости ниже, чем на Земле. Ударный объем сначала увеличивается из-за смещения жидкости в верхнюю часть тела, но впоследствии снижается до уровня ниже предполетного уровня.

Однако в космосе изменение положения тела не стимулирует барорефлексы. После приземления, из-за значительного перемещения жидкости в нижн-

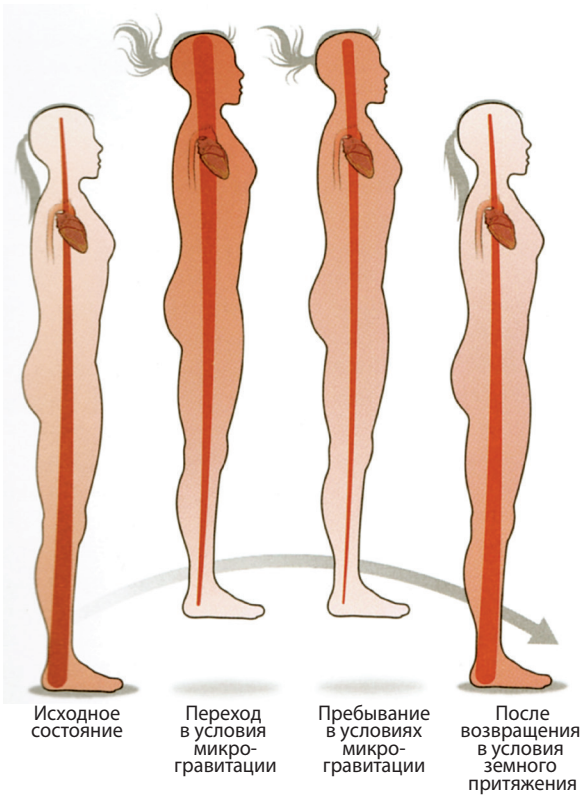


РИСУНОК 15.18 — Перераспределение объема крови в условиях микрогравитации в сторону головы и верхней части туловища. После возвращения в условия земного притяжения у космонавтов наблюдается ортостатическая непереносимость из-за скопления крови в нижних конечностях в сочетании с общей потерей жидкости организмом

ние конечности и хронического отсутствия надлежащего рефлекторного контроля сосудистой системы, у космонавтов обычно наблюдается ортостатическая непереносимость, симптомы которой включают головокружение, обмороки и потерю сознания при вставании. Вскоре после приземления у астронавтов наблюдается учащение ЧСС, уменьшение ударного объема и снижение АДсист [17].

После возвращения в условия, в которых рефлекторный контроль сердечно-сосудистой системы снова приобретает решающее значение, состояние организма дополнительно ухудшается из-за общих потерь воды и плазмы во время полета. Увеличение центрального объема крови в условиях невесомости сопровождается повышением артериального давления в почках, что, в свою очередь, приводит к тому, что почки выводят избыточный объем жидкости. Такая реакция на повышение артериального давления называется диурезом давления. Антидиуретический гормон, альдостерон, ангиотензин и предсердный натрийуретический пептид также играют роль в контроле объема крови, но диурез давления имеет главное значение в осуществлении контроля объема крови в условиях микрогравитации. Эти адаптации необходимы организму для восстановления контроля АД в космосе, но они приводят к серьезным нарушениям после возвращения в условия действия силы тяжести 1 g, когда в организме снова возникает гидростатическое давление, однако теперь объем крови существенно уменьшается.

Вестибулярный аппарат

Когда космонавты впервые попадают в условия невесомости, многие из них сталкиваются с нарушением ориентации, перцептивными иллюзиями, проявлениями морской болезни и нарушениями зрительно-моторной координации. Однако к третьему дню полета большинство членов экипажа преодолевают эти нарушения, связанные с утратой гравитационной стимуляции. К сожалению, после возвращения на Землю они часто повторно испытывают те же побочные явления, что и в начале космического полета [17].

Эти симптомы, особенно морская болезнь, явно связаны с функцией нервной системы, а точнее со специализированными рецепторами внутреннего уха, обладающими чувствительностью к движению, которые входят в состав **вестибулярного аппарата**. Хотя точная причина и механизмы возникновения морской болезни до конца не изучены, наиболее распространенным объяснением является теория сенсорного конфликта. В обычной ситуации мозг выбирает наилучший способ выполнения движения, просчитывает его наперед и постоянно получает информацию о его выполнении и посылает ответные эфферентные сигналы мышцам. В условиях невесомости информация, поступающая в ЦНС, не соответствует ожидаемой, что приводит к возникновению сенсорного конфликта [17]. Эти нарушения осложняются в условиях, где невозможно определить положение «верха» и «низа» (пространственная дезориентация).

Физические упражнения как средство профилактики негативных последствий пребывания в условиях микрогравитации

Во многих отношениях большинство физиологических изменений, обусловленных воздействием микрогравитации, напоминают изменения при детренировке, наблюдаемые у спортсменов в периоды ограничения или полного прекращения двигательной активности, или возрастные изменения, которые также являются результатом снижения двигательной активности. Такое сходство подтверждается тем, что занятия физическими упражнениями в условиях космического полета позволяют успешно противодействовать ухудшению физиологического состояния организма, происходящего под влиянием микрогравитации. Так, с участием четырех космонавтов миссии STS-78 (1996 г.) было показано, что физическая тренировка с большим объемом нагрузки позволяет полностью сохранить силу икроножных мышц во время полета. Эти предварительные исследования показали, что физические упражнения предотвращают ухудшение функции мышечной системы, и послужили основой для внедрения комбинированной программы аэробных и силовых упражнений для космонавтов [17].

Тренажеры для занятий физическими упражнениями в условиях космического полета

Решение задачи эффективных занятий физическими упражнениями в условиях космического полета отчасти связана с разработкой соответствующих тренажеров. Необходимо учитывать несколько важных факторов, которые обобщаются в публикации Европейского космического агентства [19].

Во-первых, при отсутствии действия силы тяжести объекты, в том числе и тело человека, не имеют веса. Многие устройства, предназначенные для физических упражнений, полностью (например, ходьба, бег) или частично (например, поднятие тяжестей) используют вес тела для создания соответствующей физической нагрузки. В случае занятий бегом тело космонавта должно быть зафиксировано так, чтобы при этом возникала сила реакции опоры,

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 15.3

Оценка кардиореспираторной выносливости в условиях космического полета

После нескольких дней пребывания в невесомости или после детренировки, связанной с постельным режимом, происходит снижение VO_2max. Такие изменения обычно наблюдают при использовании стандартных методов оценки VO_2max, в которых применяются нагрузочные тесты со ступенчатым или линейным увеличением интенсивности нагрузки. Однако методы с применением тестов со средней интенсивностью нагрузки позволяют проводить более разностороннюю оценку функции кардиореспираторной системы. Так, измерение потребления кислорода легкими (VO_2pulm) позволяет оценить потребление кислорода мышцами (VO_2musc) с использованием математических моделей кровообращения. Немногие исследования, в которых применялся такой методический подход, не содержат никаких данных о влиянии пребывания в постельном режиме или космического полета на кинетику VO_{2pulm}. Однако недавно было проведено исследование изменений VO_2pulm и VO_2musc, обусловленных длительным пребыванием на Международной космической станции (Hoffman et al., 2016).

В этом исследовании приняли участие 12 космонавтов НАСА и Европейского космического агентства, участвовавших в полетах на Международную космическую станцию (средняя продолжительность полета 153 дня). Космонавты выполняли ступенчатый тест для определения VO_2peak перед полетом (за ~110 дней до запуска) и трижды после возвращения на Землю (через 1 день, ~10 дней и ~36 дней). У них также провели изучение показателей кардиореспираторной системы с помощью тестов с рандомизированным изменением мощности нагрузки в диапазоне 30—80 Вт дважды перед полетом (за ~236 дней и ~63 дня до запуска) и дважды после их возвращения (через ~6 дней и ~21 день). Основным результатом стали данные, показавшие снижение кинетики VO_2musc после возвращения из полета, эти изменения наблюдались сразу после возвращения (6 дней) и сохранялись до 3 недель (21 день). Не удалось обнаружить отличий в величине VO_2peak до и после полета. Авторы предлагают использовать в качестве инструмента контроля нагрузочные тесты со средней интенсивностью нагрузки, что позволит увеличить интервал между оценками VO_2peak в ходе космических полетов. Хотя тесты для оценки кинетики показателей функции кардиореспираторной системы не могут полностью заменить стандартный ступенчатый тест, они позволяют получить более полную информацию о потенциальном ухудшении состояния мышц после космического полета.

Hoffman, U., Moore, A.D., Jr., Koschate, J., & Drescher, U. (2016). VO_2 and HR kinetics before and after International Space Station Missions. *European Journal of Applied Physiology*, **116**, 503-511. http://doi.org/10.1007/s00421-015-3298-2

сопоставимая по величине с бегом при силе земной тяжести, но также обеспечивать естественные вертикальные перемещения центра масс тела, характерные для цикла ходьбы или бега [19]. В случае силовой подготовки тренажерное устройство должно обеспечивать достаточную максимальную нагрузку при выполнении упражнений со значительной составляющей веса тела, например приседаний. Кроме того, тренажерные устройства должны быть хорошо изолированы от несущих конструкций космического корабля для предотвращения передачи на них вибрации, сил и крутящих моментов. Размер и дизайн тренажеров определяются техническими возможностями в соответствии с задачами каждого космического полета. Конструкция тренажеров, установленных в настоящее время на МКС, слишком подробна, чтобы ее здесь описывать, но она отвечает всем основным требованиям. Возможность применения тренажерных устройств в космосе определяется эргономическими факторами, в том числе простотой и удобством использования.

МКС оснащена тремя тренажерами: велоэргометром, беговой дорожкой и специально разработанным усовершенствованным тренажером для силовых упражнений (aRED). Все они специально разработаны для тренировок в условиях микрогравитации. Например, в тренажере aRED использованы два узла с пневматическими цилиндрами, обеспечивающими создание регулируемой нагрузки для выполнения тяги с помощью троса или перекладины. Этот тренажер позволяет выполнять до 29 различных силовых упражнений, включая приседания, жим лежа, становую тягу, сгибания рук на бицепс и вертикальные тяги.

Тредмил, установленный на станции, также приспособлен для условий микрогравитации. Космонавт пристегивается ремнями безопасности и эспандерами, обеспечивающими постоянный контакт тела с беговой дорожкой под нагрузкой. Велоэргометр также имеет специальную конструкцию, в частности у него нет сиденья. Чтобы зафиксировать тело, космонавт берется за рукоятки и упирается туловищем в спинку.

Эффективные занятия двигательной активностью в условиях космического полета

С точки зрения физиологии двигательной активности задача заключается в определении такого сочетания

силовых и аэробных упражнений, которое позволит предотвратить или ослабить изменения в организме человека, происходящие во время космического полета. На данный момент однозначного решения этой задачи не существует. Люди характеризуются значительными индивидуальными различиями в величине адаптаций к невесомости и скорости изменений, происходящих в различных физиологических системах. Как можно спланировать индивидуальную программу занятий, регулярно проводить оценку ее результативности и вносить в нее необходимые изменения, если физическая подготовка космонавта должна осуществляться до, во время и после выполнения космического полета, продолжительность которого может составлять до 30 месяцев? Несомненно, для осуществления планов, итогом которых должно стать крупнейшее свершение XXI века в освоении человечеством космоса, необходимы дальнейшие исследования в области физиологии двигательной активности и экологической физиологии.

Накопление практического опыта позволяет создавать программы физической тренировки, которые все более эффективно противостоят негативным изменениям, происходящим в организме человека в условиях длительного космического полета. Последние данные с МКС показывают, что у членов экипажа, имевших доступ к тренажерам последнего поколения и выполнявших программу тренировочных занятий, не наблюдается значительного уменьшения костной массы или ухудшения функции сердечно-сосудистой системы, а величина уменьшения мышечной силы существенно снижена [19]. Отдел космической медицины Европейского космического агентства (ЕКА) недавно опубликовал данные исследований эффективности индивидуального подхода к тренировочным занятиям членов экипажа [19].

Продолжительность полетов в рамках проектов ЕКА в период с 2006 по 2015 год составляла от 49 до 200 дней, в них участвовали восемь членов экипажа МКС. Для этих космонавтов были разработаны ежедневные индивидуальные программы физических упражнений, учитывавшие исходный уровень физической подготовленности, личные предпочтения и должность. В общей сложности 2,5 часа в день, 7 дней в неделю, были отведены на подготовку, тренировочное занятие и уборку, из которых 1,5 часа посвящалось непосредственно выполнению физических упражнений. Для занятий использовали все три тренажера, описанные в предыдущем подразделе, при этом силовые упражнения выполнялись на тренажере aRED, а кардиореспираторные упражнения выполнялись на беговой дорожке или на велоэргометре. Упражнения на тренажере aRED были направлены на тренировку мышц нижних конечностей (приседания, становая тяга, поднимание на носки), которые подвергаются более значительным изменениям в условиях микрогравитации.

В ходе полета тренировочную нагрузку постепенно увеличивали (за исключением тренировок на велоэргометре, главным образом из-за проблем с эргономикой), и члены экипажа могли тренироваться с высокой интенсивностью, несмотря на продолжительное пребывание в условиях микрогравитации [19]. К сожалению, ограниченное число участников и полетов пока еще не позволяет однозначно оценить эффективность данной программы для поддержания физиологических функций организма на протяжении всего полета.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Микрогравитация представляет собой пониженную гравитацию, поэтому это понятие описывает любое состояние, при котором сила тяжести меньше, чем на поверхности Земли (менее 1 *g*).
- В условиях микрогравитации нагрузка на мышцы снижается, что приводит к уменьшению мышечной массы и силы. Величина негативных структурных изменений в мышцах зависит от продолжительности космического полета и применяемых в качестве средства профилактики физических упражнений.
- В условиях микрогравитации у космонавтов наблюдается уменьшение минеральной плотности костной ткани в среднем на 1—2 % в месяц. После возвращения на Землю эти потери восполняются, хотя и не в полном объеме, в течение нескольких месяцев.
- В условиях космического полета жидкости организма смещаются в верхнюю часть туловища, что вызывает ряд адаптационных изменений в сердечно-сосудистой системе, включая уменьшение объема плазмы, брадикардию и снижение артериального давления.
- В условиях микрогравитации отсутствует гидростатическое давление, возникающее в сосудистой системе в условиях земной гравитации, что приводит к значительному уменьшению объема плазмы. Хотя это позволяет хорошо осуществлять регуляцию сердечно-сосудистой функции в покое и во время физических упражнений в космосе, после возвращения на Землю это приводит к значительным нарушениям в работе организма.
- После возвращения в условия земного притяжения у космонавтов обычно наблюдается ортостатическая непереносимость в результате резкого перемещения жидкости в нижнюю часть

тела и хронического отсутствия надлежащего рефлекторного контроля сосудистой системы.
- Физические упражнения являются средством профилактики негативных последствий длительного космического полета, вместе с тем, условия микрогравитации существенно усложняют занятия физическими упражнениями.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Занятия двигательной активностью очень редко происходят в идеальных условиях. Жара, холод, влажность, условия высокогорья, по отдельности или в сочетании, оказывают специфическое воздействие на физиологические процессы в организме человека. В этой и предыдущей главах мы кратко рассмотрели особенности воздействия различных факторов окружающей среды на организм человека и возможные пути ослабления этого воздействия.

До настоящего момента мы обсуждали главным образом влияние физиологических параметров и факторов окружающей среды на физическую работоспособность человека. В следующей части этой книги мы познакомимся с различными путями повышения ее уровня. Начнем с рассмотрения важности объема тренировок, в частности, узнаем, что происходит при недостаточном или чрезмерном объеме тренировочных нагрузок.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

автономный подводный дыхательный аппарат (акваланг)
азотный наркоз
барометрическое давление (Pb)
вестибулярный аппарат
высотный отек головного мозга
высотный отек легких
гипобарическая гипоксемия
гипоксия
декомпрессионная болезнь
дыхание Чейн-Стокса
дыхательный алкалоз
кислородное отравление
микрогравитация
ортостатическая непереносимость
отношение ОЕЛ/ООЛ
парциальное давление кислорода (PO_2)
полицитемия
предсердный натрийуретический пептид (ANP)
рефлекс ныряния
спонтанный пневмоторакс
условия повышенного давления

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Опишите факторы, которые могут ограничивать способность выполнять физическую работу в высокогорье.
2. Какими видами двигательной активности практически невозможно заниматься в условиях высокогорья и почему?
3. Опишите физиологические изменения в организме человека, происходящие в течение первых 24 часов после подъема на высоту более 1500 м.
4. Опишите физиологические изменения в организме человека, происходящие в процессе высотной акклимации на протяжении нескольких дней, нескольких недель и нескольких месяцев пребывания в горах.
5. Сможет ли спортсмен, занимающийся циклическим видом спорта, добиться более высоких спортивных результатов в нормальных условиях (на уровне моря) после периода тренировочных занятий в условиях высокогорья? Объясните свой ответ.
6. Опишите теоретические преимущества проживания в высокогорье в сочетании с проведением тренировок на низкой высоте.
7. Расскажите о наиболее эффективных стратегиях подготовки спортсменов к соревнованиям в условиях высокогорья.
8. Как влияет на организм пребывание в условиях высокогорья и как можно противостоять происходящим изменениям?
9. Как можно снизить вероятность возникновения острой высотной болезни? В чем заключается лечение этого заболевания?
10. Опишите закон Бойля и закон Генри и объясните их применение к занятиям двигательной активностью в гипербарической среде. Как они связаны с патофизиологией изменений в организме, вызванных пребыванием в гипербарической среде?
11. Какие физиологические изменения в организме происходят при погружении в воду до шеи? Во время плавания под поверхностью воды с трубкой и маской?
12. В чем заключается опасность подводных погружений на задержке дыхания?
13. Почему при подводном плавании с аквалангом увеличиваются энергозатраты?
14. В чем проявляются физиологические последствия длительного воздействия микрогравитации?
15. Как физическая тренировка в условиях космического полета позволяет противодействовать негативным изменениям в организме?

В предыдущих подразделах было рассказано о срочной реакции организма на физическую нагрузку, об адаптационных изменениях, происходящих под влиянием занятий двигательной активностью в течение продолжительного времени, а также об изменениях функций организма в экстремальных внешних условиях. Теперь мы можем применить полученные знания для оптимизации физической работоспособности в спорте. В VI части мы остановимся на эффективной подготовке спортсменов к соревнованиям с учетом физиологических особенностей организма. В главе 16 «Спортивная тренировка», мы обсудим пути оптимизации тренировочного режима спортсмена и проанализируем изменения спортивной работоспособности под влиянием недостаточной или чрезмерной тренировочной нагрузки. В главе 17 «Питание, состав тела и ожирение» мы остановимся на вопросах оценки состава тела, связи между составом тела и спортивными результатами, а также на видах спорта, в которых существует разделение спортсменов в соответствии с весовыми категориями. После этого мы оценим диетические потребности спортсмена и рассмотрим, как изменение диеты может повысить физическую работоспособность. Мы также обсудим ожирение и роль двигательной активности в снижении массы тела. В главе 18 «Эргогенные средства в занятиях спортом» мы поговорим о различных фармакологических, гормональных и физиологических средствах, которые предлагались для повышения работоспособности. Мы оценим потенциальную выгоду, доказанное воздействие и риск для здоровья, связанные с их применением.

ЧАСТЬ VI. ОПТИМИЗАЦИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ

Глава 16. Спортивная тренировка 458

Глава 17. Питание, состав тела и ожирение 484

Глава 18. Эргогенные средства в занятиях спортом..... 541

ГЛАВА 16

СПОРТИВНАЯ ТРЕНИРОВКА

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Оптимизация тренировочного процесса
Перенапряжение
Чрезмерные тренировочные нагрузки
Периодизация тренировки
Традиционная система периодизации
Блочная периодизация
Перетренировка
Синдром перетренированности
Совместное согласованное заявление о перетренированности
Прогнозирование возникновения синдрома перетренированности
Зависимость от физических упражнений
Профилактика и восстановление
Снижение физической нагрузки для достижения пиковой работоспособности
Детренированность
Мышечная сила и мощность
Мышечная выносливость
Скорость, ловкость и гибкость
Кардиореспираторная выносливость
Детренированность в условиях космического полета
В заключение

На протяжении всей учебы в колледже Виктория занималась плаванием по 4 часа в день, преодолевая дистанцию до 13,7 км в день. Несмотря на все усилия, ей никак не удавалось улучшить свое время в плавании на 200 ярдов баттерфляем по сравнению с первым годом тренировок. С лучшим результатом 2 мин 7 с ее редко включали в команду для выступления на соревнованиях, поскольку у нескольких других членов команды время в этой дисциплине было меньше 2 мин 5 с. На последнем году учебы Виктории тренер внес серьезные изменения в тренировочную программу пловцов: теперь они тренировались всего 2 часа в день и проплывали в среднем 4,5—4,8 км в день. Кроме того, они преодолевали каждый отрезок в более быстром темпе и увеличили интервалы отдыха между ними. Внезапно показатели Виктории стали улучшаться. Через 3 месяца ее время сократилось до 2 мин 4 с, но этого было все еще недостаточно, чтобы претендовать на победу. Тем не менее в качестве награды за рост показателей тренер выбрал Викторию для участия в заплыве на 200 ярдов баттерфляем на соревнованиях чемпионата конференций, которому предшествовали 3 недели тренировок со сниженной нагрузкой (сужение тренировочной нагрузки), составлявшей всего 1,6 км в день. Снижение объема тренировочной нагрузки по сравнению с предыдущими годами занятий и полноценный отдых в предсоревновательном периоде позволили Виктории выйти на университетском чемпионате в финал соревнований. Ее результат в предварительном заплыве составил 1 мин 59 с. В финале она выступила еще лучше и заняла третье место со временем 1 мин 58 с, которое является впечатляющим для пловчихи, показавшей улучшение спортивных результатов благодаря более эффективной тренировке с меньшим объемом нагрузки.

Повторяющиеся изо дня в день тренировки можно рассматривать как положительный стресс, поскольку при этом происходит увеличение способности образования энергии, переносимости физических нагрузок и физической работоспособности. Основные физиологические изменения в организме, обусловленные двигательной активностью, происходят в первые 6—10 недель тренировки. Величина адаптационной реакции определяется объемом и интенсивностью тренировочной нагрузки, что стало причиной формирования у многих тренеров и спортсменов ошибочной точки зрения о том, что спортивные результаты можно улучшить благодаря увеличению объема и интенсивности физических тренировок. Однако объем и эффективность тренировочной нагрузки — это совершенно разные вещи. Слишком часто о тренировочных занятиях судят лишь по общему объему нагрузки (т.е. дистанции, которую спортсмен пробежал, проехал на велосипеде или проплыл) на каждом тренировочном занятии.

Скорость адаптации человека к тренировочным нагрузкам ограничена генетическими факторами. Чрезмерные тренировки способны сократить оптимальный потенциал спортсмена для улучшения работоспособности, а в некоторых случаях даже нарушить процесс адаптации и, в конечном итоге, снизить спортивные показатели. Физические тренировки, которые доходят до крайности, способны стать причиной серьезных заболеваний или травм спортсмена.

Хотя объем тренировочной нагрузки на занятии является важным стимулом физической подготовки, между ее интенсивностью и объемом должно существовать определенное соотношение. Тренировочная нагрузка может стать чрезмерной и привести к развитию хронической усталости, заболевания, синдрома перетренированности или снижению работоспособности. В противоположность тому, достаточный отдых и правильное соотношение интенсивности и объема нагрузок способны улучшить спортивные результаты. На поиск оптимального соотношения объема и интенсивности тренировочной нагрузки, обеспечивающего оптимальную адаптацию, были направлены значительные усилия. Для определения минимального и максимального тренировочного воздействия, необходимого для улучшения деятельности сердечно-сосудистой и мышечной систем, физиологи провели исследование множества тренировочных режимов. В следующем подразделе проанализированы факторы, которые определяют характер реакции на определенную тренировочную программу, а также рассмотрена модель оптимизации тренировочного воздействия.

Оптимизация тренировочного процесса

В основу всех хорошо спланированных тренировочных программ положен принцип прогрессивной сверхнагрузки. Как говорилось в главе 10, согласно этому принципу, для постоянного положительного воздействия физической нагрузки тренировочный стимул требуется постепенно увеличивать по мере того, как организм адаптируется к его текущей величине. Однако излишнее увлечение этим положением может привести к тому, что тренировочная нагрузка станет чрезмерной, превышая способность организма к адаптации, и перестанет обеспечивать дальней-

шее улучшение физического состояния или работоспособности или даже может вызвать их ухудшение. И наоборот, в случае слишком низких объема или интенсивности тренировочной нагрузки спортсмену не удастся достичь оптимальной работоспособности. Таким образом, перед тренерами и спортсменами возникает проблема определения оптимальной величины тренировочного воздействия для каждого конкретного спортсмена с учетом того факта, что эффективность одного и того же тренировочного воздействия может различаться для разных спортсменов.

На рис. 16.1 представлена модель, изображающая диапазон различных этапов тренировочного процесса. В этой модели **недостаточная тренировочная нагрузка** соответствует типу тренировки в период между соревновательными сезонами или во время активного отдыха. Обычно на этом этапе происходят незначительные физиологические изменения и не наблюдается повышения работоспособности. **Сверхнагрузка** соответствует средней по величине тренировочной нагрузке, которая достаточна для улучшения как физиологической функции, так и работоспособности спортсмена. **Перенапряжение** — сравнительно новое понятие, которое характеризует короткий период значительной нагрузки без достаточного восстановления, которая превосходит адаптационные возможности спортсмена. После перенапряжения происходит кратковременное снижение работоспособности длительностью от нескольких дней до нескольких недель, но со временем работоспособность восстанавливается. И наконец, **перетренировка** соответствует тому моменту, когда в организме спортсмена начинаются неадекватные адаптационные реакции и хроническое снижение работоспособности. Обычно это приводит к развитию синдрома перетренированности [1].

Перенапряжение

Перенапряжение — это систематические попытки намеренно подвергнуть организм чрезмерной нагрузке в течение короткого времени [2]. Пытаясь добиться более эффективной физиологической адаптации к тренировкам и максимальных спортивных результатов, большинство спортсменов в определенный момент тренировочного процесса увеличивают интенсивность и объем нагрузки. При правильном использовании перенапряжение позволяет достичь более высокого уровня адаптации к тренировочным воздействиям по сравнению с наблюдающимся в период использования обычной сверхнагрузки. Как и в случае перетренированности, после перенапряжения наблюдается кратковременное снижение работоспособности, которое длится от нескольких дней до нескольких недель, вслед за которым происходит усиление физиологических функций и повышение работоспособности. Очевидно, это критическая фаза тренировки, которая представляет собой тонкую грань, разделяющую дополнительное улучшение физиологических функций, а также работоспособности, и состояние перетренированности в случае чрезмерного увеличения нагрузки. После перенапряжения период восстановления может продолжаться от нескольких дней до нескольких недель, однако при перетренировке для восстановления может потребоваться несколько месяцев или в не-

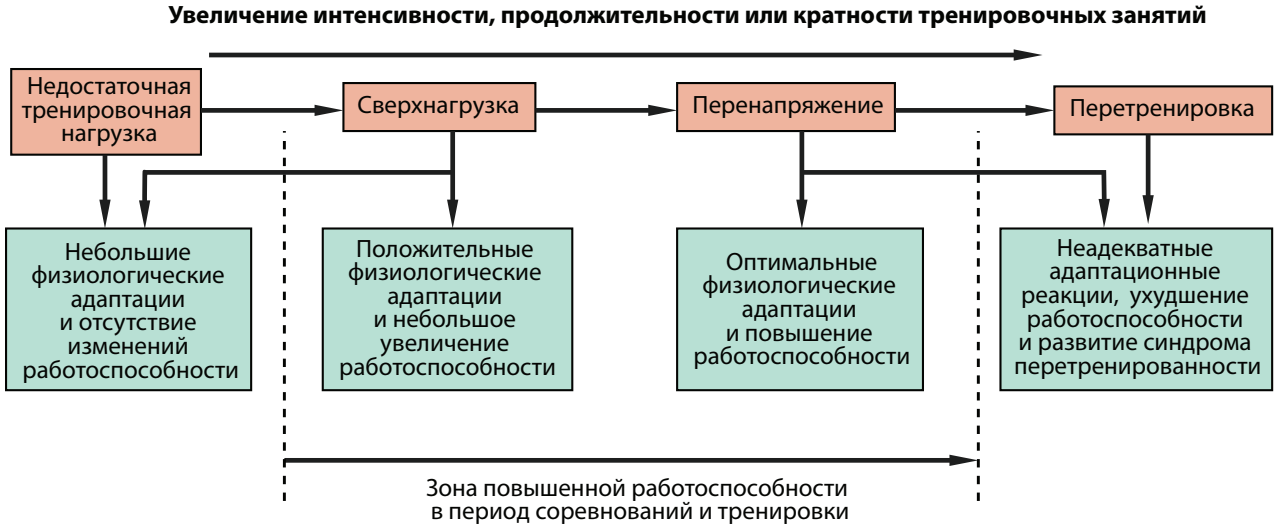


РИСУНОК 16.1 — Модель, изображающая диапазон различных этапов тренировочного процесса.
По данным L.E. Armstrong and J.L. VanHeest, "The Unknown Mechanism of the Overtraining Syndrome," Sports Medicine 32, no. 1 (2002): 185-209.

которых случаях даже лет. Главное в использовании перенапряжения — подвергнуть спортсмена достаточно большой нагрузке, чтобы добиться положительных изменений физиологических показателей и работоспособности, но не допустить состояния перетренированности. Это не так уж просто.

Перенапряжение может поставить под угрозу краткосрочное улучшение работоспособности, особенно при недостаточном периоде восстановления. Например, хорошо известно, что достаточный по продолжительности пассивный отдых и полноценный сон способствуют более быстрому восстановлению и снижению утомляемости. В 2014 году провели исследование изменений объективных показателей сна в группе спортсменов, у которых развилось функциональное перенапряжение после тренировки с использованием сверхнагрузки [10]. В ходе исследования работоспособность оценивали по величине VO_2max. Как и ожидалось, у спортсменов, у которых развилось функциональное перенапряжение, наблюдалось прогрессирующее снижение качества сна и небольшое уменьшение его продолжительности в период тренировок с перегрузкой. Во время последующей фазы постепенного снижения нагрузки у этих спортсменов наблюдались обратные изменения показателей сна. В контрольной группе проявлений непереносимости тренировочной нагрузки не было выявлено ни у одного спортсмена. Однако остается неясным, был ли плохой сон следствием или причиной функционального перенапряжения.

Чрезмерные тренировочные нагрузки

Хотя это и не отображено в схематической модели на рис. 16.1, **чрезмерная тренировочная нагрузка** существенно превышает необходимую для достижения пиковой работоспособности, однако по своим характеристикам не может быть отнесена ни к перенапряжению, ни к перетренированности. В случае чрезмерной тренировки объем или интенсивность, или оба эти параметра увеличиваются до предельного уровня. Тренировочные программы часто строят по принципу «чем больше, тем лучше». В течение многих лет тренировочная нагрузка спортсменов была недостаточной. Когда тренеры и спортсмены стали увереннее и начали пытаться выйти за пределы возможного за счет увеличения интенсивности и объема тренировок, они обнаружили, что это действительно позволяет улучшить спортивные показатели и улучшить существующие рекорды. Однако все имеет свои ограничения, и этот подход тоже: в определенный момент работоспособность перестает повышаться и выходит на плато или начинает снижаться.

Большинство данных о воздействии чрезмерных нагрузок было получено на пловцах, однако установленные принципы также применимы к большинству других видов тренировки. Согласно результатам исследований, занятия плаванием продолжительностью 3—4 часа в день 5—6 раз в неделю обладают таким же тренировочным воздействием, как и занятия продолжительностью всего 1—1,5 часа в день [6]. Было показано, что чрезмерные нагрузки ведут к значительному снижению мышечной силы и скоростных качеств пловцов.

Проведенные исследования не выявили никаких преимуществ многоразовых тренировочных занятий, проводимых в течение дня по сравнению с разовыми во влиянии на уровень физической подготовленности и спортивную работоспособность. Это показывает рис. 16.2, где приведены данные об изменении физиологических показателей двух групп пловцов, первая из которых тренировалась один раз в день, а вторая — дважды в день в течение 6 недель 25-недельной тренировочной программы [6]. В начале программы обе группы тренировались один раз в день. Но начиная с 5-й и до конца 10-й недель пловцы второй группы занимались дважды в день, увеличив вдвое объем тренировок. Через шесть недель занятий по разным режимам они снова перешли на одноразовые занятия в течение дня. У всех пловцов после начала тренировочных занятий наблюдалось значительное снижение ЧСС и уровня лактата крови, однако никаких достоверных отличий между группами после изменения режима занятий одной из них обнаружить не удалось. Изменение режима тренировки во второй группе не привело к какому-либо дополнительному улучшению этих показателей. Фактически концентрация лактата в крови (рис. 16.2, *а*) и ЧСС (рис. 16.2, *б*) при плавании с заданной скоростью у них оказались несколько выше, чем в первой группе.

Для изучения долговременных воздействий чрезмерных нагрузок сравнивали изменение спортивных результатов пловцов, тренировавшихся два раза и проплывавших более 10 000 м в день, и спортсменов, тренировавшихся один раз в день и проплывавших вдвое меньшую дистанцию [6]. В обеих группах в течение 4-летнего периода изучали изменения результатов на дистанции 100 ярдов (91 м) в плавании кролем на груди. У пловцов обеих групп наблюдали одинаковое улучшение результата, составившее в среднем около 0,8 % в год. Принцип специфичности тренировки (см. гл. 10) предполагает, что ежедневные тренировочные занятия продолжительностью несколько часов не вызовут адаптационных реакций, необходимых спортсменам, участвующих в видах, имеющих небольшую продол-

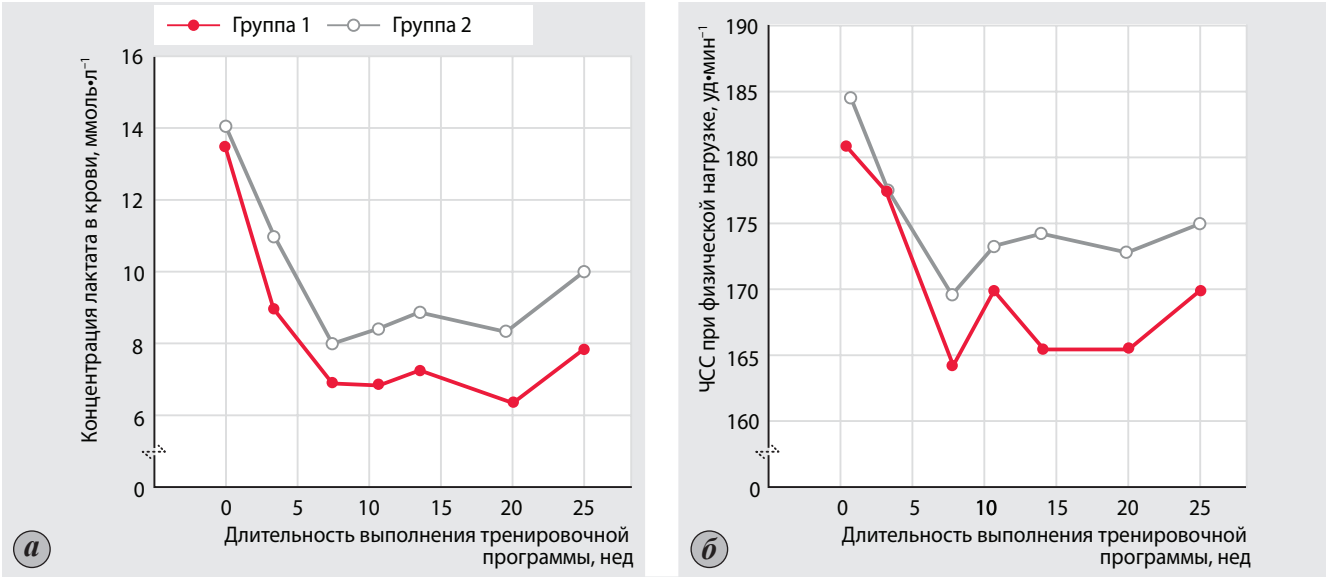


РИСУНОК 16.2 — Изменения концентрации лактата в крови (*а*) и ЧСС (*б*) во время стандартизованного плавания на 400 ярдов (366 м) на протяжении 25 недельной тренировочной программы. С 5 по 10 неделю одна из групп (группа 1) тренировалась 1 раз в день, а другая (группа 2) — дважды в день

жительность. Большинство видов соревнований по плаванию длится менее 2 мин.

Как могут ежедневные 3—4-часовые занятия плаванием со скоростью, значительно уступающей соревновательной, подготовить спортсмена к проявлению максимальных усилий во время соревнования? Такой большой объем тренировки готовит спортсмена только выдерживать большие тренировочные нагрузки, практически не улучшая его реальных спортивных показателей.

Потребность в продолжительных ежедневных тренировках (большом объеме тренировочных нагрузок) в настоящее время вызывает у специалистов серьезные сомнения. Складывается впечатление, что в определенных видах спорта тренировочный объем может быть существенно снижен, возможно даже вдвое, без значительного ослабления тренировочного воздействия. Это позволит также снизить риск перетренировки спортсменов до состояния снижения их работоспособности. Принцип специфичности тренировок предполагает, что большой объем низкоинтенсивной двигательной активности не позволяет повысить работоспособность скоростного типа.

Интенсивность тренировочной нагрузки — также немаловажный фактор, который характеризует как относительную силу мышечного сокращения (в случае силовой тренировки), так и относительную нагрузку на сердечно-сосудистую систему (в случае анаэробной и аэробной тренировки). Интенсивность и объем тренировочной нагрузки тесно взаимосвязаны: для достижения адаптации объем тренировочных нагрузок при снижении их интенсивности следует увеличить. Тренировки с высокой интенсивностью нагрузки требуют значительно меньшего объема тренировок, а наблюдаемые при этом адаптации заметно отличаются от происходящих при тренировках с большим объемом и малой интенсивностью нагрузок. Этот принцип применим ко всем трем видам тренировки, т.е. к силовой, анаэробной и аэробной.

Организм способен выдерживать высокоинтенсивную тренировочную нагрузку небольшого объема в течение непродолжительного времени. Хотя этот тип тренировки позволяет увеличить мышечную силу и анаэробные возможности при высокоинтенсивной интервальной тренировке, он практически не улучшает аэробные возможности. И наоборот, большие объемы низкоинтенсивной тренировочной нагрузки подвергают стрессовому воздействию кислородтранспортную и окислительную метаболическую системы, обеспечивая значительное увеличение аэробных возможностей, но мало влияют на мышечную силу, анаэробные возможности или общие скоростные способности.

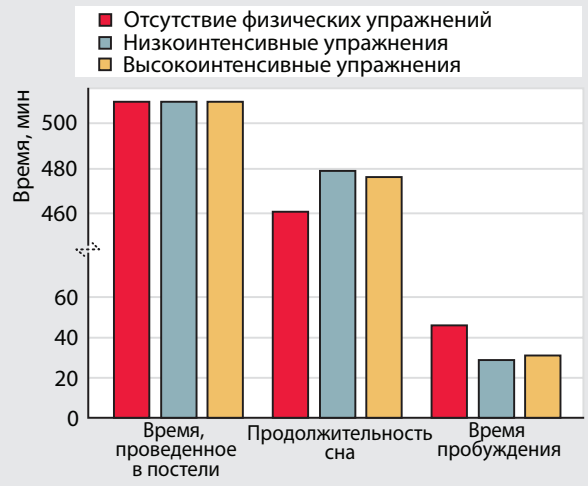
Попытки использования для тренировки спортсменов высокоинтенсивной нагрузки в больших объемах могут отрицательно влиять на адаптационные процессы. Энергетические потребности при нагрузках высокой интенсивности подвергают повышенной нагрузке гликолитическую систему, что ведет к быстрому истощению запасов мышечного гликогена. Если подобные тренировки проводятся слишком часто, например ежедневно, в мышцах происходит хроническое истощение энергетических

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 16.1

Влияет ли на качество сна время проведения занятий физическими упражнениями

Сон необходим для множества физиологических функций организма человека, включая восстановление после физической нагрузки. Согласно клиническим руководствам, спортсменам рекомендуется спать не менее 7 часов в сутки с эффективностью сна 85 % (время сна в процентах от времени, проведенного в постели). Вызывают тревогу результаты недавнего метаанализа, показавшего, что высококвалифицированные спортсмены не выполняют эти рекомендации ни во время тренировочного процесса, ни во время соревнований. Большинство исследований, включенных в этот метаанализ, также указывают на то, что высокоинтенсивные тренировки или большой объем тренировочной нагрузки приводят к ухудшению сна и восстановления у спортсменов.

Неудивительно, что время проведения занятий спортом может влиять на качество сна. Специалисты Американской ассоциации сна не рекомендуют заниматься высокоинтенсивными физическими упражнениями в вечернее время, поскольку они могут привести к повышению активности организма перед отходом ко сну и впоследствии ухудшить ночной сон. Тем не менее имеется относительно мало данных о связи между временем суток, когда проводятся тренировки, и качеством сна у высококвалифицированных спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости. Поэтому, было проведено исследование изменений сна у бегунов на длинные дистанции под влиянием упражнений разной интенсивности, выполнявшихся ранним вечером (Thomas et al., 2020).



Занятия физическими упражнениями в вечернее время положительно влияют на продолжительность сна. Дизайн исследования предполагал, что количество времени, проведенного в постели, во всех случаях было постоянным. Продолжительность сна увеличилась, а время бодрствования уменьшилась после высокоинтенсивных и низкоинтенсивных упражнений по сравнению с отсутствием упражнений в вечернее время

В рандомизированном сбалансированном исследовании восемь бегунов приняли участие в трех экспериментальных тренировках. Ранним вечером (т.е. упражнения заканчивались за 3,5 часа до сна) участники (1) принимали участие в высокоинтенсивной интервальной беговой тренировке продолжительностью 60 мин (6 × 5 минут при 90 % VO_2peak, чередующиеся с 5-минутными интервалами для восстановления), (2) занимались низкоинтенсивным бегом (60 мин при 45 % VO_2peak) или (3) не занимались физическими упражнениями (контроль). После этого выполнялось исследование ночного сна с помощью полисомнографии — лабораторного метода исследования сна, позволяющего регистрировать характер ночного сна, включая мозговые волны, насыщение крови кислородом, частоту сердечных сокращений и дыхания, а также движения глаз и ног.

Удивительно, но после высокоинтенсивных и низкоинтенсивных упражнений общее время сна было больше, а время бодрствования сократилось по сравнению с контрольной группой (см. рисунок). ЧСС в ночное время увеличивалась после упражнений высокой интенсивности, но не после упражнений низкой интенсивности или в отсутствие физической нагрузки. Результаты этого исследования, по-видимому, прямо противоречат текущим рекомендациям в отношении сна. Напротив, эти данные свидетельствуют о том, что спортсмены в видах спорта, требующих проявления выносливости, в действительности могут заниматься высокоинтенсивными тренировками ранним вечером, при этом не наблюдается последующих нарушений ночного сна. Эти результаты могут быть полезны тренерам, инструкторам и спортсменам для обеспечения правильного соотношения между тренировками и восстановлением с целью повышения физической работоспособности. Поскольку непосредственные механизмы улучшения сна под влиянием физических упражнений в вечернее время остались не установленными, для выяснения этого вопроса требуются дальнейшие исследования.

Thomas, C., Jones, H., Whitworth-Turner, C., & Louis, J. (2020). High-intensity exercise in the evening does not disrupt sleep in endurance runners. *European Journal of Applied Physiology,* **120**(2), 359-368. https://doi.org/10.1007/s00421-019-04280-w

резервов, а у человека появляются симптомы хронического утомления или перетренированности. Более подробно об этом рассказано далее.

Периодизация тренировки

Исходя из модели тренировочного процесса, показанной на рисунке 16.1, достижение эффективности тренировки возможно благодаря применению принципа **периодизации**, в соответствии с которым весь тренировочный сезон спортсмена разделяют на более мелкие периоды времени и единицы процесса подготовки. Периодизация позволяет варьировать тренировочную нагрузку, что обеспечивает возможность применения сверхнагрузки и перенапряжения без возникновения у спортсмена состояния перетренированности. Применение традиционной системы периодизации началось в 1960-х годах и с тех пор она завоевала популярность среди тренеров и спортсменов. Совсем недавно появились альтернативные подходы, но количество исследований, направленных на подтверждение вызванных ими физиологических адаптаций или улучшения спортивных результатов, пока остается недостаточным для однозначных выводов об их эффективности.

Традиционная система периодизации

Периодизация в ее традиционной форме включала в себя запланированную последовательность этапов спортивной подготовки, направленную на достижение спортсменами запланированных результатов. На протяжении десятилетий периодизация основывалась на иерархии, включавшей:

- многолетнюю подготовку (например, 4-летний олимпийский цикл),
- макроциклы (месячные тренировочные циклы),
- мезоциклы (недельные тренировочные циклы),
- микроциклы (цикл длительностью несколько дней) и, наконец,
- отдельные тренировочные занятия.

Одна из таких периодизированных тренировочных программ показана на рис. 16.3.

Традиционные программы периодизации имеют два основных недостатка [14]. Во-первых, модели, подобные показанной на рис. 16.3, лучше всего применять для подготовки спортсменов к успешному участию в отдельном запланированном соревновании. Последние тенденции, появляющиеся в том, что спортсменам высокого уровня в течение года приходится участвовать в нескольких соревнованиях, слишком усложняют традиционную структуру макро-, мезо- и микроциклов. Во-вторых, традиционная схема периодизации предполагает, что все

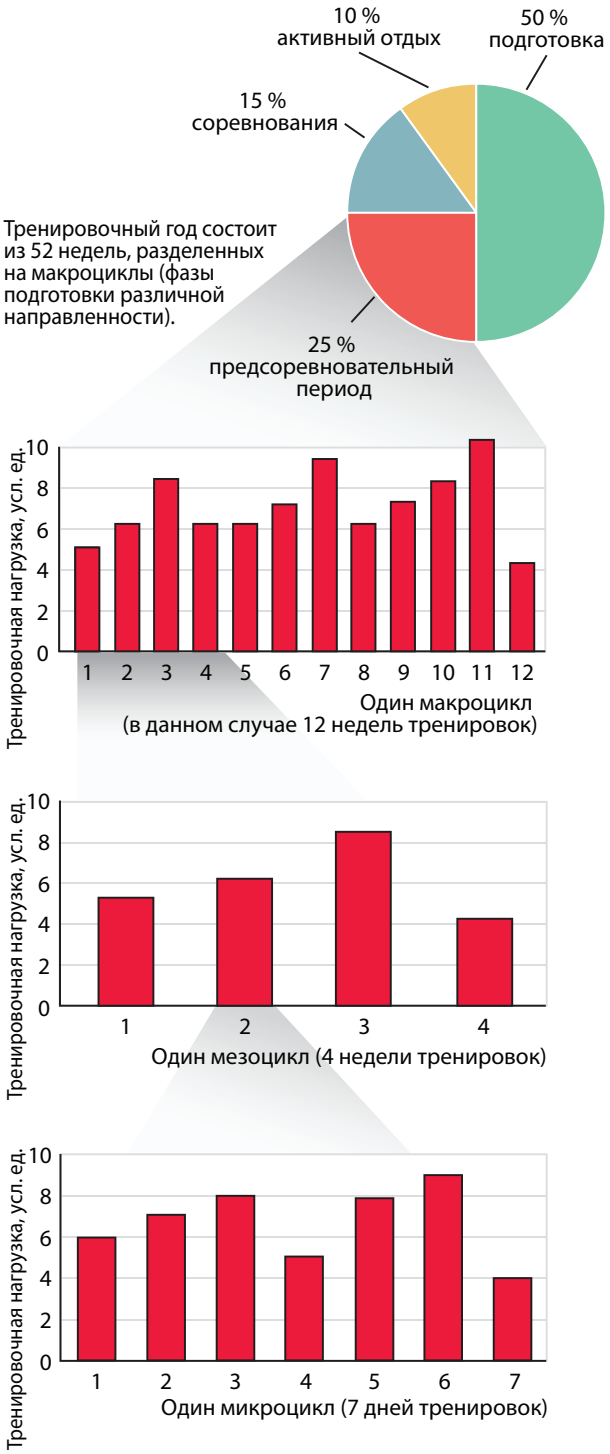


РИСУНОК 16.3 — Структура традиционной периодизированной тренировочной программы. В этой модели тренировочную нагрузку изменяют со временем, чтобы обеспечить сверхнагрузку и небольшое перенапряжение, но избежать перетренировки.

По данным R.W. Fry, A.R. Morton, and D. Keast, "Overtraining in Athletes: An Update," Sports Medicine 12 (1991): 32-65.

физиологические системы и навыки, необходимые для данного вида спорта, развиваются одновременно. Этот подход лучше всего подходит для таких видов спорта, как бег, плавание и велоспорт, но неприменим для видов спорта с мячом, спортивных единоборств и эстетических видов спорта, для которых требуется больше, чем только развитие общих качеств, таких как аэробные возможности, мышечная сила или скорость бега.

Эффективный вариант этой модели включает в себя выполнение общих и специальных упражнений с целью развития определенных двигательных навыков, при выполнении которых происходит тренировка как метаболических систем, так и двигательных паттернов, специфических для данного вида спорта. Общие упражнения развивают основные двигательные качества (такие как общая сила, скорость или выносливость) независимо от механических или метаболических требований к организму, предъявляемых занятиями данным видом спорта (например, приседания в футболе). Специальные упражнения имитируют механические действия (двигательные паттерны), обычно выполняемые во время занятий спортом (например, выпады в фехтовании). Специфичность может также достигаться за счет воздействия на наиболее важные для данного вида спорта физиологические системы с особым вниманием к интенсивности и продолжительности двигательной активности. Правильное сочетание нервно-мышечных, механических и метаболических компонентов позволяет разработать оптимизированные специальные упражнения практически для каждого вида спорта.

Ключом к определению эффективности программ периодизации является оценка улучшения работоспособности после каждого цикла с помощью специальных тестовых упражнений. Для оценки реального улучшения спортивных показателей такие тесты должны обладать специфичностью для вида спорта, которым занимается спортсмен. Применение этого подхода формирует основу для последующих тренировочных циклов. При соответствующем тестировании после каждого тренировочного цикла можно определить не только улучшение спортивных показателей, но и любые изменения, связанные с переходом от общих к специальным тренировочным модулям или циклам.

Блочная периодизация

Начиная с 1980-х годов в среде высококвалифицированных спортсменов и их тренеров приобрел популярность термин «тренировочные блоки» [14]. Блок — это тренировочный цикл, предполагающий применение узкоспециализированной и концентрированной тренировочной работы. Несмотря на отличия между видами спорта, блочно-периодическая тренировка включает в себя несколько общих принципов [14].

- Каждый блок направлен на минимальное количество запланированных результатов и целевых качеств.
- Количество блоков небольшое (три или четыре) в отличие от традиционных мезоциклов, которые могут содержать от 9 до 11 различных типов более коротких циклов.
- Длительность одного блока обычно составляет 2—4 недели. Это позволяет достичь необходимых адаптаций в организме без развития чрезмерного утомления.
- Правильная последовательность этапов подготовки позволяет добиться оптимальной спортивной работоспособности.

Основным предполагаемым преимуществом блочной периодизации является последовательное развитие многих качеств, необходимых для занятий данным видом спорта, однако опубликованных данных по этому вопросу мало, поскольку это сравнительно новый подход и полученные в разных видах спорта и исследованиях результаты достаточно сложно сравнивать.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Скорость адаптации человека к тренировочным нагрузкам ограничена генетическими факторами. Поскольку реакция организма человека на стандартную тренировочную нагрузку индивидуальна, чрезмерная тренировочная нагрузка для одного спортсмена может оказаться недостаточной для другого. Поэтому при планировании тренировочных программ очень важно учитывать индивидуальные различия спортсменов.
- Оптимальная тренировочная программа предполагает построение в соответствии с моделью, основанной на принципах периодизации, поскольку организму для достижения максимальной работоспособности необходимо систематически проходить через стадии недостаточной тренировочной нагрузки, сверхнагрузки и перенапряжения.
- Чрезмерная тренировка означает использование тренировочных нагрузок необоснованно большого объема, интенсивности или их сочетания. Такие нагрузки не обеспечивают дополнительного повышения уровня подготовленности или спортивных результатов, но могут вызвать ухудшение работоспособности и здоровья.
- Увеличение объема нагрузки достигается за счет увеличения продолжительности или крат-

ности тренировочных занятий, или обоих этих параметров. Многочисленные исследования, в которых сравнивали влияние стандартного объема нагрузки и увеличенного в два раза (проведение тренировочных занятий один или два раза в день), не обнаружили значительных различий в улучшении спортивных показателей.

- Интенсивность тренировки определяет специфические адаптации, возникающие в организме под влиянием тренировочного воздействия. При увеличении интенсивности нагрузки следует уменьшить ее объем, и наоборот.
- Периодизация позволяет варьировать тренировочную нагрузку, что обеспечивает возможность применения сверхнагрузки и перенапряжения без перетренированности спортсмена.

Перетренировка

В случае чрезмерной интенсивности тренировки у спортсменов может наблюдаться необъяснимое снижение работоспособности и физиологической функции, которое длится неделями, месяцами или годами. Это состояние называется перетренированностью, а точная причина или причины такого ухудшения работоспособности пока остаются неясными. Исследования свидетельствуют о существовании психологических и физиологических причин. Более того, перетренированность может возникать при тренировке любой направленности: силовой, анаэробной или аэробной, — поэтому причины и проявления этого состояния могут различаться в зависимости от вида тренировки.

Все спортсмены в определенной степени испытывают утомление, обусловленное ежедневными тренировочными занятиями в течение продолжительного времени, поэтому не все случаи возникновения повышенного утомления следует считать перетренировкой (как отмечалось выше для перенапряжения). Утомление после одного или нескольких интенсивных тренировочных занятий, как правило, проходит через несколько дней занятий со сниженной нагрузкой или отдыха и питания пищей, богатой углеводами. В отличие от этого, перетренированность характеризуется внезапным ухудшением работоспособности и физиологических функций, которое невозможно устранить с помощью снижения тренировочной нагрузки, отдыха или изменения питания.

Синдром перетренированности

Большинство симптомов, обусловленных перетренировкой, имеют собирательное название «синдром перетренированности». Это состояние достаточно субъективное и выявляется только после значительного ухудшения работоспособности и физиологических функций спортсмена. К сожалению, его симптомы очень индивидуальны, поэтому и самим спортсменам, и тренерам бывает очень трудно понять, что ухудшение результатов обусловлено перетренированностью. Первым проявлением синдрома перетренированности является снижение физической работоспособности (см. рис. 16.4). Спортсмен ощущает уменьшение мышечной силы, ухудшение координации и максимальной работоспособности, а также обычно утомление. В число других основных признаков и симптомов синдрома перетренированности входят [1]:

- изменение аппетита;
- снижение массы тела;
- расстройства сна;
- раздражительность, беспокойство, возбудимость и тревожность;
- утрата мотивации и энергичности;
- отсутствие психологической концентрации;
- депрессия;
- утрата интереса к тому, что обычно приносило удовольствие, включая и занятия физическими упражнениями.

Возникновение синдрома перетренированности очень часто обусловлено сочетанием психологических и физиологических факторов. Эмоциональные нагрузки, обусловленные соревнованиями, стремление победить, боязнь неудачи, завышенные цели и т.п. могут быть источниками чрезмерного эмоционального стресса. Поэтому состояние перетренированности очень часто сопровождается потерей желания соревноваться и утратой интереса к тренировочным занятиям. Армстронг и ВанХеест [1] сделали важное заключение о том, что синдром перетренированности и клиническая депрессия характеризуются поразительно близкими признаками и симптомами, затрагивают одни и те же структуры головного мозга, нейромедиаторы, эндокринные пути регуляции и иммунные реакции, что говорит о сходстве их этиологии.

Физиологические факторы, обусловливающие отрицательные последствия перетренированности, изучены не полностью. Вместе с тем данные исследований позволяют предположить, что перетренированность связана с изменениями в нервной, гормональной и иммунной системах. Хотя причинно-следственная связь между такими изменениями и симптомами перетренированности пока не установлена, эти симптомы очень часто позволяют выявить состояние перетренированности у спортсмена. Далее мы обсудим некоторые изменения, связанные с перетренированностью, а также возможные причины возникновения этого синдрома.

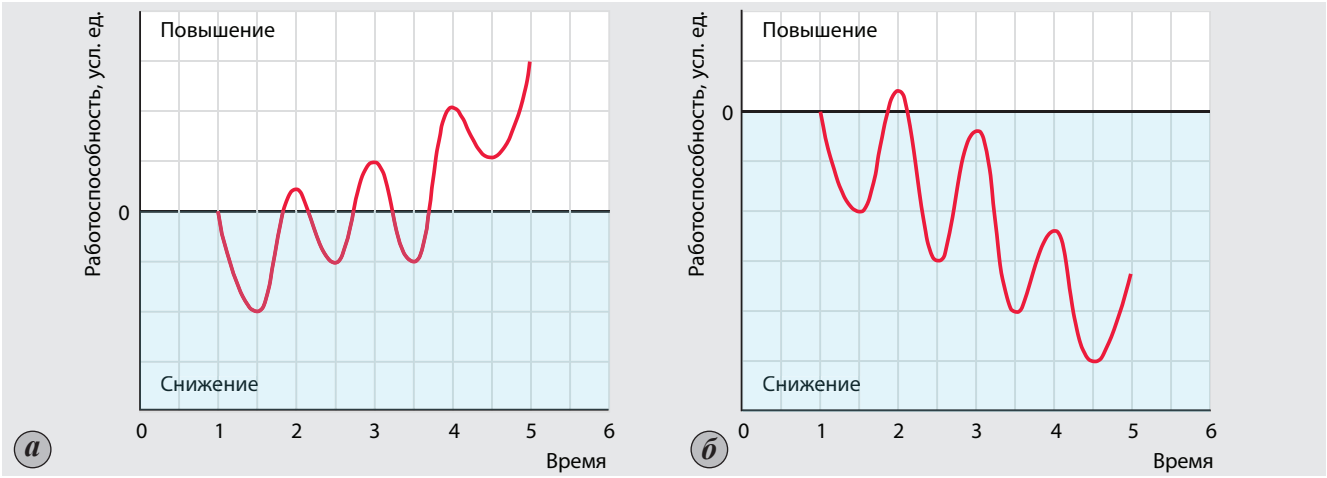


РИСУНОК 16.4 — Типичный характер ожидаемого улучшения работоспособности при сверхнагрузке и перенапряжении (*а*) в противоположность изменениям, наблюдаемым при перетренировке (*б*).
По данным M.L. O'Toole, "Overreaching and Overtraining in Endurance Athletes," in Overtraining in Sport, edited by R.B. Kreider, A.C. Fry, and M.L. O'Toole (Champaign, IL: Human Kinetics, 1998), 10, 13.

Изменения в вегетативной нервной системе под влиянием перетренированности

Результаты некоторых исследований указывают на то, что перетренированность связана с аномальными изменениями в вегетативной нервной системе. Физиологические симптомы, сопровождающие снижение физической работоспособности, очень часто отражают изменения функции органов или систем, деятельность которых регулирует симпатическая или парасимпатическая нервная система (см. главу 3). Нарушения функции симпатической нервной системы вследствие перетренированности могут привести к:

- увеличению ЧСС в покое;
- повышению артериального давления;
- потере аппетита;
- уменьшению массы тела;
- расстройствам сна;
- нарушению эмоционального равновесия;
- повышению интенсивности основного обмена.

Эта форма перетренированности наблюдается преимущественно среди спортсменов, использующих тренировочные нагрузки очень высокой интенсивности или силовую тренировку.

В других исследованиях показано, что в некоторых случаях перетренированности, особенно у спортсменов, занимающимися видами спорта, требующими проявления выносливости, доминирующая роль принадлежит парасимпатической нервной системе. В таких случаях характер снижения работоспособности совершенно иной, чем при симпатической перетренированности. Изменения, обусловленные парасимпатической перетренированностью, включают:

- преждевременное развитие утомления;
- снижение ЧСС в покое;
- быстрое восстановление ЧСС после физической нагрузки;
- снижение артериального давления в покое.

Таким образом, у спортсменов, занимающихся разными видами спорта, проявляются особые симптомы синдрома перетренированности, которые обусловлены их тренировочным режимом. В действительности, некоторые специалисты различают формы перетренированности, связанные с избыточной интенсивностью или объемом тренировок, признавая, что определенные тренировочные воздействия могут вызывать появление особых признаков и симптомов в случае их избыточной величины.

Симптомы синдрома перетренированности очень индивидуальны и субъективны, поэтому их нельзя считать универсальными. Однако присутствия одного или нескольких из этих симптомов достаточно, чтобы предупредить тренера о возможном развитии перетренированности у спортсмена.

Некоторые симптомы, связанные с перетренированностью вегетативной нервной системы, наблюдаются и у людей при отсутствии состояния перетренированности. Именно поэтому мы не всегда можем утверждать, что наличие данных симптомов свидетельствует о наличии перетренированности. Несмотря на отсутствие веских экспериментальных доказательств в пользу теории перетренированности вегетативной нервной системы, при перетренировке последняя несомненно подвергается значительному воздействию.

Изменения функции эндокринной системы при перетренировке

Изучение концентрации различных гормонов в крови в периоды перенапряжения, связанного с тре-

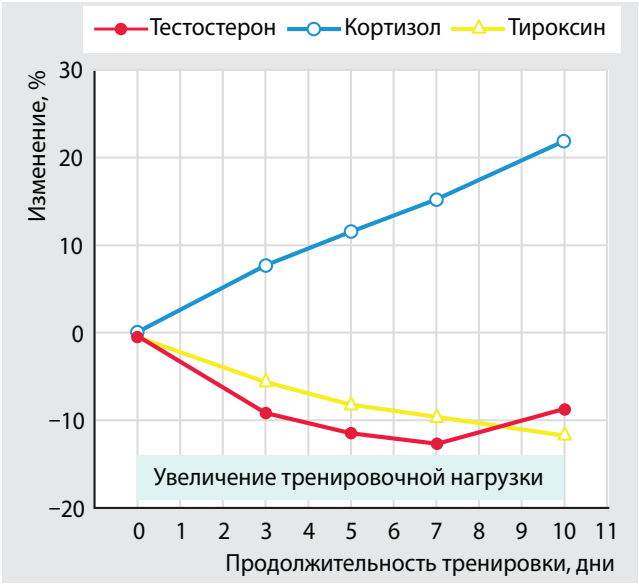


РИСУНОК 16.5 — Изменения уровня тестостерона, кортизола и тироксина в крови в состоянии покоя после периода увеличения тренировочной нагрузки. На протяжении рассматриваемого 10-дневного периода пловцы увеличили свой дневной объем тренировочной нагрузки с 4000 м до 8000 м в день. Данные показывают, что концентрация кортизола в покое под влиянием дополнительного стресса повышается, в то время как уровень тестостерона и тироксина заметно снижается

нировочным процессом, свидетельствует о том, что чрезмерный стресс сопровождается выраженными нарушениями функции эндокринной системы. Как показано на рис. 16.5, увеличение тренировочной нагрузки в 1,5—2 раза обычно вызывает снижение уровней тироксина и тестостерона в крови и повышение концентрации кортизола. Считают, что соотношение концентраций тестостерона и кортизола контролирует анаболические процессы в период восстановления, поэтому изменение этого соотношения считают важным показателем, а возможно, и причиной возникновения синдрома перетренированности. Понижение концентрации тестостерона в сочетании с повышением уровня кортизола может вызвать усиление катаболизма белков в клетках и его преобладание над анаболизмом. Однако в других исследованиях показано, что несмотря на повышение уровня кортизола при перенапряжении и на ранних стадиях перетренировки, у лиц с синдромом перетренированности концентрация этого гормона снижается как в состоянии покоя, так и после физической нагрузки. Более того, большинство исследований синдрома перетренированности проводилось с участием спортсменов, занимающихся аэробной тренировкой. Количество подобных работ, в которых бы изучали спортсменов, занимающихся анаэробной или силовой подготовкой, невелико. Используя терминологию, введенную в предшествующем подразделе, можно сказать, что перетренированность в результате чрезмерной интенсивности нагрузки (при анаэробной и силовой подготовке), по-видимому, не влияют на концентрацию гормонов в состоянии покоя.

У перетренированных спортсменов, как правило, повышено содержание мочевины в крови, поскольку она образуется в результате расщепления белков, т.е. катаболизма белков. Предполагают, что расщепление белка является механизмом ответственным за снижение массы тела, наблюдающегося у многих спортсменов при перетренировке.

Сообщается также о повышении содержания адреналина и норадреналина в крови в покое в периоды интенсивной аэробной тренировки. Эти два гормона вызывают повышение ЧСС и артериального давления. Это послужило поводом для некоторых физиологов спорта предложить концентрацию этих гормонов в крови в качестве показателя для подтверждения состояния перетренированности. Однако в других исследованиях изменений концентраций катехоламинов при интенсивной тренировке обнаружено не было, а в отдельных работах было выявлено даже их снижение в состоянии покоя.

Тренировка с использованием сверхнагрузки и перенапряжения очень часто сопровождается почти такими же гормональными изменениями, какие наблюдаются у спортсменов при перетренировке. Поэтому уровень гормонов в крови нельзя считать надежным подтверждением состояния перетренированности. Аномальные уровни гормонов у спортсмена могут просто отражать нормальную реакцию на усиленную тренировку. Кроме того, важное значение имеет интервал времени между последним тренировочным занятием и моментом забора крови для анализа в состоянии покоя. Некоторые потенциальные маркеры остаются повышенными более 24 часов и могут не отражать реальное состояние покоя. Такие гормональные изменения просто отражают реакцию на тренировочные нагрузки, а не нарушение адаптационного процесса. В связи с этим многие специалисты пришли к выводу о том, что содержание гормонов в крови не может служить признаком синдрома перетренированности.

Армстронг и ВанХеест предположили, что действие различных стрессорных факторов, связанных с синдромом перетренированности, опосредовано главным образом через гипоталамус [1]. Они допускают, что эти факторы активируют две основные эндокринные системы, вовлеченные в реакцию организма на стресс:

1. Симпато-адреномедуллярную систему (САМС), включающую симпатическую часть автономной нервной системы.
2. Гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему (ГГНС).

Схематически это показано на рис. 16.6, *а*. На рис. 16.6, *б* показано взаимодействие между головным мозгом и иммунной системой с одной стороны и этими двумя системами — с другой. Эти две схемы достаточно сложны и выходят за рамки учебника физиологии спорта начального уровня. Однако даже беглое знакомство с взаимодействиями, показанными на этих схемах, позволяет оценить сложность синдрома перетренированности. Важно отметить, что воздействие стрессорных факторов проявляется в первую очередь на уровне головного мозга (гипоталамуса). Таким образом, очень вероятно, что нейромедиаторы головного мозга играют важную роль в развитии синдрома перетренированности. Считают, что значительное влияние здесь может оказывать серотонин. К сожалению, концентрация этого вещества в плазме крови не отражает точно его содержания в головном мозге. Развитие новых методов исследований должно обеспечить необходимые средства, которые помогут нам лучше понять процессы, происходящие в головном мозге.

Синдром перетренированности, по-видимому, связан с системным воспалением и повышенным синтезом цитокинов [21], что может служить доводом в пользу модели, представленной на рис. 16.6, б. Повышенный уровень цитокинов в крови наблюдается при инфекции, а также травмах мышц, костей или суставов, связанных с состоянием перетренированности. Вероятно, они являются обычным компонентом воспалительной реакции организма на инфекцию или травму. Предполагается, что чрезмерная нагрузка на скелетно-мышечную систему в сочетании с недостаточным отдыхом и восстановлением, запускает цепочку событий, которые приводят к превращению местной острой воспалительной реакции в хроническое воспаление и в конечном счете в системное воспаление. Системное воспаление сопровождается активацией моноцитов крови, вырабатывающих при этом в большом количестве цитокины. В свою очередь, цитокины воздействуют на многие функции головного мозга и организма, вызывая возникновение симптомов, характерных для синдрома перетренированности [21].

Иммунитет и перетренированность

Иммунная система организма представляет собой своего рода «линию защиты» от бактерий, вирусов и паразитов, пытающихся проникнуть в организм, а также от опухолевых клеток. Эффективность этой системы зависит от действия специализированных клеток (лимфоцитов, гранулоцитов и макрофагов) и антител. Главная их задача — устранение или нейтрализация

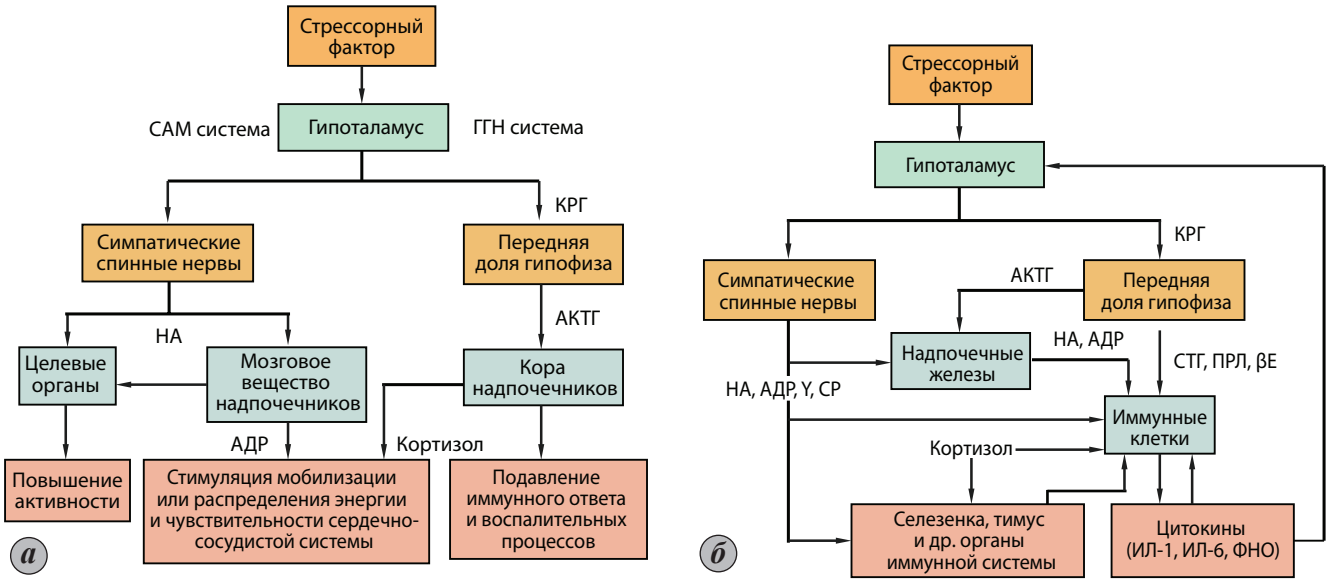


РИСУНОК 16.6 — Роль гипоталамуса, симпато-адреномедуллярной (САМ) и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой (ГГН) систем в качестве возможных посредников синдрома перетренированности (*а*). Взаимодействия нейроиммунной системы, происходящие в рамках модели, где основную потенциальную роль в опосредовании реакций организма на перетренировку играют цитокины (*б*). Обозначения: АКТГ – адренокортикотропный гормон, АДР – адреналин; КРГ – кортикотропин-рилизинг-гормон; СТГ – соматотропный гормон; ИЛ-1 – интерлейкин-1; ИЛ-6 – интерлейкин-6-β; НА – норадреналин; СР – субстанция Р; ПРЛ – пролактин; ФНО – фактор некроза опухоли; Y – нейропептид Y; βЕ – β-эндорфин.

По данным L.E. Armstrong and J.L. VanHeest, "The Unknown Mechanism of the Overtraining Syndrome," Sports Medicine 32, no. 1 (2002): 185-209.



РИСУНОК 16.7 — Обращенная J-образная модель зависимости между объемом физической нагрузки и функцией иммунной системы. Согласно этой модели, средний уровень двигательной активности способен снижать риск развития инфекций или заболеваний, тогда как перетренировка повышает их риск.
По данным Nieman (1997).

чужеродных организмов, которые могут вызвать заболевание (патогенов). К сожалению, одним из наиболее серьезных последствий перетренированности является ее отрицательное влияние на иммунную систему. Фактически, в модели, схематически изображенной на рис. 16.6, нарушение **иммунной функции** является одним из основных возможных факторов инициации синдрома перетренированности.

Результаты ряда исследований показывают, что чрезмерные тренировочные нагрузки подавляют нормальную функцию иммунной системы, повышая восприимчивость организма перетренированного спортсмена к инфекционным заболеваниям [19]. Эти изменения показаны на рис. 16.7. Исследования также показывают, что кратковременные интенсивные нагрузки способны на некоторое время нарушать иммунный ответ, а последующие напряженные тренировки только усиливают такое подавление иммунной функции. В ряде работ сообщается о случаях возникновения заболеваний после одноразовых чрезмерных нагрузок, например после марафонского забега на 42 км. Такое подавление функции иммунной системы характеризуется аномально низкими уровнями как лимфоцитов, так и антител. В такой ситуации существенно повышается вероятность проникновения в организм различных патогенов и развития заболеваний. Кроме того, интенсивные физические нагрузки в период заболевания способны снизить сопротивляемость организма, что повышает риск возникновения еще более серьезных осложнений [18].

Совместное согласованное заявление о перетренированности

Две международные организации (Американский колледж спортивной медицины и Европейский колледж спортивных наук) подчеркнули важность профилактики, диагностики и лечения синдрома перетренированности в совместном заявлении [17]. Баланс между обеспечением сверхнагрузки, необходимой для формирования адаптации к тренировочной нагрузке, и недопущением сочетания чрезмерной сверхнагрузки и неполного восстановления трудно достижим. Согласованное заявление разграничивает нефункциональное перенапряжение и синдром перетренированности. Нефункциональное перенапряжение приводит к прекращению роста или снижению производительности, но в конечном итоге спортсмен при условии достаточного отдыха может восстановиться. Напротив, синдром перетренированности приводит к «долгосрочному снижению работоспособности с соответствующими физиологическими и психологическими признаками и симптомами дезадаптации или без них, при котором для восстановления работоспособности может потребоваться несколько недель или месяцев» [выделение добавлено] (стр. 187). Данные опросов показывают, что распространенность нефункционального перенапряжения или синдрома перетренированности составляет примерно 10 % у спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости, а по некоторым оценкам даже выше.

Ключевое отличие состоит в том, что последствием синдрома перетренированности является длительная дезадаптация, однако в действительности диагностировать его крайне сложно. Синдром перетренированности обычно (но не всегда) имеет более тяжелые симптомы по сравнению с нефункциональным перенапряжением, которые включают усталость, снижение работоспособности и расстройства настроения. Было предложено несколько маркерных признаков синдрома перетренированности, включая уровень гормонов, психологические тесты, биохимические маркеры и показатели иммунной функции, но ни один из них не соответствует критериям, позволяющим сделать их использование общепринятым. Измерение вариабельности ритма сердца как показателя вегетативного баланса показало определенную перспективность, однако

различные методы измерения ограничивают его полезность и приемлемость. Одной из необходимых, но утомительных задач при диагностике синдрома перетренированности является исключение других причин снижения работоспособности, таких как болезни и инфекции, отрицательный энергетический баланс, недостаточное потребление в пищу углеводов или белков, аллергии и т.д.

Наконец, важно учитывать, что напряженные интенсивные тренировки — не единственная причина развития синдрома перетренированности. Развитие синдрома перетренированности обусловлено комплексом причин, которые включают психологические факторы, такие как чрезмерные ожидания, соревновательный стресс, влияние социального окружения и семьи, личные и эмоциональные проблемы, однообразие тренировок и дополнительные требования, предъявляемые на работе или в учебном заведении. Обе организации предлагают следующий контрольный список, призванный помочь в диагностике синдрома перетренированности.

Работоспособность и утомление

Наблюдаются ли у спортсмена следующие признаки:

- ☐ Необъяснимая низкая работоспособность
- ☐ Постоянная усталость
- ☐ Повышенная чувствительность к прикладываемым усилиям во время тренировки
- ☐ Нарушения сна

Критерии исключения

Наличие сопутствующих заболеваний:

- ☐ Анемия
- ☐ Вирус Эпштейна-Барр
- ☐ Другие инфекционные заболевания
- ☐ Повреждения мышц (повышенный уровень КК)
- ☐ Болезнь Лайма
- ☐ Эндокринные заболевания (сахарный диабет, щитовидная железа, надпочечники, ...)
- ☐ Основные расстройства пищевого поведения
- ☐ Отклонения от нормы биохимических показателей (повышенная скорость оседания эритроцитов, высокий уровень С-реактивного белка, креатинина или печеночных ферментов, пониженный уровень ферритина, ...)
- ☐ Травма (скелетно-мышечная система)
- ☐ Признаки нарушений функции сердечно-сосудистой системы
- ☐ Бронхиальная астма с поздним началом
- ☐ Аллергии

Наличие ошибок в тренировочной программе:

- ☐ Увеличение объема тренировок > 5 % (час в нед, км в нед)
- ☐ Значительное увеличение интенсивности тренировочной нагрузки
- ☐ Однообразие тренировок
- ☐ Большое количество соревнований
- ☐ У спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости: снижение работоспособности при анаэробном пороге
- ☐ Воздействие внешних факторов (условия высокогорья, повышенная или пониженная температура окружающей среды, ...)

Другие сопутствующие факторы:

- ☐ Психологические признаки и симптомы (бес покойство: Профиль состояния настроения POMS; Опросник восстановление-стресс для спортсменов RESTQ-Sport; шкала оценки испытываемого усилия, ...)
- ☐ Социальные факторы (отношения с членами семьи, финансовые, рабочие, стренером, другими членами команды, ...)
- ☐ Произошедшее недавно или неоднократно перемещение между часовыми поясами

Нагрузочное тестирование:

- ☐ Наличие исходных значений для сравнения (работоспособность, ЧСС, гормональный фон, уровень лактата, ...)
- ☐ Максимальный нагрузочный тест общей работоспособности
- ☐ Субмаксимальный нагрузочный тест общей работоспособности или тест специальной работоспособности
- ☐ Серия тестов физической работоспособности

По данным R. Meeusen et at, "Prevention, Diagnosis, and Treatment of the Overtraining Syndrome: Joint Consensus Statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine," European Journal of Sports Science 13, no. 1 (2013): 1-24.

Прогнозирование возникновения синдрома перетренированности

Следует помнить о том, что хотя причины возникновения синдрома перетренированности пока не установлены, это нарушение может возникать в результате воздействия на организм чрезмерных физических или эмоциональных нагрузок или их сочетания. Крайне трудно не превысить уровень толерантности спортсмена к стрессу, контролируя величину физиологических и психологических нагрузок во время тренировочных занятий. Большинство тренеров интуитивно определяют объем и интенсивность нагрузки, и лишь немногие способны точно оценить реальное воздействие тренировочной нагрузки на спортсмена. Никакие предшествующие симптомы не могут предупредить спортсмена о том, что он находится на грани состояния перетренированности. Когда тренер понимает, что чрезмерно нагружал

спортсмена, уже поздно что-либо делать. Нанесенный чрезмерными нагрузками ущерб можно устранить только уменьшением их объема или полным отдыхом в течение нескольких дней или даже недель.

Неоднократно предпринимались попытки определить признаки синдрома перетренированности на его начальных стадиях с использованием оценки различных физиологических и психологических параметров. Список потенциальных признаков представлен в табл. 16.1. К сожалению, ни один из них не является достаточно эффективным. Очень часто трудно определить, связаны ли выявленные изменения с синдромом перетренированности или просто отражают нормальную реакцию на интенсивные тренировочные нагрузки.

Вероятно наилучшим способом выявления синдрома перетренированности является контроль ЧСС спортсмена во время стандартного нагрузочного теста, например при беге или плавании с постоянной скоростью, с использованием цифрового датчика ЧСС (см. рис. 10.5). Данные на рис. 16.8 показывают изменения ЧСС во время бега на 1,6 км с постоянной скоростью 3,7 мин•км$^{-1}$ или 16 км•ч$^{-1}$. Изменения контролировали у нетренированного спортсме-

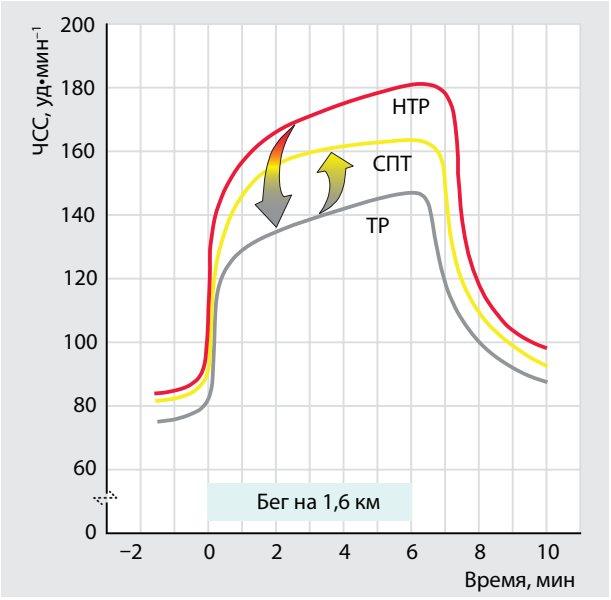


РИСУНОК 16.8 — Изменения ЧСС у спортсмена во время нагрузочного теста на тредмиле с постоянной скоростью бега 16 км•ч$^{-1}$ до начала тренировки (НТР), после выполнения тренировочной программы (ТР) и после появления симптомов синдрома перетренированности (СПТ)

ТАБЛИЦА 16.1 — Потенциальные признаки перенапряжения (ПН), перетренировки (ПТ) и синдрома перетренированности (СПТ)

Физиологические и психологические показатели	Характер изменений	ПН	ПТ	СПТ
ЧССпокоя и ЧССмакс	Снижение		√	√
ЧССсубмакс и VO2субмакс	Повышение	√		√
VO2max	Снижение			√
Анаэробный метаболизм	Нарушение		√	
Основной обмен	Повышение			√
ДК при субмаксимальной и максимальной нагрузке	Снижение		√	√
Азотистый баланс	Отрицательный			√
Нервная возбудимость	Повышение			√
Реакция симпатической нервной системы	Усиление			√
Психологическое состояние	Неустойчивое	√		
Риск инфекции	Повышение	√		
Гематокрит и гемоглобин	Снижение		√	
Лейкоциты и иммунофенотипы	Снижение		√	
Железо и ферритин сыворотки крови	Снижение		√	
Уровень электролитов сыворотки крови	Снижение			√
Глюкоза и свободные жирные кислоты сыворотки крови	Снижение		√	
Концентрация лактата в плазме крови при субмаксимальной и максимальной нагрузке	Снижение		√	√
Содержание аммиака в сыворотке крови	Повышение		√	√
Уровень тестостерона и кортизола в сыворотке	Снижение	√		
АКТГ, СТГ и пролактин	Снижение			√
Катехоламины, в состоянии покоя, ночью	Снижение			√
Креатинкиназа	Повышение			√

Примечание. ЧСС – частота сердечных сокращений; ДК – дыхательный коэффициент; АКТГ – адренокортикотропный гормон, СТГ – соматотропный гормон.
По данным Armstrong and VanHeest (2002).

на (НТР), у спортсмена после выполнения тренировочной программы (ТР) и в период проявления симптомов синдрома перетренированности (СПТ). Из рисунка видно, что в состоянии перетренированности увеличение ЧСС было более существенным по сравнению с нормальной реакцией на нагрузку у тренированного спортсмена. Этот тест представляет собой простой и объективный способ контроля тренировочной нагрузки и возможно способен предупредить о начале развития синдрома перетренированности.

Зависимость от физических упражнений

Состояние зависимости от физических упражнений может показаться не таким уж отрицательным явлением для многих людей, которые понимают, какая польза для здоровья связана с регулярными физическими упражнениями. Тем не менее зависимость от физических упражнений является дезадаптивной, поэтому вместо улучшения жизни человека она вызывает дополнительные проблемы. Эта форма аддиктивного поведения может поставить под угрозу общее состояние здоровья, привести к чрезмерной нагрузке на организм и другим травмам, разрушить личную жизнь и карьеру, а в некоторых случаях стать причиной нарушений питания и расстройств пищевого поведения. Неудивительно, что в последнее время зависимость от физических упражнений привлекла внимание ученых, занимающихся вопросами двигательной активности, в том числе психологией двигательной активности и спорта. Как ни странно, но, несмотря на известные негативные последствия, зависимость от физических упражнений не указана как расстройство в последней версии *Диагностического и статистического руководства по психическим расстройствам (DSM-V)*.

Трудно провести границу между здоровым уровнем двигательной активности и зависимостью от физических упражнений. Люди с зависимостью от физических упражнений будут продолжать заниматься спортом, несмотря на физические травмы, личные неудобства, крушение планов в других сферах жизни (например, в браке или карьере) и нехватку времени для других важных занятий [15]. Люди, преданные занятиям двигательной активностью, получают разнообразные выгоды от своих занятий и рассматривают эти занятия как важную, но не определяющую часть своей жизни. Люди, зависимые от физических упражнений, считают их центральной частью своей жизни и занимаются, чтобы избежать неприятных эмоций, которые могут возникать в случае пропуска занятий (например, вины или тревожности). Зависимые от физических упражнений люди могут даже считать упражнения самой важной частью своей жизни и единственным способом поднять настроение или улучшить свое самочувствие. В обзоре 2013 года, посвященному вопросу зависимости от физических упражнений [15], отмечается, что «занимающиеся физическими упражнениями должны сформировать у себя чувство жизненного равновесия, придерживаясь позиции, способствующей достижению устойчивых долгосрочных результатов в области физического, психологического и социального здоровья».

Профилактика и восстановление

Восстановление организма после возникновения синдрома перетренированности возможно только при условии значительного снижения интенсивности нагрузки или предоставления полного отдыха. Хотя многие тренеры рекомендуют проведение легких тренировочных занятий в течение нескольких дней, для полного восстановления после перетренировки спортсменам требуется гораздо больше времени. Иногда требуется полностью прекратить тренировки на срок от нескольких недель до нескольких месяцев. В некоторых случаях спортсмену может понадобиться помощь специалиста, чтобы справиться с другими стрессами, которые могут вносить свой вклад в возникновение синдрома перетренированности.

Лучший способ свести к минимуму риск возникновения синдрома перетренированности — использование периодизации тренировочного процесса, предполагающей чередование легких, средних и значительных нагрузок. Несмотря на значительные индивидуальные различия в уровне переносимости физических нагрузок, даже у сильнейших спортсменов могут быть периоды повышенной восприимчивости к синдрому перетренированности. Как правило, после 1—2 дней интенсивных нагрузок должен следовать такой же период занятий с меньшей нагрузкой. Точно так же, после 1—2 недель усиленных тренировок должна следовать неделя более занятий с минимумом или полным отсутствием нагрузок анаэробной направленности.

Спортсменам, занимающимся видами спорта, требующими проявления выносливости (пловцам, велосипедистам, бегунам), следует обращать особое внимание на энергетическую стоимость рациона питания и потребление углеводов. Повторяющиеся изо дня в день изнурительные нагрузки приводят к постепенному сокращению запасов мышечного гликогена. Если спортсмен не потребляет в это время дополнительное количество углеводов, запасы гликогена в их мышцах и печени могут истощиться. Вследствие этого наиболее интенсивно использу-

емые мышечные волокна не смогут образовывать энергию, необходимую для выполнения физических упражнений.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- У спортсменов часто возникает состояние перетренированности, поскольку они ошибочно полагают, что увеличение тренировочной нагрузки всегда приводит к дальнейшему повышению работоспособности. Когда их работоспособность снижается из-за перетренированности, они тренируются еще усерднее, чтобы компенсировать это. Невозможно переоценить важность разработки тренировочных программ, включающих отдых и варьирование интенсивности и объема тренировок, направленные на предупреждение синдрома перетренированности.
- При перетренировке организм подвергается нагрузке, превышающей его адаптационные возможности, что приводит к снижению физической работоспособности и спортивных показателей.
- Симптомы синдрома перетренированности субъективны и индивидуальны. Многие из них наблюдаются при обычной тренировке и это существенно затрудняет профилактику и обнаружение синдрома перетренированности.
- К числу возможных причин возникновения синдрома перетренированности можно отнести изменение функции вегетативной нервной системы, изменение реакций эндокринной системы, подавление иммунной функции и изменение функции нейромедиаторов головного мозга.
- Для диагностики перетренированности на ранних стадиях были предложены разнообразные признаки и симптомы этого состояния. Однако в настоящий момент самым простым и наиболее точным способом является исследование изменений ЧСС при выполнении нагрузочного теста с постоянной интенсивностью нагрузки. Еще одним хорошим показателем является снижение физической работоспособности, однако оно часто наблюдается уже на поздних стадиях синдрома.
- Люди, зависимые от физических упражнений, считают их центральной частью своей жизни и занимаются, чтобы избежать неприятных эмоций, которые могут возникать в случае пропуска занятий (например, вины или тревожности).
- Терапия синдрома перетренированности заключается в значительном снижении интенсивности тренировки или предоставлении спортсмену полного отдыха на срок продолжительностью несколько недель или месяцев. В качестве средства профилактики синдрома перетренированности рекомендуется использование периодизации тренировочного процесса, предполагающего варьирование интенсивности и объема тренировочной нагрузки.
- Для спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, важно обеспечить потребление в достаточном количестве углеводов для удовлетворения энергетических потребностей организма.

Снижение физической нагрузки для достижения пиковой работоспособности

Для достижения максимальных результатов требуется максимальная переносимость физических и психологических нагрузок. Однако периоды интенсивной тренировки ведут к снижению мышечной силы и, следовательно, физической работоспособности спортсмена. Поэтому для достижения максимальной работоспособности в период соревнований многие спортсмены уменьшают интенсивность и объем тренировочных нагрузок в предсоревновательном периоде, чтобы дать возможность телу и разуму восстановить силы после изнурительной интенсивной тренировки. Этот период, во время которого интенсивность и объем тренировочной нагрузки уменьшается, по продолжительности должен быть достаточным для восстановления повреждений тканей, вызванных интенсивными нагрузками, а также для полного возобновления энергетических ресурсов организма. Продолжительность такого периода должна составлять от 4 до 28 дней и более, в зависимости от вида спорта, дисциплины и потребностей спортсмена. Такой подход применим не для всех видов спорта, в частности его невозможно эффективно использовать в случае, когда соревнования проводятся раз в неделю или чаще. Тем не менее после отдыха спортсмены обычно выступают лучше.

Наиболее примечательное изменение, происходящее в этом периоде, — заметное увеличение мышечной силы, которое объясняет, по крайней мере частично, повышение физической работоспособности. Трудно установить, является ли увеличение мышечной силы результатом изменений в сократительных механизмах мышц или следствием более эффективной активации (рекрутирования) мышечных волокон. Отметим, что исследования отдельных мышечных волокон руки пловца до и после 10 дней интенсивных нагрузок, показали значительное уменьшение максимальной скорости сокращения быстрых мышечных волокон (II типа) [8]. Это отличие объясняют изменениями, происходящими в

молекулах миозина в мышечных клетках. В нашем случае миозин в волокнах II типа становится похож по своим свойствам на миозин волокон I типа. На основании этих данных можно предположить, что такие изменения в мышечных волокнах ведут к снижению мощности, наблюдаемому у пловцов и бегунов во время продолжительных периодов интенсивных тренировочных занятий. Можно также предположить, что восстановление силы и мощности, происходящее в результате снижения тренировочной нагрузки, обусловлено изменениями сократительных механизмов мышцы. Кроме того, тренировка со сниженной нагрузкой позволяет мышцам восстановиться после повреждений, возникающих в ходе интенсивных тренировочных занятий и восполнить энергетические резервы (например, запасы гликогена в мышцах и печени).

Хотя снижение интенсивности тренировки в предсоревновательном периоде широко используется в различных видах спорта, многие тренеры опасаются, что уменьшение тренировочной нагрузки на столь длительный период времени накануне главного соревнования может привести к снижению уровня подготовленности и неудачному выступлению. Однако результаты многочисленных исследований показывают беспочвенность подобных опасений. Действительно, для достижения оптимальной величины VO_2max требуются значительные физические нагрузки, однако после достижения необходимого уровня потребления кислорода для его поддержания на таком высоком уровне требуется значительно меньшие нагрузки. Фактически, тренировочный уровень VO_2max можно поддерживать даже при снижении кратности тренировочных занятий на две трети [11].

У бегунов и пловцов после уменьшения тренировочных нагрузок примерно на 60 % на срок продолжительностью 15—21 день не наблюдается снижения VO_2max или физической работоспособности, требующей проявления выносливости [5, 12]. В одном из исследований у пловцов наблюдали снижение уровня лактата в крови после стандартного заплыва после периода тренировки со сниженной нагрузкой по сравнению с исходными показателями. Важнее то, что после этого у них обнаружили улучшение результатов на 3 %, а также увеличение силы и мощности мышц рук на 18 и 25 %, соответственно [6]. В исследовании бегунов на длинные дистанции у спортсменов после 7 дней тренировки с пониженной нагрузкой наблюдалось уменьшение на 3 % времени забега на 5 км, тогда как в контрольной группе бегунов, занимавшихся с обычной интенсивностью, улучшения результатов не происходило. Потребление кислорода во время бега при субмаксимальной нагрузке (80 % VO_2max) у спортсменов после тренировки с пониженной нагрузкой снизилось на 6 %, что свидетельствует об увеличении экономичности развиваемых усилий. Концентрация лактата в крови при нагрузке 80 % VO_2max у них оставалась неизменной, наряду с величиной VO_2max и максимального усилия разгибания ног [13].

Эффективность различных стратегий постепенного снижения нагрузки на улучшение спортивных результатов трудно оценить на основании какого-либо отдельного исследования. Одним из способов анализа данных многих исследований является метаанализ, который фокусируется на объединении данных ряда исследований для выявления закономерностей и противоречий между результатами разных работ. Задача такого анализа состоит в поиске связей между интересующими показателями и формулировании выводов на основании нескольких исследований. Влияние различных типов снижения тренировочной нагрузки на соревновательную деятельность спортсменов оценили путем метаанализа данных 27 исследований [3]. Авторы этой работы проанализировали характеристики режима снижения нагрузки путем оценки величины и темпа уменьшения интенсивности, объема и частоты тренировок, а также характера изменения тренировочного режима и продолжительности данного периода. Большинство проанализированных исследований было посвящено изучению спортсменов в плавании, беге и велоспорте. Оптимальная стратегия постепенного снижения нагрузки, выявленная в результате этого анализа, имела продолжительность 2 недели, и заключалась в уменьшении объема тренировок на 41—60 % без каких-либо изменений интенсивности или частоты.

К сожалению, практически нет данных о влиянии снижения тренировочной нагрузки на физическую работоспособность спортсменов в командных видах спорта, а также у велосипедистов и марафонцев. Поэтому, прежде чем давать рекомендации спортсменам, занимающимся этими видами спорта, необходимо провести дополнительные исследования влияния тренировочных занятий со сниженной нагрузкой на спортивные результаты.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Многие спортсмены в предсоревновательном периоде снижают тренировочную нагрузку, чтобы повысить силу, мощность и физическую работоспособность. Это так называемый период снижения тренировочной нагрузки.
- В некоторых видах спорта такая практика имеет критическое значение для достижения оптимальной работоспособности. Уменьшение объема и интенсивности тренировок в сочетании с

полноценным отдыхом необходимы для восстановления мышц и восполнения энергетических резервов перед участием в соревнованиях.

- Оптимальная продолжительность периода снижения тренировочной нагрузки составляет 4—28 дней и более, в зависимости от вида спорта и состязаний, а также потребностей спортсмена.
- Во время этого периода значительно увеличивается мышечная сила.
- Период тренировки со сниженной нагрузкой дает мышцам время для восстановления после повреждений, произошедших в ходе интенсивных тренировок, и восполнения энергетических резервов (гликогена мышц и печени).
- Для сохранения результатов предшествующей тренировки требуются меньшие тренировочные нагрузки, чем для их достижения, поэтому снижение тренировочных нагрузок в предсоревновательном периоде и не приводит к ухудшению уровня подготовленности.
- При правильной организации предсоревновательного периода со снижением тренировочной нагрузки повышение аэробной работоспособности может достигать 3 %.

Детренированность

Кратковременное снижение тренировочной нагрузки в предсоревновательном периоде позволяет повысить работоспособность. А что происходит с хорошо подготовленным спортсменом, который довел свои физические качества до максимального уровня, после завершения сезона соревнований? Многие спортсмены рады возможности отдохнуть и сознательно избегают любой интенсивной физической нагрузки. Как же влияет такая физическая бездеятельность на организм хорошо подготовленного спортсмена?

Детренированность определяют как частичную или полную утрату адаптаций к физическим нагрузкам, обусловленную полным прекращением тренировочных занятий или значительным снижением тренировочной нагрузки, — в противоположность кратковременному постепенному уменьшению максимальной физической нагрузки в предсоревновательном периоде. Доступная нам информация о последствиях физической детренированности представляет собой данные клинических наблюдений за пациентами, вынужденно лишенными возможности двигаться после травмы или операции. Большинство спортсменов опасаются, что все достигнутое в результате тяжелых тренировочных занятий будет утрачено даже за время короткого периода отсутствия тренировок. Однако последние исследования показали, что отдых или уменьшение тренировочной нагрузки на период до нескольких дней не только не понижает физической работоспособности, но даже способно ее повысить. Тем не менее в определенный момент уменьшение двигательной активности или полное отсутствие тренировочной нагрузки могут привести к снижению физиологической функции и физической подготовленности.

Мышечная сила и мощность

При наложении гипса на поврежденную конечность в кости и окружающих ее тканях почти сразу начинаются изменения. Всего через несколько дней после наложения гипсовой повязки она перестает плотно прилегать к поверхности поврежденной конечности. Через несколько недель пространство между повязкой и поверхностью конечности увеличивается еще больше. Вследствие бездеятельности мышцы происходит значительное уменьшение ее объема, этот процесс называют атрофия. При этом происходит значительное снижение силы и мощности мышцы. Полное отсутствие физической нагрузки приводит к быстрому снижению этих показателей, однако даже продолжительные периоды пониженной двигательной активности приводят к постепенному их уменьшению, которое в итоге может оказаться довольно значительным.

Результаты исследований показывают, что у спортсменов после прекращения тренировочных занятий также уменьшаются сила и мощность мышц. Скорость и величина изменений зависит от уровня подготовленности спортсмена. У хорошо подготовленных тяжелоатлетов быстрое снижение силовых показателей происходит уже через несколько недель прекращения интенсивных тренировок [9]. У лиц, ранее не занимавшихся физическими тренировками, увеличение силы, обусловленное занятиями силовыми упражнениями, может сохраняться от нескольких недель до 7 месяцев и более. В исследованиях с участием молодых (20—30 лет) и пожилых (65—75 лет) мужчин и женщин после 9 недель занятий силовой тренировкой наблюдалось увеличение силы (1ПМ), составлявшее в среднем 34 % у молодых и 28 % у пожилых людей, при этом различий между женщинами и мужчинами обнаружено не было. Через 12 недель после прекращения тренировочных занятий ни в одной из четырех групп не было выявлено достоверного снижения силы по сравнению с показателями, достигнутыми в конце выполнения тренировочной программы. Через 31 неделю после прекращения тренировок снижение силовых показателей составило 8 % у молодых людей и 13 % у пожилых [16].

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 16.2

Плиометрические упражнения для подготовки футболистов

Плиометрические упражнения часто используют для тренировки мышечной мощности и силы. Благодаря выполнению упражнений этого типа мышцы развивают максимальную силу за короткий промежуток времени, обычно они включают три фазы: фазу эксцентрической предварительной активации, фазу изометрической амортизации и фазу концентрического сокращения. Плиометрическая тренировка способствует увеличению эластичности соединительной ткани, улучшению механических характеристик мышечно-сухожильного комплекса, оптимизации механических характеристик поперечных мостиков и активации двигательных единиц. Эти адаптации, происходящие под влиянием плиометрической тренировки, приводят к увеличению мышечной силы и скорости мышечного сокращения, улучшают динамическую стабильность и нервно-мышечный контроль, что в целом позволяет улучшить спортивные показатели.

Футбол во многом отличается от большинства других командных видов спорта. Во время футбольного матча игрокам приходится выполнять большое количество спринтов как на короткие, так и на длинные дистанции. Наряду с бегом на короткие дистанции игра в футбол предполагает чередование сегментов высокоскоростного бега с менее интенсивной активностью. Футболисты на протяжении всей игры обычно выполняют большое количество прыжков. Относительно большая продолжительность футбольных матчей представляет дополнительную сложность для игроков. В последнее время многие спортсмены и команды включили плиометрические упражнения в свои тренировочные программы; однако, информация о влиянии плиометрической тренировки на результативность игры в футболе или о наиболее эффективных программах подготовки футболистов крайне ограниченна.

Для восполнения этого пробела в знаниях был проведен метаанализ, обобщающий результаты 17 опубликованных исследований, в которых футболисты использовали программы плиометрической тренировки, различающиеся по частоте, интенсивности, продолжительности, а также режиму и последовательности выполнения упражнений (van de Hoef et al., 2019). Обобщение этих данных предоставило доказательства значительного положительного влияния плиометрической тренировки на высоту прыжка, скорость бега на 20 м и выносливость футболистов. Однако не было получено никаких доказательств улучшения силы, скорости бега на других дистанциях и ловкости. Одной из причин отсутствия свидетельств улучшения этих показателей могли быть значительные различия между программами плиометрической тренировки, использованными в различных исследованиях. Важно предусмотреть в будущих исследованиях в этом направлении более всестороннюю оценку влияния режимов плиометрических упражнений непосредственно на результативность игры футболистов, что позволить определить наиболее эффективный характер тренировочных нагрузок. Кроме того, осталось невыясненным влияние обнаруженных положительных изменений на эффективность игры футболистов.

van de Hoef, P.A., Brauers, J.J., van Smeden, M., Backx, F.J.G., & Brink, M.S. (2019). The effects of lower-extremity plyometric training on soccer-specific outcomes in adult male soccer players: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, **4**, 1-15. https://doi.org/10.1123/ijspp.2019-0565

Исследование с участием пловцов, учащихся колледжей, показало, что даже 4-недельный период бездеятельности после прекращения тренировочных занятий не вызвал изменений силы мышц рук и плечевого пояса [4]. У этих пловцов не наблюдалось никаких изменений показателей силы, независимо от того, отдыхали они все 4 недели или снизили частоту занятий до 1—3 раз в неделю. В то же время после четырех недель отсутствия тренировочных занятий или тренировочных занятий со сниженной нагрузкой произошло снижение на 8 % мышечной мощности при плавании. Хотя мышечная сила за эти четыре недели практически не изменилась, пловцы могли утратить способность правильно прикладывать эту силу во время плавания, что возможно обусловлено утратой навыков.

Физиологические механизмы, обусловливающие снижение мышечной силы вследствие иммобилизации или отсутствия двигательной активности, остаются неясными.

Атрофия мышц вызывает заметное уменьшение мышечной массы и содержания жидкости в мышечной ткани, что может частично объяснять снижение максимального усилия, развиваемого при сокращении мышечных волокон. Происходят изменения в скорости образования и распада белковых молекул, кроме того, изменяются и характеристики мышечных волокон определенного типа. В отсутствие использования мышц снижается частота их нервной стимуляции и нарушается обычный характер их вовлечения в работу. Таким образом, снижение мышечной силы при детренировке можно частично объяснить утратой способности к активации отдельных мышечных волокон.

Сохранение мышечной силы, мощности и объема мышечной ткани имеет особенно важное зна-

чение для травмированного спортсмена. Спортсмен может сэкономить много времени и усилий во время реабилитации, если с первых же дней восстановления начнет выполнять травмированной конечностью упражнений даже с небольшой нагрузкой. Особенно эффективны для реабилитации простые изометрические упражнения, поскольку их интенсивность можно легко изменять, а для их выполнения не требуется движения сустава. Вместе с тем планирование любой реабилитационной программы следует осуществлять вместе с лечащим врачом и физиотерапевтом.

Мышечная выносливость

Мышечная выносливость снижается уже после двух недель отсутствия двигательной активности. Накопленные к настоящему времени экспериментальные данные не позволяют сделать однозначного вывода о том, является ли это снижение результатом изменений, происходящих в мышечной ткани или же в функции сердечно-сосудистой системы. В этом подразделе мы рассмотрим изменения в мышцах, которые сопровождают процесс детренировки и могут стать причиной снижения мышечной выносливости.

Локальные изменения в мышечной ткани при отсутствии двигательной активности хорошо изучены, однако их роль в снижении мышечной выносливости недостаточно ясна. Известно, что в случае иммобилизации после хирургического вмешательства через 1–2 недели активность окислительных ферментов сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы снижается на 40–60 %. Результаты исследований с участием пловцов, приведенные на рис. 16.9, показывают, что после прекращения тренировочных занятий окислительный потенциал мышц снижается быстрее, чем максимальное потребление кислорода. Пониженная активность окислительных ферментов может быть причиной снижения мышечной выносливости, и это, вероятнее всего, имеет отношение именно к выносливости при субмаксимальных нагрузках, а не к максимальной аэробной мощности или VO_2max.

Напротив, после прекращения тренировочных занятий активность гликолитических ферментов мышц фосфорилазы и фосфофруктокиназы практически не изменяется, по крайней мере, в течение 4 недель. Койл и соавт. не наблюдали изменения активности гликолитических ферментов в течение 84 дней после прекращения тренировок, в то время как активность различных окислительных ферментов снизилась почти на 60 % [7]. Эти данные позволяют хотя бы отчасти объяснить отсутствие ухудшения результатов на коротких

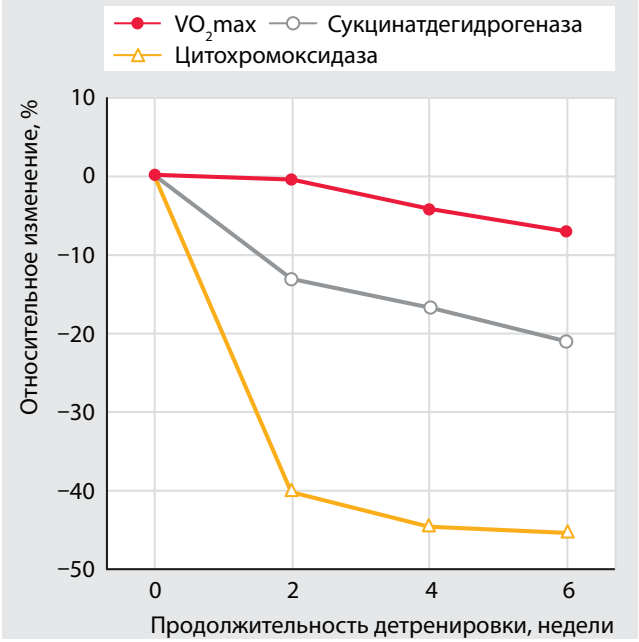


РИСУНОК 16.9 — Относительное снижение VO_2max, активности сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы мышечной ткани в течение 6 недель отсутствия тренировочных занятий. Эти данные свидетельствуют о снижении метаболического потенциала мышечных клеток, в то время как снижение VO_2max за тот же период оказалось совсем незначительным

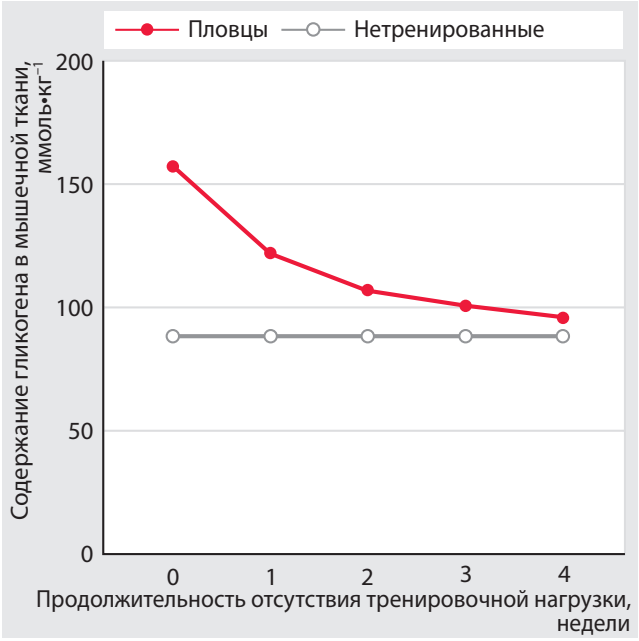


РИСУНОК 16.10 — Изменения содержания гликогена в дельтовидной мышце квалифицированных пловцов и нетренированных людей на протяжении четырех недель отсутствия тренировочных занятий. Содержание гликогена в мышцах к концу этого периода практически вернулось к уровню, характерному для нетренированных людей

ТАБЛИЦА 16.2 — Содержание в крови лактата, гидрокарбонат-иона (HCO_3^-) и pH крови у квалифицированных пловцов учащихся колледжей в период после прекращения тренировочных занятий

Показатель	Продолжительность детренировки, недели			
	0	1	2	4
Лактат, ммоль•л$^{-1}$	4,2	6,3	6,8	9,7*
pH	7,26	7,24	7,24	7,18*
HCO_3^-, ммоль•л$^{-1}$	21,1	19,5*	16,1*	16,3*
Время заплыва (результат), с	130,6	130,1	130,5	130,0

Примечание. Измерения выполняли сразу после завершения заплыва со стандартной скоростью. Значения для 0-й недели получены в конце 5-месячной тренировки. Значения для недель 1, 2 и 4 – результаты, полученные спустя после одной, двух и четырех недель без тренировочных нагрузок, соответственно.
* – достоверные отличия от значения показателя в конце периода тренировки (неделя 0).

дистанциях после месяца и более отсутствия тренировок, тогда как результаты на длинных дистанциях заметно ухудшаются уже после 2 недель детренировки.

После прекращения тренировочных занятий в мышцах происходит еще одно существенное изменение — в содержании гликогена. В мышцах спортсмена, занимающегося видами спорта, требующими проявления выносливости, количество гликогена увеличивается. Однако при отсутствии тренировочных нагрузок в течение 4 недель его концентрация снижается на 40 %. График на рис. 16.10 показывает изменения содержания гликогена в мышцах на протяжении 4-недельного периода без физических нагрузок у хорошо подготовленных пловцов, учащихся вузов, и у нетренированных людей. У нетренированных людей этот показатель остается практически неизменным, тогда как у пловцов его величина, изначально высокая, снизилась почти до показателей нетренированных людей. Это свидетельствует об утрате способности накапливать гликоген, происходящей у тренированных пловцов в результате детренировки.

Для оценки физиологических изменений, происходящих в процессе тренировки и детренировки, определяли в крови лактата и pH крови после стандартных нагрузок. Например, группа пловцов, учащихся колледжей, выполняла заплыв на 200 ярдов (183 м) со стандартной скоростью, равной 90 % лучшего в сезоне показателя, после 5 месяцев тренировок, а затем повторяла этот тест раз в неделю в течение 4-недельного периода отсутствия тренировочных занятий (табл. 16.2). Содержание лактата в крови, забор которой осуществляли сразу после заплыва, постепенно возрастало на протяжении всего периода отсутствия физических нагрузок. В конце 4-й недели этого периода наблюдалось значительное нарушение кислотно-щелочного равновесия, которое отражало существенное повышение концентрации лактата в крови и снижение содержания гидрокарбоната (буфера крови).

Скорость, ловкость и гибкость

Влияние тренировочных нагрузок на скоростные качества и ловкость выражено гораздо меньше, чем на силу, мощность, мышечную выносливость, гибкость и кардиореспираторную выносливость. Следовательно, снижение скорости и ловкости в случае прекращения тренировочных занятий также будет относительно меньше. Кроме того, максимальные уровни этих показателей можно поддерживать с помощью весьма ограниченной тренировочной нагрузки. Это, однако, не означает, что бегун-спринтер может тренироваться всего несколько раз в неделю. Успех в соревновании, помимо скорости и ловкости, зависит от множества других факторов: правильной техники бега, уровня мастерства, способности бурно финишировать. Много времени уходит на достижение оптимального уровня мышечной деятельности, и большая его часть идет на развитие не скорости и подвижности, а других качеств. Наряду с этим уровень гибкости в период отсутствия тренировочных нагрузок снижается значительно быстрее. Поэтому упражнения на растягивание должны входить в программу подготовки спортсмена независимо от того, готовится он к соревнованиям или поддерживает свою форму в межсезонье. Считается, что снижение уровня гибкости повышает вероятность получения травмы спортсменом.

Кардиореспираторная выносливость

Тренировка, направленная на развитие выносливости, укрепляет мышцы сердца подобно другим мышцам тела. С другой стороны, отсутствие физических нагрузок способно значительно ухудшить функцию сердца и всей сердечно-сосудистой системы. Наиболее яркой иллюстрацией этого факта могут служить результаты исследований, проведенных с участием здоровых людей, в течение длительного времени соблюдавших постельный режим. Им не разрешалось вставать с постели, и уровень их двигательной активности был сведен к минимуму [20]. У участников этого исследования провели оценку функции сердечно-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 16.3
Улучшение результатов на марафонской дистанции

В 2018 и 2019 гг. мировой рекорд в марафоне среди мужчин и женщин, соответственно, был побит на соревнованиях, входящих в программу Международной ассоциации легкоатлетических федераций (теперь известной как World Athletics). Что еще более важно, Элиуд Кипчоге преодолел труднодостижимый 2-часовой марафон, хотя этот забег и не входил в список мероприятий ИААФ. Более того, с 1990-х годов мировые рекорды в марафоне улучшились примерно на 5 %. Это контрастирует с улучшением времени мировых рекордов на короткие дистанции (1500 м) всего на 1—2 %.

Основными факторами, определяющими результаты в беге на марафонскую дистанцию, являются максимальное потребление кислорода (VO_2max), максимальная интенсивность бега (или процент от VO_2max), которую спортсмен способен поддерживать в течение длительного времени, и экономичность бега. VO_2max определяет верхний предел аэробного метаболизма, а неполное использование VO_2max отражает способность поддерживать высокоинтенсивную работу до накопления лактата в крови, вместе эти факторы определяют показатели VO_2. С другой стороны, экономичность бега характеризует затраты VO_2 при субмаксимальной, но высокой скорости бега. По сути, экономичность бега преобразует потребление кислорода в устойчивую скорость бега на марафонской дистанции. Экономичность бега выше средней, вероятно, является одним из объяснений недавнего успеха восточноафриканских бегунов в марафоне.

Интересно, что несмотря на сложность проведения экспериментальных исследований данного вопроса, улучшение экономичности бега нельзя объяснить различиями в типах мышечных волокон и, по-видимому, она не имеет биомеханической основы. Хотя данных исследований экономичности бега с высокой скоростью, полученных на больших группах ведущих бегунов, практически нет, кажется очевидным, что лучшие марафонцы-рекордсмены имеют чрезвычайно высокую экономичность бега. Усовершенствование технологии изготовления беговых кроссовок позволяет повысить экономичность бега примерно на 4 % в контролируемых лабораторных условиях. Трудно оценить, насколько такие кроссовки улучшают результаты бега в реальных условиях, однако интересно, что недавние мировые рекорды показывают улучшение времени на 1 % по сравнению с бегом в обычных кроссовках. Подводя итоги, можно сказать, что улучшение результата на марафонской дистанции происходит, когда талантливым и исключительно подготовленным спортсменам с высокими показателями VO_2 и экономичностью бега помогают высокотехнологичное снаряжение и оптимальные условия соревнований (Joyner et al., 2020).

Joyner, M.J., Hunter, S.K., Lucia, A., & Jones, A.M. (2020). Physiology and fast marathons. *Journal of Applied Physiology*, **128**(4), 1065-1068. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00793.2019

сосудистой системы и метаболических процессов при выполнении работы с постоянной интенсивностью до и после 20-дневного периода отсутствия физических нагрузок. В числе произошедших изменений у этих людей обнаружили:

- значительное повышение ЧСС при субмаксимальной нагрузке;
- снижение на 25 % систолического объема при субмаксимальной нагрузке;
- снижение на 25 % сердечного выброса при максимальной нагрузке;
- уменьшение на 27 % максимального потребления кислорода.

Снижение величины сердечного выброса и VO_2max, очевидно, обусловлено уменьшением систолического объема, что в значительной мере вызвано сокращением объема плазмы, тогда как изменения сердечного объема и сократительной способности желудочков очевидно играют в этом меньшую роль.

Интересно, что наибольшее снижение VO_2max наблюдалось у двух самых подготовленных (имевших самые высокие исходные значения VO_2max) участников исследования из пяти (рис. 16.11). Более того, нетренированные участники исследования восстановили свой исходный уровень подготовленности (до начала прекращения физических нагрузок) в течение первых 10 дней реабилитационного периода, тогда как хорошо подготовленным спортсменам для полного восстановления потребовалось около 40 дней. Из этого следует, что лицам с высоким уровнем физической подготовленности нельзя проводить длительное время без тренировочных нагрузок аэробной направленности. Спортсмену, который после завершения сезона соревнований полностью прекращает тренироваться, будет довольно трудно восстановить свою аэробную выносливость с началом нового сезона.

Отсутствие физических нагрузок способно привести к значительному снижению VO_2max. Какой уровень двигательной активности достаточен для предотвращения столь значительной утраты спортивной формы? Хотя снижение кратности и продолжительности тренировочных занятий приводит к снижению аэробной работоспособности, существенные изменения происходят только при снижении их более, чем на две трети от обычной тренировочной нагрузки.

Вместе с тем интенсивность тренировочной нагрузки, по-видимому, имеет большее значение для

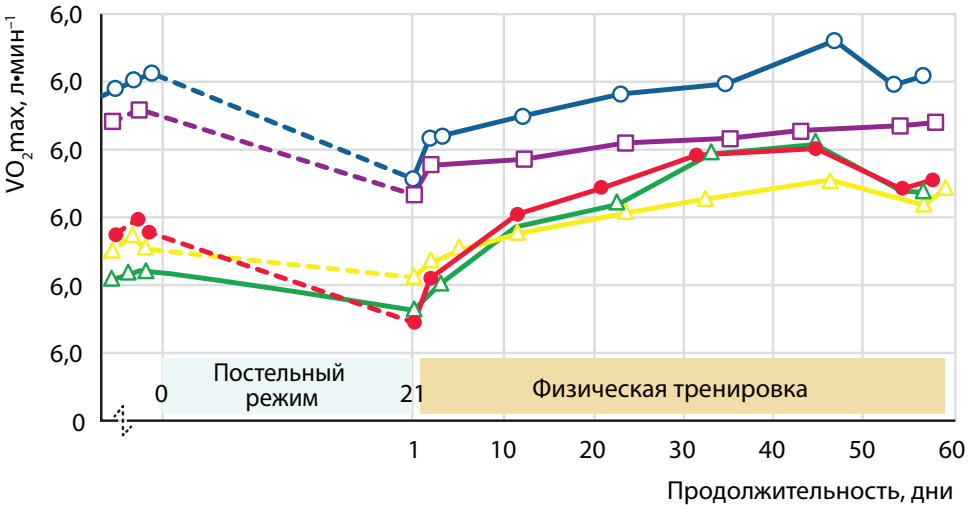


РИСУНОК 16.11 — Изменения VO_2max у пяти участников исследований после 20 дней соблюдения постельного режима. Обратите внимание, что у лиц с низким уровнем физической подготовленности (наименьшим исходным значением VO_2max) абсолютные изменения после периода отсутствия физических нагрузок были меньше, а после возобновления обычного режима в сочетании с физическими тренировками восстановление происходило быстрее. И наоборот, у лиц с высоким уровнем физической подготовленности наблюдались более значительные изменения, а для восстановления исходного состояния потребовалось больше времени.

По данным B. Saltin et al., "A Longitudinal Study of Adaptive Changes in Oxygen Transport and Body Composition," Circulation 38, no. VII (1968): 1-78.

сохранения аэробной мощности в периоды ограничения тренировочной нагрузки. Для сохранения максимальных аэробных возможностей требуется интенсивность тренировочной нагрузки на уровне не менее 70 % VO_2max [11].

Детренированность в условиях космического полета

Во время полета по околоземной орбите на тело человека воздействует сила тяжести намного меньше, чем на поверхности Земли, т.е. он находятся в условиях микрогравитации. Хотя космонавты на орбите испытывают чувство невесомости, в действительности сила тяжести не достигает 0 g. В результате продолжительного пребывания в условиях микрогравитации в организме человека происходят физиологические изменения, подобные наблюдаемым в состоянии детренированности. Но то, что может восприниматься как неадекватная адаптация в земных условиях, в действительности представляет собой необходимую адаптацию к микрогравитации. Рассмотрим коротко изменения, происходящие в организме космонавтов, когда они покидают условия земной силы тяжести и проводят несколько недель или месяцев в космическом пространстве.

В условиях микрогравитации происходит уменьшение мышечной массы и силы, в особенно это касается постуральных мышц, т.е. мышц, отвечающих за поддержание тела в вертикальном положении, когда на него действует сила тяжести. Кроме того, происходит уменьшение площади поперечного сечения мышечных волокон I и II типа. Степень изменений зависит от мышечной группы, продолжительности полета, а также содержания и объема программы физических тренировок во время полета. Изменения затрагивают также и костную ткань, в опорных костях скелета потери неорганических соединений достигают в среднем 4 %, однако величина этих потерь зависит от продолжительности воздействия микрогравитации.

В сердечно-сосудистой системе также происходят существенные адаптационные изменения. В условиях микрогравитации происходит снижение гидростатического давления и кровь больше не скапливается в сосудах нижних конечностей, как при нормальной силе тяжести. Вследствие этого к сердцу возвращается больше крови и это приводит к временному увеличению систолического объема. Со временем происходит уменьшение объема плазмы, причиной которого, вероятно, является уменьшение потребления жидкости, а не усиление мочеотделения в почках (диурез). Уменьшение объема плазмы может быть также обусловлено фильтрацией жидкости из кровеносных капилляров в окружающие ткани, преимущественно в ткани верхней части тела. Например, жидкость перемещается в мягкие ткани лица, что приводит к его отеканию. Количество эритроцитов также уменьшается, что в итоге приводит к уменьшению общего объема крови. В условиях ми-

крогравитации уменьшение объема крови является положительным адаптационным изменением, однако оно становится проблемой после возвращения на Землю, где организм снова начинает подвергаться воздействию гидростатического давления. В первые часы после возвращения на Землю у космонавтов наблюдается ортостатическая гипотензия и головокружение, поскольку объем крови недостаточен для обеспечения всех потребностей организма.

Максимальная аэробная мощность (VO_2max) сразу после полета обычно снижена, главным образом из-за уменьшения объема плазмы и силы мышц ног за время полета. Однако данных непосредственного измерения VO_2max перед полетом, во время и после полета пока недостаточно для окончательных выводов. Отдых на кровати с наклоном под углом 6° в сторону головы, используемый для моделирования условий космического полета на Земле, вызывает снижение VO_2max, обусловленное уменьшением общего объема крови, объема плазмы и, следовательно, максимального систолического объема. Было показано, что эта модель обеспечивает изменения VO_2max, сопоставимые с изменениями в условиях реального космического полета [22].

Важно отметить, что сведения об общем снижении физиологических функций организма в условиях космического полета позволили ученым и медикам осознать большое значение программ физических упражнений для поддержания здоровья космонавтов во время продолжительных полетов. В настоящее время осуществляются исследования, направленные на разработку программ и тренажерного оборудования для использования в условиях космического полета.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- В случае прекращения тренировочных занятий происходит быстрая утрата значительной части положительных адаптационных изменений, возникающих в организме под влиянием регулярных физических нагрузок. Для предотвращения таких изменений необходим некоторый минимальный уровень физических тренировок. Исследования показывают, что для поддержания на стабильном уровне аэробной подготовленности необходимо заниматься двигательной активностью по крайней мере три раза в неделю с интенсивностью не менее 70 % VO_2max.
- Детренированность представляет собой частичную или полную утрату адаптационных изменений, возникших в организме под влиянием предшествующих физических тренировок, в ответ на прекращение или значительное сокращение тренировочной нагрузки.
- Детренировка вызывает атрофию мышц, сопровождающуюся понижением мышечной силы и мощности. Однако даже минимальная физическая нагрузка позволяет предотвратить снижение силы и мощности мышц в периоды ограниченной двигательной активности.
- Мышечная выносливость снижается уже после двух недель отсутствия двигательной активности. Возможные причины этих изменений:
  1) снижение активности окислительных ферментов;
  2) уменьшение запасов мышечного гликогена;
  3) нарушение кислотно-щелочного равновесия.
- При отсутствии физических нагрузок скорость и ловкость практически не изменяются, однако происходит быстрое уменьшение гибкости.
- В случае детренировки снижение кардиореспираторной выносливости намного превышает уменьшение мышечной силы, мощности и выносливости за тот же период времени.
- Для поддержания достигнутого уровня кардиореспираторной выносливости следует проводить занятия не менее 3 раз в неделю с интенсивностью не менее 70 % VO_2max.
- В результате продолжительного пребывания в условиях микрогравитации в организме человека происходят физиологические изменения, подобные наблюдаемым в состоянии детренированности. Эти изменения, представляющие собой дезадаптацию в условиях Земного притяжения, в условиях космического полета представляют собой физиологические адаптации, повышающие переносимость организмом микрогравитации.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы рассмотрели влияние объема тренировочных нагрузок на физическую работоспособность. Мы выяснили, что избыточные тренировки в форме чрезмерных тренировочной нагрузки или перетренировки способны ухудшить физическую работоспособность. Мы также узнали о последствиях недостаточной физической нагрузки — детренировки, причинами которой могут быть отсутствие двигательной активности либо иммобилизация после травм. Мы установили, что детренировка быстро приводит к утрате адаптационных изменений, достигнутых в результате регулярных тренировочных занятий, при этом особенно быстро снижается выносливость сердечно-сосудистой системы.

После разрушения мифа о том, что увеличение объема тренировки всегда способствует повышению уровня физической подготовленности, естественно возникает вопрос, какими еще способами может

воспользоваться спортсмен для оптимизации спортивной работоспособности? В следующей главе мы рассмотрим влияние состава тела и питания на результативность спортсмена.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

детренированность
иммунная функция
недостаточная тренировочная нагрузка
перенапряжение
перетренировка
периодизация
подводящий период
сверхнагрузка
синдром перетренированности
снижение тренировочной нагрузки в предсоревновательном периоде
чрезмерные тренировочные нагрузки

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Опишите модель, используемую для оптимизации тренировочного процесса. Дайте определения понятиям недостаточная тренировочная нагрузка, сверхнагрузка, перенапряжение и перетренировка.
2. Что такое чрезмерная тренировочная нагрузка? Какое место она занимает в модели оптимизации тренировочного процесса?
3. Сравните традиционную и блочную системы периодизации тренировочного процесса. В чем же преимущества и недостатки каждой из них?
4. Дайте определение и опишите синдром перетренированности. Назовите основные симптомы синдрома перетренированности. Чем они отличаются в случае перетренированности симпатической и парасимпатической систем?
5. Что отличает человека, преданного занятиям двигательной активностью, от человека с зависимостью от физических упражнений?
6. Опишите возможную роль гипоталамуса в развитие синдрома перетренированности. Опишите возможную роль цитокинов в этом процессе.
7. Опишите взаимосвязь между двигательной активностью и функцией иммунной системы, а также заболеваемостью.
8. Что может быть лучшим прогностическим показателем синдрома перетренированности?
9. Расскажите о терапии синдрома перетренированности.
10. Какие физиологические изменения происходят при снижении тренировочной нагрузки в предсоревновательном периоде, которые могут быть причиной увеличения спортивной работоспособности?
11. Как изменяются при физической детренированности сила, мощность и мышечная выносливость?
12. Как изменяются при физической детренированности скорость, ловкость и гибкость?
13. Какие изменения происходят в функции сердечно-сосудистой системы при детренировке?
14. В чем сходство изменений, происходящих в условиях космического полета и в состоянии детренированности?

ГЛАВА 17

ПИТАНИЕ, СОСТАВ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Классификация питательных веществ
- Углеводы
- Жиры
- Белки
- Витамины
- Минеральные вещества
- Вода

Водно-солевой баланс
- Водный баланс в состоянии покоя
- Водный баланс во время двигательной активности
- Обезвоживание и физическая работоспособность

Питание и спортивная работоспособность
- Доказательные рекомендации по питанию для спортсменов
- Питание накануне соревнований
- Время приема пищи и оптимальный период для аэробной двигательной активности
- Восполнение мышечных запасов гликогена и гликогеновая загрузка
- Спортивные напитки

Определение состава тела
- Определение плотности тела
- Другие лабораторные методы
- Полевые методы

Состав тела, масса тела и спортивная работоспособность
- Безжировая масса и относительное содержание жира в организме
- Стандарты массы тела
- Достижение оптимальной массы тела

Ожирение
- Терминология и классификация
- Распространенность избыточного веса и ожирения
- Регуляция массы тела
- Этиология ожирения
- Энергетический баланс и ожирение
- Нарушения здоровья, связанные с избыточным весом и ожирением

Рекомендации по снижению массы тела

Роль двигательной активности в снижении массы тела и риска развития сопутствующих заболеваний
- Изменения в составе тела под влиянием занятий двигательной активностью
- Механизмы, обусловливающие изменение массы и состава тела
- Локальное уменьшение жировых запасов
- Низкоинтенсивные аэробные упражнения

В заключение

Передние защитники в Национальной футбольной лиге — это мужчины с плотным телосложением, особенно защитники, которые играют в центральной части поля. Назначение этих массивных игроков в том, чтобы их быть трудно столкнуть с линии схватки, при этом они должны быть достаточно проворны для стремительных бросков с целью захвата квотербека противника. Донтари По — один из лучших игроков на этой позиции, который в 2017 году получил годовой контракт на 8 млн долларов с «Атланта Фэлконз». Однако здесь была одна загвоздка. Пятьсот тысяч долларов из этой суммы были привязаны к пункту о весе, и их можно было получить только в случае, если его масса тела не будет превышать 149,7 кг, что предположительно позволит ему добиться оптимальных спортивных результатов. В сезоне 2016 года в списках его предыдущей команды Chiefs было указано, что масса тела составляет 157,3 кг, поэтому ему предстояло потрудиться, чтобы достичь своей цели. Точно так же пункт о массе тела был включен в его контракт на 27 миллионов долларов в 2018 году с Carolina Panthers, который включал ежеквартальные бонусы за достижение целевых показателей массы тела. Демонстрируя свою спортивную подготовку, По, хотя и выступает в роли защитника, является рекордсменом НФЛ в качестве самого тяжелого игрока, который сделал пробежку, завершившуюся тачдауном, и самого тяжелого игрока, выполнившего пас для тачдауна! Многие спортсмены соревнуются в видах спорта, в которых контроль массы и состава тела имеет решающее значение, сюда относятся борьба, бокс, гимнастика и бег на длинные дистанции. И все же, резкое изменение массы тела может принести вред работоспособности спортсмена и здоровью в целом. Достижение оптимальной массы и состава тела является важнейшим компонентом успешных спортивных выступлений.

В наше время спортсмены и тренеры хорошо понимают важность достижения и поддержания оптимальной массы тела для демонстрации высоких спортивных результатов. Соответствующие размеры, состав тела и телосложение имеют большое значение для достижения успеха почти во всех спортивных дисциплинах. Сравните типичные данные гимнаста Олимпийской сборной (152 см, 45 кг) и профессионального защитника в американском футболе (206 см, 147 кг). Повлиять на размер тела и телосложение достаточно сложно, однако состав тела можно существенно изменить с помощью диеты и физических упражнений. Тренировка силовой направленности позволяет значительно увеличить мышечную массу, а рациональная диета в сочетании с интенсивными физическими нагрузками обеспечивает существенное снижение содержания жира в организме. Подобные изменения могут иметь большое значение для достижения высоких спортивных результатов.

Для достижения оптимального уровня физической работоспособности необходим тщательный пищевой баланс основных питательных веществ. Правительство США разработало стандарты оптимального потребления питательных веществ — так называемые рекомендуемые (ежедневные) нормы питания (РНП), обеспечивающие адекватное количество продуктов питания для сохранения нормального состояния здоровья. Вместе с тем пищевые потребности некоторых спортсменов могут значительно превышать РНП. Индивидуальные потребности в энергии сильно различаются и зависят от массы тела спортсмена, пола и вида спорта. Велосипедисты, выступающие на велогонке Тур Де Франс, или лыжники, участвующие в лыжных гонках, во время тренировок могут расходовать до 9000 ккал в день. Кроме того, в некоторых видах спорта существуют строгие требования к массе тела спортсменов, которым приходится постоянно следить за своим весом и, следовательно, за калорийностью потребляемой пищи. Очень часто это приводит к неправильному питанию, использованию пищевых добавок, обезвоживанию организма и серьезным нарушениям здоровья. Следует также отметить, что манипуляции некоторых спортсменов с питанием, направленные на значительное уменьшение массы тела, представляют серьезную проблему, поскольку приводят к нарушениям питания, в частности, к анорексии и булимии.

Классификация питательных веществ

Для спортсмена очень важно придерживаться диеты, которая позволяет сохранять здоровье, поддерживать желаемые массу и состав тела, а также добиться максимальных спортивных результатов. Для достижения этой цели рацион питания человека должен включать сбалансированное количество углеводов, белков и жиров. По отношению к общей энергетической ценности рациона питания, для большинства людей рекомендуется следующее соотношение этих классов питательных веществ:

- углеводы — 55–60 %;
- жиры — не более 35 % (менее 10 % насыщенных);
- белки — 10–15 %.

Интересно, что это рекомендованное соотношение является оптимальным как для обеспечения спортивной работоспособности, так и для поддержания здоровья. Однако при планировании диеты для спортсменов выражение потребляемых количеств углеводов и белков в граммах на килограмм массы тела позволяет более точно соблюдать предписания для тренировок и соревнований [32]. Подобное соотношение углеводов, жиров и белков в рационе питания рекомендуют для профилактики заболеваний сердечно-сосудистой системы, диабета, ожирения и рака, о чем будет рассказано далее в этой главе. Хотя все продукты питания в конечном итоге содержат в своем составе углеводы, белки и жиры, как станет ясно из следующего подраздела, это далеко не все питательные вещества, необходимые организму. Продукты питания можно разделить на 6 классов питательных веществ, каждый из которых имеет собственную функцию в организме человека:

- углеводы;
- жиры;
- белки;
- витамины;
- минеральные вещества;
- вода.

Ниже мы рассмотрим физиологическое значение для организма спортсмена каждого класса питательных веществ.

Углеводы

Углеводы подразделяются на моно-, ди- и полисахариды. Моносахариды представляют собой простые сахара (например, глюкоза, фруктоза, галактоза), которые не могут быть представлены в виде соединения более простых соединений. Дисахариды (например, сахароза, мальтоза и лактоза) состоят из двух моносахаридов. Например, сахароза (обычный сахар) состоит из глюкозы и фруктозы. Олигосахариды — это цепочки из 3—10 моносахаридов, связанных между собой. Полисахариды — более длинные цепочки соединенных между собой моносахаридов. Гликоген — полисахарид, обнаруживаемый в организме животных, в том числе и у человека, запасаемый в мышечной ткани и в печени. Крахмал и клетчатка — два полисахарида растительного происхождения, которые называют сложными углеводами. Простые углеводы образуются в результате переваривания пищи или пищи богатой сахаром. Организм способен использовать углеводы только после их расщепления до моносахаридов.

Углеводы выполняют в организме разнообразные функции:

- являются основным источником энергии, особенно при выполнении физической работы высокой интенсивности;
- их присутствие регулирует обмен белков и жиров;
- являются единственным источником энергии нервной системы;
- из углеводов, потребляемых с пищей, образуется гликоген мышц и печени.

Основные источники углеводов — злаки, фрукты, овощи, молоко и сладости. Почти чистыми углеводами являются рафинированный сахар, очищенная патока и крахмал зерновых. Углеводы в большом количестве содержат различные сладости: мед, леденцы, желе, меласса и сладкие напитки. Некоторые безалкогольные напитки практически не содержат других питательных веществ, кроме углеводов.

Потребление углеводов и запасание гликогена

Организм человека запасает избытки углеводов в форме гликогена, в основном в мышцах и печени. Именно поэтому потребление углеводов непосредственно влияет на содержание гликогена в мышцах и, следовательно, на способность атлета выступать в видах спорта, требующих проявления выносливости. Как видно из рис. 17.1, у интенсивно тренирующихся несколько дней подряд спортсменов в случае потребления пищи с низким содержанием углеводов (40 % общей энергетической ценности рациона питания) наблюдается постепенное снижение содержания мышечного гликогена [15]. При потреблении теми же спортсменами пищи, богатой углеводами (70 % общей энергетической ценности), содержание гликогена в мышцах восстанавливается почти полностью в течение 22-часового перерыва между занятиями.

Результаты первых исследований показали, что при потреблении мужчинами пищи с нормальным содержанием углеводов (около 55 % общей энергетической ценности) у них в мышцах накапливается приблизительно 100 ммоль гликогена на 1 кг мышечной ткани. В одном из исследований было установлено, что при содержании в рационе углеводов менее 15 % содержание гликогена в мышцах составляет всего 53 ммоль•кг$^{-1}$, тогда как при питании продуктами с высоким содержанием углеводов (60—70 %) этот показатель возрастает до 205 ммоль•кг$^{-1}$. При выполнении испытуемыми физических упражнений до отказа с интенсивностью 75 % максимального потребления кислорода продолжительность работы была прямо пропорциональна количеству гликогена в мышцах перед тестом (рис. 17.2).

В большинстве работ было показано, что восполнение запасов гликогена зависит не только от ко-

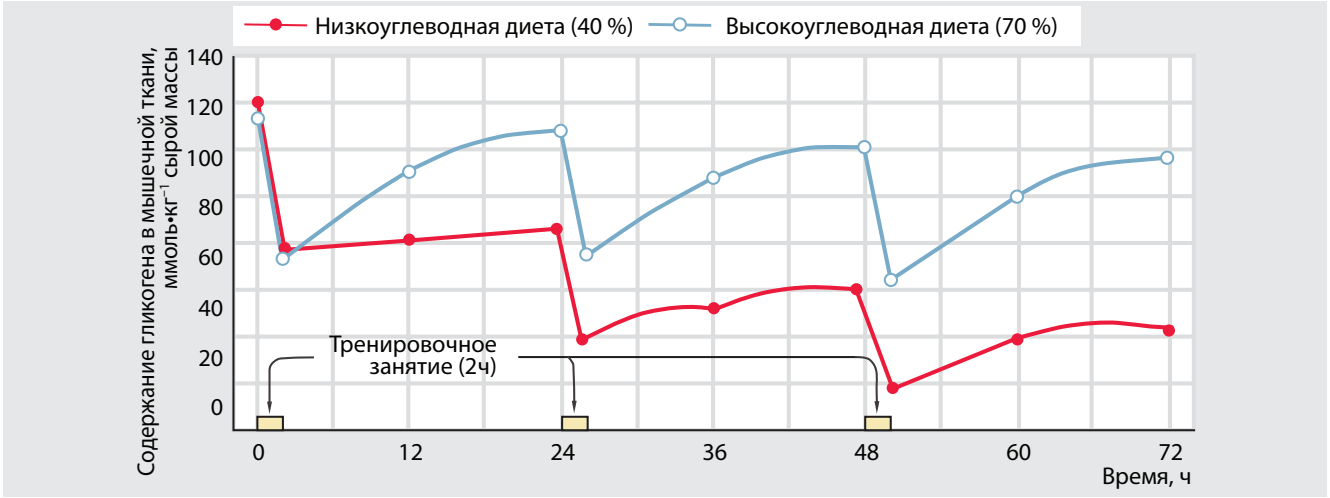


РИСУНОК 17.1 — Влияние содержания углеводов в рационе питания на величину запасов мышечного гликогена при проведении тренировочных занятий в течение несколько дней подряд. Обратите внимание, при низком содержании углеводов в рационе питания уровень гликогена в мышцах постепенно снижается на протяжении всех трех дней исследования, тогда как при высоком содержании углеводов в рационе количество гликогена в мышцах к следующему занятию практически полностью восстанавливается.

По данным Costill and Miller (1980); Costill et al. (1971) [14, 15].

личества употребляемых с пищей углеводов. Физические упражнения, включающие эксцентрические сокращения (удлинение мышцы при выполнении работы), например, бег или тяжелая атлетика, могут вызвать травмы в мышечной ткани и нарушать процесс образования гликогена. В таких случаях содержание гликогена в мышцах в первые 6—12 ч после физической нагрузки может оставаться вполне нормальным, однако после начала восстановления мышечной ткани ресинтез гликогена замедляется или прекращается полностью.



РИСУНОК 17.2 — Взаимосвязь между исходным содержанием гликогена в мышцах и продолжительностью выполнения теста до отказа. Время выполнения нагрузочного теста до отказа и уровень гликогена в мышцах в случае диеты с высоким содержанием углеводов было почти в четыре раза выше, чем в случае диеты, включавшей преимущественно белки и жиры

Углеводы — основной источник энергии для организма большинства спортсменов, поэтому их доля в энергетической ценности рациона питания должна составлять не менее 50 %. У спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, эта величина должна быть еще выше — 55—65 %. В то же время более важно общее количество поглощенных с пищей углеводов. Спортсмену для поддержания запасов гликогена в норме требуется потреблять 3—12 г углеводов на кг массы тела в сутки. Столь широкие границы указанного диапазона обусловлены необходимостью учета интенсивности тренировочных занятий и общими энергозатратами, пола спортсмена и условиями внешней среды. Например, во время тренировочных занятий со средней интенсивностью нагрузки достаточным будет потребление 5—7 г•кг$^{-1}$ углеводов в сутки. Однако, при продолжительных физических нагрузках высокой и очень высокой интенсивности спортсмену необходимо 6—10 и 8—12 г•кг$^{-1}$ углеводов в сутки, соответственно [20].

Гликемический индекс

Давно известно, что быстрое повышение уровня сахара в крови (гипергликемия) после употребления в пищу углеводов обычно обусловлена потреблением простых углеводов, таких как глюкоза, сахароза и

фруктоза. Однако это не всегда так. Учеными было показано, что гликемическая реакция (т.е. повышение содержания сахара в крови) в ответ на употребление в пищу углеводов существенно отличается для простых и сложных углеводов. Существование таких отличий привело к введению гликемического индекса (ГИ) продуктов питания. Употребление в пищу глюкозы или белого хлеба приводит к быстрому повышению уровня сахара в крови. Такую реакцию используют в качестве стандартной, а значение ГИ для нее приравняли 100. Гликемическую реакцию остальных продуктов питания оценивают по отношению к стандартной реакции на глюкозу или белый хлеб, в частности, оценивают содержание глюкозы в крови до приема пищи и через 2 часа после потребления в пищу 50 г продукта. ГИ рассчитывают по следующей формуле: ГИ = 100 Ü (изменение содержания глюкозы в крови через 2 часа после приема 50 г продукта / изменение содержания глюкозы в крови через 2 часа после приема глюкозы или белого хлеба). В соответствии с величиной гликемического индекса выделяют три группы продуктов [30]:

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 17.1

Сон в отсутствие углеводов: физическая тренировка при низкой доступности углеводов

В соответствии с текущими рекомендациями, спортсмены в видах спорта, требующих проявления выносливости, должны потреблять от 1,2 до 2,0 г белка на кг массы тела в день, что на 50—150 % превышает суточную норму для здорового взрослого человека. Такое увеличение потребления белка необходимо для возмещения окислительных потерь аминокислот, происходящих во время двигательной активности, а также для снабжения организма субстратами, необходимыми для синтеза белка. Таким образом, при разработке рекомендаций по питанию для оптимального восстановления после физической нагрузки следует учитывать изменения диеты или тренировочного режима, влияющие на расход источников энергии и окисление аминокислот во время тренировки. Хорошо известно, что в случае занятий двигательной активностью при низкой доступности углеводов (т. е. при низком исходном содержании гликогена в мышцах) увеличивается окислительное расщепление аминокислот при нагрузке; однако крайне мало информации о том, связаны ли такие потери с увеличением потребности в пищевом белке. Это серьезный пробел в наших знаниях с учетом того, что проведение аэробных тренировок при низкой доступности углеводов популяризировалось как средство увеличения показателей аэробной адаптации. Недавно была использована тренировочная парадигма «сна в отсутствие углеводов», которая предполагает, что спортсмены воздерживаются от потребления углеводов после интенсивной вечерней тренировки, а затем проводят утреннюю тренировку в условиях низкой доступности углеводов

Было проведено исследование влияния этой разновидности тренировки при низкой доступности углеводов на расчетную потребность в белке спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости (Gillen et al., 2019). В этом рандомизированном перекрестном исследовании восемь мужчин, занимавшихся аэробной тренировкой, приняли участие в двух метаболических исследованиях. Каждое исследование состояло из вечерней высокоинтенсивной интервальной тренировки (ВИИТ), за которой на следующее утро следовал бег средней интенсивности на 10 км. В исследовании с низкой доступностью углеводов участники выполняли утреннюю пробежку в состоянии углеводного голодания. В исследовании с высокой доступностью углеводов утренняя пробежка выполнялась в состоянии углеводного насыщения. После занятия бегом у участников в течение 8 часов оценивали потребности организма в белке методом окисления индикаторных аминокислот (IAAO), представляющим собой подход для исследования метаболизма фенилаланина. Исследователи предположили, что в период восстановления после занятия аэробными упражнениями при низкой доступности углеводов происходит увеличение окислительного расщепления фенилаланина (процесс противоположный по направленности синтезу белка), что отражает повышенную потребность в белке после физической нагрузки.

Результаты показали, что окисление фенилаланина было на 11 % выше в случае низкой доступности углеводов по сравнению с физической нагрузкой при высокой доступности углеводов. Это увеличение выражается в увеличении расчетной суточной потребности в белке на 0,12 г·кг$^{-1}$ массы тела. Исследователи предполагают, что такое увеличение потребности в потреблении белка связано с необходимостью возмещения потерь аминокислот в результате занятий физическими упражнениями, которые происходят в результате их прямого окислительного расщепления в митохондриях мышц или высвобождения аминокислот из мышц для последующего участия в процессе глюконеогенеза в печени. Эти результаты показывают, что увеличение потребления белка с пищей может принести пользу спортсменам в видах спорта, требующих проявления выносливости, которые тренируются в условиях низкой доступности углеводов.

Gillen, J.B., West, D.W.D., Williamson, E.P., Fung, H.J.W., & Moore, D.R. (2019). Low-carbohydrate training increases protein requirements of endurance athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51** (11), 2294-2301. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002036

- продукты с высоким гликемическим индексом (ГИ > 70) — спортивные напитки, желейные конфеты, печеный картофель, картофель фри, попкорн, кукурузные хлопья, кукурузные сухие завтраки, сдобные хлебобулочные изделия;
- продукты со средним гликемическим индексом (ГИ 56—70) — макаронные изделия, лаваш, вареный белый рис, бананы, Кока-Кола и простое мороженое;
- продукты с низким гликемическим индексом (ГИ ≤ 55) спагетти, почки с жареными бобами, молоко, грейпфрут, яблоки, груши, арахис и йогурт.

Классификация продуктов питания приведена в соответствии с Международной таблицей гликемических индексов и индексов гликемической нагрузки 2002 г.

Хотя ГИ и является полезным инструментом для оценки продуктов питания, он не лишен ряда недостатков. Во-первых, наряду с тем что ГИ одного и того же продукта характеризуется значительными индивидуальными различиями у разных людей, ГИ близких по составу продуктов также могут различаться. Во-вторых, некоторые сложные углеводы имеют высокий ГИ. В-третьих, добавление небольшого количества жиров к углеводному продукту с высоким ГИ может существенно снизить этот показатель последнего. И наконец, значения ГИ существенно отличаются в случае использования в качестве стандарта глюкозы и белого хлеба, поскольку использование последнего дает более высокие значения ГИ [30]. Был предложен дополнительный индекс, который может важным в случае занятий двигательной активностью. Гликемическая нагрузка (ГН) учитывает ГИ продукта и количество углеводов в одной порции продукта, и рассчитывается следующим образом: ГН = (ГИ Ü масса углевода, г) / 100.

Перед занятием двигательной активностью следует употреблять продукты с низким ГИ, чтобы снизить вероятность гиперинсулинемии. В то же время во время занятия предпочтительнее потреблять продукты с высоким ГИ, поскольку это поможет поддержать нормальный уровень глюкозы в крови. То же относится и к периоду восстановления после интенсивных продолжительных упражнений, поскольку повышенное содержание сахара в крови должно способствовать увеличению запасов гликогена в мышечной ткани и печени.

Влияние потребления углеводов на физическую работоспособность

Как уже отмечалось, мышечный гликоген является основным источником энергии при физической нагрузке. Истощение его запасов является главной причиной возникновения утомления и, в конечном итоге, утраты работоспособности при непродолжительной высокоинтенсивной физической нагрузке или двигательной активности со средней интенсивностью нагрузки продолжительностью более одного часа. Это хорошо видно из рис. 17.3, на котором показано значительное уменьшение запасов мышечного гликогена при высокоинтенсивной нагрузке (150 % и 120 % VO_2max) продолжительностью до 30 мин и при нагрузках более низкой интенсивности (83 %, 64 % и 31 % VO_2max) продолжительностью 1—3 часа.

На основании этих данных, было высказано предположение, что увеличение содержания гликогена в мышце перед началом физических упражнений должно повышать работоспособность. Проведенные в 1960-х годах исследования показали, что у мужчин, потреблявших в течение 3 дней богатую углеводами пищу, содержание гликогена в мышцах было в два раза выше по сравнению с нормой [8]. У них значительно увеличилась продолжительность выполнения физической работы до отказа с интенсивностью нагрузки 75 % VO_2max (см. рис. 17.2). Этот метод, получивший название **гликогеновая загрузка** или **углеводная загрузка**, широко используется стайерами, велосипедистами и другими представителями циклических видов спорта. Более подробно речь о нем пойдет ниже.

Выполнение тяжелой физической работы с высокой интенсивностью или в течение продолжительного времени приводит к понижению содержания

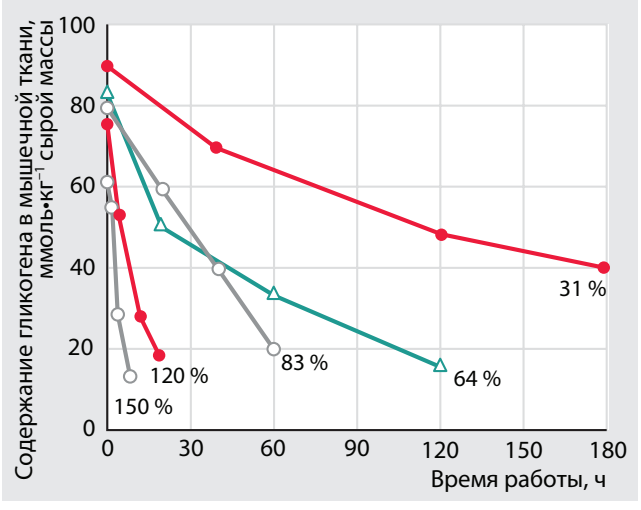


РИСУНОК 17.3 — Влияние интенсивности физической нагрузки (31 %, 64 %, 83 %, 120 % и 150 % VO_2max) на истощение запасов мышечного гликогена. При достаточно высоких интенсивностях нагрузки скорость использования гликогена существенно возрастает по сравнению со средней и низкой интенсивностью нагрузки.

По данным A. Jeukendrup and M. Gleeson, Sport Nutrition, 3rd ed. (Champaign, IL: Human Kinetics, 2019), 138; Original data from Gollnick, Piehl, and Saltin (1974).

глюкозы в крови (гипогликемии), и это может способствовать появлению утомления. Результаты ряда исследований показали повышение работоспособности спортсменов в случае потребления углеводов во время двигательной активности продолжительностью 1—4 ч. При потреблении испытуемыми углеводов или плацебо никаких различий в работоспособности в начальной фазе выполнения теста не наблюдали, однако в заключительной фазе у испытуемых, потреблявших углеводы, отмечали значительное улучшение работоспособности.

На сегодняшний день точно не установлено, каким образом потребление углеводов способствуют повышению работоспособности, однако поддержание содержания глюкозы в крови на уровне близком к норме позволяет мышцам получать больше энергии из этого источника. Потребление углеводов во время физической нагрузки обычно не обеспечивает сохранения запасов гликогена в мышцах. Вместе с тем, оно позволяет сохранить гликоген печени или даже стимулировать его синтез при физической нагрузке, что позволяет работающим мышцам в большей степени использовать глюкозу крови в качестве энергетического субстрата при выполнении работы в дальнейшем. Потребление углеводов может также улучшать деятельность центральной нервной системы, благодаря чему ослабляется чувство испытываемого напряжения. Физическую работоспособность при выполнении работы, требующей проявления выносливости (продолжительностью более 1 ч), можно повысить потреблением углеводов за 5 мин до начала двигательной активности; более чем за 2 ч до физической нагрузки (например, во время еды перед соревнованием), а также непосредственно во время физической нагрузки через небольшие интервалы времени.

Не рекомендуется потреблять богатую углеводами пищу в период за 15—45 мин до начала мышечной деятельности, поскольку это может привести к гипогликемии сразу же после начала работы и преждевременному возникновению утомления вследствие истощения собственных энергетических запасов мышечных клеток. Потребление углеводов стимулирует секрецию инсулина, в результате чего в момент начала двигательной активности его концентрация оказывается повышенной. В ответ на повышенный уровень инсулина в крови происходит аномальное увеличение интенсивности потребления глюкозы мышцами, что вызывает гипогликемию и приводит к быстрому утомлению (рис. 17.4) [16]. Подобная реакция наблюдается не у всех людей, однако накопленных экспериментальных данных достаточно, чтобы сделать вывод о нежелательности потребления продуктов с высоким ГИ (вызывающих

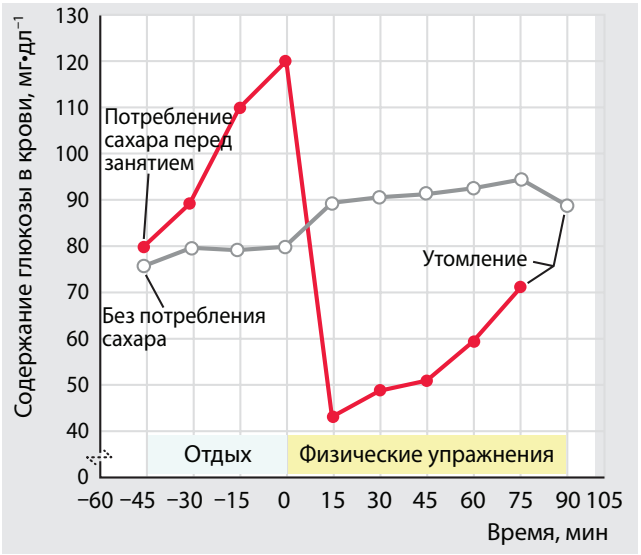


РИСУНОК 17.4 — Влияние приема в пищу углеводов (сахар) перед выполнением физической работы на уровень глюкозы в крови во время двигательной активности. Обратите внимание на снижение содержания глюкозы в крови до гипогликемического уровня при потреблении сахара за 45 мин до занятия. Кроме того, в этом случае спортсмены не смогли полностью выполнить 90-минутный нагрузочный тест с интенсивностью нагрузки 70 % VO_2max, а прекратили его через 75 мин.
По данным Costill et al. (1977).

значительное повышение концентрации инсулина в крови) в период за 15—45 мин до начала двигательной активности.

Почему потребление углеводов во время выполнения физической работы не приводит к возникновению гипогликемии, наблюдаемой при потреблении углеводов перед занятием физическими упражнениями? Потребление сахара при выполнении физических упражнений вызывает гораздо меньшее повышение содержания глюкозы и инсулина в крови, что ослабляет угрозу гиперреакции, сопровождающейся резким снижением уровня глюкозы крови. Столь точный контроль уровня глюкозы крови во время физической нагрузки может быть обусловлен повышенной проницаемостью мышечных волокон, что снижает потребность в инсулине, либо изменением участков связывания инсулина. Независимо от причин, потребление углеводов при физической нагрузке обеспечивает мышцы дополнительным источником энергии, необходимой для выполнения работы.

И наконец, для спортсмена очень важно потреблять углеводы в пищу сразу же после высокоинтенсивной или продолжительной двигательной активности, которая приводит к уменьшению или истощению запасов углеводов. Наибольшая интенсивность ресинтеза гликогена наблюдается в первые 2 часа

периода восстановления, а затем она прогрессивно снижается. В исследовании, проведенном Айви и соавт. [18], велосипедисты дважды с перерывом в неделю выполняли 70-минутный тест на велоэргометре с непрерывной нагрузкой средней и высокой интенсивности для истощения запасов мышечного гликогена. В одном случае спортсмены потребляли в пищу 25 % раствор углеводов сразу же после выполнения теста, а во втором — 2 часа спустя. В случае потребления углеводов сразу после завершения теста скорость восстановления запасов гликогена в течение первых двух часов была в три раза выше по сравнению с ситуацией, когда спортсмен потреблял углеводы только через 2 часа после нагрузки. В последующие 2 часа скорость восстановления запасов гликогена в обоих случаях практически не отличалась (см. рис. 17.5). Недавно было показано, что дополнение углеводных добавок белком способствует ускорению восстановления запасов мышечного гликогена в период восстановления. Дополнение углеводов белком усиливает синтез гликогена и позволяет снизить частоту потребления углеводов и объем их потребления. Кроме того, это может также стимулировать восстановление повреждений мышечной ткани.

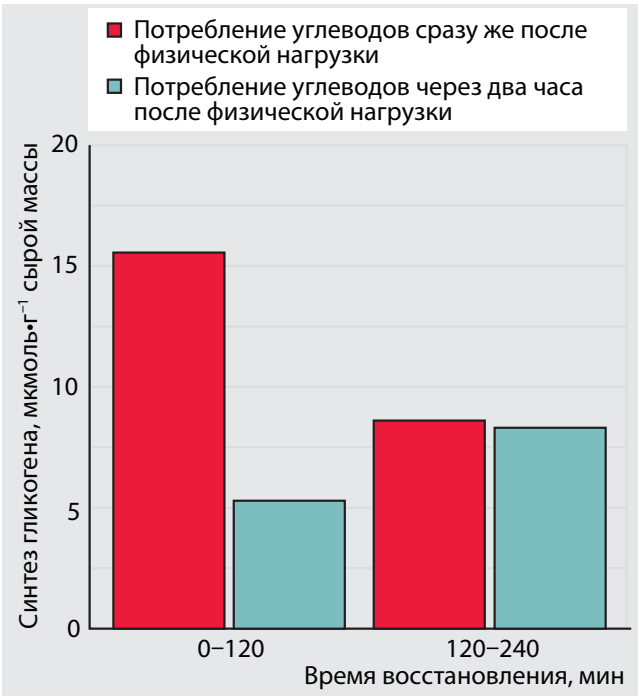


РИСУНОК 17.5 — Восполнение запасов мышечного гликогена после 70-минутного нагрузочного теста, направленного на их истощение, при использовании двух разных режимов потребления углеводов. В случае потребления углеводов сразу же после выполнения теста запасы мышечного гликогена после первых двух часов восстановления были в три раза выше по сравнению с потреблением углеводов через два часа после занятия. Отличий в величине запасов гликогена в последующие два часа обнаружено не было.

По данным J.L. Ivy et al., "Muscle Glycogen Synthesis After Exercise: Effect of Time of Carbohydrate Ingestion," Journal of Applied Physiology 64 (1988): 1480-1485 [20].

Важность увеличения запасов углеводов в печени и в мышцах перед началом двигательной активности, а также потребления углеводов в период и сразу после завершения физической нагрузки послужила поводом для разработки специальных продуктов, направленных на удовлетворение потребностей спортсменов, о чем будет рассказано в конце этой главы.

Жиры

Жиры, или липиды, представляют собой класс органических соединений, характеризующихся ограниченной растворимостью в воде. В организме они присутствуют в различных формах — в виде триглицеридов, свободных жирных кислот, фосфолипидов и стеринов. Запасы жиров в организме человека представлены в основном триглицеридами, состоящими из трех молекул жирных кислот и одной молекулы глицерина. Триглицериды — наиболее концентрированный источник энергии.

Избыточные количества жиров, попадающих в организм с продуктами питания, особенно холестерина и триглицеридов, играют основную роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (глава 22). Чрезмерное потребление жиров также тесно связано с развитием ряда других заболеваний, в частности рака, диабета и ожирения. Несмотря на столь отрицательные последствия потребления избыточных количеств жиров, они выполняют в организме множество важных функций:

- являются неотъемлемым компонентом клеточных мембран и оболочек нервных волокон;
- являются основным энергетическим субстратом, обеспечивая до 70 % энергозатрат организма в состоянии покоя;
- жировая ткань окружает внутренние органы, формируя защитную оболочку;
- холестерин является основой для синтеза всех стероидных гормонов в организме;
- обеспечивают усвоение и транспорт жирорастворимых витаминов в организме;
- подкожный слой жира обеспечивает сохранение тепла в организме.

Основным компонентом жиров являются жирные кислоты, используемые для образования энергии. Жирные кислоты бывают насыщенными и ненасыщенными. Ненасыщенные жиры имеют одну (мононенасыщенные) или несколько (полиненасы-

щенные) двойных связей между атомами углерода; каждая двойная связь заменяет связи с двумя атомами водорода. В насыщенной жирной кислоте отсутствуют двойные связи, поэтому она содержит в своем составе максимальное количество водорода, связанного с углеродом. Чрезмерное потребление насыщенных жиров — фактор риска различных заболеваний.

В жирах животного происхождения, как правило, больше насыщенных жирных кислот, чем в жирах растительного происхождения. Более насыщенные жиры (свиной жир, кокосовое масло) при комнатной температуре находятся в твердом состоянии, тогда как менее насыщенные (оливковое или рапсовое масло) — в жидком. Хотя многие растительные масла характеризуются низким содержанием насыщенных жиров, их часто используют в пищу в виде маргаринов после гидрирования. В процессе гидрирования осуществляется превращение ненасыщенных жирных кислот в насыщенные путем присоединения к ним водорода.

Потребление жиров

Жиры улучшают вкусовые качества пищи, связывая и задерживая ароматы и изменяя текстуру пищи. Поэтому они часто входят в наш рацион, а диеты с крайне низким содержанием жиров отличаются низкими вкусовыми качествами. Потребление жиров жителями США в 1965 г. достигало 45 % энергетической ценности рациона питания, но впоследствии снизилось примерно до 33—34 % [38]. Согласно рекомендациям большинства диетологов, содержание жира в рационе питания не должно превышать 35 % от его суммарной энергетической ценности. *В Диетических рекомендациях для жителей США 2015—2020 гг.*, разработанных Министерством здравоохранения и социальных услуг и Министерством сельского хозяйства США, предлагается ограничить потребление насыщенных жиров до 10 % общей энергетической ценности рациона питания, холестерина — до 300 мг в день, а транс-жирных кислот — до минимально возможного уровня [17].

Влияние потребления жиров на физическую работоспособность

Для спортсменов жиры являются особенно важным источником энергии. Запасы гликогена в мышах и печени ограничены, поэтому использование жиров (или свободных жирных кислот) для образования энергии способно отсрочить утрату работоспособности. Очевидно, любое изменение, позволяющее организму использовать больше жиров, дает несомненное преимущество, особенно в циклических видах спорта. Отметим в этой связи, что в результате тренировок, направленных на развитие выносливости, возрастает способность использовать жиры в качестве источника энергии. К сожалению, простое потребление жиров не стимулирует их использование мышцами. Наоборот, потребление жирных продуктов приводит к увеличению содержания в плазме крови триглицеридов, которые необходимо расщепить, прежде чем свободные жирные кислоты могут быть использованы для образования энергии. Для усиления использования жиров должно повыситься содержание в крови свободных жирных кислот, а не триглицеридов.

Выше говорилось о том, что «загрузка» мышц гликогеном способна повысить работоспособность в циклических видах двигательной активности. Будет ли иметь подобное влияние «загрузка» мышц жирами? Хотя в нескольких исследованиях и были показаны отдельные преимущества диеты с высоким содержанием жиров по сравнению с диетой с высоким содержанием углеводов, в большинстве работ отмечается отсутствие положительных изменений физической работоспособности или ее снижение. Организм адаптируется к диете с высоким содержанием жиров путем увеличения их доставки и окислительного расщепления в мышцах, что в целом увеличивает потребление жиров при физической нагрузке в качестве источника энергии. Тем не менее обычно это происходит за счет уменьшения запасов гликогена в мышцах, что в целом сводит на нет все положительные изменения. Кроме того, накопленные к настоящему времени данные не позволяют сделать однозначного вывода еще и потому, что в проведенных исследованиях использовали различные формы жиров, в частности триглицериды со средней или большой длиной углеродной цепи, а продолжительность использования такой диеты колебалась от нескольких дней до нескольких недель и более.

Белки

Белки — это класс азотсодержащих соединений, состоящих из аминокислот. Белки выполняют в организме человека ряд функций:

- это главный структурный компонент клетки;
- белки используются для роста, восстановления и поддержания функции тканей организма;
- белки являются основой гемоглобина, ферментов и многих гормонов;
- белки представляют собой одну из трех основных буферных систем, обеспечивающих поддержание нормального кислотно-щелочного баланса;
- белки плазмы обеспечивают поддержание нормального осмотического давления крови;

ТАБЛИЦА 17.1 — Заменимые и незаменимые аминокислоты

Незаменимые	Заменимые
Изолейцин	Аланин
Лейцин	Аргинин
Лизин	Аспарагин
Метионин	Аспарагиновая кислота
Фенилаланин	Цистеин
Треонин	Глутаминовая кислота
Триптофан	Глутамин
Валин	Глицин
Гистидин (в детском организме)*	Пролин
	Серин
	Тирозин
	Гистидин (у взрослых людей)*

* Гистидин не синтезируется в детском организме, поэтому он является незаменимой аминокислотой для детей, но не для взрослых.

- антитела, обеспечивающие защиту от инфекционных заболеваний, имеют белковую природу;
- белки могут быть использованы в качестве источника энергии.

Для роста и осуществления обменных процессов организму человека необходимы 20 аминокислот (табл. 17.1). Из них 11 (для детей) или 12 (для взрослых) являются так называемыми **заменимыми аминокислотами**, поскольку наш организм способен синтезировать их самостоятельно и не зависит от их потребления с пищей. Остальные 8 или 9 называют **незаменимыми аминокислотами**, поскольку они не синтезируются в нашем организме, а должны поступать с продуктами питания. Отсутствие одной из незаменимых аминокислот в рационе питания исключает возможность образования любых белков, содержащих эту аминокислоту, а значит и поддержания жизнеспособности всех тканей, где эти белки необходимы.

Пищевой источник белка, содержащие все незаменимые аминокислоты, называют полным белком. Примеры продуктов, содержащих все незаменимые аминокислоты, — мясо, рыба, яйца, птица и молоко. Белки, содержащиеся в овощах и злаках, называются неполными, поскольку не содержат всех незаменимых аминокислот. На это рекомендуется обратить внимание людям, придерживающимся вегетарианской диеты (обсуждается далее в этой главе). Однако эта проблема может быть решена одновременным потреблением в пищу нескольких разных источников неполного белка.

Потребление белка

Вклад белков в общую энергетическую ценность суточного рациона питания жителей США составляет около 15 %. Рекомендуемые суточные нормы потребления белка составляют 0,95 г•кг$^{-1}$ массы тела в день для детей и подростков возрастом 3—14 лет, 0,85 г•кг$^{-1}$ в день для подростков возрастом 14—18 лет, и 0,80 г•кг$^{-1}$ в день для взрослых людей. Мужскому организму, как правило, требуется больше белков, поскольку мужчин обычно больше масса тела и мышечная масса. Вместе с тем мужчины обычно едят больше для поддержания собственной массы тела и мышечной массы. Однако рекомендуемая норма потребления, составляющая около 0,8 г•кг$^{-1}$ массы тела, считается приемлемой для мужчин и для женщин.

Влияние потребления белка на физическую работоспособность

Следует ли увеличивать потребление белка спортсменам, занимающимся тренировкой мышечной силы и выносливости, а также аэробной выносливости? Аминокислоты — основной «строительный материал» организма, поскольку для его роста и развития необходимы белки. На протяжении многих лет специалисты в области диетологии и физиологии спорта выступали против необходимости дополнительного потребления белков для достижения оптимальной работоспособности спортсменов. Было принято считать, что рекомендованное потребление белка в количестве 0,8 г•кг$^{-1}$ массы тела в день достаточно для удовлетворения потребностей спортсмена, занимающегося интенсивной тренировкой. Тем не менее в видах спорта, в которых результативность основана на поддержании или увеличении мышечной массы, рекомендованные суточные нормы очевидно являются неадекватными.

Исследования с использованием методов метаболического мечения и анализа азотного баланса показали, что потребности в общем белке и в отдельных аминокислотах у людей, активно занимающихся физической тренировкой, выше, чем у обычных людей. В зависимости от направленности тренировки потребности спортсмена в белке различаются. Потребности спортсменов, занимающихся силовой подготовкой, могут до 2,1 раз превышать рекомендованные нормы, и составлять примерно 1,6—1,7 г белка на кг массы тела в день, тогда как у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, они несколько ниже — 1,2—1,4 г•кг$^{-1}$ массы тела в день [2]. Большинство спортсменов используют комплексную тренировку (спортсмены в видах спорта, требующих проявления выносливости, выполняют силовые упражнения, а спортсмены в силовых видах спорта развивают выносливость), поэтому в общем рекомендуется потреблять 1,2—1,7 г белка на килограмм массы тела в день [2], что близко к величине 1,4—1,6 г•кг$^{-1}$ в день, установленной в ходе исследований. При аэробной тренировке спортсме-

ну необходимо повысить потребление белка для увеличения количества митохондрий и в качестве дополнительного источника энергии, а при силовой тренировке дополнительный белок выполняет роль источника аминокислот для биосинтеза мышечного белка. Конечно, возможны исключения для спортсменов, которые недавно начали новую интенсивную программу тренировок или занимаются продолжительными тренировками с высокой интенсивностью нагрузки. Время поступления белка в организм также имеет важное значение для спортсменов: в настоящее время рекомендуется потреблять около 20 г полноценного белка (содержащего все незаменимые аминокислоты) через 1—2 часа после силовой тренировки [8, 37].

Потребление белка и силовая подготовка

Для увеличения мышечной массы скорость образования белка (анаболизм) должна превышать скорость распада белка (катаболизм). Хотя оба процесса важны для наращивания мышечной массы, для здоровых спортсменов увеличение скорости образования белка играет гораздо бóльшую роль, чем снижение скорости распада. Как силовая подготовка, так и потребление белка (или аминокислот) могут независимо способствовать усилению синтеза белка. Однако сочетание этих двух факторов, то есть потребление белка после силовой тренировки, оказывает синергическое влияние на синтез белка. Благодаря многолетним научным исследованиям, сегодня у нас есть более точные ответы на вопросы о том, какие белоксодержащие продукты следует употреблять в пищу, в каком количестве и в какое время в случае физической подготовки, направленной на увеличение мышечной массы.

Быстро перевариваемые белки, содержащие большое количество незаменимых аминокислот, более эффективно стимулируют синтез мышечного белка по сравнению с другими. Ключевой аминокислотой, по-видимому, является лейцин, поскольку максимальная интенсивность образования мышечного белка коррелирует с пиковой концентрацией лейцина. Этот факт послужил основой для представлений о лейцине как пусковом факторе, стимулирующем синтез белка.

Нет никаких доказательств того, что для достижения поставленных целей спортивной работоспособности действительно необходимы коммерческие белковые добавки. Пищевой белок, особенно высококачественный молочный белок, содержащий все незаменимые аминокислоты и в большом количестве лейцин, может быть более эффективным по сравнению с другими источниками белка. В частности, высококачественные белки на основе молока, такие как казеин и сыворотка, эффективны для увеличения мышечной массы в периоды интенсивных тренировок с отягощениями.

Потребление белка до или после физической нагрузки способствует возрастанию скорости образования белка и увеличению мышечной гипертрофии. Текущие данные свидетельствуют о пользе потребления белка после силовой тренировки, но оптимальный промежуток времени после тренировочных занятий не установлен. Анаболический эффект выполнения силовых упражнений сохраняется достаточно долго, однако со временем он постепенно ослабевает. В частности, существующие данные показывают, что оптимальный для синтеза белка период потребления белоксодержащих продуктов составляет 1—2 часа после тренировки. Кроме того, спортсмены должны потреблять белок при каждом приеме пищи, чтобы обеспечить оптимальный синтез белка в течение суток.

Для поддержания и увеличения мышечной массы следует потреблять с пищей 1,4—1,6 г белка на килограмм массы тела в день. Эти цифры превышают рекомендованное общее суточное потребление белка, величина которого в настоящее время составляет 0,8 г белка на кг массы тела в день. Потребление белка в количестве, превышающем 2,0 г•кг$^{-1}$ в день, не приносит дополнительной пользы. Индивидуальные блюда должны включать не менее 0,25 г белка на кг массы тела.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- К углеводам относятся сахара и крахмалы. В организме углеводы могут существовать в виде моно-, ди-, олиго- и полисахаридов. Организм способен использовать углеводы в качестве источника энергии только после их расщепления до моносахаридов.
- Недостаточное потребление углеводов в периоды интенсивной тренировки может привести к истощению запасов гликогена в организме. И наоборот, загрузка мышц гликогеном, т.е. потребление пищи, богатой углеводами, способствует повышению работоспособности.
- Физическая работоспособность во время занятий циклическими видами спорта может быть повышена благодаря потреблению углеводов не менее чем за час или менее чем за 5 минут до физической нагрузки, а также во время двигательной активности. Потребление углеводов в течение первых двух часов восстановления после физической нагрузки способствует быстрому восстановлению их запасов. Этот процесс можно стимулировать добавлением белка

к потребляемому для восстановления углеводсодержащему продукту.

- Жиры или липиды в организме присутствуют в виде триглицеридов, свободных жирных кислот, фосфолипидов и стеринов. Запасание жиров в организме происходит главным образом в виде триглицеридов, которые являются наиболее концентрированным источником энергии. При расщеплении молекулы триглицерида образуется одна молекула глицерина и три молекулы свободных жирных кислот. Для образования энергии организм способен использовать только свободные жирные кислоты.
- Хотя жиры и являются основным источником энергии, попытки использовать диету с высоким содержанием жиров для увеличения работоспособности в циклических видах спорта благодаря более экономному использованию запасов гликогена в большинстве своем оказались безуспешными.
- Основным структурным элементом белков являются аминокислоты. Организм способен использовать белки только после их расщепления до аминокислот. Организм человека способен синтезировать самостоятельно только заменимые аминокислоты, незаменимые аминокислоты попадают в организм только с продуктами питания.
- Белки не являются основным источником энергии организма человека, но могут использоваться для ее образования во время продолжительных занятий циклическими видами двигательной активности.
- Существующие рекомендованные нормы потребления белка (0,8 г•кг$^{-1}$ в сутки) могут оказаться недостаточными для спортсменов, занимающихся интенсивной силовой тренировкой или циклическими видами спорта. В большинстве случаев спортсмены должны потреблять 1,2—1,7 г•кг$^{-1}$ белка в сутки. В начальном периоде тренировки или в периоды высокой нагрузки эти потребности могут возрастать еще больше. Вместе с тем избыточное количество белка в рационе питания, помимо отсутствия какой-либо дополнительной пользы, может привести к нарушению функции почек и увеличить риск обезвоживания.
- Потребление дополнительного белка в период восстановления после силовой тренировки может стимулировать синтез мышечного белка.

Витамины

Витамины — группа органических соединений, выполняющих в организме определенные функции. Потребности организма человека в витаминах крайне невелики, однако без них он не способен усваивать другие питательные вещества. Витамины в основном действуют как катализаторы или кофакторы в химических реакциях. Они необходимы для обеспечения энергетического обмена, роста тканей, регуляции обменных процессов. Витамины можно разделить на две основные группы: жирорастворимые и водорастворимые. К первым относятся витамины A, D, E и K, которые поглощаются в пищеварительном тракте в комплексе с липидами (жирами). Эти витамины способны накапливаться в организме, поэтому чрезмерное их потребление может вызвать интоксикацию. Витамины группы B, биотин, пантотеновая кислота, фолиевая кислота и витамин C — водорастворимые. Они всасываются из пищеварительного тракта вместе с водой. Избыток этих витаминов выделяется преимущественно с мочой, однако для некоторых из них также известны случаи отравления. В табл. 17.2 перечислены различные витамины с указанием их рекомендованных суточных норм потребления (RDA), либо норм адекватного потребления (AI) для случаев, когда рекомендованные нормы потребления не установлены.

Большинство витаминов выполняют в организме функции, которые имеют большое значение для спортсменов:

- витамин A играет важную роль в обеспечении нормального роста и развития организма, поскольку активно участвует в процессе роста костей;
- витамин D обеспечивает поглощение кальция и фосфора в кишечнике и, следовательно, важен для развития и обеспечения прочности скелетной системы. Благодаря регуляции поглощения кальция он играет ключевую роль в осуществлении нервно-мышечного взаимодействия;
- витамин K является промежуточным звеном в системе транспорта электронов, что придает ему важную роль в процессе окислительного фосфорилирования.

Из всех витаминов только для витаминов группы B, а также витаминов C и E, были проведены детальные исследования их положительного влияния на спортивную работоспособность. Рассмотрим вкратце каждый из них.

Витамины группы B

Витамины группы B играют чрезвычайно важную роль в клеточном метаболизме, выступая прежде всего в качестве кофакторов в различных ферментативных системах, участвующих в окислении питательных веществ и образовании энергии. Витамин B_1 (тиамин) необходим для превращения пировиноградной кислоты в ацетил-КоА. Витамин B_2 (рибоф-

ТАБЛИЦА 17.2 — Рекомендованные суточные нормы потребления (RDA) или нормы адекватного потребления (AI) для витаминов и минеральных веществ

Витамин или микроэлемент		9–13 лет		14–18 лет		19–50 лет		51–70 лет	
	Доза	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины	Мужчины	Женщины
Витамины									
A (ретинол)	мкг/сут	600	600	900	700	900	700	900	700
B_1 (тиамин)	мг/сут	0,09	0,09	1,20	1,00	1,20	1,10	1,20	1,20
B_2 (рибофлавин)	мг/сут	0,9	0,9	1,3	1,0	1,3	1,1	1,3	1,1
B_3 (ниацин)	мг/сут	12	12	16	14	16	14	16	14
B_6	мг/сут	1,0	1,0	1,3	1,2	1,3	1,3	1,7	1,5
B_{12}	мкг/сут	1,8	1,8	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4	2,4
C	мг/сут	45	45	75	65	90	75	90	75
D	мкг/сут	15[а]	15[а]	15[а]	15[а]	15[а]	15[а]	15[а]	15[а]
E	мг/сут	11	11	15	15	15	15	15	15
Биотин (витамин H)	мкг/сут	20[а]	20[а]	25[а]	25[а]	30[а]	30[а]	30[а]	30[а]
K	мкг/сут	60[а]	60[а]	75[а]	75[а]	120[а]	90[а]	120[а]	90[а]
Фолиевая кислота	мкг/сут	300	300	400	400	400	400	400	400
Пантотеновая кислота	мг/сут	4[а]	4[а]	5[а]	5[а]	5[а]	5[а]	5[а]	5[а]
Минеральные вещества									
Кальций	мг/сут	1300[а]	1300[а]	1300[а]	1300[а]	1000[а]	1000[а]	1000[а]	1200[а]
Хлор (хлористые соединения)	г/сут	2,3[а]	2,3[а]	2,3[а]	2,3[а]	2,3[а]	2,3[а]	2,0[а]	2,0[а]
Хром	мкг/сут	25[а]	21[а]	35[а]	24[а]	35[а]	25[а]	30[а]	20[а]
Медь	мкг/сут	700	700	890	890	900	900	900	900
Фтор (фтористые соединения)	мг/сут	2[а]	2[а]	3[а]	3[а]	4[а]	3[а]	4[а]	3[а]
Йод	мкг/сут	120	120	150	150	150	150	150	150
Железо	мг/сут	8	8	11	15	8	18	8	8
Магний	мг/сут	240	240	410	360	410б	315б	420	320
Марганец	мг/сут	1,9[а]	1,6[а]	2,2[а]	1,6[а]	2,3[а]	1,8[а]	2,3[а]	1,8[а]
Молибден	мкг/сут	34	34	43	43	45	45	45	45
Фосфор	мг/сут	1250	1250	1250	1250	700	700	700	700
Натрий	г/сут	4,5[а]	4,5[а]	4,7[а]	4,7[а]	4,7[а]	4,7[а]	4,7[а]	4,7[а]
Селен	мкг/сут	40	40	55	55	55	55	55	55
Натрий	г/сут	1,5[а]	1,5[а]	1,5[а]	1,5[а]	1,5[а]	1,5[а]	1,3[а]	1,3[а]
Цинк	мг/сут	8	8	11	9	11	8	11	8

Примечание. Имеются также нормы потребления для грудных и маленьких детей, а также женщин в период беременности и лактации.

а – приведены нормы адекватного потребления AI, поскольку рекомендованные суточные нормы потребления (RDA) недоступны.

б – Мужчины: 19–30 лет – 400, 31–50 лет – 420. Женщины: 19–30 лет – 310, 31–50 лет – 320. Национальная сельскохозяйственная библиотека Министерства сельского хозяйства США. Доступно на: http://fnic.nal.usda.gov/dietary-guidance/dietary-reference-intakes/clri-tables

лавин) превращается во флавинадениндинуклеотид (ФАД), который действует как акцептор водорода в окислительных реакциях. Витамин B_3 (ниацин) — компонент никотинамидадениндинуклеотидфосфата (НАДФ) — кофермента гликолиза. Витамин B_{12} играет роль в метаболизме аминокислот и необходим для образования эритроцитов, транспортирующих кислород в клетки для осуществления процесса окисления. Витамины группы B настолько взаимосвязаны, что дефицит одного из них может нарушить использование других. Симптомы дефицита того или иного витамина из группы существенно различаются. Дефицит одного или нескольких витаминов группы B, как правило, отрицательно влияет на физическую работоспособность, однако последствия такого дефицита могут быть устранены путем дополнительного их потребления. Необходимость дополнительного потребления витаминов группы B при отсутствии их дефицита ничем не обоснована.

Витамин C

Витамин C (аскорбиновая кислота) — наиболее часто встречается в нашем рационе питания, однако его дефицит может наблюдаться у людей, которые курят, принимают пероральные противозачаточные средства, перенесли хирургическую операцию или воспалительный процесс. Этот витамин необходим для образования и поддержания необходимого ко-

личества коллагена — важного белка, входящего в состав соединительных тканей. Поэтому он важен для нормального роста и функционирования костей, связок и кровеносных сосудов. Другие функции витамина С включают:

- участие в метаболизме аминокислот;
- участие в синтезе некоторых гормонов, например катехоламинов (адреналина и норадреналина) и противовоспалительных кортикоидов;
- обеспечение всасывания железа в кишечнике.

Многие люди также считают, что витамин С способствует заживлению ран, противодействует инфекционным и воспалительным заболеваниям, предотвращает и лечит простудные заболевания, однако убедительных доказательств этого пока не получено.

Результаты проведенных исследований влияния потребления витамина С на повышение физической работоспособности остаются весьма неоднозначными. Как и в случае других витаминов, при отсутствии дефицита дополнительное потребление витамина С не оказывает положительного влияния на работоспособность.

Витамин Е

Витамин Е содержится в мышечной и жировой ткани. Его функции изучены недостаточно, однако известно, что он усиливает активность витаминов А и С, предотвращая их окисление. Фактически наиболее важная его функция — антиоксидантная. Этот витамин нейтрализует **свободные радикалы** (высокореакционные молекулы), которые в противном случае могли бы нанести клеткам значительные повреждения и нарушить процессы обмена. Показано, что физические нагрузки вызывают повреждения клеточной ДНК, а прием витамина Е снижает степень таких повреждений. В то же время исследователям не удалось обнаружить после 30-суточного курса приема витамина Е никакого положительного воздействия на повреждения мышечной ткани в результате выполнения 240 максимальных изокинетических эксцентрических сгибаний / разгибаний ноги в колене (24 подхода по 10 повторений) при сравнении с контрольной группой, принимавшей плацебо [7].

Многие спортсмены принимают этот витамин, поскольку считается, что он положительно влияет на работоспособность благодаря своей взаимосвязи с транспортом кислорода и энергообеспечением. Однако, по мнению специалистов, прием витамина Е не улучшает спортивных результатов.

Минеральные вещества

Для нормального функционирования клеток необходимы также многие неорганические соединения, называемые минеральными веществами. Минеральные вещества составляют приблизительно 4 % массы тела. Некоторые в большом количестве присутствуют в костной ткани и в зубах, но, в целом, их можно обнаружить повсеместно, почти в каждой клетке и вокруг нее, растворенными в жидкостях организма. Они могут существовать в виде ионов или в комплексе с различными органическими соединениями. Неорганические соединения, способные диссоциировать на ионы, называют **электролитами**.

Макроэлементы — минеральные вещества, необходимые организму в количестве более 100 мг в сутки. **Микроэлементы** требуются в значительно меньшем количестве. В табл. 17.2 перечислены основные биологически значимые элементы с указанием рекомендованных норм потребления (RDA) или адекватных норм потребления (AI) в случае отсутствия первых.

Спортсмены принимают дополнительные неорганические вещества гораздо реже по сравнению с витаминами, возможно потому, что о способности неорганических соединений повышать работоспособность практически не сообщалось. Наиболее изученными из биологически значимых минеральных веществ являются кальций и железо.

Кальций

Кальций наиболее распространенный элемент в организме человека, его доля составляет около 40 % всех минеральных веществ. Кальций играет важную роль в формировании скелета и поддержании здоровья костной ткани, именно там находятся его основные запасы в организме. Кроме того, он играет важную роль в передаче нервных импульсов, активации ферментов и регуляции проницаемости клеточной мембраны, что очень существенно для обменных процессов. Кальций также необходим для обеспечения нормальной функции мышц. Вспомним из главы 1, что кальций находится в саркоплазматической сети мышечных волокон и выделяется оттуда при активации их сокращения. Он необходим для образования поперечных актин-миозиновых мостиков, обеспечивающих сокращение мышечных волокон.

Потребление кальция в достаточном количестве необходимо для поддержания здоровья человека. Недостаток кальция приводит к уменьшению его запасов в организме, в частности его содержания в костной ткани. Это нарушение называется остеопенией. Оно проявляется в ослаблении костной ткани и может привести к остеопорозу, который часто наблюдается у женщин в постклимактерическом периоде, а также у пожилых мужчин и женщин. К сожалению, влияние дополнительного потребления кальция мало изучено, а результаты немногочисленных

исследований свидетельствуют, что дополнительное потребление этого макроэлемента в случае его достаточного потребления с пищей малоэффективно.

Фосфор

Фосфор тесно связан с кальцием. Его доля в общем содержании минеральных веществ в организме человека составляет около 22 %. Примерно 80 % неорганического фосфора находится в виде соединения с кальцием (фосфат кальция), обеспечивая прочность костей. Фосфор — неотъемлемый компонент метаболизма, клеточной мембраны и буферных систем, обеспечивающих поддержание постоянного pH крови. Фосфор занимает главное место в биоэнергетических процессах, поскольку является важнейшим компонентом АТФ. Данные о необходимости потребления дополнительного фосфора у спортсменов отсутствуют.

Железо

Железо относится к микроэлементам и содержится в организме человека в небольшом количестве (35—50 мг•кг$^{-1}$ массы тела). Оно играет исключительно важную роль в транспорте кислорода: железо входит в состав гемоглобина и миоглобина. Гемоглобин, содержащийся в эритроцитах, связывается с кислородом в легких и транспортирует его в ткани тела с кровью. Миоглобин, содержащийся в мышцах, связывает кислород и хранит его до возникновения потребности.

Дефицит железа — довольно распространенное явление во всем мире. По оценкам специалистов, 25 % населения земного шара страдает дефицитом железа. В США дефицит железа наблюдается примерно у 20 % женщин и 3 % мужчин, а число беременных женщин с дефицитом железа достигает 50 %. Главная проблема, связанная с этим заболеванием, — железодефицитная анемия, при которой происходит понижение уровня гемоглобина, что значительно ухудшает кислородтранспортную способность крови. Это вызывает утомление, головную боль и другие симптомы. У женщин дефицит железа наблюдается чаще, чем у мужчин, поскольку они теряют железо в период менструаций и беременности, и эти потери необходимо компенсировать. Кроме того, женщины обычно потребляют меньше пищи и, следовательно, меньше железа, чем мужчины.

В научной литературе железу уделяется большое внимание. Признаком анемии является концентрация гемоглобина в крови менее 10 г на 100 мл у женщин и 12 г на 100 мл крови у мужчин. Исследования показывают, что примерно у 22—25 % женщин и у 10 % мужчин, занимающихся спортом, наблюдается дефицит железа, однако эти цифры могут оказаться заниженными. Снижение уровня гемоглобина — не единственный и не обязательно наилучший показатель анемии. Хорошим показателем величины запасов железа в организме является уровень ферритина в плазме крови. Значения этого параметра ниже 20—30 мкг•л$^{-1}$ свидетельствуют о недостатке железа в организме.

При дополнительном потреблении железа у лиц с дефицитом этого микроэлемента (например, с низким уровнем ферритина) обычно происходит повышение работоспособности, в частности, увеличение аэробных возможностей. В то же время при отсутствии дефицита железа потребление его дополнительных количеств не оказывает никакого влияния. Фактически, это может быть связано с риском для здоровья, поскольку чрезмерные количества железа токсичны для печени, а уровень ферритина более 200 мкг•л$^{-1}$ ассоциирован с повышенным риском ишемической болезни сердца.

Натрий, калий и хлор

Натрий, калий и хлор являются важными для организма электролитами и содержатся во всех жидкостях и тканях организма. Ионы натрия и хлора находятся главным образом во внеклеточной жидкости и в плазме крови, а калий — преимущественно внутри клеток. Избирательное распределение этих трех элементов обеспечивает разделение электрического заряда на клеточной мембране нервных и мышечных клеток. Следовательно, натрий, калий и хлор обеспечивают проведение нервных импульсов и контроль мышечных сокращений (см. главу 3). Кроме того, эти элементы отвечают за сохранение водного баланса и распределение воды в организме, поддержание осмотического равновесия, кислотно-щелочного равновесия (pH) и нормального сердечного ритма.

В рационе питания жителей Запада количество натрия достаточно, поэтому его дефицит встречается редко. Однако с потом теряется большое количество минеральных веществ, поэтому при значительных физических нагрузках или занятиях двигательной активностью в условиях повышенной температуры воздуха может произойти истощение их запасов. Рассматривая дисбаланс химических элементов, мы обычно обращаем внимание на их дефицит. В то же время их избыток также может оказывать отрицательное влияние. Например, избыток калия может привести к сердечной недостаточности! Индивидуальные потребности в натрии, калии и хлоре очень разнообразны, однако ни в коем случае не рекомендуется употреблять их в больших количествах.

В заключение этого подраздела, посвященного витаминам и минералам, можно сказать, что несмо-

тря на увеличение потребности в витаминах и минеральных веществах, обусловленное интенсивными занятиями двигательной активностью, она обычно компенсируется увеличением количества потребляемой пищи. Сбалансированный рацион питания позволяет удовлетворить основные потребности организма спортсмена в витаминах и минеральных веществах, а вероятность повышения физической работоспособности вследствие приема дополнительных их количеств очень невелика. В то же время для лиц, намеренно ограничивающих свой рацион питания, такое дополнительное потребление витаминов и минеральных соединений может оказаться обязательным для поддержания работоспособности. При отсутствии каких-либо сомнений в адекватности рациона питания спортсмена он может использовать мультивитаминные/минеральные добавки с малой дозировкой.

В предыдущем обсуждении вопросов, связанных с потреблением питательных веществ, было указано несколько различных рекомендованных норм потребления (RDA). В начале 1940-х годов Совет по продовольствию и продуктам питания Национальной академии наук США разработал руководство в отношении рекомендованных суточных норм потребления (RDA) всех питательных веществ, содержащихся в продуктах питания. Последнее издание этого руководства в его первоначальном виде было выпущено в 1989 году. Эти рекомендованные суточные нормы содержат оценочные показатели безопасного и достаточного суточного потребления питательных веществ и расчетные минимальные потребности в отдельных витаминах и минеральных веществах. В начале 1990-х годов был начат серьезный пересмотр рекомендованных суточных норм. Они были заменены новым руководством, содержащим рекомендуемые нормы потребления с пищей (Dietary Reference Intakes, DRI). Эти нормы являются результатом совместной работы Соединенных Штатов и Канады по разработке рекомендаций в отношении рациона питания, сгруппированных по функциям и классификации питательных веществ.

Новые нормы потребления с пищей были изданы в виде серии отчетов, публиковавшихся с 1997 г. по 2005 г. Они содержат четыре различных справочных величины:

1. **Расчетная средняя потребность (Estimated Average Requirement, EAR)** — величина потребления, рассчитанная для удовлетворения потребности 50 % здоровых людей в определенной возрастной и гендерной группе.
2. **Рекомендуемая норма потребления (Recommended Dietary Allowance, RDA)** — величина потребления, достаточная для удовлетворения потребностей в питательных веществах большинства (97—98 %) людей в определенной группе.
3. **Верхний допустимый уровень потребления (Tolerable Upper Intake Level, UL)** — самый высокий уровень ежедневного потребления питательных веществ, который не представляет риска для здоровья почти всех людей в определенной группе.
4. **Адекватный уровень потребления (Adequate Intake, AI)** — рекомендуемое значение потребления, основанное на наблюдаемых или экспериментально установленных приблизительных значениях или оценках потребления питательных веществ здоровыми людьми в определенной группе, которые считаются адекватными; этот показатель используется, если невозможно определить рекомендуемую норму потребления.

Дополнительную информацию о рекомендуемых нормах потребления с пищей и конкретных рекомендациях по каждой из групп питательных веществ для лиц различного пола и возраста можно получить в Информационном центре по вопросам продовольствия и продуктов питания Министерства сельского хозяйства США по адресу www.nal.usda.gov/fnic.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Витамины выполняют в организме разнообразные функции и необходимы для его нормального роста и развития. Многие из них участвуют в обменных процессах, например процессах образования энергии.
- Витамины A, D, E и K являются жирорастворимыми. Они могут накапливаться в организме до токсичных уровней. Витамины группы B, биотин, пантотеновая кислота, фолиевая кислота и витамин C — водорастворимые. Избыток этих витаминов выводится с мочой, поэтому их содержание в организме редко достигает токсичного уровня. Некоторые витамины группы B участвуют в процессах образования энергии.
- Макроэлементы — это минеральные вещества, потребность организма человека в которых составляет более 100 мг в сутки. Потребность организма в микроэлементах существенно ниже.
- Макро- и микроэлементы участвуют в многочисленных физиологических процессах — сокращении мышц, транспорте кислорода, поддержании баланса жидкости, биоэнергетических процессах. При взаимодействии минеральных

веществ с водой происходит их диссоциация на ионы, которые могут принимать участие в различных химических реакциях. Минеральные вещества, способные диссоциировать на ионы, называют электролитами.

- Витамины и минералы, по-видимому, не оказывают особого влияния на работоспособность. Потребление их в количестве, превышающем рекомендуемую дозу, не повышает физической работоспособности и может нанести вред здоровью.

Вода

Воду вряд ли можно считать питательным веществом, поскольку она не обладает энергетической ценностью. Вместе с тем она — вторая по значимости для поддержания жизни после кислорода. В организме молодого мужчины вода составляет около 60 % общей массы тела, а в организме женщины около 50 %, однако этот показатель может изменяться в широких пределах в зависимости от состава тела, поскольку безжировая масса тела содержит больше воды (до 73 %) по сравнению с жировой (около 10 %). Человек может выжить при потере до 40 % от массы тела в виде жиров, углеводов и белков, однако потеря всего 9—12 % воды приведет к смерти.

Примерно две трети воды в организме содержится в клетках и называется внутриклеточной жидкостью. Оставшаяся часть воды находится вне клеток и называется **внеклеточной жидкостью**. Внеклеточная жидкость включает тканевую жидкость, окружающую клетки, плазму, лимфу и другие жидкости организма.

Вода имеет большое значение для занятий двигательной активностью. Среди наиболее важных функций: вода обеспечивает транспорт и доставку растворенных в ней веществ в различные ткани тела, регулирует температуру тела, поддерживает кровяное давление для обеспечения нормальной деятельности сердечно-сосудистой системы. В следующих подразделах мы рассмотрим подробнее роль воды во время занятий двигательной активностью и в обеспечении работоспособности.

Водно-солевой баланс

Для обеспечения оптимальной работоспособности содержание воды и электролитов в организме должно оставаться на относительно постоянном уровне. К сожалению, во время физической нагрузки это требование часто нарушается. В следующих подразделах мы рассмотрим баланс воды и электролитов в состоянии покоя, влияние на него физических нагрузок, а также последствия нарушения баланса воды и электролитов для физической работоспособности.

Водный баланс в состоянии покоя

В состоянии покоя содержание воды в организме человека достаточно постоянно, т.е. потребление воды соответствует ее выделению. Около 60 % ежедневно потребляемой воды человек получает в виде жидкости, еще около 30 % с продуктами питания. Остальные 10 % образуются в клетках организма в процессе обмена веществ (в главе 2 говорилось о том, что вода — один из продуктов окислительного фосфорилирования). В ходе обменных процессов образуется 150—250 мл воды в день в зависимости от затрат энергии: чем выше интенсивность метаболизма, тем больше образуется воды. Ежедневное потребление воды (из всех источников) составляет в среднем около 33 мл•кг$^{-1}$ массы тела. Для человека с массой тела 70 кг это составляет в среднем 2,3 л в день. Существует четыре пути потерь воды организмом человека:

1) испарение с поверхности кожи;
2) испарение из дыхательных путей;
3) выделение почками;
4) выделение из толстой кишки.

Кожа человека проницаема для воды. Она диффундирует к поверхности кожи, откуда испаряется в окружающую среду. Кроме того, воздух, которым мы дышим, постоянно насыщается водой при прохождении по дыхательным путям. Эти два вида потерь воды (через кожу и с дыханием) происходят незаметно для нас. Поэтому они называются неощутимыми потерями воды. В состоянии покоя при невысокой температуре воздуха они составляют около 30 % ежедневных потерь воды.

Основные потери воды в состоянии покоя (60 %) происходят через почки, осуществляющие выделение воды и продуктов обмена в виде мочи. В состоянии покоя почки выделяют около 50—60 мл воды в час. Еще 5 % воды теряется с потом (часто эти потери воды относят к неощутимым), а оставши-

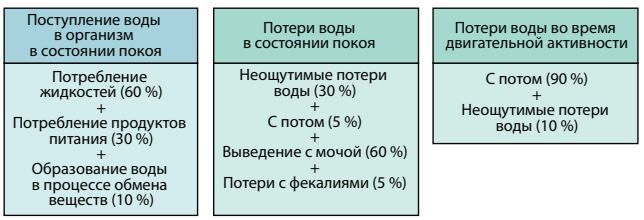


РИСУНОК 17.6 — Пути поступления воды в организм и ее потерь в состоянии покоя и во время двигательной активности с указанием относительного вклада каждого из них

ТАБЛИЦА 17.3 — Типичные значения потерь воды организмом в состоянии покоя и при продолжительной интенсивной физической нагрузке при невысокой температуре окружающей среды

	В покое		При продолжительной нагрузке	
Источник потерь	мл•ч$^{-1}$	% общих	мл•ч$^{-1}$	% общих
Кожа (неощутимые потери)	15	15	15	1
Дыхание (неощутимые потери)	15	15	100	7
Потоотделение	4	5	1200	91
Выделение мочи	58	60	10	1
Фекалии	4	5		0
Всего	**96**	**100**	**1325**	**100**

еся 5 % выделяется из толстой кишки с фекалиями. На рис. 17.6 показаны источники потребления и пути выделения воды в состоянии покоя.

Водный баланс во время двигательной активности

Во время двигательной активности потери воды увеличиваются (см. табл. 17.3). Способность тела отдавать тепло, образующееся при выполнении физической работы, зависит главным образом от образования и испарения пота. С повышением температуры тела усиливается процесс потоотделения, направленный на предотвращение перегрева организма (см. гл. 14). Но, в то же время, увеличивается образование воды вследствие усиления окислительного метаболизма. К сожалению, количество воды, образующееся даже при самом максимальном усилии, лишь незначительно влияет на **дегидратацию**, или потери воды, обусловленные интенсивным потоотделением.

В целом, количество пота, образующегося во время двигательной активности, зависит от интенсивности метаболизма, температуры и влажности воздуха, тепловой нагрузки вследствие поглощения теплового излучения из окружающей среды, скорости ветра, плотности одежды и размеров тела.

Эти факторы влияют на способность организма к терморегуляции (см. главу 14). Чтобы сохранить запасы воды во время выполнения физической работы, организм ограничивает кровоснабжение почек, пытаясь таким образом предотвратить обезвоживание, однако, как и в случае образования воды в процессе обмена веществ, этого может оказываться недостаточно. Во время интенсивной продолжительной двигательной активности спортсмены обычно теряют от 1 до 6 % воды, содержащейся в организме. При высокой интенсивности нагрузки в условиях теплового стресса потоотделение может привести к потере до 3 л воды в час. В холодных, сухих условиях или в условиях высокогорья потеря воды в результате дыхания также способствует общей потере воды организмом.

Обезвоживание и физическая работоспособность

Даже минимальные изменения содержания воды в организме могут отрицательно повлиять на выносливость спортсмена. При продолжительной двигательной активности без адекватного восполнения потерь жидкости переносимость спортсменом физической нагрузки заметно снижается вследствие потерь жидкости с потом. Влияние обезвоживания на деятельность сердечно-сосудистой и терморегуляторной систем легко предсказуемо. Потери жидкости приводят к снижению объема плазмы. Это обусловливает снижение давления крови, что, в свою очередь, уменьшает кровоснабжение мышц и кожи. Для компенсации такого уменьшения возрастает ЧСС. Поскольку кожный кровоток ограничен, процесс теплоотдачи ухудшается и тело сохраняет больше тепла. Таким образом, если потери воды организмом превышают 2 % массы тела, ЧСС и температура тела при выполнении физических упражнений повышаются выше значений, наблюдаемых в условиях нормального водного баланса организма.

Как и можно было ожидать, такие физиологические изменения приводят к снижению физической работоспособности. На рис. 17.7 показано, как снижение массы тела спортсмена примерно на 2 % вследствие потерь воды после использования диуретиков влияет на результаты забега на дистанциях 1500 м, 5000 м и 10000 м [3]. При таком обезвоживании объем плазмы снижается на 10—12 %. Несмотря на отсутствие различий между средними значениями VO_2max во время забега в нормальном и обезвоженном состоянии, средняя скорость бега снижалась на 3 % в беге на 1500 м и более чем на 6 % в беге на 5000 м и 10000 м. Чем больше продолжительность физической нагрузки, тем большее снижение рабо-



РИСУНОК 17.7 — Снижение скорости бега после потери 2 % массы тела вследствие обезвоживания при беге на 1500 м, 5000 м и 10000 м по сравнению со скоростью при нормальном водном балансе.

По данным L.E. Armstrong, D.L. Costill, and W.J. Fink, "Influence of Diuretic-Induced Dehydration on Competitive Running Performance," Medicine and Science in Sports and Exercise 17 (1985): 456-461.

тоспособности наблюдается для одной и той же степени обезвоживания.

В данном исследовании забеги выполнялись при сравнительно невысокой температуре воздуха. Чем выше температура воздуха, влажность и тепловое излучение, тем больше ожидаемое снижение работоспособности при одинаковом обезвоживании. В то же время при увеличении обезвоживания происходит прогрессивное снижение работоспособности.

Влияние обезвоживания на мышечную силу, мышечную выносливость и анаэробные возможности пока окончательно не установлено. В некоторых работах наблюдали снижение этих показателей, тогда как в других их изменений не обнаружили. В контролируемом исследовании ученые из университета Пенсильвании установили, что обезвоживание на 2 % приводит к значительному ухудшению качества игры в баскетбол подготовленных баскетболистов возрастом 12—15 лет [19].

Борцы и спортсмены других видов спорта, где существует разделение на весовые категории, как правило, намеренно подвергают свой организм обезвоживанию, чтобы получить преимущество в массе тела при взвешивании перед соревнованиями. Большинство восполняет потери воды после взвешивания непосредственно перед схваткой, испытывая лишь незначительное ухудшение работоспособности. Последствия обезвоживания на физическую работоспособность обобщаются в табл. 17.4.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Водный баланс зависит от баланса электролитов и наоборот.
- В состоянии покоя поступление воды в организм соответствует ее потерям. Источниками поступления воды в организм является ее потребление с продуктами питания и напитками, а также образование в процессе метаболизма. Большая часть потерь воды в состоянии покоя приходится на выделение ее почками. Кроме того, вода выделяется с фекалиями, а также за счет потоотделения и испарения.
- Во время двигательной активности образование воды в метаболических процессах увеличивается, поскольку их интенсивность возрастает.
- Во время двигательной активности потери воды увеличиваются вследствие повышения температуры тела и усиления потоотделения. Во время физической нагрузки основные потери воды происходят с потом, поскольку почки сокращают выделение воды с целью предотвращения обезвоживания.
- Снижение массы тела в результате обезвоживания более чем на 2 % приводит к заметному снижению аэробной работоспособности, также снижается реализация навыков, например точность выполнения свободных бросков в баскетболе. Обезвоживание вызывает повышение ЧСС и температуры тела.

Водный баланс во время двигательной активности

Как уже отмечалось, нормальное функционирование организма зависит от водно-солевого баланса. Мы выяснили, как влияют потери воды на работоспособность. Рассмотрим теперь влияние другого компонента этого тонкого равновесия — солей, или электролитов. При значительных потерях воды, например, при выполнении физических упражнений, равновесие между содержанием воды и солей быстро нарушается. В следующих подразделах мы рассмотрим влияние физических нагрузок на солевой баланс. Мы остановимся на двух основных путях потери солей — при потоотделении и выделении мочи.

Потери солей с потом. Человеческий пот представляет собой фильтрат плазмы крови, поэтому в нем содержится многие соли, входящие в ее состав, в том числе ионы натрия (Na^+), хлора (Cl^-), калия (K^+), магния (Mg^{2+}), кальция (Ca^{2+}). Несмотря на

ТАБЛИЦА 17.4 — Влияние обезвоживания на некоторые физиологические параметры и работоспособность при обезвоживании, превышающем 2 %

Показатель	Обезвоживание
Сердечно-сосудистая функция	
Объем крови / плазмы	Снижается
Сердечный выброс	Снижается
Систолический объем	Снижается
ЧСС	Повышается
Обмен веществ	
Анаэробные возможности (VO_2max)	Не изменяются или уменьшаются
Анаэробная мощность (тест Вингейта)	Не изменяются или уменьшаются
Анаэробные возможности (тест Вингейта)	Не изменяются или уменьшаются
Лактат крови, пиковое значение	Снижается
Буферная емкость крови	Снижается
Лактатный порог, скорость	Снижается
Гликоген мышц и печени	Снижается
Уровень глюкозы в крови во время двигательной активности	Может снижаться
Распад белков при физической нагрузке	Может снижаться
Терморегуляция водный баланс	
Электролиты, мышцы и кровь	Снижается
Внутренняя температура тела во время двигательной активности	Повышается
Интенсивность потоотделения	Снижается, отсроченное начало
Кровообращение в кожных покровах	Снижается
Физическая работоспособность	
Мышечная сила	Не изменяется или уменьшается
Мышечная выносливость	Не изменяется или уменьшается
Мышечная мощность	Нет данных
Скорость движений	Не изменяется или уменьшается
Время бега до утомления	Снижается
Общее количество выполненной работы	Снижается
Внимание и концентрация	Снижается
Некоторые аспекты реализации навыков	Снижается

Примечание. По данным M. Fogelholm, 1994, "Effects of bodyweight reduction on sports performance," Sports Medicine 18: 249-267; C.A. Horswill, 1994, "Physiology and nutrition for wrestling," in D.R. Lamb, H.G. Knutten, & R. Murray (Eds.), Physiology and nutrition for competitive sport (Vol. 7, pp. 131-174); H.L. Keller, S.E. Tolly, & P.S. Freedson, 1994, "Weight loss in adolescent wrestlers," Pediatric Exercise Science 6: 211-224; and R. Opplinger, H. Case, C. Horswill, G. Landry, & A. Shelter, 1996, "Weight loss in wrestlers: An American College of Sports Medicine position stand," Medicine and Science in Sports and Exercise 28: ix-xii.

солоноватый привкус пота, в нем содержится меньше неорганических соединений, чем в плазме или других жидкостях организма. В действительности он на 99 % состоит из воды.

В составе пота и крови преобладают ионы хлора и натрия. Как видно из табл. 17.5, пот содержит в три раза меньше натрия и хлора по сравнению с плазмой и в 5 раз меньше по сравнению с мышцами. В таблице также приведена **осмолярность** этих трех жидкостей, т.е. соотношение растворенных веществ (например, солей) и жидкости. Содержание солей в поте существенно различается у разных людей. Она сильно зависит от наследственных факторов, интенсивности потоотделения, уровня подготовленности и степени акклиматизации к повышенной температуре воздуха.

При повышенной интенсивности потоотделения, например, во время соревнований в циклических видах спорта, пот содержит в большом количестве натрий и хлор, и совсем немного калия, кальция и магния. Исходя из оценок общего содержания солей в организме спортсмена, потери натрия и хлора при потоотделении составляют всего 5—7 %. Содержание ионов калия и магния, находящихся преимущественно внутри клеток, понизится примерно на 1 %. Подобные потери вряд ли могут ощутимо повлиять на уровень физической работоспособности спортсмена.

Выделение электролитов с мочой. Наряду с выведением из крови продуктов метаболизма и регуляции содержания воды в организме, почки также осуществляют регуляцию содержания солей. Образование мочи — еще один основной путь по-

ТАБЛИЦА 17.5 — Концентрация электролитов и осмолярность для пота, плазмы и жидкости мышечной ткани мужчин после двухчасового занятия физическими упражнениями при повышенной температуре воздуха

	Электролиты, мэкв•л$^{-1}$				
Жидкости организма	Na^+	Cl^-	K^+	Mg^{2+}	Осмолярность, мОсм•л$^{-1}$
Пот	40–60	30–50	4–6	1,5–5,0	80–185
Плазма крови	140	101	4	1,5	295
Жидкость мышечной ткани	9	6	162	31,0	295

Примечание. мэкв•л$^{-1}$ – миллиэквивалент на литр (тысячная доля 1 грамма в 1 литре растворителя).

тери солей. В состоянии покоя выделение солей с мочой является основным путем их потери и обеспечивает поддержание гомеостатических уровней. С увеличением потерь воды при физической нагрузке образование мочи значительно уменьшается, что позволяет организму сохранить запасы воды. Это приводит к сокращению потерь солей за счет выделения с мочой.

Почки играют еще одну роль в регуляции содержания солей в организме. При потреблении человеком 250 мэкв хлорида натрия (NaCl), почки в норме выделят такое же количество этих ионов, чтобы поддержать их постоянную концентрацию в организме. Однако интенсивное потоотделение и обезвоживание стимулируют секрецию надпочечниками гормона альдостерона, усиливающего реабсорбцию натрия в почках. Следовательно, организм в течение нескольких часов или дней после продолжительной физической нагрузки задерживает больше натрия, чем обычно. Это приводит к повышению концентрации натрия в организме и увеличению осмоляльности внеклеточных жидкостей.

Повышение содержания натрия вызывает чувство жажды, человеку хочется пить больше воды, которая затем задерживается во внеклеточном компартменте. Увеличение потребления воды восстанавливает нормальную осмоляльность внеклеточных жидкостей, однако их объем остается увеличенным, что ведет к уменьшению концентрации содержащихся в них веществ. Увеличение объема внеклеточных жидкостей не оказывает отрицательного влияния и является временным явлением. В действительности, это один из основных механизмов увеличения объема плазмы, происходящего под влиянием тренировки и акклиматизации к физическим нагрузкам в условиях повышенной температуры воздуха. При отсутствии последующих занятий физическими упражнениями уровни жидкости нормализуются в течение 48—72 ч после физической нагрузки.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Значительные потери воды при потоотделении могут нарушить солевой баланс, хотя концентрация солей в поте обычно ниже, чем в плазме крови.
- Потери солей во время физических упражнений происходят главным образом с потом. В составе пота и крови преобладают ионы хлора и натрия.
- Интенсивность потоотделения и содержание солей в составе пота характеризуется значительной индивидуальной вариабельностью. Это делает практически невозможным создание единого универсального плана восполнения потерь жидкости и солей.
- В состоянии покоя избыток солей выделяется почками с мочой. Однако при физической нагрузке образование мочи значительно уменьшается, вследствие чего потери солей с мочой значительно сокращаются.
- Обезвоживание стимулирует секрецию антидиуретического гормона (АДГ) и альдостерона, которые стимулируют удержание воды и Na^+ почками (см. главу 4). Повышение концентрации натрия и уменьшение количества воды в организме вызывает чувство жажды.

Восполнение потерь жидкости

При интенсивном потоотделении организм теряет больше воды, чем электролитов. Увеличение концентрации электролитов приводит к повышению осмотического давления жидкостей организма. Вследствие этого потребность в восполнении потерь воды превышает потребность в электролитах, поскольку только восполнение запасов воды способно восстановить нормальную концентрацию электролитов. Но откуда организму известно о том, когда возникает потребность в восполнении потерь жидкости?

Чувство жажды. Человек пьет жидкость, когда он ощущает жажду. Чувство жажды регулируется главным образом осморецепторами в гипоталамусе. Сенсорные сигналы возникают при увеличении осмоляльности плазмы выше некоторого порогового уровня. Вторая группа сигналов возникает в барорецепторах низкого давления при снижении общего объема крови. Однако по сравнению с осмоляльным контролем чувства жажды для активации этой запасной системы регуляции необходимы значительные потери объема крови. К сожалению, **механизм возникновения чувства жажды** недо-

статочно точно оценивает состояние дегидратации организма. Чувство жажды возникает только после потери заметного количества жидкости организмом. Даже в состоянии обезвоживания желание пить возникает лишь периодически.

Механизмы контроля чувства жажды не совсем понятны. При потреблении жидкости в зависимости от чувства жажды организму человека требуется 24—48 ч для полного восполнения потерь воды с потом. Из-за замедленного возникновения потребности в восполнении запасов воды и для предотвращения хронического обезвоживания организма рекомендуется выпивать больше жидкости, чем этого требует чувство жажды. Учитывая повышенные потери воды во время двигательной активности, спортсменам следует потреблять воду в количестве, достаточном для удовлетворения потребностей организма, как во время, так и после завершения занятия физическими упражнениями.

Польза потребления жидкости во время физических упражнений. Питье жидкости при продолжительной физической нагрузке, особенно в условиях повышенной температуры окружающей среды, приносит заметную пользу. Потребление жидкости сводит к минимуму обезвоживание организма, повышение температуры тела, нагрузку на сердечно-сосудистую систему и снижение работоспособности. Как видно из рис. 17.8, обезвоживание организма во время многочасового бега на тредмиле при повышенной температуре воздуха (40 °С) без

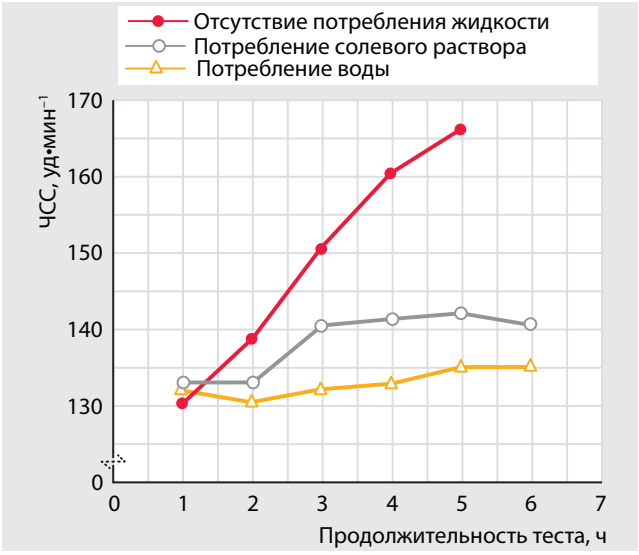


РИСУНОК 17.8 — Изменения ЧСС в течение 6-часового бега на тредмиле в условиях повышенной температуры. Испытуемые не потребляли никакой жидкости, потребляли солевой раствор или воду. Испытуемые, не пившие воды, не смогли завершить выполнение 6-часового нагрузочного теста.
По данным Barr, Costill, and Fink (1991) [5].

восполнения запасов воды сопровождается прогрессивным повышением ЧСС [11]. Без потребления жидкости у испытуемых развивалось утомление, и они не могли выполнить 6-часовой нагрузочный тест. Потребление воды или солевого раствора в количестве, соответствующем потерям массы тела, предотвращало дегидратацию и значительное повышение ЧСС. Даже потребление теплых напитков (равных температуре тела) обеспечивает определенную защиту организма от перегревания, тогда как прохладные напитки ускоряют процесс охлаждения тела, поскольку для их согрева используется внутреннее тепло тела.

Гипонатриемия

Несомненно, восполнение запасов воды в организме крайне важно, однако потребление слишком большого количества жидкости может привести к отрицательным последствиям. Первые случаи гипонатриемии у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, были отмечены в 1980-х годах. **Гипонатриемия** — состояние организма, при котором концентрация натрия в крови опускается ниже нормального уровня — 135—145 ммоль•л$^{-1}$. Симптомы гипонатриемии проявляются при падении концентрации натрия ниже 130 ммоль•л$^{-1}$. К ранним симптомам относятся отечность, головокружения, рвота и головные боли. По мере увеличения тяжести заболевания происходит усиление отека головного мозга и связанные с этим смешанность сознания, дезориентация, повышенная возбудимость, припадки, отек легких, кома и смерть. Каковы причины возникновения гипонатриемии?

Процесс регуляции объема жидкостей и концентрации электролитов отличается высокой эффективностью, поэтому в обычных условиях довольно трудно достичь разведения электролитов плазмы за счет потребления чрезмерного количества воды. У марафонцев, которые при потерях пота порядка 3—5 л потребляют 2—3 л воды, сохраняется нормальная концентрация натрия, хлора и калия в плазме. У бегунов на длинные дистанции, пробегающих 25—40 км в день в жаркую погоду, которые не добавляют соль в пищу, также не возникает дефицит электролитов в организме. Тем не менее результаты ряда исследований показывают, что гипонатриемия может развиваться у спортсменов при беге на сверхдлинные дистанции (более 42 км).

Идеальным решением для предотвращения гипонатриемии является восполнение запасов воды в том же количестве, в котором происходят ее потери, или добавление солей натрия в питье. В этой связи следует отметить, что большинство спортивных напитков содержат натрий в количестве менее

25 ммоль•л$^{-1}$, чего очевидно недостаточно для предотвращения снижения концентрации натрия в организме, в то же время, потребление более концентрированных растворов трудно переносимо. Возможными причинами гипонатриемии при физической нагрузке независимо друг от друга или совместно являются избыточное количество воды в организме, обусловленное чрезмерным ее потреблением, и недостаточное восполнение потерь натрия. Количество описанных случаев гипонатриемии у спортсменов очень невелико. Накопленной информации недостаточно для формулировки каких-либо рекомендаций по режиму восполнения потерь жидкости для людей, которым приходится в течение длительного времени заниматься двигательной активностью в условиях повышенной температуры воздуха.

Рекомендации по восполнению жидкости до, во время и после занятий

Обезвоживание — потенциальная проблема для спортсменов, которые во время тренировок или соревнований занимаются двигательной активностью в течение продолжительного времени, а также в условиях повышенной температуры и влажности воздуха. Для обеспечения адекватного содержания воды в организме Американский колледж спортивной медицины, Американская ассоциация диетологов и Общество диетологов Канады опубликовали рекомендации по адекватному потреблению жидкости до, во время и после занятий двигательной активностью. В число основных рекомендаций вошли следующие [2]:

- За два часа до тренировки спортсмен должен выпивать от 400 до 600 мл жидкости, чтобы обеспечить гидратацию и дать время для выведения излишков.
- Во время физических упражнений спортсмен должен потреблять жидкость в достаточном количестве, чтобы потери воды не превышали 2 % от массы тела. При этом следует избегать увеличения массы тела вследствие чрезмерного потребления жидкости.
- После завершения занятия спортсмен должен выпить достаточное количество жидкости, чтобы компенсировать потери воды с потом во время тренировки.
- Во время интенсивных занятий двигательной активностью продолжительностью более одного часа рекомендуется использовать для потребления спортивные напитки, содержащие 4–8 % углеводов и 0,5–0,7 г•л$^{-1}$ натрия.
- Добавление соли в напитки или потребление в пищу продуктов с повышенным содержанием соли в период восстановления способствует процессу восполнения потерь воды организмом

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Потребность в восполнении потерь воды значительно превышает потребность в восполнении запасов электролитов, поскольку содержание солей в составе пота очень низкое.
- Механизм возникновения чувства жажды плохо отражает состояние водного баланса организма, поэтому следует пить больше жидкости, чем подсказывает чувство жажды.
- Потребление воды при продолжительной физической нагрузке снижает риск обезвоживания и улучшает деятельность сердечно-сосудистой и терморегуляторной систем.
- Потребление слишком большого количества жидкости с низким содержанием натрия в некоторых случаях приводит к гипонатриемии (пониженный уровень натрия в плазме), которая проявляется в дезориентации, спутанности сознания и даже может стать причиной эпилептических припадков, комы и смерти.

Питание и спортивная работоспособность

Организм спортсмена вследствие ежедневных интенсивных тренировок и участия в соревнованиях подвергается значительным нагрузкам. Одним из условий обеспечения оптимальной работоспособности организма является правильное питание. Очень часто спортсмены прилагают значительные усилия и тратят много времени на совершенствование своих способностей и достижение максимального уровня подготовленности, забывая при этом о правильном питании и режиме сна. Однако очень часто ухудшение спортивных результатов обусловлено именно неадекватным питанием.

Доказательные рекомендации по питанию для спортсменов

В 2016 году специалисты Американского колледжа спортивной медицины, Американской ассоциации диетологов и Общества диетологов Канады подготовили совместное заявление о стратегиях организации питания спортсменов [2]. В этой публикации представлены рекомендации по соответствующему типу, количеству и времени приема пищи, жидкости и пищевых добавок. Их выводы, сделанные на основе анализа фактологических данных, можно подытожить следующим образом:

1. Во время высокоинтенсивных или продолжительных физических нагрузок спортсменам для поддержания здоровья и достижения максимальных результатов тренировок

необходимо потреблять пищу в достаточном для восполнения энергозатрат количестве через соответствующие промежутки времени.

2. Основная цель тренировочной диеты — позволить спортсмену сохранить здоровье и избежать травм, одновременно добившись максимальной функциональной и метаболической адаптации к тренировочным нагрузкам.
3. Оптимальное телосложение, включая размер тела, форму и состав (например, содержание мышечной и жировой массы в составе тела), зависит от пола, возраста и генетических особенностей спортсмена, а также может определяться характеристиками вида спорта и дисциплины. В тех случаях, когда требуется значительное изменение состава тела, все направленное на это мероприятия должны осуществляться задолго до соревновательного сезона, чтобы свести к минимуму влияние на спортивные показатели или зависимость тренировочного режима от методов быстрого похудения.
4. Во время физических упражнений важным источником энергии для мозга и мышц являются запасы углеводов в организме, на величину которых влияют упражнения и особенности диеты. Рекомендованное для потребления количество углеводов обычно составляет 3—10 г на кг массы тела в день (и до 12 г на кг массы тела в день при значительных и продолжительных нагрузках), но должно определяться в индивидуальном порядке для каждого спортсмена и ситуации.
5. Рекомендованное для потребления количество белка обычно колеблется от 1,2 до 2,0 г на кг массы тела в день, но в последнее время это количество рекомендуют распределять равномерно между регулярными приемами пищи после физической нагрузки и в течение дня в виде потребления полноценного белка в умеренных количествах (0,3 г на кг массы тела за прием пищи). Такое количество обычно поступает в организм с обычным рационом питания.
6. Для большинства спортсменов потребление жиров, связанное с особенностями рациона питания, учитывающего диетические цели, обычно составляет 20—35 % общего потребления энергии. Потребление жиров, превышающее или равное 20 % общей энергетической стоимости рациона питания, не улучшает работоспособность спортсмена, а резкое ограничение потребления жиров может сузить круг продуктов, необходимых для достижения общих целей сохранения здоровья и обеспечения работоспособности.
7. Спортсмены должны придерживаться диеты, которая обеспечивает потребление рекомендованной суточной нормы (RDA) или нормы адекватного потребления (AI) для всех микроэлементов.
8. Основной целью питания спортсмена в период соревнований является устранение связанных с питанием факторов, способных ограничить работоспособность, вызывая утомление и ухудшение эффективности навыков или концентрации во время соревнований.
9. Продукты и жидкости, потребляемые за 1—4 часа до мероприятия, должны способствовать увеличению запасов углеводов в организме, обеспечивать достаточный уровень гидратации и не вызывать неприятных ощущений в желудке на протяжении состязаний.
10. Обезвоживание или гипогидратация могут усилить субъективное ощущение нагрузки и снизить физическую работоспособность; таким образом, адекватное потребление жидкости до, во время и после тренировки важно для поддержания здоровья и оптимальной работоспособности. Следует разработать индивидуальный план потребления жидкости.
11. Дополнительная стратегия организации питания во время соревнований продолжительностью до 60 минут заключается в потреблении углеводов с учетом их возможного влияния на повышение работоспособности.
12. Для быстрого восстановления работоспособности между тяжелыми для организма тренировками или соревнованиями требуется потребление в достаточном количестве жидкости, солей, энергетических субстратов и углеводов для восстановления водно-солевого баланса и запасов гликогена в мышечной ткани.
13. В целом, спортсмены, которые придерживаются высокоэнергетической диеты, включающей разнообразные продукты, богатые питательными веществами, не нуждаются в витаминных и минеральных добавках. Прием поливитаминов и минеральных добавок может оказаться целесообразным в неко-

торых случаях при отсутствии выполнения вышеупомянутых условий.

14. Спортсменам необходимо обратится за консультацией специалиста для надлежащего использования эргогенных средств. Эти продукты (как правило, добавки) следует использовать только после тщательной оценки безопасности, эффективности, действенности и соответствия соответствующим антидопинговым кодексам и требованиям законодательства.
15. Спортсмены-вегетарианцы могут подвергаться риску из-за недостаточного потребления энергии, белков, жиров, креатина, карнозина, омега-3 жирных кислот и основных микроэлементов, таких как железо, кальций, рибофлавин, цинк и витамин B_{12}.

Питание накануне соревнований

Хотя пища, потребляемая за несколько часов до соревнований, вряд ли увеличит запасы мышечного гликогена, тем не менее она может обеспечить нормальный уровень глюкозы крови, а также предотвратить возникновение чувства голода. Ее энергетическая ценность не должна превышать 200—500 ккал, а в состав должны входить преимущественно продукты, содержащие легкоусваиваемые углеводы. Это могут быть каши, молоко, сок, гренки, которые быстро усваиваются и не вызывают чувство переполнения желудка. Принимать пищу следует по крайней мере за 2 ч до начала соревнований. Скорость переваривания и усвоения пищи достаточно индивидуальна, поэтому рассчитывать время ее приема следует на основании предыдущего опыта.

Жидкое питание, потребляемое перед соревнованием, с меньшей вероятностью вызовет тошноту, рвоту, нервную диспепсию, колики в животе. Такое питание имеется в продаже и его обычно используют как перед соревнованиями, так и в перерывах между отдельными дисциплинами. Спортсмену достаточно сложно найти время для приема пищи, когда ему приходится выступать в серии предварительных и финальных соревнований. В этих условиях единственным приемлемым решением является жидкая пища, содержащая большое количество углеводов и незначительное — жиров.

Оптимальный промежуток времени между приемом пищи и последующей аэробной двигательной активностью

В 1982 году исследование, опубликованное в издании American Journal of Physiology, показало, что двигательная активность умеренной интенсивности (ходьба на беговой дорожке) в случае начала через 30 минут после приема пищи еды приводит к быстрому снижению содержания глюкозы в крови до уровня натощак [31]. За десятилетия, прошедшие с момента этого открытия, было установлено, что концентрация глюкозы в крови чувствительна к различным условиям физических упражнений, включая время после приема пищи, интенсивность, продолжительность, кратность и последовательность выполняемых видов упражнений. Несмотря на некоторую противоречивость результатов, все согласны с тем, что упражнениями умеренной интенсивности лучше заниматься после принятия пищи, чем до еды, если целью является ограничение гипергликемии. Умеренные физические нагрузки в середине постпрандиального периода всегда снижают повышение глюкозы в крови после приема пищи, а тренировочного занятие, которое проводится через 30 минут после начала предшествующего приема пищи, наиболее эффективно сдерживает скачок уровня глюкозы. Эти данные особенно важны для определения времени приема пищи и разработки программ занятий двигательной активностью для людей с диабетом, которым сложно контролировать гликемию.

На основании этих данных об оптимальной продолжительности интервала времени между приемом пищи и последующим занятием физическими упражнениями, в исследовании 2015 г. изучали влияние потребления белка после тренировки на скорость синтеза белка в скелетных мышцах и восстановление организма после выполнения аэробных упражнений у 12 мужчин, занимающихся аэробной тренировкой [33]. На трех разных занятий каждый участник исследований выполнял тестовое задание на велотренажере с высокой интенсивностью нагрузки, а затем принимал (1) белково-углеводную смесь, содержащую 5 г лейцина, (2) белково-углеводную смесь, содержащую 15 г лейцина, либо (3) не содержащий белка изокалорийный напиток (контроль). Дозировку лейцина определяли на основе предыдущих исследований, показавших, что потребление 15 г лейцина улучшает восстановление и увеличивает синтез мышечного белка после занятия силовыми упражнениями, а также, чтобы выяснить, принесет ли потребление лейцина в меньшем количестве аналогичную пользу спортсменам, занимающимся аэробной тренировкой. Были собраны биопсийные образцы мышечной ткани для определения относительной скорости синтеза мышечных белков в период восстановления. Были также собраны образцы крови для измерения содержания аминокислот в плазме крови во время восстановления после физической нагрузки.

Исследователи обнаружили, что содержащие белок напитки увеличивают относительную скорость синтеза мышечных белков по сравнению с контролем. Дополнительные 5 мг лейцина приводили к увеличению относительной скорости синтеза мышечного белка на 33 %, что представляло почти максимальную стимуляцию синтеза белка. Увеличение дозы лейцина до 15 г не приводило к дополнительному увеличению скорости синтеза мышечных белков по сравнению с приемом напитка, содержавшего 5 г лейцина. Содержание аминокислот и лейцина в плазме крови было пониженным в период восстановления после приема контрольного напитка, но увеличивалось в зависимости от дозы лейцина при приеме белково-лейциновых напитков. На основании полученных результатов был сделан вывод, что прием содержащей белок пищи способствует улучшению синтеза белка в мышцах и восстановлению организма после занятия аэробными упражнениями; однако потребление дополнительных 5 мг лейцина достаточно для достижения максимальной относительной скорости синтеза белка. Хотя увеличение дозы лейцина и сопровождается увеличением содержания аминокислот в плазме крови, это не стимулирует дополнительного синтеза белка в мышечной ткани. Для окончательного ответа на поставленные вопросы необходимы дополнительные исследования, направленные на выяснение влияния таких индивидуализированных белково-лейциновых напитков на улучшение спортивной работоспособности.

Восполнение запасов мышечного гликогена и гликогеновая загрузка

Как уже говорилось в этой главе, различные диеты по-разному влияют на величину запасов мышечного гликогена в организме, и именно они в значительной степени определяют выносливость спортсмена. Предполагается, что чем больше запас гликогена, тем выше выносливость спортсмена в циклических видах спорта благодаря отсроченному наступлению утомления. Поэтому рекомендуется начинать тренировочное занятие или соревнования с максимальными запасами гликогена в организме.

На основании изучения биопсических образцов мышечной ткани, проведенных в середине 1960-х годов, Астранд предложил план действий, призванный помочь спортсменам добиться максимального содержания гликогена в мышцах [4]. Этот процесс получил название гликогеновая или углеводная загрузка. Согласно рекомендациям Астранда, спортсмен должен начать подготовку к соревнованиям с интенсивного тренировочного занятия за семь дней до начала соревнований. В последующие три дня ему следует питаться почти исключительно богатой жирами и белком пищей, чтобы лишить мышцы источников углеводов. Такая диета стимулирует повышение активности гликогенсинтазы — фермента, ответственного за синтез и запасание гликогена. В оставшиеся три дня перед соревнованиями спортсмен должен питаться богатой углеводами пищей. Благодаря усилению активности гликогенсинтазы повышенное потребление углеводов приведет к увеличению запасов гликогена в мышцах. Объем и интенсивность тренировочных занятий в течение этих 6 дней следует существенно снизить, чтобы не допустить дополнительного истощения запасов гликогена и тем самым увеличить резервы гликогена в мышцах и печени. В исходном варианте программы гликогеновой загрузки спортсмену предлагалось за четыре дня до соревнований провести еще одно интенсивное тренировочное занятие.

Было показано, что этот подход позволяет увеличить запасы мышечного гликогена вдвое, однако он оказался несколько непрактичным для наиболее подготовленных спортсменов. В течение трех дней потребления пищи с низким содержанием углеводов они не могут тренироваться в полную силу. Кроме того, у них часто повышается раздражительность и происходит утрата способности выполнять интеллектуальные задачи. Как правило, у них проявляются признаки пониженного содержания сахара в крови, в частности мышечная слабость и дезориентация. Более того, интенсивное тренировочное занятие за семь дней до начала соревнований обладает незначительным тренировочным эффектом и может привести к сокращению, а не увеличению запасов гликогена в организме. Все это при водит к повышению риска травм или перетренировки спортсмена.

Учитывая все эти ограничения, многие специалисты в наше время предлагают отказаться от интенсивного тренировочного занятия, направленного на истощение запасов гликогена, а также от потребления пищи с низким содержанием углеводов в соответствии с программой Астранда. Взамен спортсмену рекомендуется просто снизить интенсивность тренировочных занятий за неделю до начала соревнований и потреблять обычную смешанную пищу, в которой 55 % энергетической ценности приходится на углеводы, пока до начала соревнований не останется 3 дня. В оставшиеся 3 дня объем тренировок следует еще больше снизить до 10—15-минутной дневной разминки и потреблять богатую углеводами пищу. Если следовать этому плану, то, как показано на рис. 17.9, уровень гликогена повысится примерно до 200 ммоль•кг$^{-1}$ мышечной ткани, т.е. так же, как при использовании метода Астранда, однако в

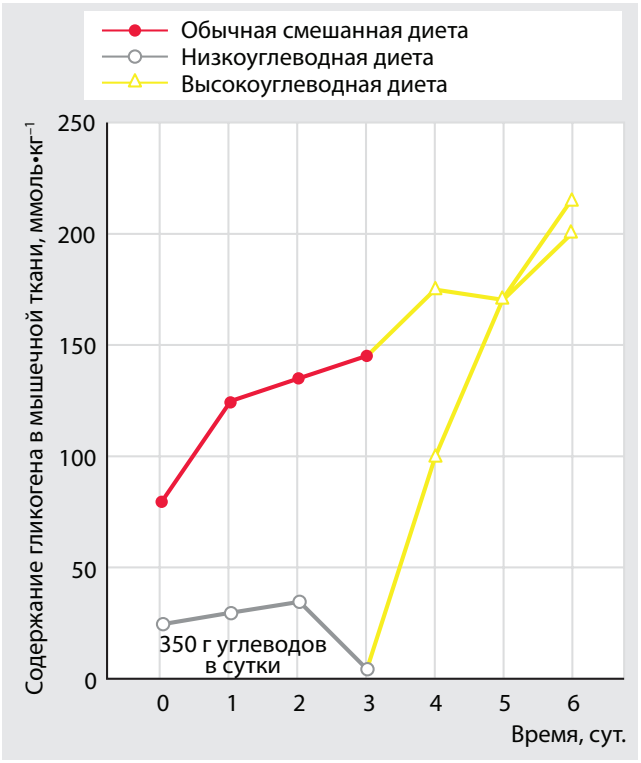


РИСУНОК 17.9 — Две программы осуществления гликогеновой загрузки мышц. В одном случае после истощения запасов мышечного гликогена в результате интенсивной тренировки (день 0) спортсмен 3 дня питался богатой жирами и белком пищей, а затем переходил на диету, обогащенную углеводами, благодаря чему содержание гликогена в мышцах повышалось примерно до 200 ммоль•кг$^{-1}$. Во втором случае спортсмен в первые три дня питался обычной смешанной пищей и снижал тренировочную нагрузку, затем он еще на три дня переключался на диету с высоким содержанием углеводов и дополнительно уменьшал тренировочную нагрузку, что также приводило к увеличению содержания гликогена в мышцах примерно до 200 ммоль•кг$^{-1}$.

По данным Astrand (1979); Sherman et al. (1981).

данном случае отдых спортсмена перед началом соревнований будет более полноценным [5].

Диета также играет важную роль в подготовке печени к двигательной активности циклического характера. Запасы гликогена печени очень быстро уменьшаются, если человек не потребляет углеводы в течение всего лишь 24 ч, даже находясь в состоянии покоя. После 1 ч интенсивной физической нагрузки содержание гликогена в печени снижается на 55 %. Следовательно, интенсивные тренировочные занятия в сочетании с низкоуглеводной диетой могут опустошить запасы гликогена в печени. Однако однократное потребление пищи, содержащей углеводы, очень быстро восстанавливает концентрацию гликогена в печени до обычной. Очевидно, что потребление богатой углеводами пищи накануне соревнований позволяет значительно увеличить запасы гликогена в печени и свести к минимуму риск возникновения гипогликемии во время самого соревнования.

Вода накапливается в организме в соотношении примерно 2,6 г воды на каждый грамм гликогена. Следовательно, повышение или снижение концентрации гликогена в мышцах и печени приводит к изменению массы тела на 0,5—1,4 кг. Некоторые ученые предлагают осуществлять контроль величины запасов гликогена в мышцах и печени, измеряя массу тела спортсмена рано утром после пробуждения и опорожнения мочевого пузыря. Резкое снижение массы тела может свидетельствовать о неспособности организма восполнить запасы гликогена, дефиците воды, или и о том и другом.

Спортсмены, которым предстоит тренироваться или принимать участие в соревнованиях, требующих приложения максимальных усилий в течение нескольких дней подряд, должны стремиться как можно быстрее восполнять запасы гликогена в печени и мышцах. Хотя запасы гликогена в печени могут полностью истощиться уже через 2 ч выполнения физических упражнений с интенсивностью 70 % VO_2max, потребление богатой углеводами пищи обеспечивает восстановление нормальных уровней в течение всего нескольких часов. В то же время ресинтез мышечного гликогена происходит медленнее и для восстановления его обычного уровня после значительной физической нагрузки, например, после марафонского бега, потребуется несколько дней (рис. 17.10). Как показали результаты исследований, проведенных в конце 1980-х годов, максимальной скорости ресинтеза мышечного гликогена можно добиться в случае потребления спортсменом не менее 50 г (около 0,7 г•кг$^{-1}$ массы тела) глюкозы каждые 2 ч после выполнения физической работы [23]. Дальнейшее увеличение потребления глюкозы не ускоряет процесса восстановления запасов мышечного гликогена. Как уже отмечалось ранее в этой главе, скорость ресинтеза гликогена в первые 2 ч восстановления после физической нагрузки намного выше, чем в дальнейшем. Таким образом, спортсмен, восстанавливающийся после интенсивной физической нагрузки, должен начать потреблять углеводы в достаточном количестве сразу же, как только это станет возможно. Дополнение углеводов, потребляемых в период восстановления, белками и аминокислотами способствует увеличению интенсивности синтеза гликогена в мышцах по сравнению с потреблением одних только углеводов.

Спортивные напитки

Как уже отмечалось, потребление углеводов до, во время и после выполнения физических упражне-



РИСУНОК 17.10 — Ресинтез мышечного гликогена – медленный процесс, для восстановления нормального уровня гликогена после интенсивной физической нагрузки требуется несколько дней. При снижении содержания гликогена в мышцах во время интенсивной физической нагрузки (марафонский забег) активность гликогенсинтазы заметно возрастает. Это активирует процесс запасания гликогена в мышцах при потреблении в пищу углеводов, после чего активность гликогенсинтазы возвращается к исходному уровню

ний положительно влияет на физическую работоспособность спортсмена, обеспечивая достаточное количество субстрата для образования энергии и восполнения запасов гликогена после физической нагрузки. Выбор рациональной диеты позволяет обеспечить потребности спортсмена в питательных веществах, тем не менее, пищевые добавки также могут обладать значительной ценностью. Кроме того, адекватное потребление жидкости необходимо для поддержания водного баланса организма перед началом, во время и после завершения двигательной активности. Состав спортивных напитков разработан специально для удовлетворения потребностей спортсмена в энергии и в жидкости. Положительное влияние потребления спортивных напитков на спортивную работоспособность подтверждено исследованиями не только в циклических видах спорта, но и для спортсменов, двигательная активность которых носит взрывной характер (например футболистов и баскетболистов) [19].

Помимо вкуса спортивные напитки отличаются друг от друга некоторыми другими характеристиками. Основное значение имеет скорость образования энергии и поглощения воды в организме. Образование энергии зависит в первую очередь от концентрации углеводов в напитке, а восполнение потерь воды определяется вкусовыми качествами и концентрацией натрия.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Некоторые спортсмены придерживаются вегетарианской диеты и показывают достаточно высокие спортивные результаты. Тем не менее им следует внимательно следить за наличием в рационе источников белка, а также потреблением в достаточном количестве железа, цинка, кальция и некоторых витаминов.
- Спортсмен должен принимать пищу не позднее, чем за два часа перед соревнованием. При этом она должна содержать мало жиров, быть богатой углеводами и легкоусваиваемой. Для питания спортсмена перед соревнованиями предпочтительно использовать жидкую пищу с низким содержанием жиров и высоким содержанием углеводов.
- Углеводная загрузка позволяет существенно повысить содержание гликогена в мышцах, что в свою очередь повышает выносливость спортсмена.
- После соревнований или тренировки в циклических видах спорта очень важно, чтобы спортсмен потреблял в пищу углеводы в достаточном количестве для восполнения запасов гликогена, израсходованных во время двигательной активности. В первые часы после физической нагрузки в организме существуют наиболее оптимальные условия для возобновления запасов гликогена, что обусловлено повышенным уровнем активности гликогенсинтазы.

Обеспечение организма энергией: влияние концентрации углеводов

Очень важна скорость, с которой напиток выводится из желудка или скорость **опустошения желудка**. Обычно углеводные растворы медленнее выводятся из желудка по сравнению с водой или слабым раствором хлористого натрия. По мнению ученых, калорийность напитка, отражающая его концентрацию, является главным фактором, определяющим скорость освобождения желудка и всасывания в кишечнике. Поскольку более концентрированные растворы остаются в желудке дольше, чем вода или более разбавленные растворы, повышение концентрации глюкозы в напитке значительно снижает скорость опустошения желудка. Например, 400 мл слабого раствора глюкозы (139 ммоль•л$^{-1}$) почти полностью выводятся из желудка за 20 мин, тогда как на выведение такого же объема концентрированного

раствора глюкозы (834 ммоль•л$^{-1}$) требуется почти 2 ч [17]. В то же время при выведении из желудка даже небольшого количества концентрированного глюкозного напитка в кишечник попадает значительно больше сахара, чем с большим объемом менее концентрированного напитка, за счет одной только более высокой концентрации. Однако если спортсмену необходимо предотвратить обезвоживание, то при потреблении концентрированных растворов углеводов в организм поступает меньше воды, что также приводит к снижению работоспособности.

Какова оптимальная скорость потребления углеводов, то есть в каких количествах их прием принесет наибольшую пользу для спортивных результатов? АКСМ и Национальная ассоциация спортивных тренеров рекомендуют потреблять углеводы в количестве 30—60 г в час для спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости, однако было показано, что более низкие и более высокие дозы углеводов также улучшают работоспособность. Оптимальная концентрация определяется рядом факторов, в том числе скоростью опустошения желудка и всасывания в кровь из кишечника, а также скоростью использования углеводов в мышцах (около 60—90 г в час в зависимости от типа углеводов). При слишком высоких концентрациях может возникать дискомфорт в желудке и замедляться всасывание как углеводов, так и жидкости из кишечника.

В 2013 г. было проведено исследование связи между концентрацией углеводов в спортивных напитках и результатами гонки на время у велосипедистов [36]. Эксперимент, в котором приняли участие 51 спортсмен (велосипедный спорт и триатлон), предполагал выполнение четырех тестовых заданий на велотренажере. После 2-часового педалирования при 70 % VO_2peak участники исследования участвовали в компьютерной симуляции гонки на время на 20 км на велотренажере, которое им предлагалось пройти за минимально возможное время. В течение 2-часового педалирования участникам предлагали 12 различных напитков (1 л/ч) двойным слепым методом (ни человек, предлагающий спортсмену напиток, ни спортсмен не знали, какой это напиток). Предлагаемые напитки содержали 10, 20, 30, 40, 50, 60, 70, 80, 90, 100, 110 или 120 г/л смеси углеводов (1 : 1 : 1 глюкоза — фруктоза — мальтодекстрин), а в качестве плацебо использовали некалорийный напиток. Время в последующей гонке на время постепенно улучшалось с повышением дозы углеводов до 78 г/ч, после чего при дозе более 78 г/ч дальнейшее улучшение результатов постепенно прекращалось. Таким образом рост работоспособности при потреблении спортивных напитков прекращается в случае потребления углеводов в количестве более 78 г/ч, т.е. в соревновательных условиях спортсменам следует потреблять спортивные напитки, содержащие смесь углеводов в количестве, обеспечивающем поступление в организм 68—88 г углеводов в час.

Большинство коммерческих спортивных напитков содержат примерно 6—8 г углеводов на 100 мл воды (концентрация 6—8 %). В качестве источника углеводов обычно используют глюкозу, полимеры глюкозы или сочетание глюкозы и ее полимеров, иногда используют также фруктозу и сахарозу. Дальнейшие исследования подтвердили повышение работоспособности и выносливости при потреблении напитков с таким диапазоном концентраций и использованием таких углеводов в качестве источника энергии по сравнению с чистой водой [2]. Растворы углеводов с концентрацией более 6 % замедляют опустошение желудка и ограничивают возможность предотвращения обезвоживания. Вместе с тем они обеспечивают поступление в организм большего количества углеводов за тот же промежуток времени, что позволяет быстрее удовлетворить возросшие потребности в энергии [2, 25].

Регидратация с помощью спортивных напитков: влияние концентрации натрия

Потребление жидкости во время выполнения физической нагрузки само по себе снижает риск сильного обезвоживания организма. Однако исследования показывают, что добавление глюкозы и натрия в спортивные напитки помимо обеспечения организма дополнительным источником энергии способно повысить абсорбцию воды и натрия. Натрий усиливает чувство жажды и вкусовую привлекательность напитка. Вспомним, что задержка в организме натрия увеличивает количество задерживаемой воды. С целью регидратации концентрация натрия в напитках должна составлять от 20 до 60 ммоль•л$^{-1}$ [20]. При потоотделении организм теряет с потом значительные количества натрия. При высокой интенсивности потоотделения в сочетании с потреблением воды в большом количестве может происходить значительное снижение концентрации ионов натрия в крови и даже наблюдаться гипонатриемия, о чем говорилось ранее в этой главе.

Вкусовая привлекательность

Спортсмены, естественно, откажутся пить невкусные напитки. К сожалению, наши вкусы сильно отличаются. Кроме того, то, что кажется вкусным и хорошим до и после продолжительной физической нагрузки, выполняемой в условиях повышенной температуры окружающей среды, не обязательно оказывается таким же вкусным во время соревнований. Изучение вкусовых предпочтений бегунов и ве-

лосипедистов во время нагрузочного теста продолжительностью 60 минут показало, что большинство спортсменов выбрало напиток с легким запахом и не очень выраженным послевкусием. Но увеличится ли потребление жидкости спортсменами, если предложить им вместо воды спортивный напиток? В одном из исследований бегуны выполняли нагрузочный тест на тредмиле продолжительностью 90 минут, а затем восстанавливались в течение еще 90 минут в положении сидя. Нагрузочный тест и восстановление проводили в контролируемых условиях, температура воздуха составляла 30 °С, влажность — 50 %. Было проведено три варианта теста: два с использованием различных спортивных напитков (с содержанием 6 и 8 % углеводов) и один с использованием для питья воды. Спортсменам предлагалось пить без ограничений на протяжении всего теста и периода восстановления. Объем жидкости, потребленной во время выполнения теста, оказался одинаковым во всех трех случаях, однако в период восстановления спортсмены выпили каждого из напитков примерно на 55 % больше, чем воды [41].

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Показано, что спортивные напитки уменьшают риск обезвоживания организма и могут служить важным источником энергии. Кроме того, они позволяют повысить работоспособность спортсмена в видах спорта, требующих проявления выносливости, а также в случае взрывной двигательной активности, как у футболистов и баскетболистов.
- Для обеспечения максимального поглощения сахаров и воды концентрация углеводов в спортивных напитках не должна превышать 6—8 %.
- В соревновательных условиях спортсменам следует потреблять спортивные напитки, содержащие смесь углеводов, в количестве, обеспечивающем поступление в организм 68—88 г углеводов в час.
- Добавление натрия в спортивные напитки облегчает поглощение и удержание воды в организме.
- Вкусовые качества — важный фактор, определяющий выбор спортивного напитка. Большинство спортсменов предпочитает напитки с легким запахом без сильного послевкусия. Каждый спортсмен должен выбирать для себя напиток по вкусу при условии отсутствия отличий в содержании питательных веществ.

Определение состава тела

Состав тела характеризует различные ткани, из которых состоит организм. На рис. 17.11 приведены три модели состава тела. В первых двух тело разделено на химические или анатомические компоненты. Последняя модель является упрощенной и предполагает наличие всего двух компонентов — жировой массы и безжировой массы тела. Именно эта модель будет использована в этой книге. **Жировую массу**

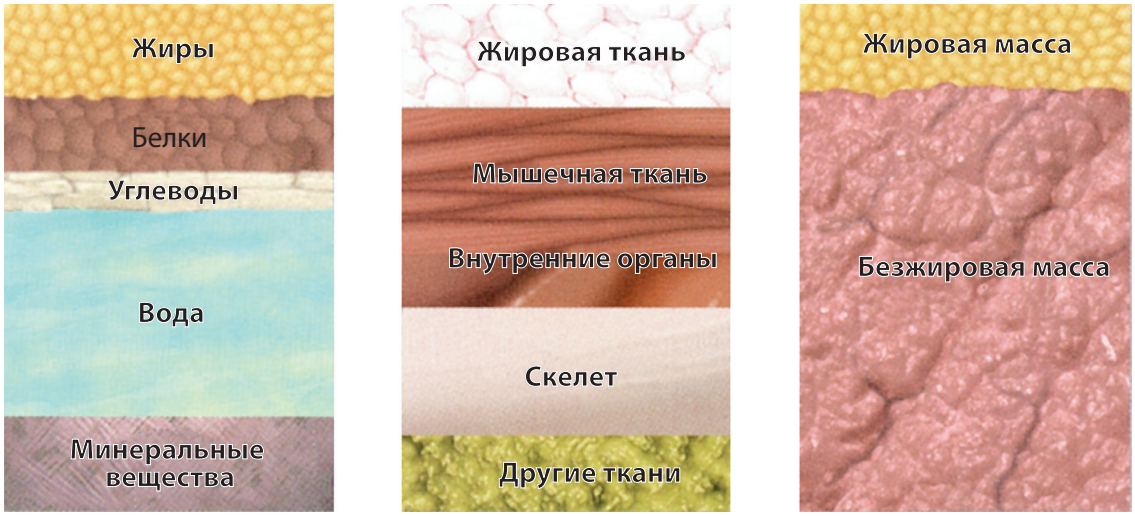


РИСУНОК 17.11 — Три модели состава тела.
По данным J.H. Wilmore, "Body Weight and Body Composition," in Eating, Body Weight, and Performance in Athletes: Disorders of Modern Society, edited by K.D. Brownell. J. Rodin, and J.H. Wilmore (Philadelphia, PA: Lippincott, Williams, and Wilkins, 1992), 77-93.

тела часто рассматривают как относительное содержание жировой ткани, которую представляют в виде процентной доли массы жировой ткани от общей массы тела. **Безжировая масса** тела включает массу всех тканей организма за исключением жировой — костной, мышечной и соединительной тканей, а также внутренних органов.

Определение состава тела позволяет тренеру и спортсмену получить дополнительную информацию, помимо сведений о длине и массе тела. Например, если рост центрального принимающего бейсбольной команды Высшей лиги 188 см, а масса тела 91 кг, можно ли считать его массу тела идеальной? Сведения о том, что 4,5 кг от общей массы 91 кг составляет жир, а остальные 86,5 кг — безжировую массу тела, дают более полное представление об этом спортсмене, чем одна только масса тела. В этом примере жировая ткань составляет только 5 % массы тела, что соответствует нормам содержания жира в организме спортсменов. Этому спортсмену нет необходимости стремиться к уменьшению массы тела, даже если стандартные таблицы соотношения массы и длины тела показывают наличие у него избыточной массы. С другой стороны, если у бейсболиста с таким же ростом и массой тела 23 кг жировой ткани, то содержание жира в составе тела составит 25 %, и ему для повышения спортивных результатов требуется снизить массу тела.

Таким образом, точное определение состава тела спортсмена позволяет лучше понять, какой должна быть масса тела для достижения высоких спортивных результатов. Как же можно определить состав тела спортсмена?

Определение плотности тела

Плотность тела спортсмена для оценки его состава можно определить методом **денситометрии**. Плотность (D) определяют делением массы (M) на объем тела (V):

$$D_{тела} = M_{тела} : V_{тела}.$$

Массу тела определяют с помощью весов. Для определения объема тела используют различные методы, чаще всего применяют метод **гидростатического взвешивания** — взвешивание при полном погружении в воду. Разница между массой, определенной в обычных условиях, и массой тела, погруженного в воду, с учетом плотности воды составляет объем тела. Полученное значение требует внесения поправки для учета объема воздуха, находящегося в легких и других частях тела. Количество воздуха, находящегося в желудочно-кишечном тракте, трудно измерить, однако ввиду небольшого объема им можно пренебречь. С другой стороны, объем воздуха в легких приходится измерять, поскольку он обычно достаточно велик.

На рис. 17.12 показана процедура определения массы тела с помощью гидростатического взвешивания. У безжировых тканей тела плотность большем, чем у воды, а у жировой ткани, наоборот, — меньше.

Метод денситометрии оставался предпочтительным для определения состава тела до появления метода двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА или ДЭРА), который мы рассмотрим далее. В случае отсутствия ошибок при определении массы тела, массы тела, погруженного в воду, и объема легких можно рассчитать точное значение **плотности тела**. Вместе с тем метод денситометрии имеет определенные ограничения. Основным недостатком этого метода является расчет относительного содержания жира в организме на основании плотности тела. При использовании



РИСУНОК 17.12 — **Простая система для определения плотности тела методом гидростатического (подводного) взвешивания**

двухкомпонентной модели состава тела требуется высокая точность определения плотности жировой и безжировой массы тела. Чаще всего для расчета относительного или процентного содержания жира на основании плотности тела используют стандартное уравнение Сири:

$$\% \text{ жира в организме} = (495 : D\text{тела}) - 450.$$

Это уравнение предполагает относительное постоянство плотности жировой и безжировой массы тела у всех людей. Действительно, плотность жира в различных участках тела практически одинакова у одного человека и относительно постоянна у разных людей. Общепринятый показатель равен 0,9007 г•см$^{-3}$. Однако определение плотности безжировой массы тела, значение которой в уравнении Сири принято равным 1,100 г•см$^{-3}$, представляется более проблематичным. Определение этого показателя основано на двух допущениях (1) плотность всех тканей, составляющих безжировую массу тела, известна и неизменна, и (2) соотношение различных тканей, составляющих безжировую массу, постоянно (например, предполагается, что костная ткань всегда составляет 17 % безжировой массы тела). Исключения из этих предположений приводят к ошибке при определении относительного содержания жира на основании плотности тела.

Другие лабораторные методы

Существует также множество других лабораторных методов оценки состава тела, большинство из которых отличаются значительной сложностью и требуют дорогостоящего оборудования, что значительно снижает вероятность их применения в качестве общего методического подхода в спорте. Два метода, получивших широкое распространение, — двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия и воздушная плетизмография.

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА или ДЭРА) была разработана на основе методов одно- и двухфотонной абсорбциометрии, применявшихся в период между 1963 и 1984 гг. Эти методы использовали для определения содержания минеральніх веществ и минеральной плотности костной ткани, главным образом в костях позвоночника, таза и бедренной кости. Разработанный позднее метод ДРА (рис. 17.13) позволяет осуществлять оценку состава не только костной, но также и мягких тканей тела. Более того, его возможности не ограничиваются только локальными оценками, он позволяет надежно определять состав всего тела. Данные исследований свидетельствуют о том, что ДРА обеспечивает точные и надежные оценки состава тела, благодаря чему он становится общепринятым эталонным методом. Преимуществами метода ДРА по сравнению с методом гидростати-

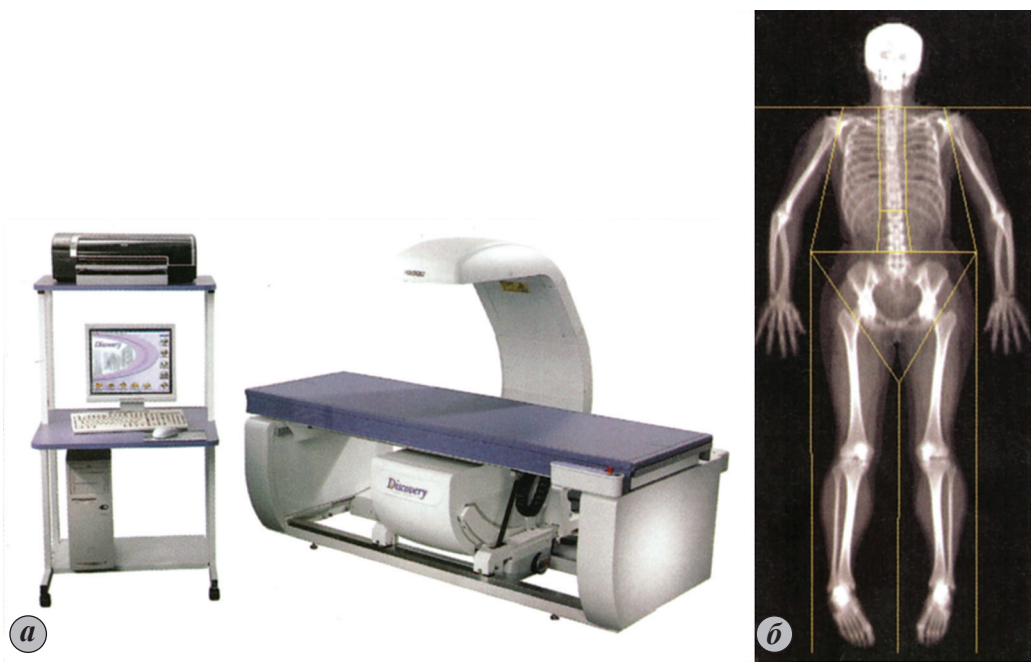


РИСУНОК 17.13 — (*а*) **Установка для двухэнергетической рентгеновской абсорбциометрии (ДРА), которую применяют для определения плотности и содержания минеральных веществ в костной ткани, а также общего состава тела (жировой и безжировой массы тела); (*б*) результаты сканирования тела**



РИСУНОК 17.14 — Устройство Bod Pod, используемое для определения общего объема тела методом воздушной плетизмографии

ческого взвешивания является возможность определения плотности костной ткани, а также содержания в ней минеральных веществ наряду с определением жировой и безжировой массы тела. Более того, это пассивный метод, когда спортсмен во время проведения измерений просто лежит на столе, в противоположность нескольким погружениям под воду. К недостаткам можно отнести высокую стоимость оборудования и необходимость специального обучения технического персонала.

Воздушная плетизмография — это разновидность метода денситометрии, близкая к гидростатическому взвешиванию. Объем вместо погружения в воду определяют путем вытеснения воздушной смеси. Создание коммерческих моделей воздушных плетизмографов сделали этот метод популярным и широкодоступным (рис. 17.14). Применение метода не связано с особыми сложностями. Для этого используют герметически закрывающуюся камеру с известным объемом, заполненную под атмосферным давлением обычным воздухом. Человек входит в камеру, садится, затем дверь герметично закрывается. После этого определяют, насколько изменился объем воздуха в камере, и в итоге — объем тела человека.

Хотя этот метод достаточно прост в применении, для его использования необходима значительная точность контроля изменений температуры, состава газовой смеси и дыхания испытуемого во время нахождения камере. Исследования показали надежность этого метода в большинстве условий. Он позволяет получить достаточно точные оценки объема тела. Однако как и в случае гидростатической денситометрии, в данном случае также приходится использовать уравнение расчета относительного содержания жира в составе тела на основании плотности тела, допуская неопределенность величины плотности безжировых тканей тела.

Полевые методы

Для определения состава тела существует также несколько полевых методов. Они более доступны по сравнению с лабораторными, поскольку используемая аппаратура не столь дорогостоящая и громоздкая. Благодаря этому их достаточно легко может применять за пределами лаборатории не только тренер, но даже сам спортсмен.

Толщина кожных складок

Чаще всего применяют метод, предполагающий измерение **толщины кожных складок** (рис. 17.15) в одном или нескольких местах с последующим определением состава тела на основании получен-



РИСУНОК 17.15 — Определение толщины кожных складок в области трицепса

ных результатов. Состав тела обычно рассчитывают с помощью квадратного уравнения на основе измерений в трех или четырех участках. Квадратное уравнение точнее описывает взаимосвязь между суммой измерений кожных складок и плотностью тела, чем уравнение первой степени. При использовании линейных уравнений оценка плотности тела у худощавых людей завышена, а у людей с избыточной массой тела — занижена. Расчеты на основании толщины кожных складок с помощью квадратных уравнений позволяют достаточно точно оценить общее или относительное содержание жира в организме.

Метод биоимпедансного анализа

Измерение биоэлектрического импеданса — простая процедура, которая была предложена в 1980-е годы и требует для выполнения всего несколько минут. На теле испытуемого закрепляют четыре электрода: на лодыжке, стопе, запястье и тыльной стороне кисти. В более новых устройствах используют ножную пластину и электроды, которые испытуемый держит в руках (рис. 17.16). По электродам, расположенным на одной стороне тела (на кисти и стопе), подается ток малой величины, который проходит через тело и попадает на электроды расположенные на другой стороне тела. Электропроводность тканей между электродами зависит от распределения в ней воды и электролитов. Поскольку почти вся вода и электролиты содержатся в безжировой ткани, ее проводимость значительно превышает проводимость жировой ткани. Жировая ткань имеет большее сопротивление, т.е. ее проводимость гораздо ниже. Таким образом, величина проходящего через ткани тока отражает относительное количество жира, содержащегося в данной ткани.



РИСУНОК 17.16 — Коммерческое устройство для определения относительного содержания жира в составе тела путем измерения биоэлектрического импеданса

При использовании метода биоимпедансного анализа на основании измеренных значений сопротивления ткани, проводимости или обоих этих показателей рассчитывают показатели относительного содержания жира в составе тела. Показатели относительного содержания жира, полученные с помощью метода биоимпедансного анализа, хорошо согласуются с данными о содержании жира, полученными методом гидростатического взвешивания. Тем не менее этот метод обычно дает завышенные оценки относительного содержания жира в составе тела спортсменов из-за особенностей уравнений, применяемых для расчетов. Кроме того, сопротивление тканей организма зависит от степени обезвоживания организма и поэтому при проведении измерений необходимо учитывать этот фактор.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Сведения о составе тела спортсмена позволяют более точно прогнозировать его спортивные показатели, чем только данные о длине и массе тела.
- Денситометрический метод — один из лучших способов оценки состава тела, который долгое время считался наиболее точным, хотя он также не исключает определенную вероятность ошибки. Он основан на расчете плотности тела спортсмена путем деления массы тела на его объем, который обычно определяют с помощью гидростатического взвешивания или воздушной плетизмографии. Полученные таким образом данные позволяют рассчитать с определенной погрешностью состав тела.
- Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия, первоначально разработанная для определения плотности и минерального содержания костной ткани, в настоящее время позволяет получить не только точную оценку общего состава тела — соотношения жировой и безжировой массы тела, но также состава тканей и скелета в отдельных частях тела.
- В число полевых методов определения состава тела входят измерение толщины кожных складок и метод биоимпедансного анализа. Эти методы в

отличие от лабораторных вполне доступны для тренера и спортсмена, а также не требуют использования дорогостоящего оборудования.

Состав тела, масса тела и спортивная работоспособность

В определенных видах спорта (например, в американском футболе и баскетболе) размеры тела традиционно ассоциируются с высоким уровнем спортивных показателей: чем крупнее спортсмен, тем лучше его результативность. Однако больше не всегда означает лучше. В некоторых других видах спорта, например в гимнастике, фигурном катании и в прыжках в воду преимуществами обладают спортсмены с меньшими размерами и массой тела. Попытки использовать преимущества состава и массы тела для достижения более высоких результатов могут доходить до крайностей, нанося вред здоровью и работоспособности спортсмена. В следующих разделах мы рассмотрим, как масса и состав тела могут повлиять на работоспособность спортсмена.

Безжировая масса и относительное содержание жировой ткани

Вместо того чтобы волноваться по поводу размеров или массы тела, большинству спортсменов следует обращать особое внимание на безжировую массу тела. Увеличение безжировой массы тела имеет большое значение для спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления силы, мощности и мышечной выносливости. В то же время увеличение безжировой массы тела у бегуна-стайера ничего, кроме вреда, ему не принесет, поскольку только создаст дополнительный вес, который ему придется перемещать. То же относится к легкоатлетам, занимающимися прыжками в высоту и длину, тройными прыжками и прыжками с шестом, которым приходится перемещать свое тело на максимально возможное расстояние по вертикали, горизонтали или в обоих направлениях. Дополнительная масса, даже в виде активной безжировой массы тела, скорее ухудшит, чем улучшит спортивные результаты в этих дисциплинах.

Относительное содержание жира в составе тела — основная причина беспокойства для большинства спортсменов. Увеличение жировой массы с целью увеличения массы и размеров тела, как правило, отрицательно влияет на спортивные результаты. Это относится ко всем видам спорта, в которых спортсмену приходится перемещать собственную массу в пространстве, таким как бег и прыжки. Исключением из общего правила — чем меньше жира, тем лучше — могут быть штангисты-супертяжеловесы. Эти спортсмены накануне соревнований значительно увеличивают содержание жира в организме, предполагая, что дополнительная масса позволит сместить центр тяжести ниже и, с точки зрения механики, даст им дополнительное преимущество при поднятии штанги. Еще одно примечательное исключение из этого правила — борцы сумо. В этом виде борьбы более крупный спортсмен имеет решающее преимущество, но даже и здесь борец с большей безжировой массой тела обычно рассчитывает на лучший общий результат. Плавание также относится к категории исключений из общего правила. Содержание жира в организме может дать определенное преимущество пловцу, поскольку повышает плавучесть, а это позволяет снизить сопротивление воды и энергетические затраты на поддержание тела у поверхности воды.

Стандарты массы тела

Стандарты массы тела используют в некоторых видах спорта на протяжении многих лет. Теоретически наследственные факторы в сочетании с годами интенсивных тренировок могут обеспечить формирование у сильнейших спортсменов идеальных для данного вида спорта размеров, массы и состава тела, обеспечивающих наибольшую работоспособности. Такие спортсмены задавали стандарты, к которым стремились остальные. Но, как показывает график на рис. 17.17, такая точка зрения может оказаться

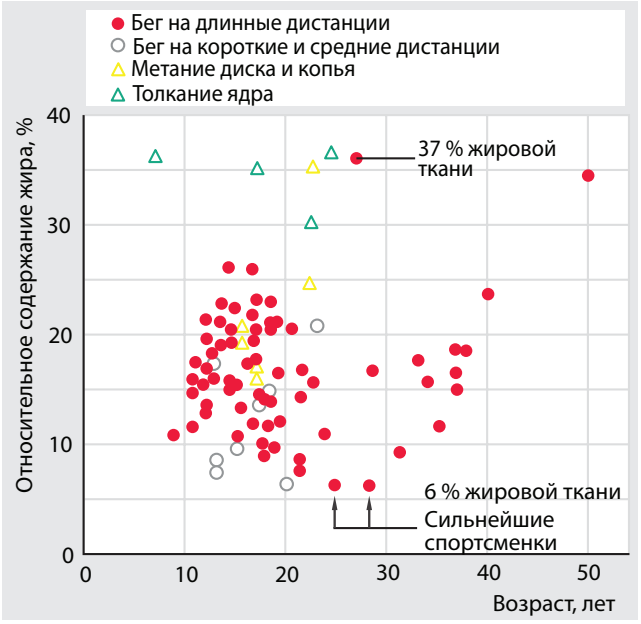


РИСУНОК 17.17 — Относительное содержание жира в организме сильнейших легкоатлеток.
По данным Wilmore, Brown, and Davis (1977) [38].

заблуждением [10]. На этом графике представлены значения относительного содержания жира в составе тела высококвалифицированных легкоатлеток. Если обратить внимание на спортсменок-стайеров, то у многих из них содержание жира в организме было ниже 12 %, а у двух лучших этот показатель составлял всего 6 %. Однако у одной из сильнейших в то время бегуний на длинные дистанции в США относительное содержание жира составляло 17 %. Более того, у одной из участниц этого исследования относительное содержание жира в организме было 37 %, что не помешало ей спустя 6 мес. после проведения данного исследования стать чемпионкой мира в беге на 80 км! Более чем вероятно, ни одна из этих спортсменок не получила бы никаких преимуществ, если бы ее вынудили снизить содержание жира в организме до 12 % или меньше.

Кроме того, на протяжении многих лет тренеры, спортсмены и родители злоупотребляли стандартами веса, считая, что если незначительное снижение массы тела приводит к небольшому улучшению спортивных результатов, то более значительное позволит повысить их еще больше.

Риск, связанный со значительным уменьшением массы

Многие школьные, районные и другие более крупные спортивные организации устраивают спортивные соревнования (например, по борьбе), разбивая спортсменов на группы в соответствии с размерами и массой тела. Очень часто спортсмены в этих видах спорта прилагают все усилия для максимального уменьшения массы тела, чтобы получить превосходство по отношению к соперникам. При этом многие из них попросту наносят ущерб своему здоровью. В следующих подразделах мы рассмотрим некоторые из последствий значительного снижения массы тела у спортсменов, мужчин и женщин.

Обезвоживание. Голодание или низкокалорийная диета приводят к значительному уменьшению массы тела, преимущественно вследствие обезвоживания. Как уже говорилось в этой главе, на каждый грамм запасаемых углеводов организм обязательно связывает 2,6 г воды. При использовании углеводов в качестве энергетического сырья эта вода теряется. Таким образом, голодание и низкокалорийная диета приводит к значительному истощению запасов углеводов уже в первые несколько дней тренировки. Следствием этого является значительное снижение массы тела, обусловленное потерей воды организмом.

Более того, спортсмены, пытаясь уменьшить массу тела, могут выполнять физические упражнения в прорезиненной одежде, посещать сауну или парилку, а также максимально ограничивать потребление жидкости. Значительные потери воды приводят к нарушению функции почек и сердечно-сосудистой системы и представляют опасность. Снижение массы тела за счет обезвоживания всего на 2 % может отрицательно повлиять на спортивную результативность в таких видах спорта с высокоинтенсивной нагрузкой, как теннис, футбол и баскетбол [19].

Хроническое утомление. Значительное уменьшение массы тела может иметь серьезные последствия. Когда масса снижается ниже определенного оптимального уровня, ухудшаются спортивные результаты и повышается вероятность возникновения заболеваний и травм. Ухудшение спортивных результатов может быть обусловлено многими факторами, включая хроническое утомление, которое часто наблюдается при существенном снижении массы тела. Причинами этого типа утомления могут быть истощение энергетических субстратов, дисбаланс между активностью симпатического и парасимпатического отделов нервной системы или нарушением иммунной функции из-за воздействия резкого снижения массы тела на гипоталамус.

Женская спортивная триада. Неспособность спортсмена потреблять питательные вещества, в количестве, достаточном для удовлетворения энергетических потребностей организма, связанных с физическими упражнениями, может привести к недостатку или низкой доступности энергии [1]. У спортсменок, в организме которых в течение длительного времени нарушен энергетический баланс (например, доступность энергии понижена по сравнению с высокими энергозатратами вследствие тренировочных нагрузок), обнаруживаются склонность к нарушениям питания, нарушение менструального цикла и деминерализация костной ткани. Комплекс эти нарушений называют женской спортивной триадой. Эти важные проблемы обсуждаются подробнее в главе 21.

Определение обоснованных стандартов массы тела

Возможность злоупотребления стандартными нормами массы тела однозначно установлена. Стандарты массы тела должны учитывать состав тела спортсмена, а не только его массу. Следовательно, определение стандартов массы тела необходимо заменить на определение стандартов относительного содержания жира в составе тела для каждого вида спорта, а при необходимости и для каждой дисциплины. Какими же тогда должны быть рекомендации в отношении содержания жира в составе тела у

сильнейших спортсменов, занимающихся определенными видами спорта? Для каждого вида спорта необходимо определить оптимальный диапазон значений относительного содержания жира, при выходе за пределы которого работоспособность спортсмена с большой вероятностью будет ухудшаться. Кроме того, существование половых различий в распределении жира в организме требует разработки стандартов массы тела отдельно для мужчин и женщин. Типичные значения относительного содержания жира в организме спортсменов и спортсменок, занимающихся различными видами спорта, приведены в табл. 17.6. В большинстве случаев они отражают показатели сильнейших спортсменов в данных видах спорта.

Предлагаемые значения могут подходить не всем спортсменам, занимающимся данным видом спорта. Даже при использовании лабораторных методов исследований степень погрешности при определении плотности тела может составлять 1—3 % и более. Следует также принимать во внимание индивидуальную изменчивость. Не каждая женщина-стайер способна показать свой лучший результат при содержании жира в организме равном 12 % или ниже. Поэтому необходимо определить диапазоны показателей для мужчин и женщин, занимающихся конкретным видом спорта, с учетом индивидуальной изменчивости, методологических погрешностей и половых различий.

ТАБЛИЦА 17.6 — Диапазон значений относительного содержания жира в составе тела спортсменов и спортсменок, занимающихся различными видами спорта

	Доля жировой ткани, %	
Группа или вид спорта	мужчины	женщины
Бейсбол / софтбол	8–14	12–18
Баскетбол	6–12	10–16
Культуризм	5–8	6–12
Гребля на байдарках и каноэ	6–12	10–16
Велоспорт	5–11	8–15
Фехтование	8–12	10–16
Американский футбол	5–25	–
Гольф	10–16	12–20
Гимнастика	5–12	8–16
Верховая езда	6–12	10–16
Хоккей / хоккей на траве	8–16	12–18
Спортивное ориентирование	5–12	8–16
Пятиборье	–	8–15
Ракетбол	6–14	10–18
Гребля академическая	6–14	8–16
Регби	6–16	–
Конькобежный спорт	5–12	8–16
Лыжный и горнолыжный спорт	7–15	10–18
Прыжки на лыжах с трамплина	7–15	10–18
Футбол	6–14	10–18
Плавание	6–12	10–18
Синхронное плавание	–	10–18
Теннис	6–14	10–20
Легкая атлетика (технические виды)	8–18	12–20
Легкая атлетика (беговые виды)	5–12	8–15
Триатлон	5–12	8–15
Волейбол	7–15	10–18
Тяжелая атлетика	5–12	10–18
Борьба	5–16	–

– Данные отсутствуют.

Оптимизация массы тела

Многие спортсмены обнаруживают, что их масса тела существенно превышает установленные нормы, всего за несколько недель до отъезда в тренировочный лагерь. Рассмотрим ситуацию с линейным защитником НФЛ, описанную в начале этой главы. Тренеры сообщили ему о необходимости поддержания массы тела на уровне 149,7 кг для достижения максимальной результативности и получения финансового поощрения, однако его масса тела составляет 157,3 кг. Если бы этот произошло за 1 месяц до начала соревновательного сезона, ему бы пришлось серьезно поработать. Одни физические упражнения ему не помогут, поскольку для столь существенного снижения массы тела ему понадобится 6—8 мес. Так сможет ли этот спортсмен найти выход из сложившейся ситуации?

Альтернатива голоданию и интенсивной диете

Рассмотрим борца, который принял решение выступать в более низкой весовой категории, чтобы получить преимущество в соревнованиях. Он хочет уменьшать массу тела на 3 кг в неделю в течение следующих 4 недель, поэтому решает воспользоваться интенсивной диетой и выбирает какую-то популярную диету, зная, что с ее помощью подобных диет человек может быстро сбросить вес. Однако большую часть потерь массы в этом случае составят потери жидкости и лишь небольшое количество — накопленный жир. В ряде исследований было обнаружено, что очень низкокалорийные диеты (500 ккал в день и меньше) приводят к значительному снижению массы тела в течение нескольких первых недель, однако более 60 % этого снижения происходит за счет уменьшения безжировой массы и менее чем 40 % — за счет жировой массы.

Хотя уменьшение массы тела у этого спортсмена обусловлено преимущественно потерей жид-

кости, он потеряет также значительное количество белков. Кроме того, большинство срочных диет основаны на значительном снижении потребления углеводов. Такое ограниченное потребление не позволяет организму компенсировать его потребности в углеводах и это приводит к истощению их запасов в организме. Сокращение запасов углеводов в организме сопровождается уменьшением запасов воды, о чем уже говорилось выше.

Кроме того, по мере истощения запасов углеводов организм начинает все интенсивнее использовать в качестве источника энергии свободные жирные кислоты. Вследствие этого в крови накапливаются кетоновые тела — побочный продукт метаболизма жирных кислот, вызывая состояние кетоза. При этом потери воды возрастают еще больше, особенно в первую неделю использования диеты. У спортсменов, которые пытаются использовать этот неблагоразумный подход для быстрого уменьшения массы тела, она действительно уменьшается, но это происходит преимущественно за счет безжировой массы тела, что существенно снижает спортивную работоспособность.

Оптимальные способы снижения массы тела: уменьшение жировой массы и увеличение безжировой массы тела

Наиболее целесообразный подход к уменьшению запасов жира в организме — сочетание умеренного ограничения потребления пищи с увеличением уровня двигательной активности. При необходимости уменьшить массу тела спортсмену следует делать это постепенно, чтобы ее уменьшение не превышало 1 кг в неделю. Более интенсивное снижение массы приведет к потере безжировой массы. Скорость снижения массы тела необходимо дополнительно уменьшить или полностью прекратить выполнение программы снижения массы тела, если отмечено ухудшение работоспособности или признаки нарушений здоровья.

Снижение калорийности рациона питания на 200—500 ккал/день позволяет уменьшать массу тела примерно на 0,5 кг в неделю, особенно в сочетании с продуманной программой физических упражнений. Это реалистичные цифры, позволяющие значительно уменьшить массу тела за определенное время. Цель программ уменьшения массы тела — снизить содержание жировой, а не безжировой массы тела. Этому в полной мере отвечает подход, предполагающий сочетание соответствующей диеты с выполнением физических нагрузок. Для уменьшения массы тела, спортсмены должны выполнять упражнения силовой (средней интенсивности) и аэробной направленности, сочетая их с умеренным ограничением калорийности рациона питания.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Увеличение безжировой массы тела целесообразно для спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления силы, мощности и мышечной выносливости, в отличие от циклических видов спорта, где спортсмену приходится перемещать свое тело в пространстве в течение продолжительного времени, и для прыгунов, которые должны перемещать свое тело в горизонтальной или вертикальной плоскости на максимальное расстояние.
- Количество жира в организме в большей степени влияет на спортивную работоспособность, чем масса тела. В целом, чем выше содержание жира в организме, тем хуже спортивные показатели. К числу возможных исключений из этого правила можно отнести штангистов-супертяжеловесов, борцов сумо и пловцов.
- Значительное уменьшение массы тела может стать причиной серьезных нарушений здоровья: обезвоживания, хронического утомления, нарушения питания, нарушения менструальной функции, снижения минеральной плотности костной ткани.
- Стандарты массы тела должны учитывать состав тела спортсмена, в частности относительное содержание жира, а не только его массу тела.
- Для каждого вида спорта необходимо разработать диапазоны значений относительного содержания жира в составе тела, учитывающие индивидуальную изменчивость, методологические погрешности и половые различия.
- В случае использования интенсивной (очень низкокалорийной) диеты уменьшение массы тела происходит преимущественно за счет потери воды, а не жировой ткани.
- Большинство низкокалорийных диет имеют ограниченное содержание углеводов, что приводит к истощению их запасов в организме. С углеводами теряется много воды, что повышает риск обезвоживания организма. Кроме того, преимущественное использование организмом свободных жирных кислот в качестве энергетического субстрата может вызвать кетоз, что дополнительно увеличит потери воды!
- Предпочтительным способом оптимизации массы тела является сочетание диеты и физических упражнений.
- Величина снижения массы тела спортсмена не должна превышать 1,0 кг в неделю, пока он не достигнет верхней границы диапазона рекомендуемой массы. После этого снижение массы следует ограничить 0,5 кг в неделю до достижения заданной массы. Более быстрое

уменьшение массы тела может привести к потере безжировой массы тела. Подобная скорость уменьшения массы тела может быть достигнута за счет снижения калорийности рациона питания на 200–500 ккал/день в сочетании с физическими упражнениями.

- Наиболее эффективным способом уменьшения жировой массы являются занятия силовыми упражнениями средней интенсивности в сочетании с аэробными упражнениями. Кроме того, силовые упражнения способствуют увеличению безжировой массы тела.

Ожирение

В то время как в различных уголках мира голодают сотни миллионов людей, многие жители США умирают от прямых или опосредованных последствий чрезмерного потребления пищи. Население США ежегодно тратит миллиарды долларов на диеты, различные приспособления и способы снижения массы тела, а также на медицинские услуги, связанные с лечением последствий ожирения. Другой распространенной проблемой в США является сахарный диабет — хроническое заболевание, которое является отражением связи между ожирением и инсулиновой резистентностью. Кроме того, установлена связь между инсулиновой резистентностью и ишемической болезнью сердца, гипертензией и многими другими болезнями или нарушениями.

Малоподвижный образ жизни связан с повышенным риском развития ожирения и диабета, которые тесно связаны с другими заболеваниями, в частности ИБС и онкозаболеваниями. Более того, примерно треть всех американцев страдают ожирением или диабетом, либо обоими заболеваниями. В этом подразделе мы рассмотрим ожирение, в частности обсудим распространенность этого нарушения, этиологию и последствия для здоровья, а также профилактику и лечение, включая возможную роль двигательной активности.

Терминология и классификация

Понятия *избыточная масса тела* и *ожирение* часто используют как синонимы, однако они имеют разные значения. Оба состояния связаны с накоплением избыточной жировой ткани. В прошлом эти состояния определяли с помощью таблиц стандартных значений роста и массы тела, содержавших нормальные значения этих показателей. Сегодня чаще используют более объективные показатели состава тела, такие как индекс массы тела, относительное содержание жировой и безжировой массы тела, а также соотношение обхватных размеров бедер и талии. Возможно, наиболее часто используемым показателем избыточного веса и ожирения является индекс массы тела.

Ожирение — состояние, которое характеризуется чрезмерным содержанием жира в теле человека. Диагностика этого состояния подразумевает определение абсолютного или относительного содержания жира в организме методами, которые обсуждались выше в этой главе. Точные нормативы допустимого содержания жира еще не определены. Вместе с тем если содержание жира в составе тела человека превышает 25 % для мужчин и 35 % для женщин, обычно считают, что у него ожирение. Состояние **избыточной массы тела** характеризуется относительным содержанием жира равным 20—25 % для мужчин и 30—35 % для женщин. Допустимые границы для женщин несколько завышены, чтобы учесть половые особенности отложения запасов жира в организме, в частности в тканях молочной железы, а также в области бедер и ягодиц, что будет обсуждаться далее в этой главе.

Несмотря на его недостатки, в качестве клинического норматива для оценки степени ожирения наиболее широко используют **индекс массы тела (ИМТ)**. Для его определения необходимо разделить массу тела в килограммах на длину тела в метрах, возведенную в квадрат. Например, у человека с массой 104 кг и длиной тела 1,83 м индекс массы тела составит 31 кг•м$^{-2}$ (104 кг / (1,83 м)^2 = 104 кг / 3,35 м^2 = 31 кг•м$^{-2}$). Как правило, индекс массы тела тесно связан с содержанием жира в организме и обычно позволяет достаточно точно определить степень ожирения. Таблица 17.7 предлагает простой способ определения ИМТ на основании массы и длины тела.

Эта система классификации, основанная на величине ИМТ, была предложена Всемирной организацией здравоохранения, принята Национальным институтом здоровья США в 1998 г. с несколькими изменениями и широко применяется с 2000 г. [30]. На основании величины ИМТ выделяют 5 групп, показанных в табл. 17.8: недостаточная масса, нормальная масса, избыточная масса тела, и три степени ожирения: 1, 2 и 3. Крайнее или *морбидное ожирение* относится к лицам с ИМТ > 40,0 [24]. Степень риска заболеваемости в табл. 17.8 определяется на основании величины ИМТ и обхвата талии. Обхват талии имеет важное значение, поскольку этот показатель отражает количество внутреннего жира в брюшной полости, наличие которого связано с повышенным риском смертности (см. далее в этой главе). Большая окружность талии связана с повышенным риском в пределах любой группы ИМТ. Ра-

ТАБЛИЦА 17.7 — Индекс массы тела

Длина тела, м	Масса тела, кг																
1,45	39,9	42,1	44,2	46,3	48,4	50,5	52,6	54,7	56,8	58,9	61,0	63,1	65,2	67,3	69,4	71,5	73,6
1,50	42,8	45,0	47,3	49,5	51,8	54,0	56,3	58,5	60,8	63,0	65,3	67,5	69,8	72,0	74,3	76,5	78,8
1,55	45,6	48,1	50,5	52,9	55,3	57,7	60,1	62,5	64,9	67,3	69,7	72,1	74,5	76,9	79,3	81,7	84,1
1,60	48,6	51,2	53,8	56,3	58,9	61,4	64,0	66,6	69,1	71,7	74,2	76,8	79,4	81,9	84,5	87,0	89,6
1,65	51,7	54,5	57,2	59,9	62,6	65,3	68,1	70,8	73,5	76,2	79,0	81,7	84,4	87,1	89,8	92,6	95,3
1,70	54,9	57,8	60,7	63,6	66,5	69,4	72,3	75,1	78,0	80,9	83,8	86,7	89,6	92,5	95,4	98,3	101,2
1,75	58,2	61,3	64,3	67,4	70,4	73,5	76,6	79,6	82,7	85,8	88,8	91,9	94,9	98,0	101,1	104,1	107,2
1,80	61,6	64,8	68,0	71,3	74,5	77,8	81,0	84,2	87,5	90,7	94,0	97,2	100,4	103,7	106,9	110,2	113,4
1,85	65,0	68,5	71,9	75,3	78,7	82,1	85,6	89,0	92,4	95,8	99,3	102,7	106,1	109,5	112,9	116,4	119,8
1,90	68,6	72,2	75,8	79,4	83,0	86,6	90,3	93,9	97,5	101,1	104,7	108,3	111,9	115,5	119,1	122,7	126,4
1,95	72,2	76,1	79,9	83,7	87,5	91,3	95,1	98,9	102,7	106,5	110,3	114,1	117,9	121,7	125,5	129,3	133,1
ИМТ	**19**	**20**	**21**	**22**	**23**	**24**	**25**	**26**	**27**	**28**	**29**	**30**	**31**	**32**	**33**	**34**	**35**

По данным NIH/National Heart, Lung, and Blood Institute (NHLBI), Evidence Report of Clinical Guidelines on the Identification, Evaluation, and Treatment of Overweight and Obesity in Adults (1998).

ТАБЛИЦА 17.8 — Классификация избыточной массы тела и ожирения на основании ИМТ и обхвата талии, а также риск заболеваемости, характерный для отдельных групп[а]

			Риск заболеваемости[б]	
Группа	ИМТ, кг•м$^{-2}$	Степень ожирения	Мужчины, рост ≤ 94 см Женщины, рост ≤ 80 см	Мужчины, рост ≥ 102 см Женщины, рост ≥ 88 см
Недостаточная масса	< 18,5			
Нормальная масса[в]	18,5–24,9			
Избыточная масса	25,0–29,9		повышенный	существенно повышенный
Ожирение	30,0–34,9	1	высокий	очень высокий
	35,0–39,9	2	очень высокий	очень высокий
Крайнее ожирение	≥ 40	3	крайне высокий	крайне высокий

а – риск развития диабета 2 типа, гипертензии и сердечно-сосудистых заболеваний;

б – по сравнению с нормальной массой тела и обхватом талии;

в – увеличенный обхват талии может свидетельствовать о повышенном риске заболеваемости даже при нормальной массе тела.

По данным Всемирной организации здравоохранения (2016) [41].

совая и этническая принадлежность влияет на связь между ИМТ и количеством жира в организме, что обусловливает необходимость определения различных граничных значений категорий лиц с избыточной массой тела и ожирением для особых групп населения. Например, в ряде исследований было показано, что при одинаковых значениях ИМТ у уроженцев Азии выше содержание жира в составе тела, а следовательно, выше и риск для здоровья. В то же время значение ИМТ равное 30 и более практически всегда свидетельствует о чрезмерном ожирении для всех людей независимо от расовой или этнической принадлежности.

Распространенность избыточной массы тела и ожирения

Распространенность избыточной массы тела и ожирения существенно возросла за период с 1970 г. По данным Центра контроля и профилактики заболеваемости США [13], общая распространенность ожирения в США составляла 40 % за период с 2015 по 2016 гг. Как показано на рисунке 17.18, распространенность ожирения ниже в возрасте от 20 до 39 лет, но увеличивается после 40 лет как у мужчин, так и у женщин.

При рассмотрении распространенности этих нарушений в зависимости от расовой принадлежности становится очевидно, что они чаще встречаются среди мужчин и женщин латиноамериканского происхождения и женщин негроидной расы (см. рис. 17.19).

Эта тенденция не ограничивается одними Соединенными Штатами. В Канаде, Австралии и большинстве стран Европы наблюдается подобный рост распространенности ожирения [43]. По данным самых последних исследований ожирение сегодня охватило все регионы мира. В табл. 17.9 представлены оценки уровня распространенности ожирения (суммарные данные для мужчин и женщин) в некоторых странах мира. По последним оценкам, около 2 миллиардов человек во всем мире имеют избыточный вес или страдают ожирением.

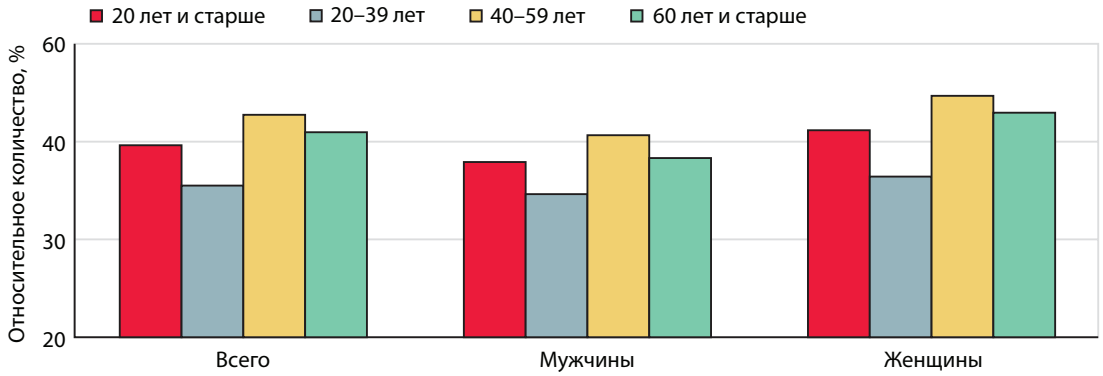


РИСУНОК 17.18 — Распространенность ожирения в США среди взрослого населения возрастом 20 лет и старше за период с 2015 по 2016 гг.
По данным Центра контроля и профилактики заболеваемости США (2017) [12].

К сожалению, подобная тенденция роста количества случаев избыточной массы тела и ожирения наблюдается также среди детей и подростков в США (см. рис. 17.20).

Масса тела среднестатистического жителя США, начиная с возраста 25 лет, ежегодно увеличивается примерно на 0,3—0,5 кг. Столь небольшое на первый взгляд увеличение к возрасту 55 лет приводит к образованию 9—15 кг избыточной массы. В то же время масса костной и мышечной ткани ежегодно уменьшается примерно на 0,1 кг вследствие недостаточного уровня двигательной активности и естественного процесса старения организма. Учитывая это, масса жировой ткани у среднего жителя США возрастает ежегодно на 0,4 кг, что соответствует 12 кг увеличения жира за 30-летний период! Следует отметить, что приведенные оценки являются приблизительным и различаются для лиц разного пола и расовой или этнической принадлежности.

ТАБЛИЦА 17.9 — Распространенность ожирения среди взрослого населения в некоторых странах мира

Страна	Распространенность ожирения
КНДР	2,4 %
Япония	3,3 %
Индия	4,9 %
Южная Корея	5,8 %
Швейцария	19,4 %
Нидерланды	19,8 %
Бразилия	20,0 %
Германия	20,1 %
Италия	21,0 %
Испания	23,7 %
Франция	23,9 %
Российская федерация	24,1 %
Израиль	25,3 %
Канада	28,0 %
Мексика	28,1 %
Великобритания	28,1 %
Австралия	28,6 %
Турция	29,5 %
Саудовская Аравия	34,7 %
Кувейт	39,7 %
Острова Кука	50,8 %

По данным Организации экономического сотрудничества и развития (2014) [30].

Однако популяционные оценки увеличения калорийности питания и снижения двигательной активности, которые наблюдаются в современном обществе, не соответствуют этой усредненной оценке увеличения массы тела за 30-летний период [21]. Рассчитанный на основании оценочного увеличения калорийности питания в сочетании со снижением двигательной активности, ежегодный прирост массы тела должен составлять 39,1 кг и 37,2 кг для мужчин и женщин, соответственно. Таким образом, высказывания, которые часто можно видеть в программах коррекции массы тела, о том, что одна калория — это одна калория, а 3500 ккал — это 450 г массы тела, не совсем точно отражают реальное увеличение или снижение массы тела, происходящее у лиц, которые участвуют (или не участвуют) в программах коррекции массы тела. Очевидно свой вклад вносят и другие факторы, которые изменяют уравнение энергетического баланса [20].

Регуляция массы тела

Чтобы понять, каким образом развивается ожирение, необходимо иметь представление о механизмах регуляции массы тела. Этот вопрос многие годы оставался для ученых загадкой. Организм человека в среднем потребляет около 2500 ккал в день или примерно 1 млн ккал за год. Среднее увеличение количества жира за год порядка 0,4 кг соответствует

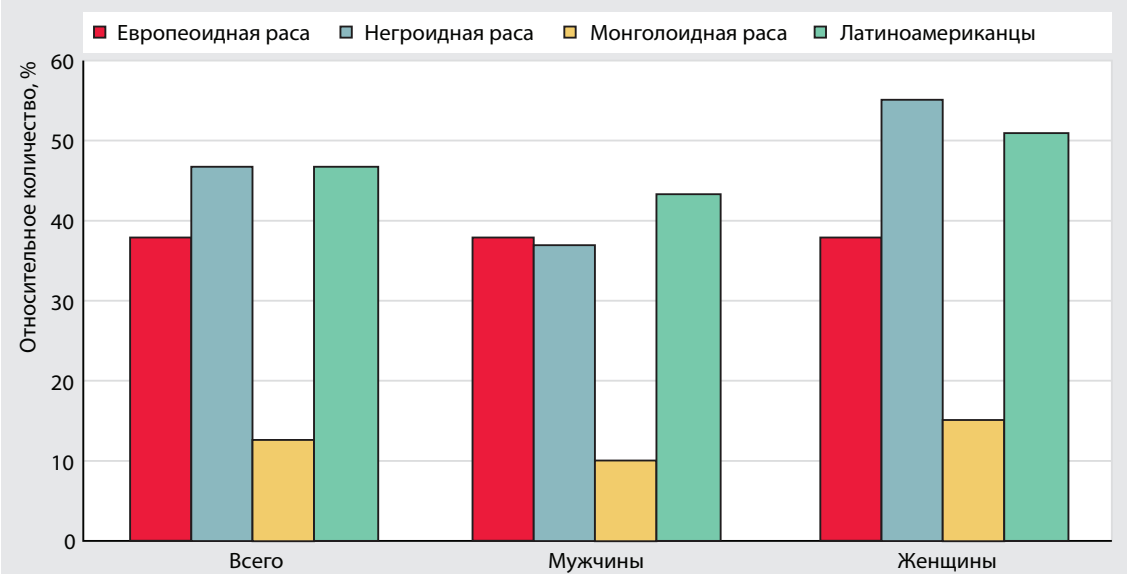


РИСУНОК 17.19 — Распространенность ожирения в США среди взрослого населения возрастом 20 лет и старше в зависимости от расовой и половой принадлежности за период с 2015 по 2016 гг.
По данным Центра контроля и профилактики заболеваемости США (2017) [12].

дисбалансу между потреблением и расходованием энергии всего 3111 ккал за год (3500 ккал — энергетический эквивалент 0,45 кг жировой ткани). В сутки это составляет менее 9 ккал дополнительной энергии. Даже при увеличении содержания жира в организме на 0,7 кг за год выходит, что организм способен сбалансировать потребление и расходование энергии до энергетической стоимости одного ломтика картофеля в день, что является поразительным примером гомеостаза.

В прошлом, способность организма уравновешивать потребление и расходование энергии в столь узком диапазоне натолкнуло ученых на мысль, что регуляция массы тела осуществляется в определенных пределах, подобно регуляции внутренней температуры тела. Не так давно исследования сосредоточились на механизмах регулирования потребления и расходования энергии, что в совокупности называется «энергетическим балансом». В основе проблемы ожирения может лежать физиологическое потребность организма контролировать и регулировать энергетический баланс, а также создавать запас энергетических субстратов в виде жировых отложений [21, 29]. Появление избыточной массы

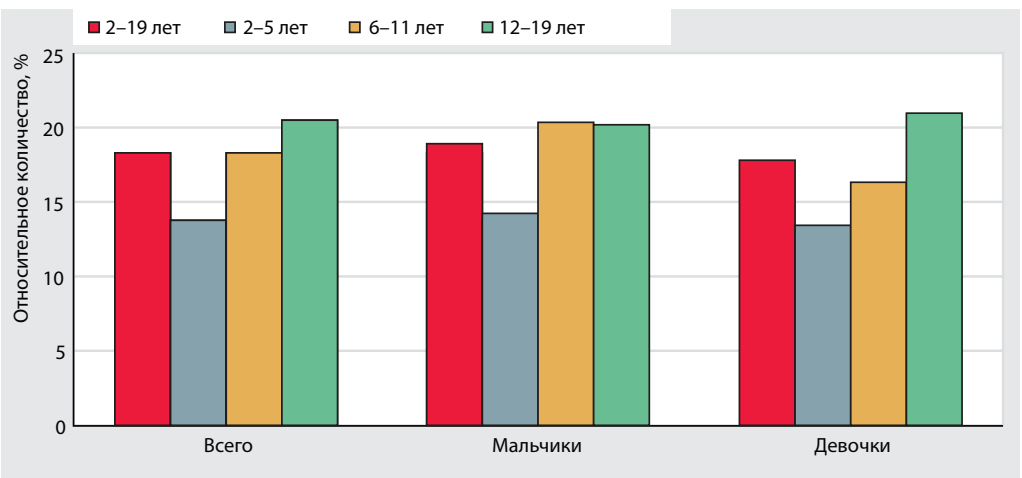


РИСУНОК 17.20 — Распространенность ожирения среди детей и подростков возрастом 2–19 лет, проживающих в США, в зависимости от пола и возраста за период 2015–2016 гг.
По данным Центра контроля и профилактики заболеваемости США (2017) [12].

тела является следствием положительного энергетического баланса. То есть, накопление излишней жировой ткани происходит, когда потребление энергии превышает энергозатраты в течение продолжительного периода времени.

Программы коррекции массы тела направлены на снижение массы (и содержания жира) путем формирования отрицательного энергетического баланса, при котором расход энергии превышает ее потребление в течение продолжительного периода времени. Однако важно понимать, что на систему физиологического контроля, а, следовательно, и на контроль энергетического баланса, влияют изменения и регуляция каждого из этих компонентов — потребления и расхода энергии. А именно, изменения рациона питания и потребления питательных веществ, уровня двигательной активности и, в конечном счете, массы тела изменяют физиологию энергетического баланса и, возможно, саму систему контроля. Таким образом, устойчивое уменьшение массы тела может быть чрезвычайно затруднено из-за физиологической адаптации, возникающей в результате существования в течение продолжительного времени отрицательного энергетического баланса и физиологических изменений, происходящих при любой попытке изменить расход и потребление энергии.

Энергетический баланс определяют три составляющих расхода энергии (см. рис. 17.21):

1. Интенсивность метаболизма в покое.
2. Тепловой эффект пищи.
3. Тепловой эффект двигательной активности.

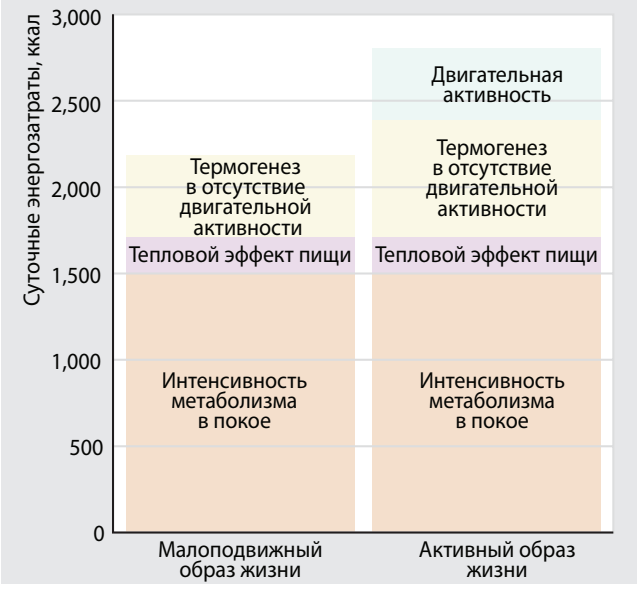


РИСУНОК 17.21 — Компоненты энергозатрат организма для людей с малоподвижным и активным образом жизни

Интенсивность метаболизма в покое (см. главу 5) — это интенсивность обменных процессов организма в утренние часы после 8 ч сна и отсутствия приема пищи в течение ночи. Используют также показатель *интенсивность основного обмена*, оценку которого осуществляют сразу после пробуждения при отсутствии приема пищи в течение 12—18 часов. В настоящее время в большинстве исследований сообщается о том, что интенсивность метаболизма в покое отражает минимальный уровень энергозатрат, необходимый для осуществления основных физиологических процессов. Он составляет примерно 60—75 % общих суточных энергозатрат организма.

Тепловой или термический эффект пищи (ТЭП) — увеличение интенсивности обмена веществ, связанное с перевариванием и усвоением пищи, а также транспортом, метаболизмом и запасанием образующихся при этом субстратов. Хотя максимальная величина ТЭП наблюдается во время и после приема пищи, в среднем ТЭП составляет примерно 8—10 % суммарных суточных энергозатрат организма. Он также включает некоторое количество излишних энергозатрат, поскольку интенсивность обмена может повышаться сверх уровня, необходимого для переработки пищи. Мы редко замечаем проявления ТЭП, однако после приема пищи в больших количествах у человека обычно разливается по телу тепло, его клонит в сон, а на лбу могут выступать небольшие капли пота, что может отражать на уровне нашего восприятия повышение интенсивности метаболизма. У людей, страдающих ожирением, тепловой эффект пищи может проявляться с отклонениями, проявляющимися в нарушении избыточного выделения энергии, что приводит к снижению общих энергозатрат.

Тепловой или термический эффект активности (ТЭА) — энергия, затрачиваемая сверх интенсивности обмена в покое для выполнения какой-либо работы или деятельности, будь то работа за компьютером или бег на 10 км. ТЭА составляет оставшиеся 15—30 % энергозатрат человека. Это наиболее изменчивый компонент энергозатрат организма и наиболее легко поддающийся целенаправленной модификации.

Организм адаптируется к увеличению или уменьшению потребления энергии, изменяя количество энергии, расходуемой на каждый из этих трех компонентов. При голодании или потреблении низкокалорийной пищи все три компонента энергозатрат уменьшаются для сохранения запасов энергии. Это иллюстрирует значительное уменьшение интенсивности обмена в покое на 20—30 % и более после нескольких недель голодания или низкокалорийной диеты (< 800 ккал в сутки). И наоборот, при избы-

точном потреблении пищи все три компонента энергозатрат возрастают. В этом случае организм как будто пытается предотвратить накопление излишков энергии. Все эти адаптационные реакции, вероятно, регулируются симпатической нервной системой, эндокринной системой, и другими физиологическими и биохимическими системами, которые осуществляют регуляцию обмена веществ и аппетита. Деятельность этих систем чрезвычайно сложна и трудна для изучения из-за большого количества взаимодействующих переменных факторов и перекрестного взаимодействия между самими системами [20]. Эта область остается одним из важнейших направлений исследований в настоящее время и в будущем.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Избыточная масса тела — масса тела, превышающая нормальную или стандартную для человека в зависимости от длины тела и телосложения. Ожирение — наличие избыточного количества жира в организме: более 25 % для мужчин и 35 % для женщин.
- Для определения индекса массы тела человека необходимо разделить массу тела в килограммах на длину его тела в метрах, возведенную в квадрат. Этот показатель тесно связан с относительным содержанием жира в организме и представляет собой приемлемую оценку степени ожирения. Величина ИМТ в пределах 25,0—29,9 свидетельствует о наличии избыточной массы тела, а 30,0 и более — об ожирении.
- Начиная с 1970 г. в США значительно увеличилось количество людей с избыточной массой тела и ожирением.
- Жировая масса человека после 25 лет ежегодно увеличивается в среднем на 0,3—0,5 кг, в то же время, безжировая масса уменьшается на 0,1 кг, вследствие чего масса тела возрастает примерно на 0,4 кг за год.
- Организм регулирует массу тела с помощью регуляторных механизмов, контролирующих энергетический баланс и энергозатраты.
- Суточные энергозатраты организма можно выразить как совокупность интенсивности обмена в состоянии покоя, теплового эффекта пищи и теплового эффекта двигательной активности. Организм адаптируется к изменениям потребления энергии путем изменения какого-либо из этих компонентов.

Этиология ожирения

Этиология ожирения чрезвычайно сложна, это нарушение обусловлено причинами, которые имеют многофакторный характер, а не влиянием отдельных генов, гормонов или даже привычек человека. Эксперименты на животных позволили установить связь ожирения с наследственными (генетическими) факторами. Исследования с участием человека также показали значительную генетическую обусловленность таких показателей, как длина и масса тела, а также ИМТ. Вероятно наиболее убедительное доказательство значительного вклада генетических факторов в возникновение ожирения было получено в исследовании Клода Бочарда [9, 10]. Двенадцать пар молодых мужчин, монозиготных (однояйцевых) близнецов, поместили на 120 суток под 24-часовое наблюдение в закрытой части студенческого общежития. В первые 14 суток их диету тщательно контролировали для определения энергетической стоимости их привычного рациона питания. В последующие 100 суток 6 дней в неделю привычный рацион участников исследований увеличивали на 1000 ккал. На 7-е сутки им предлагали обычный рацион. Таким образом, в течение 84 суток из 100 испытуемые потребляли на 1000 ккал больше привычного рациона питания. Столь же строго контролировали уровень двигательной активности. К концу исследования масса тела участников исследования увеличилась на 4,3—13,3 кг, т.е. индивидуальные величины изменения массы тела в результате переедания различались почти в 3 раза. Вместе с тем изменения массы тела у братьев различались несущественно, основные различия наблюдались главным образом между парами. Подобным образом изменялись общая жировая масса, относительное содержание жира в организме и количество подкожного жира. В последующих исследованиях были получены похожие результаты, что свидетельствует о существенном влиянии наследственных факторов на склонность к развитию ожирения. Однако эти данные показывают вклад и других факторов, поскольку масса каждого из участников этого исследования увеличилась не менее, чем на 4 кг.

Показано, что гормональные нарушения, эмоциональная травма, изменение основных механизмов гомеостаза могут быть прямо или косвенно связаны с возникновением ожирения. Внешние факторы, в частности культурные традиции, доступность продуктов питания, недостаток двигательной активности и неправильное питание, также входят в число основных причин ожирения. Хотя результаты исследований и подтверждают значительный вклад генетических факторов в этиологию ожирения, это нарушение может возникать даже при отсутствии его проявлений у ближайших родственников или в семейном анамнезе из-за особенностей образа жизни человека.

Таким образом, в развитие ожирения вносят вклад различные факторы, и конкретные причины несомненно зависят от индивидуальных особенностей человека. Понимание этого факта имеет большое значение как для лечения, так и для профилактики ожирения. Объяснение возникновения ожирения какой-либо одной причиной, например перееданием или малоподвижным образом жизни является недооценкой причин и масштабов проблемы.

Энергетический баланс и ожирение

Энергетический баланс, или сумма энергозатрат и потребления энергии, является ключом к снижению массы тела или предотвращению ее увеличения. Необходимым условием снижения массы тела является формирование отрицательного энергетического баланса, при котором энергозатраты превышают потребление энергии. У наших предков был очень высокая суточная величина двигательной активности в сочетании со значительной потребностью в потреблении энергии для обеспечения энергетического баланса и поддержания стабильной массы тела. Таким образом, человек, вероятно, лучше приспособлен поддерживать стабильную массу тела (и энергетический баланс) при высоком уровне энергозатрат, а не при значительном снижении потребления энергии. Увеличение массы тела, составляющее основу эпидемии ожирения в современном мире, рассматривается как попытка нашего организма восстановить энергетический баланс в условиях избыточного потребления пищи. С увеличением массы тела возрастает интенсивность обмена веществ, а также и энергетическая стоимость большинства видов деятельности; однако при значительном увеличении массы тела и низком уровне двигательной активности, достижение энергетического баланса невозможно, результатом чего является избыточное накопление жировой ткани в организме. Таким образом, адаптация, которая достигается наиболее легко, заключается в избыточном накоплении жировой ткани, увеличивающей массу тела, а затем в формировании избыточной массы тела и, в конечном итоге, в развитии ожирения. Дело в том, что ожирение увеличивает энергозатраты и тем самым восстанавливает энергетический баланс [21].

Увеличение потребления энергии с одновременным снижением двигательной активности, связанной как с трудовой, так и с рекреационной деятельностью, за последние 50—100 лет привело к высокой распространенности избыточной массы тела и ожирения среди населения США. В 1960 году распространенность избыточной массы тела и ожирения среди населения США составляла примерно 45 %. К 2008 году этот показатель составил 68 %. Такое значительное увеличение обусловлено положительным энергетическим балансом у значительной части населения [21].

Ожирение — это не просто следствие проблемы с одним из компонентов уравнения энергетического баланса. С 1960 г. Произошло значительное увеличение среднего индивидуального потребления пищи: на 168 ккал в сутки у мужчин и на 335 ккал в сутки у женщин. Одновременно происходило снижение средней величины энергозатрат на трудовую деятельность, а также суточной произвольной двигательной активности населения. Такое снижение энергозатрат в сочетании со средним увеличением потребления энергии дает положительный энергетический баланс, который предполагает среднегодовой прирост массы тела за последние 50 лет, намного превышающий наблюдаемый в действительности. Фактическая величина среднего общего увеличения массы тела у мужчин и женщин составила около 13,6 и 11,3 кг, соответственно, что заметно отличается от показателей, которые можно рассчитать на основании оценок изменения потребления и расходования энергии у населения. Таким образом, в эпидемии ожирения должны участвовать дополнительные физиологические факторы. Это адаптации, которые происходят в чрезвычайно сложных физиологических процессах, которые лежат в основе контроля энергетического баланса и, соответственно, массы тела.

Жан Майер был выдающимся физиологом из Гарварда, изучавшим физиологические процессы, связанные с питанием и голодом. Майер предположил, что потребление энергии соответствует энергозатратам только при высоких уровнях энергозатрат. Далее он предположил, что механизмы контроля потребления энергии гораздо менее чувствительны к расходованию энергии при низких уровнях энергозатрат; таким образом, постоянное поддержание положительного энергетического баланса (потребление энергии > энергозатраты) с точки зрения физиологии является очень сложным без увеличения массы тела. Следовательно, механизмы контроля энергетического баланса у человека хорошо функционируют при высоких уровнях двигательной активности, но не при низких. Так, для лиц с активным и очень активным образом жизни увеличение массы тела часто не составляет проблемы. Но людям с малоподвижным образом жизни сложно в достаточной мере снизить потребление энергии, чтобы оно соответствовало очень низкому уровню двигательной активности, и это, в конечном итоге, приводит к увеличению массы тела и ожирению. Кроме того, складывается впечатление, что низкая

интенсивность обмена веществ, которая предположительно означает и низкую интенсивность обмена в покое, не оказывает существенного влияния на увеличение масса тела и развитие ожирения. Хотя литературные данные не полностью подтверждают эти представления, результаты ряда широко признанных исследований свидетельствуют об их достоверности.

Нарушения здоровья, обусловленные избыточной массой тела и ожирением

Избыточная масса тела и ожирение связаны с повышенным общим уровнем смертности [11]. Как видно из рисунка 17.22, эта связь характеризуется криволинейной зависимостью. Основной рост риска смерти наблюдается, когда ИМТ превышает 30 кг•м$^{-2}$, хотя величина ИМТ в диапазоне от 25,0 до 29,9 также свидетельствует о повышенном риске смертности от многих заболеваний. В ряде последних исследований сообщается, что повышенная смертность связана со значениями ИМТ 35,0 и более.

Повышенная заболеваемость и смертность лиц с избыточной массой тела и ожирением обусловлена в первую очередь следующими заболеваниями [19]:

- гипертензия;
- дислипидемия;
- сахарный диабет;
- ишемическая болезнь сердца;
- инсульт;
- заболевания желчного пузыря;
- остеоартроз;
- апноэ во сне и другие нарушения респираторной функции;
- некоторые виды онкозаболеваний: рак матки, молочной железы и толстой кишки, почек, желчного пузыря и печени;
- психические заболевания, такие как клиническая депрессия, тревожность и другие психические расстройства.

Учитывая рост распространенности ожирения в США после 1970-х годов, не вызывает удивления значительное количество случаев метаболического синдрома в этой стране. **Метаболический синдром** представляет собой комплекс связанных состояний, в число которых входят повышенное артериальное давление, повышенный уровень глюкозы в крови, избыток висцерального жира и повышенный уровень холестерина или триглицеридов. Эти нарушения возникают совместно, увеличивая риск сердечно-сосудистых заболеваний, инсульта и диабета. Метаболический синдром определяется как наличие следующих признаков: (1) окружность талии > 102 см (взрослые мужчины) и > 88 см (взрослые женщины), (2) уровень глюкозы в крови натощак > 100 мг/дл, (3) артериальное давление > 130/85 мм рт.ст., (4) содержание в крови триглицеридов > 150 мг/дл и (5) холестерина липопротеинов высо-

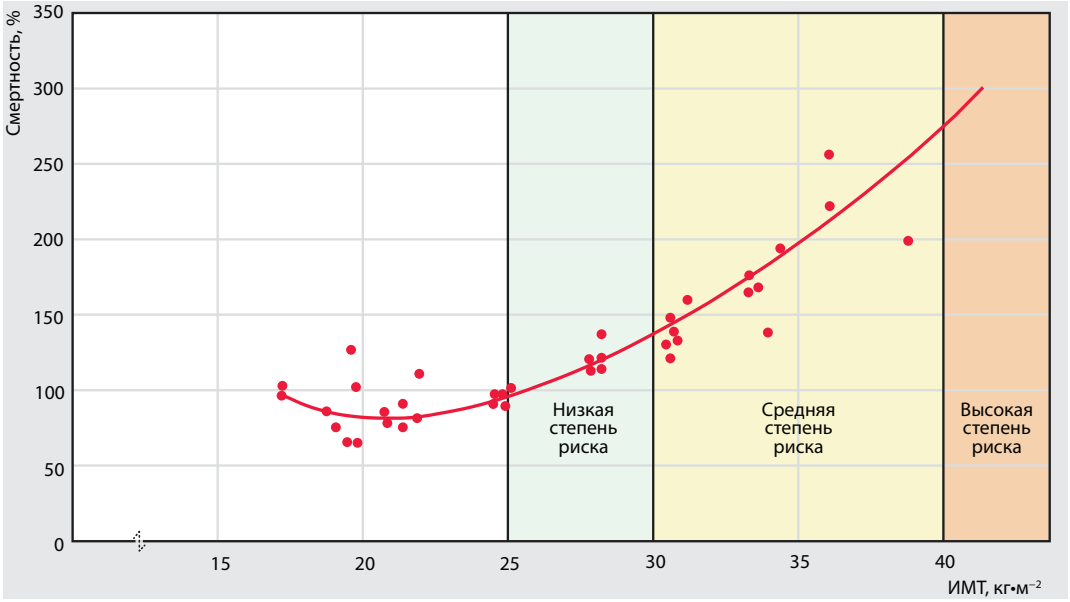


РИСУНОК 17.22 — Связь между индексом массы тела (ИМТ) и повышенной смертностью. За 100 % принят средний уровень смертности. Нижняя часть кривой (ИМТ менее 25) соответствует очень низкому риску смерти, который непропорционально возрастает с увеличением ИМТ.

По данным G. A. Bray, "Obesity: Definition, Diagnosis and Disadvantages," Medical Journal of Australia 142 (1985): S2-S8. ©Copyright 1985 The Medical Journal of Australia – reproduced with permission. Журнал Medical Journal of Australia не несет ответственности за возможные ошибки при переводе [5].

кой плотности (ЛПВП) < 40 мг/дл (взрослые мужчины) и < 50 мг/дл (взрослые женщины). Треть всего взрослого населения США соответствует этим критериям. По данным Национального исследования состояния здоровья и питания (1988—2012 гг.), распространенность метаболического синдрома возросла с 25 % (1988—1994 гг.) до 34 % за период с 2007 по 2012 гг. [28]. Чернокожие мужчины нелатиноамериканского происхождения менее склонны к метаболическому синдрому, чем белые мужчины нелатиноамериканского происхождения, но для женщин справедливо прямо противоположное соотношение.

Изменение нормальных функций организма

Распространенность и выраженность изменений физиологических функций, обусловленным чрезмерным содержанием жира в составе тела, зависит от индивидуальных особенностей и степени ожирения. К числу нарушений и заболеваний, часто встречающихся у людей с ожирением (особенно морбидным ожирением), относятся нарушения дыхания (апноэ во сне, хронические заболевания легких), нарушение свертываемости крови (тромбоз), увеличение сердца и застойная сердечная недостаточность. Из-за малоподвижного образа жизни у лиц с ожирением, а часто и с избыточной массой тела, как правило, понижены переносимость физических нагрузок и уровень физической подготовленности. Дальнейшее увеличение массы тела еще больше ограничивает двигательную активность и снижает переносимость физических нагрузок.

Повышенный риск развития некоторых заболеваний

Ожирение также связано с повышенным риском развития некоторых хронических заболеваний. Непосредственно связаны с ожирением гипертензия и атеросклероз, а также нарушения углеводного обмена и сахарный диабет. Одним из наиболее распространенных сопутствующих заболеваний является диабет 2 типа (инсулиннезависимый).

После 1940-х годов были установлены значительные половые различия в характере накопления или распределения жира в организме. У мужчин жир обычно скапливается в верхней части тела, преимущественно в области живота, а у женщин — в нижней части тела, в частности в области бедер и ягодиц (рис. 17.23). Абдоминальное ожирение тесно связано с накоплением висцерального жира Ожирение по мужскому типу называется **абдоминальным (андроидным)** или по типу «яблоко», а по женскому типу — **ягодично-бедренным (гиноидным)** или по типу «груша». Абдоминальное ожирение в большей мере обусловлено накоплением висцерального



Абдоминальное (андроидное) ожирение

Ягодично-бедренное (гиноидное) ожирение

РИСУНОК 17.23 — Распределение жировой ткани при ожирении обычно характеризуется половыми различиями

жира, а следовательно, связано с повышенным риском для здоровья.

Исследования установили, что абдоминальное ожирение является фактором риска развития:

- ишемической болезни сердца;
- гипертензии;
- инсульта;
- повышенного уровня липидов крови;
- диабета.

Кроме того, абдоминальное ожирение в качестве фактора риска развития этих заболеваний, имеет более серьезное значение по сравнению с ожирением вообще. Для выявления лиц с повышенным риском заболеваемости можно использовать измерение обхватных размеров бедер и талии. Отношение обхватных размеров талии и бедер, превышающее 0,90 для мужчин и 0,85 для женщин, свидетельствует о повышенном риске. В случае абдоминального ожирения повышенный риск может быть обусловлен близким расположением висцеральных жировых отложений к системе воротной вены, из которой кровь попадает в печень. На рисунке 17.24 показано проведение компьютерной томографии у молодой женщины, которая проходила обследование с целью выявления абдоминальных отложений висцерального жира (рис. 17.24, *а*) и КТ изображения верхней части бедра двоих мужчин

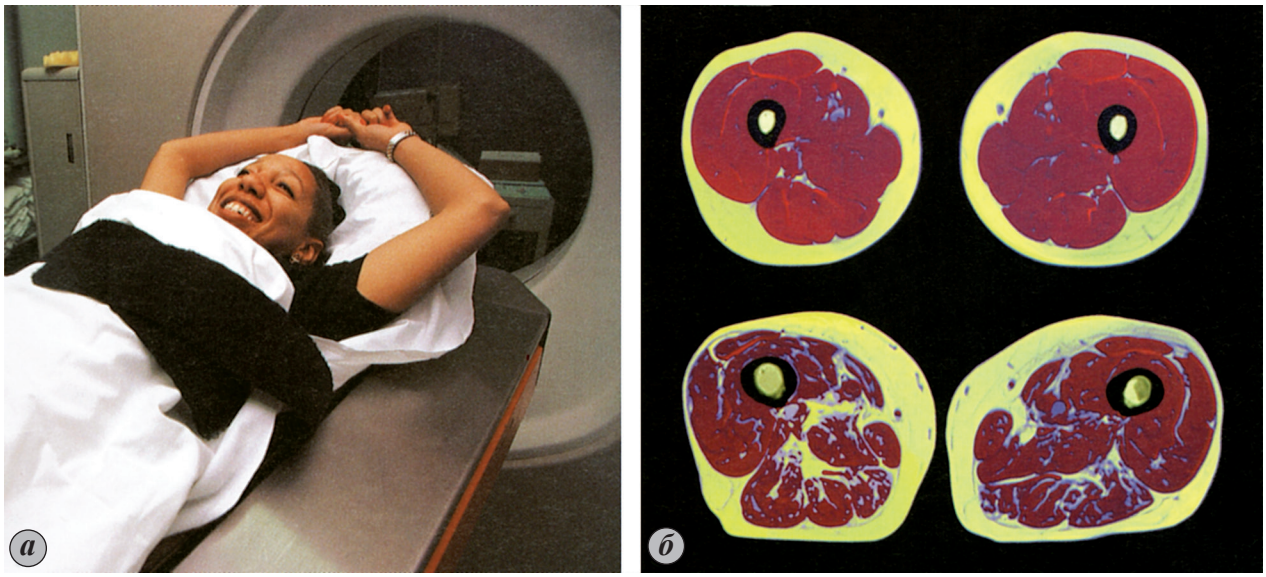


РИСУНОК 17.24 — (*а*) **Проведение компьютерной томографии (КТ); (*б*) цветные КТ-изображения верхней части бедра двоих мужчин. У мужчины, результаты КТ-сканирования которого показаны в нижней части, наблюдается более выраженная жировая инфильтрация мышечной ткани (светлые участки)**

(рис. 17.24, *б*) [34]. На КТ изображениях в нижней части рис. 17.24, *б* видны признаки мышечной атрофии и увеличение количества висцерального (расположенного в глубине тканей) жира по сравнению с подкожным жиром.

Влияние ожирения на развитие других заболеваний

Хотя влияние ожирения на состояние человека при наличии других заболеваний пока не установлено окончательно, оно однозначно может способствовать дальнейшему развитию и обострению некоторых заболеваний, в том числе сахарного диабета II типа, гипертензии, а также заболеваний сердца. Уменьшение массы тела обычно является неотъемлемой частью процесса лечения и положительно влияет на состояние пациентов с такими заболеваниями:

- стенокардия;
- гипертензия;
- врожденный порок сердца;
- инфаркт миокарда (снижение риска рецидива);
- варикозное расширение вен;
- сахарный диабет;
- различные нарушения функции опорно-двигательного аппарата.

Рекомендации по снижению массы тела

Скорость уменьшения массы тела в большинстве случаев не должна превышать 0,45—0,9 кг в неделю, более интенсивное снижение массы тела может осуществляться только под наблюдением врача. Уменьшение содержания жира в организме на 0,45 кг в неделю соответствует 23,4 кг всего за один год! Мало у кого увеличение массы тела происходит с такой скоростью, поэтому снижение массы тела также следует рассматривать как довольно продолжительный процесс. Быстрое уменьшение массы тела обычно является кратковременным, поскольку масса тела после этого вновь достаточно быстро увеличивается. При быстром уменьшении массы тела происходят значительные потери воды, а поскольку организм имеет механизмы предотвращения нарушения водного баланса жидкости, потери воды постепенно восполняются. Поэтому человеку, который стремится снизить массу тела на 9 кг, придется потратить на достижение этой цели не менее 3—5 мес.

За прошедшие годы стали популярными множество специальных диет, каждая из которых претендует на максимальную эффективность и удобство для снижения массы тела. Некоторые диеты разработаны для использования в лечебном заведении или дома под наблюдением врача. Как правило, это крайне *низкокалорийные диеты*, поскольку они предполагают потребление менее 800 ккал в сутки. Большинство из них включают определенное количество белков и углеводов, чтобы свести к минимуму потери безжировой массы тела. Многие из них действительно эффективны, но ни одна не является намного лучше остальных. Наиболее важной задачей для всех диет остается создание дефицита энергии при обеспечении полноценного, сбалансированно-

го питания, удовлетворяющего пищевые потребности организма. Лучшая диета — та, которая отвечает этим простым требованиям, а также учитывает индивидуальные потребности конкретного человека.

Поскольку неправильный режим питания, по крайней мере отчасти, является причиной большинства случаев ожирения, ни одну диету не следует рассматривать как самостоятельный или быстрый способ решения проблемы. Человек должен полностью изменить свой рацион питания, в частности сократить потребление жиров и простых сахаров. Большинству людей простой переход на диету с низким содержанием жиров помогает постепенно уменьшить массу тела до желаемого уровня. Однако с низкожировыми диетами может быть связана одна проблема, поскольку люди ошибочно полагают, что низкое содержание жиров означает низкую калорийность, а это далеко не всегда так. Для большинства людей уменьшения энергетической стоимости рациона питания на 250—500 ккал в сутки в сочетании с использованием продуктов с низким содержанием жиров и простых сахаров вполне достаточно для уменьшения массы тела.

Изменение пищевого поведения является одним из наиболее эффективных способов помощи людям с избыточной массой тела или ожирением. Изменения основных поведенческих моделей, связанных с приемом пищи, позволяет достичь значительного снижения массы тела. Более того, в таком случае снижение массы тела оказывается более долговременным, чем в случае использования других способов снижения массы тела.

В 2014 г. Американской ассоциацией кардиологов (AHA), Американским колледжем кардиологов (ACC) и Обществом ожирения были опубликованы новые рекомендации по лечению избыточной массы тела и ожирения [24]. Эти новое руководство, опубликованное одновременно с тремя другими руководствами AHA и ACC (по оценке риска сердечно-сосудистых заболеваний, по изменению образа жизни для снижения риска сердечно-сосудистых заболеваний и по лечению повышенного уровня холестерина), было разработано для «обеспечения наиболее эффективного ухода за пациентами и здоровья сердечно-сосудистой системы». Как и большинство последних публикаций признанных профессиональных организаций, эти рекомендации основаны на доказательных данных и направлены на решение важных вопросов, на которые дают ответ опубликованные результаты научных исследований.

В число основных вопросов, рассмотренных в этом новом руководстве, вошли (1) критерии, которыми руководствуются надлежащие программы коррекции массы тела; (2) польза для здоровья и риски, связанные со снижением массы тела в зависимости от ее величины и продолжительности программы; (3) критерии эффективных диетических мероприятий; (4) эффективность комплексного подхода, включающего диету, физические упражнения и поведенческую терапию; и (5) безопасность и эффективность бариатрической хирургии как основной терапевтической процедуры. Это руководство предназначено для медицинских работников, в первую очередь для врачей и других лиц, осуществляющих наблюдение, в том числе опытных практикующих медсестер и помощников врачей, однако все имеющие отношение медицинские работники должны знать об этих рекомендациях и при необходимости их применять.

Опубликованные рекомендации включают следующие:

- Проводить оценку длины тела, массы тела и окружности талии не реже одного раза в год или чаще, при необходимости; определить ИМТ и рекомендовать терапевтический метод на основании оценки риска развития ишемической болезни сердца.
- Предоставлять консультации пациентам с избыточной массой тела и ожирением по вопросам факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и изменений образа жизни, которые приводят к устойчивому уменьшению массы тела на 3—5 % и более, если это возможно. Более значительное уменьшение массы тела связано с большей пользой, однако даже небольшой результат сопровождается снижением риска.
- В рамках комплексных мероприятий по изменению образа жизни рекомендовать режим питания с ограниченным потреблением энергии: 1200—1500 ккал/сут для женщин и 1500—1800 ккал/сут для мужчин. Существуют эффективные диеты, основанные на доказательных данных, которые способствуют снижению массы тела без отрицательных последствий для здоровья, однако любое воздействие должно предполагать снижение суточного потребления энергии. В число эффективных диет входят вегетарианская и веганская, с низким содержанием жира (20 % общей энергетической стоимости рациона питания), с низкой гликемической нагрузкой, средиземноморская и с низким содержанием углеводов (< 20 г/сут без ограничения калорийности, но при отрицательной величине энергетического баланса). Обратите внимание, что отрицательный энергетический баланс является общей характеристикой этих условно эффективных диет.

- Из-за индивидуальных особенностей человеческого организма доказательная сила экспериментальных данных (важный фактор в определении как реальной эффективности, так и пригодности диеты для конкретных людей) изменяется от высокой до низкой для этих диет и других диетических рекомендаций, предлагаемых в этом руководстве.
- Комплексная программа должна включать сформулированную умеренно низкокалорийную диету, увеличение двигательной активности и поведенческие стратегии, облегчающие соблюдение измененного образа жизни.
- Направление на бариатрическую операцию рекомендуется для лиц зрелого возраста с ИМТ > 40 или лиц зрелого возраста с ИМТ > 35 с сопутствующими заболеваниями, например диабетом, гипертензией или дислипидемией.

Опубликованные рекомендации являются всеобъемлющими, с подробным обсуждением каждого из указаний, а также обширными ссылками, подтверждающими каждое положение. Специалисты по двигательной активности должны знать эти рекомендации и указания для отдельных групп населения, с которыми они регулярно работают.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Этиология ожирения достаточно сложна; оно может быть вызвано каким-либо одним или сочетанием многих факторов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 17.2

Положительное влияние средиземноморской диеты на сердечно-сосудистую систему

Средиземноморская диета представляет собой тип питания, распространенный в Средиземноморском регионе, в местностях, где занимаются выращиванием оливок. В этой диете особое внимание уделяется фруктам, овощам, цельнозерновым продуктам, бобовым, орехам, семенам и оливковому маслу, что обеспечивает поступление в организм значительного количества мононенасыщенных жирных кислот и небольшого количества насыщенных жирных кислот. Диета также обычно включает потребление в умеренном количестве морепродуктов, птицы и молочных продуктов; употребление красного вина во время еды; и ограниченное потребление красного мяса и сладостей. Большое количество литературы подтверждает положительное влияние средиземноморской диеты на здоровье сердечно-сосудистой системы и сосудов головного мозга. Механизмы, ответственные за долгосрочное положительное воздействие на состояние здоровья, включают гиполипидемический эффект диеты; защиту от окислительного стресса, воспаления и агрегации тромбоцитов; ингибирование механизмов сенсибилизации организма к питательным веществам; и образование кишечных метаболитов, опосредованное микробиотой (повышение стабильности генома).

В исчерпывающем обзоре, опубликованном в 2019 г., подробно описаны молекулярные механизмы, опосредующие положительное влияние средиземноморской диеты, с детальным обсуждением ее воздействия на организм пациентов с различными сердечно-сосудистыми заболеваниями (Tuttolomondo et al., 2019). Так, диета, богатая овощами, бобовыми, фруктами, нежирными молочными продуктами, злаками, рыбой и оливковым маслом, с ограниченным потреблением красного мяса и продуктов, содержащих насыщенные жирные кислоты, позволяет контролировать уровень АД или предотвратить его повышение при гипертензии, которая является наиболее распространенным сердечно-сосудистым заболеванием. Хотя конкретные механизмы, ответственные за снижение артериального давления, еще не полностью установлены, весомые доказательства указывают на роль оксида азота и эндотелина-1, которые являются вазоактивными сигнальными молекулами, имеющими важное значение для здоровья сосудов. Так, в одном из исследований было показано, что традиционная средиземноморская диета снижает артериальное давление у женщин с гипертензией частично за счет повышения концентрации оксида азота и снижения концентрации эндотелина-1 в плазме. Учитывая, что окислительный стресс играет центральную роль в нарушениях сосудистой функции за счет его пагубного влияния на биодоступность и функцию оксида азота, в нескольких исследованиях изучали влияние средиземноморской диеты на показатели окислительного стресса. В рандомизированном клиническом исследовании было установлено, что такая диета снижает уровень окисленных ЛПНП в крови. Хотя антиоксидантное воздействие средиземноморской диеты явно защищает сердечно-сосудистую систему, эта схема питания, вероятно, также оказывает свое положительное влияние за счет противовоспалительных эффектов, модификации микробиоты и модуляции экспрессии генов и функции их белковых продуктов. Для более глубокого понимания этих молекулярных механизмов необходимы дальнейшие исследования.

Tuttolomondo, A., Simonetta, I., Daidone, M., Mogavero, A., Ortello, A., & Pinto, A. (2019). Metabolic and vascular effect of the Mediterranean diet. *International Journal of Molecular Science*, 20(19), E4716. https://doi.org/10.3390/ijms20194716

- Исследования на животных и с участием человека установили влияние генетических факторов на развитие ожирения. Кроме того, причинами ожирения могут быть гормональные расстройства, эмоциональные травмы, нарушение гомеостаза, влияние культурных традиций, малоподвижный образ жизни, неправильное питание. Возникновение ожирения под влиянием какой-либо одной причины маловероятно.
- Избыточная масса тела и ожирение связаны с повышенным общим уровнем смертности.
- Ожирение повышает риск возникновения некоторых хронических дегенеративных заболеваний. Абдоминальное (висцеральное) ожирение повышает риск развития ишемической болезни сердца, гипертензии, инсульта, повышенного уровня липидов крови, диабета и метаболического синдрома. Кроме того, ожирение способно ухудшить состояние пациентов с другими расстройствами здоровья и заболеваниями.
- Развитию ожирения могут способствовать эмоциональные и психологические проблемы; кроме того, ожирение само по себе, вследствие отрицательного отношения в обществе, может нанести значительный психологический ущерб.
- При терапии ожирения следует помнить, что люди по-разному реагируют на одно и то же воздействие. У одних наблюдается значительное снижение массы тела за сравнительно небольшой промежуток времени, а других оно происходит крайне медленно.
- Величина снижения массы тела не должна превышать 0,45—0,9 кг в неделю. Простого изменения диеты, сокращения потребления жиров и простых сахаров вполне достаточно, чтобы помочь большинству людей уменьшить массу тела. Еще одним эффективным способом снижения массы тела является изменение поведения.

Роль двигательной активности в снижении массы тела и риска развития сопутствующих заболеваний

Малоподвижный образ жизни — основная причина ожирения населения в США. Фактически, малоподвижный образ жизни может быть столь же существенным фактором развития ожирения, как и переедание. Поэтому увеличение уровня двигательной активности следует признать неотъемлемым компонентом любых программ коррекции массы тела.

Изменение состава тела в результате физических тренировок

Регулярные физические упражнения способны изменить состав тела. Несмотря на убеждение, что даже при интенсивных физических нагрузках энергозатраты недостаточно велики для существенного снижения жировых отложений, исследования убедительно продемонстрировали эффективность физических упражнений в качестве фактора, способствующего умеренным изменениям в составе тела.

Хотя относительно легко рассчитать величину энергозатрат человека в ходе выполнения программы тренировок на выносливость, а затем оценить общую величину уменьшения массы тела за определенный период времени, этот тип расчетов редко бывает точным из-за обсуждавшегося выше взаимодействия физиологических механизмов, участвующих в регуляции энергетического баланса. Изменение одного (или нескольких) из трех составляющих уравнения энергетического баланса влияет на остальные. Увеличение энергозатрат в программе упражнений примерно на 1300 ккал в неделю приводит к уменьшению массы тела примерно на 0,15 кг в неделю. Тем не менее такое простое увеличение расходования энергии в сочетании с даже небольшим уменьшением потребления пищи (или даже снижением массы тела) положительно влияет на энергетический баланс. Такие простые расчеты редко бывают точными, и в течение длительных периодов времени индивидуальные различия в величине уменьшения массы тела в результате выполнения программы двигательной активности могут оказаться весьма значительными.

Кроме того, при потере значительной части массы тела происходит пропорциональное снижение энергетической стоимости активности (ТЭА) и интенсивности обмена веществ в состоянии покоя. Физиологические особенности организма, аппетит, нейрогормональные стимулы к потреблению пищи и даже доступность пищи — все это влияет на величину уменьшения массы тела при любом данном отрицательном энергетическом балансе. Поэтому любая попытка расчетов результата выполнения краткосрочной программы коррекции веса будет слишком сложной и неточной. Тем не менее большинство участников программ коррекции массы тела хотят и ожидают какой-то оценки. Такую оценку следует давать с большой осторожностью.

В опубликованном руководстве АКСМ, посвященном вопросам управления массой тела, содержится несколько важных рекомендаций по уменьшению и коррекции массы тела [18]. В одной из них говорится, что двигательная активность является

важным дополнением к программам управления массой тела. Специалисты АКСМ указывают, что для предотвращения увеличения массы тела объем двигательной активности со средней интенсивностью нагрузки должен составлять хотя бы 150—250 мин в неделю. Однако такой объем двигательной активности обеспечивает «лишь умеренное снижение массы тела», а для более значительного уменьшения массы тела требуется более высокий уровень двигательной активности (> 250 минут в неделю). То же справедливо и в случае необходимости предотвращения повторного увеличения массы тела после ее значительного снижения.

Кроме того, оценка только энергозатрат, связанных с физическими упражнениями, не дает полной картины. После завершения занятия интенсивность обмена веществ остается повышенной еще в течение некоторого времени. Это явление, о котором говорилось в главе 5, называется избыточным потреблением кислорода после физической нагрузки (EPOC). Для возвращения интенсивности метаболизма к начальному уровню может быть достаточно нескольких минут после небольшой нагрузки, например ходьбы. Однако этот срок увеличивается до нескольких часов после значительной физической нагрузки, например после игры в американский футбол, и до 12—24 ч и более после продолжительной высокоинтенсивной двигательной активности, такой как преодоление марафонской дистанции в условиях повышенной температуры и влажности воздуха.

Избыточное потребление кислорода после физической нагрузки может быть связано со значительными энергозатратами в течение всего периода восстановления. Например, если после физической нагрузки потребление кислорода остается повышенным в среднем на 0,05 л•мин$^{-1}$, то энергозатраты составят около 0,25 ккал•мин$^{-1}$ или 15 ккал•ч$^{-1}$. Если обмен веществ остается повышенным в течение 5 ч, дополнительные затраты энергии составят 75 ккал, причем их обычно не включают в общую сумму энергозатрат при выполнении данной работы. При расчете энергетической стоимости определенных видов деятельности добавочные затраты энергии обычно не учитывают. В нашем примере человек, который тренируется пять раз в неделю, израсходует 375 ккал или потеряет около 0,05 кг жира за неделю, что соответствует потерям 0,45 кг жира за 10 недель только за счет дополнительных энергозатрат в период восстановления!

Исследования обнаружили сравнительно небольшие, но достоверные изменения массы и состава тела после выполнения программ аэробной и силовой тренировки, которые включали:

- уменьшение общей массы тела;
- снижение жировой массы и относительного содержания жира;
- сохранение или увеличение безжировой массы тела.

На основе обобщения результатов сотен отдельных исследований изменений состава тела под влиянием аэробной тренировки были рассчитаны ожидаемые изменения после выполнения типичной программы занятий физическими упражнениями (три занятия в неделю продолжительностью 30—45 мин с интенсивностью 55—75 % VO_2max на протяжении года): снижение массы тела на 3,2 кг, снижение жировой массы на 5,2 кг и увеличение безжировой массы на 2 кг [39]. При этом относительное содержание жира снижается примерно на 6 % (т.е. с 30 % до 24 %).

Начиная с 1990-х годов абдоминальные отложения висцерального жира (см. рис. 17.23) рассматривают как основной самостоятельный фактор риска развития сердечно-сосудистых заболеваний и ожирения. В настоящее время получены убедительные данные, свидетельствующие о снижении скорости накопления висцерального жира и сокращении его запасов под влиянием занятий двигательной активностью [35]. Это может оказаться одним из наиболее важных оздоровительных воздействий активного образа жизни.

Механизмы, обусловливающие изменение массы и состава тела

Чтобы понять, каким образом физические упражнения вызывают изменения массы и состава тела, необходимо рассмотреть обе половины уравнения энергетического баланса. Для определения энергозатрат необходимо учесть все три их компонента: интенсивность обмена в состоянии покоя, тепловой эффект пищи и тепловой эффект активности. При оценке потребления энергии требуется принять во внимание потери энергии с фекалиями, которые обычно составляют менее 5 % общего потребления энергии. Теперь рассмотрим возможные механизмы воздействия физических упражнений на массу и состав тела.

Физические упражнения и аппетит

Вопрос о существовании связи между двигательной активностью и аппетитом остается спорным и нерешенным. Взаимосвязь потребления энергии, расходования энергии, аппетита и ожирения является сложной и многофакторной. Вопросы о механизмах формирования чувства голода, взаимосвязи потребления и расходования энергии, роли гормонов, регулирующих чувство голода и насыщения (ощу-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 17.3

Способствует ли отказ от завтрака перед тренировкой уменьшению массы тела?

Сокращение потребления энергии в сочетании с регулярными физическими упражнениями является распространенной подходом для изменения образа жизни, направленным на снижение и поддержание стабильной массы тела. Упражнения увеличивают энергозатраты и изменяют энергетический баланс, тем самым создавая благоприятные условия для уменьшения массы тела и жировой массы. Тем не менее регулярные физические упражнения часто сопровождаются меньшим по сравнению с ожидаемым снижением массы тела. Одним из возможных объяснений этого мнимого парадокса является компенсаторная реакция механизмов поддержания энергетического баланса: либо двигательная активность сама по себе стимулирует дополнительное потребление энергии, либо происходит снижение двигательной активности, не связанной с физическими упражнениями в рамках программы коррекции массы тела. Такое компенсаторное поведение в конечном итоге уменьшает дефицит энергии, обусловленный ростом энергозатрат в результате физических упражнений. Таким образом, любые действия, направленные на сокращение потребления углеводов во время тренировки, могут помочь защитить от компенсации за счет потребления энергии после тренировки. Голодание перед физическими упражнениями, например, отказ от завтрака, является одним из способов снижения интенсивности использования углеводов в организме во время тренировочного занятия. Для оценки суточного энергетического баланса при выполнении физических упражнений с завтраком и без него было проведено рандомизированное перекрестное исследование (Edinburgh et al., 2019).

Двенадцать здоровых, физически активных молодых людей приняли участие в трех испытаниях: (1) завтрак с последующим отдыхом, (2) завтрак с последующим занятием физическими упражнениями (занятие на велоэргометре, 60 мин) и (3) отсутствие приема пищи с вечера предыдущего дня с последующим занятием физическими упражнениями (занятие на велоэргометре, 60 мин). После каждого испытания проводили 2-часовой пероральный тест толерантности к глюкозе. Суточные энергозатраты оценивали с помощью непрямой калориметрии в лабораторных условиях и рассчитывали на основании данных измерения ЧСС и акселерометрии во время повседневной деятельности.

Суточное потребление энергии было значительно выше в варианте испытания «завтрак + упражнения» по сравнению с двумя другими условиями. Суточные энергозатраты были значительно ниже в случае отсутствия занятия физическими упражнениями (отдыха) по сравнению с испытаниями, включавшими физические упражнения, однако суточные энергозатраты не различались в испытаниях «завтрак + упражнения» и «голодание + упражнения». В целом эти результаты показывают, что снижение потребления энергии при отказе от завтрака перед тренировкой не компенсировалось полностью потреблением энергии после тренировки и никак не компенсировалось за счет снижения расходования энергии в повседневной деятельности. Это обеспечивало более значительный сдвиг суточного энергетического баланса в отрицательную область, что потенциально способствовало уменьшению массы тела.

Edinburgh, R.M., Hengist, A., Smith, H.A., Travers, R.L., Betts, J.A., Thompson, D., Walhin, J.-R, Wallis, G.A., Hamilton, D.L., Stevenson, E.J., Tipton, K.D., & Gonzalez, J.T. (2019). Skipping breakfast before exercise creates a more negative 24-hour energy balance: A randomized controlled trial in healthy physically active young men. *Journal of Nutrition,* **149**(8), 1326-1334. https://doi.org/10.1093/jn/nxz018

щение удовлетворенности после принятия пищи), потребления питательных веществ (характера питания) и даже различия в реакции мужчин и женщин на физические упражнения трудно поддаются исследованию. В настоящее время можно сделать следующие выводы: (1) физические упражнения сами по себе, вероятно, не стимулируют значительно аппетит, особенно во время выполнения программ коррекции массы тела, включающих физические упражнения и диету; (2) даже если физические упражнения вызывают незначительное увеличение потребления энергии, это не исключает их включения в программы коррекции массы тела, поскольку в таких программах ТЭА является основным параметром, который можно изменять.

Классическое исследование Жана Майера привело его к мысли о том, что потребление энергии и ее расходование связаны между собой, то есть «сопряжены в определенной зоне», которую он назвал «зоной нормальной активности» [27]. В исследовании большой группы рабочих промышленных предприятий он с группой соавторов обнаружил, что у работников с самым высоким уровнем энергозатрат, связанных с производственной деятельностью, наблюдалось увеличение потребления энергии, направленное на компенсацию значительного расходования энергии. Тем не менее у работников с наиболее сидячей работой, которые имели самые большие значения массы тела, потребление энергии было выше по сравнению с уровнем их двигательной активности. Таким образом, существовала зона нормальной активности, в пределах которой люди увеличивали потребление пищи, чтобы компенсировать высокие уровни затрат энергии (связанных

с работой), но вне этой зоны (куда попадали относительно малоподвижные работники) потребление энергии было намного выше, чем этого требовали энергозатраты, связанные с их двигательной активностью. Майер также выдвинул гипотезу о том, что для человека в процессе эволюции характерным был активный (а не малоподвижный) образ жизни; поэтому роль двигательной активности, возможно при участии регуляции со стороны генома, заключается в увеличении потребления энергии только в пределах небольшого диапазона энергозатрат («диапазон нормальной активности» Майера).

Дополнительным фактором, который может играть свою роль во взаимосвязи между аппетитом и снижением массы тела, является чувство насыщения (чувство удовлетворенности после еды), которое также влияет на чувство голода и потребление энергии. В ходе исследования, направленного на выяснение связи между физическими упражнениями, уменьшением массы тела и чувством насыщения, было установлено, что у испытуемых, у которых в ходе выполнения тренировочной программы постепенно происходило уменьшение массы тела, происходило увеличение чувства насыщения. У лиц, у которых уменьшение массы тела было меньше ожидаемого, чувство насыщения постепенно ослабевало и одновременно увеличивалось потребление энергии [26]. Сочетание упражнений и диеты в программах коррекции массы тела может в некоторой степени влиять как на чувство голода, так и на чувство насыщения, тем самым влияя на величину уменьшения массы тела.

Связь между физическими упражнениями и гормонами, вовлеченными в регуляцию аппетита и потребления энергии, является частью еще одного сложного вопроса, на который пока нет ответа. Два гормона, лептин и грелин (см. главу 4), оказывают большое влияние на аппетит и чувство насыщения и потому играют важную роль в механизмах развития ожирения. Эти гормоны обеспечивают обратную связь с головным мозгом, сообщая ему о срочных и долгосрочных изменениях в состоянии питания. Образование и секреция грелина происходит в желудочно-кишечном тракте, этот гормон обеспечивает поступление в центральную нервную систему оперативной информации о потреблении пищи. Лептин, с другой стороны, отвечает за передачу информации о долгосрочном энергетическом статусе организма, связанном с запасами энергии (то есть о накоплении жировой ткани). При увеличении жировых отложений происходит увеличение выработки лептина. Таким образом, существуют механизмы передачи информации от желудочно-кишечного тракта о составе и количестве поступающих в организм питательных веществ, а также от адипоцитов о величине запасов энергетических субстратов. У некоторых людей с ожирением существует резистентность к лептину. Рецепторы лептина в центральной нервной системе, которые ранее обладали чувствительностью к лептину в петле обратной связи, утрачивают ее по мере развития ожирения.

Физические упражнения и интенсивность обмена веществ в состоянии покоя

Влияние физических упражнений на отдельные компоненты энергозатрат были главной темой большинства исследований конца 80-х — начала 90-х годов. Особый интерес уделяли влиянию физических нагрузок на интенсивность обмена веществ в состоянии покоя, поскольку последний составляет около 60—75 % ежедневных энергозатрат. Например, если ежедневное потребление энергии 25-летнего мужчины составляет 2700 ккал, из которых 60 % расходуется на обмен веществ в состоянии покоя (0,60 × 2700 = 1620 ккал обмена веществ в покое), то увеличение интенсивности обмена всего на 1 % приведет к дополнительным энергозатратам 16 ккал в день или 5840 ккал за год. Это небольшое увеличение интенсивности обмена веществ в состоянии покоя соответствует потере 0,8 кг жира в год.

Роль двигательной активности в повышении интенсивности метаболизма в состоянии покоя изучена недостаточно. Несколько одномоментных перекрестных исследований с участием хорошо подготовленных бегунов показали, что они имеют более высокую интенсивность обмена в покое по сравнению с нетренированными сверстниками с похожими размерами тела. Однако в других исследованиях подтвердить этот факт не удалось [31]. Было проведено совсем немного долговременных исследований, направленных на определение изменений интенсивности обмена в состоянии покоя после физических тренировок у ранее не занимавшихся двигательной активностью людей. Данные некоторых из них показывают возможность увеличения интенсивности основного обмена под влиянием физических тренировок. В то же время в исследовании “HERITAGE Family Study”, в ходе которого 40 мужчин и женщин возрастом от 17 до 62 лет приняли участие в 20 недельной программе аэробной тренировки (три занятия в неделю по 35—55 минут с интенсивностью 55—75 % VO_2max), у них не удалось обнаружить увеличения интенсивности основного обмена, несмотря на повышение VO_2max почти на 18 % [42]. Поскольку интенсивность обмена в покое тесно связана с безжировой массой тела, поскольку она обладает более высокой метаболической активностью, ученых заинтересовала возможность

использования силовой тренировки для увеличения безжировой массы тела и, благодаря этому, интенсивности обмена веществ в состоянии покоя.

Локальное уменьшение жировых запасов

Многие люди, в том числе спортсмены, считают, что упражнение мышц в определенной области тела способствует утилизации жира и уменьшению его запасов именно в этой области. Результаты нескольких первых исследований, по большей части, подтверждали это предположение. Однако в дальнейших исследованиях было установлено, что локальное уменьшение жировых запасов — не более чем миф; при выполнении любых физических упражнений, даже локального воздействия, используются запасы жира всего организма, а не из отдельных локальных депо.

Низкоинтенсивные аэробные упражнения

Как уже обсуждалось в предыдущих главах, чем выше интенсивность физической нагрузки, тем в большей мере организм использует углеводы в качестве источника энергии. При выполнении аэробных упражнений высокой интенсивности углеводы обеспечивают до 90 % и более потребностей организма в энергии. В конце 1980-х годов различные профессиональные организации стали предлагать для снижения содержания жира в организме занятия аэробными упражнениями низкой интенсивности. Они исходили из предположения о том, что при выполнении аэробных упражнений низкой интенсивности организм использует больше жиров в качестве источника энергии, что будет способствовать уменьшение его запасов. Действительно, при выполнении упражнений более низкой интенсивности организм использует большее относительное количество жиров в качестве источника энергии. Однако общее количество энергии, расходуемой за счет использования жиров, при этом не обязательно изменяется.

Этот объясняют данные, приведенные в табл. 17.10. В этом примере, 23-летняя женщина с VO_2max, равным 3,0 л•мин$^{-1}$, в один день в течение 30 мин выполняла физические упражнения с интенсивностью 50 % VO_2max, а в другой — с интенсивностью 75 % VO_2max. Суммарные энергозатраты за счет расщепления жиров были одинаковыми в обоих случаях и составляли около 110 ккал в течение 30 мин. Однако важнее то, что во втором случае благодаря более высокой интенсивности нагрузки женщина израсходовала за тот же промежуток времени на 50 % больше энергии.



РИСУНОК 17.25 — Скорость расщепления жиров при разных интенсивностях нагрузки.
По данным J. Acten, M. Gleeson, and A.E. Jeukendrup, "Determination of the Exercise Intensity That Elicits Maximal Fat Oxidation," Medicine and Science in Sports and Exercise 34 (2002): 92-97.

Ученые установили, что существует оптимальная зона интенсивностей нагрузки, в пределах которой окисление жиров происходит наиболее эффективно. Эта зона Fatmax, в пределах которой интенсивность расщепления жиров составляет около 10 % от максимально возможной, располагается в диапазоне 55—72 % VO_2max (рис. 17.25). Однако как уже отмечалось, такая высокая интенсивность расщепления жиров не обязательно означает более высокий общий расход энергии или больший вклад в уменьшение массы тела.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Малоподвижный образ жизни — основная причина ожирения и сахарного диабета II типа у

ТАБЛИЦА 10.17 — Расчетные значения количества энергии, получаемой за счет расщепления жиров и углеводов при выполнении аэробных упражнений низкой и высокой интенсивности продолжительностью 30 мин

Интенсивность нагрузки, % VO_2max	VO_2сред, л•мин$^{-1}$	ДКсред	Относительный вклад в образование энергии, %		Общие энергозатраты, ккал		Общие энергозатраты, ккал
			углеводов	жиров	за счет углеводов	за счет жиров	
Низкая, 50 %	1,50	0,85	50	50	110	110	220
Высокая, 75 %	2,25	0,90	67	33	222	110	332

Примечание. ДК – дыхательный коэффициент. Испытуемая – здоровая 23-летняя женщина со средним уровнем физической подготовленности (VO_2max =3,0 л•мин$^{-1}$).

жителей США, которая не менее значима, чем переедание.

- Для предотвращения увеличения массы тела объем двигательной активности со средней интенсивностью нагрузки должен составлять не менее 150—250 мин в неделю. Для более значительного уменьшения массы тела требуются большие объемы физической нагрузки.
- Энергозатраты, связанные с двигательной активностью, включают энергозатраты во время двигательной активности, а также энергию, израсходованную в период восстановления, поскольку интенсивность обмена веществ остается повышенной в течение некоторого времени после завершения физических упражнений. Это явление называют избыточное потребление кислорода после физической нагрузки (EPOC).
- Ограничение диеты само по себе приводит к снижению содержания жира в организме, однако при этом уменьшается и безжировая масса тела. Физические упражнения сами по себе или в сочетании с диетой приводят к снижению содержания жира в организме, при этом безжировая масса тела остается неизменной либо увеличивается. Вероятно наиболее значимое для организма положительное воздействие двигательной активности и организованных занятий физическими упражнениями заключается в замедлении формирования отложений висцерального жира или их уменьшении.
- Сам по себе активный образ жизни, независимо от участия в организованной программе двигательной активности, имеет важное значение для предотвращения ожирения.
- Потребление энергии — потери энергии с фекалиями = интенсивность обмена в состоянии покоя + тепловой эффект пищи + тепловой эффект двигательной активности.
- Организму для поддержания равновесия между потреблением и расходованием энергии необходим определенный уровень двигательной активности, названный Майером «нормальной зоной».
- Исследования показывают, что физические упражнения способны подавлять аппетит, однако это заключение пока остается неоднозначным.
- После одиночного занятия двигательной активностью происходит увеличение теплового эффекта пищи.
- Выполнение физических упражнений способствует мобилизации жиров из жировой ткани.
- Локальное снижение запасов жира в результате упражнения мышц в определенной области тела — не более чем миф.
- Количество жира, расходуемое для получения энергии при выполнении упражнений аэробной направленности с низкой и высокой интенсивностью нагрузки не отличается, однако в последнем случае больше общий расход энергии.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы рассмотрели состав тела и пищевые потребности спортсмена, принимая во внимание важность оптимизации состава тела для достижения максимальной физической работоспособности и правильного выбора рациона питания с целью повышения спортивной результативности. Мы узнали о значении разных классов питательных веществ и о том, как можно изменять их потребление для удовлетворения специфических потребностей спортсмена, связанных с тренировочным процессом и обеспечением спортивной работоспособности. Мы обсудили питание спортсмена перед соревнованиями, эффективные подходы для восполнения и увеличения запасов мышечного гликогена, а также эффективность коммерческих спортивных напитков. Мы рассмотрели социальные и медицинские проблемы, связанные с ожирением, а также роль питания и физических упражнений в борьбе с этим заболеванием, вызвавшим кризис общественного здравоохранения. Теперь, когда мы лучше понимаем значение поддержания надлежащей массы тела и сбалансированного питания, мы рассмотрим еще один фактор на пути спортсмена к успеху. В следующей главе будет рассказано о важности эргогенных средств — веществ, предложенных для улучшения спортивных показателей.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

абдоминальный (андроидный) тип ожирения
безжировая масса
белки
витамины
внеклеточная жидкость
внутриклеточная жидкость
воздушная плетизмография
гидростатическое взвешивание
гипонатриемия
гликогеновая загрузка
двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА или ДЭРА)
жировая масса
жиры
избыточная масса тела
индекс массы тела (ИМТ)
локальное уменьшение жировых запасов
макроэлементы
метаболический синдром
метод биоимпедансного анализа
механизм возникновения чувства жажды
микроэлементы
незаменимые аминокислоты
незаменимые аминокислоты
низкоинтенсивные аэробные упражнения
обезвоживание
ожирение
определение плотности тела
опустошение желудка
осмолярность
относительное содержание жира в организме толщина кожных складок
плотность тела
свободные радикалы
состав тела
тепловой эффект двигательной активности (ТЭА)
тепловой эффект пищи (ТЭП)
углеводная загрузка
электролиты
ягодично-бедренный (гиноидный) тип ожирения

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите шесть классов питательных веществ.
2. Какое влияние оказывает потребление углеводов с пищей на выносливость спортсмена? Потребление жиров? Белков?
3. Какова потребность в белке для здорового мужчины с активным образом жизни? Для женщины? Расскажите о значении использования белковых добавок для повышения работоспособности в силовых и циклических видах спорта.
4. Должен ли спортсмен дополнять свой обычный рацион питания витаминными и минеральными добавками?
5. Как обезвоживание влияет на физическую работоспособность? Какое при обезвоживании изменяются ЧСС и температура тела?
6. Опишите метод увеличения содержания гликогена в мышцах (гликогеновой загрузки).
7. Расскажите о значении потребления углеводов во время и после занятия двигательной активностью циклического характера. В чем может заключаться польза от потребления спортивных напитков?
8. Объясните разницу между размером и составом тела. Какие ткани входят в состав безжировой массы тела?
9. Назовите основные полевые методы определения состава тела. Расскажите об их достоинствах и недостатках.
10. Расскажите о возможном влиянии состава тела на спортивные результаты.
11. Чем следует руководствоваться при определении целевой массы тела спортсмена?
12. Расскажите об индексе массы тела. В чем состоит важность этого показателя?
13. Насколько распространено ожирение среди жителей США в настоящее время? Существуют ли различия в распространенности ожирения среди мужчин и женщин? Детей и взрослых? Лиц европеоидной и негроидной расы?
14. Назовите несколько основных нарушений здоровья, связанных с ожирением.
15. Расскажите о взаимосвязи между ожирением, ишемической болезнью сердца, гипертензией, инсулиновой резистентностью и диабетом.
16. Какова роль физических упражнений в профилактике и лечении ожирения?
17. Какие механизмы обеспечивают уменьшение общей массы тела и жировой массы под влиянием физических упражнений?

ГЛАВА 18

ЭРГОГЕННЫЕ СРЕДСТВА В ЗАНЯТИЯХ СПОРТОМ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Исследование влияния эргогенных средств
- Эффект плацебо
- Контроль эффекта плацебо
- Ограничения научных исследований влияния эргогенных средств
- Достоверность данных, подтверждающих повышение физической работоспособности

Эргогенные средства с подтвержденной эффективностью
- Гидрокарбонат натрия
- β-аланин
- Лейцин
- Кофеин
- Креатин
- Нитраты

Эргогенные средства, исследования эффективности которых еще продолжаются
- Вишневый сок
- Карнитин
- Коллаген
- Омега-3 жирные кислоты

Запрещенные вещества и методы
- Всемирный антидопинговый кодекс
- Анальгетики
- Стимуляторы
- Анаболические стероиды
- Соматоторопный гормон человека
- Диуретики и другие маскирующие вещества
- β-блокаторы
- Кровяной допинг
- Наличие загрязняющих веществ в пищевых добавках
- Тестирование на дизайнерские (модифицированные) стероиды и наркотики

В заключение

Спортсмены, военнослужащие и рабочие давно ищут пути улучшения своих физических и умственных способностей, которые позволили бы избежать упорных тренировок. Большая привлекательность средств, повышающих работоспособность, или эргогенных средств, которые обещают увеличение физических возможностей и умственной концентрации, понятна, учитывая чрезвычайную конкуренцию, существующую в спорте и значительные физические нагрузки, которые приходится преодолевать военнослужащим и многим рабочим. По данным отдельных исследований, до 100 % сильнейших спортсменов в некоторых видах спорта могут использовать пищевые добавки, даже там, где регулярное тестирование на препараты, повышающие работоспособность, является стандартной процедурой [21]. Хотя исследования показывают, что некоторые пищевые добавки повышают работоспособность, многие таковыми не являются, а некоторые содержат примеси запрещенных веществ, в частности анаболических агентов и стимуляторов. В США производство и продажу пищевых добавок регулирует Управление по санитарному надзору за качеством пищевых продуктов и медикаментов, и существующие нормативные положения определяют порядок включения в их состав тех или иных компонентов, не разрешенных для использования в обычных продуктах питания и напитках, и описания их действия на организм. Эти правила дают производителям широкую свободу действий при продвижении на рынке продуктов, применение которых обещает заманчивые перспективы прироста силы, мощности, мышечной массы, выносливости и работоспособности, т.е. положительных эффектов, которые не могут быть подтверждены авторитетными научными исследованиями.

Что еще больше усложняет ситуацию для спортсменов, производители могут не знать, что компоненты пищевых добавок, которые они приобретают у зарубежных поставщиков, содержат примеси запрещенных веществ. Эти запрещенные вещества часто являются лекарственными средствами, которые отпускают только по рецепту или их модификациями. Возможно, еще более неожиданно, что некоторые добавки даже содержат запрещенные вещества, перечисленные в списке компонентов на этикетке продукта. Если оставить в стороне случайное загрязнение пищевых добавок, нескончаемое стремление к повышению работоспособности, снижению массы тела или изменению своего внешнего вида привели к тому, что некоторые спортсмены, военнослужащие и рабочие сознательно используют запрещенные вещества или методы. Десятилетия целенаправленных попыток нечестного поведения в спорте привели к внедрению сложных тестов на допинг, применение которых регламентируют Всемирное антидопинговое агентство (ВАДА) и другие спортивные организации с целью выявления спортсменов, пытающихся жульничеством получить преимущество перед своими соперниками. К сожалению, некоторым спортсменам не удается пройти тесты на допинг, поскольку они принимали пищевые добавки, не зная, что они содержат запрещенные вещества. И хотя они не намеревались никого обмануть, такие спортсмены также рискуют длительным отстранением от занятий спортом, большими судебными издержками и потерей хорошей репутации. Американская олимпийская пловчиха Джессика Харди — часто упоминаемый пример. Харди принимала пищевую добавку известного производителя, которая, как оказалось, содержала следы кленбутерола — запрещенного вещества с анаболическими свойствами. Несмотря на то что собственные анализы производителя показали, что продукт не содержит запрещенных веществ, и было установлено, что спортсменка не собиралась нарушать правила, ее дисквалифицировали перед участием в Олимпийских играх и на год запретили участие в спортивных мероприятиях.

Некоторые спортсмены стремятся испробовать любые способы повышения работоспособности и уверены, что пищевые добавки могут оказаться решающим фактором. Другие выбирают запрещенные методы, например кровяной допинг. Третьи, пытаясь получить преимущество во время соревнований, могут использовать фармакологические препараты или гормональные средства.

Вещества или методы (например гипноз или мотивационные беседы с тренером), повышающие спортивную работоспособность, называются **эргогенными средствами**. Некоторые эргогенные средства, такие как рационально организованные тренировки и базовое спортивное питание, являются законной частью спорта, и их положительное воздействие было тщательно исследовано и подтверждено. Тем не менее предполагаемая польза применения многих эргогенных (усиливающих работоспособность) веществ или методов никак не доказана научными исследованиями, необходимыми для подтверждения их эффективности. Спортсмены часто получают сведения о таких средствах от друга или тренера, или находят рекомендации в Интернете, и ошибочно полагают, что они абсолютно безопасны и надежны.

Список потенциальных эргогенных средств очень длинный, однако количество тех из них, которые действительно повышают работоспособ-

ность, значительно меньше. Некоторые из средств, якобы улучшающих работоспособность, на самом деле влияют на нее отрицательно, и потому их иногда называют **эрголитическими** (понижающими работоспособность) веществами. Обычно таким действием обладают фармакологические препараты, один из примеров — β-блокаторы. Самое парадоксальное и страшное, что некоторые из них и сегодня рекламируются как средства, повышающие работоспособность.

Многие спортсмены, не пытаясь разбираться во всем этом, принимают фармакологические препараты и пищевые добавки в полной уверенности, что они помогут им повысить работоспособность. По данным одного из исследований, в котором приняли участие 53 университетских спортивных тренера, 94 % из них рекомендовали своим спортсменам использовать пищевые добавки, несмотря на то что Национальная студенческая спортивная ассоциация и Национальная ассоциация спортивных тренеров способствуют распространению информации о принципах правильного питания и использовании пищевых продуктов вместо пищевых добавок [11, 61].

Группа экспертов, сформированная Международным олимпийским комитетом (МОК), установила, что мотивация спортсменов к использованию пищевых добавок определяется целым рядом причин [45], в том числе:

- для предотвращения или восполнения реального или воображаемого дефицита питательных веществ;
- для увеличения возможностей во время тренировок и соревнований;
- для выполнения требований спонсоров;
- для удовлетворения просьбы тренера или диетолога;
- чтобы не отставать от товарищей по команде или соперников, которые используют те же добавки.

Независимо от мотивов, употребление пищевых добавок широко распространено, а количество спортивных пищевых добавок и других предполагаемых эргогенных средств велико. В этой главе мы рассмотрим некоторые пищевые добавки, обладающие потенциальным эргогенным эффектом, а также запрещенные вещества и методы повышения физической работоспособности, обладающие подтвержденным эффектом. Общие вопросы питания рассматриваются в главе 17. Обсуждение психологических приемов и механических воздействий выходит за рамки этой книги, однако они подробно описаны в других публикациях [72].

Прежде чем перейти к обсуждению отдельных эргогенных средств, важно понять некоторые сложности, связанные с изучением предлагаемых эффектов средств, повышающих работоспособность. Например, неизбежные ограничения планирования исследований эргогенных средств, в том числе сила эффекта плацебо, напрямую влияют на нашу способность делать практические и научные выводы. По этим причинам для обоснованных выводов об положительном влиянии на работоспособность любого воздействия обычно требуется множество тщательно спланированных исследований.

Исследование влияния эргогенных средств

Кто угодно может утверждать, что определенное вещество или метод обладает свойством повышать работоспособность, однако прежде чем обоснованно отнести какое-либо вещество к классу эргогенных средств, необходимо квалифицированными исследованиями показать, что оно всегда повышает работоспособность в разнообразных реальных условиях. Научные исследования в этом направлении крайне необходимы, чтобы иметь возможность отличить вещества, действительно повышающие работоспособность, от тех, которые обнаруживают положительное действие только потому, что спортсмен этого ожидает.

Эффект плацебо

Предположим, что спортсмен принял пищевую добавку за несколько часов до начала игры, после чего успешно выступил. Спортсмен может объяснять свой успех действием принятой добавки, хотя нет никаких доказательств того, что она оказала какое-либо воздействие. Это хороший пример того, почему неподтвержденные наблюдения не могут заменить обоснованные и надежные научные данные.

Как обсуждалось во вступительной главе, явление, когда ожидания человека оказывают на реакцию организма некоторое поддающееся оценке влияние, называют **эффектом плацебо**. С практической точки зрения эффект плацебо способен улучшить результаты просто потому, что спортсмен ожидает улучшения. По этой причине эффект плацебо может быть полезным. Например, если тренер говорит юному спортсмену, что новая обувь наверняка поможет ему бегать быстрее, то скорость бега спортсмена с большой долей вероятности увеличится. Эффект плацебо может полезным с практической точки зрения, однако он значительно затрудняет исследование влияния эргогенных

средств, поскольку ученым приходится выяснять, что является истинной причиной улучшения работоспособности — эффект плацебо или реальное воздействие.

Эффект плацебо был убедительно продемонстрирован в одном из первых исследований **анаболических стероидов** в спорте [3]. В эксперименте, направленном на изучение влияния анаболических стероидов на результаты силовой тренировки, приняло участие 15 спортсменов, занимавшихся силовой подготовкой в течение двух предыдущих лет. Им сообщили, что право участвовать во втором этапе эксперимента с использованием анаболических стероидов получат только те, кто в течение 4-х месячного предварительного периода тренировки добьется наибольшего увеличения силы.

После предварительного периода исследований случайным образом было отобрано 8 спортсменов из 15. Лишь 6 из них смогли пройти медицинское обследование и были допущены к следующему этапу эксперимента, продолжавшемуся 4 недели. Спортсменам сообщили, что они ежедневно будут получать по 10 мг Дианабола (анаболического стероида), тогда как в действительности они получали плацебо — неактивное вещество в форме, имитирующей подлинный препарат.

Показатели силы регистрировали на протяжении последних 7 недель 4-х месячного периода предварительной тренировки и в течение всех 4-х недель периода приема плацебо (рис. 18.1). Несмотря на то, что все участники эксперимента были тренированными тяжелоатлетами, их силовые показатели существенно увеличились за время предварительного периода. Но в период приема плацебо увеличение силы оказалось еще более значительным! Показатели силы комбинированном тесте с 1 повторным максимумом (1ПМ), включавшем приседания, жим лежа, жим стоя и жим сидя за последние семь недель предварительного периода улучшились в среднем на 11 кг, тогда как за четырехнедельный период употребления плацебо увеличение силы составило 45 кг. Это соответствовало среднему увеличению силы на 1,6 кг за неделю в предварительном периоде и на 11,3 кг за неделю в периоде употребления плацебо, т.е. во время приема плацебо темп увеличения силы оказался в 7 раз больше по сравнению с предварительным периодом.

С практической точки зрения эффект плацебо, безусловно, может быть полезен для улучшения спортивной результативности при условии, что связанные с этим риски приемлемы. Например, футболисты часто дышат кислородом из баллона на скамье запасных, хотя нет научных доказательств того, что вдыхание обогащенного кислородом воздуха ускоряет восстановление во время футбольного матча. Но если спортсмены уверены, что восстанавливаются быстрее, то сама эта вера, вероятнее всего, заставит их почувствовать себя лучше. В этом проявляется сила эффекта плацебо в уменьшении восприятия боли и утомления.

Эффект плацебо определяется как положительный психобиологический ответ на предполагаемое полезное воздействие. Эффект «ноцебо», наоборот, является негативной психобиологической реакцией на предполагаемое вредное воздействие (например, когда пациенту сообщают о возможных побочных эффектах лекарственного препарата или возможной боли при выполнении определенного упражнения). Имеются экспериментальные данные, подтверждающие изменение спортивных результатов под действием как эффекта плацебо, так

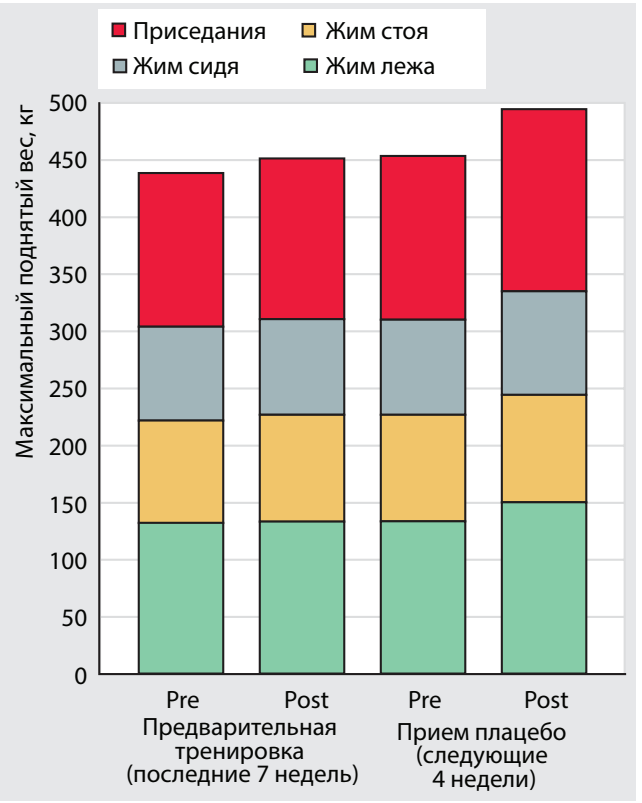


РИСУНОК 18.1 — Влияние приема плацебо на увеличение мышечной силы. Увеличение общей силы и силы в каждом из четырех упражнений с максимальным весом на протяжении последних семи недель интенсивной 4-месячной предварительной тренировки сравнивается с последующим увеличением силы в четырехнедельном периоде, когда участники исследований продолжали интенсивную силовую тренировку в сочетании с приемом плацебо вместо анаболических стероидов.

По данным Ariel and Saville (1972).

и эффекта ноцебо. Однако эти исследования, как правило, проводились на слишком небольшой выборке, чтобы надежно установить показатели, связанные с реакцией на плацебо и ноцебо [52].

В исследовании 2017 г. была предпринята попытка оценить относительную величину возможного влияния плацебо и ноцебо на спортивные результаты [36]. В нем приняли участие около 600 взрослых, которых случайным образом разделили на три группы: воздействие с положительным убеждением (участникам предлагалось принять капсулу с инертным веществом, описанным как мощная добавка для улучшения результатов в спринте), воздействие с отрицательным убеждением (участникам предлагалось принять капсулу с инертным веществом, описанным как мощная добавка, способная существенно ухудшить результаты в спринте) или контроль без воздействия (участники не получали указаний или капсулы). Участники прошли тестирование физической работоспособности, состоявшее из пяти спринтов на 20 м до и после воздействия.

В отличие от предыдущих исследований, не наблюдалось улучшения результатов в спринте после приема предположительно полезной добавки (т. е. эффект плацебо отсутствовал). Тем не менее, авторы наблюдали значительное ухудшение результатов в спринте в группе, которая получала предположительно вредную добавку (то есть присутствовал эффект ноцебо). Во-вторых, в группе, подвергшейся воздействию с положительным убеждением, результаты участников, сообщивших, что они, возможно, будут использовать добавку в дальнейшем, улучшились в большей степени, чем у тех участников, которые не собирались использовать добавку. Другими словами, реакция на плацебо могла быть связана с намерением использовать спортивные добавки. Это имеет практическое значение для лиц, занимающихся подготовкой спортсменов, поскольку эффективность подобного воздействия может быть связана с намерениями спортсмена использовать его.

Родон с коллегами провели метаанализ 37 исследований и подтвердили наличие сильного эффекта плацебо, связанного с приемом спортивных пищевых добавок, которые, как утверждалось, улучшают спортивные результаты [53]. Этот вывод не является неожиданным, однако он подтверждает, что простое ожидание пользы от пищевой добавки часто связано с пользой. Когда испытуемые получали либо тестируемую пищевую добавку, либо плацебо, показатели мышечной производительности улучшались на аналогичную величину по сравнению со значениями в контрольной группе. Тот факт, что результаты не отличались в случае приема добавок и в случае приема плацебо, еще раз подтверждает вывод авторов о том, что «любые положительные изменения, наблюдаемые при приеме добавок, не следует приписывать исключительно воздействию добавки, поскольку оно проявляется совместно с тренировочным воздействием».

Контроль эффекта плацебо

Все исследования потенциальных эргогенных веществ должны включать группу плацебо, чтобы исследователи могли сравнить изменения, происходящие при приеме исследуемого вещества, с изменениями при приеме плацебо. В хорошо спланированных исследованиях используют двойной слепой экспериментальный подход, при котором ни испытуемый, ни экспериментатор не знают, кто получает предполагаемое эргогенное средство, а кто — плацебо. Это делается для устранения предвзятости экспериментатора, поскольку его убеждения могут повлиять на результат исследования. В этом дизайне веществам присваивают код, и только независимое лицо, не связанное с проектом, имеет доступ к кодам до момента завершения сбора и анализа всех данных.

Плацебо обладает таким потенциально мощным эффектом, что ученые часто рекомендуют предусматривать в исследованиях эргогенных средств не только группу плацебо, но и дополнительную контрольную группу, которая позволит оценить эффект плацебо. Например, если мы планируем исследование для определения влияния употребления экстракта листьев дуба на увеличение мышечной силы после 8 недель тренировок, потребуются как минимум три вида воздействия: (1) прием экстракта листьев дуба, (2) прием плацебо и (3) без приема экстракта и плацебо. Если прирост силы после завершения тренировочной программы будет одинаковым для всех трех видов воздействия, то это будет указывать на отсутствие эргогенного влияния экстракта листьев дуба. Если прием экстракта листьев дуба и прием плацебо будут связаны с большим увеличением силы по сравнению с контрольной группой, можно сделать вывод, что увеличение силы вызвано эффектом плацебо. Если же увеличение силы после приема экстракта дубового листа будет значительно выше, чем после приема плацебо и в контрольной группе, только тогда можно будет сделать вывод, что экстракт дубового листа содержит вещества, улучшающие адаптацию к силовым тренировкам. При изучении эргогенных средств использование контрольной группы дает возможность оценить возможное влияние приема плацебо.

Ограничения научных исследований влияния эргогенных средств

Чтобы установить эффективность потенциального эргогенного средства, ученые полагаются на общепринятые методы исследования для контроля эффекта плацебо. Однако даже в самом тщательно спланированном исследовании можно упустить небольшие эффекты, которые могут иметь значение для спортсменов, чей успех часто определяется долями секунды. Такие небольшие различия в работоспособности иногда могут теряться при проведении статистического анализа, который требуется использовать при проведении исследования. Это еще одна причина, которая обусловливает необходимость проведения большого количества исследований для обнаружения реальных различий между методами воздействия.

Возможности научного исследования могут быть существенно ограничены точностью лабораторного оборудования и различиями в применяемых методах исследования. Все методы исследований имеют некоторый предел погрешности, а также диапазон изменчивости результатов, и если полученные результаты не превышают величины этого диапазона ошибки, то исследователь не может быть уверен, что результат обусловлен действием исследуемого вещества. Из-за ошибки измерения, различий в оборудовании, изменчивости индивидуальной реакции испытуемых и ее ежедневных изменений подтвердить стимулирующее влияние потенциального эргогенного средства можно, только если оно постоянно оказывает заметное воздействие на работоспособность.

Не менее важно учитывать, что результаты оценки работоспособности в лабораторных условиях значительно отличаются от результатов, полученных в условиях спортивной тренировки или соревнований, поэтому первые не всегда достаточно точно отражают реальную спортивную работоспособность. Преимущество лабораторных исследований заключается в том, что условия их проведения можно тщательно контролировать. Это обычно невозможно в полевых исследованиях, где ряд неконтролируемых показателей, таких как температура, влажность, скорость и направление ветра, а также отвлекающие факторы, могут повлиять на результаты.

Эргогенный потенциал любого воздействия невозможно подтвердить одним исследованием или, по тем же причинам, даже десятком исследований. Для обоснованного вывода об эргогенном действии требуются десятки, а иногда и сотни исследований. Эргогенное воздействие спортивных напитков является хорошим примером необходимости проведения большого количества исследований для подтверждения эффективности. До конца 1980-х годов в научной среде преобладало мнение, что спортивные напитки по сравнению с водой не обеспечивают более эффективного восполнения потерь жидкости или повышения работоспособности. Это мнение основывалось на научной литературе того времени, в которой практически отсутствовали доказательства эргогенного воздействия спортивных напитков. И только после публикации десятков исследований авторитетных ученых, проведенных в течение многих лет, научное мнение изменилось.

Еще одна проблема при изучении потенциальной пользы от употребления пищевых добавок заключается в том, что исследователям часто приходится предполагать, что содержание добавки точно указано на этикетке продукта. Это может оказаться не так. Содержание активных компонентов в пищевой добавке на самом деле может значительно отличаться от указанного на этикетке продукта, кроме того, любые обнаруживаемые изменения может вызывать присутствующее в добавке запрещенное вещество. По этой причине некоторые ученые убеждены, что исследования пищевых добавок должны включать проверку чистоты и эффективности исследуемой добавки, которая проводится третьей стороной.

Достоверность данных, подтверждающих повышение физической работоспособности

Попытка разобраться в результатах исследований какого-либо отдельного эргогенного средства может обескуражить и отнять много времени. Одним из фактов научной жизни является то, что качество исследований сильно различается; хорошо спланированные и хорошо контролируемые исследования обычно позволяют получить более качественные и надежные доказательства по сравнению с исследованиями, которые спланированы не столь хорошо. В следующем списке разные типы исследований представлены в порядке, отражающем ценность их результатов: от самой низкой до самой высокой, с учетом того, что любое исследование способно предоставить информацию, полезную для полного понимания влияния эргогенного средства на работоспособность [13].

- *Сообщения об отдельных случаях, наблюдения, собственные мнения и отражающие такое мнение статьи,* написанные тренерами, спортсменами и учеными. Пример: университетский тренер по силовой подготовке исполь-

зует препараты железа для увеличения силовых показателей спортсменок.

- *Исследования отдельных случаев* из практики, в которых описаны изменения, наблюдаемые у одного испытуемого. Пример: использование модифицированного режима гидратации для уменьшения нагрузки на желудочно-кишечный тракт у спортсмена, выступающего в соревнованиях по триатлону Ironman.
- *Обсервационные исследования (одномоментные, случай-контроль, когортные исследования)*, в которых для поиска значимых взаимосвязей анализируют данные, полученные в ходе изучения больших групп людей. Никаких экспериментальных воздействий при этом не осуществляется. Пример: для определения существования связи между употреблением спортивных напитков и повышенной стираемостью зубов используют результаты стоматологического осмотра студентов университета, занимающихся спортом, в сочетании с оценкой употребления спортивных напитков по данным самоотчетов.
- *Рандомизированные контролируемые перекрестные исследования*, в которых испытуемым назначают воздействие случайным образом, они лишены доступа к информации о получаемом воздействии, подвергаются изучению в контролируемых условиях и выступают в качестве собственного контроля. Пример: Изучение преимуществ полоскания рта углеводным раствором по сравнению с полосканием раствором синтетического заменителя сахара.
- *Метаанализ и систематические обзоры*, в которых рассматриваются все соответствующие заданным критериям исследования в данной области для создания структурированного обобщения силы существующих доказательных данных. Ценность метаанализов и систематических обзоров зависит от количества и качества рандомизированных контролируемых исследований, которые подвергаются оценке. Пример: метаанализ влияния приема гидрокарбоната натрия на выносливость.

Эргогенные средства с подтвержденной эффективностью

Мы продолжим эту главу рассмотрением некоторых средств, для которые получены достаточно убедительные доказательства эргогенного воздействия, а закончим ее обсуждением запрещенных веществ и методов. Между этими двумя крайними вариантами мы также рассмотрим несколько перспективных эргогенных средств, эффективность которых пока подтверждается ограниченными данными научных исследований. Мы намеренно предоставляем только краткий обзор нескольких средств, имеющих отношение к питанию, и призываем заинтересованных читателей самостоятельно найти дополнительную информацию по предлагаемым ссылкам. В этом разделе, посвященном эргогенным пищевым добавкам, также подчеркивается необходимость проведения десятков хорошо спланированных исследований одного конкретного вопроса, прежде чем будут сделаны обоснованные научные выводы и предоставлены практические рекомендации.

Мы не можем здесь охватить все эргогенные средства, имеющие отношение к питанию, однако для тех, кого интересует более подробная информация, имеются отличные обзоры [13, 45, 50, 54, 70].

Как уже говорилось, исследование эффективности эргогенных средств сопряжено с рядом трудностей, и планка для доказательства их несомненной эффективности или во многих различных спортивных мероприятиях установлена довольно высоко. Развитие научного знания происходит медленно, а научные исследования ограничены в своих возможностях однозначного определения эффективности влияния того или иного воздействия на работоспособность человека, однако существует несколько эргогенных средств, эффект которых убедительно подтвержден. В табл. 18.1 перечислены эргогенные средства, о которых благодаря результатам многочисленных исследований известно, что они прямо или косвенно улучшают спортивные результаты.

В следующих подразделах приведены дополнительные сведения о некоторых эргогенных средствах из числа перечисленных в табл. 18.1.

Гидрокарбонат натрия

В главе 8 говорилось о том, что гидрокарбонат является важной частью буферной системы, обеспечивающей поддержание кислотно-щелочного равновесия жидкостей организма. В видах спорта, связанных с анаэробной мышечной деятельностью, характеризующихся образованием большого количества молочной кислоты и свободных ионов водорода, увеличение буферной способности крови за счет повышения в ней концентрации гидрокарбонат-иона способно повысить работоспособность организма.

ТАБЛИЦА 18.1 — Эргогенные средства, улучшающие работоспособность или усиливающие ответ на тренировочное воздействие, с подтвержденной эффективностью

Спортивные напитки	Напитки, содержащие углеводы и соли, разработанные для поддержания водного баланса организма и снабжения мозга и активных мышц глюкозой, улучшают работоспособность по сравнению с употреблением воды
Спортивные батончики и гели	Спортивные батончики обычно содержат смесь макро- и микроэлементов, а также могут содержать кофеин; предназначены для использования во время продолжительных упражнений. Спортивные гели и жевательные конфеты содержат легкоусваиваемые углеводы, а также могут содержать кофеин
Белковые продукты и добавки	Употребление в достаточном количестве полноценного белка обеспечивает организм необходимыми незаменимыми аминокислотами, особенно лейцином, что способствует восстановлению после физической нагрузки и адаптациям к тренировочной нагрузке на клеточном уровне
Микроэлементы, содержание которых в рационе питания спортсмена часто недостаточно	Дополнительное употребление витамина D, железа и кальция может быть полезно для тех людей, чья диета не обеспечивает поступления в организм их достаточного количества. У женщин дополнительное употребление железа и кальция позволяет предотвратить дефицит, способный снизить их работоспособность. Добавки, содержащие железо, могут также способствовать увеличению образования эритроцитов у лиц, которые продолжительное время пребывают в условиях высокогорья
Периодизированное питание	Было показано, что изменение употребления основных питательных веществ в различных периодах тренировочного цикла способствует адаптации к тренировочным нагрузкам и повышает работоспособность [63]. Углеводная загрузка перед важным соревнованием является одним из примеров периодизированного питания
β-аланин	Регулярный прием добавок увеличивает буферную емкость внутриклеточной жидкости и приносит пользу при высокоинтенсивной двигательной активности за счет увеличения внутримышечного содержания карнозина
Гидрокарбонат натрия	Однократное употребление увеличивает буферную емкость внеклеточной среды, что является полезным в случае высокоинтенсивной физической нагрузки
Кофеин	Установлено, что этот фармакологический стимулятор (антагонист аденозиновых рецепторов) положительно влияет на выносливость и работоспособность при высокоинтенсивной циклической нагрузке
Полоскание рта углеводным раствором	Простого полоскания рта раствором углеводов достаточно, чтобы улучшить работоспособность во время тренировки продолжительностью менее 45 минут, когда углеводы при употреблении в пищу не успевают стать доступными для обмена веществ. Полоскание рта раствором углеводов может быть полезным и при длительных физических нагрузках, когда нарушение функции желудочно-кишечного тракта или другие факторы ограничивают возможность употребления жидкости внутрь
Креатин	Было показано, что регулярное употребление креатина повышает работоспособность во время высокоинтенсивной циклической двигательной активности, поскольку она зависит от величины внутримышечных запасов креатинфосфата для образования АТФ
Нитраты	Нитраты, содержащиеся в различных овощах или некоторых напитках (например, в свекольном соке), при однократном и продолжительном употреблении увеличивают образование оксида азота (NO), который усиливает мышечный кровоток и образование АТФ в мышечных клетках II типа, что приводит к повышению выносливости и работоспособности во время высокоинтенсивной двигательной активности в командных видах спорта

Предполагаемое эргогенное действие гидрокарбоната натрия

Прием внутрь гидрокарбоната натрия (пищевой соды) позволяет увеличить буферную емкость метаболических кислот, таких как молочная кислота, что позволяет поддерживать стабильное значение кислотности внеклеточной среды, даже в условиях, когда активные мышцы выделяют большое количество молочной кислоты. Неудивительно, что пероральный прием достаточного количества гидрокарбоната натрия повышает концентрацию гидрокарбонат-иона в плазме. Однако это мало влияет на внутриклеточную концентрацию гидрокарбонат-иона. Поэтому потенциальное положительное воздействие употребления гидрокарбоната натрия теоретически ограничивается анаэробной двигательной активностью продолжительностью более 2 мин, поскольку при меньшей продолжительности физической нагрузки ионы водорода (H^+), образующиеся при диссоциации молочной кислоты, не успевают диффундировать из мышечных волокон во внеклеточную жидкость, где они могут быть нейтрализованы.

Доказанное воздействие гидрокарбоната натрия

В 1990 г. Рот и Брукс описали мембранный транспортер лактата, который активируется при возникновении градиента pH между внеклеточной жидкостью и внутриклеточным пространством мышечной

клетки [57]. Увеличение буферной емкости внеклеточной среды путем употребления гидрокарбоната натрия повышает pH внеклеточной жидкости, что, в свою очередь, усиливает транспорт лактата из мышечного волокна при участии мембранного транспортера во внеклеточные жидкости.

Предположение, используемое в качестве обоснования использования загрузки гидрокарбонатом или цитратом как способа увеличения буферной емкости и повышения работоспособности при высокой интенсивности физической нагрузки, верно, хотя экспериментальные данные экспериментальных исследований неоднозначны, отчасти из-за сравнительно ограниченного количества опубликованных исследований. Линдермен и Фехи в своем литературном обзоре обнаружили ряд важных закономерностей, которые позволяют объяснить эти противоречия [43]. Они пришли к выводу, что употребление гидрокарбоната натрия не влияет или незначительно влияет на работоспособность при двигательной активности продолжительностью менее 1 мин или более 7 мин, тогда как при продолжительности двигательной активности 1—7 мин эргогенный эффект гидрокарбонатной загрузки наблюдался. Кроме того, они установили, что большую роль играет доза. В большинстве исследований с использованием дозы 300 мг•кг$^{-1}$ массы тела отмечалось повышение работоспособности в отличие от исследований, в которых применяли меньшую дозу, и изменения работоспособности были незначительными или отсутствовали. Таким образом, употребление гидрокарбоната натрия в количестве 300 мг•кг$^{-1}$ массы тела способно повысить уровень работоспособность при максимальной анаэробной двигательной активности продолжительностью 1—7 мин [14]. Предварительные результаты указывают на возможный синергетический эффект приема β-аланина совместно с гидрокарбонатом натрия [59], хотя эти данные еще должны быть подтверждены дополнительными исследованиями.

Результаты одного из исследований, подтверждающие выводы Линдермена и Фехи, показаны на рис. 18.2. Концентрацию гидрокарбонат-иона в крови искусственно повышали приемом гидрокарбоната натрия до и во время пяти спринтов на велоэргометре продолжительностью 1 мин каждый (рис. 18.2, *а*) [18]. Результат в заключительном заезде улучшился на 42 %! Увеличение количества гидрокарбонат-иона в крови приводило к снижению концентрации свободных ионов H^+ как во время нагрузки, так и после нее (рис. 18.2, *б*), из-за чего повышался pH крови (поскольку pH — это отрицательный логарифм концентрации ионов H^+, поэтому при ее снижении, величина pH возрастает). Авторы пришли к выводу, что наряду с увеличением буферной емкости дополнительное количество гидрокарбонат-ионов ускоряет выведение ионов H^+ из мышечных волокон, благодаря

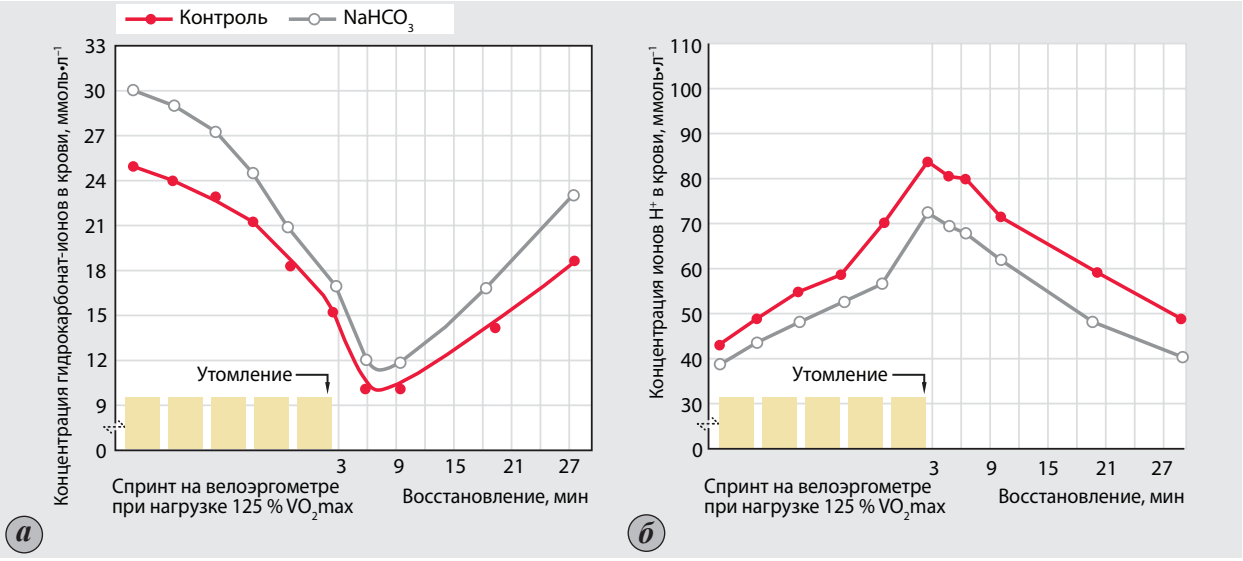


РИСУНОК 18.2 — Влияние приема гидрокарбоната натрия ($NaHCO_3$) на концентрацию гидрокарбонат-ионов (HCO_3^-) (*а*) и ионов водорода (H^+) (*б*) в крови до, во время и после 5 спринтов на велоэргометре. Пятый спринт выполнялся до возникновения утомления. Повышение концентрации HCO_3^- ослабляло повышение концентрации H^+ в крови, уменьшало величину снижения pH крови, увеличивало на 42 % работоспособность при выполнении работы до отказа в пятом спринте и обеспечивало более быстрое восстановление.

По данным D.L. Costill et al., "Acid-Base Balance During Repeated Bouts of Exercise: Influence of HCO3," International Journal of Sports Medicine 5 (1984): 228-231. © Georg Thieme Verlag KG.

чему снижение внутриклеточного pH становится менее значительным. Этот вывод, по сути, предвосхитил открытие мембранного транспортера лактата в мышечной клетке, сделанное шесть лет спустя [57].

Риск, связанный с приемом гидрокарбоната

Хотя гидрокарбонат натрия (пищевую соду) достаточно давно используют для лечения расстройств пищеварения, многие исследователи, изучавшие влияние гидрокарбонатной загрузки, отмечали у некоторых лиц серьезные нарушения функции желудочно-кишечного тракта, включая диарею, колики и вздутие живота после употребления пищевой соды в больших количествах. Эти расстройства можно предотвратить употреблением достаточного количества воды, а также раздельным приемом общей дозы пищевой соды, равной 300 мг•кг$^{-1}$ массы тела, в виде пяти равных частей в течение 12 ч [43].

β-Аланин

Употребление гидрокарбоната натрия увеличивает буферную емкость внеклеточной жидкости и повышает работоспособность при высокой интенсивности физической нагрузки. Но можно ли увеличить буферную емкость внутриклеточного пространства, особенно в мышечных клетках? Результаты исследований загрузки β-аланином предполагают, что повышение эффективности внутриклеточной буферной системы возможно.

Предполагаемое эргогенное действие β-аланина

Клетки используют аминокислоту β-аланин для синтеза множества различных белков. Одним из таких белков является карнозин, небольшая простая молекула, обнаруживаемая в высоких концентрациях в мышечных и нервных клетках. Карнозин состоит из β-аланина и гистидина, еще одной аминокислоты. Карнозин функционирует как внутриклеточный буфер ионов водорода (H^+), образующихся во время интенсивных физических упражнений, особенно в результате образования молочной кислоты.

Доказанное воздействие β-аланина

Результаты исследований показывают, что загрузка β-аланином (например, 3—7 г в сутки в течение 4 недель в качестве загрузочной дозы, а затем 1,5 г в сутки в качестве поддерживающей дозы) приводит к повышению уровня карнозина в мышечных клетках и небольшим улучшениям (например, до 3 %) работоспособности при выполнении высокоинтенсивных физических упражнений продолжительностью от 30 с до 10 минут [35, 47]. Кроме того, сочетание загрузки β-аланином с гидрокарбонатной загрузкой может оказывать дополнительное влияние на работоспособность, возможно даже в случае двигательной активности продолжительностью более часа [5].

Риск, связанный с приемом β-аланина

Для выяснения побочных эффектов (включая кожную сыпь) и возможные риски, связанные с загрузкой β-аланином, необходимы дополнительные исследования.

Лейцин

Лейцин, а также изолейцин и валин относятся к числу аминокислот с разветвленной боковой цепью. Лейцин также является незаменимой аминокислотой, которая должна поступать в организм с пищей. Соевые бобы, молоко, говядина, арахис, рыба, курица и миндаль являются примерами продуктов питания с относительно высоким содержанием лейцина.

Предполагаемое эргогенное действие лейцина

Спортсмены, тренеры и ученые заинтересованы в поиске путей оптимизации процесса восстановления подсле физических нагрузок и адаптации к интенсивным тренировкам, а употребление лейцина, вероятно, играет важную роль в качестве фактора, стимулирующего образование белка в мышечной ткани, а также в качестве субстрата для синтеза белка. В мышечных клетках лейцин подвергается расщеплению с образованием продуктов метаболизма, которые могут иметь анаболические свойства. По этим причинам лейцин является привлекательным кандидатом как питательное вещество, которое своим эргогенным действием напоминает воздействие запрещенных анаболических агентов на увеличение мышечной массы.

Доказанное воздействие лейцина

Даже в состоянии покоя в мышечных клетках происходит непрерывный процесс разрушения и образования новых белков, этот процесс известен как ремоделирование мышц. Такой непрерывный белковый обмен обеспечивает (1) поддержание мышечной массы в случае равной скорости процессов образования и расщепления белка, (2) увеличение мышечной массы, когда скорость образования белка превышает скорость расщепления белка, или

(3) уменьшение мышечной массы, когда скорость образования белка меньше по сравнению с расщеплением белка. Во время и сразу после тренировочного занятия расщепление белков в мышечных клетках происходит быстрее, чем их образование. Это соотношение меняется в пользу образования мышечного белка вскоре после употребления белка и энергетических субстратов. Среди всех аминокислот только лейцин, одна из трех аминокислот с разветвленной цепью, играет роль в регуляции синтеза мышечного белка. Лейцин является мощным стимулятором киназы mTOR (мишень рапамицина у млекопитающих), молекулы, которая инициирует сложную последовательность внутриклеточных событий, итогом которых является образование новых мышечных белков [48].

Риск, связанный с приемом лейцина

Риск, связанный с приемом лейцина, вероятно практически отсутствует, хотя потребность в добавках, содержащих только лейцин, возникает редко. Наиболее эффективно стимулируют синтез мышечного белка цельные продукты и напитки, содержащие не менее 2 г лейцина вместе с другими незаменимыми аминокислотами [74].

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Эргогенным средством называют любое вещество или воздействие, повышающее физическую работоспособность. Средства, которые отрицательно влияют на физическую работоспособность, называют эрголитическими.
- Хотя эффект плацебо имеет психологическую природу, физиологическая и физическая реакция организма на плацебо может быть вполне ощутимой. Это явление хорошо показывает эффективность влияния психического состояния человека на его физиологическое состояние.
- Гидрокарбонат-ион — важный компонент буферной системы организма, который обеспечивает поддержание нормального pH путем нейтрализации избытка кислоты.
- Гидрокарбонатная (и цитратная) загрузка предлагается для повышения pH крови и, следовательно, ее буферной емкости, обеспечивающей связывание большего количества ионов H^+. Это способствует задержке возникновения утомления.
- Прием гидрокарбоната в количестве 300—500 мг•кг$^{-1}$ массы тела позволяет отсрочить возникновение утомления и повысить физическую работоспособность при выполнении высокоинтенсивной физической работы продолжительностью 1—7 мин.
- Прием гидрокарбоната (и цитрата) может вызывать нарушение функции желудочно-кишечного тракта, включая колики, диарею и вздутие живота.
- Аминокислота β-аланин входит в состав молекулы карнозина — дипептида, который действует как внутриклеточный буфер (наряду с другими функциями).
- • Содержание карнозина в мышечных клетках может быть увеличено путем загрузки β-аланином.
- Лейцин, незаменимая аминокислота с разветвленной цепью, является важным фактором, стимулирующим образование мышечного белка.

Кофеин

Кофеин — фармакологическое средство, а не питательное вещество, хотя входит в состав ряда часто употребляемых напитков, таких как кофе, чай, какао, безалкогольные напитки и, так называемые, энергетические напитки. Он также входит в состав многих лекарственных препаратов, которые продаются без рецепта, очень часто присутствует даже в препаратах на основе аспирина и других обезболивающих средств. Кофеин является стимулятором ЦНС, который действует на аденозиновые рецепторы головного мозга, а по своему симпатомиметическому действию он похож на **амфетамины**, только со значительно ослабленным эффектом.

Предположительное положительное воздействие кофеина

Считается, что подобно симпатомиметическим аминам, кофеин улучшает внимание, концентрацию, скорость реакции и повышает энергичность. Известно, что кофеин влияет на процессы обмена веществ в жировой ткани и скелетных мышцах, а также в ЦНС.

Доказанное воздействие кофеина

Вследствие воздействия на ЦНС, кофеин:

- увеличивает психическую активность;
- улучшает концентрацию внимания;
- поднимает настроение;
- ослабляет утомление и задерживает его возникновение;
- увеличивает скорость реакции;
- стимулирует выделение катехоламинов и эндорфинов;
- ослабляет чувство испытываемого усилия;

- усиливает мобилизацию свободных жирных кислот;
- повышает использование триглицеридов в мышечных клетках.

Первые сообщения ученых об эргогенном воздействии кофеина появились в конце 1970-х годов [17, 37]. Прием кофеина перед тренировкой приводил к увеличению выносливости во время выполнения нагрузочных тестов с заданной скоростью и уменьшению времени выполнения заданий при преодолении заданной дистанции.

Хотя в нескольких последующих исследованиях не удалось воспроизвести эти результаты, исследования систематически демонстрировали эргогенные эффекты приема кофеина [31, 44, 51]. Первоначально считалось, что это улучшение работоспособности было обусловлено увеличением мобилизации свободных жирных кислот, что позволяло уменьшить расходование запасов мышечного гликогена для его последующего использования. Но механизмы, с помощью которых кофеин повышает выносливость, вероятно являются более сложными, поскольку экономия гликогена наблюдается не всегда, а также потому, что кофеин повышает работоспособность и в случаях, когда мышечный гликоген не является лимитирующим фактором. Все больше исследований показывают, что кофеин оказывает основное влияние на ЦНС. В настоящее время получены убедительные данные в пользу того, что кофеин снижает восприятие усилия, позволяя спортсмену выполнять работу с более высокой интенсивностью при той же величине испытываемого усилия. Доза кофеина, которая обычно связана с улучшением работоспособности, составляет 3—6 мг на кг массы тела перед тренировкой. Это соответствует 200—400 мг кофеина для спортсмена с массой тела 70 кг. В разовой дозе это значительно больше, чем количество кофеина, которое содержится в 350 мл энергетического напитка (150 мг) или в банке колы (40 мг), но аналогично его количеству в порции крепкого кофе объемом около 500 мл. Хотя роль кофеина как эргогенного средства хорошо известна, многое еще предстоит узнать о том, как характер воздействия приема кофеина зависит от времени суток, генотипа, пола, уровня физической подготовки,

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 18.1

Прием кофеина и физическая работоспособность: возможно ли отсутствие восприимчивости?

Авторы нескольких систематических обзоров и метаанализов установили, что употребление кофеина улучшает физическую работоспособность. Однако в нескольких исследованиях сообщается, что эргогенное воздействие употребления кофеина может сильно различаться у разных людей. Фактически, у некоторых людей после приема кофеина наблюдается минимальное эргогенное воздействие или даже небольшие эрголитические эффекты. Таких людей обычно относят к категории невосприимчивых.

Однако представления о возможной невосприимчивости к кофеину с точки зрения его влияния на физическую работоспособность основаны на результатах исследований, в которых измеряли только один показатель в один отдельный момент времени после приема кофеина. Вполне вероятно, что для определения индивидуального эргогенного воздействия кофеина требуются многократные измерения физической работоспособности в идентичных условиях при сравнении эффекта кофеина и плацебо. В одном из исследований оценили эргогенный эффект кофеина (3 мг/кг) или плацебо у одних и тех же людей в ходе двух различных тестов физической работоспособности: ступенчатого теста на велоэргометре до отказа и модифицированной версии велоэргометрического теста Вингейта (Del Coso et al., 2019). Тестирование работоспособности проводили восемь раз в течение 20 последовательных дней после употребления кофеина или плацебо. Как и в предшествующих работах, исследователи наблюдали различные эргогенные эффекты кофеина. Тем не менее полученные данные ставят под сомнение представления о существовании невосприимчивости к кофеину, поскольку у всех участников после приема кофеина наблюдалось повышение работоспособности по крайней мере в трех тестах. Напротив, полученные данные свидетельствуют о том, что у лиц с наиболее выраженной реакцией сердечно-сосудистой системы на прием кофеина (т.е. наибольшее повышение артериального давления), проявление эргогенного воздействия кофеина будет наблюдаться с наименьшей вероятностью. Таким образом, для определения подходящей дозировки, графика и формы приема кофеина, необходимых для максимального проявления эргогенного воздействия этого вещества на организм спортсмена, вероятно, потребуется нескольких повторных исследований, в том числе и сравнение с исходными показателями.

Del Coso, J., Lara, B., Ruiz-Moreno, C., & Salinero, J.J. (2019). Challenging the myth of non-response to the ergogenic effects of caffeine ingestion on exercise performance. *Nutrients*, **11** (4), 732. https://doi.org/10.3390/nu11040732

привычного использования и способа употребления [51].

Также было показано, что кофеин улучшает работоспособность в видах спорта, требующих от спортсмена проявления скоростных и силовых качеств, а также в игровых видах спорта, где спортсмен подвергается высокоинтенсивным нагрузкам. К сожалению, гораздо хуже изучены механизмы улучшения работоспособности при высокоинтенсивной физической нагрузке под действием кофеина. Однако наряду со стимуляцией ЦНС кофеин может способствовать обмену кальция в саркоплазматическом ретикулуме и усиливать действие натрий-калиевого насоса, поддерживающего мембранный потенциал мышечных волокон [31].

Риск, связанный с приемом кофеина

У людей, не привыкших употреблять кофеин, чувствительных к нему, а также у тех, кто употребляет большие дозы кофеина, он может вызывать бессонницу, повышенную возбудимость, беспокойство, головные боли, нарушения функции желудочно-кишечного тракта и мышечный тремор. Кофеин также оказывает легкое диуретическое действие в состоянии покоя, однако это не имеет существенного значения во время физических упражнений, поскольку при физической нагрузке почечный кровоток и выработка мочи снижаются. Регулярное употребление кофеина не связано с риском нарушения водного баланса, особенно среди постоянных потребителей кофеина, потому что мочегонный эффект кофеина слабо выражен, кроме того, человек обычно потребляет достаточное количество воды и других напитков, чтобы обеспечить нормальную гидратацию организма. Кофеин может вызывать нарушение нормального ритма сна и бодрствования, способствуя возникновению утомления. Он вызывает физическое привыкание, резкое прекращение употребления кофеина может приводить к сильным головным болям, утомлению, раздражительности и нарушениям функции желудочно-кишечного тракта. В течение какого-то времени кофеин входил в список запрещенных к употреблению веществ ВАДА, но в 2004 г. он был из него исключен, хотя его использование по-прежнему контролируется.

Креатин

Креатин стал популярным эргогенным средством среди спортсменов, особенно в игровых видах спорта и других видах деятельности, предполагающих циклические высокоинтенсивные двигательные действия. Креатин — это вещество, которое содержится внутри каждой мышечной клетки. Организм способен синтезировать креатин в печени, кроме того, часть креатина поступает с пищей (в основном из мяса и рыбы). Было показано, что прием креатина в виде пищевых добавок для увеличения ежедневного употребления увеличивает содержание креатина в мышечной ткани.

Предположительное положительное воздействие креатина

В основу использования креатина положены представления о его функциях в скелетной мышце, в которой примерно две трети это вещества находится в форме креатинфосфата (КрФ). Увеличение содержания креатина в скелетной мышце благодаря дополнительному употреблению этого вещества способствует увеличению содержания КрФ в мышцах, в результате чего повышаются возможности использования энергетической системы АТФ—КрФ и эффективность поддержания уровня АТФ в мышечной клетке. Это, в свою очередь, увеличивает максимальную мощность, развиваемую во время интенсивной двигательной активности, и ускоряет восстановление после интенсивной физической нагрузки. Кроме того, креатин выполняет роль внутриклеточного буфера, обеспечивающего регуляцию кислотно-щелочного баланса, и участвует в окислительном метаболизме. Регулярное употребление креатина может также способствовать увеличению мышечной массы и силы, что является важным фактором для пожилых людей.

Доказанное воздействие креатина

В число основных обнаруженных эффектов креатина входят следующие:

- Дополнительное употребление креатина позволяет повысить содержание КрФ в мышцах, но не у всех людей [40].
- Может повышаться физическая работоспособность при кратковременных высокоинтенсивных нагрузках, связанных с созданием значительного мышечного усилия, в особенности при повторном выполнении работы, что согласуется с ролью КрФ при двигательной активности подобного рода.
- Происходит увеличение прироста мышечной массы и силы в результате физической тренировки, возможно, из-за увеличения способности тренироваться при более высокой интенсивности нагрузки.
- Прием креатина сопровождается увеличением массы тела в первые несколько дней, что вероятно обусловлено увеличением содержания

воды в мышечной ткани в связи с повышением уровня креатина.
- Повышается анаэробный порог.
- Высокие ожидания повышения работоспособности (эффект плацебо) значительно превосходят реальное эргогенное воздействие креатиновой загрузки, но это также относится к положительному воздействию.

Прием креатина в сочетании с выполнением силовых упражнений может быть эффективным путем профилактики саркопении в пожилом возрасте. Как будет более подробно рассказано в главе 20, саркопения представляет собой потерю мышечной массы (миопения) и силы (динапения), сопровождающую естественные процессы старения. Это состояние характеризуется атрофией мышечных волокон II типа, потерей мышечных волокон и увеличением содержания липидов и соединительной ткани в мышцах. Силовые тренировки способствуют увеличению мышечной массы, а также мышечной силы, и потому являются важным средством противодействия саркопении. В дополнение к силовым упражнениям, употребление белоксодержащих продуктов также стимулирует образование мышечного белка и может быть дополнительным способом ослабления возрастных потерь мышечной массы и силы. Оказывают ли прием креатина в сочетании с силовыми тренировкам более значительное влияние на мышечную силу и функциональные показатели по сравнению с силовыми тренировками или приемом креатина по отдельности?

В 2014 г. был проведен метаанализ результатов нескольких различных исследований с целью установить, способствует ли прием креатина в сочетании с силовыми тренировками улучшению состава тела, а также увеличению силы и функциональных показателей у пожилых людей [19]. Как и предполагалось, у пожилых людей прием креатина в сочетании с силовыми тренировками продолжительностью более 6 недель сопровождался положительными изменениями в составе тела, показателях силы и функциональных параметрах, которые по величине превышали аналогичные изменения, наблюдавшиеся после силовой тренировки без приема креатина. Механизмы, с помощью которых креатин увеличивает мышечную силу, многофакторны и потенциально могут включать в себя увеличение запасов энергии в виде креатинфосфата, увеличение синтеза креатинфосфата и уменьшение повреждения мышц — все это расширяет возможности для силовой тренировки, благодаря чему можно более интенсивно воздействовать на состав тела, силовые и функциональные показатели. При рассмотрении в совокупности результаты этого метаанализа свидетельствуют о важной роли силовой подготовки в сочетании с приемом креатина для замедления саркопении у пожилых людей. Подобные рекомендации были высказаны и другими исследователями [20].

Риск, связанный с приемом креатина

Каких-либо краткосрочных рисков для здоровья, связанных с приемом креатина в разумных количествах, по-видимому, не существует. Этот вывод основан на данных большого количества научных статей, в которых практически отсутствуют сообщения о побочных эффектах, и широком использовании креатина в качестве пищевой добавки. Наиболее частым побочным эффектом использования креатина является кратковременное увеличение веса из-за задержки жидкости в организме. У юных спортсменов, которые интенсивно тренируются, контролируемое использование креатина может быть связано с небольшим риском, которого можно избежать, если они придерживаются сбалансированной диеты и соблюдают общие указания по приему креатина [40].

Нитраты

Нитраты (NO_3^-) можно найти во всех растениях (как часть азотного цикла, о котором говорится в школьном курсе биологии). Такие овощи, как шпинат, сельдерей и свекла, содержат больше нитратов по сравнению с другими. Бактерии, обитающие на слизистой оболочке в полости рта, а также другие ферменты в организме, превращают нитраты в нитриты (NO_2^-). Затем клетки могут превратить нитрит в оксид азота (NO). Оксид азота может также образовываться из аминокислоты аргинина в реакции, катализируемой ферментом синтазой оксида азота (NOS). Цитруллин, еще одна аминокислота и предшественник аргинина, входит в состав некоторых пищевых добавок в качестве эндогенного источника NO. Употребление нитратов с пищей обеспечивает около 50 % образования NO в организме, поэтому прием дополнительного количества нитратов с пищевыми добавками представляет собой один из способов стимуляции образования NO в организме. Оксид азота играют важную роль в самых разных функциях, включая регуляцию кровотока, хемотаксиса лейкоцитов, функции митохондрий и клеточного апоптоза.

Предположительное положительное воздействие нитратов

Поскольку NO влияет на мышечный кровоток и функцию митохондрий, ученых заинтересовал во-

прос о возможном эргогенном воздействии приема нитратов, аргинина, цитруллина и некоторых других соединений. Например, если прием нитратов приводит к увеличению доставки кислорода и питательных веществ к активным скелетным мышцам, то такие изменения могут способствовать повышению работоспособности при выполнении физических упражнений различной интенсивности и продолжительности.

Прием нитратов (и нитритов) также связан со снижением систолического артериального давления в покое и другими положительными изменениями в функции сердечно-сосудистой системы, которые могут повлиять на процесс старения сердечно-сосудистой системы и, следовательно, иметь важные последствия для ее общего состояния. Как и в случае влияния приема нитратов на работоспособность, это многообещающее направление требует дополнительных исследований с участием лиц разного пола и разных возрастных групп, а также изучения приема различных доз в сочетании с двигательной активностью различной продолжительности и интенсивности.

Доказанное воздействие приема нитратов

В первых исследованиях приема нитратов (часто в виде свекольного сока) сообщалось о повышении работоспособности, что подтвердили многие, хотя и не все, последующие исследования. Как это обычно бывает в случае изучения влияния эргогенных средств, требуется провести множество исследований, прежде чем будут сформированы четкие представления, и прием нитратов не является исключением. Тем не менее растущее количество хорошо спланированных исследований подтверждает эргогенный эффект при приеме нитратов, по крайней мере, у нетренированных или умеренно тренированных молодых людей. Складывается впечатление, что воздействие приема нитратов может быть существенно слабее, чем влияние хорошей физической формы, поскольку в исследованиях с участием лиц с хорошей физической подготовкой часто не удается обнаружить положительного влияния приема нитратов.

Исследования убедительно показывают, что в случае употребления свекольного сока в течение недели или даже за несколько часов до выполнения физических упражнений (например, в количестве 300—600 мг), происходит повышение концентрации нитритов в плазме крови, понижение артериального давления в состоянии покоя и потребления кислорода во время физической нагрузки, а также значительное повышение физической работоспособности. Считается, что эти реакции связаны с повышением сократительной способности мышечных клеток II типа, увеличением эффективности образования АТФ в митохондриях и усилением кровоснабжения мышц.

В одном из исследований сообщается, что у восьми мужчин, принимавших 500 мл свекольного сока в день в течение 6 дней (в среднем 486 мг нитрата натрия в день), наблюдалось увеличение времени выполнения велоэргометрического теста до отказа, при этом потребление кислорода было снижено, что в целом согласуется с данными других авторов [4]. Предполагается, что прием нитратов увеличивает образование NO и эффективность процесса образования АТФ в митохондриях, снижая потребление кислорода даже при повышении работоспособности. Сообщается, что однократное употребление свекольного сока перед тренировкой оказывает эргогенное действие [45, 68].

Хотя точные механизмы, обусловливающие влияние приема нитратов на физическую работоспособность, не совсем ясны, во многих научных публикациях сообщается о подобных результатах, по крайней мере, для лиц с физически активным образом жизни. Необходимы дополнительные исследования, чтобы подтвердить эти первоначальные результаты, лучше понять зависимость доза-эффект, определить механизмы действия и предоставить дополнительные рекомендации тренерам и спортсменам, заинтересованным в использовании свекольного сока и других источников нитратов в тренировочной и соревновательной деятельности [38].

Возможный риск, связанный с приемом нитрата

Прием нитратов, по-видимому, не связан с отрицательными последствиями для здоровья, возможно за исключением людей с сердечными заболеваниями, которые принимают лекарственные препараты (например, нитроглицерин), которые также влияют на метаболизм NO. Мало что известно о возможных побочных эффектах употребления нитратов в большом количестве, но риск кажется минимальным.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Кофеин способен повышать работоспособность в циклических видах спорта, а также улучшать спортивные результаты в менее продолжительных видах состязаний (1—6 минут). Вместе с тем у некоторых спортсменов может наблюдаться отрицательная реакция, в таких случаях кофеин оказывает эрголитическое действие.

- Употребление креатина оказывает эргогенное воздействие, в частности увеличивает содержание креатина в скелетной мышце и повышает работоспособность при выполнении высокоинтенсивной работы продолжительностью 30—150 с.
- Показано, что употребление креатина увеличивает содержание креатина в мышцах и повышает физическую работоспособность в видах спорта, где спортсмену приходится выполнять кратковременную высокоинтенсивную работу.
- Употребление нитратов (обычно в виде свекольного сока) связано с повышением физической работоспособности у людей с малоподвижным и физически активным образом жизни, однако такое воздействие проявляется в меньшей степени у лиц с хорошей физической подготовкой. Было показано, что прием нитратов снижает систолическое артериальное давление и может оказывать другие положительные воздействия на функцию сердечно-сосудистой системы.

Эргогенные средства, исследования эффективности которых еще продолжаются

Многие питательные вещества, количество которых слишком велико для упоминания о них в этой главе, теоретически обладают потенциалом для повышения работоспособности или усиления изменений, происходящих в организме под влиянием тренировочного воздействия. Со временем будет накоплено достаточно экспериментальных данных, чтобы сделать выводы об эффективности этих утверждений. До тех пор единственным жизнеспособным подходом является анализ появляющихся публикаций, оценка сильных и слабых сторон каждого исследования и попытки делать доказательные выводы на основе существующих данных научных исследований. Описанные здесь четыре средства хорошо иллюстрируют ограничения, накладываемые недостаточным количеством исследований, на основании которых можно делать уверенные выводы (см. таблицу 18.2). К счастью, при употреблении упомянутых ниже продуктов питания не наблюдается выраженного отрицательного влияния на здоровье.

Вишневый сок

Фруктовые и овощные соки содержат сотни, если не тысячи соединений, обладающих биологической активностью и способных воздействовать на состояние здоровья, которые пока еще не удалось изучить просто из-за отсутствия возможностей. Спортсменов и тренеров может заинтересовать исследование возможности употребления вишневого сока в качестве средства с обезболивающим действием, способное ускорять восстановление после тренировочных занятий, которые вызывают повреждения в мышечной ткани, болевые ощущения в мышцах, а также временное уменьшение силы и нарушение нервно-мышечной функции.

Предположительное положительное воздействие вишневого сока

Вишня, как и черника, клюква, малина, темные сорта винограда, гранат, ягоды асаи и другие фрукты с темной окраской, содержат полифенольные соединения, такие как флавоноиды, вторичные метаболиты растений, которые отвечают за характерную окраску этих фруктов, а также помогают за-

ТАБЛИЦА 18.2 — Эргогенные средства, улучшающие работоспособность или усиливающие ответ на тренировочное воздействие, исследования эффективности которых еще продолжаются

Вишневый сок	Флавоноиды и другие вещества, обнаруженные в вишне, обладают антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, которые способны ослаблять болезненные ощущения в мышцах после занятий физическими упражнениями и ускорять восстановление мышечной силы, временное снижение которой происходит после тренировочных занятий из-за повреждений в мышцах
Карнитин	Карнитин, который поступает в организм с мясными продуктами и вырабатывается в печени, почках и головном мозге, важен для метаболизма жирных кислот, а также может играть роль в уменьшении повреждения мышц, связанного с физическими нагрузками
Коллаген	Коллаген, наиболее распространенный белок в организме, входит в состав структурных тканей организма, включая внеклеточный матрикс, костную ткань, связки, сухожилия и соединительные ткани всех типов. Сообщается, что в сочетании с тренировками дополнительное употребление коллагена способствует увеличению мышечной массы и силы, а также увеличению образования коллагена в костной и соединительной ткани
Омега-3 жирные кислоты	Употребление омега-3 полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК), содержащихся в жирной рыбе, некоторых семенах и орехах, способствует увеличению образования мышечного белка, уменьшению повреждений и болезненных ощущений в мышцах, а также ослаблению воспалительной реакции

щитить плоды от микробов и насекомых. Суточная потребность организма в полифенолах является одной из причин, по которой диетологи рекомендуют употребление несколько порций фруктов и овощей ежедневно. (По разным оценкам, в пищевых продуктах содержится более 4000 различных флавоноидов, и мы обычно употребляем около 1500 мг флавоноидов в день.) При употреблении фруктов с интенсивной окраской, таких как вишня, наши клетки подвергаются воздействию флавоноидов, таких как галловая кислота, кемпферол, кверцетин, ресвератрол, и других соединений с антиоксидантными и противовоспалительными свойствами. В отличие от приема антиоксидантной добавки, которая может содержать несколько витаминов-антиоксидантов, употребление в пищу фруктов обеспечивает поступление в организм гораздо большего количества разнообразных микронутриентов, которые играют важную роль в жизненном цикле растений. Приносят ли эти микронутриенты в сумме или по отдельности значимую пользу, помимо полноценного питания, — это вопрос, на который начинают обращать внимание ученые. Предпосылкой для использования вишневого сока в качестве эргогенного средства является то, что противовоспалительные и антиоксидантные свойства веществ, содержащихся в вишне, могут оказывать благотворное влияние на организм, ослабляя болевые ощущения после тренировочных нагрузок, которые приводят к повреждению мышц.

Доказанное воздействие вишневого сока

В исследованиях, в которых испытуемые употребляли вишневый сок или плацебо в течение недели или более продолжительного времени перед выполнение эксцентрических упражнений, регулярное употребление вишневого сока сопровождалось снижением маркеров воспаления, менее выраженной потерей силы и уменьшением величины субъективной оценки мышечных болей наряду с улучшением показателей выносливости [9, 16, 27, 33, 41]. Эти исследования показывают, что употребление 500 мл вишневого сока за неделю до тренировки, в результате которой происходит повреждение мышц (например, прыжки в направлении, противоположном движению, бег на короткие дистанции), способствует уменьшению степени повреждения, ослаблению мышечных болей и сокращению времени восстановления мышечной силы и показателей нервно-мышечной функции.

Возможный риск, связанный с употреблением вишневого сока

С точки зрения основного питания, вишня полезна для здоровья, является продуктом здорового питания и содержит разнообразные питательные вещества, полезные для организма человека. По этой причине нет явных причин, которые могли бы препятствовать включению вишни (или вишневого сока) в рацион спортсмена, более того, противовоспалительные свойства веществ, содержащихся в вишне, могут быть полезны для мышечной ткани. Однако потребуются годы и десятки исследований, чтобы научно обосновать последнее утверждение.

Карнитин

Карнитин играет важную роль в транспорте жирных кислот из саркоплазмы в митохондрии мышечных клеток для их участия в окислительном расщеплении и обеспечения образования АТФ. За счет синтеза в печени, почках и головном мозге удовлетворяется только около 25 % потребностей организма в карнитине, поэтому для получения его суточной нормы необходимо его употребление с продуктами животного происхождения или пищевыми добавками.

Предположительное положительное воздействие карнитина

Транспорт жирных кислот через внешнюю мембрану митохондрий представляет собой стадию, ограничивающую скорость окисления жирных кислот в мышечных клетках. Согласно одному из предположений, во время интенсивных физических упражнений растущая зависимость мышечных клеток от углеводов в качестве энергетического субстрата приводит к увеличению образования ацетил-кофермента А. Чтобы избежать накопления этого соединения в большом количестве, часть его превращается в Ко-А путем переноса ацетильной группы на карнитин с образованием ацетилкарнитина. Это снижает доступность молекул карнитина для использования в транспорте жирных кислот и заметно уменьшает окисление жирных кислот. Возможно, более важным является то, что буферные свойства ацетилкарнитина позволяют уменьшить образование молочной кислоты, что положительно влияет на работоспособность во время высокоинтенсивных физических упражнений [64].

Доказанное воздействие приема карнитина

Новые исследования на животных и человеке (поскольку в настоящее время исследований недоста-

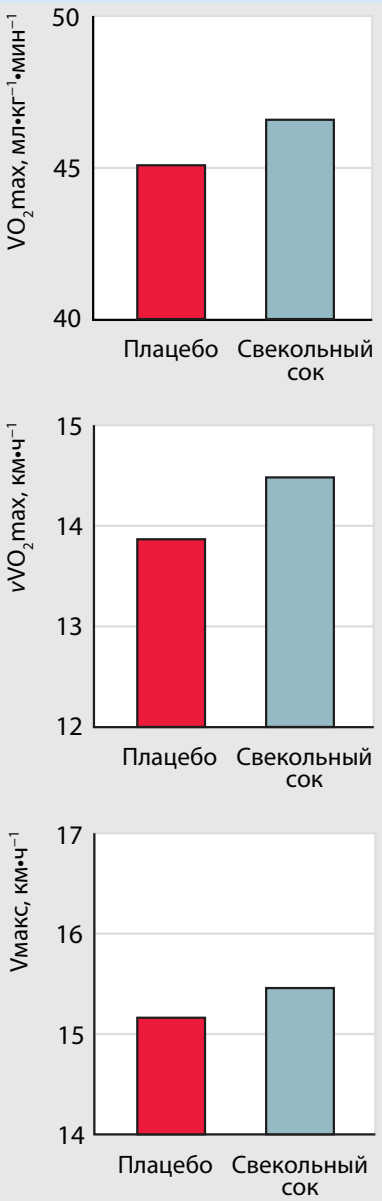
РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 18.2
Улучшает ли свекольный сок результаты в беге?

После приема свекольного сока наблюдается увеличение концентрации неорганических нитратов (NO_3^-) и нитритов (NO_2^-) в плазме крови, что стимулирует образование оксида азота (NO) независимо от канонического L-аргининового пути. NO является важной сигнальной молекулой для поддержания нормальной функции сосудистой системы, поскольку способствует расслаблению гладкой мускулатуры сосудов и увеличению кровотока в тканях. Было показано, что как систематический, так и однократный прием с пищей NO_3^- приводит к снижению затрат кислорода при выполнении физических упражнений, тем самым повышая эффективность физической тренировки, что может влиять на работоспособность при двигательной активности, требующей проявления выносливости, и способствовать адаптации организма к физическим нагрузкам.

Наряду с максимальным потреблением кислорода (VO_2max), которое является показателем состояния кардиореспираторной подготовленности, выносливость может зависеть от ряда других факторов. Например, скорость при VO_2max (vVO_2max) отражает взаимосвязь между выносливостью при беге с заданной субмаксимальной скоростью и VO_2max, а максимальная скорость, достигнутая во время ступенчатого нагрузочного теста (Vмакс), отражает интенсивность VO_2max и vVO_2max. И vVO_2max, и Vмакс можно использовать для контроля эффективности и программирования физических тренировок для развития выносливости. Было изучено влияние приема свекольного сока в течение трех дней на эти показатели у любителей, занимающихся бегом (de Castro et al., 2019).

В этом рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом перекрестном исследовании приняли участие тринадцать бегунов-любителей. Показатели VO_2max, vVO_2max и $Vмак_c$ оценивали после трех дней приема богатого нитратами свекольного сока, а затем еще раз после трех дней приема плацебо с пониженным содержанием нитратов. Эти две части исследования были разделены 4-дневным периодом очистки организма. Для определения VO_2max и vVO_2max использовали ступенчатый нагрузочный тест на тредмиле до отказа, аналогичный тест без измерения газообмена использовали для определения Vмакс. По сравнению с приемом плацебо, прием свекольного сока приводил к улучшению как абсолютных, так и относительных показателей VO_2max, а также vVO_2max (см. рисунок). Кроме того, прием свекольного сока также сопровождался незначительным увеличением Vмакс (см. рисунок). Эти улучшения, вероятно, произошли за счет сосудорасширяющих эффектов NO в дополнение к его потенциальному воздействию на митохондриальное дыхание, которое может способствовать повышению эффективности мышечного сокращения. Таким образом, эти данные свидетельствуют о том, что включение в рацион свекольного сока может принести пользу бегунам-любителям.

de Castro, T.F., de Assis Manoel, F., Figueiredo, D.H., Figueiredo, D.H., & Machado, F.A. (2019). Effects of chronic beetroot juice supplementation on maximum oxygen uptake, velocity associated with maximum oxygen uptake, and peak velocity in recreational runners: A double-blinded, randomized and crossover study. *European Journal of Applied Physiology*, **119**(5), 1043-1053. https://doi.org/10.1007/s00421-019-04094-w



Свекольный сок улучшает показатели кардиореспираторной подготовленности. После трех дней употребления свекольного сока наблюдалось значительное увеличение максимального потребления кислорода (VO_2max), скорости максимального потребления кислорода (vVO_2max) и максимальной скорости (Vмакс) по сравнению с приемом плацебо

точно для обоснованных выводов о достоверности и степени положительного воздействия) показывают, что ежедневный прием карнитина может быть связан с уменьшением повреждения мышечной ткани, усилением кровотока в мышцах и уменьшением гипоксии при физической нагрузке, а также увеличением мышечной массы у пожилых людей и повышением работоспособности [24]. Следует отметить, что у спортсменов, которые придерживаются веганской и вегетарианской диеты, уровень креатина, карнозина и карнитина часто понижен из-за употребления только растительной пищи. Повысить уровень этих веществ поможет прием соответствующих пищевых добавок.

Возможный риск, связанный с приемом карнитина

Помимо нечастых сообщений о нарушениях функции желудочно-кишечного тракта, проявляющихся во вздутии живота и легкой тошноте, нет никаких подтвержденных рисков, связанных с дополнительным употреблением карнитина здоровыми лицами зрелого возраста.

Коллаген

Коллагеновые белки присутствуют во всех частях тела и обеспечивают структурную целостность костей, связок, сухожилий, кожи, фасций и внеклеточного матрикса, который окружает клетки. Хотя для синтеза коллагеновых белков организм может использовать аминокислоты, содержащиеся в растительных и животных белках, входящих в рацион питания, ученых интересует, как может влиять на образование коллагена и других белков употребление коллагеновых пептидов, в частности дипептидов, состоящих из двух аминокислот. Короткие пептиды могут всасываться из тонкого кишечника и попадать в кровоток, а также обладают способностью активировать некоторые сигнальные пути синтеза белка.

Предположительное положительное воздействие коллагена

Наиболее очевидным применением ежедневного употребления коллагена является терапия травм мягких тканей с целью уменьшения болей, сокращения периода восстановления и укрепления соединительных тканей [15]. Также сообщалось, что прием коллагена сопровождается дополнительным увеличением мышечной массы тела и силы четырехглавой мышцы при силовой тренировке, а также усилением синтеза белков и активацией сигнальных путей, участвующих в регуляции развития мышечной силы [49].

Доказанное воздействие приема коллагена

В состав коллагеновых белков входит очень мало аминокислот с разветвленной цепью, включая лейцин, поэтому мнение о том, что прием коллагена способствует увеличению мышечной массы и силы, противоречит общепринятым представлениям об активации образования мышечного белка через сигнальный путь mTOR. Тем не менее данные исследования 53 мужчин старшего возраста показали, что суточное употребление коллагена в количестве 15 г способствует увеличению мышечной силы и безжировой массы тела при одновременном уменьшении жировой массы после 12 недель занятий силовой подготовкой продолжительностью 60 мин. три раза в неделю [76]. Результаты исследования, в котором приняли участие 131 женщина старшего возраста, свидетельствуют об улучшении показателей минерального состава бедренной кости после приема 5 г коллагеновых пептидов в сутки в течение 12 месяцев [39]. Хотя данные о положительном воздействии коллагена постепенно накапливаются, требуется гораздо больше исследований с участием различных групп людей и в различных экспериментальных условиях, прежде чем можно будет сделать вывод о влиянии дополнительного употребления коллагена на состав тела, силовые качества и характеристики соединительной ткани.

Возможный риск, связанный с приемом коллагена

Некоторые пищевые добавки с коллагеном содержат большое количество кальция, что следует иметь в виду лицам, которые также принимают пищевые добавки с кальцием. В других случаях риск, связанный с употреблением коллагена, кажется незначительным.

Омега-3 жирные кислоты

В число наиболее важных для организма омега-3 жирных кислот (также называемых n-3 жирными кислотами) входят α-линоленовая кислота (АЛК), докозагексаеновая кислота (ДГК) и эйкозапентаеновая кислота (ЭПК). Углеродная цепь этих жирных кислот имеет длину 18—22 атомов и содержат несколько двойных связей между некоторыми атомами углерода, отсюда и термин полиненасыщенные в названии, характеризующий их строение. Присутствие в названии термина омега-3 го-

ворит о том, что первая двойная связь расположена между третьим и четвертым атомами углерода от метилового конца цепи жирной кислоты. ДГК и ЭПК содержатся в холодноводной рыбе и рыбьем жире, хотя их источником являются водоросли и планктон, употребляемые рыбой. ДГК и ЭПК также присутствуют в некоторых сортах молока и яиц, обогащенных жирными кислотами. АЛК имеет преимущественно растительное происхождение и содержится в льняном масле, семенах чиа и конопли, масле канолы, соевом масле и грецких орехах.

Предположительное положительное воздействие омега-3 жирных кислот

Употребление омега-3 жирных кислот способствует тому, что они постепенно включаются в состав клеточных мембран по всему телу, что приводит к изменениям в функции мембран, в частности предположительно повышается их проницаемость для кислорода и чувствительность к инсулину. Омега-3 жирные кислоты также обладают антиоксидантными и противовоспалительными свойствами, благодаря чему способствуют уменьшению повреждений в мышечной ткани при физических нагрузках и ускорению процессов восстановления. В некоторых исследованиях сообщается, что употребление омега-3 жирных кислот связано с увеличением синтеза мышечного белка, уменьшением повреждений и болей в мышцах, а также уменьшением воспалительной реакции [56].

Доказанное воздействие омега-3 жирных кислот

Результаты исследований на животных и человеке не позволяют сделать однозначных выводов о возможном положительном воздействии омега-3 жирных кислот на изменения, происходящие в организме под влиянием физических упражнений, а также на процессы восстановления и адаптации к физическим нагрузкам. Вместе с тем при ознакомлении с существующими опубликованными данными создается впечатление, что такое положительное воздействие существует, но для его окончательного подтверждения необходимы дополнительные исследования. Например, в одной из работ 24 здоровых мужчины принимали плацебо или 600 мг ЭПК + 260 мг ДГК в сутки в течение 8 недель (две группы по 12 человек) перед выполнением комплекса упражнений для бицепса, в результате которого происходили повреждения в мышцах. В группе, получавшей ЭПК и ДГК, наблюдали меньшее снижение силы и менее выраженные мышечные боли по сравнению с группой, получавшей плацебо [67]. В исследовании реакции организма на силовую тренировку у пожилых женщин, которые принимали 2 г рыбьего жира в сутки, наблюдалось более значительное увеличение силы сгибателей и разгибателей колена после 90 и 150 дней приема пищевой добавки и тренировочных занятий [55]. Аналогичное положительное воздействие приема омега-3 жирных кислот на эффективность силовой тренировки и синтеза мышечного белка отмечалось и в других исследованиях [42, 60], хотя обнаружить его удалось не всем авторам [46].

Возможный риск, связанный с приемом пищевых добавок, содержащих омега-3 жирные кислоты

Омега-3 жирные кислоты подвержены окислению, а употребление окисленных омега-3 жирных кислот теоретически может вызвать негативные эффекты, связанные с перекисным окислением липидов. Кроме того, употребление избыточного количества омега-3 жирных кислот может препятствовать заживлению ран на ранних стадиях из-за роли омега-3 жирных кислот в подавлении активации тромбоцитов [26].

Запрещенные вещества и методы

Препараты, улучшающие физическую работоспособность и используемые спортсменами, желающими нечестным путем получить несправедливое преимущество над своими конкурентами, имеют давнюю историю применения в спорте. Использование спортсменами таких препаратов привело к формированию регулирующих организаций, усилению проверок пищевых добавок и их компонентов на наличие загрязняющих веществ, а также к распространению дизайнерских (модифицированных) соединений и лекарственных препаратов, созданных с целью предотвращения их обнаружения. В этом разделе мы познакомим читателя с запрещенными веществами с точки зрения нормативного регулирования.

Всемирный антидопинговый кодекс

В 1968 г. Международный олимпийский комитет (МОК) ввел обязательную проверку спортсменов на применение допинга на летних и зимних Олимпийских играх. Озабоченность широким применением таких средств увеличивалась на протяжении 1970—1980-х годов и в 1999 г. по инициативе МОК было создано Всемирное антидопинговое агентство (ВАДА; www.wada-ama.org). В состав ВАДА

входят представители Олимпийского движения и правительств стран участниц, которые также осуществляют финансирование этой организации.

Деятельность ВАДА регламентируется Всемирным антидопинговым кодексом, принятым в 2003 г. Кодекс является центральным документом, формирующим основу для согласованной антидопинговой политики, правил и норм для спортивных и общественных организаций. В настоящее время Кодекс признали более 600 спортивных организаций во всем мире.

Важным компонентом Кодекса является Список запрещенных средств, который обновляется ежегодно. Для внесения в этот список средства должны удовлетворять хотя бы двум из следующих трех требований:

1. Существуют научные или медицинские доказательства того, что данное вещество или метод способны повышать или, как показано, повышают спортивную работоспособность.
2. Существуют научные или медицинские доказательства того, что данное вещество или метод могут нанести вред здоровью спортсмена.
3. Всемирное антидопинговое агентство установило, что вещество или метод противоречат духу спорта.

Хранение, незаконный оборот или использование препаратов, улучшающих физическую работоспособность, и запрещенных методов также считается нарушением Кодекса. Запрещенные методы включают фальсификацию или замену образцов мочи или крови. Например, спортсмены могут пытаться заменить чужой мочой свою собственную или добавить протеазу либо другие вещества в образец мочи, чтобы замаскировать запрещенные вещества. Внутривенные вливания солевых растворов, глюкозы и других растворов в условиях соревнований также запрещены. Даже генный и клеточный допинг в настоящее время запрещены в преддверии грядущих возможностей технологий будущего.

Выполнение требований Кодекса контролируется при помощи программы тестирования, которая применяется при участии различных руководящих спортивных организаций. Спортсмены, соревнующиеся в условиях соблюдения ограничений, накладываемых Кодексом, должны сообщать о своем местонахождении и быть готовыми для проведения выборочного тестирования. Положительные результаты теста допинг-контроля являются основанием для применения различных санкций, начиная от усиления контроля и заканчивая пожизненной дисквалификацией и запретом на участие в спортивных соревнованиях.

Кодекс основан на принципе строгой ответственности, то есть спортсмены ответственны за любые вещества, обнаруженные в их организме, независимо от того, известно ли им об их происхождении. Другими словами, если спортсмен случайно употребил запрещенное вещество, он несет за это полную ответственность. Спортсмены, состояние здоровья которых требует применения запрещенных препаратов (например, спортсмен, которому прописали прием лекарственного средства от астмы) могут обратиться с просьбой о предоставлении **разрешения на терапевтическое использование**. Спортсмены, которые подвергают сомнению позитивный результат теста или справедливость примененных санкций, могут оспорить их через руководство своей спортивной организации или Спортивный арбитражный суд.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Всемирный антидопинговый кодекс, впервые принятый в 2003 г., является центральным документом, обеспечивающим основу для согласованной антидопинговой политики, правил и норм для спортивных и общественных организаций. В настоящее время Кодекс признали более 600 спортивных организаций.
- Вещества могут быть включены в список запрещенных веществ ВАДА, если они соответствуют любым двум из трех следующих критериев, основанных на данных научных исследований: (1) они могут улучшать или, как было показано, улучшают спортивные результаты, (2) они представляют опасность для здоровья спортсмена, (3) они противоречат духу спорта.

Другие спортивные организации, такие как Национальная ассоциация студенческого спорта США (NCAA), Национальная футбольная лига и Национальная ассоциация гонок серийных автомобилей (NASCAR), имеют свои собственные списки запрещенных веществ, однако все они во многом похожи на список ВАДА. МОК, Олимпийский комитет США (USOC), World Athletics (в прошлом Международная ассоциация легкоатлетических федераций или IAAF) и NCAA публикуют обширные списки запрещенных веществ, большинство из которых являются фармакологическими препаратами. МОК и USOC придерживаются норм, установленных ВАДА. В Соединенных Штатах эти нормы регулируются Антидопинговым агентством США (USADA; www.usada.org). Список запрещенных веществ обновляется ежегодно. В таблице 18.3

ТАБЛИЦА 18.3 — Список запрещенных веществ ВАДА 2020 г. с указанием предполагаемого механизма действия

Вещество	Влияет на функцию сердца, кровь, кровообращение и аэробную выносливость	Увеличивает доставку кислорода	Обеспечивает энергию для мышечной деятельности и поддерживает функцию мышц в целом	Воздействует на мышечную массу и силу	Вызывает уменьшение или увеличение массы тела	Препятствует или замедляет возникновение утомления или чувства усталости	Противодействует угнетению центральной нервной системы	Способствует расслаблению и снижению напряжения	Ускоряет восстановление
Анаболические стероиды				×	×				×
Пептидные гормоны	×	×		×	×				×
β-2 агонисты	×					×	×		
Гормоны и регуляторы метаболизма	×		×		×	×	×		
Диуретики и другие маскирующие вещества	×			×	×				
Реинфузия крови	×	×	×			×			
Химические и физические манипуляции:									
подделка образцов									
Химические и физические манипуляции:	×	×	×			×			×
внутривенные вливания больших объемов препаратов									
Генный и клеточный допинг	×	×	×	×	×	×	×	×	×
Стимуляторы	×		×			×	×		×
Наркотические вещества						×		×	
Каннабиноиды								×	
Глюкокортикостероиды	×		×	×		×			
β-блокаторы	×					×		×	

перечислены запрещенные вещества по состоянию на 2020 год и указан механизм действия этих эргогенных средств.

Каждый спортсмен, тренер и спортивный врач должны знать, какие препараты прописаны спортсмену и какие он принимает, и периодически сверять эти препараты с соответствующим списком запрещенных веществ, поскольку последние часто изменяются. Спортсмены, которым требуются лекарства, отпускаемые по рецепту, могут подать заявку и получить разрешение на терапевтическое использование, чтобы иметь возможность продолжать прием своих лекарств без риска нарушить антидопинговые правила.

Теперь мы рассмотрим подробнее следующие запрещенные вещества и приемы:

- анальгетики;
- стимуляторы;
- анаболические стероиды;
- соматотропный гормон человека;
- диуретики и другие маскирующие вещества;
- β-блокаторы;
- кровяной допинг.

Анальгетики

В течение многих лет медики обсуждали использование, злоупотребление и неправильное использование спортсменами анальгетиков — болеутоляющих средств, таких как ибупрофен, напроксен и аспирин. В 1967 г. Международный олимпийский комитет запретил использование наркотических анальгетиков в спорте. Список запрещенных веществ Всемирного антидопингового агентства 2020 г. запрещает использование наркотиков, таких как фентанил, морфин, оксикодон и каннабиноиды, за исключением каннабидиола, в период соревнований. Однако более часто используемые анальгетики, в том числе нестероидные противовоспалительные препараты, местные анестетики и

некоторые слабые опиоиды, не запрещены. Вследствие этого остается серая зона, поскольку нет четкого определения, которое бы отделяло наркотики и каннабиноиды от более часто используемых анальгетиков с точки зрения их риска для здоровья или эргогенного потенциала.

Возникает законный вопрос: каковы основные критерии включения вещества в список запрещенных? Текущие критерии запрета вещества требуют рассмотрения его возможного влияния на спортивные результаты, а также потенциального или фактического риска для здоровья спортсмена. Также рассматривается вопрос о том, нарушает ли использование вещества духа спорта (т.е. представления о честном, этичном и уважительном поведении спортсмена в соревнованиях). Однако тщательной оценки риска для здоровья, связанного с приемом наркотиков и каннабиноидов по сравнению с другими анальгетиками, не проводилось. На самом деле, есть даже аргумент, что применение всех опиоидов и каннабиноидов при лечении спортсмена должно быть предоставлено на усмотрение врача, однако в настоящее время диапазон обстоятельств, в которых ведущие спортсмены могут использовать эти вещества крайне узок [69].

Часто появляются несдержанные высказывания взглядов на роль Всемирного антидопингового кодекса в регулировании применения опиоидов и каннабиноидов. Кто-то считает, что социальное употребление наркотиков может быть лучше решено с помощью кодекса поведения, в котором будут использованы стратегии консультирования и лечения злоупотреблений психоактивными веществами. Другие считают, что употребление опиоидов и каннабиноидов является совершенно неприемлемым поведением в спортивной среде и потенциально настолько опасным, что необходимо принять все возможные меры для предотвращения их использования. Поэтому, необходимо продолжать тестирование на наркотики и применение антидопинговых санкций. В перспективе, любой подход к прекращению дискуссий вокруг вышеупомянутой серой зоны должен быть основан на принципах и методах, определяющих стратегии снятия боли и лечения в спортивной медицине.

Стимуляторы

К стимуляторам относят амфетамины и родственные соединения. Стимуляторы часто называют симпатомиметическими аминами, поскольку их действие напоминает активность симпатической нервной системы. Многие годы их применяли в качестве средства подавления аппетита в программах снижения массы тела, осуществляемых под врачебным контролем. Во время Второй мировой войны их использовали в вооруженных силах для снятия утомления и повышения выносливости. В настоящее время их используют для терапии синдрома дефицита внимания и гиперактивности (СДВГ), поскольку они активируют определенные отделы мозга, что способствует ослаблению симптомов, связанных с СДВГ и подобными расстройствами. Амфетамины быстро нашли свое применение в спорте. Другие симпатомиметические амины, такие как **эфедрин** и **псевдоэфедрин**, использовали в качестве эргогенных средств. Эфедрин получают из растительного сырья (часто называемого ма хуанг) и применяют как противоотечное и бронхорасширяющее средство в лечении астмы. Псевдоэфедрин входит в состав безрецептурных препаратов прежде всего как противоотечное средство и используется для незаконного производства метамфетамина.

Предположительное положительное воздействие стимуляторов

Стимуляторы оказывают влияние на физиологические и психологические функции организма, в частности ослабляют аппетит, усиливают концентрацию и внимание, увеличивают скорость метаболизма и ослабляют чувство утомления. Спортсмены, принимавшие амфетамины, сообщают об ощущении несокрушимости, которое, по их мнению, побуждает их к достижению более высоких результатов. Другие полагаются на симпатическую стимуляцию для повышения интенсивности обмена веществ и увеличения потерь жировой массы.

С точки зрения фактической работоспособности, считается, что амфетамины позволяют спортсменам улучшить скоростно-силовые способности и замедлить развитие утомления. Подобные утверждения и ожидания связаны и с применением эфедрина и псевдоэфедрина.

Доказанное воздействие стимуляторов

Неудивительно, что в некоторых исследованиях сообщается об отсутствии влияния амфетаминов на работоспособность, в других установлено сильное эргогенное воздействие, а в третьих — сделан вывод об эрголитическом действии амфетаминов. Будучи мощными стимуляторами ЦНС, амфетамины усиливают состояние возбуждения, что вызывает ощущение прилива энергии, повышает уверенность в себе и увеличивает скорость принятия решений. У спортсменов, принимающих амфетамины, наблюдали снижение чувства утомления наряду с повышением ЧСС, систолического и диастолического артериального давления, кровотока в скелетных

мышцах, а также увеличение концентрации глюкозы и свободных жирных кислот в крови.

Ключевой вопрос заключается в том, способствуют ли эти воздействия повышению физической работоспособности? Хотя результаты проведенных исследований неоднозначны, те из них, в которых эксперименты были спланированы более тщательно, свидетельствуют о том, что после приема амфетаминов наблюдаются реакции, характерные для стимуляторов ЦНС, в том числе:

- уменьшение массы тела;
- уменьшение времени реакции, увеличение ускорения и скорости;
- увеличение силы, мощности и мышечной выносливости;
- возможно увеличение аэробных возможностей, но не VO_2max;
- повышение ЧССмакс и максимальной концентрации лактата при максимальной интенсивности нагрузки;
- увеличение концентрации;
- улучшение координации мелкой моторики.

Все эти воздействия выражены в меньшей степени в случае приема менее сильных стимуляторов, таких как синефрин, эфедрин и псевдоэфедрин. Хотя исследования показали небольшое улучшение показателей спортивной работоспособности в результате применения этих веществ, улучшение показателей скорости, силы, мощности и выносливости наблюдается далеко не всегда [1].

Риск, связанный с употреблением стимуляторов

Употребление чрезмерных доз амфетамина и эфедрина может приводить к смерти вследствие увеличения ЧСС и повышения артериального давления, что приводит к возрастанию нагрузки на сердечно-сосудистую систему. У некоторых лиц стимуляторы могут вызывать сердечную аритмию. Кроме того, амфетамины вместо задержки развития утомления, по-видимому, замедляют возникновение ощущения утомления, тем самым позволяя спортсменам достигать напряжения, превышающего нормальные пределы возможностей организма.

Амфетамины могут вызывать психологическое привыкание вследствие вызываемого ими ощущения эйфории и прилива энергии. Однако в случае регулярного приема возможно также физическое привыкание к амфетаминам, поскольку при этом развивается утрата чувствительности организма к этим препаратам и для достижения воздействия со временем приходится увеличивать дозу. Амфетамины могут оказывать токсическое воздействие. В число часто упоминаемых побочных действий регулярного употребления амфетаминов входят повышенная возбудимость, агрессивное поведение, острое чувство тревоги и бессонница. Применение эфедрина сопровождают подобные побочные эффекты, а также высокая частота сердечно-сосудистых патологий.

Анаболические стероиды

Анаболические стероиды отнесены к запрещенным веществам из-за их подтвержденного эргогенного действия, проявляющегося в увеличении мышечной массы и силы, которое превышает достижимое в обычных условиях за счет сочетания тренировок и диеты. Спортсмены применяли стероиды и аналогичные вещества в различных видах спорта, от велогонок до бейсбола и бодибилдинга. Многие мужские половые гормоны стимулируют увеличение мышечной массы, а также способствуют маскулинизации, поэтому их называют анаболическими андрогенными стероидами. Использование стероидов и других гормональных препаратов в качестве эргогенных средств началось в конце 1940-х — начале 1950-х годов, если не раньше. Анаболические средства запрещены во всех видах спорта, а их употребление связано с большим риском для здоровья.

На основании неподтвержденных данных можно сделать вывод, что от 20 до 90 % спортсменов в разных видах спорта используют или использовали анаболические стероиды. Тем не менее по данным научных исследований, этот показатель гораздо ниже и составляет около 6 % для разных видов спорта [6]. Стероиды представляют собой большой класс веществ, в который входят мужские и женские половые гормоны, такие как тестостерон и эстрадиол. Интересно, что холестерин также относится к стероидам. Хотя холестерин не оказывает анаболического или андрогенного действия, он имеет такое же строение, как и все стероидные гормоны. Растения также вырабатывают стероиды (фитостеролы), которые, подобно холестерину, не взаимодействуют с рецепторами андрогенов в клетках и, потому не оказывают анаболического действия. Вместе с тем стероиды, взаимодействующие с андрогеновыми рецепторами, стимулируют ростовые процессы за счет увеличения скорости формирования скелета и развития мышечной массы. Многие годы анаболические стероиды назначали подросткам с задержкой роста для нормализации их развития. Были синтезированы десятки стероидов с модифицированной химической структурой, благодаря чему у них ослаблено андрогенное и анаболическое гормональное воздействие. Поэтому синтетические

стероидные гормоны различаются по своему анаболическому и андрогенному (маскулинизирующему) действию.

Предположительное положительное воздействие анаболических стероидов

Известно, что употребление стероидов способствует увеличению мышечной массы, а, следовательно, силы, а также уменьшению жировой массы. Поэтому стероиды, как и следовало ожидать, относят к категории препаратов, улучшающих физическую работоспособность. Кроме того, предполагается, что анаболические стероиды способствуют восстановлению организма после значительных физических нагрузок, благодаря чему спортсмен может продолжать интенсивные тренировки в последующие дни.

Спортсмены, принимающие стероиды, очень хорошо научились скрываться от системы контроля. Для снижения риска обнаружения они использовали диуретики, а также другие маскирующие агенты и методы. С другой стороны, химики продолжают разработку модифицированных стероидов, чтобы помочь нечестным спортсменам скрыть употребление запрещенных веществ. Рандомизированный допинг контроль (в соревновательном сезоне и в межсезонье) в сочетании с более совершенными методами анализа повысили вероятность выявления спортсменов, использующих стероиды. Можно надеяться, что эти меры в сочетании с разъяснительной деятельностью помогут удержать большинство спортсменов от употребления стероидов.

Доказанное воздействие анаболических стероидов

Эргогенное воздействие анаболических стероидов однозначно подтверждено. В настоящее время продемонстрирована сильная зависимость доза-эффект между стероидами и безжировой массой тела, мышечной массой и силой. Стероиды являются одним из самых мощных запрещенных эргогенных средств. Однако так было не всегда. Ранние исследования влияния анаболических стероидов можно почти поровну разделить на две группы: в первых не удалось обнаружить значительных изменений в размерах тела или физической работоспособности, а во-вторых, сообщалось о значительном увеличении мышечной массы и силы.

Одной из основных проблем почти всех исследований в данной области является отсутствие у исследователя возможности применять большие дозы препаратов, обычно употребляемые спортсменами. Подсчитано, что доза, которую принимают некоторые спортсмены, в 5—20 раз (и более) превышает рекомендуемую максимальную суточную терапевтическую дозу [32]. Тем не менее некоторые исследователи наблюдали за спортсменами в периоды, когда они принимали большие количества стероидов и когда они их не принимали, что позволило улучшить наши представления о влиянии анаболических стероидов на размеры и силу мышц.

В одной из первых работ приняли участие семь тяжелоатлетов, принимавших самостоятельно принимавших стероиды в достаточно больших дозах [34]. Два периода приема стероидов, каждый продолжительностью по 6 недель, были разделены 6-недельным периодом обычных тренировочных занятий. Половина участников эксперимента во время первого периода получала плацебо, а во время второго — анаболические стероиды. Вторая группа получала гормональные препараты во время первого периода, а плацебо — во время второго. Анализ данных показал, что употребление анаболических стероидов сопровождалось значительным увеличением:

- массы тела и безжировой массы;
- общего содержания калия и азота в организме (показатели, связанные с безжировой массой);
- размера мышц;
- силы мышц ног.

В период употребления плацебо подобных изменений не наблюдали. Результаты этого исследования показаны на рис. 18.3.

Еще в одном исследовании Форбс изучил изменения состава тела у профессионального культуриста и у тяжелоатлета, выступающего на соревнованиях [25]. Оба принимали стероидные препараты в больших дозах по самостоятельно определенному графику. Курс приема препаратов составил у культуриста 140 дней, у тяжелоатлета — 125 дней. За это время безжировая масса тела у них увеличилась в среднем на 19,2 кг, а масса жировой ткани снизилась почти на 10 кг. Форбс нанес на график результаты нескольких разных исследований, в которых применяли различные дозы анаболических стероидов (рис. 18.4) [25]. Он пришел к выводу, что при употреблении небольших доз анаболических стероидов происходят лишь незначительные (1—2 кг) изменения безжировой массы тела. В то же время большие дозы стероидов вызывают значительное увеличение безжировой массы тела. Результаты Форбса показывают существование порогового уровня дозировки стероидов, поскольку лишь очень большие дозы вызывают значительное

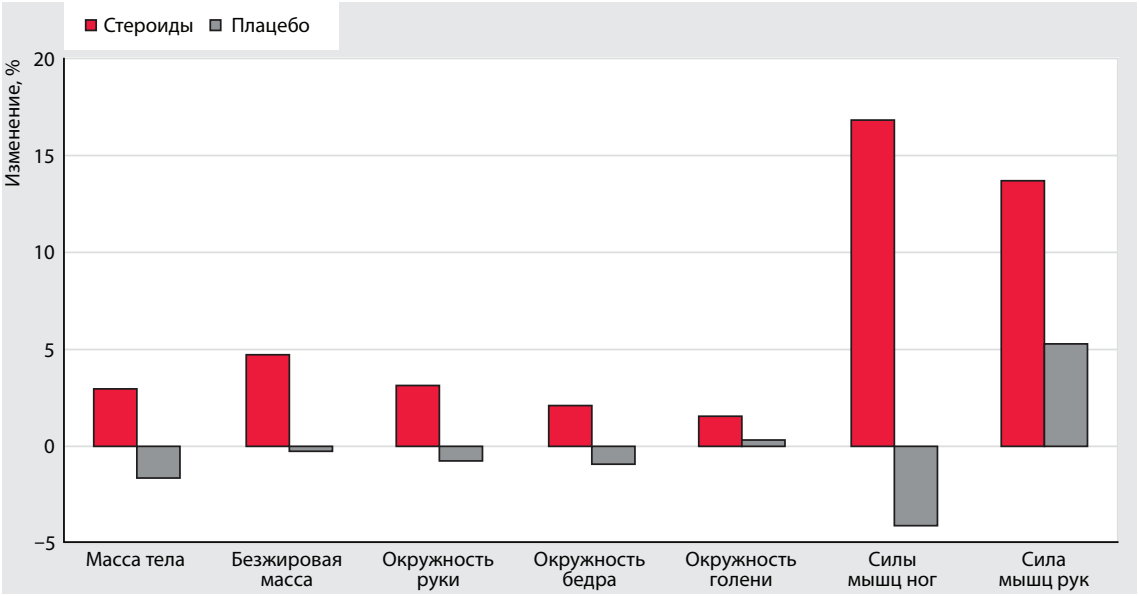


РИСУНОК 18.3 — Относительные изменения размеров и состава тела, а также силовых показателей спортсменов под влиянием приема анаболических стероидов и плацебо.
По данным Hervey et al. (1981).

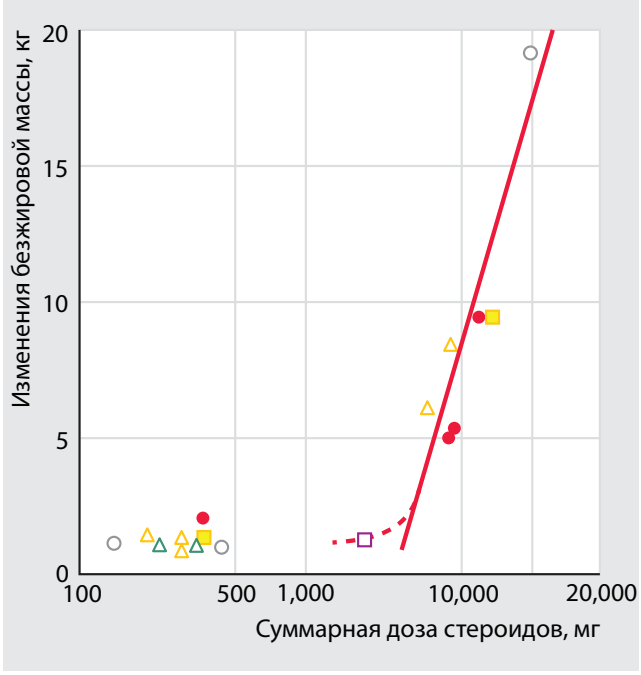


РИСУНОК 18.4 — Взаимосвязь между суммарной дозой стероидов (мг в сутки), которую принимали спортсмены, и изменениями безжировой массы (кг). Символами разного цвета обозначены различные стероидные препараты. Для указания дозировки стероидов использована логарифмическая шкала.
По данным G.B. Forbes, 'The Effect of Anabolic Steroids on Lean Body Mass: The Dose Response Curve," Metabolism 34 (1985): 571-573, Copyright 1985, with permission from Elsevier. http://www.science- direct.com/science/journal

увеличение безжировой массы тела. Подобным образом, непродолжительное повышение уровня тестостерона, наподобие происходящего после занятия силовыми упражнениями, не оказывает заметного влияния на состав тела.

В третьем исследовании изучали влияние сверхфизиологических доз тестостерона на размер мышц и мышечную силу у мужчин, которые не были спортсменами, но занимались тяжелой атлетикой [8]. В исследовании приняли участие сорок три мужчины, которых разделили на следующие группы: прием плацебо в сочетании с отсутствием физических упражнений; прием плацебо в сочетании с физическими упражнениями; прием тестостерона в сочетании с отсутствием физических упражнений; прием тестостерона в сочетании с физическими упражнениями. Мужчинам вводили по 600 мг энантата тестостерона или плацебо внутримышечно раз в неделю, на протяжении 10 недель. Физические упражнения представляли собой занятия силовой подготовки три раза в неделю на протяжении 10 недель. Состав тела определяли гидростатическим взвешиванием, размер трицепсов и четырехглавых мышц бедра — с помощью МРТ, а силу мышц пояса верхних и нижних конечностей — методом одного повторного максимума. В группе, не занимавшейся физическими упражнениями и получавшей тестостерон, наблюдалось увеличение размера мышц рук и ног и мышечной силы. В группе, получавшей тестостерон и занимавшейся силовой трениров-

ТАБЛИЦА 18.4 — Средние значения изменений размера мышц и мышечной силы у мужчин, принимавших тестостерон или плацебо, в зависимости от участия в занятиях физическими упражнениями

Показатель	Плацебо без физических упражнений	Тестостерон без физических упражнений	Плацебо и физические упражнения	Тестостерон и физические упражнения
Безжировая масса, кг	+0,8	+3,2	+2,0	+6,1
Площадь поперечного сечения трицепса, мм^2	−82	+424	+57	+501
Площадь поперечного сечения четырехглавой мышцы бедра, мм^2	−131	+607	+534	+1174
Сила при выполнении жима лежа, кг	без изменений	+9	+10	+22
Сила при выполнении приседаний, кг	+3	+13	+25	+38

По данным Bhasin et al. (1996).

кой, обнаружено наибольшее увеличение размера мышц рук и ног, и мышечной силы (табл. 18.4).

Увеличение мышечной массы обычно происходит вследствие увеличения площади поперечного сечения мышечных волокон I и II типа, а также увеличения количества ядер в мышечных клетках. Эти изменения зависят от дозы гормонального препарата и, вероятно, являются следствием усиления белкового синтеза в результате продолжительной стимуляции андрогеновых рецепторов экзогенными стероидами [23].

Влияние стероидов на сердечно-сосудистую функцию изучено недостаточно. В ранних исследованиях сообщалось об улучшении VO_2max в случае применения анаболических стероидов, которое могло быть результатом увеличения образования эритроцитов и общего объема крови. Однако более поздние исследования не подтвердили эти результаты, а влияние приема стероидов на реакцию организма при аэробной тренировке остается недостаточно изученным.

Некоторые спортсмены применяют стероиды для ускорения восстановления после интенсивных тренировок, полагая, что анаболические стероиды способствуют сокращению периода восстановления организма и заживлению травм в мышечной и других тканях. Неподтвержденные данные от профессиональных велосипедистов и других спортсменов, могут подтверждать это утверждение. Тамаки с соавторами сообщили об уменьшении повреждений мышечных волокон после однократного интенсивного занятия силовыми упражнениями у крыс, получивших одно введение андрогенного анаболического стероида длительного действия нандролона деканоата, по сравнению с контрольной группой, получившей плацебо [65]. Они также обнаружили, что у крыс из группы, получившей стероиды, скорость образования белка в период восстановления была выше по сравнению с контрольной группой. Более полное понимание влияния применения анаболических стероидов на процессы восстановления, вероятно, будет формироваться по мере проведения дополнительных исследований. Однако какими бы ни были полученные результаты, использование анаболических стероидов в спорте запрещено.

Риск, связанный с употреблением анаболических стероидов

Применение стероидов в спорте в спорте — это нечестное поведение. Использование спортсменами различных препаратов для повышения шансов на успех в соревнованиях не может быть оправдано ни с моральной, ни с этической точек зрения. Многие спортсмены отрицательно относятся к своим соперникам, использующим различные препараты для улучшения физической работоспособности. Вместе с тем многие из них понимают, что не смогут соревноваться столь же результативно без применения стероидов. Честное спортивное состязание невозможно, если кто-то из спортсменов применяет запрещенные вещества. Это один из основополагающих принципов Всемирного антидопингового кодекса.

Стероиды несут для большой риск здоровья, особенно при употреблении в больших дозах, часто используемых спортсменами. Кроме того, вред, который наносит здоровью употребление стероидов нельзя ослабить комбинированием препаратов, циклическим приемом или другими методами применения. Применение стероидов у подростков, не достигших половой зрелости, может привести к преждевременному замыканию эпифиза длинных трубчатых костей и, следовательно, к уменьшению длины тела. Анаболические стероиды подавляют секрецию гонадотропных гормонов, контролирующих развитие и функцию половых желез (яичек и яичников). У мужчин и юношей понижение секреции гонадотропина может приводить к атрофии яичек, снижению выделения тестостерона, уменьшению количества спермы и импотенции спустя значительный период времени после прекращения их приема. Повышенный уровень тестостерона у мужчин приводит к увеличению секреции гонадотропина, что вызы-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 18.3
Белковые пищевые добавки и физическая работоспособность

Питание имеет важное значение для занятий двигательной активностью, требующей проявления выносливости. Поскольку углеводы являются основным источником энергии во время аэробных упражнений средней и высокой интенсивности, работоспособность при выполнении заданий, требующих проявления выносливости, непосредственно зависит от употребления углеводов и величины запасов этих веществ в организме. Недавние исследования были также направлены на выяснение роли употребления белка во время и после аэробной двигательной активности в качестве дополнительной меры обеспечения физиологической адаптации к тренировочному воздействию. Действительно, предполагается, что постоянное употребление белковых добавок способствует восстановлению и облегчает формирование адаптивных изменений в организме под влиянием аэробных упражнений; однако эти данные были получены в результате исследований на небольших выборках, которые не учитывали показатели физической работоспособности. Поэтому группа исследователей изучила влияние употребления белковых пищевых добавок на увеличение VO_2max и физической работоспособности после регулярных тренировок выносливости (Jonvik et al., 2019).

В этом 12-недельном рандомизированном двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании приняли участие 60 здоровых мужчин, которых распределили в две группы: группу, которая наряду с выполнением тренировочной программы получала белковую добавку, и группу, которая тренировалась и получала плацебо. Участники три раза в неделю занимались на велоэргометре под наблюдением инструктора. После каждой тренировки и каждый вечер перед сном участники получали белковую добавку (27,8 г казеинового белка) или изоэнергетический углеводный напиток в качестве плацебо. До и после завершения 12-недельного исследования у его участников определяли VO_2max с помощью ступенчатого велоэргометрического теста до отказа и выносливость по результатам гонки на время на 10-км на велоэргометре, а также оценивали мышечную функцию с помощью изокинетического динамометра. Как и ожидалось, регулярные тренировки выносливости привели к улучшению VO_2max и результата в гонке на время, а также мышечной функции и выносливости у молодых мужчин с физически активным образом жизни. Однако, вопреки исходному предположению, изменения показателей физической работоспособности, произошедшие под влиянием тренировки, не отличались у лиц, получавших белковую добавку и плацебо, что свидетельствует об отсутствии влияния белковых пищевых добавок на улучшение физиологических функций под влиянием тренировки выносливости. Хотя такой результат оказался несколько неожиданным, отсутствие влияния может быть связано с относительно небольшим объемом и кратностью тренировочных занятий. Влияние употребления белковых пищевых добавок на выносливость и физическую работоспособность у хорошо подготовленных и ведущих спортсменов в видах спорта, требующих проявления выносливости, остается активной областью исследований.

Jonvik, K.L., Paulussen, K.J.M., Danen, S.L., Ceelen, I.J.M., Horstman, A.M., Wardenaar, F.C., Van Loon, L.J.C., & Van Dijk, J.-W. (2019). Protein supplementation does not augment adaptations to endurance exercise training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51** (10), 2041-2049. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002028

вает увеличение грудных желез (гинекомастия). У женщин и девушек гонадотропные гормоны необходимы для овуляции и секреции эстрогенов, поэтому пониженный уровень этих гормонов приводит к нарушению этих процессов, а также менструального цикла. Кроме того, это может вызвать маскулинизацию — уменьшение объема груди, увеличение клитора, огрубение голоса, появление волос на лице. Другим побочным действием употребления анаболических стероидов может быть увеличение предстательной железы у мужчин, что повышает риск возникновения онкологических заболеваний этого органа.

Метаболизм многих стероидов происходит в печени. Тенденция стероидов и продуктов их обмена к накоплению в печени способна вызывать разновидность химического гепатита, который может перерастать в рак печени. Сообщается что при хроническом применении анаболических стероидов могут наблюдаться аномальная гипертрофия сердца (увеличенное сердце), кардиомиопатия (заболевание сердечной мышцы), инфаркт миокарда, тромбоз, аритмия и гипертензия. Ученые обнаружили значительное снижение уровня холестерина липопротеинов высокой плотности (ЛПВП) на 30 % и более у спортсменов даже при употреблении средних доз стероидов. Холестерин ЛПВП обладает антиатерогенными свойствами, т.е. препятствует развитию атеросклероза. Пониженный уровень холестерина ЛПВП сопряжен с повышенным риском возникновения ишемической болезни сердца и сердечных приступов (см. главу 22). Более того, употребление стероидов может сопровождаться повышением уровня холестерина липопротеинов

низкой плотности (ЛПНП), обладающего атерогенными свойствами.

Употребление стероидов приводит к значительным изменениям личности, которые усиливаются в случае сочетания со злоупотреблением алкоголем и другими наркотическими средствами. Наиболее заметным из таких изменений является повышенная агрессивность. Кроме того, употребление стероидов вызывает привыкание.

Важно отметить, что анаболические стероиды употребляют не только спортсмены. В действительности, складывается впечатление, что большинство употребляющих стероидные препараты не занимаются спортом и делают это для изменения своего внешнего облика. Более того, много кто делает инъекции самостоятельно, и среди них немало кто пользуется одним и тем же шприцом, что повышает риск заражения такими инфекциями как гепатит и ВИЧ/СПИД.

Ни ученым, ни врачам неизвестно о возможных отсроченных последствиях постоянного употребления анаболических стероидов. В одном из исследований было показано значительное сокращение продолжительности жизни самцов мышей, получавших четыре разных анаболических стероида, из числа употребляемых спортсменами и в аналогичных дозировках [10]. Сообщается о различных врожденных пороках развития плода у детей бывших спортсменов из Восточной Германии, которым могли без их ведома вводить стероидные препараты в период занятий спортом, однако о причинах и частоте таких нарушений мало что известно. Большинство заболеваний начинаются задолго до появления их первых симптомов, и вполне возможно, что наиболее значительные нарушения, обусловленные употреблением стероидов, не будут проявляться в течение первых 20—30 лет и более.

Более подробную информацию о возможном эргогенном воздействии стероидов, а также о вреде для здоровья можно найти в научных обзорах [23, 32]. Большинство руководящих спортивных организаций подготовили специальные информационные материалы для спортсменов в надежде, что они помогут в борьбе против применения стероидов и других препаратов, повышающих физическую работоспособность. Кроме того, национальные руководящие организации в большинстве видов спорта учредили круглогодичные программы случайного тестирования спортсменов на употребление стероидов.

Соматоторопный гормон человека

В течение многих лет для лечения гипофизарного нанизма (карликовости) применяли соматотропный гормон человека (СТГ), выделяемый передней долей гипофиза. До 1985 г. этот гормон получали из гипофиза умерших людей, поэтому его доступность была весьма ограниченной. В середине 80-х годов проблема получения СТГ человека была решена с помощью генной инженерии.

На протяжении 1980-х годов, зная о разнообразных функциях соматотропного гормона, спортсмены начали применять его в качестве возможной замены или дополнения к анаболическим стероидам. Кроме того, после повышения чувствительности тестов на анаболические стероиды спортсмены начали искать замену, для которой пока еще не существовало диагностических тестов.

Предположительное положительное воздействие соматотропного гормона

Следующие шесть естественных функций СТГ представляют несомненный интерес для некоторых тренеров и спортсменов:

1) стимуляция синтеза белков и нуклеиновых кислот в скелетной мышце;
2) стимуляция роста костей (удлинения) до завершения слияния эпифиза с метафизом;
3) стимуляция синтеза инсулиноподобного фактора роста (ИФР-1);
4) усиление липолиза, ведущее к повышению концентрации свободных жирных кислот и общему уменьшению содержания жира в организме;
5) повышение уровня глюкозы в крови;
6) более эффективное заживление повреждений скелетной мышцы.

Доказанное воздействие соматотропного гормона

Было показано, что применение СТГ у пожилых мужчин (старше 60 лет) способствует увеличению безжировой массы тела, уменьшению жировой массы и повышению минеральной плотности костной ткани [58]. В то же время в исследовании с участием молодых мужчин и тренированных тяжелоатлетов, достоверных изменений этих показателей обнаружить не удалось [75]. Чаще всего применение СТГ сопровождалось увеличением синтеза коллагена и уменьшением жировой массы, что позволяет предположить, что СТГ приносит больше пользы как «жиросжигающее» средство, а не как анаболический препарат, повышающий физическую работоспособность.

Нет никаких сомнений в том, что экзогенный тестостерон является мощным анаболическим средством, однако СТГ не обладает таким действием, за исключением людей с дефицитом СТГ. Физи-

ческие упражнения и некоторые аминокислотные добавки стимулируют выделение СТГ гипофизом, однако мало доказательств того, что это естественное повышение уровня гормона влияет на образование мышечного белка или мышечную массу и силу. В действительности, обусловленное физическими упражнениями повышение уровня СТГ и тестостерона не требуется для стимуляции синтеза мышечного белка и не влияет на увеличение мышечной массы или силовых качеств [71].

Риск, связанный с употреблением гормона роста

Как и в случае анаболических стероидов, употребление СТГ сопряжено с определенным риском для здоровья. Применение СТГ после слияния эпифиза и метафиза может привести к акромегалии. Это нарушение сопровождается утолщением костей, что приводит к увеличению размеров рук, ног, и лица, утолщению кожи и нежелательному разрастанию мягких тканей. Как правило, увеличиваются и внутренние органы. В конечном итоге это приводит к хронической мышечной слабости и ослаблению суставов, и очень часто к заболеваниям сердца. Одна из наиболее распространенных причин смерти в результате применения СТГ — кардиомиопатия. Кроме того, СТГ может вызывать непереносимость глюкозы, диабет и гипертензию. Спортсмены, применяющие средства, повышающие физическую работоспособность, часто принимают внутрь или вводят несколько различных веществ одновременно, что теоретически увеличивает риск неблагоприятных последствий для здоровья.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Стимуляторы, такие как амфетамины, способны повышать работоспособность в некоторых видах спорта и двигательной активности, но в дополнение к тому, что они запрещены, прием этих препаратов связан с риском для здоровья, который существенно перевешивает их положительное воздействие. Амфетамины могут вызывать зависимость, а также скрывают важные афферентные и эфферентные сигналы, призванные предупредить о возможной травме или перенапряжении.
- Анаболические стероиды правильнее называть анаболическими андрогенными стероидами или андрогенами, потому что в своем естественном состоянии они обладают как андрогенными (маскулинизирующими), так и анаболическими (стимулирующими ростовые процессы) свойствами. При создании синтетических стероидов были максимально усилены анаболические и ослаблены андрогенные воздействия
- Применение анаболических стероидов обеспечивает увеличение мышечной массы и силы, а также способствует уменьшению жировой массы, что позволяет добиться улучшения спортивных результатов. Стероиды не оказывают заметного влияния на аэробную выносливость, однако для окончательных выводов требуются дополнительные исследования. Использование стероидов в спорте противозаконно и запрещено в большинстве видов спорта. Более того, использование этого класса препаратов связано со значительным риском для здоровья.
- Возможный риск, связанный с применением анаболических стероидов, включает изменения личности с появлением вспышек неоправданной агрессивности. У мужчин происходит атрофия яичек, снижается количество спермы, увеличиваются грудные железы и предстательная железа; у женщин — маскулинизация и нарушения менструального цикла. Кроме того, наблюдаются нарушения функции печени и развитие сердечно-сосудистых заболеваний.
- Соматотропный гормон не обладает сильным анаболическим или эргогенным действием. Результаты проведенных исследований подтверждают способность СТГ увеличивать безжировую массу тела и уменьшать массу жировой ткани у пожилых мужчин. В то же время СТГ не оказывает практически никакого влияния на мышечную массу и силу у молодых людей. Наблюдаемое увеличение массы тела и безжировой массы обусловлено главным образом увеличением количества воды, удерживаемой в организме.
- Соматотропный гормон человека не оказывает анаболического действия на организм молодых здоровых спортсменов. Вместе с тем применение СТГ связано с серьезным риском для здоровья. Негативные последствия применения СТГ включают акромегалию, гипертрофию внутренних органов, мышечную слабость и ослабление суставов, диабет, гипертензию и заболевания сердца.

Диуретики и другие маскирующие вещества

Диуретические средства, такие как десмопрессин и ацетазоламид, воздействуют на почки, увеличивая потери солей и воды с мочой. В случае применения под наблюдением врача, диуретики

позволяют уменьшить объем крови и общий объем жидкости в организме. Обычно их назначают при гипертензии и отеках (задержке жидкости), связанных с хронической сердечной недостаточностью, а также других заболеваниях.

Предположительное положительное воздействие диуретиков

Диуретики часто применяют для контроля массы тела в тех видах спорта, где спортсмены выступают в разных весовых категориях, например в борьбе, а также в таких, как гимнастика, где снижение массы тела может улучшить результаты. Спортсмены, сознательно употребляющие запрещенные вещества, часто используют диуретики для увеличения объема мочи в надежде, что благодаря этому запрещенное вещество будет выведено из организма, а его концентрация в моче снизится, что затруднит его обнаружение. Другие маскирующие вещества, такие как глицерин, декстран и альбумин, использовали с целью увеличения объема крови и снижения концентрации в ней запрещенных веществ. Все они находятся в списке запрещенных веществ и методов ВАДА.

Доказанное воздействие диуретиков

Применение диуретических препаратов позволяет на время значительно уменьшить массу тела, доказательств других потенциальных эргогенных воздействий пока не обнаружено. Более того, наличие ряда побочных действий свидетельствует об их эрголитическом действии. Потери жидкости происходят, главным образом, за счет внеклеточной жидкости, включая плазму, что приводит к уменьшению объема крови. Для спортсменов, особенно в циклических видах спорта, такое снижение объема плазмы означает уменьшение максимального сердечного выброса, что, в свою очередь, приводит к снижению транспорта кислорода и аэробных возможностей с последующим ухудшением работоспособности. Иными словами, применение диуретиков приводит к обезвоживанию.

Риск, связанный с приемом диуретиков

Наряду со уменьшением объема плазмы, общее уменьшение жидкости в организме, вызванное применением диуретических средств, может нарушать терморегуляцию. При повышении внутренней температуры тела во время двигательной активности организм для увеличения теплоотдачи во внешнюю среду должен усилить кровоток в кровеносные сосуды кожи. Однако при уменьшении объема плазмы крови, как и в случае применения диуретиков, интенсивность кожного кровотока снижается, а кровь остается в центральных областях тела для поддержания венозного и артериального давления центрального кровообращения, а также адекватного кровоснабжения жизненно важных органов. Поэтому кровоснабжение кожи оказывается ограниченным и процесс теплоотдачи нарушается.

Кроме того, применение диуретиков может вызвать нарушение солевого баланса. Многие диуретические средства вызывают потерю жидкости одновременно с потерей электролитов. Например, диуретический препарат фуросемид ингибирует реабсорбцию натрия в почках, вследствие увеличивается количество натрия, выделяемого с мочой. Поскольку вместе с натрием выводится и жидкость, происходит увеличение потерь воды. Нарушение солевого баланса возникает вследствие потерь либо натрия, либо калия. Все это вызывает утомление и мышечные судороги. Более значительные потери солей приводят к полной утрате работоспособности, аритмии сердца и даже его остановке. Известны случаи смерти спортсменов вследствие значительных потерь электролитов, вызванных применением диуретических средств.

β-блокаторы

Симпатическая нервная система влияет на функции организма с помощью адренергических нейронов, использующих в качестве нейромедиатора норадреналин. Нервные импульсы, проходящие по этим нейронам, вызывают выделение норадреналина, который после прохождения через синапсы связывается с адренорецепторами клеток-мишеней. Адренорецепторы разделяются на две группы: α- и β-адренорецепторы.

β-адренергические блокаторы, или **β-блокаторы**, представляют собой класс веществ, блокирующих β-адренорецепторы на клетках мишенях, препятствуя связыванию с ними норадреналина. В состав различных лекарственных препаратов входят как неспецифические, так и специфические (кардиоселективные) формы β-блокаторов. Эти препараты обычно назначают для лечения гипертензии, стенокардии и некоторых видов сердечной аритмии. Кроме того, их используют в качестве профилактического средства при мигрени, для устранения симптомов тревожности и страха, а также в восстановительном периоде после сердечных приступов.

Предположительное положительное воздействие β-блокаторов

Применение β-блокаторов обычно ограничивается теми видами спорта, в которых тревожность и тремор могут повлиять на спортивный результат, сюда

относятся виды стрелкового спорта, а также гольф, где игроку необходима точность удара, особенно в случае направления мяча в лунку. Если поместить спортсмена на динамографическую (силовую) платформу (сложное устройство для измерения механических сил), то прибор будет регистрировать движения тела при каждом сокращении сердца. Эти движений вполне достаточно, чтобы повлиять на точность попадания в цель. Точность стрельбы повышается, если выстрел производится в промежутке между сокращениями сердца. Поскольку β-блокаторы замедляют ЧСС, стрелок получает больше времени для прицеливания между двумя последовательными ударами сердца. Поэтому ВАДА запретило использование β-блокаторов в таких видах спорта, как стрельба из лука, бильярд, гольф и стрелковый спорт.

Доказанное воздействие β-блокаторов

Поскольку β-блокаторы понижают активность симпатической нервной системы, происходит заметное снижение максимальной частоты сердечных сокращений. Например, у 20-летнего спортсмена с ЧССмакс 190 уд•мин$^{-1}$ после приема β-блокаторов она может снизиться до 130 уд•мин$^{-1}$. Эти препараты уменьшают также ЧСС в покое и ЧСС при субмаксимальной нагрузке.

Риск, связанный с приемом β-блокаторов

Риск при употреблении β-блокаторов связан в основном с продолжительным применением этих препаратов, а не отдельными случаями их использования, как в спорте. Вследствие блокирования расслабляющего действия симпатической нервной системы на гладкую мускулатуру, β-блокаторы могут вызывать бронхоспазм у больных астмой, а также сердечную недостаточность у людей с нарушениями сердечной функции. У лиц с брадикардией может возникать блокада сердца. Понижение давления крови вследствие применения этих препаратов может вызывать головокружение. У некоторых людей, страдающих диабетом 2 типа, может возникать гипогликемия, поскольку применение бета-блокаторов устраняет ограничение секреции инсулина. На организм большинства спортсменов β-блокаторы оказывают эрголитическое действие из-за снижения ЧССмакс и возникновения чувства сильного утомления. Спортсменам, которым β-блокаторы назначены качестве терапии, в частности при гипертензии или аритмии, следует принимать β-1-селективные блокаторы, поскольку они обладают менее выраженным отрицательным воздействием на работоспособность.

Кровяной допинг

Кровяным допингом называют любые методы, которые влияют на кислородтранспортную способность крови. Сюда относится вливание эритроцитарной массы или искусственного гемоглобина, а также применение эритропоэтина для стимуляции образования эритроцитов в организме. Эритропоэтин — природный гормон, стимулирующий выработку эритроцитов. Он способствует увеличению количества эритроцитов и, следовательно, повышению способности крови переносить кислород.

Допинг крови запрещен, потому что переливание эритроцитов, ранее полученных либо от самого спортсмена (аутологичное переливание), либо от донора с такой же группой крови (гомологичное переливание), увеличивает количество эритроцитов и кислородтранспортную способность крови. Применение эритропоэтина (ЭПО) или ЭПО-стимулирующих веществ, которые увеличивают количество эритроцитов, запрещено по той же причине, а также потому, что с применением ЭПО связаны многочисленные смертельные случаи.

Предположительное положительное воздействие кровяного допинга

Предпосылки для использования кровяного допинга очень просты. Поскольку в организме транспорт кислорода происходит в виде комплекса с гемоглобином, вполне логично предположить, что увеличение количества эритроцитов, транспортирующих кислород к тканям, повышает физическую работоспособность.

Доказанное воздействие кровяного допинга

В одном из своих ключевых исследований, проведенных в начале 1970-х годов, Экблом с коллегами взяли у испытуемых 800—1200 мл крови, а спустя 4 недели ввели ее им снова [22]. После реинфузии было обнаружено значительное увеличение VO_2max (9 %) и улучшение результата выполнения теста на тредмиле (23 %). В последующие несколько лет данные ряда исследований подтвердили эти первоначальные результаты, тогда как в других обнаружить эргогенного влияния не удалось.

Конец спорам об эффективности кровяного допинга положило исследование, проведенное Бьюиком и соавт. в 1980 г. [12]. У одиннадцати бегунов на длинные дистанции высокого класса провели оценку показателей физической работоспособности в разные периоды исследования: 1) до забора крови; 2) после забора крови и восстановления нормального уровня эритроцитов, но до реинфузии

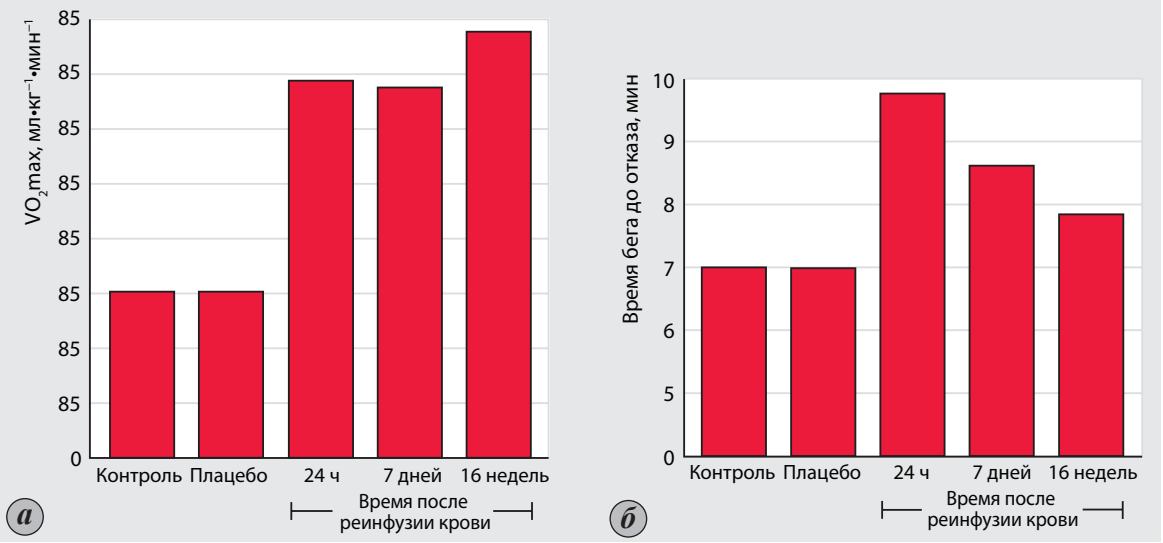


РИСУНОК 18.5 — Изменения (*а*) VO_2max и (*б*) времени бега до отказа после вливания эритроцитарной массы.
(*а*) По данным Buick et al. (1980). (*б*) По данным F.J. Buick et al., "Effect of Induced Erythrocythemia on Aerobic Work Capacity," Journal of Applied Physiology 48 (1980): 636-642.

взятой крови; 3) после имитации реинфузии с помощью 50 мл солевого раствора (плацебо); 4) после реинфузии 900 мл ранее взятой и хранившейся в замороженном виде крови; 5) после возвращения повышенного уровня эритроцитов к норме.

Как показывают графики на рис. 18.5, после реинфузии крови наблюдалось значительное увеличение VO_2max и времени бега на тредмиле до отказа, тогда как после реинфузии солевого раствора изменений не отмечалось. Повышенные показатели VO_2max сохранялись в течение 16 недель, а увеличение времени работы до отказа на тредмиле наблюдали только в течение 7 дней.

Почему исследование Бьюика и соавт. оказалось столь важным? Гледхилл попытался объяснить противоречивые результаты первых исследований влияния реинфузии крови [29]. В большинстве первых исследований, в которых не удалось обнаружить влияния кровяного допинга, осуществляли реинфузию очень небольшого объема крови, а саму реинфузию проводили через 3—4 недели после взятия крови. Во-первых, оказывается, что для достижения эффекта необходимо осуществить реинфузию не менее 900 мл цельной крови, поскольку меньший объем переливаемой крови не обеспечивает значительного повышения VO_2max и физической работоспособности. В тех исследованиях, в которых у испытуемых брали небольшой объем крови, не наблюдали никаких изменений VO_2max или работоспособности.

Второе, оказывается, прежде чем производить реинфузию, необходимо выждать 5—6, а возможно, и 10 недель, чтобы организм смог восстановить первоначальный гематокрит крови, который наблюдался до ее забора.

И наконец, в первых исследованиях взятую кровь хранили в охлажденном виде. При охлаждении около 40 % эритроцитов разрушается, а максимальная продолжительность хранения крови в охлажденном виде составляет около 5 недель. В более поздних исследованиях кровь хранили в замороженном виде, что позволяет хранить ее неограниченное время, кроме того, при этом разрушается только около 15 % эритроцитов. Гледхилл пришел к выводу, что реинфузия крови обеспечивает значительное увеличение VO_2max и выносливости при соблюдении следующих оптимальных условий [29]:

- реинфузия не менее 900 мл крови;
- интервал между забором и реинфузией крови не менее 5—6 недель;
- хранение крови в замороженном виде.

Также было показано, что увеличение VO_2max и работоспособности происходит непосредственно благодаря увеличению содержания гемоглобина в крови, а не возрастанию сердечного выброса из-за увеличения объема плазмы.

Приводит ли увеличение VO_2max и времени бега на тредмиле до отказа после кровяного допинга к повышению выносливости? На этот вопрос пытались ответить несколько исследований. В одном из них оценивали результаты в беге на 8 км на тредмиле у 12 опытных бегунов на длинные дистанции [73]. Сравнивали результаты до и после введения солевого раствора (плацебо), а также до и после реинфузии крови. После реинфузии крови

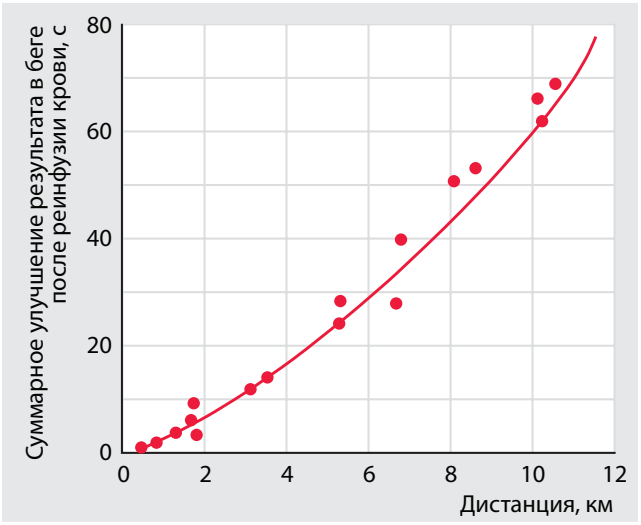


РИСУНОК 18.6 — Улучшение результата в беге на дистанции до 11 км после реинфузии эритроцитарной массы из двух единиц крови, хранившейся в замороженном виде. Значения на оси ординат показывают уменьшение времени в беге на определенную дистанцию, отложенную на оси абсцисс. Например, после реинфузии для дистанции 10 км можно ожидать уменьшение времени бега на 60 с.
По данным L.L Spriet, "Blood Doping and Oxygen Transport." in Ergogenics: Enhancement of Performance in Exercise and Sport, edited by D.R. Lamb and M.H. Williams (Dubuque, IA: Brown & Benchmark, 1991), 213-242. Copyright 1991 Cooper Publishing Group, Carmel, IN.

результаты в беге значительно улучшились, однако различия становились очевидны только во второй половине теста. После реинфузии спортсмены пробегали последние 4 км на 33 с быстрее (3,7 %), а всю дистанцию — на 51 с быстрее (2,7 %), чем после введения плацебо. В другом исследовании сравнивали результаты бега на 4,8 км у шести квалифицированных бегунов на длинные дистанции и обнаружили снижение времени бега в среднем на 23,7 с после реинфузии крови по сравнению с контрольной группой спортсменов [30]. Последующие исследования подтвердили улучшение результатов в беге на длинные дистанции и в лыжных гонках после реинфузии крови [21, 62]. Улучшение результатов бега на дистанциях до 11 км после реинфузии крови показано на рис. 18.6.

Риск, связанный с кровяным допингом

Хотя сама по себе эта процедура относительно безопасна, в случае ее осуществления опытным врачом, она связана с определенным риском [2]. Введение дополнительной эритроцитарной массы в сердечно-сосудистую систему может привести к ее перегрузке, кровь становится более вязкой, что может привести к повышенной свертываемости и, возможно, к сердечному приступу. С целью контроля кровяного допинга некоторые руководящие спортивные организации, как например в профессиональном велоспорте, не допускают спортсменов к соревнованиям в случае слишком высокого гематокрита (например, > 50 %). При аутогемотрансфузии, когда спортсмену вливают его же кровь, существует вероятность того, что кровь могут перепутать. Гомогемотрансфузия, когда вводят донорскую кровь, может быть связана с другими проблемами. Например, после введения крови другой группы может возникнуть аллергическая реакция. Кроме того, спортсмен рискует заразиться гепатитом или вирусом иммунодефицита человека (ВИЧ) [66].

Последствия применения эритропоэтина менее предсказуемы по сравнению с результатами реинфузии эритроцитов. После применения гормона очень сложно предугадать, какое количество эритроцитов образуется. Это значительно повышает риск значительного увеличения вязкости крови, которое может привести к повышенной свертываемости крови и образованию тромбов, инфаркту миокарда, застойной сердечной недостаточности, гипертензии, инсульту и легочной эмболии.

Потенциальный риск, связанный с применением кровяного допинга, даже без учета правовых и этических аспектов, перевешивает любые потенциальные преимущества.

Наличие загрязняющих веществ в пищевых добавках

Многие спортсмены принимают одну или несколько различных пищевых добавок, начиная от витаминных и минеральных добавок и заканчивая сложными смесями из компонентов растительного происхождения. Большинство спортсменов считают, что они употребляют продукт, состав которого точно соответствует его описанию на этикетке. К сожалению, это не всегда так, поскольку случайное или целенаправленное загрязнение пищевых добавок запрещенными веществами неоднократно происходило на протяжении многих лет. Хотя большинство производителей пищевых добавок заботятся о чистоте и эффективности своей продукции, некоторые не относятся к их числу. Такая неоднозначность требует, чтобы все потребители при покупке и употреблении пищевых добавок придерживались правила «покупатель должен проявлять осторожность».

Начиная с 1999 г. ученые исследовали эффективность и чистоту некоторых спортивных пищевых добавок. Полученные результаты оказались отрезвляющими. В некоторых случаях содержание действующих веществ в продукте изменялось от незначительного до 150 % от дозы, указанной на

этикетке. Кроме того, было подтверждено, что многие добавки содержат запрещенные вещества [28], что может привести к положительному результату в тестах на допинг и последующему суровому наказанию спортсмена. К распространенным загрязняющим веществам относятся анаболические стероиды, стимуляторы и диуретики. Многочисленные исследования подтвердили масштабы и остроту этой проблемы. Если подводить итог: спортсмены несут ответственность за продукты, которые они употребляют; те, кто использует пищевые добавки, могут подвергаться чрезвычайно высокому риску.

Потребителей пищевых добавок, а особенно спортсменов, должны интересовать три важных характеристики любой добавки, которую они предполагают применять.

1. Чистота — содержит ли добавка вредные или запрещенные вещества?
2. Содержание действующих веществ — действительно ли в состав добавки входит количество компонентов, указанное на этикетке?
3. Эффективность — действительно ли добавка приносит пользу?

К сожалению, ни на один из этих вопросов нет простого ответа. Некоторые производители пищевых добавок привлекают сторонние организации для анализа своих продуктов на содержание действующих веществ и чистоту и размещают соответствующий знак сертификации на этикетке продукта [21]. Это свидетельствует о добросовестном стремлении производителя гарантировать потребителю соответствие использованных производственных процессов и рецептуры продуктов требованиям самых современных стандартов. Но каким бы строгим ни был анализ продукта, невозможно гарантировать, что он совершенно не содержит запрещенных веществ, поскольку невозможно проверить наличие всех запрещенных веществ. Тем не менее надежные производители, которые тратя дополнительные усилия и средства для проведения анализа своего продукта сторонними организациями, поступают так в интересах своих потребителей.

Тестирование на дизайнерские (модифицированные) стероиды и препараты

Пытаясь избежать обнаружения спортивных препаратов при тестировании, некоторые химики стали синтезировать разновидности стероидов или их метаболических предшественников, применение которых невозможно выявить с помощью существующих процедур тестирования. Это не означает, что эти незаконные соединения не поддаются определению — все соединения можно обнаружить с помощью соответствующего оборудования и аналитических методов. Однако при проведении тестов на запрещенные препараты обычно анализируют определенный набор стероидов, и, если новый стероид отсутствует в этом наборе, он не будет обнаружен, пока кто-то не начнет искать именно его. Именно так произошло с тетрагидрогестриноном (ТГГ) — сильнодействующим дизайнерским стероидом, который нелегально использовали некоторые спортсмены в 1990-х годах. ТГГ оставался незамеченным при тестировании на наличие запрещенных препаратов до тех пор, пока образец вещества не был проанализирован судебными токсикологами и впоследствии добавлен в список запрещенных веществ ВАДА.

Всемирное антидопинговое агентство выделяет два класса стероидов: (1) эндогенные стероиды, такие как тестостерон, эстроген и их метаболические предшественники, включая эпитестостерон, андростендион (андро) и дегидроэпиандростерон (ДГЭА); (2) экзогенные стероиды, иными словами, — синтетические стероиды, такие как нандролон, тренболон, метилтестостерон, ТГГ и другие дизайнерские стероиды.

В большинстве случаев тестирование на наличие запрещенных препаратов осуществляется путем анализа образцов мочи; в случае стероидов методика тестирования включает этапы извлечения, разделения и обнаружения метаболитов стероидов в моче. После соответствующей подготовки образца для тестирования его обычно анализируют с использованием газового или жидкостного хроматографа для разделения химических веществ с последующим применением масс-спектрометрии для идентификации отдельных соединений.

В дополнение к регистрации результатов выборочного тестирования на запрещенные препараты, в будущем более широкое применение может найти биологический паспорт спортсмена (БПС). Содержащиеся в БПС данные позволяют определить профили таких показателей, как уровни тестостерона и эпитестостерона, включая соотношение между содержанием этих двух стероидов (отношение Т/Э), гемоглобин, гематокрит и другие параметры, которые можно использовать для определения исходного нормального состояния для данного спортсмена. Значительные изменения этих показателей могут указывать на возможное применение запрещенных веществ. Например, соотношение Т/Э уже давно используют в качестве маркера употребления стероидов. Соотношение Т/Э у мужчин

в среднем составляет 1:1. Применение запрещенных стероидов увеличивает это соотношение. Поскольку индивидуальные величины соотношения Т/Э у людей сильно различаются, спортивные руководящие органы приняли пороговые значения, такие как 4:1 или 6:1, чтобы учесть эти естественные колебания. Конечно, это не помогает спортсменам, у которых соотношение Т/Э в норме составляет 10:1, и не препятствует спортсменам использовать тестостерон в сочетании с эпитестостероном для использования их анаболического действия без изменения соотношения Т/Э. Однако в настоящее время появилась возможность отличить экзогенный тестостерон от эндогенного — еще один аналитический инструмент, который может быть использован для выявления нечестных спортсменов.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Диуретические средства воздействуют на почки, стимулируя образование и выделение мочи. Спортсмены часто применяют их для временного снижения массы тела, а также с целью маскировки употребления запрещенных препаратов перед проведением тестирования.
- Уменьшение массы тела — единственное подтвержденное эргогенное воздействие диуретиков, однако оно обусловлено преимущественно потерей внеклеточной жидкости, включая плазму крови. Это может вызвать обезвоживание организма, привести к уменьшению объема плазмы и увеличению нагрузки на сердечно-сосудистую систему, а также к нарушению солевого баланса.
- β-блокаторы запрещены в видах спорта, в которых снижение ЧСС позволяет получить преимущество в соревнованиях. Всемирное антидопинговое агентство определило список видов спорта, в которых применение β-блокаторов запрещено.
- β-блокаторы блокируют β-адренорецепторы, препятствуя связыванию катехоламинов. Они понижают ЧСС покоя, что дает очевидные преимущества в стрелковом и лучном спорте, поскольку спортсмен получает больше времени для прицеливания и выстрела в промежутке между сокращениями сердца и может снизить влияние на точность прицеливания движений тела при каждом сокращении сердца. Эти препараты могут также использоваться игроками в гольф для повышения точности ударов.
- β-блокаторы могут вызывать блокаду сердца, гипотензию, бронхоспазм, значительное утомление и снижение мотивации. Селективные β-блокаторы характеризуются меньшим числом побочных эффектов по сравнению с неселективными.
- Кровяной допинг и применение эритропоэтина способны повышать аэробные возможности и работоспособность в циклических видах спорта и двигательной активности. Это происходит благодаря увеличению кислородтранспортной способности крови, обусловленному преимущественно возрастанием количества эритроцитов после реинфузии крови или под влиянием эритропоэтина. Оба способа связаны со значительным риском для здоровья.
- Исследования показали, что применение кровяного допинга сопровождается значительным увеличением максимального потребления кислорода, времени выполнения работы до отказа, а также спортивных результатов в беге на длинные дистанции, велогонках и лыжных гонках.
- Эритропоэтин — природный гормон, стимулирующий выработку эритроцитов в костном мозге. Исследования показали, что применение эритропоэтина увеличивает максимальное потребление кислорода, количество эритроцитов и время выполнения работы до отказа.
- Кровяной допинг может вызывать увеличение свертываемости крови и сердечные приступы. В случае ошибочного или преднамеренного использования чужой донорской крови существует риск возникновения аллергических реакций, а также заражения вирусным гепатитом и ВИЧ.
- Применение эритропоэтина может быть опасным, поскольку невозможно точно рассчитать величину реакции ответной организма на его применение. Стимуляция избыточного образования эритроцитов способна привести к летальному исходу вследствие повышения вязкости крови. Применение эритропоэтина связано с риском тромбозов, инфаркта миокарда, застойной сердечной недостаточности, гипертензии, инсульта и легочной эмболии.
- Употребление пищевых добавок связано с существенным риском, поскольку в них могут присутствовать примеси и сложно гарантировать отсутствие в их составе запрещенных веществ.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Применение любых видов эргогенных средств связано с потенциальной пользой разной величины, а также с возможным риском для здоровья. Соотношение риска к пользе для одних средств выше, чем для других. Например, креатиновая загрузка может

быть полезна для некоторых спортсменов, но связана с определенным риском, поскольку пищевая добавка может содержать запрещенные вещества или прием креатина может привести к увеличению массы тела и снизить скоростные показатели спортсмена. Кроме того, каждый спортсмен должен хорошо понимать этические, моральные, правовые и медицинские последствия использования любого из средств, повышающих работоспособность, особенно тех, которые запрещены (например, стероидов или кровяного допинга) либо могут содержать запрещенные вещества. Спортсмен, применяющий запрещенные препараты или методы, подвергает себя риску дисквалификации во время соревнований и наложения запрета на участие в соревнованиях сроком до года и более. Мы обсудили фармакологические, гормональные и физиологические средства, а также некоторые пищевые добавки, обладающие эргогенным воздействием. В следующей части книги мы перейдем к рассмотрению особенностей занятий спортом и двигательной активностью с лицами различного возраста и пола, с различным уровнем развития и физической подготовленности, а также рассмотрим влияние возрастных и половых различий на физическую работоспособность. В следующей, 19 главе мы остановимся на особенностях занятий спортом с детьми и подростками.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

β-блокаторы
амфетамины
анаболические стероиды
диуретические средства
кофеин
креатин
кровяной допинг
псевдоэфедрин
разрешение на терапевт
соматоторопный гормон человека
тестостерон
эргогенные средства
эрголитический
эфедрин
эффект плацебо

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите шесть классов питательных веществ. Объясните значение понятия эргогенное средство. Что означает выражение «эрголитическое действие»?
2. Почему в исследования эргогенных свойств какого-либо вещества или воздействия важно включать контрольную группу и группу плацебо?
3. В чем заключается действие β-аланина и гидрокарбоната натрия как потенциальных эргогенных средств?
4. Какое положительное воздействие на спортивные результаты может оказывать кофеин?
5. Как полифенолы, содержащиеся в вишневом соке, могут способствовать восстановлению после интенсивных упражнений?
6. Каково потенциальное эргогенное действие дополнительного употребления креатина?
7. В чем заключается роль аминокислоты лейцина в процессе увеличения мышечной массы?
8. Как прием нитратов влияет на реакцию организма на физические упражнения?
9. На основании каких критериев вещество может быть занесено в список запрещенных веществ согласно Всемирному антидопинговому кодексу?
10. Что в настоящее время известно об использовании амфетаминов в спорте? В чем состоит возможный риск, связанный с их употреблением?
11. Как влияют на спортивные результаты анаболические стероиды? Какой вред здоровью могут они нанести?
12. Что известно о соматотропном гормоне (СТГ) человека как средстве повышения работоспособности? Какой риск связан с его использованием?
13. Повышают ли работоспособность диуретические средства? Какой риск связан с их использованием?
14. В каких обстоятельствах β-блокаторы могут рассматриваться как эргогенное средство?
15. Что такое кровяной допинг? Как он влияет на спортивные результаты?
16. Какие механизмы предлагаются для объяснения положительного влияния эритропоэтина на физическую работоспособность?

В предыдущих частях книги были описаны общие принципы физиологии спорта и двигательной активности. Так сложилось, что большая часть литературы по базовой и прикладной физиологии двигательной активности посвящена рассмотрению физиологической реакции организма молодых здоровых мужчин. Теперь мы рассмотрим, как можно применить эти принципы к занятиям для детей и подростков, пожилых людей и женщин. В главе 19 «Занятия спортом и двигательной активностью с детьми и подростками» мы рассмотрим процесс роста и развития человеческого организма, а также изменения физиологических возможностей и физической работоспособности человека на разных стадиях развития. Мы также обсудим особенности методики подготовки юных спортсменов на разных стадиях роста и развития. В главе 20 «Занятия спортом и двигательной активностью с пожилыми людьми» описано влияние физиологических изменений в организме на физическую работоспособность и занятия спортом людей старшего и пожилого возраста, рассказано о том, какие аспекты этих изменений связаны с физиологическим старением организма, а какие – с общим снижением уровня двигательной активности с возрастом. Мы узнаем о важной роли занятий физическими упражнениями в уменьшении величины возрастного снижения физической работоспособности и физической подготовленности. В главе 21 «Половые особенности занятий спортом и двигательной активностью» рассказано о различиях ответной реакции мужского и женского организма на физическую нагрузку и тренировочные воздействия, а также о биологических основах этих различий. Здесь также рассмотрены физиологические и клинические проблемы, имеющие отношение к женщинам, занимающимся спортом, такие как нарушения менструального цикла, беременность, остеопороз и расстройства пищевого поведения. И наконец, в главе 22 «Сердечно-сосудистые заболевания и занятия двигательной активностью» описаны основные виды заболеваний сердечно-сосудистой системы, их физиологические основы и возможности применения занятий двигательной активностью для профилактики или замедления развития этих заболеваний.

ЧАСТЬ VII. ОСОБЕННОСТИ ЗАНЯТИЙ СПОРТОМ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ С РАЗНЫМИ ГРУППАМИ НАСЕЛЕНИЯ

Глава 19. Занятия спортом и двигательной активностью с детьми и подростками..... 580

Глава 20. Занятия спортом и двигательной активностью с пожилыми людьми 604

Глава 21. Половые особенности занятий спортом и двигательной активностью 633

Глава 22. Сердечно-сосудистые заболевания и занятия двигательной активностью..... 658

ГЛАВА 19

ЗАНЯТИЯ СПОРТОМ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ С ДЕТЬМИ И ПОДРОСТКАМИ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Рост, развитие и созревание организма
- Длина и масса тела
- Скелетная система
- Мышечная ткань
- Жировая ткань
- Нервная система

Срочная физиологическая реакция на физическую нагрузку
- Силовые качества
- Функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем
- Обмен веществ
- Изменения в эндокринной системе и использовании энергетических субстратов
- Физиологические изменения в организме во время занятия двигательной активностью

Физиологические адаптации, вызванные физической тренировкой
- Состав тела
- Силовые показатели
- Аэробные возможности
- Анаэробные возможности

Когнитивные функции

Модели двигательной активности детей и подростков
- Дети
- Подростки
- Юноши и девушки

Спортивная работоспособность и специализация

Особые проблемы
- Температурный стресс
- Влияние занятий физическими упражнениями на рост и созревание организма юных спортсменов

В заключение

Самый быстрый мужчина и самая быстрая женщина в мире являются выходцами из одной маленькой страны, население которой составляет всего 2,8 млн человек. Усейн Болт и Шелли-Энн Фрейзер-Прайс стали золотыми медалистами в легкой атлетике в соревнованиях по бегу на 100 м на Олимпийских играх в Пекине 2008 г. Откуда на небольшом островке, известном своим солнцем, пляжами и ритмичной музыкой столько чемпионов? Наряду с множеством различных предположений, можно с уверенностью сказать, что отличает ямайских спортсменов от всех остальных, — это интерес к легкой атлетике, заложенный еще в раннем детстве благодаря культуре, которая стимулирует, поддерживает и вознаграждает занятия детей двигательной активностью и спортом.

В то время как развитие программ регулярных занятий двигательной активностью в школах США и других стран продолжает сталкиваться с серьезными проблемами, ситуация на Ямайке отличается коренным образом. Ямайская система образования благодаря жесткой учебной программе физического воспитания и преданным своему делу учителям создает основу для продолжения Олимпийских традиций острова в легкой атлетике. Занятия физическими упражнениями, в том числе и бегом, являются одним из неотъемлемых элементов местной культуры и широко пропагандируются среди детей острова.

Соревнования стимулируют детей вести активный образ жизни, регулярно заниматься физическими упражнениями и состязаться своими спортивными умениями с другими сверстниками. Уже в 3 года, еще в дошкольном возрасте, дети начинают тренироваться и готовиться к одному из наиболее долгожданных праздников каждой школы Ямайки — дню спорта. День спорта проходит почти во всех школах, а также в высших школах и колледжах. Мальчики и девочки начинают участвовать в забегах, организованных правительством страны, в возрасте 5 лет, а в подростковом возрасте лучшие спринтеры соревнуются уже перед большим скоплением людей на Национальном стадионе на Чемпионате спортивных ассоциаций средних школ для девушек и юношей, который ежегодно проводят в первую неделю апреля.

Не каждый ребенок в будущем станет таким как Элейн Томпсон или Усейн Болт, но опыт Ямайки дает нам очень ценный урок: регулярные занятия двигательной активностью полезны всем детям, независимо от того, кем они станут, когда вырастут, — чемпионами мирового класса или просто здоровыми и физически подготовленными людьми.

На протяжении предшествующих глав этой книги мы рассмотрели срочную физиологическую реакцию организма на физическую нагрузку, а также адаптационные изменения к тренировочному воздействию и условиям окружающей среды. Вместе с тем все о чем говорилось выше касается организма взрослого человека. На протяжении многих лет, предполагалось, что организм детей и подростков реагирует на физические нагрузки и адаптируется к ним так же, как организм взрослых, однако реальных данных исследований, которые бы подтверждали это предположение не было. Понимание особенностей реакции организма на физические нагрузки у детей и подростков особенно важно еще и потому, что двигательная активность является ключевым средством борьбы с детским ожирением и формирования у детей стойкой привычки заниматься физическими упражнениями, которая сохранилась бы на всю жизнь. Сегодня мы гораздо лучше понимаем и представляем себе сходство и различия между взрослыми, детьми и подростками, о которых рассказано далее в этой главе.

Рост, развитие и созревание

Рост, развитие и созревание — понятия, которые используются для характеристики изменений, происходящих с момента оплодотворения яйцеклетки и продолжающихся вплоть до созревания организма человека. **Рост** характеризует увеличение размеров тела или любой из его частей. **Развитие** представляет собой дифференциацию клеток с последующей их специализацией и формированием систем и органов, т.е. отражает функциональные изменения, происходящие в процессе роста. Наконец, **созревание** — это процесс формирования взрослого организма с полным развитием функций, который имеет свои характерные особенности в случае каждой системы или функции. Например, скелетная зрелость означает полностью развитую скелетную систему, все кости которой завершили свой естественный рост и оссификацию, тогда как половая зрелость относится к полностью функциональной системе размножения. Состояние зрелости ребенка или подростка определяется

- паспортным возрастом,
- биологическим возрастом,
- степень полового созревания.

В этой главе мы будем рассматривать только детей и подростков. Период жизни от рождения до начала взросления обычно делят на три фазы: младенчество, детство и подростковый возраст. Период **младенчества** охватывает первый год жизни ре-

бенка. **Детство** — промежуток времени от окончания младенчества (первый день рождения) до начала подросткового возраста, который обычно делят на ранее детство (дошкольный возраст) и среднее детство (младший школьный возраст). **Подростковый период** хронологически определить более сложно, поскольку возраст его начала и завершения могут различаться у разных детей. Начало этого периода обычно связывают с началом **пубертата** или полового созревания, когда развиваются вторичные половые признаки и организм приобретает способность к половому размножению, а его окончание связано с завершением процессов роста и развития, например достижением длины тела, характерной для взрослого человека. У большинства девушек подростковый возраст длится от 8 до 19 лет, а у большинства юношей — с 10 до 22 лет.

В связи с увеличением популярности юношеского спорта и ростом внимания к уровню физической подготовленности детей, необходимо понимать физиологические аспекты роста и развития. Организм ребенка нельзя рассматривать как уменьшенную копию организма взрослого человека — он уникален на каждом этапе своего развития. Его физиологические и физические способности определяются, прежде всего, ростом и развитием скелета, мышечной ткани, нервов и органов. С увеличением размеров тела ребенка увеличиваются и почти все его функциональные возможности: двигательная способность, сила, функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем, аэробные и анаэробные возможности. В следующих разделах мы рассмотрим возрастные изменения в организме ребенка, связанные с ростом и развитием.

Длина и масса тела

Специалисты, изучающие процессы роста и развития, значительное внимание уделяют анализу изменений массы и длины тела, сопровождающих развитие ребенка, и, прежде всего, скорости роста в отдельные периоды развития. Как видно из рис. 19.1, в первые два года жизни наблюдается значительное увеличение длины тела. К двум годам рост ребенка достигает почти половины роста взрослого человека. После этого рост постепенно замедляется; таким образом, отмечается снижение скорости изменений длины тела. Непосредственно перед пубертатом скорость роста существенно возрастает, после чего наблюдается ее экспоненциальное снижение до достижения полной длины тела примерно в 16 лет у девушек и в 18 лет у юношей. У некоторых юношей увеличение длины тела может продолжаться до 20 лет. Пик скорости роста у девочек приходится на 12,0 лет, у мальчиков — на 14,0 лет. Пик скорости увеличения массы тела у девочек наблюдается в примерно в 12,5 лет, а у мальчиков — в возрасте 14,5 лет, т.е. немного позднее, чем увеличение длины тела.

Скелетная система

Кости, суставы, хрящи и связки формируют структурный каркас тела. Кости служат местом прикрепления мышц, защищают внутренние органы, а также выполняют роль депо кальция и фосфора, некоторые из них участвуют в кроветворном процессе. На протяжении развития плода и в течение первых 14—22 лет жизни фиброзные мембраны и хрящи превращаются в кости посредством процесса **оссификации** или образования костей. Узкую полоску хрящевой ткани в костях у детей называют пластинкой или зоной роста. Средний возраст, в котором завершается процесс оссификации различных костей, варьирует в широких пределах, однако обычно срастание эпифизов с дифизом костей начинается перед подростковым периодом и заканчивается вскоре после наступления 20 лет. В среднем, у девушек полная зрелость скелета наступает на несколько лет раньше, чем у юношей. Это обусловлено влиянием различных гормонов, в том числе и эстрогена, на процесс закрытия эпифиза.

Обычно состояние скелета оценивают по **минеральной плотности костной ткани**, а также по на-



РИСУНОК 19.1 — Возрастные изменения скорости роста ребенка, см/год

личию в крови биохимических маркеров резорбции и формирования кости. В детском и подростковом возрасте минеральная плотность костной ткани существенно возрастает, достигая своего пика примерно на третьем десятилетии жизни человека, а затем постепенно начинает снижаться. Эти изменения показаны на рис. 19.2, изображающем динамику минеральной плотности костной ткани женщины на протяжении жизни. Таким образом, подростковый возраст является основным периодом увеличения минеральной плотности костной ткани благодаря правильному питанию и физической нагрузке скелета с помощью упражнений, включающих опорную нагрузку [21].

Проведенное недавно долговременное исследование, в котором дети возрастом 8—9 лет занимались по программе физических упражнений, включавшей прыжки с платформы, показало, что простые непродолжительные упражнения с большим ударным воздействием на скелет способны принести значительную пользу в дальнейшей жизни. У девочек и мальчиков, которые во время уроков физкультуры в школе выполняли прыжки с платформы, после 7 месяцев занятий было обнаружено увеличение плотности костной ткани, которое сохранялось и четыре года спустя после этого воздействия. Наблюдавшиеся изменения превосходили по своей величине возрастание плотности костной ткани, которое обычно наблюдается в ходе роста и развития организма. Более того, положительные последствия выполнения упражнений такого типа сохраняются до момента прекращения увеличения плотности костной ткани после наступления физической зрелости, в частности они существенно снижают риск переломов костей в дальнейшей жизни после начала снижения плотности костной ткани [10].



РИСУНОК 19.2 — Изменения минеральной плотности костной ткани женщин на протяжении жизни. У мужчин снижение плотности после 50 лет происходит не столь стремительно

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Увеличение длины тела очень быстро происходит в первые два года жизни ребенка. К двум годам он может достигать 50 % своего роста в зрелом возрасте. После этого скорость роста замедляется, еще одно заметное ее увеличение наблюдается ближе к периоду достижения половой зрелости.
- Пик скорости увеличения длины тела у девочек приходится на 12 лет, у мальчиков — на 14 лет. У девушек рост, как правило, завершается в 16, а у юношей — в 18 лет.
- Увеличение массы тела характеризуется такими же тенденциями, как и увеличение длины тела. Пик интенсивности увеличения массы тела приходится на возраст 12,5 лет у девочек и на 14,5 лет у мальчиков.
- Минеральная плотность костной ткани существенно увеличивается в детском и подростковом возрасте, достигая своего максимального значения после наступления физической зрелости. Упражнения с большой ударной и опорной нагрузкой на скелет способствуют существенному увеличению плотности костной ткани.

Мышечная ткань

С момента рождения и до полного созревания организма наряду с увеличением массы тела происходит постоянное увеличение мышечной массы. У мальчиков общая мышечная масса увеличивается с 25 % общей массы тела в момент рождения до 40 % и более в зрелом возрасте (20—30 лет). Это увеличение мышечной массы приходится в основном на период полового созревания и совпадает с резким (почти в 10 раз) повышением уровня тестостерона. Для девушек не характерно столь резкое увеличение роста мышечной ткани в период полового созревания, однако мышечная масса у них также продолжает увеличиваться, хотя и медленнее по сравнению с юношами, примерно до 30—35 % общей массы тела в зрелом возрасте Такие особенности объясняется по большей части гормональными различиями в период полового созревания (см. главу 21).

Возрастное увеличение мышечной массы происходит прежде всего за счет гипертрофии (увеличения размера) существующих мышечных волокон при незначительном вкладе гиперплазии (увеличения количества волокон). Гипертрофия мышечных волокон обусловлена увеличением миофиламентов и миофибрилл. Увеличение длины мышц по мере роста костей обусловлено возрастанием количества саркомеров (которые образуются в месте соедине-

ния мышц и сухожилий) и увеличением их длины. У женщин максимальная величина мышечной массы наблюдается в возрасте 16—20 лет, а у мужчин — в возрасте 18—25 лет, если только не происходит дальнейшего ее увеличения под влиянием занятий спортом и специального питания.

Жировая ткань

Формирование жировых клеток и отложение в них жира начинается еще в процессе развития плода и продолжается всю жизнь. Каждая жировая клетка способна увеличиваться в размере в любом возрасте. Количество жира, накапливающегося в процессе развития и старения организма зависит от:

- рациона питания,
- занятий двигательной активностью,
- наследственных факторов.

Если на последний фактор повлиять невозможно, то первые два можно изменить, чтобы увеличить или уменьшить запасы жира в организме.

У новорожденного доля жировой ткани составляет 10—12 % массы тела. В период **физической зрелости** содержание жира достигает приблизительно 15 % общей массы тела у мужчин и около 25 % у женщин. Такая разница между мужчинами и женщинами обусловлена преимущественно гормональными различиями. Когда девочки достигают периода полового созревания, в их организме повышается содержание эстрогена, обеспечивающего отложение жира. На рис. 19.3 показаны возрастные изменения содержания жира, жировой и безжировой массы тела у детей и подростков разного пола в период от 8 до 20 лет [16]. Важно понимать, что в этом периоде происходит увеличение как жировой, так и безжировой массы тела, поэтому возрастание абсолютной массы жира в организме не обязательно означает увеличение его относительного содержания.

Нервная система

По мере роста ребенка и развития его нервной системы у него улучшается равновесие, ловкость и координация движений. Важным условием развития быстрой реакции и способности выполнять точные движения является завершение миелинизации нервных волокон, поскольку отсутствие миелиновой оболочки или частичная миелинизация нервных волокон значительно замедляет проведение нервных импульсов (см. главу 3). **Миелинизация** коры головного мозга наиболее быстро протекает в детском возрасте, однако этот процесс продолжается и после достижения половой зрелости. Тренировка в определенном виде деятельности, несомненно, улучшает качество ее выполнения, однако максимальный уровень развития навыков и умений достигается только после наступления полной зрелости (и миелинизации) нервной системы. Миелинизация по всей видимости влияет также и на развитие силовых качеств.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Мышечная масса наряду с массой тела увеличиваются постоянно с момента рождения до завершения периода полового созревания.
- У юношей пик увеличения мышечной массы приходится на период полового созревания, когда резко повышается образование тестостерона. У девушек подобного резкого увеличения мышечной массы не наблюдается.

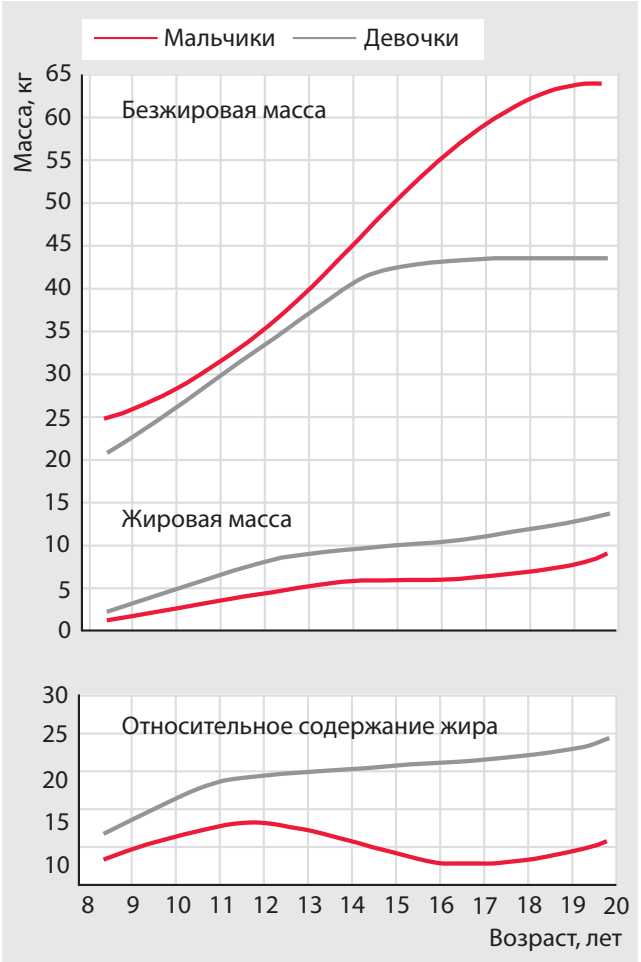


РИСУНОК 19.3 — Изменения относительного содержания жира, жировой и безжировой массы тела у мальчиков и девочек возрастом 8–20 лет.
По данным R.M. Malina, C. Bouchard, and O. Bar-Or, Growth. Maturation and Physical Activity, 2nd ed. (Champaign, IL: Human Kinetics. 2004). 114.

- Возрастное увеличение мышечной массы происходит прежде всего за счет гипертрофии существующих мышечных волокон при незначительном вкладе гиперплазии.
- Максимальное количество мышечной массы у девочек наблюдается в возрасте 16—20 лет, у мальчиков — в возрасте 18—25 лет, вместе с тем возможно дальнейшее ее увеличение под влиянием занятий двигательной активностью и использования определенной диеты.
- Количество и размер жировых клеток могут увеличиваться на протяжении всей жизни.
- Количество накапливаемого жира в организме зависит от рациона питания, занятий двигательной активностью и наследственных факторов.
- В момент достижения физической зрелости содержание жира в организме мужчин составляет в среднем 15 %, в организме женщин — 25 %. Основной причиной этих различий является более высокий уровень тестостерона в организме мужчин и эстрогена — в организме женщин.
- По мере развития нервной системы ребенка у него улучшаются координация движений, равновесие и ловкость.
- Завершение процесса миелинизации нервных волокон является обязательным условием развития быстрой реакции и двигательных навыков, поскольку наличие миелиновой оболочки ускоряет передачу нервных импульсов.

Срочная физиологическая реакция на физическую нагрузку

Совершенствование деятельности почти всех физиологических систем организма продолжается вплоть до достижения полной зрелости. После этого для функций характерно плато в течение определенного периода времени, прежде чем с возрастом начнут появляться признаки ухудшения. В этом разделе мы рассмотрим изменения в организме юного спортсмена, сопровождающие его рост и развитие.

Силовые качества

Сила возрастает одновременно с возрастным увеличением мышечной массы. Максимальное развитие силовых качеств у женщин наблюдается в возрасте 20 лет, а у мужчин — от 20 до 30 лет. Гормональные изменения, происходящие в пубертатный период, приводят к значительному увеличению силы у достигших половой зрелости юношей благодаря

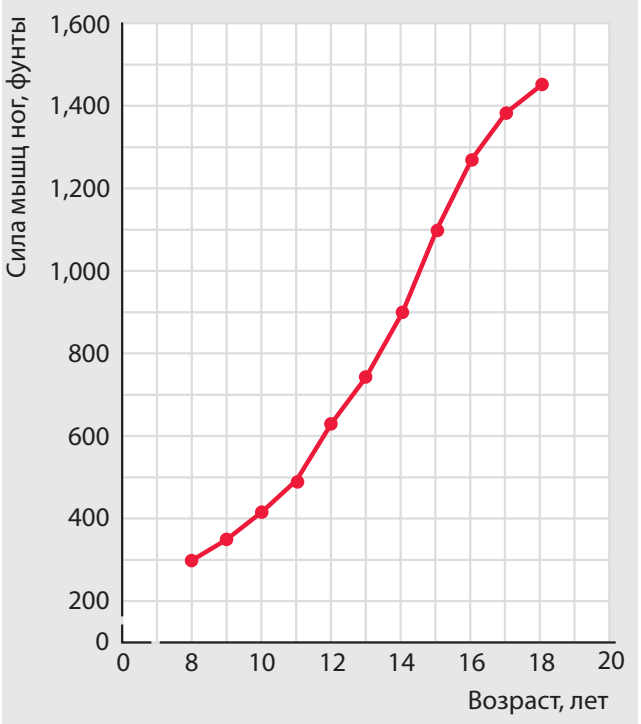


РИСУНОК 19.4 — Возрастное увеличение силы мышц ног мальчиков по данным долговременных исследований продолжительностью 12 лет. Обратите внимание на подъем кривой в период с 12 до 16 лет.
По данным Clarke (1971).

увеличению мышечной массы, описанному выше. Степень развития силовых качеств и физической работоспособности зависит также от созревания нервной системы. Достижение высокого уровня силы, мощности и навыков невозможно до завершения формирования нервной системы. Поскольку миелинизация многих двигательных нервов продолжается до наступления половой зрелости, нервный контроль мышечной деятельности до этого остается ограниченным.

На рис. 19.4 показано изменение силы мышц ног у группы мальчиков, участвовавших в Медфордском исследовании процессов развития мальчиков [4]. Их наблюдали систематически с 8 до 18 лет. Скорость увеличения силы заметно возрастала в возрасте около 12 лет — типичный возраст начала полового созревания. Аналогичных долговременных исследований для девочек той же возрастной группы к сожалению не проводилось. Вместе с тем результаты одномоментного исследования показали, что у девочек увеличение абсолютной силы происходит медленнее и с постоянной скоростью, без существенного увеличения скорости роста силы в пубертатном периоде [9] (рис. 19.5).

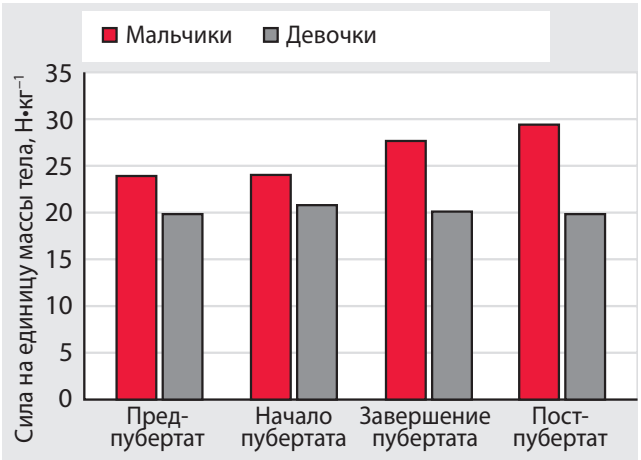


РИСУНОК 19.5 — Изменения силы в процессе развития мальчиков и девочек. Сила выражена в виде сложного показателя статической силы, обобщающего результаты нескольких различных тестов, выраженного относительно массы тела, чтобы учесть различия в массе тела мальчиков и девочек

Функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем

По мере роста и взросления ребенка функции сердечно-сосудистой системы претерпевают значительные изменения. Поскольку в процессе роста и развития, происходит существенное увеличение аэробных возможностей, эти изменения необходимо рассматривать в состоянии покоя и при субмаксимальной интенсивности упражнений, а также во время максимальной нагрузки

Состояние покоя и субмаксимальная нагрузка

Артериальное давление в состоянии покоя и при субмаксимальной нагрузке у ребенка ниже, чем у взрослого, но в юношеском возрасте оно постепенно повышается до показателей, характерных для взрослого человека. Артериальное давление непосредственно связано с размерами тела: у более крупных людей оно обычно выше, поэтому более низкое артериальное давление крови у детей может быть отчасти обусловлено меньшими размерами тела. Кроме того, у детей при выполнении физических упражнений кровоток в активных мышцах может быть более интенсивным, чем у взрослых. Это объясняется более низким периферическим сопротивлением у детей. Таким образом, при одинаковой субмаксимальной нагрузке кровяное давление у детей ниже, а кровоснабжение мышц относительно выше.

Вспомним, что сердечный выброс — это произведение систолического объема крови и ЧСС. Поскольку у ребенка меньше размеры сердца и общий объем крови, то и сердечный выброс у него меньше как в состоянии покоя, так и при физической нагрузке. Чтобы компенсировать меньший систолический объем и обеспечить должную величину сердечного выброса, ЧСС у ребенка при стандартной абсолютной субмаксимальной интенсивности нагрузки выше, чем у взрослого. По мере взросления у ребенка увеличивается размер сердца и общий объем циркулирующей крови. Благодаря этому возрастает и систолический объем, а ЧСС соответственно уменьшается при той же абсолютной интенсивности физической нагрузки.

Вместе с тем более высокая субмаксимальная ЧСС у ребенка не может полностью компенсировать небольшой систолический объем крови. Поэтому сердечный выброс у ребенка также несколько ниже, чем у взрослого человека при выполнении одинаковой работы. С целью обеспечения адекватного потребления кислорода при субмаксмимальной физической нагрузке у ребенка увеличивается артериовенозная разница по кислороду (АВР-O_2), что дополнительно компенсирует меньший систолический объем крови. Увеличение АВР-O_2, скорее всего, обусловлено более интенсивным кровоснабжением активных мышц, поскольку к ним направляется большая часть сердечного выброса [27]. Изменения этих показателей функции сердечно-сосудистой системы при субмаксимальной нагрузке показаны на рис. 19.6.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Возрастание силы ребенка происходит по мере увеличения мышечной массы, происходящего в процессе его роста и развития.
- Увеличение силовых качеств зависит также от зрелости нервной системы, поскольку до завершения процесса миелинизации, происходящего обычно в период полового созревания, нервно-мышечный контроль остается ограниченным.
- Артериальное давление непосредственно зависит от размеров тела. У детей в состоянии покоя и во время двигательной активности оно ниже, чем у взрослых, однако в старшем подростковом возрасте постепенно увеличивается до уровня взрослых.
- Вследствие небольшого размера сердца и малого объема крови систолический объем во время субмаксимальной и максимальной нагрузки у детей меньше, чем у взрослых. Это частично компенсируется более высокой ЧСС по сравнению со взрослыми при выполнении работы с той же интенсивностью нагрузки. Максимальный сердечный выброс у детей меньше, чем у взрослых с таким же уровнем физической подготовленности.
- Даже при более высокой ЧСС сердечный выброс у детей остается меньше, чем у взрослых.

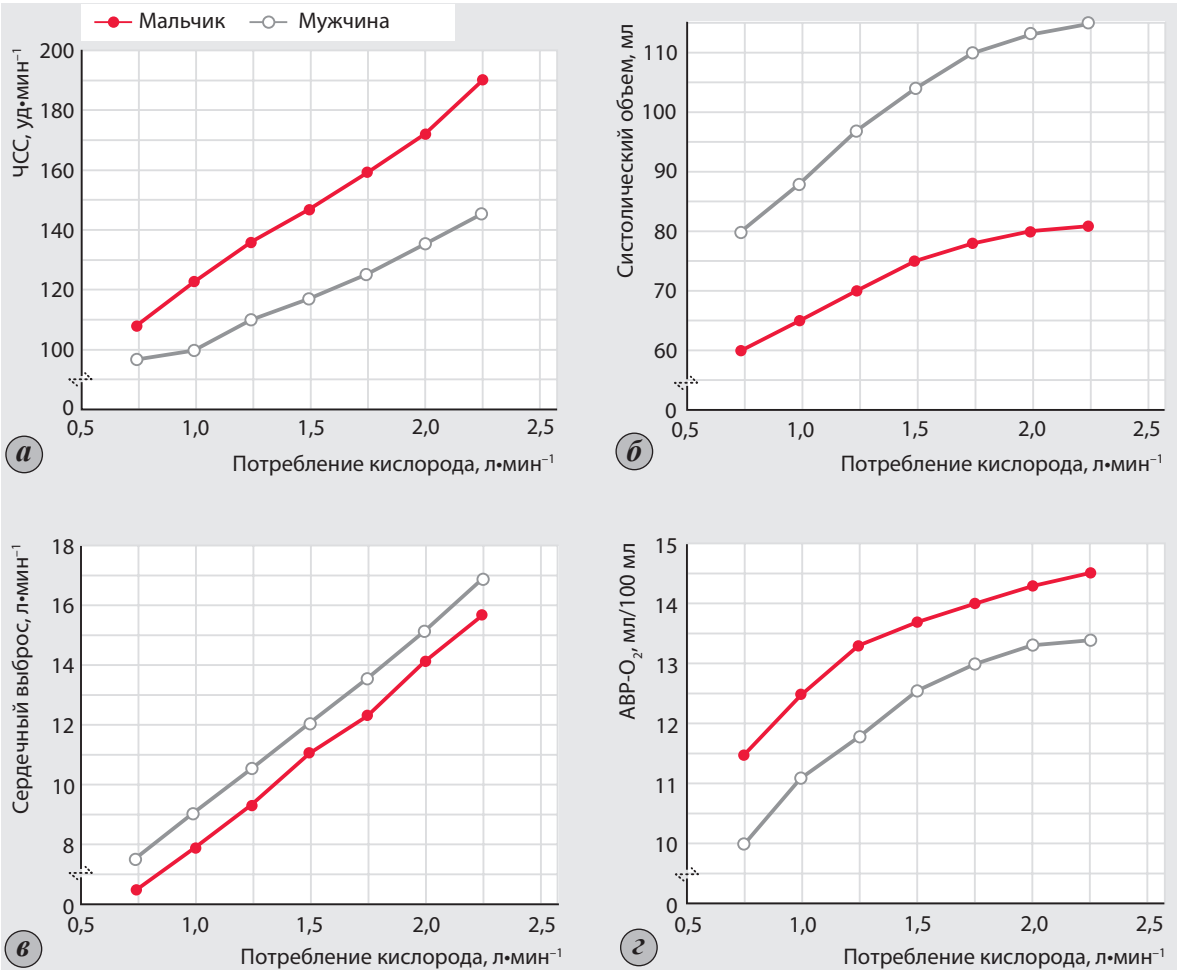


РИСУНОК 19.6 — Субмаксимальные величины ЧСС (*а*), систолического объема (*б*), сердечного выброса (*в*) и артериовенозной разницы по кислороду (АВР-O_2) (*г*) у 12-летнего мальчика и мужчины зрелого возраста при стандартной интенсивности нагрузки, оцениваемой по потреблению кислорода

При субмаксимальной нагрузке адекватное снабжение активных мышц кислородом обеспечивает также возрастание артериовенозной разницы по кислороду (АВР-O_2). Однако при максимальной интенсивности нагрузки доставка кислорода становится фактором, лимитирующим работоспособность в тех видах двигательной активности, где ребенку приходится выполнять работу бóльшую, чем простое перемещение массы своего тела, как при беге.

Максимальная физическая нагрузка

Максимальная частота сердечных сокращений (ЧССмакс) у детей выше, чем у взрослых, однако с возрастом она линейно снижается. У детей до 10 лет ЧССмакс очень часто превышает 210 уд•мин$^{-1}$, тогда как у 20-летнего человека она в среднем составляет 195 уд•мин$^{-1}$.

При максимальных (как и при субмаксимальных) уровнях физической нагрузки величина максимального систолического объема у ребенка ограничена меньшим размером сердца и меньшим объемом циркулирующей крови. Повышенная ЧССмакс не в состоянии полностью это компенсировать, поэтому величина сердечного выброса у ребенка тоже меньше, чем у взрослого. Это ограничивает физические возможности ребенка при выполнении некоторых видов работы с высокой абсолютной интенсивностью (например, работа на велоэргометре) вследствие менее эффективного транспорта кислорода в организме. В то же время при высокой относительной интенсивности работы, когда ребенку необходимо перемещать только собственную массу тела (например, бег на тремиле), пониженный сердечный выброс не является серьезным ограничением. Например, во время бега организму ребенка с массой тела 25 кг требуется (пропорционально размерам

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 19.1

Нервно-мышечное утомление: детский, подростковый, юношеский возраст

Нервно-мышечным утомлением обычно называют любое вызванное физической нагрузкой снижение способности скелетных мышц развивать силу и мощность. Оно может определяться центральными (связанными с центральной нервной системой и нервными путями) или периферическими (связанными с изменениями внутри мышечного волокна, исключая нервно-мышечное соединение) факторами. Хотя влияние старения на процессы нервно-мышечного утомления является хорошо установленным фактом, относительно мало исследований было направлено на выяснение влияния созревания организма на причины и развитие утомления у детей и подростков. В частности, остается недостаточно изученным дифференциальный вклад центральных и периферических факторов в нервно-мышечное утомление в процессе созревания. В 2019 году было проведено исследование влияния созревания организма ребенка на нервно-мышечное утомление (Piponnier et al., 2019). Его авторы предположили, что развитие мышечной силы и мощности в сочетании с превращением медленносокращающихся мышечных волокон в быстросокращающиеся в период созревания организма может быть связано с постепенным сокращением продолжительности выполнения работы до отказа (т.н. нервно-мышечное утомление) в период роста.

В нем приняли участие девять мальчиков (в возрасте 8—11 лет), восемь мальчиков-подростков (в возрасте 13—16 лет) и одиннадцать юношей (в возрасте 18—25 лет). Степень зрелости детей и подростков определяли с помощью шкалы Таннера (самостоятельная оценка на основе наличия лобковых волос и развития яичек и полового члена). Участники исследования выполняли силовые упражнения до отказа, а именно максимальные изометрические сокращения продолжительностью 5 с, чередующиеся с периодами отдыха 5 с.

Было обнаружено связанное с созреванием организма уменьшение количества повторений, выполняемых до отказа (мальчики > подростки > юноши). Возрастную зависимость наблюдали и для величины начального максимального произвольного усилия (МПС) при изометрическом сокращении (мальчики < подростки < юноши). Дальнейший анализ показал, что по сравнению с юношами у детей и подростков развитие утомления в меньшей степени зависело от периферических факторов, и в большей — от центральных. Кроме того, при сопоставимом уровне центрального утомления у подростков наблюдалось более выраженное периферическое утомление, чем у детей. В целом, полученные данные свидетельствуют о том, что у детей центральная нервная система может быть не в состоянии переносить развитие обширного периферического утомления. Вместе с тем в ходе созревания организма способность центральной нервной системы переносить периферическое утомление постепенно возрастает. Необходимы дополнительные исследования, направленные на выяснение механизмов регуляции центрального и периферического утомления в период роста и развития организма ребенка.

Piponnier, E., Martin, V., Bourdier, P., Biancarelli, B., Kluka, V., Garcia-Vicencio, S., Jegu, A.-G., Cardenoux, C., Morio, C., Coudeyre, E., & Ratel, S. (2019). Maturation-related changes in the development and etiology of neuromuscular fatigue. *European Journal of Applied Physiology*, **119**(11-12), 2545-2555. https://doi.org/10.1007/s00421-019-04233-3

тела) значительно меньше кислорода, чем взрослому человеку с массой тела 90 кг, хотя интенсивность потребления кислорода на килограмм массы тела у обоих практически не отличается.

Обмен веществ

По мере роста ребенка, как и следовало ожидать, происходят изменения в обмене веществ и использовании субстратов в покое и при физической нагрузке, обеспечивающие рассмотренные нами изменения мышечной массы, силы и кардиореспираторной функции.

Максимальное потребление кислорода

Адаптационные реакции респираторной и сердечно-сосудистой систем, развивающиеся при различных уровнях физической нагрузки, направлены на удовлетворение потребностей работающих мышц в кислороде. Таким образом, улучшение деятельности обеих систем, происходящее в процессе роста организма, обеспечивает повышение аэробных возможностей организма (VO_2max). Это показал в 1938 г. Робинсон, который провел одномоментное поперечное исследование мальчиков, юношей и мужчин возрастом от 6 до 91 года [23]. Он установил, что VO_2max достигает пика в возрасте 17—21 год, после чего линейно снижается с возрастом. В дальнейшем это подтвердили результаты других исследователей. Исследования девушек и женщин обнаружили подобную тенденцию, хотя процесс снижения VO_2max у них начинался раньше, обычно в 12—15 лет, очевидно, вследствие более раннего перехода к малоподвижному образу жизни. Возрастные изменения VO_2max, выраженного в литрах за минуту показаны на рис. 19.7, *а*.

Учет различий в размерах тела при оценке физиологических параметров

Как видно из рис. 19.7, *б*, возрастные изменения VO_2max, выраженного относительно массы тела (мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$), выглядят совершенно иначе. У мальчиков с 6 лет до периода созревания показатели изменяются незначительно. Это же характерно и для девочек в возрасте 6—13 лет, но после 13 лет аэробные возможности девочек начинают постепенно снижаться. Эти результаты могут недостаточно точно отражать процесс развития сердечно-сосудистой системы по мере роста детей, поскольку при этом изменяется также и уровень двигательной активности. Высказывались определенные сомнения в отношении правомочности использования величины VO_2max, выраженной относительно массы тела, для характеристики изменений, происходящих в сердечно-сосудистой системе и обмене веществ в период роста и развития. Такие различия между девочками и мальчиками, которые начинают проявляться в период полового созревания, скорее отражают различия в увеличении массы тела и изменении состава тела. Поскольку у девочек в период полового созревания наблюдается тенденция к увеличению жировой массы, обусловленная влиянием эстрогена, снижение VO_2 на килограмм массы тела может оказаться недостоверным в случае нормирования этого показателя на безжировую массу.

Среди высказывавшихся аргументов против использования массы тела для нормирования VO_2max с целью учета различий в размерах тела были следующие. Во-первых, несмотря на то что показатели VO_2max, выраженные относительно массы тела, остаются практически неизменными или снижаются с возрастом, выносливость постоянно повышается. Четырнадцатилетний подросток может пробежать дистанцию 1,6 км в среднем в два раза быстрее по сравнению с 5-летним, несмотря на отсутствие между ними различий в величине VO_2max, выраженной относительно массы тела [24]. Во-вторых, хотя абсолютное увеличение VO_2max у детей, происходящее под влиянием тренировки выносливости, меньше по сравнению со взрослыми, относительное повышение работоспособности у них достаточно велико. Поэтому, масса тела очевидно является не самым подходящим показателем для нормирования VO_2max с целью учета различий в размерах тела между детьми и подростками. Взаимосвязь между VO_2max, размерами тела и функциями систем в процессе роста ребенка слишком сложна, и мы обсудим ее далее в этой главе.

Приводились веские аргументы в пользу выражения VO_2, сердечного выброса, систолического объема и других, зависимых от размеров тела показателей относительно площади поверхности тела в м^2 или по отношению к массе тела в степени 0,67 или 0,75 (мт0,67 и мт0,75). На протяжении многих лет в кардиологии сердечные объемы выражают относительно площади поверхности тела. Исследования показывают, что использование для нормирования площади поверхности тела (мл•м$^{-2}$•мин$^{-1}$) или мт0,75 (мл•кг$^{-0,75}$•мин$^{-1}$) является наилучшим способом выражения данных, позволяющим избавиться от зависимости от размеров тела. В долговременном исследовании мальчиков и юношей возрастом 12—20 лет одна группа участников

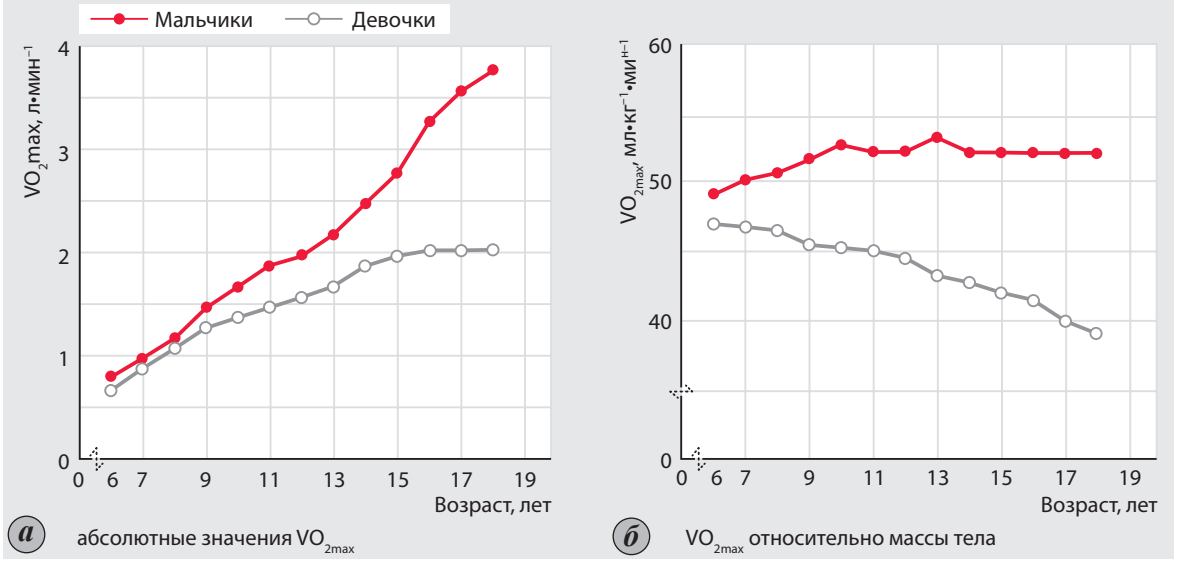


РИСУНОК 19.7 — Возрастные изменения максимального потребления кислорода у детей и подростков. На графиках приведены абсолютные значения VO_2max (*а*) и выраженные относительно массы тела (*б*)

исследований вела активный образ жизни, а другая дополнительно занималась бегом [36]. При выражении величины VO_2max в мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ увеличения этого показателя под влиянием тренировки практически не наблюдалось, а субмаксимальное VO_2, выраженное в тех же единицах с возрастом снижалось, что говорит об отсутствии изменения аэробных возможностей и увеличении экономичности бега. Когда эти же данные выразили в мл•кг$^{-0,75}$•мин$^{-1}$, у тех, кто занимался физическими тренировками обнаружилось увеличение аэробных возможностей с возрастом и увеличением продолжительности занятий бегом, а экономичность бега осталась без изменений. Этот последний результат интуитивно кажется более правдоподобным и указывает, что деление на мт0,75 является лучшим способом выражения данных.

Экономичность бега

Как влияет на физическую работоспособность детей изменение уровня аэробных возможностей, обусловленное процессами роста? В любом виде двигательной активности с фиксированной интенсивностью нагрузки, например, при выполнении теста на велоэргометре, низкое VO_2max ребенка ограничивает его выносливость. Но как уже отмечалось, в тех видах двигательной активности, где основная нагрузка связана с перемещением в пространстве собственной массы тела, например, в беге на длинные дистанции, эти ограничения не проявляются, поскольку относительное значение VO_2max на кг массы тела у ребенка приближается к уровню взрослого человека.

Вместе с тем ребенок не способен поддерживать такой же темп бега, как взрослый, вследствие различий в экономичности работы. При одинаковой скорости бега на тредмиле субмаксимальное потребление кислорода относительно массы тела у ребенка будет значительно выше по сравнению со взрослым мужчиной. С возрастом у детей увеличивается длина ног, их мышцы становятся более сильными, а умение бегать улучшается. Улучшается и экономичность бега, что способствует повышению темпа бега на длинную дистанцию, даже если они не занимаются физическими тренировками и их VO_2max не увеличивается [6]. Тогда как увеличение частоты шагов по мере взросления ребенка, вероятно, является наиболее важным фактором, объясняющим наблюдаемые изменения в экономичности бега, использование методов нормирования потребления кислорода по массе тела, неприменимых в исследованиях изменений, происходящих в процессе роста и развития человека, о чем говорилось в предыдущем подразделе, способно еще больше увеличить противоречия в интерпретации данных.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Наряду с улучшением функции респираторной и сердечно-сосудистой систем в процессе развития ребенка повышаются и его аэробные возможности.
- Величина VO_2max, выраженная в л•мин$^{-1}$, достигает максимального значения у мужчин в возрасте 17—21 год, у женщин — в возрасте 12—15 лет, после чего в течение нескольких лет сохраняется неизменной, а затем начинает снижаться.
- При нормировании величины VO_2max по массе тела, этот показатель характеризуется относительной стабильностью у мальчиков и юношей в период 6—25 лет, после чего начинает снижаться. У девочек в возрасте от 6 до 12 лет происходит незначительное снижение VO_2max, которое становится более заметным после 13 лет. Однако, нормирование величины VO_2max по массе тела недостаточно точно отражает уровень аэробных возможностей. Такое относительное значение VO_2max не отражает существенного повышения уровня выносливости, которое отмечается в процессе созревания организма и под влиянием тренировочного воздействия.
- Более низкий уровень VO_2max (л•мин$^{-1}$) у детей ограничивает их выносливость во время двигательной активности, если только основной физической нагрузкой не является перемещение собственной массы тела, например, при беге на длинные дистанции.
- Уровень VO_2max, выраженного в л•мин$^{-1}$, у детей ниже по сравнению со взрослыми с таким же уровнем физической подготовленности. Это обусловлено главным образом меньшей величиной максимального сердечного выброса у детей. При нормализации величины VO_2max для учета различий в размерах тела, аэробные возможности ребенка и у взрослого человека почти не отличаются, однако, в таких видах двигательной активности, как бег на длинные дистанции, дети значительно уступают взрослым по работоспособности.
- Экономичность бега у детей ниже, чем у взрослых, в случае выражения VO_2max относительно массы тела. Одним из факторов, объясняющих это различие является разница в частоте шагов у детей и взрослых при одинаковой скорости бега.

Анаэробные возможности

Способность выполнять работу анаэробного характера у детей ограничена вследствие пониженных возможностей гликолитической системы энергообеспечения. Содержание гликогена в мышцах у детей

на 40—50 % меньше, чем у взрослых, а кроме того дети при максимальных или супрамаксимальных интенсивностях нагрузки не способны достичь концентраций лактата в мышцах или крови, характерных для подростков или взрослых. Низкие уровни лактата могут быть обусловлены пониженной концентрацией фосфофруктокиназы — ключевого фермента, ограничивающего скорость анаэробного гликолиза, а также значительно более низкой (примерно в 3,5 раза) активностью лактатдегидрогеназы [11]. Пониженный уровень лактата в крови у детей после выполнения физических упражнений до отказа может быть обусловлен меньшей долей мышечной массы, более интенсивным клиренсом лактата, большей зависимостью от аэробного метаболизма или определенным сочетанием этих факторов. В отношении других анаэробных метаболических путей можно отметить, что уровни аденозинтрифосфата (АТФ) и креатинфосфата (КрФ) в состоянии покоя у детей практически такие же, как у взрослых, поэтому способность выполнять роботу продолжительностью 10—15 секунд у них не должна быть существенно ниже. Поэтому у детей ограничена только способность заниматься теми видами двигательной активности, при которых основная нагрузка приходится на систему анаэробного гликолиза, т.е. имеющими продолжительность от 15 с до 2 мин.



РИСУНОК 19.8 — Пиковая анаэробная мощность со статистической поправкой на массу тела, развиваемая детьми предподросткового возраста (9–10 лет), подростками (14–15 лет) и лицами зрелого возраста (средний возраст 21 год). На графике приведены значения анаэробной мощности, которые не зависят от размеров тела.

По данным Sanios et al. (2002).

Показатели средней и максимальной анаэробной мощности, определенные с помощью анаэробного теста Вингейта (30-секундная работа на велоэргометре с максимальным усилием), у детей также ниже, чем у взрослых. На рис. 19.8 показаны результаты велоэргометрического теста анаэробной мощности [25]. На этом рисунке представлены значения пиковой мощности со статистической поправкой на разницу в массе тела, что позволяет сравнить результаты тестов для детей предподросткового возраста, подростков и лиц зрелого возраста. Этот график показывает, что дети предподросткового возраста (9—10 лет) по сравнению с подростками (14—15 лет) и лицами зрелого возраста (средний возраст 21 год) развивают очень низкую пиковую мощность. Пиковые значения развиваемой мощности у подростков были намного ближе к значениям взрослых, чем у детей.

Бар-Ор обобщил данные изучения возрастных изменений анаэробных и аэробных возможностей мальчиков и девочек в период от 9 до 16 лет, за 100 % были приняты показатели юношей и девушек 18 лет [1]. Обобщенные данные показаны на рис. 19.9. В качестве показателя аэробной мощности использовали VO_2max, тогда как анаэробную мощность оце-

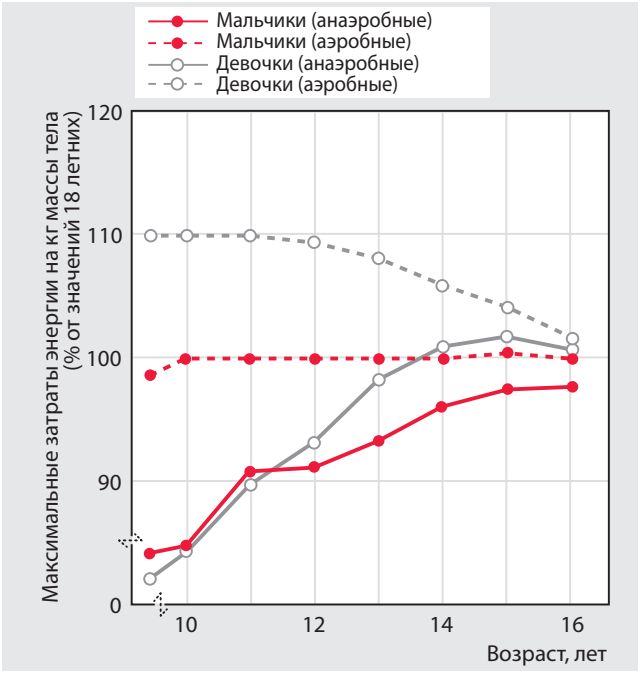


РИСУНОК 19.9 — Возрастные изменения аэробных и анаэробных возможностей у мальчиков и девочек в период от 9 до 16 лет. На графике приведены относительные показатели, за 100 % было принято значение лиц возрастом 18 лет.

По данным O. Bar-Or, Pediatric Sports-Medicine for the Practitioner: From Physiologic Principles to Clinical Applications (New York: Springer-Verlag, 1983).

нивали по результатам выполнения полевого теста Маргария (бег по лестнице вверх). Максимальные энергозатраты на килограмм характеризуют максимальные способности образования энергии аэробной и анаэробной системами; их величина нормированная по массе тела, позволяет учесть возрастные различия в размерах тела. Обратите внимание, что аэробные возможности мальчиков не изменяются, тогда как у девочек в период с 12 до 16 лет они снижаются. Аэробные возможности девочек возрастом 9—12 лет были выше, чем у девушек возрастом 18 лет, взятых в качестве контрольной группы, поэтому их показатели соответствовали 110 % показателей девушек. Увеличение анаэробных возможностей у мальчиков и девочек происходило в период с 9 до 15 лет.

Изменения в эндокринной системе и использовании энергетических субстратов

Как уже говорилось в предшествующих главах, двигательная активность стимулирует выделение нескольких ключевых гормонов, которые регулируют метаболизм, что способствует усилению использования углеводов и жиров в качестве энергетических субстратов. Многие гормоны из числа регуляторов метаболизма способны также влиять на процессы роста и развития организма. Например, физические упражнения являются мощным стимулом для активации оси соматотропного гормона (СТГ) и инсулиноподобного фактора роста. Высокоинтенсивные физические нагрузки способны вызвать у детей существенное повышение концентрации этого гормона, а также повлиять на естественные циклические колебания его уровня в течение суток.

В целом, результаты исследований с участием детей и подростков показывают, что изменения уровня инсулина при физической нагрузке различаются в зависимости от стадии половой зрелости и пола. Кроме того, стрессовая реакция на физическую нагрузку у детей выражена сильнее, чем у взрослых. Следствием этого являются различия в регуляции уровня глюкозы. В начале двигательной активности у детей наблюдается относительная гипогликемия. Причины этого явления неясны, однако, наряду с более низким содержанием гликогена в мышцах, считается, что у детей недоразвита способность к гликогенолизу в печени. Поэтому неудивительно, что дети в большей степени зависят от окисления жиров для получения энергии во время двигательной активности. Вместе с тем окисление экзогенной глюкозы происходит с достаточно высокой интенсивностью, что вероятно обусловлено ограниченным образованием эндогенной глюкозы. В процессе полового созревания соотношение используемых энергетических субстратов изменяется, поэтому у подростков, как и у взрослых, жиры используются для окисления в меньшей степени. Изменения в характере использования различных энергетических субстратов при физической нагрузке могут оказывать влияние на состав тела в процессе развития организма, а с практической точки зрения — повлиять на пищевые потребности детей, подвергающихся интенсивным физическим нагрузкам.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Способность ребенка выполнять работу анаэробного характера ограничена. У него более низкие возможности системы анаэробного гликолиза, причиной чего может быть ограниченное количество лимитирующего скорость реакции фермента фосфофруктокиназы или лактатдегидрогеназы.
- Концентрация лактата в крови и в мышечной ткани при максимальной и сверхмаксимальной интенсивности физической нагрузки у детей ниже, чем у взрослых.
- Показатели средней и максимальной анаэробной мощности у детей ниже, чем у взрослых, даже с учетом различий в размерах тела.
- Дети отличаются от взрослых характером изменений уровня инсулина и стрессовых гормонов при физической нагрузке, а также в большей степени зависят от использования жиров в качестве энергетического субстрата.

Физиологические адаптации, вызванные физической тренировкой

Физическая подготовка позволяет нормализовать состав тела, развивать силовые качества, повышать аэробные и анаэробные возможности у детей и подростков. В целом, подросток хорошо адаптируется к режиму тренировки взрослых спортсменов. В то же время программы подготовки для детей и подростков необходимо специально разрабатывать для каждой возрастной группы, с тщательным учетом всех особенностей физического развития в этом возрасте.

Состав тела

Изменения массы и состава тела, происходящие у детей и подростков под влиянием физической тренировки, напоминают таковые у взрослых. Под влиянием силовой и аэробной тренировки у мальчиков и девочек происходит снижение массы тела и жировой массы, а также увеличение безжировой массы

тела, хотя увеличение мышечной массы у детей выражено в меньшей степени. Как уже говорилось, ряд данных свидетельствует также об усилении роста костной ткани под влиянием физической тренировки с использованием упражнений с большой ударной и опорной нагрузкой [10] по сравнению с обычными изменениями в процессе развития детского организма.

Силовые качества

Вопрос о взможности использования силовой подготовки для увеличения мышечной силы и выносливости у детей и подростков многие годы оставался предметом споров специалистов. Подросткам не рекомендовалось использовать свободные веса, чтобы избежать травм и возможного преждевременного прекращения ростовых процессов. Более того, многие специалисты считали, что силовая тренировка не оказывает никакого влияния на развитие мышечной системы мальчиков, не достигших половой зрелости, из-за пониженного уровня андрогенов в организме. В настоящее время общепризнано, что должным образом спланированные программы силовой подготовки безопасны и могу принести существенную пользу детям и подросткам, а риск травм при выполнении силовых упражнений детьми и подростками очень низок.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 19.2
Нервно-мышечная адаптация в подростковом возрастет

При переходе от детства к подростковому возрасту происходит значительное увеличение мышечной массы и силы. Кроме того, в этот период роста происходят также изменения в нервно-мышечном контроле, что, в свою очередь, может способствовать увеличению мышечной силы. На сегодняшний день нет ни одного исследования, в котором проводили бы одновременное электромиографическое (ЭМГ) и механомиографическое (ММГ) исследование мышечной активности во время выполнения силовых упражнений у детей. ЭМГ представляет собой запись изменений суммы потенциалов действия мышечных волокон в месте расположения электрода. ММГ позволяет регистрировать низкочастотные поверхностные колебания активных мышечных волокон скелетных мышц. Одновременная регистрация активности мышц с помощью ЭМГ и ММГ позволяет провести неинвазивную оценку электрических и механических составляющих нервно-мышечного контроля. Выполнение таких исследований у детей дает возможность получить представление о процессах активации мышечного сокращения и возбуждения двигательных единиц.

Было проведено определение размера мышц и исследование нервно-мышечной функции у мальчиков ($n = 15$) и девочек ($n = 13$) на разных стадиях роста и развития, значения максимальной изометрической силы которых варьировали в широком диапазоне (Gillen et al., 2019). Авторы исследования предположили, что у более зрелых детей, обладающих большей силой, размер мышц будет больше, а нервно-мышечная функция развита лучше, при этом сами по себе различия в размере мышц не будут объяснять различия в мышечной силе. Исследователи разделили участников на две группы с низкими и высокими показателями силы на основании усилия, развиваемого при максимальном произвольном сокращении разгибателей ног. Они измеряли ЭМГ и ММГ во время сокращений с нарастающей интенсивностью, которые начинались с сокращения продолжительностью 5 с при усилии, равном 5 % от максимального, с последующим линейным увеличением создаваемого усилия в течение 6 с, и заканчивая сокращением с максимальным усилием продолжительностью 2 с. Для измерения площади поперечного сечения мышц использовали ультразвуковую допплерографию.

Несмотря на явные различия в мышечной силе между группами, отличавшимися показателями силы, у мальчиков и девочек в группе с высокими показателями силы площадь поперечного сечения мышц была только на ~40% больше, чем у мальчиков и девочек в группе с низкими показателями силы. Вместе с тем у мальчиков и девочек из группы с высокими показателями силы эффективность нервно-мышечного контроля, которую измеряли с помощью ЭМГ и ММГ, была значительно выше (в диапазоне от 74 % до 139 %), по сравнению с подростками из группы с низкими показателями силы. В целом, эти данные позволяют предположить, что увеличение размера мышц не позволяет полностью объяснить увеличение мышечной силы во время роста и развития человека. Наряду с этим, нервно-мышечная адаптация, в частности улучшение эффективности нервно-мышечного контроля, также вносит свой вклад в увеличение мышечной силы в период полового созревания. Для более полного понимания механизмов увеличения мышечной силы у детей и подростков требуются дополнительные долговременные исследования.

Gillen, Z.M., Shoemaker, M.E., McKay, B.D., Bohannon, N.A., Gibson, S.M., & Cramer, J.T. (2019). Muscle strength, size, and neuromuscular function before and during adolescence. *European Journal of Applied Physiology*, **119**(7), 1619-1632. https://doi.org/10.1007/s00421-019-04151-4

Данные ряда исследований с участием детей и подростков убедительно показали, что силовая тренировка является крайне эффективным способом увеличения силовых качеств. Величина такого увеличения зависит от объема и интенсивности тренировок, но в целом, относительное увеличение силы у детей и подростков практически не отличается по величине от аналогичного параметра у лиц зрелого возраста.

Механизмы, обеспечивающие увеличение силы, у детей практически не отличаются от таковых у взрослых за одним небольшим исключением: в препубертатном возрасте увеличение силы происходит преимущественно без изменения объема мышц и, вероятнее всего, за счет улучшения нервной регуляции, в том числе совершенствования двигательной координации, усиления активации двигательных единиц и других невыясненных адаптационных изменений нервной системы [22]. У подростков увеличение силы происходит преимущественно за счет изменений в нервной системе, увеличения размера мышц и величины создаваемого усилия.

Максимальное потребление кислорода

Могут ли принести пользу детям препубертатного возраста занятия аэробными упражнениями, направленные на улучшение деятельности их кардиореспираторной системы и увеличение VO_2max? Мнения специалистов по данному вопросу также достаточно противоречивы, поскольку в нескольких ранних исследованиях не удалось обнаружить изменений VO_2max у детей препубертатного возраста под влиянием физических тренировок. При этом даже в отсутствие достоверного увеличения VO_2max, у детей, принимавших участие в исследованиях, отмечалось существенное улучшение результатов в беге [24]. В других исследованиях у детей препубертатного возраста после физической тренировки было обнаружено незначительное улучшение аэробных возможностей, которое оказалось ниже, чем можно было ожидать у подростков или взрослых: примерно на 5—15 % у детей по сравнению с 15—25 % у подростков и взрослых.

Более заметное увеличение VO_2max наблюдается после начала полового созревания, хотя причины этого пока еще неясны. Поскольку систолический объем является главным лимитирующим фактором аэробных возможностей у данной возрастной группы, вполне возможно, что дальнейшее увеличение VO_2max зависит от роста сердца. Кроме того, как уже говорилось ранее в этой главе, сопоставление значений этого показателя с учетом различий в размерах тела связано с определенными сложностями.

Анаэробные возможности

Тренировка анаэробной направленности повышает анаэробные возможности детей и подростков. После выполнения тренировочной программы у них наблюдали:

- повышение уровня креатинфосфата, АТФ и гликогена в состоянии покоя;
- увеличение активности фосфофруктокиназы;
- повышение максимального уровня содержания лактата в крови
- повышение вентиляционного порога [13].

Разработка программ аэробной и анаэробной тренировки для детей и подростков может базироваться на стандартных принципах физической тренировки, применяемых для взрослых. При этом следует избегать чрезмерных нагрузок для уменьшения риска получения травм, перетренировки или утраты интереса к занятиям спортом.

Когнитивные функции

С начала 2000-х годов в школьной программе наблюдается неуклонное увеличение объема учебной нагрузки, направленное на повышение результатов тестирования и академической успеваемости, и включающее преимущественно «сидячие» занятия. При этом нормой стало значительное сокращение часов второстепенных предметов, особенно физического воспитания, и нарушение режима отдыха учащихся. Тем не менее растущий объем опубликованных данных свидетельствует о том, что требуется совершенно противоположный подход.

Растущую озабоченность вызывает низкий уровень двигательной активности детей и подростков, кроме того, относительное количество молодых людей с избыточным весом за последние 20 лет увеличилось более чем в три раза. Эти статистические данные тем более тревожны, учитывая что гиподинамия и ожирение, являются факторами риска развития многих хронических заболеваний. Школа остается важным местом для достижения общегосударственных целей в области здравоохранения, включая двигательную активность на протяжении всей жизни. Это особенно важно, учитывая, что привычка к занятиям двигательной активностью формируется в раннем детстве и сохраняется в последующей жизни.

Польза для здоровья регулярных занятий двигательной активностью и физическими упражнениями хорошо известна. Центр контроля и профилактики заболеваемости США опубликовал ряд данных, которые убедительно доказывают положительное влияние занятий двигательной активностью на показатели успеваемости, в том числе выпускные оценки

и результаты тестирования. Кроме того, регулярные занятия двигательной активностью оказывают положительное влияние на развитие когнитивных навыков и способностей, а также на отношение к учебе, что способствует повышению общей успеваемости за счет улучшения концентрации, внимания и поведения в классе. Эти данные научных исследований можно и нужно использовать для изменения школьных программ, а также получения поддержки и финансирования школьных и муниципальных программ двигательной активности, изменения образа жизни, снижения расходов на медицинское обслуживание и повышения общего уровня качества жизни. Таким образом, физкультурно-оздоровительное воспитание формирует основу для здорового и активного образа жизни на протяжении всей жизни.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Под влиянием физической тренировки состав тела у детей и подростков изменяется так же, как у взрослых, а именно, у них снижается общая масса тела и жировая масса и увеличивается безжировая масса.
- Силовая подготовка юных спортсменов связана с низкой вероятностью получения травм, а программы, по которым им следует заниматься имеют много общего с программами силовой тренировки для взрослых.
- Увеличение силы под влиянием силовой тренировки у детей препубертатного возраста обусловлено главным образом улучшением двигательной координации, усилением активации двигательных единиц и другими адаптационными изменениями в нервной системе. В отличие от взрослых у них практически не наблюдается увеличения размера мышц. Увеличение мышечной силы у подростков обусловлено действием тех же механизмов, что и у лиц зрелого возраста.
- Изменения VO_2max, происходящие под влиянием аэробной тренировки у детей препубертатного возраста не столь значительны, как следовало ожидать, исходя из величины тренировочного воздействия. Это может быть обусловлено зависимостью VO_2max от размеров сердца. Вместе с тем аэробные тренировки значительно повышают выносливость. У подростков наблюдаются такие же изменения, как и у взрослых.
- Анаэробная тренировка позволяет развивать у детей анаэробные возможности.
- Регулярные занятия двигательной активностью способствуют развитию когнитивных способностей у детей, что позволяет повысить их успеваемость в учебе.

Модели двигательной активности детей и подростков

Поскольку модели двигательной активности, заложенные в детстве, прослеживаются в подростковом возрасте и во взрослой жизни, крайне важно повышать уровень двигательной активности нашей молодежи. Однако существующие подходы, направленные на повышение уровня двигательной активности детей, по большей части оказались неэффективными (см. следующий подраздел). На рис. 19.10 показано распределение (по данным 2014 г.) мальчиков и девочек возрастом 12—15 лет, проживающих в США, по уровню двигательной активности (кратности занятий). Под двигательной активностью понимали занятия любым видом физических упражнений с интенсивностью от умеренной до высокой, которые проводились в школе и за ее пределами, продолжительностью не менее 60 минут. В 2012 году в США только один ребенок из четырех имел такой уровень двигательной активности. Среди мальчиков увеличение массы тела было напрямую связано с уровнем

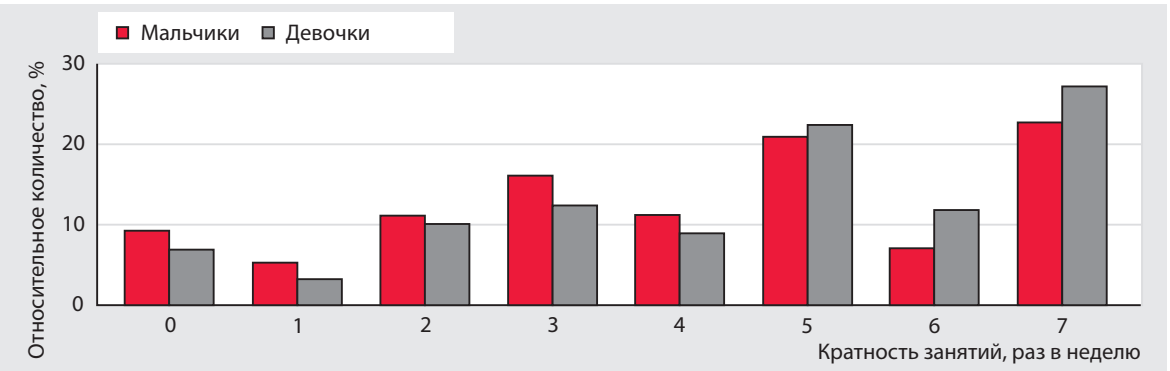


РИСУНОК 19.10 — Распределение детей и подростков возрастом 12–15 лет, проживающих в США, по уровню двигательной активности (кратности занятий)

двигательной активности. Подобная тенденция отмечена и для девочек, при этом количество девочек с ожирением, которые занимаются физическими упражнениями, меньше по сравнению с мальчиками (хотя эти различия не были статистически значимыми). Среди мальчиков наибольшей популярностью пользуются баскетбол, за которым следуют бег, футбол, езда на велосипеде и ходьба. Среди девочек наибольшее количество занимается бегом, ходьбой, баскетболом, танцами и ездой на велосипеде [8].

Дети

Дети с избыточным весом, как правило, имеют более низкий уровень двигательной активности по сравнению с детьми с нормальной массой тела, но является ли отсутствие двигательной активности причиной или результатом ожирения? Избыточный вес в детстве является социальным и психологическим препятствием для занятий двигательной активностью, доставляющих удовольствие детям с нормальной массой тела. Поэтому дети с избыточным весом часто находят разные причины для уклонения от таких занятий. В свою очередь, недостаток двигательной активности может привести к снижению уровня физической подготовленности и нарушению формирования двигательных навыков, что еще больше лишает ребенка желания заниматься двигательной активностью. Разумно предположить, что ожирение в детстве может быть связано с малоподвижным образом жизни и низкой кардиореспираторной выносливостью в зрелом возрасте.

В Финляндии начато и продолжается исследование, направленное на изучение связи между массой тела в детстве и кардиореспираторной выносливостью и двигательной активностью в свободное время (ДАСВ) в подростковом возрасте, а также выяснение вопроса о том, сохраняются ли в подростковом возрасте модели ДАСВ и уровень физической подготовленности, наблюдаемые в детстве [20]. Это одно из немногих долговременных исследований, в которых детей наблюдали от рождения до подросткового возраста. Высокий ИМТ в дошкольном возрасте был связан с низкой физической подготовленностью в подростковом возрасте, независимо от пола и уровня ДАСВ подростков. Вместе с тем дети с высоким ИМТ в дошкольном возрасте, масса тела которых снизилась по мере взросления, в подростковом возрасте незначительно отличались по уровню физической подготовленности от сверстников с низким ИМТ в дошкольном возрасте. И независимо от уровня физической подготовленности в детстве, в случае увеличения уровня ДАСВ в период с 9 до 17 лет, аналогичный уровень физической подготовленности наблюдался в возрасте 17 лет.

Данные показывают важность поддержания нормальной массы тела и физически активного образа жизни в период с детского до подросткового возраста, если поставлена задача повышения уровня физической подготовленности в подростковом возрасте. Очевидно, что ожирение, недостаточная двигательная активность и низкая кардиореспираторная выносливость в детстве и подростковом возрасте являются основными проблемами общественного здравоохранения, поскольку эти особенности состояния организма, как правило, сохраняется и в зрелом возрасте.

Эффективность мероприятий, направленных на повышение уровня двигательной активности детей

Уровень двигательной активности большого количества детей не соответствует действующим национальным рекомендациям, несмотря на попытки реализации разнообразных мероприятий, направленных на повышение уровня двигательной активности детей. Предложенные программы повышения уровня двигательной активности не оказали заметного влияния на нарастающую эпидемию детского ожирения. По мнению авторов опубликованного в 2013 году систематического обзора и метаанализа, это объясняется тем, что предлагаемые мероприятия и программы, направленные на повышение уровня двигательной активности, приводят лишь к «небольшому или незначительному» увеличению общей двигательной активности [16]. В этой работе были проанализированы опубликованные данные 30 исследований с участием более 14 тыс. участников в возрасте до 16 лет. В 43 % случаев для измерения активности детей использовали акселерометрию, которая является распространенным методом измерения двигательной активности.

Исследователи учитывали как общую двигательную активность, так и продолжительность занятий физическими упражнениями средней и высокой интенсивности. Оказалось, что под влиянием программ, направленных на повышение двигательной активности, произошли лишь незначительные изменения в общем уровне двигательной активности детей: продолжительность ходьбы или бега увеличилась примерно на 4 минуты в день. Дальнейший анализ данных показал, что столь незначительные изменения, которые вряд ли будут иметь какое-либо клинически значимое влияние на состояние здоровья, не различались достоверно по величине при сравнении различных подгрупп, проанализированных в этом исследовании. Эффективность программ не зависела от возраста, индекса массы тела, про-

должительности или типа программы (домашнего или семейного типа по сравнению со школьными программами).

Этот результат отчасти позволяет объяснить, почему предложенные программы двигательной активности практически не повлияли на снижение ИМТ или количества жировой ткани у детей. Причины низкой эффективности таких программ малопонятны. В их числе часто указывают на недостатки при разработке и выполнении программы, неспособность детей выполнять условия программ в полной мере или на недостаточную продолжительность или интенсивность занятий физическими упражнениями. Еще одно предлагаемое объяснение заключается в том, что занятия физическими упражнениями в рамках таких программ могут заместить занятия другими видами двигательной активности такой же интенсивности, в которых дети и подростки участвовали ранее. Например, занятия в школьных кружках или секциях школы могут просто заменить время, который дети обычно проводят за игрой на свежем воздухе, или другие виды активности ребенка в течение дня или недели (стр. 226) [16].

Двигательная активность и ожирение у детей

Рекомендованный уровень двигательной активности для детей школьного возраста составляет не менее 60 минут в день активности средней и высокой интенсивности. Эти общие рекомендации основаны на данных, свидетельствующих о связи между уровнем двигательной активности и физическим состоянием

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 19.3

Двигательная активность и состояние здоровья детей младшего возраста

В связи с продолжающимся ростом распространенности избыточной массы тела и ожирения среди детей в США растет число исследований, посвященных влиянию двигательной активности на массу тела и ожирение у детей раннего возраста. Консультативный комитет по разработке рекомендаций в области двигательной активности в 2008 году опубликовал рекомендации в отношении двигательной активности детей и подростков возрастом 6—18 лет. Эти рекомендации не охватывали детей младше 6 лет, поскольку данных об этой возрастной группе практически не было. Однако за время, прошедшее с 2008 года, был сделан большой шаг вперед в понимании взаимосвязи между двигательной активностью и здоровьем детей младшего возраста. Кроме того, в некоторых странах государственными учреждениями здравоохранения были разработаны рекомендации по двигательной активности для этой возрастной группы, а Институт медицины США опубликовал рекомендации по двигательной активности для детей, посещающих детские сады. Вероятно благодаря всему этому Молодежный подкомитет Консультативного комитета по разработке рекомендаций в области двигательной активности в 2018 году решил рассмотреть доказательства связи между двигательной активностью и состоянием здоровья у детей младше 6 лет. По результатам проведенного анализа был опубликован систематический обзор (Pate et al., 2019).

Для включения в систематический обзор было отобрано всего 1257 исследований, из которых 19 полностью соответствовали критериям включения. В число показателей здоровья, которые анализировали, вошли масса тела и ожирение, состояние костной ткани, кардиометаболическое здоровье и когнитивные функции. Полученные результаты убедительно свидетельствуют о существовании связи между уровнем двигательной активности, массой тела, ожирением, и состоянием костной ткани у детей возрастом 3—6 лет. Так, масса тела и масса жировой ткани у детей с более высоким уровнем двигательной активности были меньше по сравнению с их менее активными сверстниками. Однако для подтверждения связи между уровнем двигательной активности и кардиометаболическим здоровьем детей младшего возраста данных оказалось недостаточно. Также было недостаточно данных для определения зависимости доза-эффект, а именно порогового уровня двигательной активности, необходимого для предотвращения увеличения массы тела. Авторы этого систематического обзора подчеркивают сохраняющуюся необходимость проведения исследований на более многочисленных выборках с научным обоснованием планов исследований и используемых методологий. Они представили конкретные рекомендации для планирования будущих исследований, которые, по их мнению, должны включать определение взаимосвязи доза—эффект между уровнем двигательной активности и показателями здоровья, а также изучение взаимосвязи малоподвижного поведения и уровня двигательной активности у детей младшего возраста. Исследования в этом направлении будут способствовать улучшению понимания связи между двигательной активностью и состоянием здоровья детей младшего возраста.

Pate, R.P., Hillman, C.H., Janz, K.F., Katzmarzyk, P.T., Powell, K.E., Torres, A., & Whitt-Glover, M.C. (2019). Physical activity and health in children younger than 6 years: A systematic review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51** (6), 1282-1291. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000001940

ребенка, в частности его физической подготовленностью, состоянием костной ткани, функциональными показателями сердечно-сосудистой системы и обменом веществ. Недавно была также показана связь между малоподвижным образом жизни и неудовлетворительным состоянием здоровья. Кроме того, существует прямая связь между двигательной активностью и ожирением. Тем не менее сравнительно мало известно о связи между моделями двигательной активности, малоподвижным поведением и ожирением.

В Международном исследовании детского ожирения, образа жизни и окружающей среды (ISCOLE) провели изучение связи между двигательной активностью, малоподвижным поведением и ожирением у детей возрастом 9—11 лет [12]. В нем приняли участие более 7000 детей из 12 стран мира с различным уровнем экономического развития. Количество времени, затрачиваемое на двигательную активность средней и выше средней интенсивности, двигательную активность высокой интенсивности и малоподвижное поведение, оценивали с помощью носимых поясных акселерометров (см. главу 5) на протяжении не менее 4 дней. В результате исследований была обнаружена обратная связь между количеством двигательной активности средней и выше средней интенсивности, а также двигательной активности высокой интенсивности и ожирением (которое определяли по индексу массы тела). Авторы сообщили об оптимальном пороговом количестве двигательной активности средней и выше средней интенсивности, который составляет 55 минут в день, что соответствует общим рекомендациям 60 минут в день. Связь между малоподвижным поведением и ожирением была слабее. В целом эти данные, которые хорошо согласовывались для стран с разным уровнем экономического развития, убедительно свидетельствуют о прямой связи между отсутствием двигательной активности и ожирением, которая не зависит от культурных, расовых и географических особенностей страны. Вместе с тем план данного исследования не позволил выяснить, является низкий уровень двигательной активности причиной или следствием ожирения у детей, и этот вопрос по-прежнему остается предметом активных исследований.

Недостаточная двигательная активность и риск травм у детей

В своем стремлении увеличить двигательную активность детей следует учитывать тот факт, что подвижные игры, физические упражнения и организованные занятия спортом связаны с риском получения травм. У некоторых детей такой риск может ограничивать заинтересованность или желание заниматься здоровой двигательной активностью. Поэтому важно знать, какие факторы повышают риск травматизма у детей во время занятий двигательной активностью.

Чтобы определить факторы риска получения травм во время занятий двигательной активностью на уроках физического воспитания, в свободное время и во время организованных занятий спортом, в ходе исследования iPlay Study была изучена группа примерно из 1000 голландских школьников возрастом 9—12 лет [2]. За детьми наблюдали в течение одного учебного года, уроки физического воспитания продолжительностью 45 минут проходили два раза в неделю. Учителя физкультуры в течение этого времени документировали травмы, полученные учащимися во время занятий. Всего за учебный год 104 разных ребенка сообщили о 119 травмах. Риск получения травм был выше у девочек и старших детей. В отличие от других подобных исследований, не было обнаружено никакой связи между ИМТ и риском получения травм. При этом у детей с более высоким уровнем двигательной активности риск травм был самый низкий, хотя у них общая продолжительность занятий физическими упражнениями была больше. Это подтверждает точку зрения, согласно которой увеличение активности не обязательно сопровождается увеличением риска травм у детей!

Подростки

Как было сказано ранее, характер ожирения и уровень кардиореспираторной выносливости и двигательной активности в детском возрасте сохраняются в подростковом возрасте и, вероятнее всего, в зрелом возрасте. Наиболее быстрое снижение уровня двигательной активности в период взросления происходит в подростковом возрасте. Интересно, что в этот период уровень двигательной активности у девочек снижается быстрее, чем у мальчиков. Учитывая, что недостаточная двигательная активность является одной из наиболее острых проблем общественного здравоохранения, важно понимать основные причины снижения двигательной активности у лиц разного возраста и пола. Поскольку подростковый возраст — это период быстрых и значительных изменений не только в двигательной активности, но и в физиологических, психологических и социальных факторах, остается неясным, вызвано такое снижение двигательной активности биологическими изменениями в организме или изменениями поведения и внешних условий.

В нескольких исследованиях провели изучение снижения двигательной активности у подростков. Одно из таких исследований включало данные, полученные в рамках проекта «Physical Health Activity Study Team», который в течение 5 лет выполнялся

в системе государственного образования Канады и охватывал детей возрастом 11—14 лет. Уровень двигательной активности оценивали количественно с помощью стандартного опросника. Результаты этого исследования дополняют увеличивающийся объем литературных данных, свидетельствующих о более низком уровне двигательной активности в целом и более быстром его снижении в подростковом возрасте у девочек по сравнению с мальчиками. Интересно, что именно биологический возраст, определяющийся степенью половой зрелости, а не паспортный, определяемый на основе даты рождения, полностью объясняет половые различия в скорости снижения уровня двигательной активности, но не различия в общих уровнях активности. В совокупности эти результаты подчеркивают важность рассмотрения биологического возраста, возможно, вместо паспортного возраста или пола, в качестве основного фактора, способствующего снижению двигательной активности в подростковом возрасте.

В ходе неинтервенционного проспективного когортного исследования «EarlyBird» методом акселерометрии на протяжении года проводили сбор данных о двигательной активности примерно 300 детей возрастом 5—15 лет. Цель этого исследования заключалась в выяснении возраста начала, степени и характера снижения двигательной активности; определении видов активности, за счет которых происходило это снижение; а также вклада в этот процесс некоторых биологических факторов или факторов окружающей среды. Было установлено, что снижение уровня двигательной активности начинается примерно в 9-летнем возрасте и в большей степени может быть обусловлено уменьшением объема низкоинтенсивной двигательной активности, а не более интенсивной двигательной активности [16, 17]. Этот результат может иметь важное значение для разработки подходов, направленных на увеличение двигательной активности, поскольку низкоинтенсивная деятельность, вероятно, является привычной, тогда как двигательная активность средней и высокой интенсивности, вероятнее всего, является организованной. Во-вторых, возрастное снижение двигательной активности у подростков обоих полов не было связано с половым созреванием, хотя именно на период полового созревания приходилось более резкое возрастное снижение уровня двигательной активности у девочек. И наконец, модель режима двигательной активности, по-видимому, сохраняется на протяжении всего периода роста, т.е. дети с низким уровнем двигательной активности с большей вероятностью останутся малоактивными и в подростковом возрасте. В согласии с данными проекта Physical Health Activity Study Team низкая активность в подростковом возрасте обусловлена, по крайней мере, частично, биологическими факторами [3], которые следует учитывать при разработке подходов, направленных на повышение уровня двигательной активности в подростковом возрасте.

Несмотря на важность понимания связи VO_{2peak} с уровнем двигательной активности и другими параметрами, лишь в нескольких случаях предпринимались попытки изучения такой связи в подростковом возрасте. В проведенном в Норвегии исследовании Young-HUNT Study изучили показатели кардиореспираторной выносливости в большой (N = 570) группе здоровых подростков возрастом 13—18 лет [19]. Цель работы заключалась в определении связи между VO_2peak, уровнем двигательной активности и показателями функции сердечно-сосудистой системы.

В исследовании приняли участие 289 девочек и 281 мальчик, у которых измеряли АД и ЧСС в покое, длину тела, массу тела и окружность талии, а затем определяли VO_2peak с помощью нагрузочного теста на тредмиле с максимальной нагрузкой. Среднее значение VO_2peak составило 60 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ для мальчиков и 49 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ для девочек. Абсолютная величина VO_2peak (в л•мин$^{-1}$) увеличивалась с возрастом у подростков обоих полов. Связь между уровнем двигательной активности, который определяли на основе результатов самооценки, и VO_2peak наблюдалась у всех подростков, независимо от пола и возраста. Высокие значения VO_2peak коррелировали с низкой ЧСС в покое у подростков обоих полов, и с низким ИМТ и меньшими обхватными размерами талии только у мальчиков.

Подростковый возраст является важным периодом жизни с точки зрения формирования и поддержания здоровых привычек. Хотя значения VO_2peak были высокими в этой группе подростков в целом, тем не менее у физически активных подростков обоих полов этот показатель был выше. Сильная и устойчивая связь между уровнем двигательной активности и VO_2peak, установленная в этом исследовании, свидетельствует о том, что у подростков, уровень двигательной активности которых соответствует рекомендованному, величина VO_2peak сохраняется на том же уровне или даже увеличивается на протяжении всего подросткового возраста.

Юношеский возраст

По мере взросления подростков уровень двигательной активности несколько снижается. Анализ опубликованных данных 49 долговременных исследований показал, что суточная двигательная активность, определявшаяся по данным самооценки, снижалась в среднем примерно на 5 минут в день

[5]. По данным еще девяти исследований, в которых для определения суточной двигательной активности использовали акселерометрию, снижение составило примерно 7,5 минут в сутки. Уровень двигательной активности мужчин и женщин в зрелом возрасте снижался по сравнению с юношеским возрастом, при этом у мужчин такое снижение было несколько больше. Одной из причин такого отличия может быть более высокий уровень двигательной активности мужчин в подростковом возрасте.

Спортивная работоспособность и специализация

Спортивная работоспособность детей и подростков по мере взросления и созревания организма повышается, о чем свидетельствуют рекорды для разных возрастных групп в таких видах спорта, как плавание и легкая атлетика. Лучшие результаты для разных возрастных групп спортсменов США показаны на рис. 19.11.

На этом рисунке показаны лучшие результаты в плавании на 100 и 400 м, а также в беге на 100 и 1500 м. Выбор этих видов состязаний обусловлен тем, что они представляют двигательную активность преимущественно анаэробного (бег и плавание на 100 м) и преимущественно аэробного характера (бег на 1500 и плавание на 400 м). Как анаэробные, так и аэробные возможности с возрастом прогрессивно увеличиваются, за исключением результатов бега на

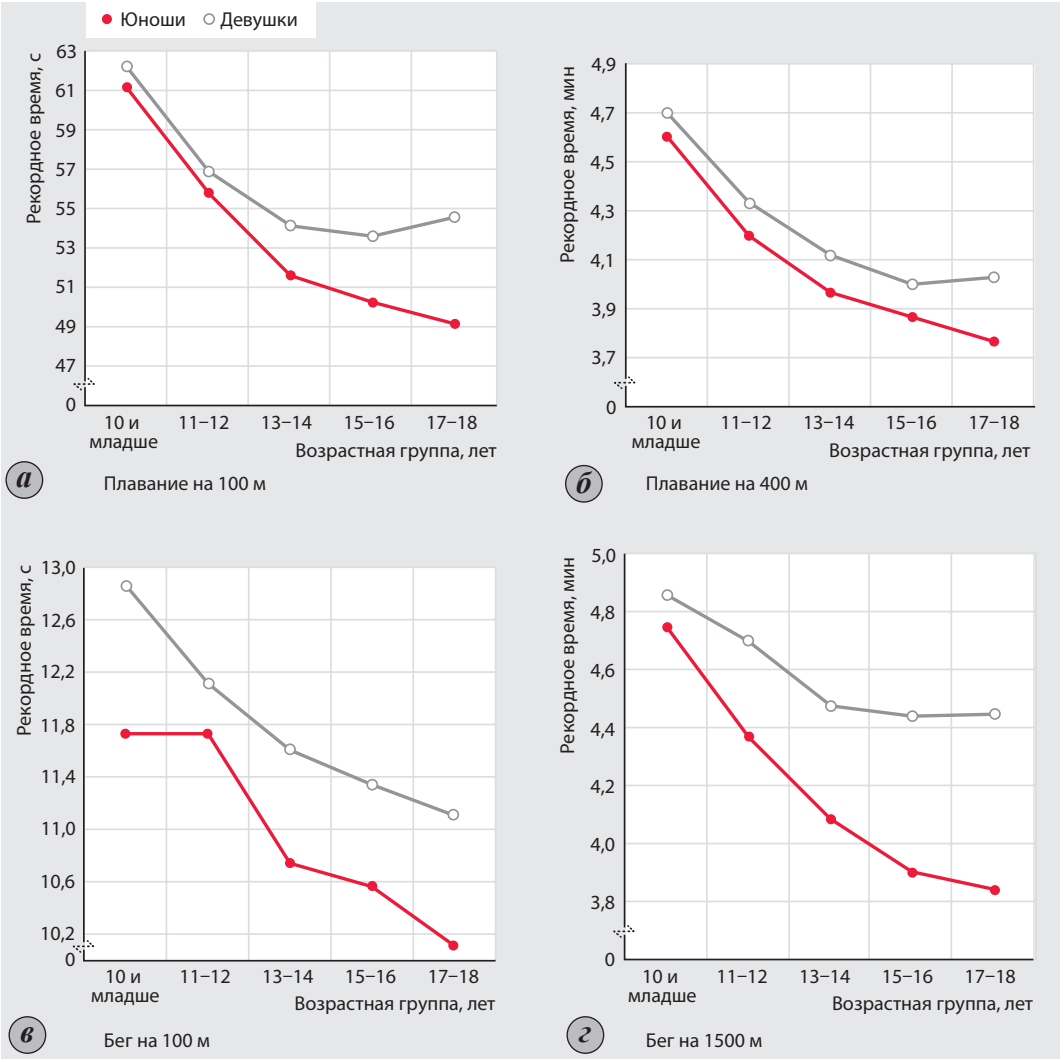


РИСУНОК 19.11 — Национальные рекорды США для юношей и девушек возрастом от 10 до 17–18 лет в беге и плавании: плавание на 100 м (*а*), плавание на 400 м (*б*), бег на 100 м (*в*), бег на 1500 м (*г*).
По данным USA Track & Field (2011).

1500 м для 17- и 18-летних девушек. Подобных результатов для спортсменов разных возрастных групп в тяжелой атлетике по-видимому нет, поскольку соревнования в этом виде спорта проводятся в весовых категориях среди более широких возрастных групп, например до 16 лет, 17—20 лет и затем для спортсменов зрелого возраста. На основании данных о возрастном увеличении силовых показателей в процессе роста и развития ребенка было высказано предположение, что рекордные результаты в тяжелой атлетике должны существенно увеличиваться от позднего препубертатного периода и далее в подростковом возрасте, особенно у мальчиков.

По мере массового развития детского и юношеского спорта во всем мире растет и количество детей и подростков, которые занимаются специализированными спортивными тренировками на протяжении всего года, а многие из них могут выступать в одном и том же виде спорта за несколько команд. То, что началось в странах Восточной Европы как программа подготовки спортсменов-олимпийцев, впоследствии получило распространение в виде единой программы спортивной подготовки во всем мире. Многие родители и тренеры считают, что лучший способ помочь своим детям достичь высоких результатов в спорте — это предоставить им возможность заниматься только этим видом спорта с раннего возраста.

Недавно в редакционной статье было высказано мнение, что спортивная специализация может приводить к снижению двигательной активности в зрелом возрасте [18]. Сокращение занятий разными видами спорта и двигательной активности в детском возрасте приводит к ограниченному развитию навыков и утрате интереса к занятиям спортом и физическими упражнениями в дальнейшей жизни. Кроме того, ограничение двигательной активности одним видом спорта может привести к снижению общего развития двигательных навыков и увеличению риска получения травм.

Национальная ассоциация спорта и физического воспитания США (NASPE) также настоятельно рекомендует отложить спортивную специализацию для детей и подростков до более позднего возраста. Занятия несколькими видами спорта наряду с очевидной пользой для общего физического развития обеспечивают также социальные и психологические преимущества в дальнейшей жизни. Спортсмены, которые занимались несколькими видами спорта, по сравнению со сверстниками, занимавшимися одним видом спорта, приобретают более разнообразные связи, опыт, и навыки, которые могут быть полезны в зрелом возрасте. Поэтому неудивительно, что самых высоких результатов обычно достигают спортсмены, которые начали специализированную спортивную подготовку в выбранном ими виде спорта в позднем подростковом или юношеском возрасте.

Особые проблемы

В период роста и развития от детского возраста и до завершения периода полового созревания следует обращать внимание на такие особенности детского организма, как повышенная чувствительность к температурному стрессу, а также влияние физических нагрузок на процессы роста и созревания. Эти особенности рассмотрены в этом разделе.

Температурный стресс

Лабораторные исследования показывают, что дети в большей степени подвержены травмам и заболеваниям, обусловленных тепловым или холодовым воздействием. Вместе с тем количество опубликованных сообщений о случаях тепловых расстройств или травм крайне ограничено. Вероятнее всего, повышенная чувствительность детей к тепловому стрессу обусловлена пониженной способностью организма ребенка к теплоотдаче за счет испарения во время двигательной активности при повышенной температуре воздуха. По сравнению со взрослыми, соотношение площади поверхности тела к массе у детей больше, что означает бóльшую поверхность тела на каждый килограмм массы, способную осуществлять теплообмен. Если только ребенок не находится в условиях повышенной температуры воздуха, то это является преимуществом для его организма, поскольку он способен лучше осуществлять теплоотдачу путем радиации, конвекции и проведения. Но, как только температура воздуха превышает температуру поверхности кожи, тело ребенка начинает получать тепло из окружающей среды, что является очевидным недостатком. Слабая способность детского организма к осуществлению теплоотдачи путем испарения пота обусловлена прежде всего низкой интенсивностью потоотделения. Потовые железы ребенка выделяют пот с меньшей скоростью и менее чувствительны к повышению внутренней температуры тела по сравнению со взрослыми. Хотя организм мальчиков и способен адаптироваться к условиям повышенной температуры воздуха, скорость такой акклиматизации существенно меньше по сравнению со взрослыми. Для девочек данные об акклиматизации к повышенным температурам воздуха отсутствуют.

Всего несколько исследований были посвящены изучению реакции организма ребенка на физические нагрузки в условиях пониженной температуры. Судя по имеющимся ограниченным данным, у детей

кондуктивные потери тепла больше по сравнению со взрослыми из-за большего отношения площади поверхности к массе тела. Из-за этого они подвержены более высокому риску гипотермии и им необходимо одеваться теплее во время физических упражнений при пониженной температуре.

Количество исследований влияния теплового или холодового стресса на детский организм крайне ограниченно и результаты их порой достаточно противоречивы. Для выяснения риска, которому подвергается ребенок во время занятий физическими упражнениями в условиях повышенной или пониженной температуры, необходимы дополнительные исследования. До их завершения рекомендуется использовать обычные меры предосторожности.

Влияние занятий физическими упражнениями на рост и созревание организма юных спортсменов

Многих людей интересует, какое влияние физическая тренировка оказывает на рост и созревание организма ребенка. Способны ли интенсивные физические тренировки замедлить или ускорить нормальный рост и развитие? В своем всестороннем обзоре исследований по данному вопросу Малина пришел к заключению, что регулярные тренировочные занятия не оказывают заметного влияния на увеличение длины тела [14]. Вместе с тем они влияют на массу и состав тела, о чем уже упоминалось ранее в этой главе.

Что касается созревания организма, регулярные занятия физическими упражнениями не влияют ни на возраст, в котором наблюдается максимальная скорость увеличения длины тела, ни на скорость достижения скелетной зрелости. Вместе с тем сведения о влиянии регулярных тренировочных занятий на показатели полового созревания не столь однозначны. Хотя отдельные данные свидетельствуют о задержке менархе (первого менструального кровотечения) у спортсменок с высокой интенсивностью тренировок, их однозначная интерпретация затрудняется наличием ряда других факторов, которые обычно не контролировали должны образом в каждом из подобных исследований. Задержка менархе обсуждается подробнее в главе 21.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Поскольку модели двигательной активности, заложенные в детстве, прослеживаются в подростковом возрасте и во взрослой жизни, крайне важно повышать уровень двигательной активности подрастающего поколения.
- Ранняя специализация ребенка в каком-либо одном виде спорта ограничивает возможности его участия в разных видах спорта и двигательной активности и, соответственно, для развития навыков и интереса к занятиям спортом и физическими упражнениями в дальнейшей жизни.
- Лабораторные исследования свидетельствуют, что дети в большей степени подвержены травмам и заболеваниям, обусловленным температурным стрессом, поскольку они обладают большим отношением площади поверхности тела к его массе. Вместе с тем ограниченное количество сообщений о таких случаях не подтверждает этих выводов.
- Способность организма ребенка к теплоотдаче путем испарения ограничена по сравнению со взрослыми, поскольку интенсивность потоотделения у детей обычно ниже (каждая активная потовая железа выделяет меньшее количество пота).
- Акклиматизация организма мальчиков к повышенной температуре воздуха происходит медленнее, чем у взрослых. Для девочек данные об эффективности тепловой акклиматизации отсутствуют.
- Физические тренировки, по-видимому, не оказывают отрицательного влияния на нормальный рост и развитие. Данные о влиянии физических нагрузок на показатели полового созревания не столь однозначны.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы обсудили особенности организма детей и подростков в связи с занятиями двигательной активностью и спортом. Мы увидели как в процессе роста и развития различных систем организма происходит улучшение двигательного контроля. Мы узнали, как процессы развития физиологических систем могут иногда ограничивать физические возможности и как физическая тренировка влияет на работоспособность ребенка. В целом, по мере физического созревания организма ребенка его способность заниматься двигательной активностью увеличивается.

Мы также обсудили важность двигательной активности в детстве и подростковом возрасте, поскольку модели поведения, которые сформировались в этом возрасте, сохраняются и в дальнейшей жизни. После рассмотрения процессов развития мы можем перейти к процессам старения. Как изменяется работоспособность человека после прохождения периода расцвета организма? На этих вопросах мы остановимся в следующей главе, где будут рассмотрены занятия спортом и двигательной активностью с людьми старшего и пожилого возраста.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

детский возраст
миелинизация
минеральная плотность костной ткани
младенческий возраст
оссификация
пубертатный период
развитие
рост
созревание
физическая зрелость

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Объясните понятия роста, развития и созревания. В чем состоит отличие между ними?
2. В каком возрасте скорости увеличения длины и массы тела достигает максимального значения у юношей и девушек?
3. Какие типичные изменения происходят в жировых клетках в процессе роста и развития организма?
4. Как изменяется легочная функция в процессе роста?
5. Какие изменения происходят по мере роста ребенка с величиной ЧСС и систолического объема при выполнении работы со стандартной интенсивностью нагрузки? Чем можно объяснить эти изменения? Как изменяются эти два показателя при аэробной тренировке?
6. Как изменяется по мере роста ребенка сердечный выброс при выполнении работы со стандартной интенсивностью нагрузки? Чем можно объяснить эти изменения? Как изменяется этот показатель в результате аэробной тренировки?
7. Какие изменения происходят с ЧССмакс по мере роста ребенка?
8. Какие физиологические изменения обусловливают увеличение VO_2max в период от 6 до 20 лет?
9. Можно ли использовать силовую подготовку для развития силовых качеств у детей? Что можно рекомендовать детям, которые стремятся развивать свою силу?
10. Как изменяются аэробные возможности (VO_2max) ребенка в препубертатном возрасте под влиянием физических тренировок аэробного характера?
11. Расскажите о данных, которые подтверждают наличие связи между характером ожирения, уровнем кардиореспираторной выносливости и уровнем двигательной активности в детском возрасте и этими же особенностями человека в подростковом и зрелом возрасте.
12. Как изменяются анаэробные возможности ребенка в препубертатном возрасте под влиянием физических тренировок анаэробного характера?
13. Какие серьезные последствия может иметь раннее начало специализированной спортивной подготовки у детей и подростков?
14. В чем заключаются отличия терморегуляции организма ребенка и взрослого?
15. Какое влияние оказывают двигательная активность и регулярные тренировочные занятия на рост и созревание организма ребенка?

ГЛАВА 20

ЗАНЯТИЯ СПОРТОМ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ С ПОЖИЛЫМИ ЛЮДЬМИ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Длина, масса и состав тела
Срочная физиологическая реакция на физическую нагрузку
- Силовые качества и нервно-мышечная функция
- Функция митохондрий
- Деятельность сердечно-сосудистой и дыхательной систем
- Аэробная и анаэробная функции

Физиологические адаптации, вызванные физической тренировкой
- Силовые качества
- Нервно-мышечная функция
- Аэробные и анаэробные возможности
- Мобильность
- Когнитивные функции

Спортивная работоспособность
- Результаты в беге
- Результаты в плавании
- Результаты в велоспорте
- Результаты в тяжелой атлетике
- Спортсмены-долгожители

Особые проблемы
- Влияние факторов окружающей среды
- Долголетие

В заключение

Дара Торрес — первая и единственная пловчиха из США, которая приняла участие в пяти Олимпийских играх (1984, 1988, 1992, 2000 и 2008 годов). Еще больше впечатляет то, что Торрес стала первой в мире спортсменкой старше 40 лет, принявший участие в Олимпийских играх! 17 августа 2008 года в возрасте 41 год и 125 дней она выиграла серебряную медаль в плавании на 50 м вольным стилем среди женщин, финишировав с новым рекордом США 24,07 с (критические 0,01 с отставания от победительницы). Уже через полчаса она выиграла еще одну серебряную медаль в составе команды США в комбинированной эстафете 4 × 100 м, проплыв 100-метровую дистанцию вольным стилем с наилучшим результатом (52,27 с) за всю историю эстафеты. После этого она завоевала еще третью серебряную медаль, проплыв заключительный этап на этот раз в эстафете 4 × 100 м вольным стилем.

Однако годы интенсивных тренировок сказались болями в плечевых суставах и пораженных артритом коленях. После реконструктивной хирургии коленных суставов и реабилитации Торрес в 2010 году снова начала тренировки с целью принять участие в Олимпийских играх 2012 года в Лондоне. На отборочном чемпионате США в 2012 году в возрасте 45 лет она заняла четвертое место в своей дисциплине — плавании на 50 м вольным стилем. Несмотря на это, ей не хватило всего 0,09 с для квалификации в олимпийскую сборную США на свои шестые Олимпийские игры. На этом побеждавшая вопреки времени Дара Торрес завершила свою блестящую олимпийскую карьеру.

Количество мужчин и женщин старше 50 лет, которые регулярно занимаются двигательной активностью или участвуют в соревнованиях, за последние 30 лет существенно возросло. По современным демографическим прогнозам, доля пожилых людей в населении Земли вырастет с 6,9 % в 2000 г. до 19,3 % в 2050 г. Ожидается, что параллельно с этим произойдет рост численности людей среднего и пожилого возраста, занимающихся спортом. Многие из таких участников соревнований, которых еще называют ветеранами, соревнуются ради собственного удовольствия, приятного времяпровождения и поддержания физической формы, а некоторые тренируются с такой же увлеченностью и интенсивностью как участники Олимпийских игр. В настоящее время спортсмены старше 50 лет имеют множество возможностей для участия в разнообразных видах состязаний, начиная от марафонских забегов и заканчивая тяжелой атлетикой. Успех и рекордные результаты, которых добиваются такие спортсмены поразительны. Однако хотя они и превосходят намного своей силой и выносливостью обычных людей своего возраста, даже у наиболее хорошо подготовленных спортсменов после четвертого или пятого десятилетия жизни наблюдается снижение спортивных показателей.

В современном обществе уровень двигательной активности начинает снижаться практически сразу же после достижения человеком физической зрелости. Технический прогресс свел к минимуму необходимость физических усилий практически в любом аспекте повседневной жизни. Преднамеренные регулярные занятия интенсивной двигательной активностью являются необычным образом поведения, который не наблюдается у большинства лабораторных животных в период старения. Исследования показывают, что у человека и у животных с возрастом наблюдается тенденция к снижению уровня двигательной активности. Как видно из рис. 20.1, крысы, которым предоставили обильное питание, пробегали в среднем более 4000 м в неделю в первые месяцы жизни и менее 1000 м в неделю в конце жизни.

Учитывая важность двигательной активности для поддержания нормальной функции мышечной и кардиореспираторной систем, неудивительно, что снижение ее уровня у взрослых людей способно привести к значительному понижению способности переносить значительные физические нагрузки. Именно поэтому трудно провести границу между подлинными последствиями старения организма, которое называют **первичным старением**, и снижением двигательной активности, которое часто сопровождает старение. В изучении возрастных из-

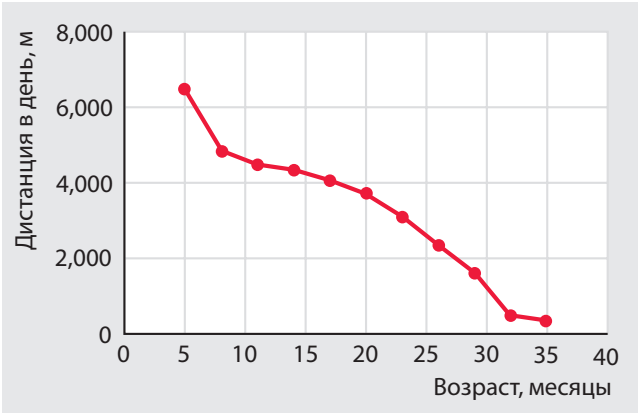


РИСУНОК 20.1 — Произвольная беговая деятельность крыс на протяжении жизни.
По данным J.O. Holloszy, "Mortality Rate and Longevity of Food-Restricted Exercising Male Rats: A Reevaluation," Journal of Applied Physiology 82 (1997): 399-403.

менений при старении организма обычно используют метод одномоментного исследования, который имеет ряд существенных ограничений по сравнению с долговременным исследованиями. Например, изменения, произошедшие в качестве медицинского обслуживания, в питании и методике организации занятий физическими упражнениями, равно как и другие факторы образа жизни могут по-разному влиять на разные возрастные группы. Определенную проблему представляет и избирательная смертность, то есть тот факт, что исследуемая возрастная группа представляет собой лишь часть лиц определенных годов рождения, поскольку остальные уже отсеялись в результате естественной смертности. И наконец, если исключить из исследований всех условно здоровых пожилых людей, то полученные результаты будет очень сложно применить к значительно большей группе пожилого населения с хроническими заболеваниями и принимающего медицинские препараты. Важно понимать влияние процесса старения как такового на физиологические функции организма, однако интерпретация и применимость результатов исследований зависят от дизайна исследований, а также изучаемой группы населения.

Длина, масса и состав тела

По мере старения нашего организма длина и масса нашего тела снижается (рис. 20.2) [35]. Уменьшение длины тела обычно начинается в возрасте 35—40 лет и обусловлено преимущественно компрессией межпозвоночных дисков и неправильной осанкой. В возрасте 40—50 лет у женщин и 50—60 лет у мужчин начинают наблюдаться признаки остеопении и остеопороза. **Остеопения** — это снижение минеральной плотности костной ткани ниже нормы, предшествующее **остеопорозу**, который представляет собой существенное снижение костной массы с нарушением микроструктуры кости, следствием чего является повышение вероятности переломов костей (см. главу 21). Наследственность, неправильные питание и образ жизни также вносят свой вклад в развитие остеопороза у мужчин и женщин, при этом у последних это нарушение выражено в большей степени вследствие снижения уровня эстрогена после наступления менопаузы. На протяжении жизни взрослого человека увеличение массы тела обычно происходит в период между 25 и 45 годами жизни и обусловлено снижением уровня двигательной активности и избыточной энергетической ценностью рациона питания. После 45 лет масса тела стабилизируется на 10—15 лет, а затем начинает снижаться вследствие уменьшения содержания кальция в костной ткани и мышечной массы. У многих людей старше 65—70 лет наблюдается склонность к потере аппетита и недостаточному потреблению энергии с пищей для поддержания массы тела. В то же время активный образ жизни, помогает лучше регулировать аппетит, благодаря чему энергетическая ценность потребляемой пищи в большей степени приближена к энергозатратам организма, что позволяет поддерживать массу тела и предотвратить слабость в пожилом возрасте.

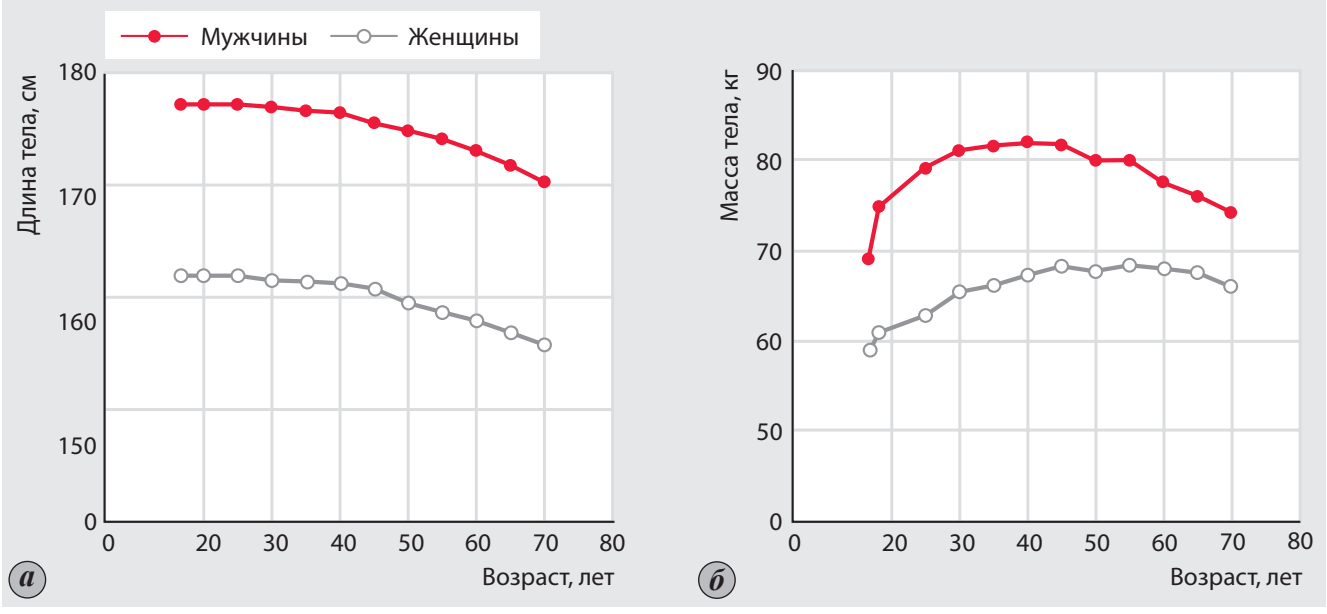


РИСУНОК 20.2 — Изменения длины (*а*) и массы (*б*) тела у мужчин и женщин в возрасте до 70 лет.
По данным W.W. Spirduso, Physical Dimensions of Aging (Champaign, IL: Human Kinetics, 1985), 59.

Начиная с 20-летнего возраста проявляется тенденция к увеличению содержания жира в организме. Это в значительной мере обусловлено действием трех факторов: питания, низкого уровня двигательной активности и ослабления способности к мобилизации запасов жира для использования в качестве источника энергии. Вместе с тем в организме физически активных пожилых людей, включая и ветеранов спорта, содержание жира существенно ниже, чем у людей с малоподвижным образом жизни того же возраста. Кроме того, в процессе старения обычно происходит изменение локализации запасов жира, которые перемещаются с периферии к центру тела и окружают внутренние органы. Такое центральное ожирение связано с сердечно-сосудистыми и метаболическими заболеваниями. Хотя двигательная активность не может полностью противодействовать возрастному увеличению жировой массы, у мужчин и женщин с активным образом жизни смещение жировых запасов в процессе старения выражено в меньшей степени, и это позволяет снизить риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы и нарушений обмена веществ.

Безжировая масса у мужчин и женщин примерно с 40 лет начинает постепенно снижаться. Это обусловлено главным образом уменьшением массы мышечной и костной тканей, при этом уменьшение мышечной массы наиболее заметно, поскольку она составляет примерно 50 % безжировой массы тела. Саркопения — это уменьшение мышечной массы в процессе старения организма. Наряду с потерей мышечной массы у пожилых людей наблюдаются заметные изменения анатомии мышц, а также их строения и функции на молекулярном уровне, что в конечном итоге проявляются в ограничении возможностей мышечной системы в целом. Признаками саркопении являются снижение развиваемой мышцами силы и выносливости мышц, которые могут быть связаны с уменьшением количества мышечных волокон, а также площади их поперечного сечения.

На рис. 20.3 показаны возрастные изменения мышечной массы при старении, установленные по результатам одномоментного исследования 468 мужчин и женщин возрастом от 18 до 88 лет [22]. Мышечная масса практически не изменяется до 40 лет, после чего скорость ее снижения постепенно возрастает с более значительными изменениями этого показателя у мужчин. Очевидно, что основной причиной уменьшения мышечной массы при старении является уменьшение уровня двигательной активности, однако могут вносить свой вклад и другие факторы. Так, с возрастом происходит снижение интенсивности белкового синтеза в мышцах, тогда как скорость распада белка остается неизменной, следствием чего является отрицательный баланс азота и общая потеря мышечной ткани. В возрасте 60—80 лет интенсивность белкового синтеза примерно на 30 % ниже, чем в 20 лет. Эти изменения в организме пожилых людей, вероятно, обусловлены снижением уровня соматотропного гормона и инсулиноподобного фактора роста 1 [14], а также снижения эффективности клеточных сигнальных путей. Результаты долговременных исследований говорят о том, что снижение безжировой массы и увеличение жировой массы восполняют друг друга. В итоге наблюдается увеличение содержания жира в организме при сохранении относительно стабильной массы тела.

Старение организма сопровождается также существенным снижением минеральной плотности костной ткани, которое начинается примерно в 30—35 лет у женщин и 45—50 лет у мужчин.

На протяжении жизни человека кость постоянно формируется остеобластами и разрушается остеокластами. В период роста и развития организма разрушение костной ткани происходит существенно медленнее, чем ее образование, благодаря чему костная масса увеличивается. При старении разрушение начинает преобладать над синтезом, что приводит к уменьшению массы скелета. Уменьшение мышечной и костной массы, по крайней мере частично обуслов-

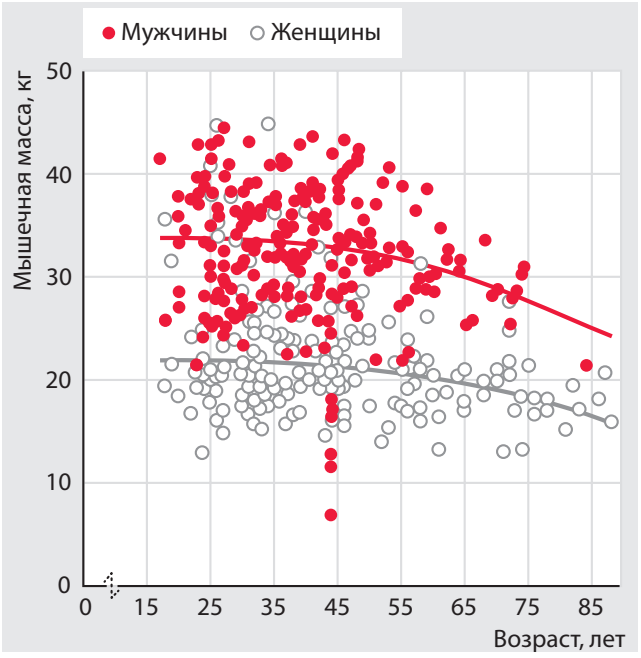


РИСУНОК 20.3 — Возрастные изменения мышечной массы, установленные по результатам одномоментного исследования 468 мужчин и женщин возрастом от 18 до 88 лет. Скорость снижения мышечной массы после 45 лет у мужчин выше и нарастает стремительнее.

По данным I. Janssen et al., "Skeletal Muscle Mass and Distribution in 463 Men and Women Aged 18-88 yr.," Journal of Applied Physiology 89 (2000): 81-88.

лено снижением уровня двигательной активности, особенно в отсутствие упражнений с опорной нагрузкой. Поскольку неорганические соединения в составе костной ткани составляют менее 4 % от общей массы тела лиц зрелого возраста, остеопения вносит в снижение безжировой массы тела сравнительно небольшой вклад по сравнению с саркопенией.

Различия в массе тела, относительном содержании жира в организме, жировой и безжировой массе тела показаны на рис. 20.4 [26]. Эти данные получены в исследовании молодых (18—31 год) и пожилых (58—72 года) мужчин и женщин с малоподвижным образом жизни и спортсменов, занимавшихся аэробной тренировкой. Масса тела, относительное содержание жира и жировая масса тела в группе пожилых людей с малоподвижным образом жизни были больше, тогда как безжировая масса была меньше. Подобная тенденция за исключением массы тела наблюдается и для спортсменов, занимавшихся тренировкой выносливости. Вместе с тем у молодых и пожилых спортсменов масса тела, относительное содержание жира в организме и жировой массы были значительно ниже, чем у их сверстников с малоподвижным образом жизни, при одинаковых значениях безжировой массы тела.

Занятия физическими упражнениями позволяют пожилым мужчинам и женщинам снизить массу тела, относительное содержание жира и жировую массу. Более того, они могут увеличить безжировую массу тела, но, как и в случае молодых людей, такие

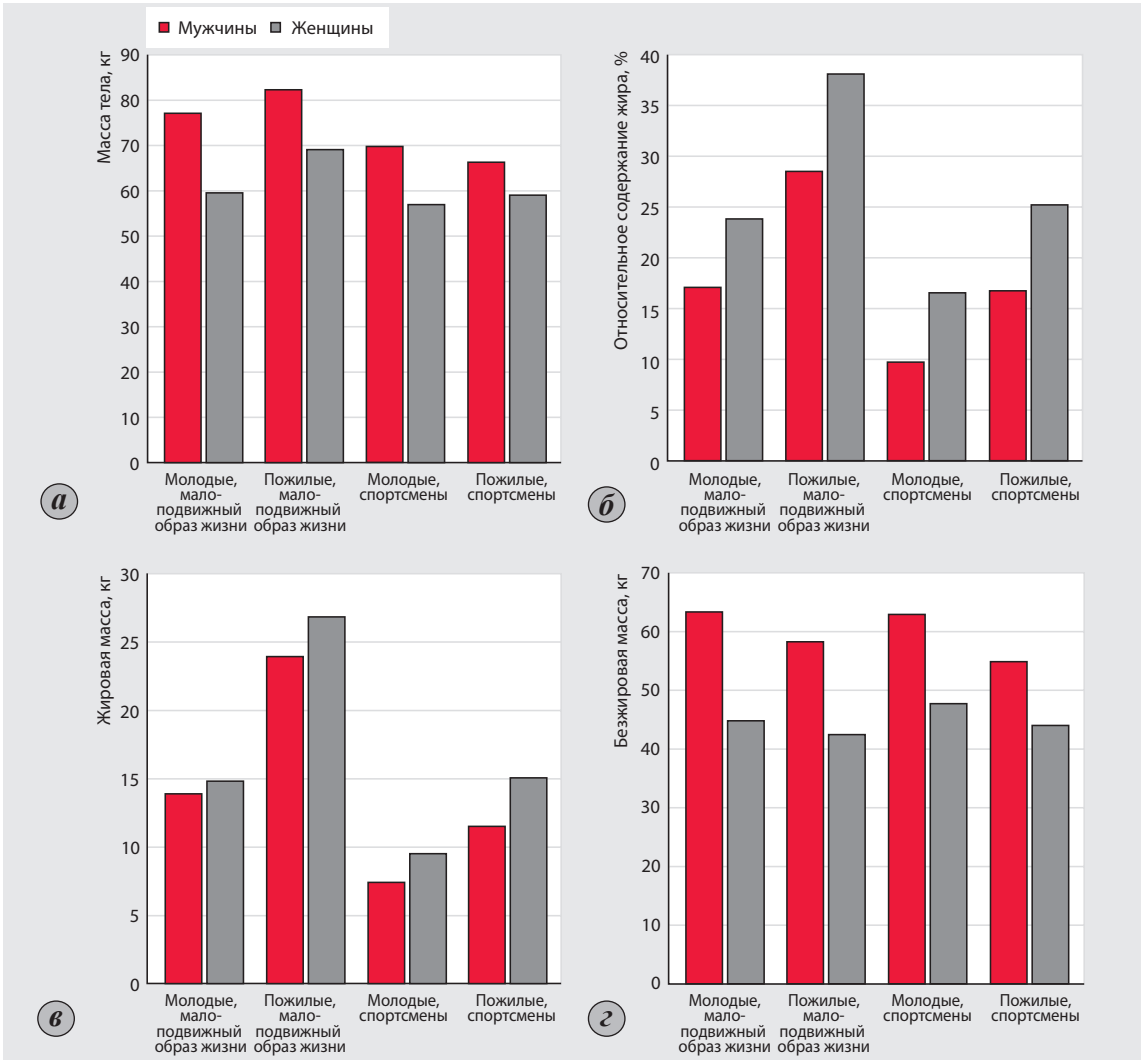


РИСУНОК 20.4 — Различия в массе тела (*а*), относительном содержании жира в организме (*б*), жировой (*в*) и безжировой (*г*) массе тела у молодых и пожилых мужчин и женщин с малоподвижным образом жизни и занимавшихся аэробной тренировкой.
По данным W.M. Kohrt et al., "Body Composition of Healthy Sedentary and Trained, Young and Older Men and Women," Medicine and Science in Sports and Exercise 24 (1992): 832-837.

изменения более вероятны в результате силовой, а не аэробной тренировки. Изменения, происходящие под влиянием физических тренировок у мужчин выражены сильнее, чем у женщин, хотя причины таких различий пока не установлены.

Наиболее заметные изменения в составе тела наблюдаются, когда наряду с занятиями физическими упражнениями изменяется рацион питания, в частности путем небольшого снижения (на 500—1000 ккал в день) его энергетической стоимости. Большее снижение энергетической ценности рациона питания (> 1000 ккал/день), вероятнее всего, помимо снижения жировой массы приведет к снижению безжировой массы тела. Это нежелательно, поскольку уменьшение безжировой массы тела влечет за собой снижение основного обмена и уменьшение скорости уменьшения массы тела и содержания жира в составе тела. Упражнения, позволяющие увеличить безжировую массу тела, с большой вероятностью приведут к увеличению основного обмена, благодаря чему повысится скорость снижения жировой массы. Занятия физическими упражнениями вызывают у пожилых людей изменения состава тела подобные тем, которые наблюдаются у молодых людей.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- С возрастом масса тела обычно увеличивается, а длина тела уменьшается.
- С возрастом происходит увеличение содержания жира в составе тела, главным образом за счет увеличения энергетической стоимости потребляемой пищи, снижения уровня двигательной активности и снижения способности мобилизовать жир для использования в качестве энергетического субстрата.
- После 45 лет безжировая масса тела начинает снижаться, в первую очередь, вследствие уменьшения массы мышечной и костной ткани, что обусловлено снижением уровня двигательной активности.
- Саркопения, наблюдаемая при старении, происходит в результате снижения синтеза мышечного белка у пожилых людей в сочетании с неизменной или ускоренной скоростью распада мышечного белка.
- Занятия физическими упражнениями позволяют ослабить возрастные изменения состава тела, даже в возрасте 80 лет и старше.

Срочная физиологическая реакция на физическую нагрузку

С возрастом происходит снижение мышечной и кардиореспираторной выносливости, а также мышечной силы, при этом степень такого снижения зависит от уровня двигательной активности и наследственных факторов. В случае снижения уровня двигательной активности, которая является естественной для человека и животных, эти изменения физиологических функций становятся гораздо более существенными.

Силовые качества и нервно-мышечная функция

Уровень силы, необходимый для повседневной бытовой деятельности, остается неизменным на протяжении всей жизни. Вместе с тем максимальная сила человека, которая по величине существенно превосходит повседневные потребности в силе в период наступления половой зрелости, с возрастом постепенно снижается. В конце концов сила может уменьшиться настолько, что это затруднит выполнение самых простых действий. Например, способность вставать из положения сидя на стуле начинает ухудшаться после 50 лет, а к 80 годам для некоторых людей эта задача становится непосильной (рис. 20.5, *а*). Еще один пример — открывание крышки стеклянной банки достаточно легко выполняет большинство мужчин и женщин моложе 60 лет, но после 60 количество людей, неспособных справиться с этой задачей, значительно возрастает.

На рис. 20.5,*б* показаны возрастные изменения силы мышц ног у мужчин. Сила разгибания ноги в колене у мужчин и женщин с нормальным уровнем двигательной активности начинает снижаться после 40 лет. Вместе с тем выполнение силовых упражнений для мышц-разгибателей коленного сустава позволяет пожилым мужчинам увеличить показатели силы до уровня выше, чем у мужчин вдвое моложе с обычным уровнем двигательной активности. Возрастное снижение силы характеризуется высокой корреляцией с уменьшением площади поперечного сечения используемых мышц. Уменьшение силы с возрастом, по-видимому, является специфическим для разных видов сокращения: наибольшее снижение отмечается для изокинетического сокращения с высокой угловой скоростью движения конечности в суставе, а снижение усилия при концентрическом сокращении больше, чем при эксцентрическом.

Как говорилось ранее, возрастные изменения мышечной силы обусловлены главным образом существенным уменьшением мышечной массы, сопровождающим старение или снижение уровня двигательной активности (или эти явления в сочетании). На рисунке 20.6 показаны результаты компьютерной томографии плеча трех мужчин возрастом 57 лет с оди-

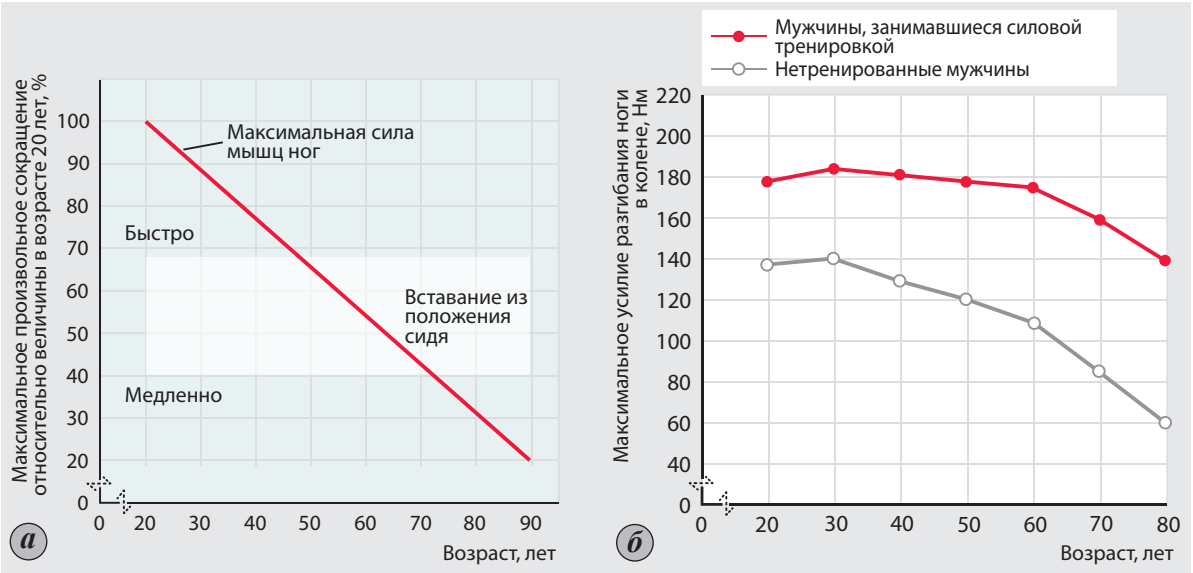


РИСУНОК 20.5 — (*а*) **Способность вставать из положения сидя начинает ухудшаться после 50 лет, а в 80 лет эта задача становится для некоторых людей непосильной.** (*б*) **Изменения максимальной силы разгибания ноги в колене у тренированных и нетренированных мужчин разного возраста. Обратите внимание, что у пожилых мужчин (60-80 лет), занимавшихся силовой тренировкой, сила разгибания ноги в колене по величине равна или больше по сравнению с лицами, которые почти в три раза моложе**

наковой массой тела (78—80 кг). Обратите внимание, что у нетренированного мужчины существенно меньше мышечной и больше жировой ткани, чем у других мужчин. У мужчины, занимавшегося плаванием, количество жировой ткани меньше, а объем трицепса заметно больше, чем у нетренированного мужчины, однако двуглавая мышца плеча, которая не подвергается значительной нагрузке в плавании, у них практически не отличается по величине. В то же время у мужчины, занимавшегося силовой тренировкой, обе эти мышцы имеют больший размер. Различия между этими тремя мужчинами, вероятнее всего, обусловлены сочетанием наследственных факторов, а также объема и направленности тренировочных занятий.

При старении происходят существенные изменения мышечной массы и силы, но что происходит с мышечными волокнами разного типа? Результаты исследований возрастных изменений волокон I и II типа достаточно противоречивы. Результаты одномоментных посмертных исследований четырехглавой мышцы у людей возрастом 15—83 года показали, что тип волокон не изменяется на протяжении

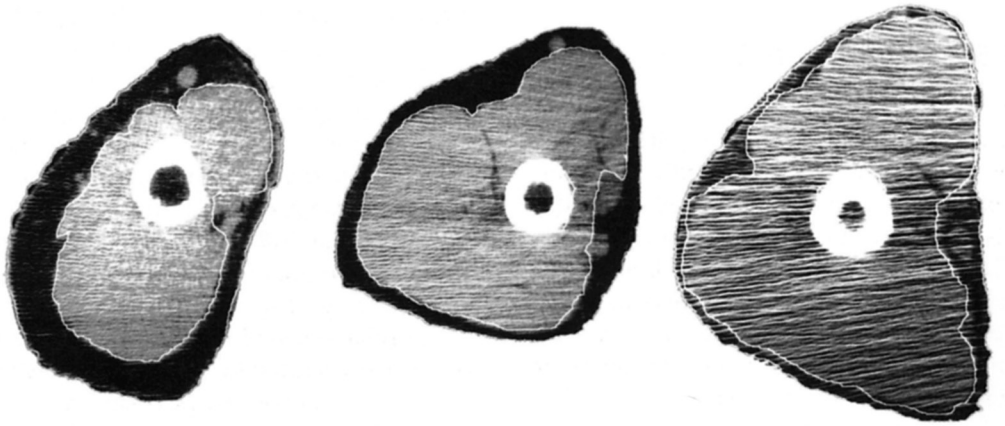


РИСУНОК 20.6 — **Результаты компьютерной томографии плеча трех мужчин возрастом 57 лет с одинаковой массой тела (78–80 кг). На изображении видно кость (темный центр в окружении белого кольца), мышцу (исчерченная серая зона) и подкожный жир (темная зона по периметру). Обратите внимание на различия в площади поперечного сечения мышцы у нетренированного мужчины** (*а*) **и мужчин, занимавшихся плаванием** (*б*) **и силовой тренировкой** (*в*)

всей жизни [23]. В то же время долговременные исследования, продолжительностью более 20 лет, свидетельствуют, что на возрастное изменение соотношения мышечных волокон разного типа могут влиять объем и интенсивность занятий физическими упражнениями, либо, вероятнее всего, оба эти фактора [37, 38]. Образцы биопсии тканей икроножной мышцы, взятые у группы сильнейших бегунов-ветеранов на длинные дистанции в период 1970—1974 гг. и повторно в 1992 г., показали, что у спортсменов, которые снизили уровень двигательной активности (общая физическая тренировка) или перешли к малоподвижному образу жизни (отсутствие физических тренировок) произошло существенное увеличение доли волокон I типа по сравнению с возрастом на 18—22 года моложе (рис. 20.7). У спортсменов, которые продолжали тренироваться в прежнем режиме, существенных изменений обнаружено не было. Хотя у них и наблюдалось небольшое увеличение доли волокон I типа, в среднем достоверных изменений в соотношении мышечных волокон разного типа в икроножной мышце за 18—22 летний период исследований не было выявлено.

Предполагают, что наблюдаемое увеличение количества волокон I типа в действительности может быть результатом сокращения числа волокон II типа, которое приводит к увеличению относительного количества волокон I типа. Хотя точная причина потери во-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 20.1

Влияние ограничения калорийности питания и физических упражнений на старение организма

По мере старения происходит прогрессирующее снижение интенсивности почти всех физиологических процессов, а возникающие вследствие этого нарушения функции на молекулярном, клеточном, тканевом и органном уровне в конечном итоге приводят к смерти. Неизбежное, но изменчивое снижение функции называют первичным старением, тогда как влияние внешних факторов (например, диета и малоподвижный образ жизни) на ускорение процесса старения — вторичным старением. Одна из теорий первичного старения, называемая теорией интенсивности жизни, состоит в том, что у животных с более высокими затратами энергии на удельную массу тела продолжительность жизни короче. Это допущение основано на том, что при более высокой интенсивности энергозатрат образуется больше активных форм кислорода, что приводит к усилению последующего окислительного повреждения митохондриальной ДНК, белков и липидов, необходимых для нормальной клеточной функции. Многие факторы, определяющие вторичное старение, непосредственно нарушают функцию митохондрий и усиливают окислительный стресс, тем самым способствуя ускорению первичного старения.

Ограничение калорийности питания обычно определяют как устойчивое снижение привычного потребления энергии на 20—50 % при сохранении адекватного потребления микроэлементов. Исследования на грызунах показали, что ограничение калорийности пищи увеличивает продолжительность жизни до 50 %. Первыми рандомизированными клиническими испытаниями, в которых изучалось влияние ограничения калорийности питания у людей, были Комплексная оценка долгосрочных эффектов снижения потребления энергии CALERIE-1 (краткосрочное) и CALERIE-2 (долгосрочное). Как в краткосрочных, так и в долгосрочных исследованиях ограничение калорийности питания снижало потребление энергии на 6% и показатели окислительного стресса на 15—25 %. Эти изменения также были связаны с улучшением функции митохондрий. В совокупности эти данные свидетельствуют о том, что ограничение калорийности питания замедляет центральные процессы, связанные с первичным старением. Ограничение калорий также приводит к снижению массы тела, кровяного давления и системного воспаления, а также повышает чувствительность к инсулину, что показывает эффективность данного подхода для ослабления влияния механизмов, способствующих вторичному старению.

Интересно, что физические упражнения в сочетании с ограничением калорийности питания не приводили к дальнейшему уменьшению массы тела или повышению чувствительности к инсулину по сравнению с одним ограничением калорийности питания; тем не менее, при совместном использовании этих подходов у пожилых людей были достигнуты лучшие результаты, чем только при ограничении калорийности питания. В целом, ограничение калорийности может быть более эффективным по сравнению с физическими упражнениями в отношении снижения скорости метаболизма и уменьшения окислительного стресса, которые позволяют ослабить влияние факторов первичного и вторичного старения. Таким образом, ограничение калорийности может быть более эффективным путем изменения образа жизни с целью укрепления здоровья и увеличения продолжительности жизни (Broskey et al., 2019).

Broskey, N.T., Marlatt, K.L., Most, J., Erickson, M.L., Irving, B.A., & Redman, L.M. (2019). The panacea of human aging: Calorie restriction versus exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **47**(3), 169-175. https://doi.org/10.1249/JES.0000000000000193

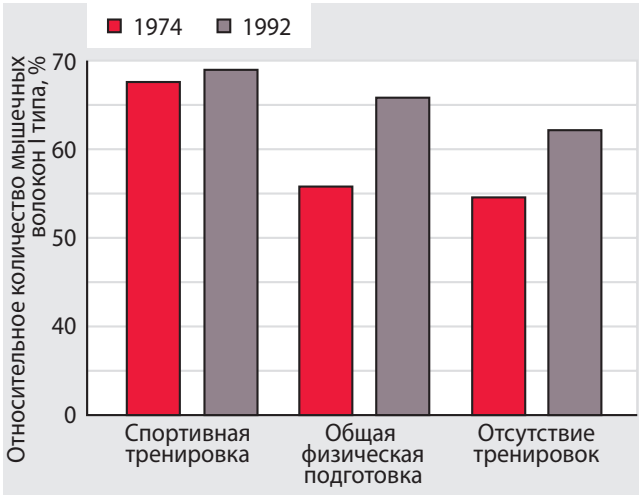


РИСУНОК 20.7 — Изменения соотношения мышечных волокон разных типов, произошедшие за период продолжительностью 18–22 года в икроножной мышце высококвалифицированных бегунов на длинные дистанции, которые продолжали тренироваться в прежнем режиме, занимались общей физической тренировкой или прекратили тренировочные занятия. Обратите внимание, что у спортсменов, продолживших соревновательную деятельность, практически не наблюдается изменений в соотношении волокон, тогда как у менее подготовленных и прекративших тренировки спортсменов происходит увеличение доли волокон I типа

локон II типа неясна, предполагается, что с возрастом уменьшается количество иннервирующих их мотонейронов, что приводит к нарушению их иннервации.

Результаты многочисленных исследований показывают уменьшение количества и размеров мышечных волокон с возрастом. После 50 лет количество мышечных волокон сокращается на 10 % каждые 10 лет [27]. Это частично объясняет возникновение мышечной атрофии с возрастом. Кроме того, в процессе старения уменьшается поперечное сечение мышечных волокон обоих типов. Тренировка выносливости (например, бег на длинные дистанции) практически не замедляет возрастное уменьшение мышечной массы. В то же время силовая тренировка ослабляет мышечную атрофию, сопровождающую процесс старения, и даже способна стимулировать увеличение площади поперечного сечения мышечных волокон у пожилых людей [28].

Процесс старения сопровождается также значительными изменениями способности нервной системы обрабатывать информацию и активировать мышечное сокращение. В частности, с возрастом ухудшается способность обнаруживать стимул и обрабатывать информацию, для осуществления ответной реакции. С возрастом замедляется выполнение простых и сложных движений, хотя у физически активных пожилых людей скорость реакции лишь немного меньше, чем у молодых физически активных людей. У пожилых людей ослабляется активация мышечных волокон. Например, было показано, что у пожилых мужчин возрастом около 80 лет ниже частота возбуждения и больше длительность отдельных сокращений по сравнению с молодыми мужчинами возрастом около 20 лет [4]. Вместе с тем в другой работе было показано сохранение способности к максимальному рекрутированию скелетных мышц у пожилых людей. Это свидетельствует о том, что уменьшение силы обусловлено локальными изменениями в мышце в большей степени, чем изменениями в нервной системе.

Возрастные нервно-мышечные изменения, по крайней мере частично, обусловливают снижение силовых возможностей и выносливости; вместе с тем активные занятия спортом способны ослабить снижение работоспособности при старении. Это не означает, конечно, что регулярные физические тренировки способны остановить процесс биологического старения, тем не менее, активный образ жизни позволяет заметно ослабить многие проявления снижения физической работоспособности.

Несмотря на уменьшение мышечной массы у пожилых мужчин с активным образом жизни, структурные и биохимические свойства сохраняющейся мышечной ткани почти не изменяются. Количество капилляров на единицу площади поперечного сечения мышечного волокна у молодых и пожилых бегунов на длинные дистанции не отличается. Активность окислительных ферментов в мышцах пожилых спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, всего на 10—15 % ниже, чем у молодых спортсменов. Таким образом, окислительные способности скелетной мышцы пожилых спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, лишь немного ниже, чем у молодых высококвалифицированных бегунов. Это свидетельствует о незначительности возрастных изменений способности скелетной мышцы адаптироваться к тренировочным нагрузкам, направленным на развитие выносливости.

Функция митохондрий

В последнее время нарушение функции митохондрий стали рассматривать как один из факторов развития саркопении [2]. Митохондрии являются основным местом, где вырабатывается энергия для жизнедеятельности клетки, но также являются и основным источником активных форм кислорода (АФК). Митохондриальная функция в целом с возрастом ухудшается, в частности происходит снижение интенсивности биосинтеза митохондриальных белков, дыхания и максимальной скорости образования АТФ, ча-

стично в результате усиления разобщения процессов окисления и фосфорилирования. Более того, исследования показывают, что нарушение функции митохондрий может способствовать мышечной атрофии. Эта связь со снижением работоспособности мышц указывает на то, что функциональные и морфологические изменения митохондрий могут стать причиной возникновения внутриклеточного окислительного стресса, который вызывая окислительную модификацию белков или нарушения метаболизма белков миофиламентов может нарушать их сократительную функцию. Следовательно, зависимость между измененной функцией митохондрий и нарушениями структуры и функции мышц и миофиламентов, вероятно, вносит свой вклад в возрастное снижение работоспособности скелетных мышц. Интересно, что аэробные упражнения и привычная двигательная активность способны повлиять на эту зависимость.

Хорошо известно, что физические упражнения являются мощным стимулом для биогенеза митохондрий у молодых людей. У пожилых людей с малоподвижным образом жизни уменьшение количества митохондрий и снижение их активности проявляются как изменения уровня мРНК, белков, морфологии и функции этих органелл (например, дыхание). В моделях старения на грызунах, как и у человека, такое снижение функциональной активности можно частично ослабить с помощью физических упражнений, что позволяет предположить связь между низким уровнем двигательной активности и нарушением функции митохондрий. У пожилых людей занятия физическими упражнениями стимулируют увеличение количества митохондрий и усиление защиты от окислительного стресса. Также было показано, что регулярные занятия двигательной активностью способствуют улучшению митохондриального дыхания у пожилых людей. Таким образом, физические упражнения можно использовать в качестве эффективного средства воздействия на организм пожилых людей, обеспечивающего восстановление функциональной активности митохондрий и увеличение образования энергии в мышцах, а, следовательно, и улучшение сократительной функции и работоспособности мышц.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Уровень максимальной силы с возрастом постепенно снижается.
- Основной причиной возрастного снижения силовых показателей является значительное уменьшение мышечной массы.
- У физически активных людей с возрастом обычно увеличивается доля мышечных волокон I типа, что может быть обусловлено уменьшением количества волокон II типа.
- Общее количество мышечных волокон и площадь их поперечного сечения с возрастом уменьшаются; однако силовая тренировка способна замедлить этот процесс.
- При старении также наблюдается ослабление способности нервной системы реагировать на стимулы, обрабатывать информацию и вызывать последующее мышечное сокращение.
- Физические тренировки не способны остановить процесс биологического старения, однако позволяют замедлить возрастное снижение физической работоспособности.

Функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем

Изменение уровня выносливости в процессе старения в значительной мере обусловлено ослаблением центрального и периферического кровообращения. Возрастные изменения функции дыхательной системы, по всей видимости, играют меньшую роль, при этом частота респираторных нарушений с возрастом также возрастает. В этом разделе мы рассмотрим изменения функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, происходящие при старении организма.

Функция сердечно-сосудистой системы

Функция сердечно-сосудистой системы, подобно функции мышц, с возрастом ухудшается. Одно из наиболее заметных изменений, сопровождающих старение — это уменьшение максимальной частоты сердечных сокращений (ЧССмакс). Величина возрастного снижения ЧССмакс составляет в среднем чуть меньше 1 уд•мин$^{-1}$ за год. Обычно среднее значение ЧССмакс для любого возраста определяют с помощью уравнения ЧССмакс = 220 — возраст. Это уравнение, как правило, дает завышенные значения ЧССмакс у детей и молодых людей и заниженные величины ЧССмакс у пожилых людей. Кроме того, расчетные значения ЧССмакс, полученные с помощью этого уравнения, могли отклоняться от реальных на 20 уд•мин$^{-1}$. Например, расчетное значение ЧССмакс, полученное для среднего человека возрастом 60 лет, будет составлять 160 уд•мин$^{-1}$, при этом фактическое значение может варьировать в диапазоне от 140 до 180 уд•мин$^{-1}$.

Танака с соавторами предложили более точное уравнение, которое подходит для всех людей и не зависит от пола и уровня двигательной активности [36]:

$$\text{ЧССмакс} = 208 - (0{,}7 \times \text{возраст (лет)}).$$

Хотя это уравнение и повысило точность определения расчетного значения ЧССмак$_с$, оно все же

не позволяет учесть значительной индивидуальной изменчивости этого показателя.

Физическая тренировка не влияет на скорость возрастного снижения ЧССмакс, поэтому оно происходит примерно одинаково у людей с малоподвижным образом жизни и у хорошо тренированных спортсменов. Снижение ЧССмакс может быть обусловлено морфологическими и электрофизиологическими изменениями в проводящей системе сердца, в частности в синусоатриальном узле и пучке Гиса, приводящими к замедлению распространения возбуждения в сердечной ткани. Подавление β1-рецепторов в сердечной мышце также приводит к снижению ее чувствительности к стимуляции катехоламинами.

Уменьшение максимального сердечного выброса при старении у хорошо подготовленных мужчин и женщин обусловлено главным образом уменьшением ЧСС и, в меньшей степени, систолического объема. У людей пожилого возраста с высоким уровнем физической подготовленности максимальный систолический объем обычно снижается незначительно (на 10–20 %). Происходит ослабление чувствительности к катехоламинам и снижение сократительной способности миокарда, а полученные недавно с помощью метода допплерографии данные, свидетельствуют о неполном сохранении функционирования механизма Франка-Старлинга вследствие снижения эластичности стенок левого желудочка и артерии. Исследования бегунов на длинные дистанции показало, что снижение VO_2max, наблюдаемое у пожилых спортсменов вызвано уменьшением максимального сердечного выброса, тогда как сердечные объемы пожилых и молодых спортсменов практически не отличались. Это подтверждает, что основной причиной уменьшения VO_2max является снижение ЧССмакс. Данные ряда исследований с участием нетренированных мужчин и женщин однозначно показывают снижение максимального систолического объема и максимального сердечного выброса при старении.

Периферическое кровообращение с возрастом также ухудшается, несмотря на то что плотность капилляров в мышцах остается неизменной. Исследования обнаружили, что при выполнении работы любой заданной интенсивности, кровоток в активных мышцах ног у спортсменов среднего возраста на 10–15 % меньше по сравнению с хорошо подготовленными молодыми спортсменами (рис. 20.8). Такое уменьшение кровотока обусловлено рядом периферических факторов, включая ослабление эффекта функционального симпатолиза (т. е. усиление симпатической вазоконстрикции в тренируемых мышцах) и снижение уровня местных сосудорасширяющих факторов. При этом уменьшение кровотока в мышцах ног у бегунов на длинные дистанции среднего и пожилого возраста компенсируется увеличением артериовенозной разницы по кислороду (АВР-O_2), что говорит об увеличении количества кислорода, извлекаемого из крови мышцами. В итоге, несмотря на снижение кровотока, потребление кислорода активными мышцами при стандартной субмаксимальной нагрузке с возрастом практически не изменяется. Это подтверждают результаты сравнительного исследования двух возрастных групп мужчин, занимавшихся тренировкой выносливости, возрастом 22–30 лет и 55–68 лет. Кровоток в мышцах ног, проводимость сосудов и насыщение кислородом крови из бедренной вены при стандартных субмаксимальных нагрузках у пожилых людей оказались на 20–30 % ниже, тогда как артериовенозная разница по кислороду в мышцах ног у них была выше [32].

Трудно установить, насколько возрастные изменения систолического объема, сердечного выброса и периферического кровообращения обусловлены старением организма, а насколько связаны с **детренировкой сердечно-сосудистой системы** вследствие снижения уровня двигательной активности. Ухудшение функции сердечно-сосудистой системы при старении в значительной мере ответственно за наблюдаемое уменьшение VO_2max, как будет показано далее в этой главе.



РИСУНОК 20.8 — Интенсивность кровообращения в тканях ног во время выполнения теста на велоэргометре у спортсменов ориентировщиков первого и второго зрелого возраста.

По данным B. Saltin, "The Aging Endurance Athlete," in Sports Medicine for the Mature Athlete, edited by J.R. Sutton and R.M. Brook (Indianapolis: Benchmark Press, 1985). Copyright 1988 Cooper Publishing Group. Carmel, IN.

У людей с малоподвижным образом жизни при старении происходит снижение растяжимости сердца и артерий, причиной чего является уменьшение упругости стенок сердца и крупных артерий. Кроме того, в результате старения кровеносных сосудов происходит изменение локального контроля кровотока, в том числе нарушение способности эндотелия выделять и реагировать на такие сосудорасширяющие факторы, как оксид азота и простагландины, — это явление получило название **эндотелиальная дисфункция**. Эти изменения приводят к утрате кровеносными сосудами способности к расширению и уменьшению периферического кровотока во время двигательной активности.

Регулярные занятия двигательной активностью позволяют ослабить снижение эластичности стенок артерий и явление эндотелиальной дисфункции. Одна из причин такого сохранения функции сосудов благодаря регулярным физическим тренировкам — сохранение или восстановление сигнальных механизмов, обеспечивающих расширение сосудов, включая и повышение биодоступности оксида азота. В настоящее время продолжаются исследования, направленные на определение оптимальной тренировочной нагрузки (кратности, продолжительности и интенсивности), обеспечивающей положительные изменения функции сердечно-сосудистой системы у людей с различным состоянием здоровья.

Функция дыхательной системы

Процесс старения сопровождается заметными изменениями легочной функции у лиц с малоподвижным образом жизни. Начиная с 20—30 лет наблюдается линейное снижение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) и **объема форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$)**. В то же время остаточный объем (ОО) легких увеличивается, а общая емкость легких (ОЕЛ) остается практически неизменной. В итоге, отношение остаточного объема к общей емкости легких (ОО/ОЕЛ) увеличивается, что означает уменьшение газообмена. В начале третьей декады жизни ОО составляет 18—22 % ОЕЛ, но к 50 годам его величина возрастает до 30 % и более. Курение ускоряет этот процесс.

Эти изменения отражаются на максимальной вентиляционной способности (МВС) при выполнении работы до отказа. **Максимальная вентиляция легких ($V_E$max)** в период роста организма увеличивается до момента наступления физической зрелости, а затем начинает постепенно снижаться. Величина $V_E$max у мальчиков возрастом 4—6 лет составляет в среднем около 40 л•мин$^{-1}$, увеличивается у мужчин зрелого возраста до 110—140 л•мин$^{-1}$, а затем снижается до 70—90 л•мин$^{-1}$ у мужчин возрастом 60—70 лет. Подобные изменения этого показателя характерны и для женского организма за исключением того, что абсолютные показатели у женщин ниже, очевидно, вследствие меньших размеров тела. В главе 8 уже говорилось о том, что величина ОЕЛ прямо пропорциональна длине тела, вот почему у мужчин значение этого показателя обычно выше, чем у женщин.

Возрастные изменения функции легких у лиц зрелого возраста обусловлены рядом факторов. Наиболее важный из них — снижение с возрастом эластичности легочной ткани и грудной клетки, что ведет к увеличению объема работы при дыхании. Малоподвижность грудной клетки, очевидно, является основной причиной ухудшения функции легких. Но несмотря на все эти изменения, легкие по-прежнему имеют большой резерв и сохраняют диффузионную способность, достаточную для выполнения работы при максимальных нагрузках, благодаря чему обычно не ограничивают физическую работоспособность.

У пожилых атлетов, занимающихся циклическими видами спорта, легочная вентиляция снижается очень слабо. Поэтому пониженный уровень аэробных возможностей у таких спортсменов-ветеранов нельзя объяснить изменениями вентиляции легких. Кроме того, при интенсивной физической нагрузке у физически активных пожилых людей и спортсменов-ветеранов уровень насыщения кислородом артериальной крови почти достигает максимального значения. Таким образом, изменения в легких, равно как и изменения кислородтранспортной способности крови не являются причиной снижения VO_2max, наблюдаемого у пожилых спортсменов. Скорее всего, основное ограничение связано с изменениями в сердечно-сосудистой системе, описанными выше. При старении происходит снижение ЧССмакс, что приводит к уменьшению максимального сердечного выброса и кровотока в активных мышцах. У пожилых спортсменов АВР-O_2 при субмаксимальных нагрузках не изменяется, что свидетельствует о сохранении способности мышц извлекать кислород из крови при старении.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Снижение выносливости, наблюдаемое при старении, в значительной степени обусловлено ухудшением функции сердечно-сосудистой системы.
- По мере старения организма ЧССмакс снижается в среднем примерно на 1 уд•мин$^{-1}$ за год. Среднее ЧССмакс для определенного возраста можно рассчитать по формуле: ЧССмакс = 208 — (0,7 × возраст (лет)).

- У пожилых спортсменов не обнаружено уменьшения максимального систолического объема, однако из-за снижения ЧССмакс у них с возрастом уменьшается сердечный выброс. У нетренированных людей максимальный систолический объем с возрастом уменьшается вследствие возрастного снижения эластичности стенок левого желудочка и артерий.
- Периферическое кровообращение с возрастом ухудшается. Однако у тренированных спортсменов-ветеранов это ухудшение при субмаксимальной нагрузке компенсирует увеличение артериовенозной разницы по кислороду (АВР-O_2).
- Снижение VO_2max при старении и недостаточном уровне двигательной активности в значительной мере объясняется снижением максимального сердечного выброса (Qмакс) вследствие уменьшения ЧССмакс. Максимальный систолический объем и максимальная артериовенозная разница по кислороду (АВР-O_2) при старении обычно не изменяются.
- Снижение ЧССмакс в значительной степени обусловлено снижением частоты собственного возбуждения миокарда, а также уменьшением активации со стороны симпатической нервной системы и изменениями в проводящей системе сердца.
- Уменьшение VO_2max при старении вызвано в первую очередь снижением кровоснабжения активных мышц, что является следствием уменьшения максимального сердечного выброса.
- Регулярные занятия физическими упражнениями способны частично обратить вспять или предотвратить многие пагубные изменения в сосудистой системе при старении организма, в том числе повысить эластичность стенок артериальных сосудов и эффективность функции эндотелия.
- Остается неясным, насколько возрастное ухудшение функции сердечно-сосудистой системы обусловлено процессом старения организма, а насколько общим снижением функциональной подготовленности вследствие низкого уровня двигательной активности. Вместе с тем данные многих исследований показывают, что у продолжающих тренироваться спортсменов подобные изменения выражены в меньшей степени, и это свидетельствует о существенной роли низкого уровня двигательной активности.
- С возрастом происходит линейное уменьшение жизненной емкости легких и объема форсированного выдоха. Остаточный объем возрастает, потому общая емкость легких не изменяется. Это приводит к увеличению соотношения ОО / ОЕЛ, а, следовательно, к уменьшению количества воздуха, попадающего в легкие для газообмена при каждом дыхании.
- Максимальная вентиляция легких также снижается с возрастом.
- Возрастные изменения в функции легких у лиц зрелого возраста обусловлены преимущественно снижением эластичности легочной ткани и грудной клетки. Вместе с тем у пожилых спортсменов отмечается лишь незначительное понижение легочной вентиляции.

Аэробная и анаэробная функции

В исследованиях обусловленных старением изменений аэробной и анаэробной функции при физических нагрузках основное внимание уделяли двум основным параметрам: VO_2max и лактатному порогу.

VO_2max

При изучении возрастных изменений VO_2max при старении следует учитывать несколько важных моментов. Во-первых, необходимо решить в каких единицах выражать VO_2max — в литрах в минуту (л•мин$^{-1}$) или в литрах в минуту на килограмм массы тела, чтобы учесть различия в размерах тела (мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$). Значения VO_2max, выраженные в л•мин$^{-1}$ могут не снижаться существенно на протяжении 10—20 летнего периода жизни человека. Однако, при выражении тех же индивидуальных показателей относительно массы тела наблюдается достаточно большое снижение этого показателя, которое объясняется простым увеличением массы тела за 10—20 лет, разделяющих время проведения первого и второго тестирования. В случае выполнения упражнений, не связанных с перемещением собственной массы тела в вертикальном направлении, например на велоэргометре, для выражения VO_2max следует использовать литры в минуту. Для упражнений, связанных с перемещением собственной массы тела, как при беге, правильнее выражать VO_2max относительно массы тела в мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. Вторая проблема заключается в том, что возрастные изменения VO_2max можно выражать в абсолютных (л•мин$^{-1}$ или мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$) или относительных (%) значениях.

На первый взгляд различия в представлении данных могут показаться незначительными, но в действительности это не так. Рассмотрим к примеру мужчину, величина VO_2max которого в возрасте 30 лет составляла 50 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, а в 50 лет — снизилась до 40 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, и мужчину, VO_2max которого в

60 лет было 35 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, а в 80 лет — 25 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. В этом примере VO_2max у обоих мужчин снизилось на 10 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ за период 20 лет, что составляет снижение со скоростью 0,5 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ в год. Вместе с тем у молодого мужчины VO_2max за 20 лет снизилось на 20 % (10 / 50 = 0,2 или 20 %) за 20 лет, что соответствует снижению на 1 % в год, тогда как у пожилого мужчины — на 29 % (10 / 35 = 0,29 или 29 %), что соответствует снижению на 1,4 % в год. Хотя абсолютная величина изменений VO_2max (в л•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$) у обоих мужчин не различалась, относительное снижение этого показателя у пожилого мужчины было значительно выше. Учитывая все это, рассмотрим возрастные изменения VO_2max при старении сначала у здоровых людей с активным образом жизни, а потом у хорошо подготовленных спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта.

Здоровые люди с активным образом жизни. Первые исследования изменений физического состояния при старении были проведены Сидом Робинсоном в конце 1930-х годов [33]. Он показал, что VO_2max у здоровых мужчин с активным образом жизни постоянно снижается в возрасте от 25 до 75 лет (табл. 20.1). Данные его одномоментных исследований показывают, что аэробные возможности снижаются в среднем на 0,44 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ в год до возраста 75 лет, что соответствует снижению на 1 % за год или 10 % за десятилетие. Анализ 11 одномоментных исследований мужчин, возраст большинства которых не превышал 70 лет, показал, что средняя скорость снижения VO_2max составляет 0,41 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ в год у мужчин и 0,36 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ в год у женщин, что также составляет около 1 % в год [1].

В середине 1990-х годов НАСА и Космический центр Джонсона в Хьюстоне, Техас провели обширное одномоментное исследование изменений VO_2max при старении. В этом исследовании приняли участие 1499 мужчин и 409 женщин с нормальным состоянием здоровья, у которых провели прямое измерение VO_2max при выполнении теста на тредмиле с максимальной нагрузкой до отказа [20, 21]. По результатам этой работы среднее снижение VO_2max составило 0,46 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ (1,2 %) за год у мужчин и 0,54 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ (1,7 %) за год у женщин.

ТАБЛИЦА 20.1 — Возрастные изменения VO_2max у здоровых мужчин с активным образом жизни

Возраст, лет	VO_2max, мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$	Относительное изменение с 25 лет, %
25	47,7	
35	43,1	–10
45	39,5	–17
52	38,4	–20
63	34,5	–28
75	25,5	–47

По данным Robinson (1938).

К сожалению, в данном направлении было проведено всего несколько долговременных исследований. Как бы то ни было, по общему мнению, скорость снижения VO_2max у мужчин с относительно малоподвижным образом жизни составляет около 10 % за десятилетие или 1 % в год (0,4 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ за год). Для женщин получены примерно такие же данные, хотя количество исследований с их участием было значительно меньше.

Пожилые спортсмены. Одно из наиболее значимых долговременных исследований влияния старения на показатели бегунов на длинные дистанции провели Д.Б. Дилл с коллегами в Гарвардской лаборатории по изучению усталости [6]. В число участников исследований Гарвардской группы вошел и Дон Лаш, мировой рекордсмен в беге на 2 мили (8 мин 58 с) в 1936 г. Хотя после окончания колледжа большинство бывших бегунов обычно прекращают тренироваться, Лаш продолжал заниматься бегом примерно по 45 мин в день до 49 лет. Несмотря на это, его VO_2max снизилась с 81,4 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ в возрасте 24 лет до 54,4 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ в возрасте 49 лет, т.е. на 33 %. У бегунов, которые прекратили тренироваться в среднем возрасте, величина снижения VO_2max за период с 23 до 50 лет составила примерно 43 % (с 70 до 40 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$). Эти данные свидетельствуют о том, что физические тренировки в молодости практически никак не отражаются на показателях выносливости в дальнейшей жизни, если только спортсмен не продолжает интенсивные тренировочные занятия. Вместе с тем благодаря более высоким исходным показателям, спортсмены обладают большим функциональным резервом и даже значительное снижение аэробных возможностей практически не влияет на их способность заниматься повседневной бытовой деятельностью. Кроме того, возрастное снижении VO_2max характеризуется значительной индивидуальной вариабельностью и определяющим фактором тут являются наследственные факторы.

Проведенные позднее долговременные исследования мужчин, занимавшихся бегом и греблей, показали снижение аэробных возможностей и функции сердечно-сосудистой системы, а также изменения в составе мышечных волокон при старении. Этих спортсменов изучали в возрасте 20–28 лет. За десятилетний период у тех из них, которые продолжали активные физические тренировки с большим объемом и интенсивностью нагрузки произошло снижение VO_2max на 5–6 %. С другой стороны, у высококвалифицированных спортсменов, прекративших тренировки, аэробные возможностей за 10 лет снизились примерно на 15 % (1,5 % за год)

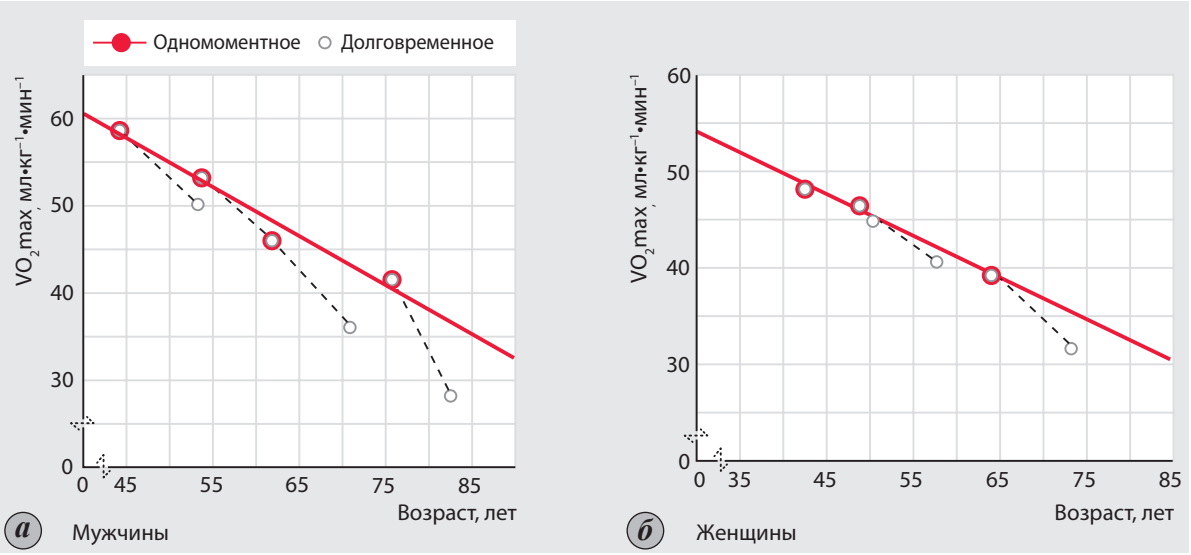


РИСУНОК 20.9 — Возрастные изменения VO_2max по данным одномоментного и долговременного исследования в группе из 86 мужчин и 49 женщин – бегунов-ветеранов на длинные дистанции.
По данным Hawkins et al. (2001).

Количество исследований с участием женщин намного меньше, однако полученные в них результаты обнаруживают те же тенденции. В одном из исследований с участием 86 мужчин и 49 женщин, бегунов-ветеранов на длинные дистанции, изучили возрастные изменения VO_2max с использованием одномоментного и долговременного (в течение примерно 8,5 лет) исследования [15]. Полученные результаты показаны на рис. 20.9. Как показала линия регрессии, построенная по данным одномоментного исследования, средняя скорость снижения VO_2max в год составила 0,47 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ (0,8 %) у мужчин и 0,44 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ (0,9 %) у женщин. Вместе с тем как показывает этот график, изменения, выявленные в ходе долговременного исследования, оказались выше, чем средние значения для одномоментного исследования, особенно для людей старшего возраста. По результатам одномоментного исследования женщин с малоподвижным образом жизни (n = 2256), физически активных женщин (n = 1717) и женщин, занимавшихся тренировкой выносливости (n = 911), возрастом 18–89 лет VO_2max снижалось на 0,35 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ (1,2 %) в год у женщин с малоподвижным образом жизни, на 0,44 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ (1,1 %) в год у физически активных женщин и на 0,62 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ (1,2 %) у женщин занимавшихся тренировкой выносливости [8].

Было проведено два долговременных исследования с участием бегунов на длинные дистанции, регулярно принимавших участие в соревнованиях [38, 39]. На протяжении 25 лет, которые разделяли время проведения первого и второго тестирования физического состояния, эти спортсмены тренировались примерно с такой же интенсивностью, как в молодости. За этот период величина VO_2max у них снизилась всего на 3,6 % (табл. 20.2) [39]. При этом несмотря на снижение VO_2max с 69,0 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ до 64,3 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$, величина снижения VO_2max за год составила всего 0,19 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$ или 0,3 %, и эти изменения в значительной степени были обусловлены увеличением массы тела на 2,1 кг.

Скорость снижения VO_2max у спортсменов-ветеранов, занимающихся бегом, значительно ниже, чем у лиц с малоподвижным образом жизни или у людей, которые продолжают тренироваться, но с меньшими объемом и интенсивностью тренировочной нагрузки. Было проведено уникальное исследование аэробных возможностей двух групп здоровых мужчин в возрасте от 80 до 91 года, способных к самостоятельной жизни, которые резко различались

ТАБЛИЦА 20.2 — Возрастные изменения аэробных возможностей и ЧССмакс в группе хорошо подготовленных бегунов на длинные дистанции, n = 10

Возраст, лет	Масса тела, кг	VO_2max, л•мин$^{-1}$	VO_2max, мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$	ЧССмакс, уд•мин$^{-1}$
21,3	63,9	4,41	69,0	189
46,3	66,0	4,25	64,3	180

режимом двигательной активности на протяжении всей жизни [40]. Так, в этом исследовании приняла участие группа из девяти лучших шведских лыжников, которые продолжали активные занятия этим видом спорта. Эти восьмидесятилетние спортсмены занимались спортом всю жизнь и не прекращали свои тренировки более чем на 6 месяцев за последние 50 лет! Вторая группа включала шесть здоровых людей того же возраста, которые не занимались регулярно физическими упражнениями. У всех участников исследования определяли VO_2max с помощью нагрузочного велоэргометрического теста и осуществляли забор биопсических образцов латеральной широкой мышцы бедра в состоянии покоя для измерения таких показателей аэробных возможностей, как активность окислительного фермента цитратсинтазы и содержание PGC-1α — фактора, стимулирующего биогенез митохондрий.

Как и следовало ожидать, у спортсменов, занимавшихся тренировкой выносливости на протяжении всей жизни, наблюдались более высокие абсолютные (2,6 по сравнению с 1,6 л•мин$^{-1}$) и относительные (38 по сравнению с 21 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$) значения VO_2max. У спортсменов по сравнению с неспортсменами активность цитратсинтазы скелетных мышц была выше на 54 %, а содержание PGC-1α — выше на 135 %. Активность митохондриального фермента и уровень PGC-1α коррелировали с величиной VO_2max. Благодаря более высоким возможностям кардиореспираторной и мышечной систем максимальная выходная мощность в велоэргометрическом тесте у спортсменов была выше почти на 40 %. Если учесть, что определенный абсолютный уровень VO_2max необходим хотя бы для обеспечения способности к самообслуживанию в повседневной жизни (см. рис. 20.10), то результаты этого исследования ясно показывают значительный функциональный резерв между этим минимальным критическим уровнем физической работоспособности и уникально высокими аэробными возможностями восьмидесятилетних спортсменов, который выражается в пониженном риске инвалидизации и

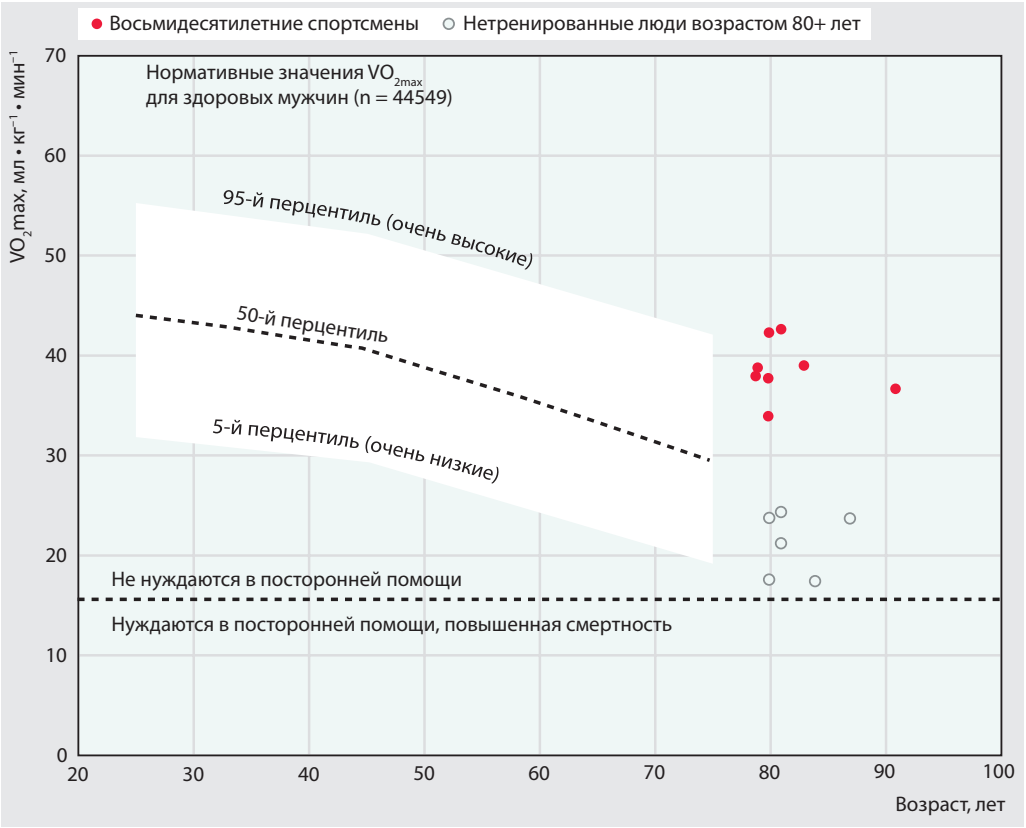


РИСУНОК 20.10 — На рисунке показаны индивидуальные данные VO_2max спортсменов, которые на протяжении всей жизни занимались тренировкой выносливости, и здоровых нетренированных людей возрастом старше 80 лет. Пунктирная линия внизу показывает пороговый уровень функциональных возможностей величиной 5-MET, необходимый для обеспечения способности к самообслуживанию. Нормативные значения VO_2max для здоровых мужчин разных возрастных групп, показанные в заштрихованной области, рассчитаны на основании данных Института Купера в Далласе, штат Техас.
По данным S. Trappe et al., "New Records in Aerobic Power Among Octogenarian Lifelong Endurance Athletes," Journal of Applied Physiology 114

смертности. Как отмечают авторы, аэробные возможности величиной 11-MET (метаболический эквивалент) этих пожилых спортсменов не только являются самыми высокими из когда-либо задокументированных в этой возрастной группе, но и позволяют «отнести их в *любую возрастную группу* мужчин с самым низким риском общей смертности».

Хотя количество подобных исследований с участием женщин намного меньше, можно предполагать, что у них наблюдаются те же тенденции. Следует понимать, что хотя интенсивные тренировочные занятия и уменьшают величину возрастных изменений VO_2max при старении, они не предотвращают снижения аэробных возможностей полностью. Таким образом, тренировочные занятия высокой интенсивности замедляют скорость снижения аэробных возможностей в возрасте от 30 до 50 лет, после 50 лет их влияние становится менее заметным.

Таким образом, старение организма сопровождается снижением VO_2max и скорость этого снижения составляет примерно 1 % в год. На скорость возрастных изменений VO_2max при старении влияют многие факторы, в том числе:

- наследственные факторы;
- общий уровень двигательной активности;
- интенсивность тренировочных занятий;
- объем тренировочных занятий;
- избыточная масса тела и масса жировой ткани, а также пониженная безжировая масса;
- возраст, скорость снижения VO_2max выше у пожилых людей.

Однозначного мнения специалистов в отношении величины влияния каждого из этих факторов пока нет. Обобщенная схема участия различных физиологических механизмов в снижении выносливости при старении показана на рис. 20.11.

Лактатный порог

У молодых спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, лактатный порог или порог анаэробного обмена (ПАНО) является прогностическим показателем физической работоспособности в забегах на длинные дистанции от 3 км до марафонских. Выражение ПАНО по отношению к VO_2max (ПАНО-% VO_2max) позволяет охарактеризовать выносливость у лиц с разными значениями VO_2max. Количество исследований, в которых изучали возрастные изменения величины лактатного порога, рассчитанного на основании показателей вентиляции легких, сравнительно невелико. Определение величины ПАНО провели в одномоментном исследовании группы бегунов-ветеранов на длинные дистанции возрастом 40—70 лет и старше (111 мужчин и 57 женщин) [41]. Было установлено, что значение ПАНО-% VO_2max практически не отличается для мужчин и женщин, но возрастает с возрастом. Проведенное недавно долговременное исследование с участием спортсменов-ветеранов показало, что изменения лактатного порога на протяжении 6 лет не могут быть использованы для прогноза результатов бега при выражении ПАНО в % VO_2max [29]. Подобные данные были получены в еще одном ис-

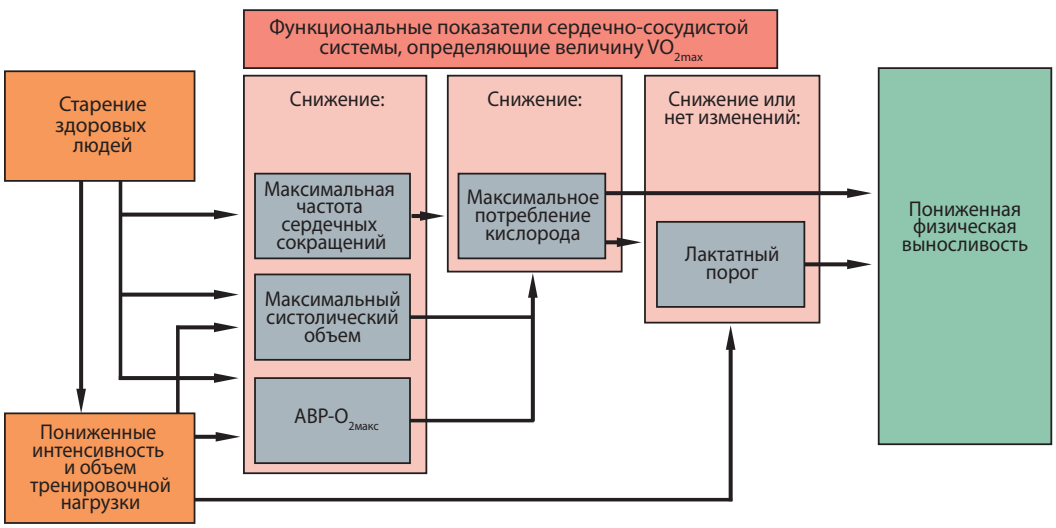


РИСУНОК 20.11 — Факторы и физиологические механизмы, которые вносят вклад в снижение физической выносливости при старении у здоровых людей. Первичное старение является непосредственной причиной снижения функциональных показателей сердечно-сосудистой системы, определяющих величину VO_2max. Вместе с тем с возрастом наблюдается тенденция к снижению объема и интенсивности тренировочной нагрузки, поэтому определить относительный вклад каждого из факторов, ограничивающих выносливость, определить сложно

следовании группы из 152 мужчин и 146 женщин, не занимавшихся физическими тренировками [30]. Вместе с тем в обоих исследованиях с возрастом наблюдалось снижение VO_2max при старении, которое позволяет объяснить увеличение ПАНО-% VO_2max. При сравнении абсолютных значений VO_2 лактатного порога в разных возрастных группах обнаруживается снижение этого показателя при старении.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Часто достаточно сложно провести четкую границу между результатами биологического старения и низкого уровня двигательной активности. При старении происходит естественное ухудшение физиологических функций организма, которое дополнительно усугубляется возрастным снижением уровня двигательной активности.
- С возрастом обычно происходит снижение аэробных возможностей организма, скорость которого у женщин и мужчин с относительно малоподвижным образом жизни составляет около 10 % за десятилетие или 1 % в год.
- Благодаря более высоким исходным значениям VO_2max при одинаковой скорости снижения этого показателя у спортсменов в дальнейшей жизни его величина остается выше, чем у людей того же возраста с малоподвижным образом жизни.
- Исследования спортсменов-ветеранов и людей с низким уровнем двигательной активности одного возраста показывают, что изменения VO_2max зависят только от возраста. У спортсменов, продолжающих спортивную подготовку, возрастное снижение VO_2max происходит значительно медленнее, особенно если они продолжают тренироваться с высокой интенсивностью.
- Лактатный порог, выраженный относительно VO_2max, с возрастом повышается, однако абсолютное значение VO_2, при котором он наблюдается, снижается.

Физиологические адаптации, вызванные физической тренировкой

Несмотря на отрицательные изменения в составе тела, величине VO_2max, и силовых показателях в процессе старения, хорошо подготовленные спортсмены среднего и старшего возраста способны показывать исключительные результаты. Более того, в старшем возрасте у людей, занимающихся общеразвивающими физическими упражнениями, наблюдаются такие же изменения мышечной силы и выносливости, как и у более молодых людей.

Силовые качества

Как и в случае большинства других физиологических показателей, снижение силовых качеств при старении, вероятнее всего, является результатом совместного действия первичного старения и снижения двигательной активности, которое проявляется в уменьшении мышечной массы и ухудшении мышечной функции. Хотя достаточно сложно сравнивать адаптационные изменения, происходящие у молодых и пожилых людей под влиянием силовой тренировки, однако имеющиеся данные говорят о том, что старение не влияет на возможность увеличения мышечной силы и не препятствует гипертрофии мышц. Например, у пожилых мужчин возрастом 60—72 года, которые занимались силовой тренировкой в течение 12 недель, выполняя сгибание и разгибание обеих ног в коленях с нагрузкой, равной 80 % 1 повторного максимума (1ПМ), сила разгибания увеличилась на 107 %, а сила сгибания — на 227 % [9]. Как показало сканирование средней части бедра с использованием компьютерной томографии, эти изменения были обусловлены гипертрофией мышц. Биопсия латеральной широкой мышцы бедра показала увеличение площади поперечного сечения волокон I типа на 34 % и волокон II типа на 28 %. Более значительное увеличение силы по сравнению с увеличением размера мышц у мужчин, которые ранее вели малоподвижный образ жизни, объясняется сравнительно низким исходным уровнем показателей силы и, вероятно, обусловлено улучшением нервно-мышечной функции. В другом исследовании у пожилых нетренированных мужчин возрастом 64 года после выполнения 16-недельной программы силовой подготовки наблюдалось значительное увеличение силовых качеств (на 50 % для разгибания ног, 72 % для жима ногами и 83 % для полуприседа), а также увеличение средней площади поперечного сечения всех основных типов мышечных волокон (46 % для I типа, 34 % для IIx типа и 52 % для IIb типа) [12, 16].

В другом исследовании в группе пожилых женщин, средний возраст которых составлял 64 года, после занятий силовой тренировкой продолжительностью 21 неделя отмечено увеличение на 37 % максимальной силы мышц-разгибателей ног, увеличение на 29 % 1ПМ для разгибания ног в коленях, увеличение площади поперечного сечения мышц-разгибателей и увеличение на 22—36 % площади поперечного сечения мышечных волокон типов I, IIx, и IIb [13].

В целом следует отметить, что силовая тренировка способна принести пожилым людям значительную пользу. Спортсмены старшего возраста, занимающиеся силовой тренировкой, обычно имеют

бóльшую мышечную массу и меньшую жировую массу, а также показатели силы на 30—50 % выше своих сверстников с малоподвижным образом жизни. Помимо того, по сравнению с лицами того же возраста, которые занимаются аэробными упражнениями, спортсмены, занимающиеся силовой тренировкой, обладают большей мышечной массой и минеральной плотностью костной ткани, а также более высокими показателями мышечной силы и мощности. Силовая тренировка способствует увеличению силовых показателей пожилых людей с малоподвижным образом жизни, хотя и не до такой степени, как у спортсменов-ветеранов. Тем не менее это существенно повышает их возможности к занятиям повседневной бытовой деятельностью и снижает риск падений.

Нервно-мышечная функция

Как обсуждалось ранее, процесс старения сопровождается заметными изменениями в мышцах, однако физическая тренировка способна замедлить прогрессирование некоторых из этих возрастных изменений. Поскольку физическая тренировка в первую очередь влияет на нервно-мышечную функцию, особый интерес представляет изучение влияния тренировок на нервно-мышечное соединение (НМС).

Для изучения влияния старения на изменения в НМС, вызванные физической тренировкой, сравнивали две группы старых и молодых крыс, которых тренировали на беговой дорожке, с использованием в качестве контроля малоподвижных крыс [5]. Для изучения изменений в пре- и постсинаптических концевых пластинках, вызванных физической тренировкой, препараты медленных и быстрые волокон из разных мышц анализировали с помощью конфокальной микроскопии высокого разрешения — метода, позволяющего создавать трехмерные изображения микроскопических структур с высоким разрешением. Кроме того, измеряли площадь поперечного сечения мышечных волокон. Изменения в нервно-мышечных соединениях медленно сокращающихся мышечных волокон, вызванные физической тренировкой, были обнаружены только молодых крыс, тогда как у старых крыс изменений не наблюдалось. С другой стороны, во многих случаях в НМС быстросокращающихся волокон были выявлены возрастные изменения, при этом физическая тренировка не вызывала каких-либо положительных изменений. Изменения размера мышечных волокон не были связаны с изменениями в НМС. В целом, эти данные свидетельствуют о том, что при старении организма НМС утрачивают способность изменяться под влиянием физической тренировки, и показывают, насколько сложным является взаимодействие различных типов мышц и мышечных волокон в процессе их изменений при старении, а также под влиянием физической тренировки.

Возрастные изменения в двигательной единице оказывают заметное влияние на двигательную функцию, особенно у пожилых людей. В недавно опубликованном обзоре представлены доказательства того, что возрастные изменения морфологии и свойств двигательных единиц способны приводить к нарушению двигательного контроля [19]. Последующие проявления такого нарушения включали снижение максимальной силы и мощности, снижение скорости мышечного сокращения и повышенную утомляемость. Кроме того, у пожилых людей наблюдалось значительное снижение точности выполнения двигательных задач из-за снижения величины и большей изменчивости входящих синаптических сигналов, управляющих активацией двигательных нейронов, уменьшения количества и увеличения размеров двигательных единиц, снижения стабильности нервно-мышечных соединений, снижения скорости возникновения потенциалов действия и увеличения их изменчивости, а также уменьшения скелетных мышечных волокон и снижения скорости их сокращения. Влияние регулярных занятий двигательной активностью на эти нарушения двигательного контроля остается неизученным.

Аэробные и анаэробные возможности

Проведенные в последнее время исследования показали отсутствие существенных отличий в величине изменений VO_2max под влиянием тренировки у молодых (21—25 лет) и пожилых (60—71 год) людей [25, 30]. Несмотря на то что исходные значения VO_2max у пожилых людей в среднем были ниже, абсолютное увеличение этого показателя было одинаковым в обеих группах и составило 5,5—6,0 мл•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$. Кроме того, после 9—12 месяцев занятий ходьбой, бегом или ходьбой и бегом на расстояние около 6 км в день, у пожилых мужчин и женщин, как и у молодых людей, наблюдалось увеличение VO_2max, составлявшее в среднем 21 % у мужчин и 19 % у женщин. У лиц с ранее малоподвижным образом жизни пик адаптационных изменений функции сердечно-сосудистой системы наблюдался после трех-шести месяцев тренировочных занятий среднего уровня интенсивности [34]. В целом, результаты этого исследования показывают, что тренировка выносливости приводит к практически одинаковому увеличению аэробных возможностей у здоровых людей возрастом от 20 до 70 лет, и эти адаптационные изменения не зависят от возраста, пола и начального уровня физической подготовленности. Вместе с тем

это не означает, что тренировка выносливости позволяет спортсменам ветеранам достичь уровней спортивной работоспособности, которую проявляют молодые спортсмены.

Точные механизмы, лежащие в основе изменений в организме, вызванных тренировочным воздействием, у людей разного возраста пока не до конца понятны, поэтому неизвестно изменяются они на протяжении жизни человека или нет. Например, повышение VO_2max у молодых людей связано с увеличением сердечного выброса. В то же время у пожилых людей наблюдается гораздо более существенное увеличение активности окислительных ферментов мышечной ткани, которое может свидетельствовать о том, что периферические факторы могут играть в аэробной адаптации организма пожилых людей к тренировочным нагрузкам значительно бóльшую роль, чем у молодых людей.

Очень мало известно о возможности повышения анаэробных возможностей у пожилых людей. Ранее в этой главе говорилось о том, что при выражении лактатного порога относительно индивидуальной величины VO_2max этот показатель при старении возрастает и не коррелирует с результатами бега на длинные дистанции. В то же время у лиц молодого и среднего возраста ПАНО-% VO_2max является наилучшим показателем выносливости в таких видах спорта, как бег, велосипедный спорт, плавание и лыжные гонки. Как уже было показано, наиболее вероятным объяснением таких отличий между людьми молодого и среднего возраста могут быть различия в скорости снижения эффективности функционирования кислородтранспортной системы и системы образования и нейтрализации молочной кислоты при старении. Поэтому при попытке объяснить изменения показателей выносливости при сравнении значений ПАНО у лиц с разными VO_2max, возможно следует использовать абсолютные значения потребления кислорода при ПАНО.

Мобильность

Одной из основных проблем, связанных со старением, является утрата мобильности, способности свободно передвигаться с минимальными ограничениями или болями. Утрата мобильности связана с увеличением вероятности инвалидизации, госпитализации и смертности. В ходе исследования «Изменение образа жизни и самостоятельность пожилых людей» (Lifestyle Interventions and Independence for Elders, LIFE) была предпринята попытка определить, позволяет ли структурированная программа двигательной активности снизить риск серьезных нарушений мобильности в когорте мужчин и женщин возрастом 70—89 лет, ведущих малоподвижный образ жизни [31].

Была создана выборка из 1635 мужчин и женщин с малоподвижным образом жизни, имевших некоторые физические ограничения, но способных пройти 400 м. Эту выборку затем случайным образом разделили на две группы: контрольную и выполнявшую организованную программу двигательной активности средней интенсивности, которая включала аэробные упражнения, а также упражнения для развития силовых качеств и гибкости. Через 2,6 года была проведена оценка способности участников исследования из обеих групп самостоятельно пройти 400 м, при этом, неудачу в этом тесте рассматривали как значительное ограничение мобильности. Ограничение мобильности наблюдалось у 36 % лиц из контрольной группы, и только у 30 % лиц из группы, занимавшейся по программе физических упражнений. Авторы пришли к выводу, что занятия в течение 2,6 лет по организованной программе двигательной активности средней интенсивности позволяют снизить количество людей со значительным ограничением мобильности среди пожилых людей с риском инвалидности.

В еще одном исследовании было показано улучшение мобильности у людей старше 65 лет после 20 недель занятий силовыми упражнениями [10]. Следует отметить, что тренировка пожилых мужчин и женщин с выполнением быстрых движений без отягощений приводили к такому же улучшению мобильности, как и обычная силовая подготовка. Авторы объясняют это улучшение изменениями нервно-мышечной функции, в частности с увеличением количества активируемых мышечных волокон II типа. Таким образом, программы двигательной активности для пожилых людей, направленные на улучшение нервно-мышечной функции, совсем не обязательно должны включать силовые упражнения или упражнения на тренажерах, их могут заменить упражнения с выполнением быстрых движений, которые, как было показано, обладают не меньшей эффективностью.

Когнитивные функции

Старение населения в целом продолжается, при этом когнитивные нарушения и другие формы деменции становятся все более серьезной угрозой для здоровья. Двигательная активность снижает риск хронических заболеваний, и экспериментальные данные свидетельствуют о том, что занятия физическими упражнениями позволяют замедлить возникновение когнитивных нарушений и возникновение деменции или болезни Альцгеймера, свя-

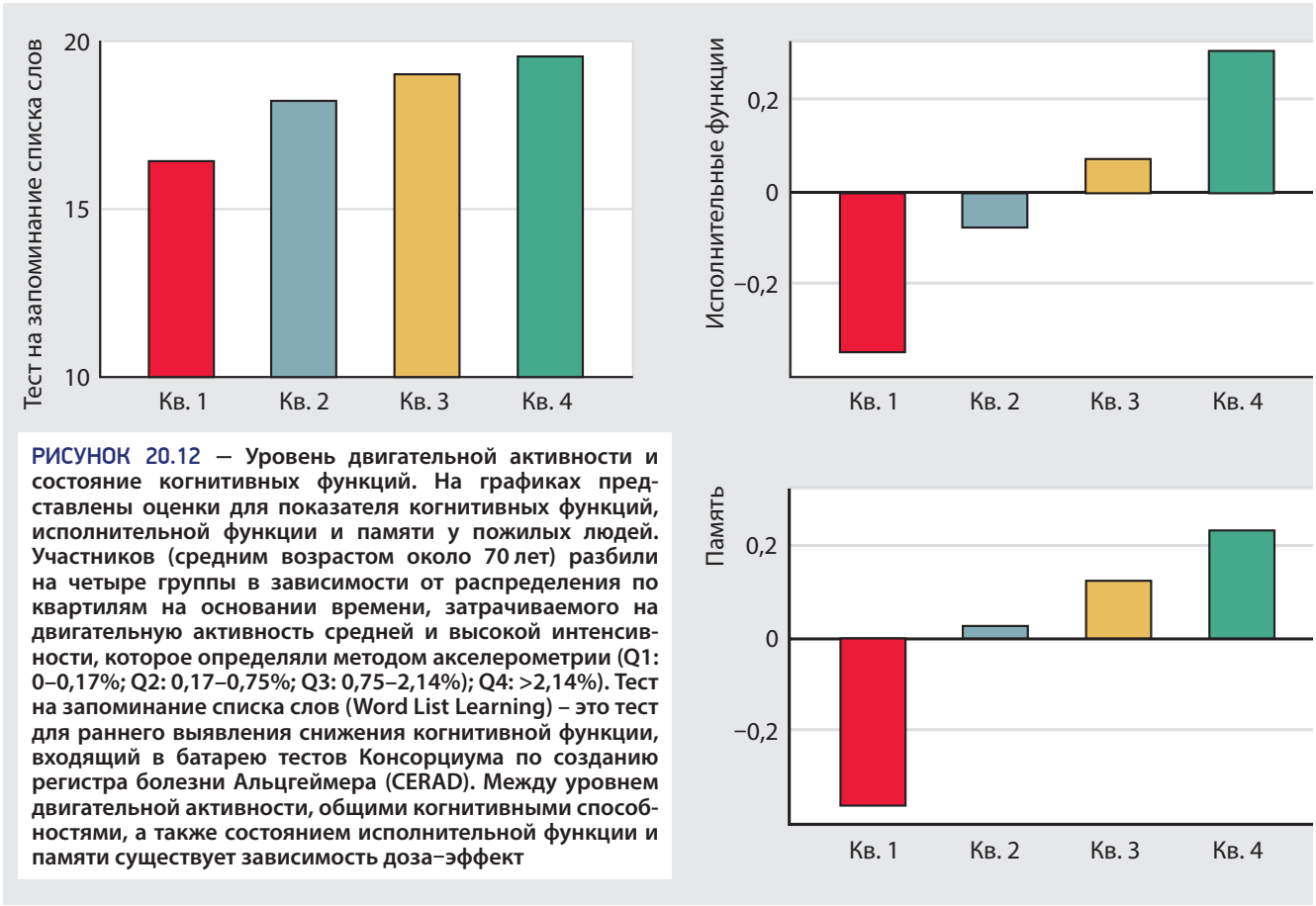


РИСУНОК 20.12 — Уровень двигательной активности и состояние когнитивных функций. На графиках представлены оценки для показателя когнитивных функций, исполнительной функции и памяти у пожилых людей. Участников (средним возрастом около 70 лет) разбили на четыре группы в зависимости от распределения по квартилям на основании времени, затрачиваемого на двигательную активность средней и высокой интенсивности, которое определяли методом акселерометрии (Q1: 0–0,17%; Q2: 0,17–0,75%; Q3: 0,75–2,14%); Q4: >2,14%). Тест на запоминание списка слов (Word List Learning) – это тест для раннего выявления снижения когнитивной функции, входящий в батарею тестов Консорциума по созданию регистра болезни Альцгеймера (CERAD). Между уровнем двигательной активности, общими когнитивными способностями, а также состоянием исполнительной функции и памяти существует зависимость доза–эффект

занных со старением. Тем не менее большинство этих исследований основывались на использовании методов самооценки уровня двигательной активности, у которых есть ряд ограничений. Таким образом, для точного определения зависимости доза-эффект между уровнем двигательной активности и состоянием когнитивных функций необходимо использовать более объективные методы оценки двигательной активности.

«Причины географических и расовых различий при инсульте» (REasons for Geographic and Racial Differences in Stroke, REGARDS) — это долговременное исследование государственного масштаба, в котором приняли участие около 6500 пожилых людей различной расовой принадлежности. Целью этого проекта было изучение причин региональных и расовых различий в смертности от инсульта. В рамках исследования REGARDS была изучена связь между уровнем двигательной активности, которую измеряли методом акселерометрии, и изменениями когнитивных функций (общие когнитивные способности, память и исполнительная функция) у пожилых людей [42]. Полученные результаты показали наличие статистически значимой связи между уровнем двигательной активности и состоянием когнитивных функций у пожилых людей, независимо от их расовой принадлежности (см. рис. 20.12). Более того, в ходе дальнейших исследований этой же группы людей (через 2 года) у лиц с более высоким уровнем двигательной активности умеренной и высокой интенсивности наблюдалось меньшее снижение когнитивной функции. Даже относительно небольшие различия в количестве времени, затрачиваемого на двигательную активность средней и высокой интенсивности (т. е. 3—5 минут в день), были связаны со снижением риска возникновения когнитивных нарушений на 36 %, а также лучшим сохранением исполнительной функции и памяти. Эти связь была показана у всех пожилых людей, независимо от расовой принадлежности. В целом, эти результаты показывают связь доза-эффект между уровнем двигательной активности и величиной возрастных изменений когнитивных способностей. Таким образом, выполнение мероприятий, направленных на предотвращение возникновения когнитивных нарушений, следует начинать еще до появления их признаков.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Занятия физическими упражнениями столь же полезны для пожилых людей, как и для молодежи и людей среднего возраста, в частности они способствуют поддержанию массы тела, снижению содержания жира в организме и жировой массы тела, а также увеличению безжировой массы тела.
- Данные исследований показывают, что старение организма не приводит к утрате способности к увеличению мышечной силы или гипертрофии мышц. Более того, мышечные волокна пожилых людей сохраняют способность к увеличению размера.
- Тренировка выносливости вызывает в организме здоровых людей однотипные изменения, независимо от их возраста, пола или начального уровня физической подготовленности. Вместе с тем у лиц с более низким исходным уровнем аэробных возможностей величина относительного улучшения состояния обычно выше.
- Увеличение VO_2max, происходящее под влиянием тренировки выносливости, у пожилых людей обусловлено главным образом повышением активности окислительных ферментов мышечной ткани (периферическая адаптация), тогда как в молодом возрасте оно связано преимущественно с увеличением максимального сердечного выброса (центральная адаптация).
- Возрастные изменения морфологии и свойств двигательных единиц могут приводить к нарушению двигательного контроля.
- Утрата мобильности, происходящая при старении организма, может быть компенсирована благодаря участию в различных программах двигательной активности, включая силовые упражнения, хотя использование отягощений не является необходимым условием тренировочного воздействия.
- Занятия физическими упражнениями позволяют улучшить когнитивные функции, исполнительную функцию и память у пожилых людей. Показано существование зависимости доза-эффект между уровнем двигательной активности и состоянием когнитивных функций.

Спортивная работоспособность

Мировые и национальные рекорды в беге, плавании, велоспорте и тяжелой атлетике свидетельствуют, что расцвет физических возможностей человека приходится на его третье десятилетие жизни или начало четвертого. Проведение одномоментного исследования, предполагающего сравнение этих рекордных результатов с достижениями спортсменов-ветеранов, позволяет изучить, как процесс старения влияет на работоспособность сильнейших спортсменов. К сожалению, долговременных исследований влияния процесса старения на спортивную работоспособность практически не проводилось. Тем не менее анализ результатов соревнований в некоторых видах спорта позволяет получить представление о влиянии процесса старения на спортивную работоспособность. В следующих подразделах мы рассмотрим, как результативность в некоторых видах спорта меняется с возрастом.

Результаты в беге

В 1954 году Роджер Банистер, студент-медик возрастом 21 год, поразил спортивный мир тем, что стал первым человеком, преодолевшим дистанцию длиной 1 миля (1,61 км) менее чем за 4 минуты (3 мин 59,4 с). Текущий рекорд в беге на 1 милю, равный 3:43:13, поставил Хишам Эль-Герруж из Марокко, который преодолел эту дистанцию на 16 с быстрее Баннистера — разрыв, при котором Баннистер отстал бы от сегодняшнего рекордсмена мира более, чем на 100 м. В 1954 году казалось невероятным, что преодолеть дистанцию в 1 милю менее, чем за 4 минуты, сможет человек возрастом старше 30 лет. Старейшим спортсменом, который преодолел 4-минутный барьер в беге на 1 милю стал Имон Коглан, которому исполнился 41 год, когда он пробежал 1 милю в помещении за 3:58:13. Старейшему спортсмену, который смог преодолеть эту же дистанцию менее, чем за 5 минут, было 65 лет.

Хотя спортсменам-ветеранам удается показывать выдающиеся результаты, в беге они обычно ухудшаются с возрастом, и скорость этого ухудшения не зависит от дистанции. Долговременные исследования лучших бегунов на длинные дистанции показали, что несмотря на высокую интенсивность тренировок, результаты в беге на дистанциях от 1 мили (1,61 км) до марафонской (42 км) ухудшаются примерно на 1 % в год в период с 27 до 47 лет [38, 39]. Интересно отметить, что мировые рекорды в беге на 100 м и 10 км в период с 25 до 60 лет также ухудшаются примерно на 1 % в год (рис. 20.13). При этом в период с 75 до 80 лет происходит еще более значительное ухудшение результатов в беге. Тестирование (бег на короткую дистанцию) 560 женщин возрастом 30—70 лет показало постоянное уменьшение максимальной скорости бега на 8,5 % каждые 10 лет (0,85 % в год) [30]. Характер изменений результатов в беге на длинные и на короткие дистанции оказался однотипным.

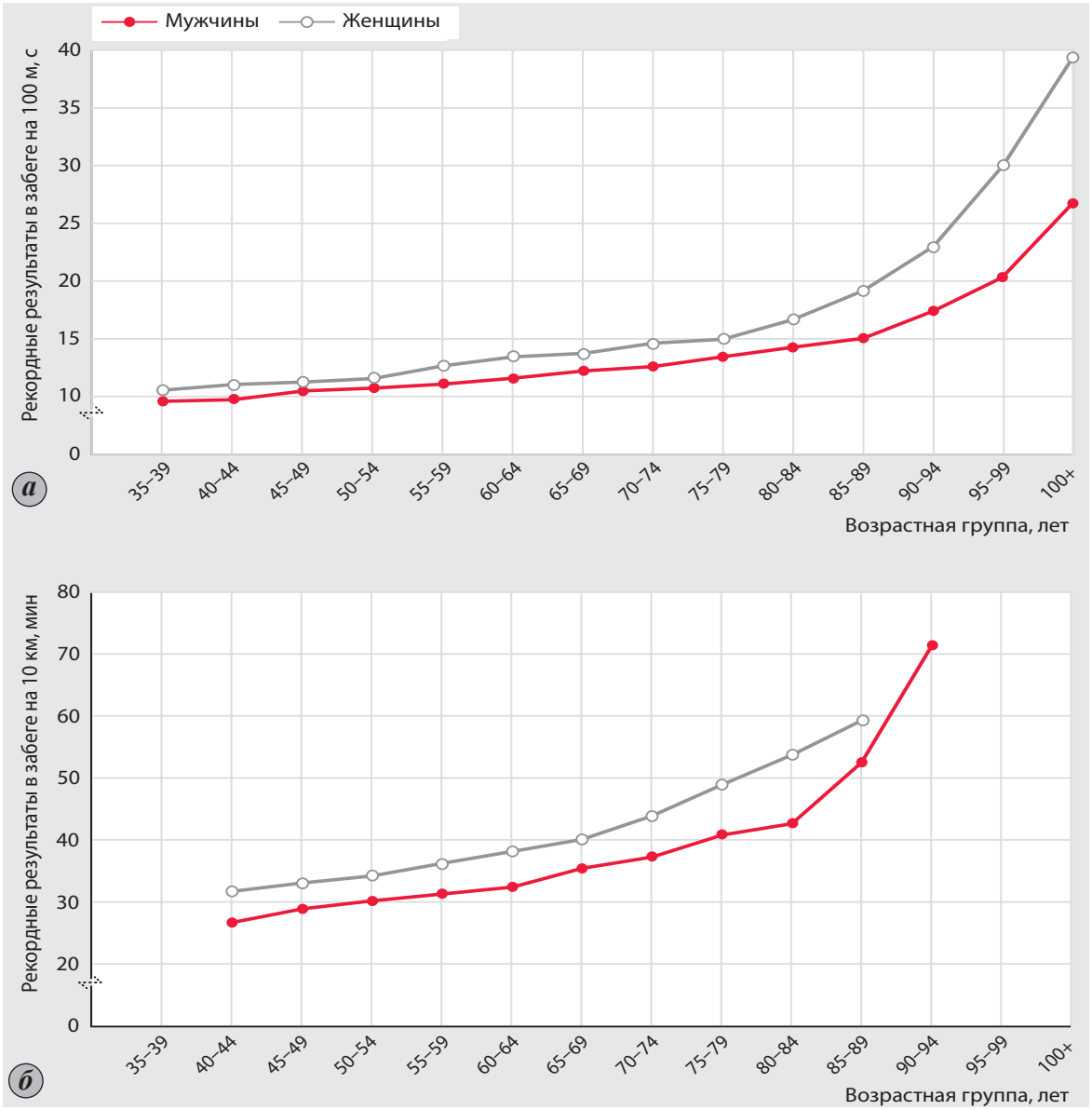


РИСУНОК 20.13 — Изменения рекордных результатов в беге на 100 м (*а*) и 10 км (*б*) для мужчин и женщин разных возрастных групп старше 35 лет

Результаты в плавании

Ретроспективное исследование результатов в плавании вольным стилем на чемпионатах США по плаванию для спортсменов старше 35 лет за период между 1991 по 1995 год показало, что спортивные результаты мужчин и женщин на дистанции 1500 м постоянно снижаются в период с 35 до 70 лет, после чего скорость ухудшения результатов возрастает еще больше [35]. Наряду с этим было установлено, что скорость и величина снижения результативности на дистанциях 50 м и 1500 м с возрастом у женщин больше.

Результаты в велоспорте

Как и в других силовых и циклических видах спорта, в велоспорте спортсмены показывают лучшие результаты в возрасте 25—35 лет. Рекордные результаты для мужчин и женщин в гонке на 40 км снижаются с возрастом примерно в равной степени, в среднем на 20 с (примерно на 0,6 %) в год. Та же тенденция характерна для национальных рекордов США на дистанции 20 км для мужчин и женщин. Для этой дистанции скорость уменьшается почти на 12 с (примерно на 0,7 %) в год, начиная с 20 и до 65 лет.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- С возрастом, начиная с 25—35 лет, лучшие результаты в видах спорта, требующих проявления выносливости или силы, снижаются в среднем на 1—2 % в год.
- Рекорды в беге, плавании, велоспорте и тяжелой атлетике показывают, что расцвет физических способностей и физиологических возможностей человека приходится на период 20—35 лет.
- Во всех этих видах спорта уровень результатов обычно начинает снижаться с возрастом после 30—35 лет.
- Результаты в большинстве видов спорта постепенно уменьшаются в среднем и пожилом возрасте, в основном вследствие понижения выносливости и силы.

Тяжелая атлетика

Как правило, тяжелоатлеты достигают максимального уровня силы в 25—35 лет. После этого возраста, как видно из рис. 20.14, рекордные показатели по сумме 3 упражнений снижаются в среднем на 12,1 кг (около 1,8 %) в год. Вместе с тем как и в случае других спортивных показателей, индивидуальные результаты в тяжелой атлетике значительно колеблются. Например, по своим силовым качествам некоторые люди 60-летнего возраста могут превосходить тех, кто вдвое их моложе.

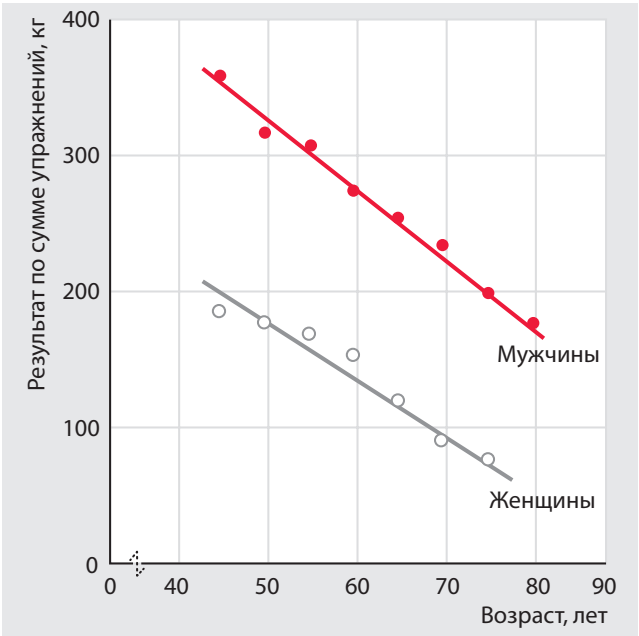


РИСУНОК 20.14 — Изменение рекордных показателей мужчин и женщин тяжелоатлетов по данным Международной федерации тяжелой атлетики. На графике представлены значения, представляющие сумму для трех упражнений: приседания со штангой, жима лежа и становой тяги

Таким образом, спортивные результаты в большинстве видов спорта характеризуются постепенным снижением с возрастом. Это обусловлено уменьшением силовых качеств, мышечной и сердечно-сосудистой выносливости, что уже обсуждалось в начале этой главы.

Спортсмены-долгожители

Долгожителей (людей, которые доживают до 100 лет и старше) часто считают образцом здорового старения. Многие люди достигают этого возраста с хорошим здоровьем в целом, а части удается при этом сохранить исключительно высокий уровень двигательной активности. Фактически, лучшие спортсмены живут дольше по сравнению с населением в целом [3]. Хотя такие люди могут обладать выдающимися физическими данными, изучение возрастного снижения физической работоспособности у долгожителей провели не так давно.

Группа исследователей провела сбор и сравнительный анализ данных о лучших результатах, достигнутых долгожителями в легкой атлетике, плавании и йоге [27]. В каждой дисциплине снижение результатов выражалось в процентах относительно мирового рекорда для этой дисциплины. Исследователи отметили, что среднее снижение результатов у спортсменов-долгожителей составило 78 % по сравнению с первоначальным мировым рекордом, что согласуется с концепцией снижения результатов примерно на 10 % в течение каждого десятилетия жизни после 35 лет. Самых высоких результатов долгожители достигли в трековых велогонках, что может быть связано с повышением эффективности работы скелетных мышц во время езды на велосипеде, что позволяет компенсировать ухудшение транспорта кислорода. Считается, что по мере роста числа долгожителей и изменения отношения пожилых людей к физическим упражнениям, такие выдающиеся спортивные результаты спортсменов-ветеранов станут в будущем более привычной картиной.

Особые проблемы

Во время занятий двигательной активностью или спортом людям среднего и пожилого возраста следует принимать во внимание некоторые особенности своего организма. В данном разделе мы коротко рассмотрим стрессовые воздействия внешней среды, а также вопросы, связанные с долголетием.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 20.2

Связанное с возрастом и полом ухудшение результатов у тяжелоатлетов

Старение приводит к значительному снижению спортивных результатов и у мужчин, и у женщин. Что касается тяжелой атлетики, скорость ухудшения результатов у женщин может быть выше, чем у мужчин. Тем не менее результаты женщин-тяжелоатлетов значительно улучшились за последние 5 лет, поэтому возникла необходимость выяснения причин и гендерных особенностей возрастного снижения спортивных результатов тяжелоатлетов с целью разработки безопасных и эффективных тренировочных программ и рекомендаций для пожилых людей.

Для устранения пробелов в имеющихся знаниях был проведен сбор и анализ данных чемпионатов мира среди ветеранов Международной федерации тяжелой атлетики с 1993 по 2018 год (Huebner et al., 2019). Всего в анализ было включено 10225 выступлений мужчин (35—90 лет) и женщин (35—74 года). Возрастное снижение спортивных результатов наблюдалось как у мужчин, так и у женщин. Ухудшение результатов в возрасте до 45 лет происходило примерно одинаково у тяжелоатлетов обоих полов, после чего у женщин в возрасте 45—55 лет оно становилось более быстрым и выраженным. После 55 лет темпы снижения у спортсменов разных полов снова выравнивались. Основным результатом этого анализа стало подтверждение ускоренного возрастного снижения спортивных результатов у женщин в период от перименопаузы до наступления менопаузы, при этом во всех других возрастных периодах различий между мужчинами и женщинами в скорости снижения спортивной работоспособности обнаружено не было. Полученные результаты могут объясняться тем, что менопауза сопровождается более быстрым снижением мышечной массы и силы.

Huebner, M., Meltzer, D.E., & Perperoglou, A. (2019). Age-associated performance decline and sex differences in Olympic weightlifting. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51** (11), 2302-2308. https://doi.org/10.1249/MSS.0000000000002037.

Влияние факторов окружающей среды

Поскольку старение сопровождается снижением эффективности многих механизмов физиологического контроля, можно предположить, что пожилые люди переносят стрессовые воздействия внешней среды хуже, чем молодые. Как уже неоднократно звучало в этой главе, достаточно сложно рассматривать независимо последствия старения и возрастного снижения уровня двигательной активности. Далее мы сравним реакцию молодых и пожилых людей на физические нагрузки в условиях повышенных температур, а также рассмотрим возможный риск для пожилых спортсменов, связанный с занятиями двигательной активностью при пониженной температуре и в условиях высокогорья.

Занятия двигательной активностью при повышенной температуре

Повышенная температура окружающей среды представляет серьезную проблему для пожилых людей. В возрастной группе людей возрастом старше 70 лет существенно выше показатели смертности, связанная с воздействием тепловых волн. Скорость метаболического образования тепла зависит от абсолютной интенсивности упражнений, тогда как эффективность механизмов теплоотдачи зависит от их относительной интенсивности, поэтому при проведении сравнения важно сопоставлять молодых и пожилых людей с одинаковой величиной VO_2max. При сравнении занимающихся с одинаковыми составом тела и VO_2max различий в значениях внутренней температуры при выполнении упражнений в условиях жары не наблюдается. Однако при сравнении пожилых людей с типичными для их возраста значениями VO_2max и молодых людей, то у первых внутренняя температура будет выше (см. рис. 20.15) [24].

Эти результаты показывают, что физические нагрузки оказывают определенное влияние на реакцию системы терморегуляции. Плотность потовых желез при старении не снижается, но потоотделение уменьшается и исследования показывают, что интенсивность потоотделения в большей степени зависит от VO_2max, чем от возраста. Как говорилось в главе 14, для переноса тепла из внутренней части тела к его поверхности, где оно рассеивается за счет испарения пота, необходимо усиление кожного кровообращения. Даже, при сравнении молодых и пожилых людей с одинаковыми значениями VO_2max, кожное кровообращение у последних оказывается менее интенсивным. При этом у пожилых людей с хорошей физической подготовленностью кожное кровообращение при физической нагрузке интенсивнее, чем у их менее подготовленных сверстников, что свидетельствует о возможности повышения эффективности механизмов теплоотдачи путем регулярных аэробных тренировок. Кроме того, занятия двигательной активностью при повышенной температуре требуют значительного усиления как кожного кровотока, так и кровоснабжения работающих мышц, которое происходит за счет увеличения сердечного выброса и уменьшения кровоснабжения почек и внутренних органов. У пожилых людей перераспределение кро-

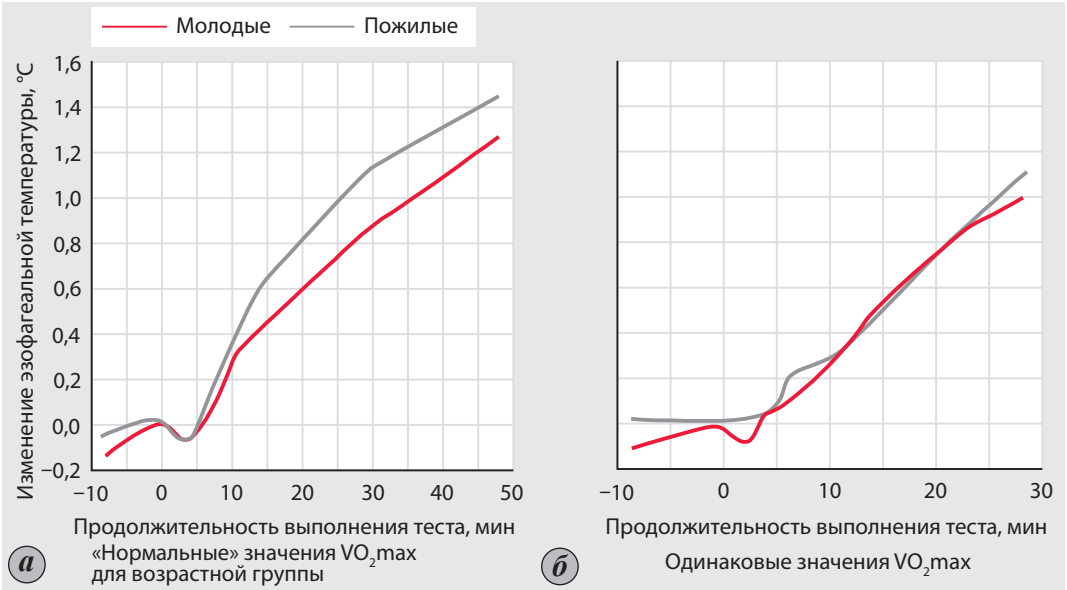


РИСУНОК 20.15 — Изменения внутренней температуры тела при выполнении нагрузочного теста у молодых (красный график) и пожилых (синий график) людей, занимающихся физическими упражнениями при повышенной температуре воздуха. При сравнении людей с нормальным для своего возраста уровнем аэробных возможностей у пожилых людей наблюдается более значительное повышение внутренней температуры тела (*а*). Однако при сравнении людей из разных возрастных групп с одинаковыми значениями VO_2max, различия в характере изменений внутренней температуры тела отсутствуют (*б*). Эти данные показывают, что возможности системы терморегуляции в большей степени зависят от величины VO_2max, а не от паспортного возраста.

По данным W.L. Kenney, 'Thermoregulation at Rest and During Exercise in Healthy Older Adults," Exercise and Sport Sciences Reviews 25 (1997): 41-77.

вотока происходит менее эффективно, но, как и в случае с интенсивностью кожного кровообращения, тренировка аэробных возможностей позволяет улучшить контроль этой физиологической реакции. В одной из работ показано, что тренировка выносливости продолжительностью 4 недели, которая сопровождалась повышением VO_2max у пожилых людей на 25 %, способствовала также улучшению перераспределения регионального кровотока, выражавшегося в снижении кровоснабжения почек и внутренних органов примерно на 200 мл по сравнению с исходными показателями, благодаря чему снижалось напряжение сердечно-сосудистой системы [17].

Таким образом, старение сопровождается снижением способности организма адаптироваться к физическим нагрузкам в условиях повышенных температур, что в значительной степени обусловлено снижением аэробных возможностей. Повышение аэробных возможностей способно увеличить кожное кровообращение, повысить интенсивность потоотделения и улучшить перераспределение кровотока к коже и выполняющим работу мышцам.

Воздействие пониженных температур и условий высокогорья

В отличие от занятий двигательной активностью в условиях повышенной температуры, физические нагрузки при пониженной температуре связаны с меньшим риском для здоровья. Вследствие снижения аэробной подготовленности и уменьшения мышечной массы способность пожилых людей к метаболическому образованию тепла также снижается. Кроме того, с возрастом нарушается способность подкожных кровеносных сосудов к сокращению, что также может усиливать теплоотдачу. В результате этих изменений организм пожилого человека при холодовом стрессе может оказаться неспособным поддерживать необходимую внутреннюю температуру. Это происходит даже в условиях относительно небольшого холодового стресса [7]. Однако такое снижение эффективности системы терморегуляции можно легко компенсировать с помощью одежды, подходящей для определенных погодных условий и уровня двигательной активности. С помощью такой поведенческой терморегуляции пожилой спортсмен может восполнить ухудшение функции физиологических механизмов терморегуляции и продолжить безопасно заниматься в условиях пониженной температуры.

В условиях высокогорья реакция организма у пожилых и молодых людей предположительно должна быть однотипной. К сожалению, данные о влиянии процесса старения на скорость и степень акклиматизации к условиям высокогорья отсутству-

ют. Неясно также, способно ли старение повысить вероятность возникновения каких-либо проявлений высотной болезни. Можно ожидать, что при равном уровне физической подготовленности работоспособность пожилых и молодых спортсменов в условиях высокогорья будет сопоставимой.

Долголетие

Регулярные занятия двигательной активностью являются важным фактором поддержания хорошего здоровья. Способны ли регулярные занятия физическими упражнениями в зрелом возрасте повлиять на продолжительность жизни человека? Поскольку крысы стареют намного быстрее по сравнению с человеком, их выбрали в качестве объекта исследований, направленных на выяснение влияния регулярных занятий физическими упражнениями (физической тренировки) на **долголетие** (продолжительность жизни). Было показано, что продолжительность жизни крыс, произвольно подвергавшихся физическим нагрузкам, увеличивалась на 15 % по сравнению с кры-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 20.3

Занятия физическими упражнениями как средство профилактики возрастных заболеваний

Старение является независимым фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний. Тем не менее люди среднего и пожилого возраста не придерживаются разработанных рекомендаций и избегают занятий двигательной активностью, оправдывая свое нежелание кажущейся нехваткой времени. Таким образом, существует потребность в разработке эффективных с точки зрения использования времени методик занятий физическими упражнениями, направленных на предотвращение развития возрастных нарушений артериального кровообращения. Двумя такими методиками, которые позволяют улучшить сердечно-сосудистую функцию у людей среднего и пожилого возраста, являются интервальные аэробные тренировки, например, высокоинтенсивная интервальная тренировка и силовая тренировка дыхательных мышц.

Интервальная тренировка способствует улучшению функции эндотелия сосудов в определенных группах, например, у взрослых с сердечной недостаточностью и метаболическим синдромом. Однако влияние интервальных тренировок на эластичность стенок артериальных сосудов не столь однозначно. Программы интервальной тренировки с низким объемом тренировочной нагрузки приобретают все бóльшую популярность. Эти программы предполагают занятия высокоинтенсивными физическими упражнениями короткой продолжительности. Получены данные, подтверждающие, что такая интервальная тренировка повышает эластичность стенок артериальных сосудов, которую определяли путем измерения скорости распространения пульсовой волны на плече-лодыжечном сегменте, и улучшает функцию эндотелия, которую определяли путем измерения поток-опосредованной дилатации плечевой артерии. Тем не менее остается еще ряд неясных вопросов, в том числе неизвестен механизм улучшения сердечно-сосудистой функции под влиянием интервальной тренировки, кроме того, мало что известно о степени участия в таких программах, их безопасности и о том, как пожилые люди переносят такие режимы тренировок.

Силовая тренировка дыхательных мышц заключается в многократном выполнении вдоха с высоким сопротивлением потоку и выдоха без сопротивления. Предполагается, что многократное создание значительного отрицательного внутригрудного давления стимулирует улучшение сердечно-сосудистой функции. Исследования влияния непродолжительных занятий упражнениями силовой тренировки дыхательных мышц показали улучшение кардиореспираторной выносливости и артериального давления в состоянии покоя. Получены данные об улучшении эндотелиальной функции у молодых людей после силовой тренировки дыхательных мышц. Недавно были проведены несколько исследований, в которых изучили влияние непродолжительных занятий силовой тренировки дыхательных мышц (~30 вдохов в день). Полученные данные показывают, что у молодых людей после таких занятий снижается артериальное давление в покое, что подчеркивает перспективность дальнейших исследований в этом направлении.

Принимая во внимание быстрый рост численности пожилых людей в сочетании с очень высокой распространенностью возрастных заболеваний, решающее значение приобретает разработка новых подходов, направленных на снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний, а также на повышение количества пожилых людей, регулярно занимающихся двигательной активностью. И в этом отношении очень многообещающими являются полученные предварительные результаты, показывающие эффективность непродолжительных занятий интервальной тренировки и силовой тренировки

Craighead, D.H., Heinbockel, T.C., Hamilton, M.N., Bailey, E.F., MacDonald, M.J., Gibala, M.J., & Seals, D.R. (2019). Time-efficient physical training for enhancing cardiovascular function in midlife and older adults: Promise and current research gaps. *Journal of Applied Physiology*, **127**(5):1427-1440. https://doi.org/10.1152/japplphysiol.00381.2019

сами, двигательная активность которых была ограничена [11]. Однако в другом исследовании не удалось обнаружить достоверного увеличения продолжительности жизни крыс, которые имели возможность бегать в колесе [18]. Число физически активных крыс, доживавших до старшего возраста, было больше, но, в среднем, их смерть наступала в том же возрасте, что и у крыс из группы, лишенной возможности бегать в колесе. Интересно, что у крыс с пониженной массой тела вследствие ограничения рациона питания продолжительность жизни была больше на 10 %, чем у крыс, которые питались вдоволь и вели малоподвижный образ жизни. Хотя занятия двигательной активностью и являются важным средством регуляции энергетического баланса, единственный известный способ продления жизни — ограничение энергетической ценности рациона питания.

Конечно, результаты этих исследований нельзя прямо переносить на человека, но при их рассмотрении возникает несколько интересных вопросов, имеющих отношение к здоровью и долголетию человека. Хотя и установлено, что программы тренировки выносливости позволяют уменьшить количество факторов риска возникновения заболеваний сердечно-сосудистой системы, мало что известно о влиянии регулярных занятий физическими упражнениями на продолжительность жизни человека. Собранные данные о выпускниках Гарвардского и Пенсильванского университета, а также об участниках программ Центра аэробики в Далласе свидетельствуют о снижении уровня смертности и небольшом увеличении продолжительности жизни (примерно на два года) людей, которые остаются регулярно занимаются двигательной активностью на протяжении всей жизни. Таким образом, регулярные занятия двигательной активностью по меньшей мере способны увеличить **продолжительность здоровой жизни**, то есть количество лет, которое человек способен прожить без инвалидизирующих заболеваний и нарушений здоровья.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Ухудшение способности переносить физические нагрузки в условиях повышенных температур у пожилых людей обусловлено снижением аэробных возможностей и нарушением адаптационных реакций сердечно-сосудистой системы, а не непосредственным влиянием старения на контроль терморегуляции или потоотделение.
- Регулярные занятия физическими тренировками позволяют усилить кожный кровоток и интенсивность потоотделения, а также улучшить перераспределение кровотока у пожилых людей подобно тому, как это происходит у молодых мужчин и женщин.
- У пожилых людей обычно ухудшается способность переносить пониженные температуры, но эти изменения можно компенсировать с помощью подходящей одежды.
- Адаптация к условиям высокогорья, по-видимому, не зависит от возраста.
- Активный образ жизни позволяет немного увеличить продолжительность жизни. Что не менее важно, активный образ жизни повышает качество жизни в пожилом возрасте!

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы узнали об изменениях физической работоспособности при старении организма человека. Мы оценили возрастные изменения кардиореспираторной выносливости и силы, и выяснили, как с возрастом изменяется состав тела, что также влияет на физическую работоспособность. Кроме того, в процессе обсуждения стало очевидным, что большинство изменений, обусловленных процессом старения, в значительной мере обусловлены снижением уровня двигательной активности. У пожилых людей, занимающихся физическими упражнениями, большая часть возрастных изменений выражена гораздо слабее, и по своему биологическому возрасту они намного ближе к людям среднего возраста. Таким образом, нам удалось развеять многие мифы о снижении способности пожилых людей заниматься двигательной активностью.

Следующая глава будет посвящена женщинам, которые, как считается, не способны выдерживать физически нагрузки наравне с мужчинами. Мы рассмотрим физиологические особенности женского организма, их влияние на способность заниматься спортом и двигательной активностью, сравним показатели спортивной работоспособности женщин и мужчин, а также узнаем об особенностях, которые женщинам следует учитывать во время занятий двигательной активностью.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

детренировка сердечно-сосудистой системы
максимальная вентиляция легких ($V_E$max)
объем форсированного выдоха за секунду (ОФВ1)
остеопения
остеопороз
первичное старение
периферический кровоток
продолжительность здоровой жизни долголетие
эндотелиальная дисфункция

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какие возрастные изменения длины, массы и состава тела происходят при старении? Что является причиной этих изменений? Как эти изменения влияют на максимальное потребление кислорода?
2. Какие изменения происходят в мышечной системе с возрастом? Как они влияют на силовые качества и спортивную работоспособность?
3. Опишите возрастные изменения ЧССмакс при старении. Как влияет на темп этих изменений физическая тренировка?
4. Как в процессе старения изменяются максимальный систолический объем и максимальный сердечный выброс? Чем объясняются эти изменения?
5. Как изменяется функция дыхательной системы в процессе старения? Как изменяется величина ЖЕЛ, ОФВ1, остаточного объема, общей емкости легких и отношения ОО / ОЕЛ?
6. С возрастом у всех людей происходит снижение VO_2max. Опишите физиологические механизмы, которые обусловливают эти изменения. Благодаря чему у тренированных пожилых людей сохраняется высокое значение VO_2max?
7. Как старение и регулярные занятия двигательной активностью влияют на функцию кровеносных сосудов?
8. Как при старении изменяются анаэробные возможности?
9. Опишите различия между последствиями биологического старения и малоподвижного образа жизни.
10. Какие изменения происходят в составе тела при старении и под влиянием физической тренировки?
11. Расскажите о возможностях использования физической тренировки для развития силовых качеств и аэробной выносливости у пожилых людей.
12. Как можно свести к минимуму возрастное ухудшение двигательной функции и мобильности?
13. Опишите, как с возрастом изменяются рекордные показатели в видах спорта, требующих проявления силы и выносливости.
14. Какие физиологические особенности организма пожилых людей следует учитывать во время занятий спортом и двигательной активностью в условиях повышенной и пониженной температур, или в высокогорье?
15. В чем заключаются различия между продолжительностью жизни и продолжительностью здоровой жизни?

ГЛАВА 21

ПОЛОВЫЕ ОСОБЕННОСТИ ЗАНЯТИЙ СПОРТОМ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Понятия пол и гендер в физиологии двигательной активности
Объем и состав тела
Срочная физиологическая реакция на физическую нагрузку
- Силовые качества
- Функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем

Аэробные возможности
Физиологические адаптации, вызванные физической тренировкой
- Состав тела
- Силовые качества
- Функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем
- Аэробные возможности

Спортивная работоспособность
Особые проблемы
- Менструальный цикл и его нарушения
- Беременность и послеродовой период
- Остеопороз
- Расстройства пищевого поведения
- Женская спортивная триада
- Физические упражнения и менопауза

В заключение

За один выходной в октябре 2011 года Эмбер Миллер совершила два поразительных поступка. 27-летняя марафонка пробежала Чикагский марафон, будучи почти на 39 неделе беременности, а через несколько часов родила девочку! Поскольку Миллер регулярно тренировалась и давно занималась бегом, врач разрешил ей участвовать в забеге при условии, что она будет перемещаться полубегом-полуходьбой, пить много жидкости и принимать пищу на дистанции. Она финишировала чуть менее чем за 6,5 часов. Сначала Миллер собиралась сойти с половины дистанции, но после начала забега они с мужем решили не останавливаться и продолжать его до финиша. После соревнований она немного перекусила и отправилась в роддом.

В 2014 году олимпийская чемпионка Алисия Монтаньо пробежала забег на 800 м, а в 2015 году Эми Кейл участвовала в Бостонском марафоне, обе женщины были почти на 8 месяце беременности. Хотя такие поступки могут показаться неблагоразумными и их не следует повторять большинству беременных женщин, врачи в целом считают, что если женщина здорова и регулярно занималась бегом до беременности, то она вполне может продолжать тренировки и во время беременности — это вполне нормально. Рекордсменка мира в марафоне Пола Рэдклифф в период беременности пробегала 22,5 км в день и через несколько недель после рождения первого ребенка возобновила тренировки. Она выиграла марафон в Нью-Йорке в 2007 году всего через 10 месяцев после родов.

Сейчас непостижимо, что до 1972 года девушкам и женщинам было официально запрещено участвовать в большинстве популярных марафонских забегов, включая Бостонский марафон!

В прошлом, пока мальчишки лазали по деревьям, гонялись друг за другом и занимались различными видами спорта, подобные занятия девочек интенсивной двигательной активностью обычно не поощрялись. Такое отношение основывалось на убежденности в том, что мальчики должны быть активными и заниматься спортом, тогда как девочки не обладают необходимой для этого силой и меньше подходят для занятий двигательной активностью и различных состязаний. В основу занятий физического воспитания также были положены аналогичные представления — девочки занимались по своей программе, в которой физическая нагрузка была заметно ниже. В легкой атлетике девушки и женщины не допускались к забегам на длинные дистанции, игра в баскетбол для них была ограничена половиной площадки, при этом в каждой из команд были только нападающие игроки или защитники.

Принятие федерального закона США Раздел IX открыло равный доступ девушек и женщин к спортивным мероприятиям и программам, и последующие результаты этого были поразительными. Уровень их спортивных достижений ненамного отстает от уровня мужчин — в большинстве видов спорта и дисциплин разница составляет 15—17 % и менее. Это показывают представленные в табл. 21.1 данные мировых рекордов среди мужчин и женщин в различных дисциплинах легкой атлетики и плавания. Обусловлена эта разница только биологическими особенностями женского организма, или следует учитывать еще и другие факторы? В этой главе мы узнаем, насколько различия между женским и мужским организмом влияют на спортивную работоспособность.

Понятия пол и гендер в физиологии двигательной активности

В физиологии различия между мужчинами и женщинами называют половыми различиями или гендерными различиями, причем эти термины часто используют как взаимозаменяемые синонимы. Двойная терминология может стать причиной путаницы при необходимости поиска литературы, публикации данных и интерпретации результатов, и это заставляет задуматься о различиях между этими терминами и допустимости их использования в конкретных ситуациях.

Если речь идет об исследованиях физиологии мужского и женского организма, пол и гендер не являются синонимами. В этом случае пол определяется биологическими особенностями, а гендер относится к социальным и культурным различиям [19]. Иначе говоря, термин пол относится к физиологическим, генетическим и биологическим признакам, которые определяют человека как мужчину или женщину. Гендер, напротив, представляет собой совокупность социальных, культурных и психологических составляющих, которые определяют представление человека о себе как о мужчине или женщине. Например, человек имеет тело с анатомическими и функциональными признаками мужчины, но идентифицирует себя как женщину и ведет соответствующим образом, и, возможно, даже использовал хирургическое вмешательство для изменения своей анатомии, чтобы ассоциироваться с женским полом. Таким образом, сегодня в большинстве работ, в которых сравниваются физиологические показатели организма мужчин и женщин, речь идет о половых различиях, если только эти исследования не затрагивают физиологических последствий культурного, социального, поведенческого или психологического влияния различных гендерных состояний. Хотя может показаться, что это исключительно теоретические рассуждения, с примерами применения этих понятий в реальной жизни можно встретиться как в научных исследованиях, так и на спортивных соревнованиях.

Например, в 2011 году Международной ассоциации легкоатлетических федераций (IAAF, в насто-

ТАБЛИЦА 21.1 — Мировые рекорды мужчин и женщин в некоторых видах спорта по состоянию на февраль 2020 года

Дисциплина	Мужчины	Женщины	Разница, %
Легкая атлетика			
100 м	9,58 с	10,49 с	9,0 %
1500 м	3:26,00 мин:с	3:50,07 мин:с	11,0 %
10000 м	26:17,53 мин:с	29:17,45 мин:с	11,0 %
Прыжки в высоту	2,45 м	2,09 м	16,0 %
Прыжки в длину	8,95 м	7,52 м	17,0 %
Плавание (вольным стилем)			
100 м	46,91 с	51,71 с	10,0 %
400 м	3:40,07 мин:с	3:56,46 мин:с	3,0 %
1500 м	14:31,02 мин:с	15:20,48 мин:с	5,5 %

Примечание. Текущая информация о рекордах по состоянию на февраль 2020 г. взята с официальных сайтов iaaf.org и fina.org.

ящее время World Athletics) пришлось разработать новые правила в связи со случаем южноафриканской бегуньи Кастер Семеня, победившей в беге на 800 м на чемпионате мира в Берлине в 2009 году. Семеня подверглась критике за излишне мужское телосложение, и ее заставили пройти обследование с целью выяснения половой принадлежности, которое выявило в ее организме необычно высокий для женщин уровень тестостерона (состояние, известное как гиперандрогенизм). Согласно новым правилам IAAF в отношении гиперандрогении, женщины, подозреваемые в излишней выраженности мужских признаков, для сохранения права участвовать в соревнованиях обязаны пройти тестирование и лечение. Эти правила подвергли критике по многим пунктам, в том числе и потому, что при их разработке не учли различий между понятиями пол и гендер, что привело к путанице и неопределенности, а также из-за сложности простого разграничения этих понятий при определении права на участие в соревнованиях [13].

Почему в современной физиологии неохотно используют термин половые различия? Возможно потому, что термин гендер позволяет избежать косвенных намеков, связанных с термином пол, и поэтому кажется менее двусмысленным, более вежливым или политкорректным. Более того, даже сама концепция пола не столь дихотомична, как хотелось бы, поскольку анатомические или функциональные особенности могут не соответствовать генетическим характеристикам, определяющим пол, вследствие чего у человека может наблюдаться комплекс мужских и женских признаков, который называют интерсексуальностью. Так или иначе, использование термина половые отличия в случае сравнения основных биологических и физиологических особенностей мужского и женского организма формирует в литературе основу для более точной классификации и интерпретации научных исследований.

Объем и состав тела

В раннем детстве состав тела у девочек и мальчиков не различается. В позднем детстве, как уже говорилось в главе 19, количество жировой ткани у девочек начинает увеличиваться по сравнению с мальчиками. Начиная с раннего подросткового возраста, масса безжировой ткани у мальчиков начинает увеличиваться гораздо быстрее, чем у девочек (см. рис. 19.3).

Причиной возникновения отличий в составе тела между детьми разного пола являются гормональные изменения, происходящие в процессе полового созревания. До начала полового созревания передняя доля гипофиза секретирует гонадотропные гормоны: фолликулостимулирующий гормон (ФСГ) и лютеинизирующий гормон (ЛГ) в очень небольшом количестве. Однако в период полового созревания уровень секреции этих гормонов в переднем гипофизе существенно возрастает. В женском организме при секреции достаточных количеств ФСГ и ЛГ развиваются яичники и начинает вырабатываться эстроген. У мальчиков эти же гормоны стимулируют развитие яичек и последующую секрецию тестостерона.

На рис. 21.1 показаны эти изменения уровня эстрогена (эстрадиол — форма эстрогена, обладающая наибольшей активностью) и тестостерона от начала (S1) до завершения (S5) полового созревания. Тестостерон стимулирует рост костей, что приводит к их увеличению, а также усиление биосинтеза белка, что способствует увеличению мышечной массы. В итоге в подростковом возрасте мальчики обладают большими размерами тела и более развитой мускулатурой, чем девочки, и эти различия сохраняются в дальнейшем. После завершения полового созревания организма, мужчины не только обла-

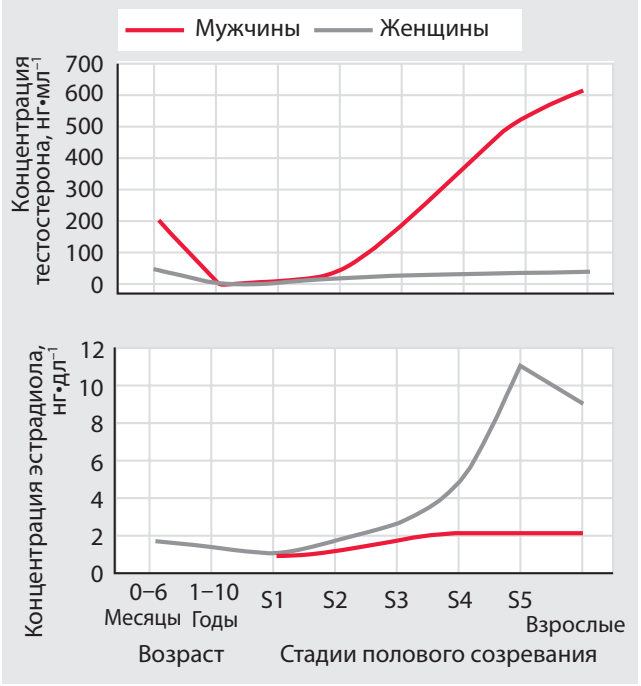


РИСУНОК 21.1 — Изменения концентрации в крови тестостерона и эстрогена (эстрадиола) от момента рождения до завершения полового созревания организма. Символами S1—S5 обозначены стадии полового созревания, выделяемые на основании развития вторичных половых признаков, где S1 соответствует начальной стадии пубертата, а S5 — заключительной.

По данным R.M. Malina, C. Bouchard, and O. Bar-Or, Growth, Maturation, and Physical Activity, 2nd ed. (Champaign, IL: Human binaries, 2004), 414; Data from Esoterix, Inc. Endocrinology: Expected Values and S.I. Unit Conversion Tables, 5th edition. (Calabasas Hills, CA: Esoteric, Inc., 2000),

дают большей мышечной массой, но и отличаются от женщин несколько иным ее распределением. У мужчин по сравнению с женщинами в верхней части туловища расположено примерно на 3 % больше мышечной массы. Кроме того, тестостерон стимулирует выработку почками эритропоэтина, который, в свою очередь, способствует увеличению образования эритроцитов, о чем будет рассказано далее в этой главе.

Эстроген оказывает значительное влияние на рост тела: увеличивается ширина таза, формируются грудные железы и увеличиваются жировые отложения, особенно в области бедер и ягодиц. Последнее является результатом повышенной активности **липопротеинлипазы** в этой части тела. Этот фермент рассматривают в качестве регулятора процесса запасания жира в жировой ткани. Липопротеинлипаза образуется в жировых клетках (адипоцитах) и прикрепляется к стенкам капилляров, где она взаимодействует с хиломикронами, которые являются основными транспортерами триглицеридов в крови. При повышении активности липопротеинлипазы в любом участке тела там происходит связывание и расщепление хиломикронов с высвобождением триглицеридов и последующим их транспортом в адипоциты для депонирования.

Многие женщины ведут постоянную борьбу с отложениями жира на бедрах и ягодицах, но она обычно оказывается безуспешной. У женщин в тканях, расположенных в области ягодиц и бедер, очень высокая активность липопротеинлипазы, а липолитическая активность (расщепление жира) наоборот пониженная по сравнению с другими частями тела, где имеются жировые отложения, и по сравнению с бедрами и ягодицами мужчин. Это приводит к быстрому накоплению жира на бедрах и в ягодицах у женщин, а снижение липолитической активности затрудняет расходование жира, запасаемых в этих участках тела. В течение последнего триместра беременности и на протяжении всего периода лактации активность липопротеинлипазы снижается, а липолитическая активность резко возрастает, что позволяет предположить, что запасы жира в области бедер и ягодиц у женщин связаны с детородной функцией.

Эстроген также стимулирует рост костей, которые достигают окончательной длины через 2—4 года после начала полового созревания. Вследствие этого для девочек характерен очень быстрый рост в первые годы после достижения пубертатного периода, после чего процесс роста замедляется. Для мальчиков характерна более продолжительная фаза роста, благодаря чему длина тела у них обычно больше. Вследствие этих различий в развитии в зрелом возрасте женщины по сравнению с мужчинами в среднем имеют:

- длину тела меньше на 13 см;
- массу тела меньше на 14—18 кг;
- жировую массу больше на 3—6 кг;
- относительное содержание жира больше на 6—10 %.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Термин пол относится к физиологическим, генетическим и биологическим признакам. Гендер, напротив, представляет собой совокупность социальных, культурных и психологических характеристик, определяющих представление человека о себе как о мужчине или женщине.
- До наступления периода полового созревания размеры и состав тела у девочек и мальчиков практически не отличаются.
- В пубертатном периоде начинаются заметные изменения состава тела, обусловленные действием эстрогена и тестостерона.
- Тестостерон стимулирует рост скелета и усиление биосинтеза белка, следствием чего является увеличение безжировой массы тела. Кроме того, он вызывает выработку эритропоэтина, который стимулирует образование эритроцитов.
- Эстроген вызывает усиление запасания жира в организме у женщин, особенно в области бедер, а также способствует более интенсивному росту костей, вследствие чего окончательное развитие скелета у девочек завершается раньше, чем у мальчиков.

Срочная физиологическая реакция на физическую нагрузку

Различия мужского и женского организма становятся очевидными уже в реакции на кратковременную физическую нагрузку, например, бег с максимальной скоростью до отказа или попытку поднять максимальную возможную массу. Различия между детьми и девочками и мальчиками подросткового возраста мы рассматривали в главе 19. Здесь мы остановимся на различиях между мужчинами и женщинами зрелого возраста, связанными с проявлением силовых качеств, а также со срочными изменениями функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, а также обмена веществ при физической нагрузке.

Силовые качества

Если рассматривать абсолютные показатели силы, то обычно у женщин сила мышц пояса верхних конечностей на 40—60 % а мышц пояса нижних ко-

нечностей — на 25—30 % меньше, чем у мужчин. Но вследствие значительных различий в среднестатистических размерах тела между мужчинами и женщинами, предпочтительнее выражать силу либо относительно массы тела (абсолютная сила / масса тела), либо относительно безжировой массы, которая отражает величину мышечной массы (абсолютная сила / безжировая масса тела). При выражении силы мышц пояса нижних конечностей относительно массы тела женщины все равно оказываются слабее мужчин на 5—15 %, но при выражении ее относительно безжировой массы тела это различие исчезает. Это свидетельствует об отсутствии отличий между мужчинами и женщинами в функциональных особенностях мышечной ткани и механизмах двигательного контроля. Это подтверждает также сканирование с помощью компьютерной томографии мышц предплечья и бедра у студентов, а именно мышц разгибателей коленного сустава (рис. 21.2, *а*) и мышц сгибателей локтя (рис. 21.2, *б*).

В последние годы возросло количество исследований женщин-спортсменок с использованием мышечной биопсии, что позволило провести сравнение соотношения мышечных волокон различного типа в мышечной ткани мужчин и женщин, занимающихся одним и тем же видом спорта. Полученные данные свидетельствуют об одинаковом распределении волокон разного типа в мышцах мужчин и женщин, хотя в одном из исследований у мужчин могут наблюдаться более высокие предельные показатели: > 90 % медленно-сокращающихся волокон (I тип) или > 90 % быстросокращающихся волокон (II тип). По данным исследований состава мышечных волокон у лучших бегунов на длинные дистанции [4, 9], у женщин среднее значение количества волокон I типа составляло 69 % по сравнению с 79 % у мужчин. Как можно было ожидать, площадь поперечного сечения мышечных волокон обоих типов у женщин оказалась меньше, чем у мужчин: среднее значение этого показателя у них было менее 4500 мкм^2 по сравнению с более 8000 мкм^2 у мужчин. Несмотря на меньший размер волокон у женщин, различий в капилляризации мышечной ткани между мужчинами и женщинами не обнаружено.

Исследования показывают, что женщины обладают большей устойчивостью к утомлению по сравнению с мужчинами. Устойчивость к утомлению обычно определяют с помощью теста, в котором человеку предлагают как можно дольше создавать постоянное усилие, равное определенной относительной величине максимального произвольного статического усилия. Так, женщины способны создавать постоянное усилие равное 50 % максимального статического усилия в течение более продолжительного времени, чем мужчины. Мужчинам, которые обладают большей силой, приходится прикладывать

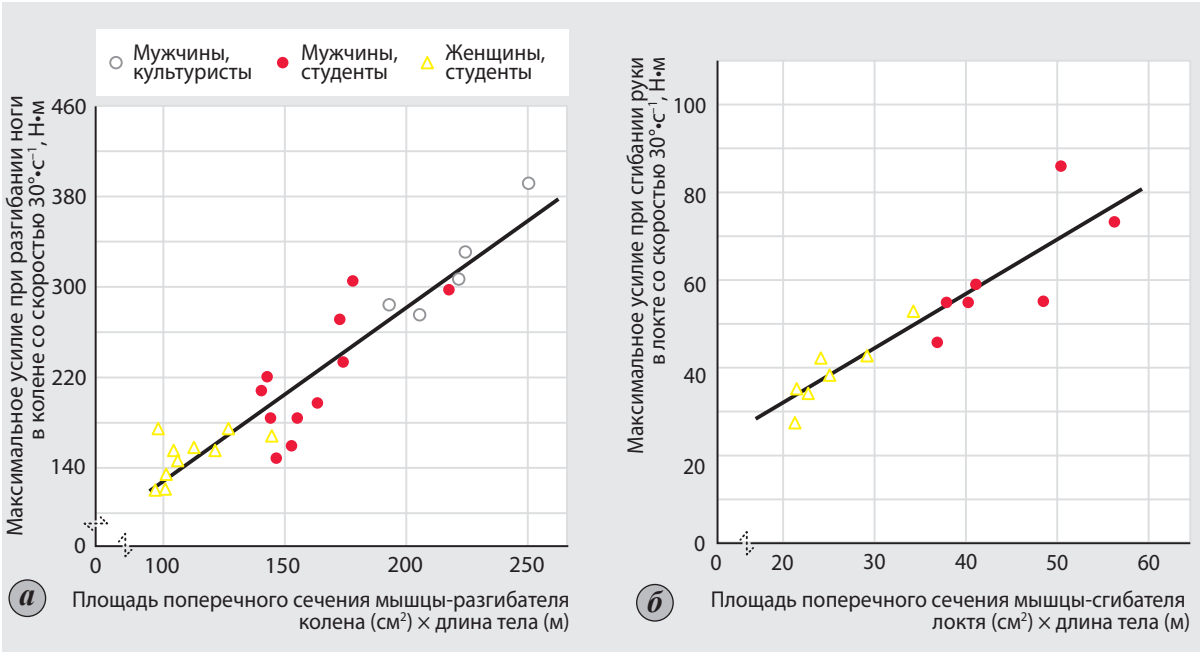


РИСУНОК 21.2 — Отсутствие различий между мужчинами и женщинами в силе, при выражении ее относительно площади поперечного сечения мышцы. На графиках показаны значения усилия, развиваемого при максимальном сокращении мышц разгибателей колена (*а*) и мышц сгибателей локтя (*б*).

По данным P. Schantz et al., "Muscle Fibre Type Distribution, Muscle Cross-Sectional area and Maximal Voluntary Strength In Humans," Acta Physiologies Scandinavica 117 (1983): 219 -226.

большее абсолютное усилие, чтобы развить такое же относительное усилие, равное 50 % максимальной силы. Причина повышенной устойчивости к утомлению неизвестна, но она может быть связана с объемом участвующей в выполнении работы мышечной массы, со сжатием кровеносных сосудов мышцами, использованием энергетических субстратов, различиями в соотношении мышечных волокон разных типов, а также особенностями нервно-мышечной активации.

Функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем

Во время выполнения работы на велоэргометре с заданной мощностью независимо от массы тела, ЧСС при любом абсолютном уровне субмаксимальной нагрузки у женщин оказывается выше. Максимальная ЧСС (ЧССмакс) у мужчин и женщин обычно не отличается. При субмаксимальной нагрузке у женщин меньше систолический объем (СО), при этом ЧСС выше, поэтому сердечный выброс (СВ) у них такой же, как и у мужчин при любой абсолютной субмаксимальной мощности работы. Не следует забывать, что у среднестатистической женщины может быть ниже уровень аэробной двигательной активности, что обусловливает пониженный уровень аэробной подготовленности. Однако даже при сравнении мужчин и женщин с одинаковым уровнем подготовленности меньшая величина СО у женщин может быть обусловлена, по меньшей мере, двумя факторами:

- вследствие меньших размеров тела, а возможно и пониженной концентрации тестостерона, у женщин меньше размеры сердца и, следовательно, меньше объем левого желудочка;
- вследствие меньших размеров тела и меньшей безжировой массы у женщин меньше объем крови.

При изменении мощности выполняемой работы с целью обеспечения одинакового относительного уровня физической нагрузки (в % от VO_2max), ЧСС у женщин также оказывается выше, а сердечный объем — заметно ниже, чем у мужчин. Например, при интенсивности нагрузки 60 % VO_2max сердечный выброс, систолический объем и потребление кислорода у женщин, как правило, меньше, а ЧСС слегка выше, чем у мужчин. Описанные зависимости между ЧСС, СО и СВ для одинаковой абсолютной мощности (50 Вт) и одинаковой относительной мощности (60 % VO_2max) показаны на графиках на рис. 21.3. Представленные на рисунке данные получены в результате проведенного в США исследования HERITAGE [21].

Хотя в нескольких ранних исследованиях сообщалось о более высоком значении сердечного выброса у женщин по сравнению с мужчинами при одинаковой субмаксимальной мощности работы, которое могло бы компенсировать более низкую концентрацию гемоглобина, в последующих исследованиях никаких половых отличий в значениях этого показателя обнаружить не удалось [31]. Очевидно, женский организм способен компенсировать более низкий уровень гемоглобина более крутым

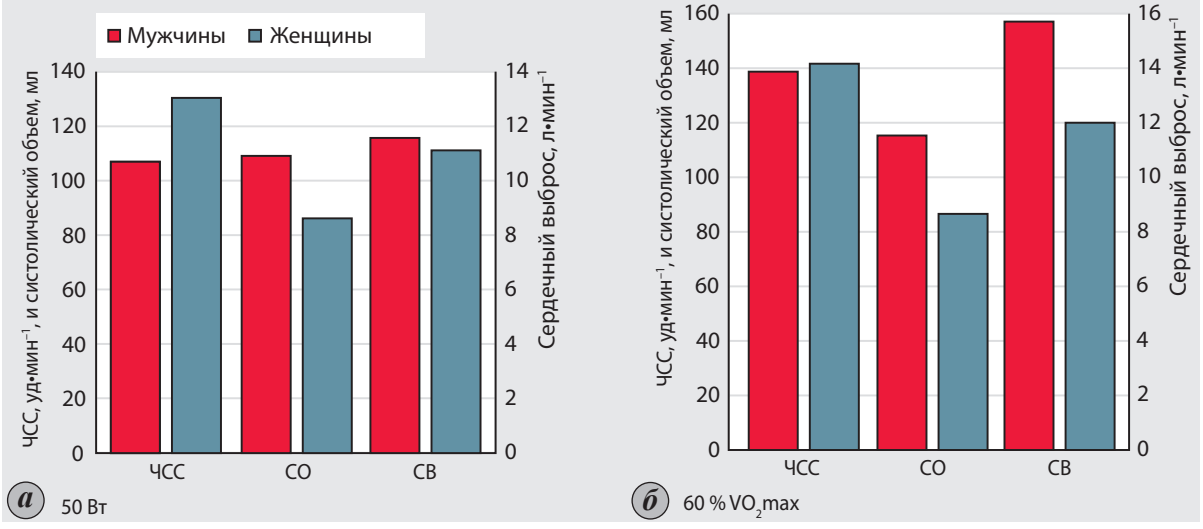


РИСУНОК 21.3 — Сравнение величины частоты сердечных сокращений (ЧСС), систолического объема (СО) и сердечного выброса (СВ) у мужчин и женщин при одинаковой (*а*) абсолютной (50 Вт) и (*б*) относительной субмаксимальной мощности работы (60 % VO_2max).
По данным Wilmore et at. (2001).

увеличением артериовенозной разницы по кислороду (АВР-O_2) при стандартной мощности работы. У женщин также пониженный резерв увеличения максимальной величины АВР-O_2 под влиянием физической тренировки, что обусловлено более низкой концентрацией гемоглобина, следствием чего является пониженное содержание кислорода в артериальной крови и пониженные окислительные возможности мышц. Пониженная концентрация гемоглобина в крови — существенный фактор, определяющий половые различия в величине VO_2max, поскольку равный объем крови у женщин способен доставить в активные мышцы меньшее количество кислорода.

Различия в изменении функции дыхательной системы при физической нагрузке между полами также в значительной мере обусловлены различиями в размерах тела (см. рис. 21.4). Частота дыхания во время двигательной активности при одинаковой относительной мощности работы (например, при 60 % VO_2max) у мужчин и женщин практически не отличается. Однако при одинаковой абсолютной мощности нагрузки частота дыхания у женщин выше, очевидно вследствие того, что для женщин она соответствует более высокому уровню относительной мощности, выраженной в % от VO_2max. Дыхательный объем и объем вентиляции у женщин, как правило, ниже при одинаковой относительной и абсолютной мощности работы вплоть до максимальной. Эти различия также тесно связаны с различиями в размерах тела.

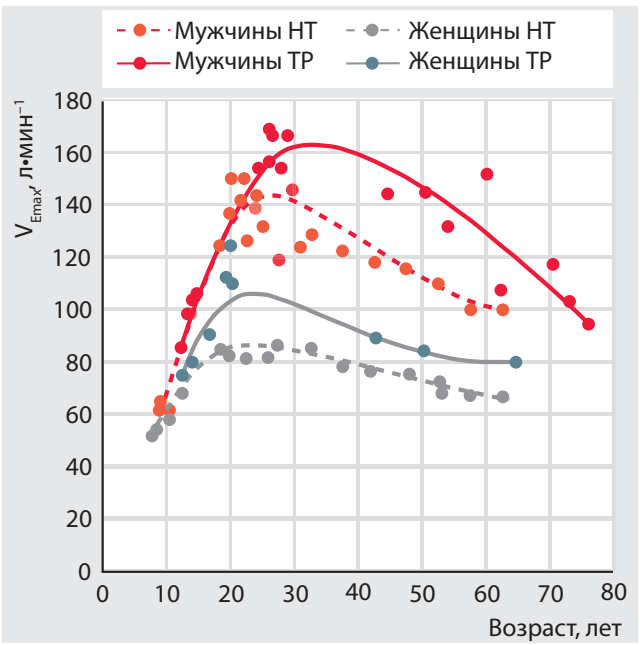


РИСУНОК 21.4 — Различия в величине максимального дыхательного объема у тренированных (ТР) и нетренированных (НТ) женщин и мужчин

Аэробные возможности

Большинство специалистов в области физиологии двигательной активности рассматривает VO_2max как единственный наилучший показатель кардиореспираторной выносливости человека. Средние значения VO_2max у женщин составляют всего 70—75 % средних его значений у мужчин, однако к интерпретации половых различий в величине максимального потребления кислорода следует подходить с осторожностью. В классической работе, опубликованной в 1965 году, в которой изучали лучших спортсменов и обычных людей, было показано, что несмотря на более низкое среднее значение VO_2max у женщин, наблюдалась также значительная изменчивость этого показателя для каждого из полов, а также существенное перекрывание показателей мужчин и женщин [10]. Например, при сравнении физиологических реакций при субмаксимальной и максимальной нагрузке показатели 76 % неспортсменок находились в одном диапазоне значений с показателями 47 % неспортсменов, а показатели 22 % спортсменок перекрывались с показателями 7 % спортсменов (см. рис. 21.5).

Сравнение значений VO_2max у нормальных женщин и мужчин зрелого возраста, не занимающихся спортом, затруднено из-за различий в уровне физической подготовки, поскольку у мужчин, не занимающихся спортом, обычно лучше развиты физические качества, а также из-за возможных по-

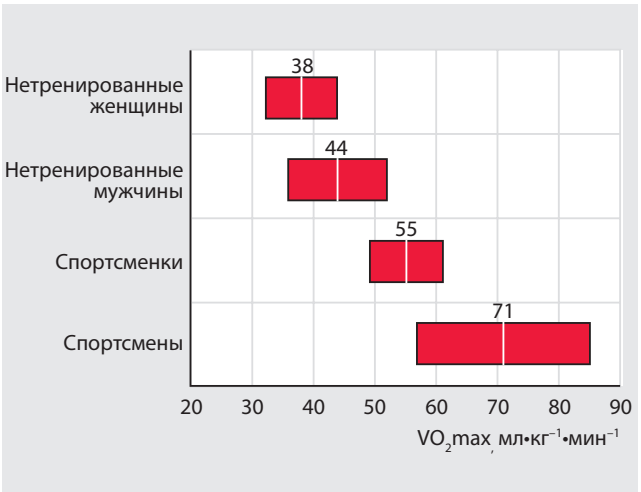


РИСУНОК 21.5 — Диапазон значений VO_2max (среднее ± 2 СО) для женщин и мужчин, не занимающихся спортом, а также высококвалифицированных спортсменов и спортсменок. Среднее значение VO_2max для группы показано над полосой-диапазоном. Рисунок показывает значительное перекрывание диапазонов величин VO_2max разных групп, несмотря на существенные отличия между средними значениями.

По данным Hermanson and Andersen (1965).

ловых различий. Чтобы исключить возможный вклад половых различий в уровне двигательной активности, Салтин и Астранд провели сравнение сравнили VO_2max у мужчин и женщин — членов сборных команд Швеции [17]. В однотипных дисциплинах у женщин-спортсменок VO_2max оказалось ниже на 15—30 %. Вместе с тем в проведенном позднее исследовании сильнейших спортсменов в беге на длинные дистанции и не занимающихся спортом людей, половые отличия в величине VO_2max были существенно меньше — 8% до 12% (рис. 21.6).

При выражении VO_2max относительно безжировой массы или мышечной массы различия между мужчинами и женщинами могут исчезать. Например, после выравнивания массы тела с помощью внешних отягощений, прикрепляемых на туловище, наблюдалось существенное снижение различий между мужчинами и женщинами с одинаковой физической подготовленностью в VO_2 при субмаксимальной нагрузке (в мл на кг безжировой массы) и VO_2max на 38 % и 65 %, соответственно. Полученные данные свидетельствуют о том, что увеличенные жировые запасы в организме женщин являются основным фактором, определяющим половые различия в VO2max во время занятий бегом.

Еще одной причиной более низких значений VO_2max у женщин может быть более низкий уровень

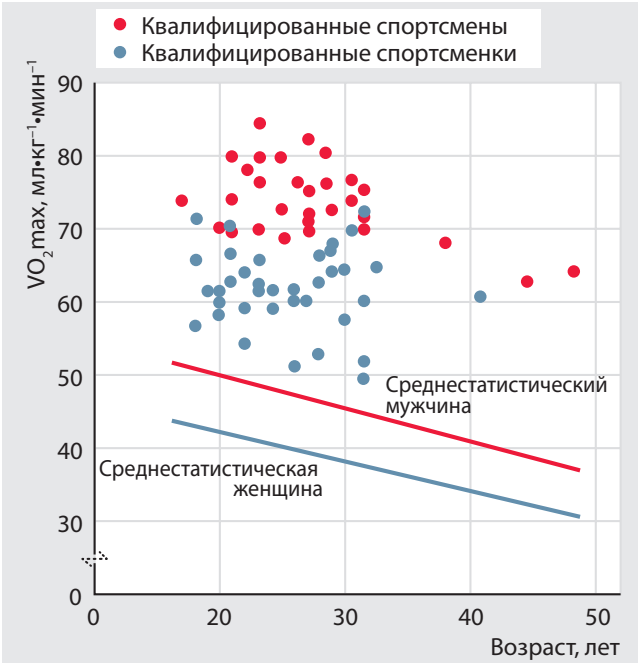


РИСУНОК 21.6 — Сравнение собранных из научных публикаций данных о VO_2max у сильнейших бегунов на длинные дистанции и среднестатических мужчины и женщины, не занимающихся спортом

гемоглобина по сравнению с мужчинами. Вместе с тем уменьшение VO_2max, установленное после забора у мужчин небольшого объема крови для выравнивания концентрации гемоглобина до уровня, характерного для женщин, лишь частично позволяло объяснить половые различия в величине этого показателя [5].

Важно также понимать, что у женщин возможность достижения высоких уровней VO_2max ограничена более низкими значениями сердечного выброса при максимальных интенсивностях работы. Величина максимального систолического объема у женщин определяется меньшими размером сердца и объемом плазмы. Если сравнивать потребление кислорода (VO_2) при субмаксимальной нагрузке, при одинаковой абсолютной мощности работы разница между мужчинами и женщинами отсутствует или очень небольшая. Однако поскольку при одинаковой абсолютной субмаксимальной интенсивности нагрузки потребление кислорода у женщин соответствует более высокому проценту VO_2max, у них при этом повышено содержание лактата в крови, а лактатный порог наблюдается при более низких абсолютных значениях мощности работы. В случае выражения интенсивности нагрузки в % VO_2max различий в величине лактатного порога между мужчинами и женщинами не обнаруживается.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Половых различий в строении и функции мышц не обнаружено.
- Сила пояса нижних конечностей, выраженная относительно массы тела или безжировой массы тела, не различается у мужчин и женщин. В то же время у женщин меньше сила мышц пояса верхних конечностей, выраженная относительно массы тела или безжировой массы тела, что преимущественно обусловлено тем, что основная часть мышечной массы у женщин расположена ниже талии и они используют мышцы пояса нижних конечностей чаще, чем мышцы пояса верхних конечностей.
- При субмаксимальных уровнях нагрузки ЧСС у женщин выше, чем у мужчин, тогда как сердечный выброс при равной интенсивности нагрузки не отличается. Это свидетельствует о меньшем систолическом объеме у женщин, основными причинами причиной чего являются меньший размер сердца и объем крови.
- Возможности увеличения АВР-O_2 у женщин также снижены вследствие более низкого содержания гемоглобина в крови, поэтому активные мышцы получают меньше кислорода на единицу объема поступающей в них крови.
- Различия в срочной реакции дыхательной системы на физическую нагрузку в первую оче-

редь обусловлены меньшими размерами тела женщин.
- После достижения половой зрелости VO_2max среднестатистической женщины составляет всего 70–75 % VO_2max среднестатистического мужчины, хотя такие различия в определенной мере могут быть обусловлены менее активным образом жизни женщин. При исследовании хорошо подготовленных спортсменов разница между полами составила всего 8—15 %, и во многом она объясняется большей массой жира в организме женщин, пониженным содержанием гемоглобина в крови и меньшей величиной максимального сердечного выброса.
- Величина анаэробного порога у мужчин и женщин практически не отличается.

Физиологические адаптации, вызванные физической тренировкой

Регулярные занятия физическими упражнениями вызывают существенные изменения основных физиологических функций организма. В этом подразделе рассмотрены адаптационные изменения в женском организме, происходящие под влиянием физической тренировки, при этом главное внимание обращается на отличия по сравнению с мужчинами.

Состав тела

Под влиянием тренировки кардиореспираторной выносливости или мышечной силы у мужчин и женщин наблюдается:
- снижение общей массы тела;
- снижение жировой массы;
- снижение относительного количества жира;
- увеличение безжировой массы тела.

Изменения в составе тела в большей степени зависят от величины общих энергозатрат во время тренировочных занятий, а не от половых особенностей. Силовая тренировка стимулирует значительно большее увеличение безжировой массы тела по сравнению с тренировкой выносливости, при этом отличий между разными полами в величине происходящих изменений не наблюдается.

В костной и соединительной тканях под влиянием регулярных тренировок также происходят изменения. Для лиц зрелого возраста упражнения с опорной нагрузкой на скелет важны, поскольку обеспечивают поддержание массы и плотности костной ткани. Эти упражнения вызывают одинаковые изменения в организме мужчин и женщин. Тренировка выносливости позволяет укрепить соединительные ткани у мужчин и женщин в равной степени.

Силовые качества

До 70-х годов прошлого столетия девушкам и женщинам не рекомендовалось заниматься силовой подготовкой. Считалось, что у женщин невозможно развивать силовые качества из-за низкого содержания мужских анаболических гормонов. В период с 1960-х по 1970-е годы стало очевидным, что большинство неудачных выступлений лучших спортсменок США на международной арене связано главным образом с тем, что они значительно уступают в силе своим соперницам. Постепенно было экспериментально доказано, что занятия силовой подготовкой способствуют значительному увеличению силовых качеств у женщин, хотя это и не всегда сопровождается заметным увеличением мышечной массы.

Частично вследствие пониженного уровня тестостерона мышечная масса у женщин меньше по сравнению с мужчинами. Если мышечная масса — главный показатель силовых качеств, то женщины явно находятся в невыгодном положении. Но, если эффективность нервной регуляции столь же или даже более важна, чем размер мышц, то женщины обладают большими потенциальными возможностями увеличения абсолютной мышечной силы. Кроме того, у женщин также может наблюдаться значительная гипертрофия мышц. Это показывает пример женщин-культуристок, не использовавших анаболические стероиды. В ряде исследований было показано отсутствие различий в увеличении безжировой массы тела и объема мышц, а также гипертрофии мышечных волокон I, IIa и IIx типов у женщин и мужчин после выполнения программы силовой тренировки. Таким образом, благодаря занятиям силовыми упражнениями у женщин может происходить значительное увеличение силы (на 20—40 %), величина которого сопоставима с таковым у мужчин.

Функция сердечно-сосудистой и дыхательной систем

Значительные изменения в функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, происходящие под влиянием тренировки кардиореспираторной выносливости, обсуждались в главе 12, и эти изменения не зависят от пола занимающихся. В частности, происходит увеличение максимального сердечного выброса (СВ), хотя ЧССмакс обычно не изменяется или немного снижается, поэтому увеличение СВмакс является результатом значительного увеличения максимального систолического объема, что обусловлено двумя факторами. Под влиянием регулярных физических тренировок увеличивается конечно-

диастолический объем (объем крови в желудочках перед сокращением), что обусловлено возрастанием объема крови. Кроме того, уменьшается конечно-систолический объем (объем крови в желудочках после сокращения), поскольку увеличение силы миокарда и усиление активности симпатических нервов обеспечивают увеличение силы сокращений желудочка и объема выбрасываемой крови.

При субмаксимальной физической нагрузке сердечный выброс практически не изменяется, хотя систолический объем при стандартной абсолютной величине работы значительно увеличивается. Это приводит к уменьшению ЧСС при любой стандартной интенсивности нагрузки. Эти изменения не зависят от пола занимающихся.

Аэробные возможности

Величина относительного повышения VO_2max, происходящего под влиянием тренировки кардиореспираторной выносливости, у женщин и у мужчин не отличается и составляет в среднем 15—25 %. Величина изменений зависит от интенсивности и продолжительности тренировочных занятий, а также длительности тренировочной программы. Кроме того, происходят такие же изменения в интенсивности образования и накопления лактата: под влиянием тренировки концентрация лактата в крови при стандартной абсолютной субмаксимальной нагрузке понижается, максимальные концентрации лактата, как правило, повышаются, возрастает и величина лактатного порога.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Под влиянием физической тренировки у занимающихся независимо от их пола происходят изменения в составе тела, которые определяются величиной общих энергозатрат при выполнении физических упражнений.
- Силовая тренировка вызывает у женщин, как и у мужчин, значительный рост силы, который связан с увеличением безжировой массы тела и объема мышц, а также гипертрофией мышечных волокон I, IIa и IIx типов.
- Изменения в функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, происходящие под влиянием тренировки кардиореспираторной выносливости, не зависят от пола занимающихся.
- Аэробная тренировка женщин вызывает такое же относительное повышение VO_2max, как и у мужчин.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 21.1

Уменьшение разрыва в результатах бега на сверхмарафонские дистанции между спортсменами разных полов

В последнее время резко возросла популярность бега на сверхмарафонские дистанции. Дистанция считается сверхмарафонской, если ее длина превышает 26,2 миль или 42,2 км. По мере роста популярности таких забегов росло и количество участвующих в них женщин. Действительно, с начала 2000-х примерно 20 % бегунов на сверхмарафонские дистанции составляли женщины. Интересно, что в беге на сверхмарафонские дистанции пик результатов приходится на более поздний возрастной период: 30—50 лет по сравнению с 25—35 лет для марафонских дистанций. Кроме того, за последние несколько десятилетий произошло уменьшение разрыва в результатах таких забегов между разнополыми спортсменами. Тем не менее до сих пор не проводилось исследований, посвященных всесторонней оценке половых и возрастных различий в результатах бега на сверхмарафонские дистанции. В одной из публикаций 2019 года был проанализирован большой набор данных, содержащий результаты всех забегов на 50 миль (за 1964—2017 годы) и на 100 миль (за 1953—2017 годы) (Waldvogel et al., 2019). Включение в анализ всех участников позволило избежать систематической ошибки отбора, которая часто возникает, когда исследуют только сильнейших спортсменов. Авторы предположили, что разрыв между разнополыми спортсменами в результатах бега будет уменьшаться по мере увеличения их возраста, и это уменьшение не будет зависеть от длины дистанции бега.

В беге на 50 и 100 миль мужчины показали лучшее среднее время по сравнению с женщинами. Однако как и предполагалось, половые различия в результатах бега уменьшались с возрастом. Сокращение связанного с полом спортсмена разрыва в результатах было более заметным в беге на более длинные дистанции (9 % в беге на 50 миль и 4 % в беге на 100 миль). Интересно, что средний возраст спортсменов, показавших лучшие результаты, был 33 года. Авторы этого исследования считают, что полученные результаты будут полезны тренерам и спортсменам при разработке долгосрочных тренировочных целей с учетом возраста и пола спортсмена.

Waldvogel, K.J., Nikolaidis, P.T., Di Gangi, S., Rosemann, T. & Knechtle, B. (2019). Women reduce the performance difference to men with increasing age in ultra-marathon running. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, **16**(33), 2377. https://doi.org/10.3390/ijerph16132377

Спортивная работоспособность

Женщины уступают мужчинам почти во всех видах спорта и спортивных дисциплинах, в которых результат можно точно и объективно оценить в единицах расстояния или времени. Такие различия наиболее выражены в такой дисциплине, как толкание ядра, где успешное выступление зависит от максимального усилия, развиваемого мышцами пояса верхних конечностей. Кажется, что разрыв между результатами спортсменов разных полов сократился после увеличения количества женщин, которые стали заниматься спортом. Так, разница временем победителя у мужчин и женщин в плавании вольным стилем на 400 м на Олимпийских играх в 1924 году составляла 19 %, а на Олимпиаде 1984 года — уже всего 7 %. Этот разрыв еще больше сократила Кэти Ледеки, чей олимпийский рекорд 2016 года 3:56,46 на 3 % меньше мужского рекорда 3:40,14, установленного в 2012 году Сунь Яном. Разница между мужским и женским рекордами (см. таблицу 21.1) в плавании вольным

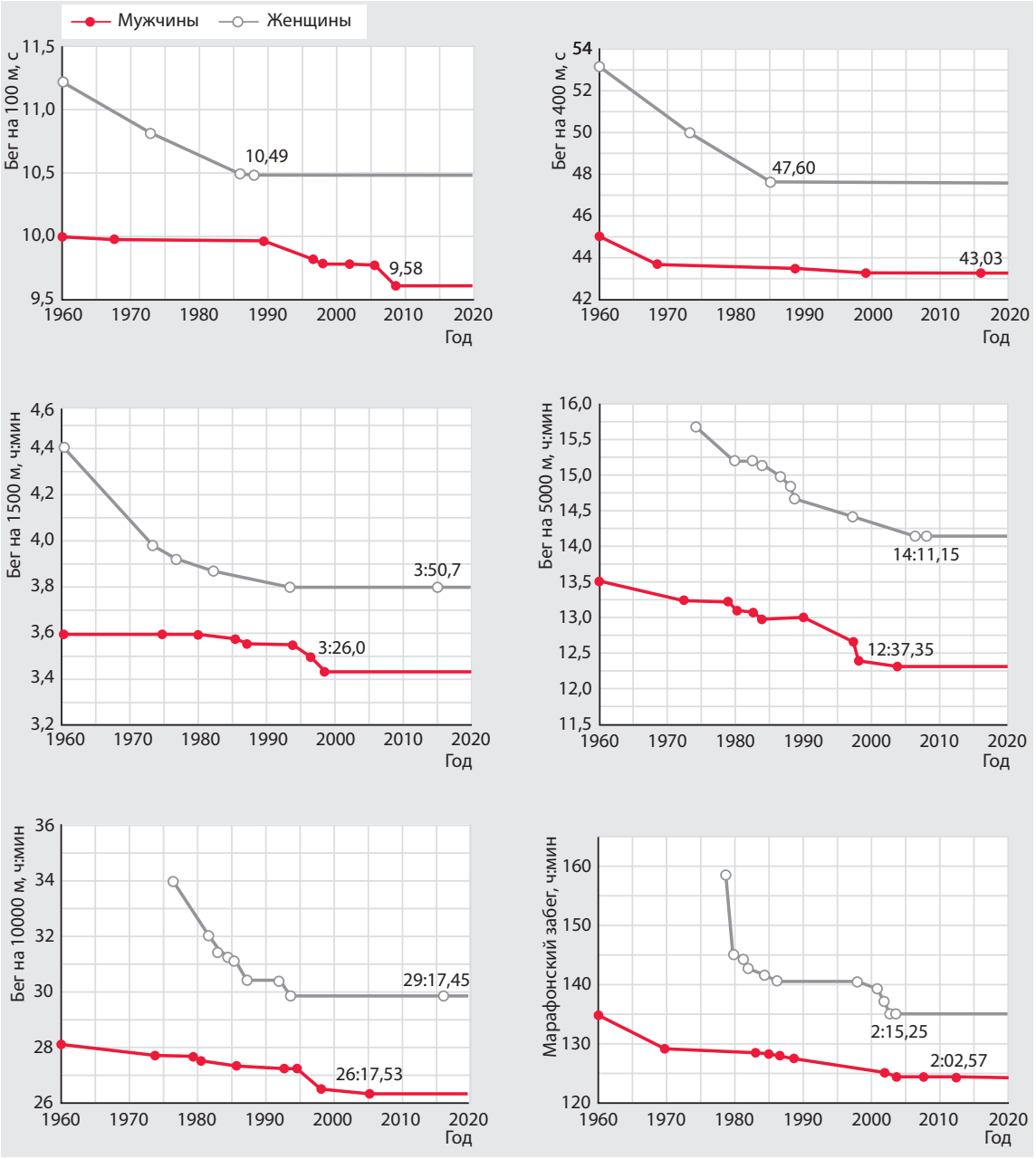


РИСУНОК 21.7 — Мировые рекорды мужчин и женщин в шести беговых дисциплинах за период 1960—2020 гг.

стилем на 1500 м — всего 5,5 %. В легкой атлетике результаты женщин и мужчин различаются сильнее. К сожалению, проводить достоверное сравнение рекордных результатов в разные годы иногда достаточно сложно, потому что внимание, которое уделялось тому ли иному виду спорта могло существенно изменяться со временем, равно как и наличие у женщин возможностей для занятий, тренеров, условий для проведения тренировок и методик подготовки.

Как уже отмечалось в начале главы, до 70-х годов число девушек и женщин, принимавших участие в соревнованиях, было очень незначительным. Результаты в женском спорте стали существенно улучшаться лишь после того, как спортсменки стали тренироваться столь же интенсивно, как мужчины. Это показывают графики на рис. 21.7, на которых представлена динамика изменений мировых рекордов для мужчин и женщин за период с 1960 по 2020 гг. в шести беговых дисциплинах легкой атлетики. На дистанциях от 100 м до марафонской мировые рекорды женщин по-прежнему уступают мужским на 8—9 %. Кроме того, как видно из этого рисунка, стремительное поначалу улучшение рекордов у женщин начинает замедляться и повторять форму графика изменений рекордов, устанавливаемых спортсменами-мужчинами.

Твердо установлено существование половых различий в величине анаэробных и аэробных возможностей, связанных с различиями между мужчинами и женщинами в мышечной массе и силе, максимальном потреблении кислорода и интенсивности обмена веществ. Следствием этого является превосходство мужчин на всех дистанциях и во всех дисциплинах. Вместе с тем величина разрыва между спортивными результатами мужчин и женщин за последние 50 лет изменялась неравномерно. Например, в то время как половые различия в показателях сверхвыносливости уменьшались, в спринтерских дисциплинах разрыв между мужскими и женскими показателями наоборот увеличился. Эти наблюдения позволяют предположить, что факторы, определяющие половые различия в спортивных результатах, не являются исключительно физиологическими.

Напротив, в соревнованиях на выносливость это может быть связано со степенью участия. Например, разрыв между лучшими результатами в 24-часовом сверхмарафоне среди женщин и мужчин за последние 35 лет сократился, что свидетельствует о возможности дальнейшего его сокращения по мере увеличения количества женщин, занимающихся видами спорта, которые требуют проявления сверхвыносливости [13]. Более того, анализ результатов в беге на марафонские дистанции показывает, что различия между мужчинами и женщинами увеличиваются с возрастом и увеличением места спортсмена в списке (с 1-го по 10-е), и такие зависимости обусловлены прежде всего меньшим числом женщин, участвующих в соревнованиях [11].

В любом случае имеющиеся на сегодняшний день данные указывают на то, что различия в спортивных результатах между мужчинами и женщинами имеют физиологические, социальные, средовые и психологические причины, поэтому прогнозирование изменений величины разрыва в спортивных результатах в будущем может оказаться более сложным, чем простой расчет уравнения регрессии на основе изменений результатов в прошлом.

Особые проблемы

Несмотря на сходство адаптационных реакций организма мужчин и женщин на кратковременную физическую нагрузку и регулярные физические тренировки, необходимо принимать во внимание некоторые специфические особенности женского организма. В частности, далее будут рассмотрены:

- менструальный цикл и его нарушения;
- беременность и послеродовой период;
- остеопороз;
- расстройства пищевого поведения;
- относительный дефицит энергии и женская спортивная триада;
- менопауза.

Менструальный цикл и его нарушения

Какое влияние оказывает менструальный цикл на физическую работоспособность и спортивные результаты? Как двигательная активность и соревновательная деятельность влияют на менструальный цикл? Эти два вопроса часто задают женщины, которые занимаются двигательной активностью, особенно женщины-спортсменки.

Три основные фазы **менструального цикла** показаны на рис. 21.8. Первая — менструальная фаза или **менструация** длится 3—5 дней, в этот период выстилка матки (эндометрий) отслаивается и происходит менструальное кровотечение. Вторая — фаза пролиферации, длится около 10 дней и направлена на подготовку матки к оплодотворению. Во время этой фазы эндометрий уплотняется и начинается созревание отдельных фолликулов, содержащих яйцеклетки. Эти фолликулы выделяют эстроген. Фаза пролиферации завершается, когда созревшие фолликулы лопаются, высвобождая яйцеклетки (овуляция). Фазы менструации и пролиферации соответствуют фолликулярной фазе овариального (яичникового) цикла.

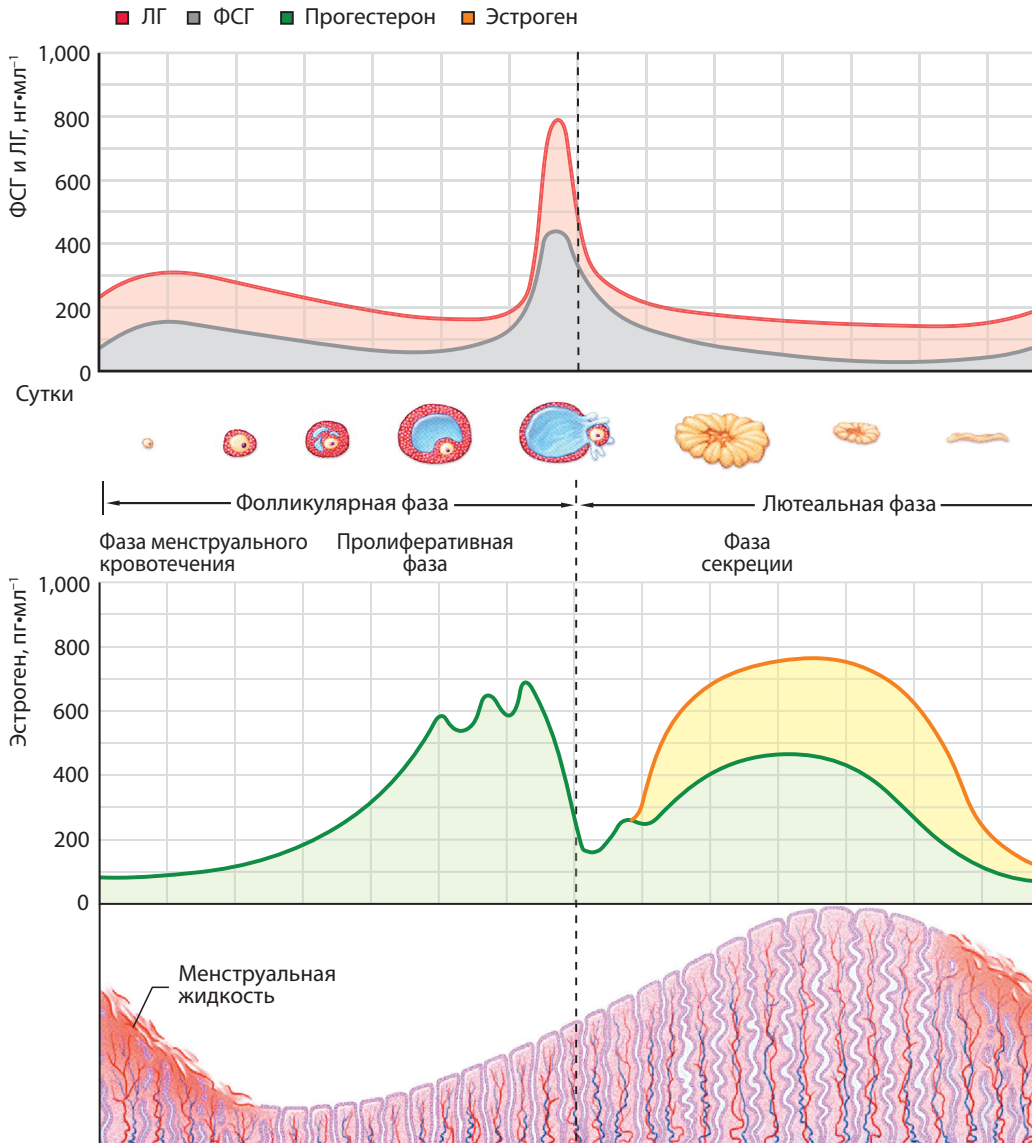


РИСУНОК 21.8 — Фазы менструального цикла и соответствующие изменения уровней прогестерона и эстрогена (посредине), фолликулостимулирующего гормона (ФСГ) и лютеинизирующего гормона (ЛГ) (вверху). В большинстве случаев в составе цикла выделяют фолликулярную фазу, начало которой совпадает с началом кровотечения менструальной фазы, и лютеальную фазу, начало которой совпадает с моментом овуляции

Третья и последняя фаза менструального цикла — фаза секреции, которая соответствует лютеальной фазе овариального цикла и длится 10—14 дней. В этой фазе эндометрий продолжает уплотняться, улучшается его снабжение кровью и питательными веществами, происходит подготовка матки к беременности. В это время пустые фолликулы (теперь называемые желтым телом или *corpus luteus*, отсюда и произошел термин *лютеальная* фаза) наряду с продолжением выделения эстрогена начинают выделять прогестерон. Продолжительность менструального цикла составляет в среднем 28 дней, однако индивидуальная продолжительность менструального цикла у здоровых женщин варьирует в широких пределах от 23 до 36 дней.

Менструальный цикл и спортивная работоспособность

Изменения спортивной работоспособности, наблюдаемые в различных фазах менструального цикла, характеризуются значительной индивидуальной изменчивостью. Нет никаких достоверных данных, которые бы подтверждали существование существенных

физиологические различий между фазами цикла или изменений спортивной работоспособности на протяжении менструального цикла. Спортсменкам удавалось ставить мировые рекорды пребывая в любой фазе менструального цикла. Таким образом, данные лабораторных исследований и собранные во время спортивных соревнований, позволяют сделать вывод, что менструальный цикл не оказывает существенного влияния ни на физиологические реакции организма, ни на спортивные результаты. При этом на состояние спортсменок могут влиять такие факторы, как предменструальный синдром, вздутие живота и спазмы.

Избыточные кровопотери во время менструаций могут вызывать дефицит железа и анемию. Железодефицитная анемия способна ухудшить спортивные результаты, особенно в видах спорта, требующих проявления выносливости, из-за снижения способности эритроцитов переносить кислород. По литературным данным, железодефицитная анемия чаще встречается у спортсменок (< 1—18 %), чем у спортсменов (< 1—7 %), в самых разных видах спорта. Традиционно более высокая распространенность железодефицитной анемии и анемии среди спортсменов объяснялась как недостаточным потреблением железа (например, вследствие ограничения калорийности питания в видах спорта, где существуют весовые категории), так и повышенными потерями железа (например, в результате гемолиза или кровопотерь во время менструации).

В 2017 году было проведено исследование распространенности анемии среди абитуриенток, занимающихся спортом, в вузе из состава I Дивизиона Национальной ассоциации студенческого спорта США [14]. В частности, были изучены записи в медицинских картах спортсменок, входящих в состав университетских команд, за 12-летний период. Анемию определяли как снижение концентрации гемоглобина ниже 11,6 г/дл, а дефицит железа — как снижение концентрации ферритина менее 20 нг/мл. Количество спортсменок с низким уровнем гемоглобина, выявленных в ходе первичного медосмотра при вступлении в команду, составляло около 6 %. Среди всех спортсменок 2 % имели железодефицитную анемию, а у 31 % — был обнаружен недостаток железа в организме без анемии.

Менархе

Задержка менархе, как называют первое менструальное кровотечение, наблюдается у некоторых юных спортсменок, занимающихся определенными видами спорта, например, гимнастикой или балетом. Задержка менархе — это отсутствие наступления менархе до возраста 14 лет. Средний возраст наступления менархе у девочек в США составляет 12,4—13,0 лет, в зависимости от изучаемой группы населения. У гимнасток средний возраст наступления менархе сдвинут к 14,5 годам. Эти данные свидетельствуют о том, что физические тренировки могут вызывать задержку менархе. Однако в соответствии с альтернативным предположением, девочки с более поздним половым созреванием, в частности с более поздним наступлением менархе, с большей вероятностью добиваются успеха в таких видах спорта, как гимнастика, благодаря небольшим размерам тела и худощавому телосложению. То есть девочки с естественной задержкой менархе обладают некоторыми преимуществами, которые позволяют им добиться успеха в определенных видах спорта, а не их занятия спортом приводят к задержке менархе. Имеющихся в настоящее время данных недостаточно для однозначного подтверждения какой-либо из этих двух точек зрения.

Нарушение менструального цикла

Спортсменки часто сталкиваются с нарушениями естественного менструального цикла. Есть несколько видов таких нарушений, которые известны под общим названием **менструальная дисфункция**. **Эуменорея** — это нормальная менструальная функция, предполагающая регулярные менструальные циклы продолжительностью 26—35 суток. **Олигоменорея** характеризуется короткими и скудными менструациями, происходящими с интервалом более 35 до 90 суток. **Аменорея** — отсутствие менструаций. **Первичная аменорея** означает отсутствие наступления менархе в возрасте 15 лет и старше. У некоторых спортсменок с ранее нормальной менструальной функцией менструации могут прекратиться на срок от 90 дней и более — это явление называют вторичной аменореей. Таким образом, **вторичная аменорея** — это отсутствие менструаций в течение 90 и более суток у женщин, у которых ранее наблюдались менструации. У женщин, которые занимаются любым видом спорта или даже активной рекреацией, независимо от интенсивности физических тренировок может возникать аменорея.

Распространенность вторичной аменореи и олигоменореи среди спортсменок является подтвержденным фактом, по разным оценкам частота возникновения этого нарушения колеблется от 5 до 66 % и выше в зависимости от вида спорта или двигательной активности, интенсивности соревновательной деятельности и критериев определения аменореи. Как бы то ни было, распространенность аменореи среди спортсменок значительно выше, чем среди обычных женщин, у которых аменорея встречается в 2—5 % случаев, а олигоменорея — в 10—12 %. Чаще всего эти нарушения встречаются у женщин в тех видах спорта, где особое значение

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 21.2
Упражнения для облегчения менструальных болей

Нет никаких сомнений в пользе регулярных занятий физическими упражнениями для здоровья сердечно-сосудистой системы. Физические упражнения также рекомендуются в качестве средства для облегчения дисменореи (спазмы и боли в области малого таза при менструации); однако эффективность их применения остается неясной. Был проведен систематический анализ для оценки эффективности и безопасности упражнений для женщин с первичной дисменореей. В число проанализированных исследований вошли девять, в которых сравнивали физические упражнения с отсутствием терапии, и одно, в котором сравнивали физические упражнения с терапией нестероидными противовоспалительными препаратами. На сегодняшний день отсутствуют исследования, в которых бы сравнивали воздействие физических упражнений с контролем с имитацией взаимодействия или с терапией гормональными контрацептивами. В качестве средства воздействия использовали низкоинтенсивную двигательную активность (стретчинг, йога) или высокоинтенсивные аэробные упражнения (зумба, аэробные тренировки); силовых упражнений не использовали ни в одном из исследований. Занятия физическими упражнениями были связаны с существенным снижением интенсивности менструальных болей по сравнению с контрольной группой, величина которого, вероятно, является клинически значимой. Поскольку только в одном исследовании физические упражнения сравнивали с терапией нестероидными противовоспалительными препаратами, имеющихся данных оказалось недостаточно для окончательных выводов. Никаких сведений о безопасности физических упражнений не сообщалось, поэтому никаких выводов об этом сделать нельзя. Принимая во внимание общий оздоровительный эффект регулярных занятий физическими упражнениями и относительно низкий риск нежелательных побочных эффектов, женщинам в качестве средства ослабления менструальных болей следует рассмотреть возможность занятий физическими упражнениями, возможно в сочетании с другими методами (Armour et al., 2019).

Armour, M., Ee, C.E., Naidoo, D., Ayati, Z., Chalmers, K.J., Steel, K.A., de Manicor, M.J., & Delshad, E. (2019). Exercise for dysmenorrhoea. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, **20**(9), CD004142. https://doi.org/10.1002/14651858.CD004142.pub4

имеет худощавое телосложение, как например в гимнастике и в беге.

Начиная с 1970-х годов, ученые пытаются выяснить основные причины вторичной аменореи у девушек и женщин, занимающихся физическими упражнениями, а также у спортсменок. В число факторов, предложенных в качестве потенциальных причин этого нарушения, вошли следующие:

- предыдущие случаи нарушения менструальной функции;
- воздействие сильного стресса;
- большой объем или интенсивность физических тренировок;
- небольшая масса тела и низкое содержание жира в организме;
- гормональные нарушения;
- энергетический дефицит, обусловленный неадекватным питанием и нарушениями питания.

В результате проведенных обширных исследований пять из шести вышеупомянутых факторов были исключены из рассмотрения в качестве возможной первичной причины. Представляется заманчивым предположить, что к менструальной дисфункции приводят большой объем или интенсивность физических тренировок (или сочетание этих факторов), но по всей видимости это не так.

Результаты проведенных исследований свидетельствуют о том, что неадекватная энергетическая ценность рациона питания, когда организм в течение длительного периода времени получает с пищей меньше энергии, чем тратит, — вот главная причина вторичной аменореи. Недавние исследования Анны Лаукс и соавт. [16] из Университета Огайо, а также Нэнси Уильямс из Университета Пенсильвании [20] убедительно показали, что простое создание дефицита энергии в организме женщин с нормальным менструальным циклом вызывает выраженные гормональные изменения (в том числе изменение уровней эстрогена, прогестерона, лептина и трийодтиронина (Т3)), связанные с менструальной дисфункцией, включая и аменорею. Пищевая депривация может запускать сигнальные пути, подавляющие секрецию ЛГ и менструальную функцию, и чем значительнее дефицит энергии, тем тяжелее вызванные им нарушения менструальной функции [20].

Таким образом, физические тренировки, вероятнее всего, не связаны напрямую с нарушением менструальной функции вообще, а лишь посредством их вклада в создание энергетического дефицита в организме. Вероятнее всего, эти гормональные изменения вызывает энергетический дефицит сам по себе или в сочетании с физическими тренировками. Таким образом, физическая тренировка с высокой интенсивностью или большим объемом нагрузки не вызывают менструальной дисфункции, пока потребление энергии с пищей соответствует или

превышает энергозатраты на протяжении периода продолжительностью в дни, недели и месяцы.

Беременность и послеродовой период

Вопрос о возможных неблагоприятных последствиях занятий двигательной активностью в период **беременности** вызывает серьезное беспокойство у физически активных женщин. За прошедшие годы высказывались различные предположения о возможных рисках занятий физическими упражнениями во время беременности. Не так давно было показано, что предположительная и задокументированная польза занятий физическими упражнениями для будущих матерей в период беременности заметно перевешивает эти потенциальные риски.

Оздоровительное воздействие и рекомендации для занятий физическими упражнениями во время беременности

В обзоре 2019 года сделан вывод о том, что регулярные занятия двигательной активностью приносят большую пользу для здоровья женщин во время беременности и в послеродовом периоде [7]. Убедительно доказано, что двигательная активность умеренной интенсивности снижает риск чрезмерного увеличения массы тела во время беременности, гестационного диабета и симптомов послеродовой депрессии. Ограниченные данные свидетельствуют также об обратной зависимости между уровнем двигательной активности и риском преэклампсии, гестационной артериальной гипертензии, повышенной тревожности и депрессивных симптомов. В действительности недостаточный уровень двигательной активности и чрезмерное увеличение массы тела были признаны независимыми факторами риска материнского ожирения и связанных с ним осложнений беременности [1].

К сожалению, в большей части исследований, где изучалось воздействие физических упражнений в период беременности, использовали только данные наблюдений, при этом двигательную активность оценивали с помощью метода самоотчета. Поэтому полученные данные не позволяют выяснить конкретные механизмы влияния физических упражнений на здоровье матери и плода. В любом случае упражнения во время беременности могут быть связаны с риском (см. таблицу 21.2), однако их положительное воздействие значительно перевешивает потенциальный риск в случае соблюдения необходимых мер предосторожности при разработке программ занятий. При отсутствии медицинских осложнений или противопоказаний двигательная активность во время беременности безопасна и желательна, и женщинам в период беременности следует рекомендовать продолжать или начинать выполнение программы безопасной двигательной активности. Перед началом занятия женщина должна согласовать свою программу физических упражнений с лечащим врачом, чтобы можно было использовать его профессиональное заключение для определения наиболее подходящего вида двигательной активности, а также кратности, продолжительности и интенсивности занятий.

Несмотря на убедительные данные о существенном оздоровительном воздействии двигательной активности на организм женщин в период беременности, лишь 23—29 % беременных женщин на любом сроке гестации выполняют рекомендации в отношении минимального уровня двигательной активности 150—300 минут аэробных упражнений средней интенсивности в неделю [7, 8]. Следователь-

ТАБЛИЦА 21.2 — Риски и предположительное оздоровительное воздействие занятий физическими упражнениями во время беременности

	Материнское здоровье	Здоровье плода
Риски*	• Острая гипогликемия • Хроническое утомление • Травмы скелетно-мышечной системы	• Острая гипоксия • Острая гипертемия • Резкое снижение поступления глюкозы
Оздоровительное воздействие	• Повышение энергичности (аэробных возможностей) • Снижение нагрузки на сердечно-сосудистую систему • Профилактика чрезмерного увеличения массы тела • Более легкие роды • Более быстрое восстановление после родов • Поддержание правильной осанки • Профилактика болей в области поясницы • Профилактика гестационного диабета • Улучшение настроения и внешнего вида	• Снижение риска осложнений при трудных родах • Улучшение функции сердечно-сосудистой системы [3] • Снижение риска хронических заболеваний [3]

* В случае отсутствия у пациента определенных патологий, например преэклампсии, риски обычно незначительны. Более подробную информацию о патологиях, при которых противопоказаны занятия двигательной активностью, можно найти на сайте www.acog.org.

но, усилия в этой новой области исследований были сосредоточены на определении видов программ и методик, которые будут способствовать увеличению уровня участия в занятиях двигательной активностью непосредственно перед зачатием ребенка и в период беременности.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Влияние фаз менструального цикла на физическую работоспособность женщин очень индивидуально.
- В целом, показать в исследованиях однозначные изменения работоспособности спортсменок в какой-либо из фаз менструального цикла пока не удалось.
- Менструации не сопровождаются снижением спортивной работоспособности. Однако сопутствующие явления, такие как дефицит железа и его симптомы, могут влиять на работоспособность спортсменок в некоторых видах спорта.
- У некоторых юных спортсменок, занимающихся определенными видами спорта, менархе может наступать позднее. Однако наиболее вероятное объяснение этого заключается в том, что девочки с более поздним половым развитием благодаря своему более худощавому телосложению с большей вероятностью добиваются успеха в этих видах спорта, а не в том, что спортивные тренировки вызывают задержку менархе.
- У спортсменок могут наблюдаться нарушения менструального цикла, чаще всего это проявляется в возникновении вторичной аменореи или олигоменореи. Современные данные говорят о том, что основной причиной вторичной аменореи является существующий в течение длительного времени дефицит энергии в организме, обусловленный сочетанием недостаточной калорийности питания в сочетании с физическими нагрузками, а не самими по себе повышенными энергозатратами во время занятий двигательной активностью.
- Гормональные изменения, обусловленные дефицитом энергии, могут оказывать влияние на гипоталамус или гипофиз и приводить к нарушениям нормального менструального цикла. Это нарушение также связано с дефицитом энергии в организме, сохраняющегося в течение продолжительного периода времени.

Американский колледж акушеров-гинекологов предлагает следующие рекомендации для занятий физическими упражнениями в период беременности [1]:

1. Занятия двигательной активностью в период беременности сопряжены с минимальным риском для здоровья и, как было показано, в большинстве случаев приносят пользу, однако при планировании занятий следует учитывать естественные анатомические и физиологические изменения в организме матери и возможное воздействие на организм плода.
2. Перед планированием программы двигательной активности необходимо провести тщательное медицинское обследование будущей матери, которое позволит выявить возможные медицинские противопоказания для занятий физическими упражнениями.
3. Женщинам с неосложненной беременностью рекомендованы занятия аэробными и силовыми упражнениями до, во время и после беременности.
4. При наличии у женщины медицинских или акушерских осложнений обязательным условием для разработки рекомендаций в отношении занятий двигательной активностью во время беременности является полное обследование с участием акушеров-гинекологов и других медицинских работников, предоставляющих акушерскую помощь. Несмотря на частые случаи назначения, постельный режим показан лишь в редких случаях; в большинстве случаев следует рассмотреть возможность свободного передвижения.
5. Регулярные занятия двигательной активностью во время беременности способствуют улучшению или поддержанию физического состояния, поддержанию массы тела, снижению риска гестационного диабета у женщин с ожирением и улучшению психологического состояния.
6. Необходимы дополнительные исследования для изучения влияния физических упражнений на течение беременности и определения наиболее эффективных методов поведенческого консультирования, а также оптимальной интенсивности и частоты упражнений. Аналогичная работа необходима для создания более полной и точной доказательной базы о влиянии профессиональной физической активности на здоровье матери и плода.

Занятия большинством видов двигательной активности безопасны или могут быть видоизменены для обеспечения их безопасности. Вместе с тем

женщинам в период беременности следует избегать занятий некоторыми видами спорта [1], в том числе:

- единоборствами;
- видами спорта с высокой вероятностью падений;
- подводным плаванием с аквалангом;
- прыжками с парашютом;
- горячей йогой или по системе Пилатес.

Участие высококвалифицированных спортсменок в период беременности в спортивных соревнованиях и тренировках

Небольшая группа спортсменок, численность которых постоянно увеличивается, сохраняют высокий уровень двигательной активности и принимают участие в соревнованиях в период беременности, а также очень быстро возвращаются к соревнованиям после родов. Например, Серена Уильямс, будучи беременной, выиграла Открытый чемпионат Австралии в 2017 году и всего через 10 месяцев после осложненных родов вышла в финальный матч Уимблдона в 2018 году, а олимпийская метательница диска из США Арета Турмонд через 2 недели после рождения сына приняла участие в национальном чемпионате США. Тем не менее в настоящий момент существует очень немного исследований, которые могли бы подтвердить безопасность или пользу интенсивных и продолжительных физических тренировок во время беременности, как это было сделано для более распространенных моделей двигательной активности средней интенсивности.

В 2005 году было проведено исследование, котором в течение всего периода беременности наблюдали за состоянием 41 женщины, которые занимались по программе физических упражнений с большим (8,5 ч в неделю) или средним (6 ч в неделю) объемом двигательной активности [12]. Отличий в безопасности занятий и риске неблагоприятных исходов для матери и плода между двумя группами выявить не удалось, при этом у женщин, занимавшихся по программе с большим объемом нагрузки, наблюдалось улучшение VO_2max на 9,1 % с 17 недели беременности до 12 недель после родов, тогда как у тех, кто занимался по программе со средним объемом физической нагрузки, уровень VO_2max оставался неизменным. Таким образом, программы занятий с большим объемом нагрузки могут способствовать улучшению физической подготовленности в период беременности у спортсменов, которые тренировались и до зачатия ребенка. Есть также сообщения об отдельных женщинах, занимавшихся бегом на длинные дистанции, которые в период беременности продолжали тренировки с объемом нагрузки более 60 миль в неделю (96,5 км в неделю) без каких-либо неблагоприятных последствий и с относительно небольшим снижением показателей. Напротив, результаты исследования 2012 года, в котором приняли участие шесть сильнейших спортсменок олимпийского уровня на 23—29 неделях беременности, показали, что во время тренировок на развитие выносливости с интенсивностью > 90 % ЧССмакс происходит снижение кровотока в маточных артериях и ЧСС плода, что указывает на потенциальную опасность для здоровья плода высокоинтенсивных физических нагрузок [18]. Поскольку имеющиеся данные ограничены отдельными исследованиями сильнейших спортсменов, которые продолжали выступать в соревнованиях и заниматься интенсивными тренировками в период беременности, необходимы дополнительные исследования, которые позволят дать более определенные ответы на вопросы о безопасности и эффективности продолжительных высокоинтенсивных тренировок в течение гестационного и послеродового периодов. Соревнующиеся спортсмены должны обращать особое внимание на поддержание температуры тела в пределах нормы (чтобы не допустить гипертермии), потребление достаточного количества жидкости, а также энергетическую ценность своего рациона питания для предотвращения связанного с возникновением дефицита энергии снижения массы тела, которое неблагоприятно влиять на рост плода [1].

Женщины составляли более 40 % участников последних Олимпийских игр, и нет никаких сомнений в том, что это направление исследований будет развиваться, поскольку все больше женщин-спортсменок стремятся поддерживать или даже повышать свою физическую подготовленность в период беременности.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

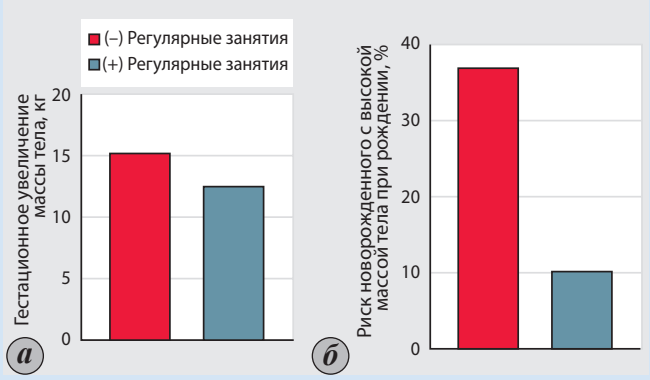
- Во время занятий физическими упражнениями в период беременности основную опасность для спортсменок представляют внутриутробная гипоксия и гипертермия плода, снижение поступления углеводов в плод, выкидыш, преждевременные роды, низкая масса тела при рождении и нарушения эмбрионального развития.
- Польза, которую приносят беременным женщинам занятия физическими упражнениями по правильно спланированной программе, значительно превышает возможный риск. Занятия двигательной активностью обязательно должны быть согласованы с наблюдающим женщину гинекологом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 21.3

Занятия женщин старшего материнского возраста физическими упражнениями в период беременности

Беременность в старшем материнском возрасте (35 лет старше в момент родов) становится все более распространенным явлением в промышленно развитых странах, вероятной причиной чего является влияние социально-экономических факторов (контроль рождаемости, образование), более поздних браков и повторных браков, а также развитие репродуктивных технологий. В то же время беременность в старшем материнском возрасте связана с повышенным риском неблагоприятных исходов, таких как мертворождение, низкая и высокая масса тела при рождении, преждевременные роды и кесарево сечение. Увеличение детородного возраста связано также с неблагоприятными последствиями для матери, в том числе с значительным гестационным увеличением массы тела, болями в области таза во время беременности и недержанием мочи. При этом относительно мало известно о возможности использования регулярных занятий физическими упражнениями во время беременности для профилактики и ослабления таких неблагоприятных последствий. Поэтому было проведено изучение влияния занятий двигательной активностью на течение и исходы беременности у женщин старшего материнского возраста (Haakstad et al., 2020).

В исследовании использовали данные, предоставленные женщинами возрастом до 35 лет (n = 362) и женщинами старшего материнского возраста (n = 104). Женщины самостоятельно заполняли анкету двигательной активности беременных на 32-й неделе беременности и повторно на 36-й неделе беременности. Использованный опросник позволяет получить сведения о демографических данных, общем состоянии здоровья и образе жизни, включая ежедневную двигательную активность и малоподвижном поведении. Количество лиц, которые регулярно занимаются физическими упражнениями, было меньше среди женщин старшего материнского возраста. В обеих группах количество женщин, регулярно занимавшихся двигательной активностью, постепенно снижалось на протяжении всей беременности. У женщин старшего материнского возраста регулярные физические упражнения были связаны с меньшим гестационным увеличением массы тела и меньшим риском рождения ребенка с высокой массой тела (см. рисунок). Авторы отмечают, что положительное влияние регулярных занятий физическими упражнениями, проявлявшееся в ослаблении или предотвращении некоторых неблагоприятных исходов, связанных с возрастом матери, было ожидаемым. Эти данные являются еще одним свидетельством необходимости регулярных занятий двигательной активностью до и в период беременности.



Сравнение исходов беременности для матери и ребенка у женщин старшего материнского возраста (старше 35 лет на момент родов). У женщин старшего материнского возраста регулярные занятия физическими упражнениями (+) были связаны со уменьшением (*а*) гестационного увеличения массы тела и (*б*) риска рождения ребенка с высокой массой тела по сравнению с отсутствием занятий физическими упражнениями (–)

Haakstad, L.A.H., Voldner, N., & Bø, K. (2020). Pregnancy and advanced maternal age: The associations between regular exercise and maternal and newborn health variables. *Acta Obstetricia et Gynecologica Scandinavica*, **99**(2), 240-248. https://doi.org/10.1111/aogs.13738

Здоровье костной ткани

Поддержание здоровья костной ткани представляет собой особую проблему для женщин, поскольку оно зависит как от уровня двигательной активности, так и от состояния менструальной функции. С возрастом женщины подвергаются большему риску снижения содержания минеральных веществ в костной ткани и остеопороза по сравнению с мужчинами, особенно после наступления менопаузы. Кроме того, поскольку здоровье костной ткани у женщин связано с менструальной функцией, его поддержание особенно важно для спортсменок с менструальной дисфункцией.

Регулярные занятия двигательной активностью занимают важное место в поддержании здоровья костной ткани на протяжении всей жизни. Так в детском возрасте регулярные занятия двигательной

активностью связаны с большими костной массой, размером и минеральной плотностью костной ткани, а в крупномасштабных интервенционных исследованиях было также показано значительное повышение минеральной плотности костей без увеличения риска переломов. Учитывая повышенный риск развития остеопороза после наступления менопаузы, занятия физическими упражнениями с использованием опорной нагрузки особенно важны для девочек. Исследования пока не позволили установить окончательно оптимальную зависимость доза-эффект и характеристики программы упражнений для поддержания здоровья костной ткани. Достаточно успешными оказались школьные программы двигательной активности, но они не всегда укладывались в рамки расписания школьных занятий. Однако проведенные недавно исследования, которые установили, что выполнение упражнений с прыжками (5—10 минут, несколько раз в неделю) позволяет увеличить минеральную плотность костей на 5—10 %, доказывают существование эффективных способов включения в школьное расписание двигательной активности, направленной на укрепление скелета. В любом случае очевидно, что двигательная активность с опорной нагрузкой позволяет увеличить минеральную плотность костной ткани, что особенно важно для детей и подростков, поскольку кости растущего организма обладают большими возможностями для адаптации к механическим нагрузкам, чем скелет человека в зрелом возрасте.

Максимальное увеличение плотности костной ткани в подростковом и юношеском возрасте позволяет снизить риск развития остеопороза у пожилых женщин. Остеопороз характеризуется пониженным содержанием минералов в костной ткани, которое проявляется в снижении ее плотности (см. рис. 21.9). Остеопения, как уже говорилось в главе 20, — это возрастное уменьшение массы костной ткани при старении. Остеопороз — более значительное уменьшение массы скелета, сопровождающееся нарушением микроструктуры костной ткани и, соответственно, увеличением ломкости костей и возрастанием риска переломов. Эти изменения обычно начинаются вскоре после 30 лет. После начала менопаузы частота переломов, связанных с остеопорозом, возрастает в 2—5 раз. Мужчины также подвержены этому заболеванию, но в меньшей степени и в более позднем возрасте из-за меньшей скорости снижения минеральной плотности костной ткани. Этиология остеопороза во многом еще остается неисследованной, однако известно, что у постклимактерических женщин его развитию способствуют три фактора: дефицит эстрогена, недостаточное потребление кальция, недостаточная двигательная активность.

В то время как первый фактор непосредственно обусловлен наступлением менопаузы, два других отражают особенности питания и режима двигательной активности на протяжении предшествующей жизни. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что в дополнение к положительной связи между уровнем двигательной активности и увеличением костной массы в детском и подростковом возрасте, описанной ранее, регулярные занятия двигательной активностью связаны с сохранением костной массы у людей среднего и пожилого возраста. Например, у физически активных женщин в постменопаузе минеральная плотность костей обычно выше, чем у женщин того же возраста с малоподвижным образом жизни. Таким образом, физические упражнения в этой возрастной группе защищают от естественного возрастного сни-

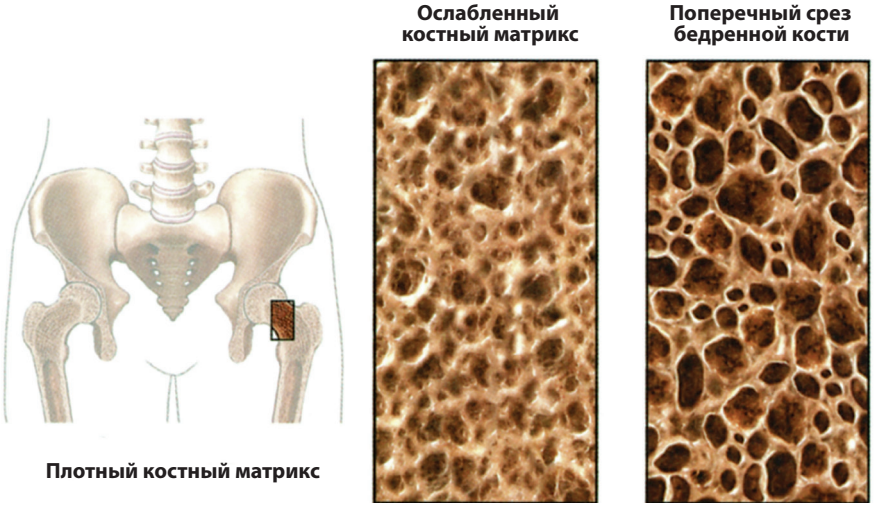


РИСУНОК 21.9 — Здоровая кость и кость со уменьшенной в результате остеопороза минеральной плотностью (увеличение пористости и снижение прочности)

жения минеральной плотности костей и, таким образом, снижают вероятность развития остеопороза и остеопении на протяжении всей жизни.

Наряду с женщинами в постклимактерическом периоде, у женщин с аменореей и анорексией также наблюдается уменьшение массы костной ткани и остеопороз, обусловленные недостаточным потреблением кальция и/или низким уровнем эстрогена в сыворотке крови. В ходе исследований было установлено достоверное снижение плотности костной ткани у женщин, страдающих анорексией, по сравнению с контрольной группой здоровых женщин. У спортсменок с аменореей также наблюдается пониженная плотность костной ткани по сравнению со спортсменками с нормальным менструальным циклом, физически активных женщин. Это свидетельствует о том, что двигательная активность не защищает спортсменок с аменореей от потерь костной массы. Как показывает график на рис. 21.10, содержание минеральных веществ в костной ткани спортсменок, занимающихся бегом, с нормальной менструальной функцией выше, чем у женщин с эуменореей из контрольной группы, не занимающихся спортом. Кроме того, у бегуний с аменореей содержание минеральных веществ в костной ткани выше по сравнению с нетренированными женщинами с аменореей. При сравнении женщин с одинаковым состоянием менструальной функции, у тех, кто занимается двигательной активностью, минеральная плотность костной ткани всегда оказывается выше.

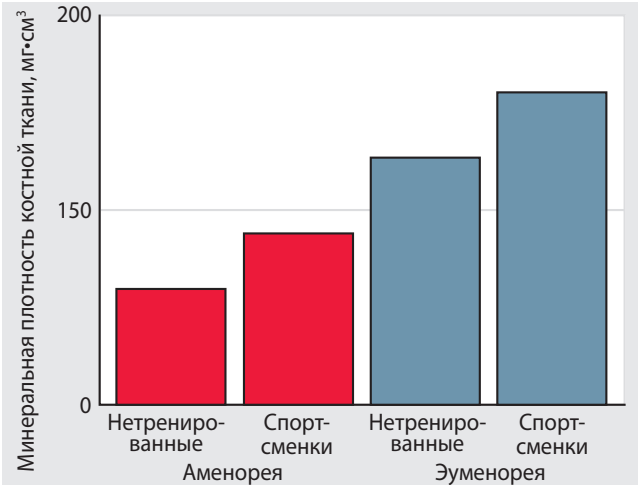


РИСУНОК 21.10 — Минеральная плотность костной ткани у женщин, не занимающихся спортом, и у спортсменок, занимающихся бегом, с нормальной или нарушенной менструальной функцией. Обратите внимание, что при сравнении женщин с одинаковым состоянием менструальной функции, у спортсменок минеральная плотность выше по сравнению с нетренированными женщинами.
По неопубликованным данным Барбары Дринкуотер.

Таким образом, имеющиеся данные убедительно свидетельствуют о том, что повышенный уровень двигательной активности и потребление достаточного количества кальция в сочетании с энергетической ценностью питания, позволяющей восполнять энергозатраты организма, обеспечивают сохранение скелета практически в любом возрасте. Для женщин, не достигших менопаузы, не менее важно заботиться о сохранении нормальной менструальной функции.

Расстройства пищевого поведения

Расстройства пищевого поведения — группа расстройств, которые должны удовлетворять ряду критериев, установленных Американской Психиатрической ассоциацией. Два наиболее распространенных расстройства пищевого поведения — нервная анорексия и нервная булимия. С другой стороны, **нарушения питания** — это питание, которое нельзя назвать нормальным, однако оно не подходит под диагностические критерии расстройств пищевого поведения.

Начало интенсивного изучения расстройств пищевого поведения у девушек и женщин приходится на 1980-е годы. Расстройства пищевого поведения у мужчин составляют не более 10 % всех случаев. Нервная анорексия известна в медицинской практике с конца XIX ст., тогда как нервную булимию впервые описали в 1976 г.

Нервная анорексия — это расстройство, которое характеризуется:

- отказом поддерживать массу тела, превышающую минимальную расчетную для данного возраста и длины тела;
- искаженными представлениями о собственном теле;
- повышенной боязнью увеличения массы тела или ожирения;
- наличием аменореи.

Наибольшему риску развития этого заболевания подвержены девочки и девушки в возрасте от 12 до 21 года. Распространенность анорексии в этой возрастной группе составляет чуть менее 1 %.

Нервная булимия, которую первоначально называли булимарексией, характеризуется:

- периодическими приступами повышенного аппетита;
- ощущением потери контроля над собой во время таких приступов;
- осуществлением очистительных процедур, включая самовызываемую рвоту, прием слабительных и диуретических препаратов.

Распространенность булимии в группе повышенного риска, куда относят девочек-подростков

и девушек, обычно принимается равной примерно 4 %, хотя ее величина, вероятно, ближе к 1 %.

Важно понимать, что у человека может быть нарушение питания, однако у него не наблюдается всех диагностических критериев анорексии или булимии. Например, согласно критериям, для диагноза булимия у человека должны быть в среднем, как минимум, два приступа повышенного аппетита и один случай использования очистительных процедур в неделю на протяжении не менее 3 мес. А если у человека такие приступы бывают лишь раз в неделю? Хотя с технической точки зрения нельзя диагностировать у этого человека булимию, вполне очевидно, что у него нарушение питания, которое является серьезным поводом для беспокойства. Таким образом, термин *нарушение питания* используется для описания тех людей, которые не подходят полностью под диагностические критерии расстройств пищевого поведения, но при этом характер их питания нельзя считать нормой.

Распространенность пищевых расстройств среди спортсменов недостаточно изучена. Проведено множество исследований, в которых анализировали данные, полученные методом самоотчета или с использованием хотя бы одного из двух специально разработанных инструментов: опросника для выявления расстройств пищевого поведения (Eating Disorders Inventory, EDI) и теста отношения к питанию (Eating Attitude Test, EAT). Полученные результаты значительно отличались, поскольку не во всех исследованиях использовали стандартные диагностические критерии анорексии и булимии. Оказалось, что, как и женщины в целом, спортсменки подвержены более повышенному риску по сравнению со спортсменами-мужчинами. Кроме того, занятия некоторыми видами спорта связаны с повышенным риском возникновения расстройств пищевого поведения. Эти виды спорта можно разделить на следующие три группы:

1. Зрелищные виды спорта — прыжки в воду, фигурное катание, гимнастика, культуризм, а также балет.
2. Виды спорта, требующие проявления выносливости, — бег на длинные дистанции, плавание и т.д.
3. Виды спорта, в которых спортсмены состязаются в разных весовых категориях, — конный спорт (жокеи), бокс и борьба.

Методы самоотчета и опросники далеко не всегда позволяют получить точные данные. Скрытность является частью модели поведения, связанной с расстройствами пищевого поведения, и люди с такими расстройствами часто не признают свою проблему, даже если им гарантирована анонимность. Для спортсмена потребность в скрытности может усиливаться опасениями того, что тренер или родитель узнают о расстройстве пищевого поведения и не допустят спортсмена к соревнованиям.

Даже при том небольшом количестве исследований, которое проведено нас сегодняшний день, кажется вполне обоснованным предположить, что спортсмены в большей мере подвержены расстройствам пищевого поведения по сравнению с населением в целом. Существующие данные не отражают всей серьезности данной проблемы для спортивного сообщества. Несмотря на отсутствие фактических данных, вполне возможно, что распространенность расстройств пищевого поведения среди спортсменов, занимающихся определенными видами спорта, упоминавшимися ранее, может достигать 60 % и более.

Национальная ассоциация студенческого спорта США разработала список тревожных симптомов нервной анорексии и нервной булимии (табл. 21.3). При подозрении на расстройство пищевого поведения важно оценить серьезность нарушения и направить спортсмена к специалисту, специально подготовленному для оказания помощи таким больным.

Повышенный риск развития нарушений питания среди спортсменок, по сравнению с женщинами, не занимающимися спортом, обусловлен рядом факторов. Пожалуй, наиболее важным из них является значительное давление, оказываемое на спортсменов и особенно спортсменок, с целью снизить массу тела до очень низкого уровня, часто ниже допустимого.

ТАБЛИЦА 21.3 — Тревожные симптомы нервной анорексии и нервной булимии

Нервная анорексия	Нервная булимия
Сильное снижение массы тела	Заметное снижение или увеличение массы тела
Озабоченность рационом питания, калорийностью продуктов и массой своего тела	Чрезмерная озабоченность массой собственного тела
Ношение мешковатой или скрывающей фигуру одежды	Посещение уборной после принятия пищи
«Безжалостные», чрезмерные физические нагрузки	Подавленное состояние
Перепады настроения	Строгая диета с приступами повышенного аппетита
Избегание мероприятий, предполагающих прием пищи	Критическое отношение к собственному телу

Примечание. Наличие одного-двух симптомов не обязательно свидетельствует о наличии расстройства пищевого поведения. Диагноз должны медицинские работники с соответствующей подготовкой.

По материалам постера, распространяемого Национальной ассоциацией студенческого спорта США (1990)

Подобный предел массы тела может устанавливать тренер, родители или сама спортсменка. Вместе с этим, особенности характера типичной высококвалифицированной спортсменки практически полностью соответствуют характеристикам женщины, с повышенным риском развития расстройств питания: дух соперничества, повышенная требовательность к себе, а также жесткий контроль со стороны тренера или родителей. Значительное влияние оказывает вид спорта, которым занимается спортсменка. Три группы спортивных дисциплин повышенного риска были рассмотрены выше — это показательные виды спорта, виды спорта, требующие проявления выносливости, и те, в которых существует разделение спортсменов на весовые категории. Дополнением ко всему этому является постоянное давление со стороны СМИ на всех молодых женщин, независимо от их занятий спортом.

Женская спортивная триада

В начале 90-х годов стало очевидным существование тесной взаимосвязи между тремя взаимосвязанными клиническими нарушениями, которые наблюдаются у женщин с активным образом жизни и занимающихся спортом, комплекс которых называется **женской спортивной триадой**:

- относительным дефицитом энергии;
- вторичной аменореей;
- снижением костной массы.

Следует отметить, что расстройство пищевого поведения не является обязательным компонентом женской спортивной триады. Точнее сказать, что общим для всех случаев является низкая доступность или недостаток энергии, которые в числе прочего могут быть следствием расстройства пищевого поведения. В любом случае, относительный дефицит энергии возникает, когда рацион питания спортсмена не позволяет в достаточной мере компенсировать энергозатраты, обусловленные физическими нагрузками. Через какое-то время, продолжительность которого точно не определена и может значительно отличаться у разных спортсменок, недостаток энергии вызывает нарушение менструальной функции и, в конечном итоге, приводит к развитию вторичной аменореи. Со временем эти изменения вызывают снижение костной массы. Все эти патологии были описаны ранее в этой главе, но женская спортивная триада относится непосредственно к комплексу трех этих расстройств. В более позднем издании независимого заключения специалистов Американского колледжа спортивной медицины в отношении женской спортивной триады, опубликованном в 2007 году, подчеркнуто, что нарушения, составляющие этот синдром, могут наблюдаться по отдельности и в разных сочетаниях, и требуют пристального внимания задолго до появления более серьезных последствий [2].

Физические упражнения и менопауза

Менопауза — это полное прекращение менструаций, которое определяется через 12 месяцев после последней менструации и которое происходит обычно в возрасте 45—55 лет. Менопаузальный переход у женщин обусловлен снижением и, в конечном итоге, прекращением образования женских половых гормонов, что приводит к прекращению менструаций. У женщин в этот переходный период наблюдается возникновение различных симптомов менопаузы, которые могут быть достаточно тяжелыми и значительно ухудшать качество жизни. По разным подсчетам, до 75 % женщин сталкиваются с такими симптомами, как приливы, вагинальные кровотечения, урогенитальные расстройства и перепады настроения. Хотя для уменьшения симптомов менопаузы женщинам обычно назначают гормональную терапию (эстроген или эстроген в сочетании с прогестероном), данные крупных клинических исследований, в том числе Инициативы по охране здоровья женщин, показывают, что гормональная терапия связана с повышенным риском заболеваний сердца, рака молочной железы, инсульта и тромбообразования. Поэтому женщинам с факторами риска онкологических и сердечно-сосудистых заболеваний, чтобы избежать его дальнейшего увеличения, часто приходится отказываться от гормональной терапии.

Были предприняты попытки изучения возможности применения физических упражнений в качестве альтернативной терапии для облегчения последствий наступления менопаузы, включая психологические, вазомоторные, соматические и сексуальные симптомы. К сожалению, было проведено всего несколько контролируемых рандомизированных клинических исследований терапевтического воздействия занятий двигательной активностью у женщин с проявлениями менопаузы, тогда как другие одномоментные исследования и работы, основанные на анализе данных, полученных методом самоотчета, имеют многочисленные методические недостатки. Тем не менее было показано, что занятия двигательной активностью являются эффективным средством терапии перепадов настроения, бессонницы и депрессии у женщин в менопаузе. В крупномасштабных исследованиях не было установлено влияния таких занятий на вазомоторные симптомы, в частности приливы, но в целом женщинам в период менопаузы рекомендуются физические упражнения из-за их общего положительного влияния на качество жизни, состав тела и снижение риска заболеваемости.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Женщины в постменопаузальном периоде, а также страдающие аменореей или нервной анорексией, подвержены повышенному риску возникновения остеопороза. Для сохранения нормального состояния костной ткани в любом возрасте важное значение имеют двигательная активность, потребление достаточных количеств кальция и адекватная энергетическая ценность рациона питания.
- Расстройства пищевого поведения, такие, как нервная анорексия и нервная булимия, у женщин встречаются чаще, чем у мужчин, и особенно часто у спортсменок, занимающихся зрелищными видами спорта, видами спорта, требующими проявления выносливости, и предполагающими деление спортсменов на весовые категории. Спортсмены в большей степени подвержены риску возникновения расстройств пищевого поведения по сравнению с обычными людьми.
- Женская спортивная триада представляет собой комплекс взаимосвязанных нарушений, которые включают недостаточную энергетическую ценность питания, вторичную аменорею и снижение минеральной плотности костей. Этот синдром связан с негативными последствиями для здоровья спортсмена, в частности с увеличением риска травм и снижением спортивной работоспособности.
- В крупномасштабных исследованиях не удалось установить влияния регулярных физических упражнений на вазомоторные симптомы, такие как приливы, однако они рекомендованы женщинам в период менопаузы из-за их общего положительного влияния на качество жизни, состав тела и снижение риска заболеваемости.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы обсудили особенности физической работоспособности мужчин и женщин. Большинство различий между полами обусловлены меньшим размером тела, меньшей безжировой массой и большим относительным и абсолютным содержанием жира у женщин. Достоверное сравнение спортивных результатов затруднено различиями в популярности спортивных дисциплин среди мужчин и женщин и другими факторами: наличием возможностей для занятий, тренеров, мест для занятий и методик тренировки, — определявшими доступность занятий спортом для спортсменов разного пола в течение долгого времени. Несмотря на эти ограничения, мы выяснили, что различия между мужчинами и женщинами, занимающимися спортом, не столь уж велики, как может показаться.

Эта глава завершает рассмотрение особенностей занятий спортом и двигательной активностью с людьми разного возраста и пола. В заключительной главе этой книги мы перейдем от занятий спортом к другому применению физиологии двигательной активности: профилактике и терапии сердечно-сосудистых заболеваний.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

аменорея
беременность
вторичная аменорея
женская спортивная триада
липаза
липопротеиды
менархе
менопауза
менструация
менструальный цикл
нарушение менструального цикла
нарушения питания
нервная анорексия
нервная булимия
олигоменорея
первичная аменорея
половые различия
расстройства пищевого поведения
эстроген
эуменорея

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Объясните, почему большинство физиологических различий между мужчинами и женщинами следует называть «половыми различиями», а не «гендерными различиями».
2. Сравните состав тела мужчин и женщин. Какие различия наблюдаются между спортсменами и неспортсменами разных полов?
3. Какова роль тестостерона и эстрогена в развитии силы, а также изменениях безжировой и жировой массы тела?
4. Сравните силу пояса верхних конечностей у мужчин и женщин. Силу пояса нижних конечностей. Величину безжировой массы тела. Позволяет ли силовая подготовка развивать силовые качества у женщин?
5. Какие различия в средней величине VO_2max наблюдаются между мужчинами и женщинами? Между хорошо подготовленными спортсменами и спортсменками? Чем можно объяснить эти различия?
6. В чем состоят различия реакции сердечно-сосудистой системы женского и мужского организма на субмаксимальную физическую нагрузку? На максимальную нагрузку?
7. Как менструальный цикл влияет на спортивную работоспособность?
8. Что является основной причиной прекращения менструаций на срок от нескольких месяцев до нескольких лет у некоторых спортсменок, занимающихся физическими тренировками?
9. В чем заключается риск, связанный с физическими тренировками в период беременности? Как можно его избежать?
10. Как аменорея влияет на минеральную плотность костной ткани? Как влияют на минеральную плотность костной ткани физические тренировки?
11. Расскажите о двух основных расстройствах пищевого поведения и степени риска их возникновения у высококвалифицированных спортсменок. Зависит ли степень риска от вида спорта?
12. Что такое женская спортивная триада? Какие факторы способствуют ее возникновению и как это происходит?

ГЛАВА 22

СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ И ЗАНЯТИЯ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТЬЮ

В ЭТОЙ ГЛАВЕ

Распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы
Виды заболеваний сердечно-сосудистой системы
- Ишемическая болезнь сердца
- Гипертензия
- Инсульт
- Сердечная недостаточность
- Другие заболевания сердечно-сосудистой системы

Понимание процесса развития заболевания
- Патофизиология ишемической болезни сердца
- Патофизиология гипертензии

Риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы
- Идентификация факторов риска: Исторические предпосылки
- Факторы риска развития ишемической болезни сердца
- Факторы риска развития гипертензии

Двигательная активность как средство снижения риска заболеваний сердечно-сосудистой системы
- Двигательная активность и общая смертность
- Влияние занятий двигательной активностью на частоту возникновения и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний

Риск сердечного приступа и смерти во время занятий двигательной активностью
Физические упражнения в реабилитации пациентов с заболеваниями сердца
В заключение

В 2017 году рабочая группа Американского колледжа кардиологов и Американской ассоциации кардиологов по разработке практических рекомендаций впервые за 14 лет пересмотрела свое определение гипертонической болезни сердца. В соответствии с этими новыми рекомендациями считается, что у человека артериальная гипертензия, если

- он имеет систолическое артериальное давление (АДсист) 130 мм рт.ст. или выше,
- он имеет диастолическое артериальное давление (АДдиаст) 80 мм рт.ст. или выше,
- он принимает антигипертензивные препараты,
- у него было обнаружено высокое артериальное давление крови по крайней мере на двух приемах у врача,
- к нему относится любая комбинация вышеперечисленных критериев.

Согласно этим новым критериям, почти половина взрослых в Соединенных Штатах (около 46 %) имеют гипертоническую болезнь сердца! Что особенно важно для физиологов двигательной активности, в новых рекомендациях сказано, что почти все люди с артериальной гипертензией могут и должны участвовать в программах управления образом жизни, включая снижение малоподвижного поведения и увеличение объема регулярных физических упражнений, в качестве части их плана лечения.

Большинство из нас считают себя здоровыми до тех пор, пока не обнаружат явные признаки какого-либо заболевания. Многие не знают, что хронические дегенеративные заболевания, например, болезни сердца, развиваются медленно и прогрессируют до момента, когда могут привести к серьезным последствиям, включая смерть. К счастью, раннее выявление и адекватное лечение различных хронических заболеваний способно значительно снизить степень их тяжести и часто предотвратить смертельный исход. Более того, уменьшение факторов риска возникновения заболевания очень часто предотвращает его развитие или отсрочивает возникновение. В этой главе мы рассмотрим различные виды заболеваний сердечно-сосудистой системы и остановимся более подробно на ишемической болезни сердца (ИБС) и артериальной гипертензии (АГ).

Распространенность заболеваний сердечно-сосудистой системы

Сердечно-сосудистые заболевания являются основной причиной смерти в США (рис. 22.1).

Американская кардиологическая ассоциация опубликовала следующие статистические данные [4]:

- По оценкам, 48 % взрослых людей старше 19 лет в США имеют по крайней мере один вид сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ). Исключение из списка гипертензии снижает заболеваемость до 9 %.
- В 2016 году около 17,6 млн смертей во всем мире были связаны с ССЗ, что на 14,5 % больше, чем в 2006 г.
- Экономический ущерб от ССЗ и инсульта в США оценивается в 351,2 млрд долларов в 2014—2015 годах. Прямые затраты на сердечно-сосудистые заболевания и инсульт увеличились со 103,5 млрд долларов в 1996—1997 годах до 213,8 млрд долларов в 2014—2015 годах.

Но есть и позитивная информация:

- С 2006 по 2016 год ежегодная смертность от ССЗ снизилась на 31,8%.
- Согласно прогнозам, смертность от ССЗ снизится на 30 % в период с 2010 по 2020 год из-за прогнозируемого улучшения показателей общего холестерина, систолического артериального давления, курения и двигательной активности, что приведет к снижению количества смертей примерно на 167 тыс. Однако этот прогноз снижения смертности несколько ухудшил прогнозируемый рост заболеваемости диабетом и ожирением (примерно на 24 тыс. смертных случаев больше).
- Распространенность наиболее идеальных уровней здорового поведения и факторов здоровья в США выше у детей, чем у взрослых, что является хорошим знаком для дальнейшего снижения смертности от ССЗ в последующие годы. К сожалению, основными исключениями остаются диета и двигательная активность.

С начала 1900-х до середины 1960-х годов от-

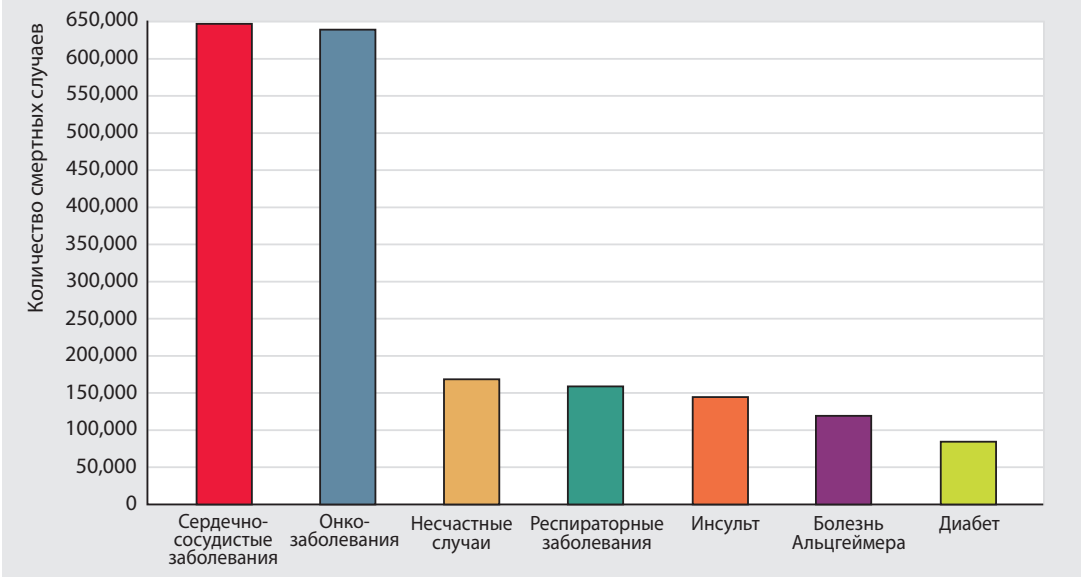


РИСУНОК 22.1 — Основные причины смерти жителей США в 2017 году.
По данным Американской ассоциации кардиологов (2019) [1].

носительное число смертей от заболеваний сердца на 100 тыс. человек увеличилось в три раза. Население США за это время увеличилось более чем вдвое, поэтому абсолютное число смертей от болезней сердца увеличилось еще более значительно, чем показывают относительные показатели. В 1970-х годах на сердечно-сосудистые заболевания приходилось более 50 % всех смертей в Соединенных Штатах. До сегодняшнего дня они остаются основной главной причиной смертности в США.

Смертность от ССЗ в США неуклонно росла с 1900-х по 1980-е годы, а затем снизилась в 2010-х годах. Причины этого снижения широко обсуждались, но, вероятнее всего, оно было обусловлено увеличением внимания профилактике заболеваний. Вот несколько примеров:

- повышение информированности населения о факторах риска и симптомах заболеваний;
- лучшее понимание и применение профилактических мер, включая изменение образа жизни (например, рацион питания, физические упражнения, снижение стресса и отказ от курения) для снижения индивидуального риска;
- более ранняя и точная диагностика;
- повышение информированности о тревожных признаках и симптомах;
- обучение населения методам сердечно-легочной реанимации (СЛР) и их использованию.

Еще одна возможная причина — повышение эффективности лечения пациентов с диагностированным заболеванием, в том числе:

- более эффективные препараты специфического действия;
- ангиопластика, стенты с лекарственным покрытием и шунтирование;
- увеличение внимания вторичной профилактике.

Заболеваемость и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний, как и от многих других заболеваний, зависят от пола, возраста и расы. В таблице 22.1 показаны показатели общей смертности и смертности от конкретных причин в США в 2017 году, а также их соотношения для лиц разного пола и расовой принадлежности с поправкой на возраст.

Виды заболеваний сердечно-сосудистой системы

Существует несколько различных видов сердечно-сосудистых заболеваний. В этом разделе мы рассмотрим главным образом те из них, которые можно предотвратить и которые ежегодно поражают наибольшее число жителей США. На рис. 22.2 показано количество смертей, связанных с различными формами сердечно-сосудистых заболеваний, включая ишемическую болезнь сердца, инсульт, сердечную недостаточность, высокое артериальное давление и заболевание периферических артерий [4].

Ишемическая болезнь сердца

С возрастом коронарные артерии (см. рис. 7.4), обеспечивающие кровоснабжение миокарда (сердечной мышцы), постепенно сужаются в результате образования жировых бляшек на внутренней стенке (эндотелии) артерий (рис. 22.3).

Процесс постепенного сужения артерий называют атеросклерозом, если же он затрагивает коронарные артерии — **ишемической болезнью сердца (ИБС)**. По мере прогрессирования заболевания и сужения коронарных артерий кровоснабжение миокарда постепенно ухудшается.

Дальнейшее сужение приводит к возникновению несоответствия между поступлением кислорода в миокард (сердечную мышцу) и потребностью

ТАБЛИЦА 22.1 — Уровень смертности в США с поправкой на возраст на 100 тыс. взрослых в зависимости от пола и расовой принадлежности (2017 г.)

Причина смерти	Общее количество смертей, %	Относительное изменение за период 2016–2017 гг.	Соотношение мужчин и женщин	Соотношение афроамериканцев и белых нелатиноамериканцев	Соотношение белых нелатиноамериканцев и белых латиноамериканцев
Общее количество смертей	100	+0.4	1,4	1,2	1,4
Сердечно-сосудистые заболевания	23,0	–0,3	1,6	1,2	1,5
Онкозаболевания	21,3	–2,1	1,4	1,1	1,5
Несчастные случаи	6,0	+4,2	2,1	0,8	1,7
Респираторные заболевания	5,7	+0,7	1,2	0,7	2,7
Инсульт	5,2	+0,8	1,0	1,4	1,1
Болезнь Альцгеймера	4,3	+2,3	0,7	0,9	1,3
Сахарный диабет	3,0	+2,4	1,6	2,1	0,7
Самоубийство	1,7	+3,7	3,7	0,4	2,6

По данным K D. Kechanek et al., «Deaths: Final Data for 2017.» Division of Vital Statistics 68, no. 9(2019): 1-76. Министерство здравоохранения и социальных служб США (2019).

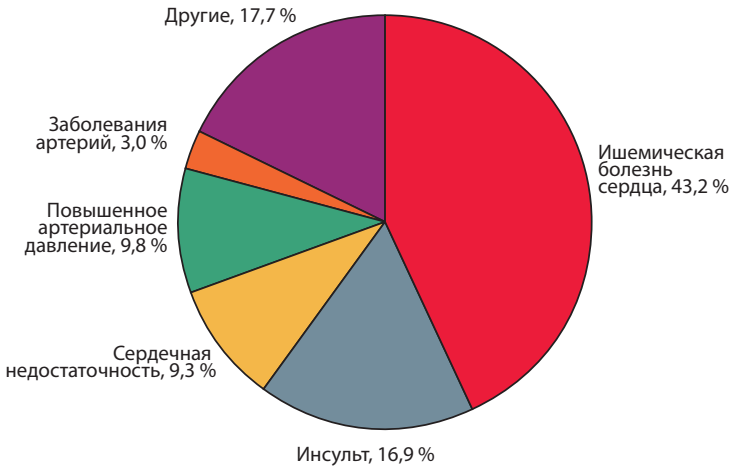


РИСУНОК 22.2 — Количество смертей от различных видов сердечно-сосудистых заболеваний жителей США в 2016 году. По данным Национального института сердца, легких и крови, а также Национального центра статистики здравоохранения (2016) [4]

в нем, и это несоответствие увеличивается с ростом интенсивности физической нагрузки. При этом в участке сердечной мышцы, куда кровь поступает через суженные артерии, развивается ишемия, иными словами недостаток кровоснабжения (а значит кислорода и питательных веществ). **Ишемия** миокарда часто вызывает болевые ощущения различной интенсивности в области груди, так называемую стенокардию. Как правило, эти болевые ощущения сначала возникают при значительных физических нагрузках или стрессе, когда повышаются потребности сердца в кровоснабжении.

При значительном или полном ограничении кровоснабжения части миокарда ишемическая болезнь сердца может привести к сердечному приступу или **инфаркту миокарда**, поскольку в отсутствие необходимого кровоснабжения клетки сердечной мышцы перестают получать кислород и через несколько минут в них происходят необратимые повреждения, а иногда и некроз (клеточная смерть). Результатом в зависимости от очага инфаркта и обширности поражения может быть различная степень инвалидности и смерть. Ишемическое повреждение обратимо, тогда как в поражение тканей в результате инфаркта необратимо. Иногда сердечный приступ бывает настолько слабым, что человек о нем даже не догадывается. В таких случаях человек может узнать о том, что у него был сердечный приступ через несколько недель, месяцев или даже лет, во время записи электрокардиограммы на очередном медицинском обследовании.

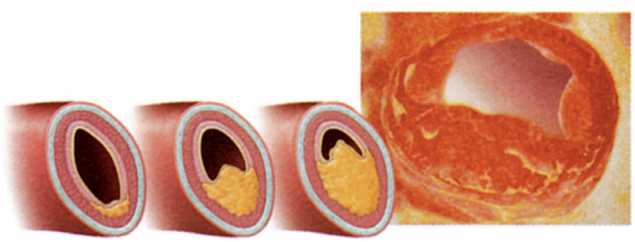


РИСУНОК 22.3 — Образование бляшки в коронарной артерии

Атеросклероз представляет собой прогрессирующее заболевание, а патологические изменения, предшествующие атеросклерозу, могут возникать в младенчестве и прогрессировать на протяжении детского возраста. **Жировые прожилки**, или липидные отложения, начинают появляться в коронарных артериях в раннем подростковом возрасте, могут развиваться в фиброзные бляшки после 20 лет и прогрессировать в нестабильные или осложненные бляшки после 40—50 лет. Интенсивность развития атеросклероза во многом определяется наследственными факторами, а также образом жизни, включая курение, характер питания и занятия двигательной активностью. У одних людей болезнь развивается быстро и сердечные приступы начинаются в относительно молодом возрасте уже после 20—30 лет. У других — очень медленно, бессимптомно или со слабо выраженными симптомами даже в позднем зрелом возрасте. У большинства людей характер течения этого заболевания попадает в диапазон между этими двумя крайними вариантами развития.

Гипертензия

Артериальная гипертензия (АГ) — медицинское название повышенного артериального давления крови — состояния, при котором давление крови в покое хронически повышено по сравнению с уровнем, характерным для здоровых людей. Недавние

оценки распространенности гипертензии показали, что 874 миллиона взрослых во всем мире имеют систолическое артериальное давление (АДсист) величиной 140 мм рт. ст. или выше, которое считалось традиционным (но стало уже устаревшим) пороговым значением для гипертензии; 79 % мужчин и 85 % женщин старше 75 лет имеют высокое кровяное давление [9].

На протяжении десятилетий нормальное артериальное давление и степени АГ у взрослых классифицировали по одним и тем же стандартным пороговым значениям артериального давления. Например, АГ исторически определяли как систолическое артериальное давление (АДсист) 140 мм рт.ст. или выше или диастолическое артериальное давление (АДдиаст) 90 мм рт.ст. или выше. Однако в настоящее время признано, что существует ступенчатая связь между повышенным АД и повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний в широком возрастном диапазоне от 30 до 80 лет [24]. Эта связь представляет собой криволинейную зависимость доза-эффект, где повышение АДсист на 20 мм рт. ст. и АДдиаст на 10 мм рт. ст. связано с удвоением риска смерти от инсульта, болезней сердца и других сосудистых заболеваний [24]. Эта информация послужила основой для создания новой схемы классификации нормального АД и степеней артериальной гипертензии, которая показана в табл. 22.2.

Артериальное давление с возрастом увеличивается, и в нескольких исследованиях была проведена оценка долгосрочной кумулятивной частоты развития гипертензии, итоги которой кратко изложены в последнем отчете Американского колледжа кардиологов и Американской ассоциации кардиологов [24]. У 37 % белых мужчин в возрасте 23 лет гипертензия разовьется к 65 годам. Доля населения, у которого в течение жизни развивается гипертензия, выше у афроамериканцев и латиноамериканцев, чем у представителей европеоидной расы и уроженцев Азии. Для взрослых с нормальным артериальным давлением в возрасте 45 лет долгосрочный риск развития гипертензии составляет 93 % для афроамериканцев, 92 % для латиноамериканцев, 86 % для представителей европеоидной расы и 84 % для китайцев. Важно отметить, что все эти оценки были основаны на старом критерии 140/90 мм рт.ст. для распознавания гипертензии и были бы выше, если бы использовалось пороговое значение 130/80 мм рт.ст.

Высокое АД является основной причиной смерти и сокращения продолжительности жизни без инвалидности во всем мире. В Соединенных Штатах на гипертензию приходится больше смертей от сердечно-сосудистых заболеваний, чем на любой другой модифицируемый фактор риска сердечно-сосудистых заболеваний, и как предотвратимая причина смерти она уступает только курению [24]. Целевые значения для попытки снизить артериальное давление крови были предметом многих крупных клинических исследований. В исследованиях с целевым значением АДсист менее 130 мм рт. ст. у пациентов наблюдалось снижение риска тяжелых сердечно-сосудистых нарушений и инсульта, но не общей смертности или смертности от инфаркта миокарда. Как будет показано далее в этой главе, одной из последних тенденций является поощрение немедикаментозной терапии гипертензии. Последнее издание рекомендаций содержит программу действий, направленных на изменение образа жизни, где в основу профилактики и терапии АГ положены правильное питание и увеличение двигательной активности.

Инсульт

Инсульт — сердечно-сосудистое заболевание, при котором поражаются мозговые артерии, осуществляющие кровоснабжение головного мозга. В США ежегодно происходит примерно 795 тыс. случаев инсульта В США случаи инсульта происходят в среднем каждые 40 с, а каждые 4 минуты наступает смерть от инсульта. Как и в случае с другими видами ССЗ, смертность от инсульта за последние годы существенно снизилась.

Случаи инсульта обычно делят на две группы: **ишемический инсульт** и **геморрагический инсульт**. Ишемический инсульт более распространен (около 87 % всех случаев) и является следствием обструкции кровеносных сосудов головного мозга, что

ТАБЛИЦА 22.2 — Классификация артериального давления крови в покое у лиц зрелого возраста

Категория АД	Определение и классификация
Нормальное	АДсист <120 мм рт.ст. и АДдиаст <80 мм рт.ст.
Повышенное	АДсист 120–129 мм рт.ст. и АДдиаст <80 мм рт.ст.
Гипертензия 1 степени	АДсист 130–139 мм рт.ст. или АДдиаст 80–89 мм рт.ст.
Гипертензия 2 степени	АДсист >140 мм рт.ст. и АДдиаст >90 мм рт.ст.

Примечания. Лиц, у которых АДсист и АДдиаст попадает в две разных категории, следует относить к более высокой категории АД. АД – артериальное давление крови, установленное на основании среднего значения двух или более точных измерений, сделанных во время разных визитов к врачу.

ограничивает кровоснабжение одного из участков головного мозга. Существует две возможных причины обструкции.

1. Церебральный тромбоз, который встречается чаще всего, и представляет собой образование тромба (сгустка крови) в церебральном сосуде, обычно в его участке, пораженном атеросклерозом. По своей этиологии такие тромбы очень похожи на тромбы в коронарных артериях, которые вызывают ишемию миокарда, с последующим повреждением и инфарктом.
2. Церебральная эмболия (эмболия сосудов головного мозга), при которой эмбол (нерастворимая масса вещества, например, липидные глобулы, фрагмент ткани или сгустки крови) отрывается в какой-то части тела и попадает в церебральную артерию. Нерегулярное сердцебиение или фибрилляция желудочков создают условия, при которых сгусток может образоваться в сердце, сорваться с места и затем попасть с кровью в головной мозг.

В случае ишемического инсульта кровоток в участке сосуда, располагающемся за местом блокады, ограниченно, поэтому в участке мозга, зависимом от кровоснабжения блокированным сосудом, развивается ишемия, т.е. недостаток кислорода, в результате чего ткани головного мозга там могут погибнуть. Причиной ишемического инсульта является тот же процесс поражения сосудов, что и при атеросклерозе (см. выше) и других обструктивных заболеваниях сосудов, включая заболевания периферических сосудов.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 22.1

Положительная информация для пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями

Согласно действующим рекомендациям, объем занятий двигательной активностью должен составлять не менее 500—1000 метаболических эквивалентов MET-минут в неделю при интенсивности нагрузки от средней до высокой. Двигательная активность у большей части лиц зрелого возраста не соответствует этим требованиям, более того, около 35 % из них вообще не занимаются двигательной активностью. Обширный набор данных убедительно доказывает существование обратной зависимости доза—эффект между объемом регулярной двигательной активности и смертностью у здоровых людей зрелого возраста. При этом имеется относительно мало данных, которые бы позволяли охарактеризовать такую зависимость у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Столь же мало сведений о применении занятий двигательной активностью в качестве средства вторичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний. В одном из исследований была выполнена оценка уровня двигательной активности у здоровых людей зрелого возраста и пациентов с ССЗ, определена зависимость между двигательной активностью и смертностью у пациентов с ССЗ, а также проведено сравнение связей между уровнем двигательной активности и первичной и вторичной профилактикой ССЗ (Jeong et al., 2019). В этом обширном анализе популяционного масштаба всего приняли участие 131558 пациентов с ССЗ и 310240 здоровых взрослых. Для оценки уровня двигательной активности использовали опросник. Наблюдение за участниками продолжалось в среднем 5,9 лет, в качестве основного исхода исследования учитывали общую смертность.

Почти у половины участников исследования интенсивность двигательной активности не соответствовала рекомендованной, а 25 % сообщили о полностью малоподвижном образе жизни. Как и ожидалось, у взрослых с ССЗ уровень двигательной активности был ниже по сравнению со здоровыми участниками, кроме того, наблюдалась достоверная обратная связь между объемом двигательной активности и общей смертностью. Основной вывод этого исследования заключался в том, что у пациентов с ССЗ ожидаемое увеличение выживаемости в результате регулярных занятий двигательной активностью было выше по сравнению с лицами без ССЗ. Кроме того, использование физических упражнений для первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний в основном ограничивается объемом двигательной активности до 500 MET-минут в неделю, а для их использования в качестве средства вторичной профилактики ССЗ необходим объем более 500 MET-минут в неделю. Более того, если пациент с выраженным ССЗ регулярно занимается физическими упражнениями в большом объеме, то скорректированный риск смертности у него будет такой же или даже ниже, чем у взрослого человека без ССЗ. Таким образом, лечащие врачи должны обращать особое внимание на то, что регулярные физические упражнения оказывают оздоровительное воздействие даже на лиц с сердечно-сосудистыми заболеваниями.

Jeong, S.-W., Kim, S.-H., Kang, S.-H., Kim, H -J., Yoon, C.-H., Youn, T.-J., & Chae, I.-H. (2019). Mortality reduction with physical activity in patients with and without cardiovascular disease. *European Heart Journal*, **14**(40), 3547-3555. https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz564.

Выделяют два основных типа геморрагического инсульта:

1. Внутримозговое кровоизлияние, когда происходит разрушение одной из артерий внутри головного мозга.
2. Субарахноидальное кровоизлияние, когда происходит разрыв одного из поверхностных сосудов головного мозга, и кровь заполняет пространство между мозгом и костями черепа.

В обоих случаях кровотечение за пределами разрыва ограничено, поскольку кровоизлияние происходит только в месте повреждения сосуда. Поскольку мозг заключен в жесткий череп, по мере скопления крови вне сосуда в больших объемах она начнет оказывать давление на нежную мозговую ткань, что может повлиять на деятельность головного мозга. Кровоизлияния в головном мозге очень часто происходят в результате разрыва аневризмы, которая может возникать из-за АГ или атеросклеротического поражения стенки сосуда. Еще одна причина геморрагического инсульта — артериовенозная мальформация, патологическое скопление неправильно сформированных кровеносных сосудов.

Как и сердечный приступ, инсульт может привести к травме или отмиранию пораженной ткани головного мозга. Последствия во многом зависят от расположения очага и степени поражения. Поражение головного мозга вследствие инсульта может вызывать нарушение речи, восприятия, функции органов чувств, движений, мышления и памяти. Очень часто происходит паралич одной половины тела, утрата способности словесного выражения мыслей. Характер последствий инсульта в значительной степени обусловлен тем, какая часть головного мозга поражена. Каждая сторона головного мозга контролирует противоположную половину тела. Инсульт правой стороны головного мозга приводит к следующим последствиям:

- паралич левой половины тела;
- нарушение зрения;
- быстрый, импульсивный образ поведения;
- потеря памяти.

Инсульт левой стороны головного мозга приводит к таким последствиям:

- паралич правой половины тела;
- нарушение речи;
- медленный, осторожный образ поведения;
- потеря памяти.

Сердечная недостаточность

Сердечная недостаточность — хроническое прогрессирующее заболевание, при котором сила сокращения сердечной мышцы (миокарда) снижается настолько, что величина сердечного выброса становится недостаточной для обеспечения потребностей организма в кровоснабжении и кислороде. При недостаточной величине сердечного выброса обратное давление может стать причиной венозного застоя крови. Это приводит к скоплению избытка жидкости в организме, особенно в области голеней. Подобное скопление жидкости (отек) может также происходить в легких (отек легких), вызывая нарушение дыхания и одышку. По этой причине такое состояние часто называют **застойной сердечной недостаточностью**. Причиной этого заболевания обычно является повреждение миокарда, которое могло быть вызвано инфарктом миокарда, тяжелой АГ, пороками клапанов сердца или кардиомиопатией.

Другие заболевания сердечно-сосудистой системы

К числу других сердечно-сосудистых заболеваний можно отнести заболевания периферических сосудов, пороки клапанов сердца, ревмокардит, врожденный порок сердца.

Заболевания периферических сосудов поражают системные артерии и вены, а не коронарные сосуды сердца. Заболевания периферических артерий (ЗПА) представляют собой атеросклеротическое заболевание, чаще всего поражающее артерии, обеспечивающие кровоснабжение нижних конечностей, головного мозга или, реже, других органов. ЗПА в нижних конечностях может стать причиной серьезных ограничений подвижности из-за болей. В артериях, отвечающих за кровоснабжение головного мозга, ЗПА может вызывать транзиторные ишемические атаки (ТИА) — приступы с симптомами инсульта, вызванные временным ограничением притока крови к головному мозгу.

Заболевания периферических вен включают варикозное расширение и флебит. Варикозное расширение вен возникает вследствие недостаточности венозных клапанов, в результате чего кровь возвращается в вены, вызывая их расширение, скручивание и болезненные ощущения. Флебит представляет собой воспаление вен и также сопровождается сильными болями.

Пороки сердца характеризуется поражением одного или нескольких клапанов, контролирующих направление кровотока в полостях сердца. **Ревмокардит** — одна из форм порока сердца, возникает вследствие стрептококковой инфекции, вызывающей острую ревматическую атаку, обычно у детей в возрасте 5—15 лет. Это воспалительное заболевание соединительной ткани, которое чаще всего поража-

ет сердце, особенно его клапаны. Повреждение клапанов может вызвать сужение отверстия (стеноз); неполное открывание клапана, препятствующее оттоку крови из предклапанной камеры; или неполное закрывание клапана (пролапс или регургитация), вследствие чего кровь просачивается обратно в предклапанную камеру. Название заболевание в данном случае связано с пораженным клапаном и видом нарушения (например, митральный стеноз).

Врожденный порок сердца представляет собой врожденный дефект, который возникает в результате нарушения нормального развития сердца или кровеносных сосудов, подходящих к сердцу в период внутриутробного развития. Сюда относят коарктацию аорты, т.е. аномальное ее сужение; стеноз клапана — сужение одного или нескольких клапанов сердца; дефекты перегородки между правой и левой частями сердца, в результате чего кровь из большого круга кровообращения смешивается с кровью из малого круга и наоборот.

В оставшейся части этой главы мы рассмотрим подробнее два основных заболевания сердца и кровеносных сосудов: ИБС и артериальную гипертензию.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Атеросклероз — это процесс постепенного сужения артерий. Ишемическая болезнь сердца вызвана атеросклерозом венечных (коронарных) артерий.
- При значительной блокаде кровотока в части сердца, которую снабжает кровью пораженная артерия, возникает ишемия (нехватка крови), а обусловленный этим дефицит кислорода может привести к инфаркту миокарда и последующему некрозу ткани.
- Гипертензия — медицинский термин, означающий высокое артериальное давление. Согласно новым рекомендациям, клинически значимое повышение артериального давления начинается при АДсист > 130 и АДдиаст > 80.
- Инсульт поражает церебральные артерии, вследствие чего нарушается кровоснабжение части головного мозга. Наиболее распространенной формой инсульта является ишемический инсульт, который обычно обусловлен церебральным тромбозом или эмболией. Еще одной причиной инсульта является кровоизлияние в мозг (церебральное и субарахноидальное).
- Сердечная недостаточность характеризуется снижением силы сокращения сердечной мышцы и уменьшением величины сердечного выброса, вследствие чего кровь скапливается в венах и возникает отек тканей и одышка (застойная сердечная недостаточность).
- Заболевания периферических сосудов затрагивают системные, но не коронарные сосуды, и включают заболевания периферических артерий, варикозное расширение вен и флебит.
- Врожденный порок сердца представляет собой различные дефекты развития сердца, возникающие еще до рождения ребенка.

Понимание процесса развития заболевания

Патофизиология изучает физиологические нарушения или процессы, которые приводят к развитию определенного заболевания или нарушения. Понимание патофизиологии заболевания позволяет выяснить, каким образом двигательная активность может повлиять на процесс развития заболевания или изменить его. Обратите внимание, что в основе многих хронических заболеваний лежат некоторые общие основные патофизиологические процессы, например системное воспаление и резистентность к инсулину. В следующих подразделах мы рассмотрим патофизиологию ИБС и гипертензии.

Патофизиология ишемической болезни сердца

Как развивается атеросклероз в коронарных артериях? Стенка коронарных артерий, как видно из рис. 22.4, состоит из трех слоев: внутренней оболочки, среднего слоя и адвентициальной оболочки. Самая внутренняя часть интимы (внутренней оболочки), которую называют **эндотелий**, образована тонкой выстилкой из эндотелиальных клеток, обеспечивающей гладкое защитное покрытие между движущейся по артерии крови и внутренним слоем стенки сосуда. Эндотелий представляет собой защитный барьер от токсических веществ, которые могут находиться в крови, препятствуя их проникновению в клетки гладкой мускулатуры сосудов. Средний слой состоит преимущественно из гладкомышечных клеток, контролирующих сужение и расширение сосуда, и эластина. Внешний слой состоит из коллагеновых волокон, защищающих сосуды и обеспечивающих прикрепление к окружающим сосуды структурам.

Эндотелий образует защитный барьер между кровью и наружными слоями стенки артерии. Он формирует гладкую поверхность, вдоль которой двигается кровь, а также выполняет множество важных физиологических функций, включая контроль кровотока в сосудистой системе, влияя на вазодилатацию и вазоконстрикцию прилегающих гладких мышц сосудов. Эти функции осуществляются благодаря образованию в нем физиологически активных веществ,

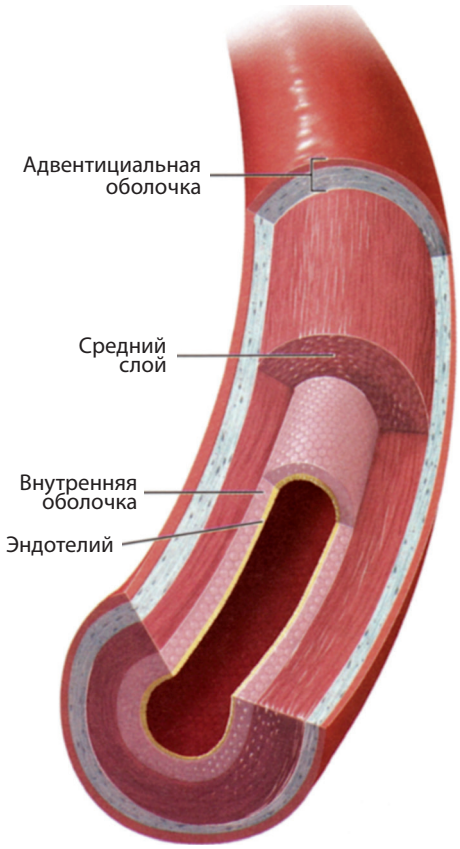


РИСУНОК 22.4 — Стенка артерии состоит из трех слоев: внутренней оболочки, среднего слоя и адвентициальной оболочки

таких как **оксид азота (NO)** и другие вазоактивные молекулы. Они, в свою очередь, вызывают сокращение гладких мышц артериальной стенки (вазоконстрикция) или расслабление (вазодилатация), тем самым контролируя поток крови по этим сосудам.

Атеросклероз — это воспалительное заболевание. Первичная травма, то есть событие, которое инициирует возникновение и прогрессирование атеросклероза (см. рис. 22.5), может возникнуть в результате одного из нескольких внешних воздействий. К числу факторов, вызывающих воспаление сосудов, относятся повышенный уровень триглицеридов или холестерина липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) после приема пищи с высоким содержанием жиров (постпрандиальная липемия), определенные компоненты сигаретного дыма и вдыхаемые загрязнители окружающей среды, адипокины и другие воспалительные вещества, связанные с избытком жировой ткани, инфекционные заболевания. микроорганизмы и даже эмоциональный стресс. В свою очередь, воспаление вызывает нарушение функции эндотелия. Тромбоциты в крови, которые эндотелий может привлекать к месту повреждения, прикрепляются к обнаженной соединительной ткани (см. рис. 22.5,*б*). Тромбоциты выделяют вещества, которые способствуют миграции гладкомышечных клеток из среднего слоя в интиму. В норме интима практически не содержит гладкомышечных клеток. На месте повреждения образуется бляшка, состоящая в основном из гладкомышечных клеток, соедини-

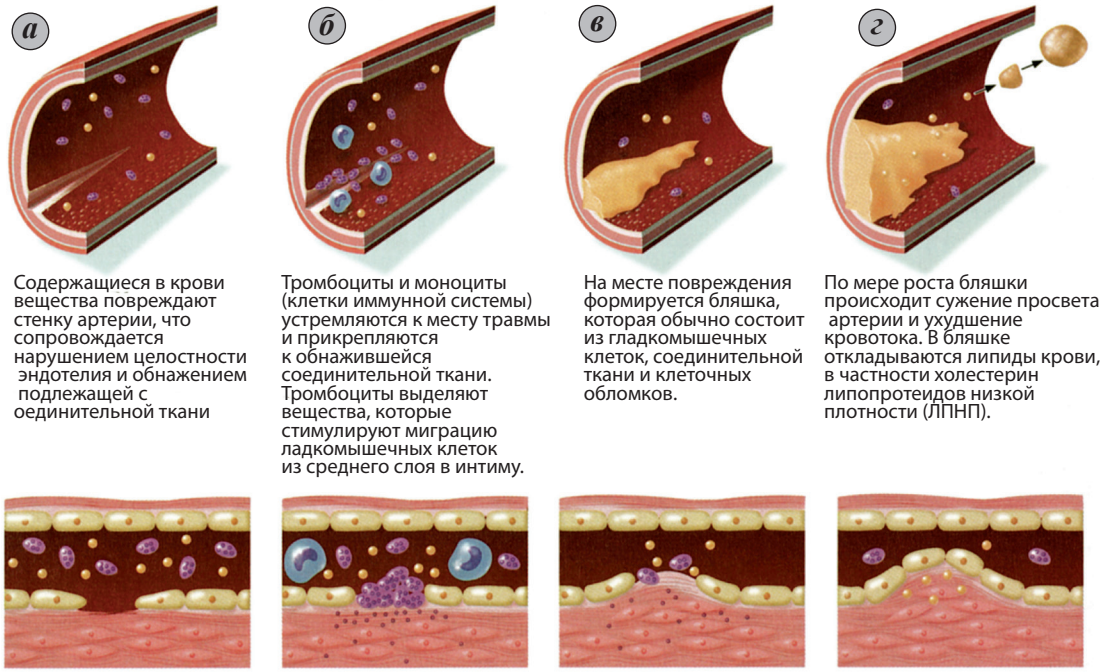


РИСУНОК 22.5 — Изменения в артериальной стенке (*а–г*) при травме, показывающие разрушение эндотелия и последующие изменения, приводящие к атеросклерозу

тельной ткани и клеточных обломков (см. рис. 22.5, *в*). Впоследствии в бляшке откладываются липиды, содержащиеся в крови, в частности холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) (см. рис. 22.5, *г*). Благодаря этому процессу первоначальное повреждение и последующее воспаление приводят к локальному отложению липидов, гладкомышечных клеток и других веществ в стенке артерии.

Воспалительный процесс вызывают многие физиологически активные вещества, которые образуются или активируются (или и то и другое) в эндотелии. К ним относятся **тромбоцитарный фактор роста (ТцФР**; рис. 22.5, *б*) и другие вещества, которые ингибируют или стимулируют образование в эндотелии NO. Точные механизмы и суммарное действие этих факторов, а также их индивидуальный вклад в атеросклеротический процесс сложны и до сих пор полностью не изучены.

Системное воспаление низкого уровня является основной характеристикой многих хронических заболеваний, в том числе атеросклероза, ожирения и АГ (все они обсуждаются далее в этой главе), а также важным активатором патофизиологических процессов, приводящих к развитию ИБС.

Бляшка состоит из гладкомышечных клеток и воспалительных клеток (макрофагов и Т-лимфоцитов), а также из внутриклеточных и внеклеточных липидов. Кроме того, бляшка имеет фиброзный купол. В настоящее время установлено, что определяющее значение для стабильности бляшки имеет ее состав и состав фиброзного купола. Нестабильные бляшки обладают тонким фиброзным куполом и содержат большое количество пенистых клеток. Такие бляшки чаще всего подвержены разрушению. При их разрушении выделяются протеолитические ферменты, вызывающие разрушение клеточного матрикса и свертывание крови (образование тромбов), как показано на рис. 22.6. Тромб в зависимости от размера может закупорить или заблокировать артерию и привести к инфаркту миокарда. Даже если разрушенная бляшка не станет непосредственной причиной инфаркта, тромб может стать частью бляшки и еще больше ее увеличить. Фактически, это может быть одной из причин непредсказуемо прогрессирующего характера заболевания. Разрушение бляшек и тромбоз являются причиной до 70 % случаев инфаркта миокарда и остановки сердца. Интересно, что бляшки, которые разрушаются, обычно имеют небольшой размер и вызывают сужение коронарной артерии не более, чем на 50 %.

В настоящее время получены убедительные доказательства того, что бляшка является динамичным образованием, подвергающимся циклическому разрушению и разрастанию, ответственным за ее рост.

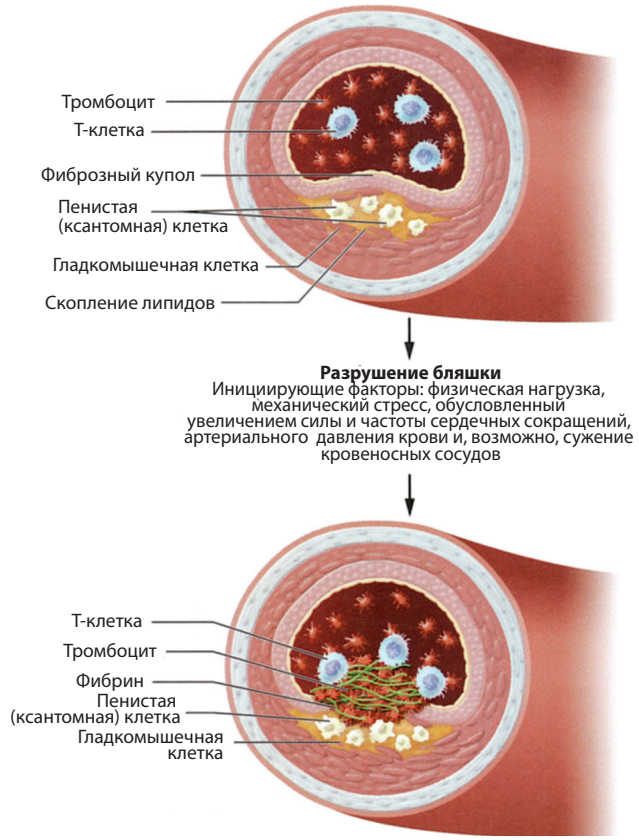


РИСУНОК 22.6 — Схема, показывающая процесс разрыва или разрушения нестабильной бляшки в коронарной артерии с высвобождением ее содержимого в кровяное русло и стимуляцией образования тромба

По иронии судьбы стабильность бляшки обеспечивают гладкомышечные клетки, деление которых возможно обеспечивает сохранение целостности бляшки. Места, где находились разрушенные бляшки характеризуются пониженной плотностью гладкомышечных клеток.

Патофизиология гипертензии

Патофизиология гипертензии изучена недостаточно. По разным оценкам, 90—95 % случаев гипертензии классифицируют как гипертензию неясного происхождения (идиопатическую). Идиопатическую гипертензию рассматривают также как первичную гипертензию. Остальные 5—10 % заболеваний этого рода относят к случаям вторичной гипертензии, т.е. ее происхождение вторично по отношению к другим нарушениям здоровья, таким как почечная недостаточность, опухоли надпочечников (которые могут вызывать увеличение секреции адреналина) или врожденные дефекты аорты. При гипертензии нагрузка на сердце увеличивается, поскольку ему,

выбрасывая кровь из левого желудочка, приходится преодолевать большее сопротивление (постнагрузка). Кроме того, при АГ хронической повышенной нагрузке подвергаются системные артерии и артериолы. Со временем это может привести к увеличению размеров сердца и снижению эластичности артерий и артериол. Конечным результатом может стать атеросклероз, сердечные приступы, сердечная недостаточность, инсульт и почечная недостаточность. АГ является многофакторным заболеванием, связанным с гормональными медиаторами, изменениями сосудистой реактивности (особенно эластичности), вязкостью крови и нервной стимуляцией сосудистого сопротивления.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Патофизиология изучает физиологические нарушения или процессы, которые приводят к развитию определенного заболевания или нарушения.
- Согласно первым предположениям, ишемическая болезнь сердца возникает в результате повреждения гладкой эндотелиальной выстилки внутреннего слоя артериальной стенки. При этом нарушается функция эндотелия, а в месте повреждения скапливаются тромбоциты, которые выделяют тромбоцитарный фактор роста (ТрФР). Эндотелиальная дисфункция в сочетании с тромбоцитарным фактором роста вызывают миграцию гладкомышечных клеток в эту область, где начинается формирование бляшки, состоящей из гладкомышечных клеток, соединительной ткани и клеточных обломков). Впоследствии в бляшке начинают накапливаться липиды, гладкомышечные клетки, волокна коллагена и даже кровяные сгустки.
- В настоящее время установлено, что состав бляшки и ее фиброзного купола играет определяющую роль в развитии инфаркта миокарда и остановки сердца. Наиболее опасны и подвержены разрушению небольшие бляшки, которые обычно закрывают менее 50 % просвета артерии, имеют тонкий фиброзный купол и содержат большое количество пенистых клеток.
- Патофизиология гипертензии изучена недостаточно.
- Более 90 % случаев гипертензии относятся к идиопатической или первичной гипертензии, происхождение которой неизвестно.

Риск развития заболеваний сердечно-сосудистой системы

Многие годы ученые пытались установить общую этиологию или причины возникновения ишемической болезни сердца и гипертензии. Во многом пониманию процессов развития этих заболеваний способствовала эпидемиология — наука, изучающая взаимосвязь различных факторов с определенной болезнью. Для этого в ходе ряда исследований за представителями определенных групп населения в течение длительного времени ведут наблюдение, в том числе проводят периодические медицинские обследования и различные клинические тесты.

Со временем у некоторых из участников таких исследований развивается заболевание и наступает смерть. Людей, у которых возникли заболевания сердца или гипертензия, наступила смерть от сердечного приступа или гипертензии, объединяют в соответствующие группы. После этого проводят анализ данных проведенных ранее медицинских обследований и клинических тестов для выявления общих признаков или факторов. Хотя такой подход не позволяет определить казуальный (причинный) механизм заболевания, он предоставляет важную информацию о процессе заболевания.

Факторы, которые по данным долговременных популяционных исследований повышают вероятность возникновения определенного заболевания, называют **факторами риска**. Часто наличие большего количества факторов риска увеличивает общий риск, поскольку факторы риска суммируются и взаимодействуют друг с другом. Поэтому человек с тремя или четырьмя факторами риска подвергается значительно большему риску, чем человек с одним или двумя факторами риска.

Идентификация факторов риска: исторические предпосылки

В июле 1948 года Национальные институты здоровья (Национальный институт сердца, легких и крови) начали Фремингемское исследование сердца (Framingham Heart Study, FHS). Это было долговременное исследование, направленное на выявление факторов, которые влияют на развитие сердечно-сосудистых заболеваний. Первоначальную исследуемую выборку, включавшую 5209 человек из Фремингема, штат Массачусетс, обследовали в течение 4-летнего периода, начиная с сентября 1948 года, и затем повторно — каждые 2 года в течение более 48 лет. В ходе FHS впервые была разработана концепция факторов риска, связанных с развитием ССЗ. Включение потомства, или второго поколения, первоначальной Фремингемской группы началось в 1971 году, а исследование третьего поколения — в 2002 году. FHS стало одним из самых успешных долговременных исследований в

истории медицины, по результатам которого по состоянию на 2012 год было опубликовано более 2473 научных публикаций. В качестве лишь одного примера можно указать, что именно в ходе FHS было впервые установлено значение холестерина как фактора риска ССЗ.

Исследование Bogalusa Heart Study — еще одно долгосрочное эпидемиологическое исследование (подобное Фремингемскому исследованию сердца), которое началось в 1972 году и продолжается по сей день. Богалусское исследование представляет собой долговременное исследование развития факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний в период от рождения до 39 лет. У 204 человек, у которых смерть наступила преждевременно (в основном в результате несчастных случаев, убийств или самоубийств), ученые обнаружили тесную связь между факторами риска и развитием жировых прожилок: чем больше было количество факторов риска, тем чаще обнаруживались жировые прожилки в аорте и коронарных артериях [5]. Фактически, авторы Богалусского исследования сердца были одними из первых, кто описал у детей наличие жировых прожилок как первопричины атеросклеротического заболевания сердца.

Факторы риска развития ишемической болезни сердца

По данным Всемирной организации здравоохранения, с ишемической болезнью сердца и инсультом связаны более 300 факторов риска [26]. Существует три критерия, на основании которых признак или поведение могут быть отнесены к числу факторов риска:

1) высокая распространенность во многих популяциях;
2) значительное независимое влияние на риск развития ишемической болезни сердца или инсульта;
3) лечение и контроль фактора риска приводят к снижению риска.

В развитых странах мира причиной не менее трети всех случаев ССЗ являются пять факторов риска: табакокурение, употребление алкоголя, высокое артериальное давление крови, высокий уровень холестерина и ожирение.

Существуют различные классификации факторов риска. В таблице 22.3 приведены факторы, связанные с повышенным риском, разделенные на четыре категории: основные модифицируемые факторы риска, другие модифицируемые факторы

ТАБЛИЦА 22.3 — Группы факторов риска развития ишемической болезни сердца, предложенные ВОЗ [26]

Фактор риска	Пояснительная информация
Основные модифицируемые факторы риска	
Высокое артериальное давление	АГ является основным фактором риска сердечного приступа и наиболее важным фактором риска инсульта
Нарушения липидного состава крови	Высокий уровень общего холестерина, холестерина ЛПНП и триглицеридов, а также низкий уровень холестерина ЛПВП повышают риск ишемической болезни сердца и инсульта
Табакокурение	Табакокурение увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний, особенно у тех, кто много курит или начал курить в молодости. Пассивное курение – дополнительно увеличивает риск
Малоподвижный образ жизни	Низкий уровень двигательной активности увеличивает риск заболеваний сердца и инсульта на 50 %
Ожирение	Ожирение является основным фактором риска развития ишемической болезни сердца и диабета
Неправильное питание	По разным оценкам, около 31 % случаев ишемической болезни сердца и 11 % инсультов во всем мире связано с недостаточным потреблением фруктов и овощей; потребление большого количества насыщенных жиров увеличивает риск сердечных заболеваний и инсульта из-за их влияния на липидный состав крови и тромбоз
Сахарный диабет	Сахарный диабет является основным фактором риска развития ишемической болезни сердца и диабета
Другие модифицируемые факторы риска	
Низкий социально-экономический статус	Установлена стойкая обратная связь между низким социально-экономическим статусом и риском заболеваний сердца и инсульта
Плохое психическое здоровье	Депрессия связана с повышенным риском ишемической болезни сердца
Психосоциальный стресс	Постоянный стресс в повседневной жизни, социальная изоляция и тревожность повышают риск сердечных заболеваний и инсульта
Употребление алкоголя	Одна или две порции алкоголя в день могут снизить риск сердечно-сосудистых заболеваний на 30 %, однако злоупотребление алкоголем приводит к повреждению сердечной мышцы
Прием некоторых лекарственных препаратов	Некоторые оральные контрацептивы и заместительная гормональная терапия повышают риск сердечных заболеваний
Нарушения липопротеинового состава	Высокий уровень холестерина ЛПНП и низкий уровень холестерина ЛПВП увеличивают риск ИБС
Гипертрофия левого желудочка	Между этим нарушением и риском сердечно-сосудистых заболеваний существует сильная связь

Фактор риска	Пояснительная информация
Немодифицируемые факторы риска	
Возраст	Возраст является наиболее сильным независимым фактором риска сердечно-сосудистых заболеваний; в возрасте старше 55 лет риск инсульта удваивается каждые десять лет
Наследственные факторы или семейный анамнез	Риск увеличивается, если кровный родственник первой степени родства перенес ишемическую болезнь сердца или инсульт в возрасте до 55 лет (для родственника мужского пола) или 65 лет (для родственника женского пола)
Пол	Распространенность ишемической болезни сердца выше среди мужчин, чем среди женщин (пременопаузального возраста); риск инсульта одинаков для мужчин и женщин
Этническая или расовая принадлежность	Повышенный риск инсульта отмечается у афроамериканцев, некоторых латиноамериканцев, китайцев и японцев. Повышенная смертность от сердечно-сосудистых заболеваний была отмечена среди выходцев из Южной Азии и афроамериканцев по сравнению с американцами европеоидной расы
Новые факторы риска	
Высокий уровень гомоцистеина в крови	Высокий уровень гомоцистеина в крови связан с увеличением риска ССЗ
Воспалительные процессы	Несколько воспалительных маркеров связаны с повышенным риском ССЗ, например, повышенный уровень С-реактивного белка (СРБ)
Нарушения свертываемости крови	Повышенное содержание в крови фибриногена и других маркеров свертывания крови увеличивает риск сердечно-сосудистых заболеваний

риска, немодифицируемые факторы риска и новые факторы риска. В последнюю группу вошли факторы риска, которые не могли быть включены в группу основных факторов риска (то есть факторов, которые соответствуют всем трем предыдущим критериям) из-за недостатка данных.

Липиды и липопротеиды

Многие годы холестерин и триглицериды были единственными липидами, уровень которых оценивали в ходе эпидемиологических исследований. В последнее время ученые установили механизмы транспорта липидов кровью. Липиды нерастворимы в крови, поэтому они образуют комплексы с белком для транспортировки в организме. **Липопротеиды** — это белки, которые осуществляют транспорт **липидов крови**. В развитии ИБС играют важную роль два класса липопротеидов: **липопротеиды низкой плотности (ЛПНП)** и л**ипопротеиды высокой плотности (ЛПВП)**. Холестерин липопротеидов низкой плотности участвует в образовании бляшек, тогда как холестерин ЛПВП, по-видимому, участвует в регрессии бляшек. При высокой концентрации в крови ХС-ЛПНП и низкой ХС-ЛПВП человек подвержен повышенному риску ИБС. И наоборот, высокая концентрация холестерина ЛПВП и низкая холестерина ЛПНП указывают на пониженный риск ИБС. Таким образом, важно соотношение этих двух липопротеидов, тогда как простой оценки общего холестерина для прогнозирования риска недостаточно. Человек с умеренно высоким уровнем общего холестерина в сочетании с высокой концентрацией холестерина ЛПВП и низкой концентрацией ЛПНП подвержен меньшему риску, чем человек с умеренно низким уровнем общего холестерина, но более высокой концентрацией холестерина ЛПНП и низкой ЛПНП. Из-за важных и различных функций этих двух липопротеидов в медицине и научных исследованиях для обозначения связанного с липопротеидами фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний теперь используют термин **дислипидемия**, а не «высокий уровень холестерина». Внимание обращают на относительный уровень холестерина ЛПНП и ЛПВП.

Почему с этими двумя транспортными формами холестерина связан разный уровень риска? Считается, что холестерин ЛПНП отвечает за отложение холестерина в артериальной стенке, в то время как холестерин ЛПВП удаляет холестерин из артериальной стенки и транспортирует его в печень для метаболизма. Из-за такого различия в действии при определении индивидуального риска важно знать концентрации обоих типов липопротеидов.

Популяционные исследования, проведенные в США, показывают, что оптимальная концентрация общего холестерина составляет около 150 мг/дл, что соответствует концентрации холестерина ЛПНП около 100 мг/дл. Исследования препаратов, снижающих уровень холестерина, показывают, что у пациентов из группы высокого риска снижение уровня холестерина ЛПНП снижает риск развития ИБС. Как правило, снижение уровня холестерина ЛПНП на 1 % снижает риск ИБС приблизительно на 1 % [3].

В рекомендациях по ведению дислипидемии за 2018 г. основное внимание уделяется оценке необходимости медикаментозного лечения и определению эффективности любого лечения, которые осуществляют на основании данных о концентрации холестерина ЛПНП [16]. Предпочтительная стра-

тегия терапии включает назначение ингибиторов ГМГ-КоА-редуктазы или **статинов**. Это класс препаратов, которые блокируют образование веществ, используемых в печени для образования холестерина. Новые рекомендации содержат список из «10 наиболее важных указаний», целью которых является снижение риска ИБС путем контроля уровня холестерина [15]:

1. Здоровый образ жизни очень важен для всех людей на протяжении всей жизни.
2. У пациентов с клиническими проявлениями ССЗ следует снизить уровень холестерина ЛПНП с помощью высокоинтенсивной или максимально переносимой терапии статинами.
3. У пациентов с очень высоким риском ССЗ при рассмотрении возможности применения нестатиновых препаратов в сочетании с основой терапией следует исходить из порогового значения холестерина ЛПНП 70 мг/дл.
4. У пациентов с уровнем холестерина ЛПНП > 190 мг/дл следует начать высокоинтенсивную терапию статинами.
5. У пациентов возрастом 40—75 лет с сахарным диабетом и уровнем холестерина ЛПНП > 70 мг/дл следует начать терапию статинами средней интенсивности.
6. В случае первичной профилактики ССЗ у взрослых людей возрастом 40—75 лет перед началом терапии статинами врач должен обсудить возможные риски с пациентом.
7. Взрослым возрастом 40—75 лет без сахарного диабета, но с уровнем холестерина ЛПНП > 70 мг/дл, следует начать терапию с применением статинов средней интенсивности (после обсуждения с пациентом вариантов лечения).
8. Взрослым возрастом 40—75 лет без сахарного диабета со средней степенью риска развития ССЗ при наличии некоторых повышающих риск факторов предлагается начать терапию статинами. Факторы, повышающие риск, включают семейный анамнез преждевременного развития ССЗ, постоянно повышенный уровень холестерина ЛПНП > 160 мг/дл, метаболический

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 22.2

Культурно приемлемые рекомендации по питанию для борьбы с хроническими заболеваниями

Диетологи и другие врачи прилагают все больше усилий для создания более инклюзивных, учитывающих культурные особенности населения рекомендаций по питанию, направленных на борьбу с непропорционально высоким уровнем хронических заболеваний среди афроамериканцев и представителей других расовых и этнических групп. Считается, что связь между здоровым образом жизни и существующими культурными ценностями и социальной самоидентификацией людей может способствовать осуществлению их перехода к здоровому питанию. Иначе говоря, возврат людей к более приемлемым с культурной точки зрения традиционным диетам и отказ от западных диет может положительно влиять на факторы риска заболеваний сердца, нарушений обмена веществ и рака. Например, было проведено перекрестное исследование, в котором сравнили влияние традиционной мексиканской диеты и более американизированной диеты на организм женщин мексиканского происхождения в первом и втором поколении. У женщин, придерживавшихся традиционной диеты, основанной на супах, фруктах, овощах и продуктах с высоким содержанием пищевых волокон, отмечена более высокая чувствительность к инсулину и лучшие показатели обмена веществ.

Второй пример — контролируемое исследование результатов изменения рациона питания, в котором сравнили афроамериканцев среднего возраста, которые перешли на традиционную южноафриканскую диету (с высоким содержанием клетчатки и низким содержанием жира), и сельских жителей Южной Африки, которых перевели на западную диету (с низким содержанием клетчатки и высоким содержанием жира). Уже через две недели после изменения рациона питания у афроамериканцев наблюдалось резкое уменьшение показателей воспалительных процессов, которые являются опосредующим звеном в развитии ряда хронических заболеваний, тогда как у южноафриканцев они, наоборот, значительно увеличились. Хотя эти результаты являются очень обнадеживающими, необходимы дополнительные исследования. Как бы то ни было, индивидуальный подход к консультированию по вопросам питания с учетом личных и культурных пищевых предпочтений может оказаться неизбежной стратегией для представителей расовых и этнических групп высокого риска (Kuehn, 2019).

Kuehn, B.M. (2019). Heritage diets and culturally appropriate dietary advice may help combat chronic disease. *Journal of the American Medical Association*, **322**(23), 2271-2273. https://doi.org/10.1001/jama.2019.18431

синдром, хроническое заболевание почек, преэклампсию или преждевременную менопаузу в анамнезе, хронические воспалительные заболевания, принадлежность к этнической группе повышенного риска и постоянно повышенный уровень триглицеридов > 175 мг/дл.

9. Взрослым возрастом 40—75 лет без сахарного диабета, при повышенном уровне холестерина ЛПНП 70—189 мг/дл, следует провести исследование кальциноза стенок коронарных артерий и принимать дальнейших решения на основе полученных данных.
10. Через 4—12 недель после начала приема статинов необходимо провести оценку соблюдения режима назначенного лечения и реакции на прием препаратов, снижающих уровень ЛПНП, и изменение образа жизни с повторным измерением уровня липидов, и при необходимости проводить корректировку дозы каждые 3—12 месяцев.

Факторы риска развития гипертензии

Факторы риска возникновения гипертензии также делят на те, которые можно изменить, и те, которые не поддаются контролю. Последние включают наследственность (семейный анамнез гипертензии), пол, преклонный возраст и расовую принадлежность (лица африканского и латиноамериканского происхождения подвержены повышенному риску). К числу факторов риска, на которые можно повлиять, относятся:

- избыточная масса тела и ожирение;
- рацион питания (чрезмерное потребление соли и спиртных напитков);
- курение;
- использование пероральных противозачаточных средств;
- психосоциальный стресс;
- малоподвижный образ жизни.

В последнее время интерес ученых привлекает возможная связь между гипертензией, ожирением, диабетом 2 типа и ССЗ, основой которой могут быть общие процессы развития воспалительных процессов или инсулинорезистентности. Вместе с тем ожирение также является самостоятельным фактором риска развития гипертензии. В ряде исследований отмечали значительное снижение артериального давления при уменьшении массы тела у лиц с гипертензией. Кроме того, хотя развитие гипертензии традиционно связывают с потреблением соли, эта взаимосвязь однозначно не подтверждена.

Низкий уровень двигательной активности также относят к факторам риска возникновения гипертензии. Об этом однозначно свидетельствуют результаты эпидемиологических исследований. Более того, получены убедительные доказательства того, что увеличение уровня двигательной активности способствует снижению повышенного артериального давления.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- К числу неконтролируемых факторов риска развития ИБС относят наследственность (и семейный анамнез), мужской пол и преклонный возраст. Модифицируемые факторы риска включают нарушения состава липидов крови, гипертензию, курение, малоподвижный образ жизни, ожирение, неправильное питание и диабет.
- Воспаление, инсулиновая резистентность и сосудистая дисфункция являются общими патофизиологическими состояниями, которые обнаруживаются при атеросклерозе, сахарном диабете 2 типа, ожирении, АГ и других хронических заболеваниях.
- Считается, что холестерин липопротеидов низкой плотности способствует отложению холестерина в стенках артерий. В то же время холестерин липопротеидов высокой плотности удаляет холестерин со стенок сосудов. Таким образом, высокий уровень холестерина ЛПВП обеспечивает определенную степень защиты от ИБС.
- К неконтролируемым факторам риска возникновения гипертензии относят наследственность, преклонный возраст и расовую или этническую принадлежность. К модифицируемым факторам риска относят ожирение, диету (чрезмерное потребление соли и спиртных напитков), курение, использование пероральных противозачаточных средств, стресс и малоподвижный образ жизни.

Двигательная активность как средство снижения риска заболеваний сердечно-сосудистой системы

Потенциальная роль двигательной активности в предотвращении или замедлении развития ССЗ и ослаблении связанных с ними факторов риска, а также в снижении уровня общей смертности и смертности от ССЗ, уже многие годы вызывает большой интерес у медиков и физиотерапевтов. Установлена зависимость доза-эффект между объемом двигательной активности средней и высокой интенсивности и

кардиореспираторной выносливостью, которая дает множество преимуществ для здоровья, в том числе общее снижение риска сердечно-сосудистых заболеваний, сердечной смерти и общей смертности. Исследования, в которых изучали влияние изменений кардиореспираторной выносливости, показали, что люди, которые поддерживали или улучшали свою физическую подготовленность на протяжении жизни, имеют более низкий риск развития и смерти от сердечно-сосудистых заболеваний, а также гипертензии, высокого уровня холестерина и диабета, по сравнению со сверстниками, у которых физическая подготовленность постепенно снижалась.

В 2019 году Консультативный комитет по разработке рекомендаций в области двигательной активности опубликовал обновленную версию первоначального отчета 2008 года в форме Заявления Американского колледжа спортивой медицины [17]. Комитет рассмотрел систематические обзоры, метаанализы и объединенные анализы, опубликованные в период с 2006 года по начало 2018 года. В опубликованных результатах этого анализа рассматривается связь между двигательной активностью и (1) общей смертностью, (2) смертностью от ССЗ и (3) возникновением ССЗ. В следующих подразделах в обобщенном виде представлены сделанные в этом отчете выводы.

Двигательная активность и общая смертность

На рис. 22.7 показана связь между объемом двигательной активности в свободное время и коэффициентом риска смертности по сравнению с отсутствием двигательной активности в свободное время (коэффициент риска = 1,0). Точки на графике показывают коэффициент смертности для различных уровней двигательной активности; вертикальные линии представляют 95 % доверительный интервал для данного уровня двигательной активности. Линии, соединяющие точки, отображают зависимость доза—эффект между двигательной активностью и риском смертности. Обратите внимание, что, несмотря на отсутствие нижнего порога, с которого начинает проявляться воздействие занятий физическими упражнениями, существует резкое снижение риска в начале графика. У занимающихся, которые выполняли рекомендации в отношении объема ДА средней и высокой интенсивности хотя бы 1—2 раза в неделю, коэффициент риска составлял 0,70 по сравнению с теми, кто вообще не тренировался. У лиц, которые регулярно занимались физическими упражнениями, это соотношение составило 0,65. Фактически, около 70 % пользы, которую приносят занятия двигательно активностью, может быть получено при достижении уровня ДА, равного 8,25 МЕТ-часов в неделю (что соответствует 150 минутам ходьбы со скоростью около 5 км в час). Иными словами, наибольшее снижение риска наблюдалось у лиц, которые хоть немного занимались физическими упражнениями (даже если они и не выполняли рекомендации в отношении ДА средней и высокой интенсивности), по сравнению с теми, кто не занимался физическими упражнениями вообще.

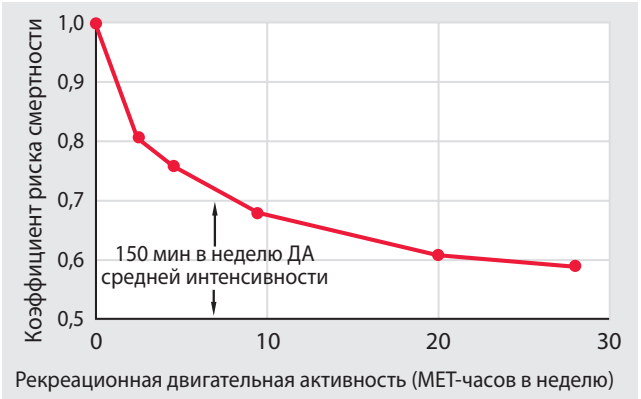


РИСУНОК 22.7 — Зависимость между объемом рекреационной двигательной активности в МЕТ-часах в неделю и коэффициентом риска общей смертности. Коэффициент риска представляет собой относительный риск смерти по сравнению с людьми с нулевым объемом двигательной активности в свободное время. Стрелкой показан минимальный объем двигательной активности средней интенсивности, рекомендуемый для большинства взрослых.
По данным W. Kraus et al., "Physical Activity, All-Cause and Cardiovascular Mortality, and Cardiovascular Disease," Medicine and Science in Sports and Exercise 51 (2019): 1270-1261.

При рассмотрении графика зависимости между объемом двигательной активности и риском смертности на рис. 22.7 следует также отметить отсутствие (1) очевидного верхнего предела воздействия ДА на организм, (2) данных об увеличении риска при максимальных уровнях ДА и (3) очевидного «оптимального объема» ДА для снижения риска общей смертности.

Кроме того, не было обнаружено различий между ходьбой и ездой на велосипеде: снижение риска общей смертности составило 11 % при занятиях ходьбой и 10 % при езде на велосипеде. Для тех, кто занимался ходьбой, темп ходьбы был главным прогностическим показателем снижения смертности [17]. В отдельном исследовании было показано, что при любом объеме занятий бегом, даже при кратности занятий 1 раз в неделю, наблюдалось существенное улучшение здоровья и продолжительности жизни занимающихся. Увеличение объема занятий бегом не обязательно было связано с более значительным снижением риска смертности [20].

Влияние занятий двигательной активностью на частоту возникновения и смертность от сердечно-сосудистых заболеваний

Характеристики кривой общей смертности, показанной на рис. 22.7, по-видимому, применимы также к взаимосвязи между уровнем двигательной активности средней и высокой интенсивности и смертностью от ССЗ, а также риском развития ишемической болезни сердца, ишемического инсульта и общей сердечной недостаточности. Данные, предоставленные Консультативным комитетом по разработке рекомендаций в области двигательной активности 2018 [17], убедительно подтверждают вывод о том, что «небольшое увеличение уровня двигательной активности средней и высокой интенсивности может оказать существенное влияние на состояние здоровья части населения США с малоподвижным образом жизни».

В отношении снижения риска развития или смерти от ССЗ (наряду с риском общей смертности) сделаны следующие выводы [17]:

1. Оздоровительное воздействие физических упражнений проявляется уже при небольшом увеличении уровня двигательной активности.
2. Занятия физическими упражнениями, особенно при средней и высокой интенсивности нагрузки, однозначно полезнее, чем их отсутствие.
3. Занятия в течение 150—300 минут в неделю двигательной активностью средней интенсивности или 75—150 минут в неделю высокоинтенсивной двигательной активностью, или эквивалентный объем аэробных упражнений высокой и средней интенсивности в любом сочетании, в соответствии с предложенными рекомендациями, позволяют снизить риск общей смертности примерно на 25 %.
4. Дальнейшее увеличение объема двигательной активности средней и высокой интенсивности позволяет еще больше снизить риск, однако относительное увеличение пользы для здоровья (угол наклона линии зависимости на рис. 22.7) уменьшается. То есть при дальнейшем увеличении объема ДА прирост оздоровительного воздействия постепенно уменьшается. Занятия физическими упражнениями после определенного уровня дают все меньшую отдачу, поэтому требуется увеличивать их объем существенно больше.
5. Нет никаких данных о каком-либо риске, связанном с увеличением уровня ДА средней и высокой интенсивности в пределах трех-пятикратного превышения рекомендованного объема.
6. Вполне вероятно, что описанная зависимость справедлива для различных видов двигательной активности (ходьба, бег, езда на велосипеде).

В 2015 году в ходе Исследования риска развития поражения коронарных артерий у молодых людей (CARDIA) провели анализ влияния изменений физической формы в течение периода продолжительностью 20 лет на кардиометаболические факторы риска в среднем возрасте [8]. CARDIA — это продолжающееся исследование мужчин и женщин афроамериканцев и европеоидов, в ходе которого были собраны данные о физической подготовленности и сердечно-сосудистых заболеваниях за период продолжительностью более 25 лет. Авторов этого исследования интересовал характер изменений физической подготовленности за первые 20 лет исследования и влияние этих изменений на кардиометаболическое здоровье. Для анализа данных, полученных в ходе изучения 2048 участников исследования (43 % мужчин, ~50 % афроамериканцев), был использован метод множественной линейной регрессии и регрессии пропорциональных рисков с поправкой на индивидуальные различия в исходных значениях. На протяжении 20 лет исследования у 20,6 % участников сохранился уровень физической подготовленности. Регрессионный анализ показал, что поддержание физического состояния было связано с более значительным увеличением уровня липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) и меньшим увеличением липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) и триглицеридов. У участников, которые поддерживали свое физическое состояние, наблюдалось меньшее увеличение массы тела и окружности талии через 20 лет. В целом, поддержание физической формы в течение 20 лет связано с более благоприятными кардиометаболическими факторами риска в среднем возрасте. Эти результаты распространяют полученные ранее данные на более значительную выборку населения, что позволяет сделать более общие выводы, и подчеркивают важность поддержания физического состояния на протяжении всей жизни.

Влияние физических упражнений на факторы риска

Важность регулярных занятий двигательной активностью и физическими упражнениями для снижения риска ИБС становится очевидной при рассмотрении анатомических и физиологических изменений в организме, происходящих под влиянием физических

упражнений. Изучению влияния физических упражнений на факторы риска, связанные с заболеваниями сердца посвящено множество исследований. Рассмотрим основные факторы риска и то, как на них могут повлиять физические упражнения.

Как высокоинтенсивная двигательная активность, так и менее интенсивные физические упражнения, не обладающие значительным тренировочным воздействием, оказывают непосредственное или косвенное влияние на риск и прогрессирование ИБС. Физические упражнения и двигательная активность положительно влияют на такие основные важные факторы, как воспалительный процесс, эндотелиальная функция, инсулиновая резистентность, образование и секреция адипокинов, метаболизм глюкозы, артериальное давление крови и даже влияние липопротеидов крови.

Курение. Прямых доказательств отказа от курения или уменьшения количества выкуриваемых сигарет под влиянием занятий физическими упражнениями недостаточно.

Липиды. Согласно недавно опубликованным рекомендациям Американской ассоциации кардиологов в отношении изменения образа жизни, имеются достаточно убедительные доказательства того, что аэробные упражнения (на развитие выносливости) снижают уровень холестерина ЛПНП, однако доказательств влияния упражнений на уровень триглицеридов или холестерина ЛПВП практически нет [11]. Хотя в ряде исследований было показано повышение уровня холестерина ЛПВП и снижение уровня триглицеридов под влиянием физической тренировки, были также и такие, в которых сообщалось о незначительных изменениях или об их отсутствии.

Постпрандиальная (после приема пищи) липемия, или поступление липидов в кровь после употребления продуктов с высоким содержанием жиров, увеличивает риск ИБС, стимулирует прогрессирование бляшек и снижает их стабильность. Занятия физическими упражнениями перед приемом пищи с высоким содержанием жиров ослабляют этот эффект, уменьшая количество липидов, поступающих в кровь. Пища с высоким или даже умеренным содержанием жира способна вызвать значительное постпрандиальное увеличение уровня липопротеидов в крови, обладающих атерогенным действием, что, по сути, является фактором риска.

При оценке изменений уровня и профиля липидов под влиянием физических упражнений следует учитывать два сопутствующих фактора, поскольку каждый из них может оказывать заметное влияние. Поскольку уровень липидов в плазме выражают в виде концентрации (миллиграммы липидов на децилитр крови), любое изменение объема плазмы влияет на концентрацию липидов в плазме независимо от изменения их общего содержания. Вспомните, что в результате физической тренировки объем плазмы обычно увеличивается (см. главу 12). В случае увеличения объема плазмы в сочетании с ростом абсолютного количества холестерина ЛПВП его концентрация может не меняться или даже снизиться. Кроме того, уровень липидов в плазме тесно связан с изменениями массы тела. При оценке влияния физических упражнений следует учитывать независимое влияние изменений массы тела на липиды плазмы.

Гипертензия. Насколько возможно, следует отдавать предпочтение немедикаментозным видам терапии, поскольку наряду с понижением АД, они, как правило оказывают и другое оздоровительное воздействие. Сюда относится снижение массы тела у пациентов с избыточным весом или ожирением; здоровая диета для поддержания нормальной функции сердца; снижение потребления соли; увеличение потребления калия; увеличение уровня двигательной активности; и умеренное потребление алкоголя. В ходе рандомизированных исследований было показано, что в большинстве случаев после таких изменений образа жизни наблюдается снижение АДсист на 5—10 мм рт.ст. Было показано, что уменьшение массы тела на 1 кг позволяет снизить АД примерно на 1 мм рт.ст. Получены данные, которые убедительно подтверждают эффективность физических упражнений для снижения АД у пациентов с гипертензией 1 и 2 степени. Аэробные упражнения позволяют снизить АДсист (2—5 мм рт.ст.) и АДдиаст (1—4 мм рт.ст.) у всех людей, включая пациентов с гипертензией [11]. Конкретные механизмы, ответственные за снижение артериального давления, вызванное аэробной тренировкой, еще предстоит установить.

Чувствительность к инсулину и глюкоза. Физические упражнения повышают эффективность процессов поглощения и утилизации глюкозы, а также чувствительность к инсулину [13]. Было показано, что чувствительность рецепторов к инсулину увеличивается уже после однократного занятия двигательной активностью.

Эндотелиальная функция. Имеющиеся данные убедительно показывают, что физические упражнения улучшают эндотелиальную функцию сосудов. Эндотелиальная дисфункция в первую очередь является результатом снижения биодоступности оксида азота. Было установлено, что физические упражнения повышают биодоступность NO [23].

Воспаление. Умеренные физические нагрузки обладают выраженным противовоспалительным действием [14]. Было показано, что физические упражнения связаны со снижением уровня воспа-

лительных маркеров и повышением уровня белков иммунной системы, которые замедляют атеросклеротический процесс.

Другие факторы. Что касается остальных факторов риска, то физические упражнения играют важную роль в снижении и поддержании массы тела, а также в контроле диабета. Эти вопросы подробно обсуждаются в главе 17. Сообщается также, что занятия физическими упражнениями могут быть использованы для снижения и контроля стресса, уменьшения беспокойства и терапии депрессии и тревожности [6].

Под влиянием аэробной тренировки в организме происходят долгосрочные анатомические и физиологические изменения, которые снижают риск сердечного приступа, в том числе увеличение диаметра коронарных артерий, увеличение размера сердца и повышение насосной функции сердца. Они также благотворно влияют на большинство факторов риска ИБС. Силовая тренировка, по-видимому, оказывает подобное воздействие на организм занимающихся, хотя оно и не изучалось так детально. Это особенно справедливо в случае выполнения силовых упражнений в сочетании с аэробной тренировкой, которое может положительно влиять на многие другие физиологические параметры, имеющие отношение к первичной и вторичной профилактике заболеваний [25].

Пассивное времяпровождение и риск развития заболеваний

В главе 13 мы упомянули синдром сидячей смерти — термин, введенный доктором Фрэнком Бутом и его коллегами. Они изучили физиологию (и генетику) малоподвижного образа жизни, исходя из того, что люди генетически запрограммированы вести физически активную жизнь и что малоподвижный образ жизни является основной причиной всех хронических заболеваний и патофизиологических дисфункций. В последнее время в исследованиях обнаруживается новая тенденция — рассматривать пассивное времяпровождение как количество времени, которое человек тратит на просмотр телевизора, работу, игры или просмотр видео на компьютере, а также на другие виды сидячей деятельности. Большинство из нас проводит в сидячем положении много времени: некоторые люди с малоподвижным образом жизни могут проводить в сидячем положении 12—15 часов в день.

Эпидемиологические исследования, посвященные связи между пассивным времяпровождением и смертностью от сердечно-сосудистых заболеваний, немногочисленны и недостаточно широки. Очевидно, что пассивное времяпровождение повышает риск фатальных и нефатальных исходов ССЗ [12]. Этот вывод справедлив независимо от того, занимается человек физическими упражнениями регулярно или нет [10]. Время, проведенное в сидячем положении или за сидячей деятельностью (независимо от времени сна), может быть существенным фактором здорового образа жизни.

База данных Национального исследования состояния здоровья и питания населения (National Health and Nutrition Examination Survey, NHANES) (постоянный поперечный анализ жителей США) является источником дополнительной информации, подтверждающей прямую связь между количеством сидячего времени и такими показателями риска, как уровень холестерина ЛПНП и триглицеридов, инсулиновая резистентность, и воспалительные маркеры.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Результаты эпидемиологических исследований показывают, что у мужчин с малоподвижным образом жизни риск возникновения ИБС обычно в 2—3 раза выше, чем у физически активных мужчин, и что при малоподвижном образе жизни вероятность сердечного приступа с летальным исходом возрастает в 2 раза.
- Уровень двигательной активности, обеспечивающий снижение риска развития ИБС, ниже уровня, необходимого для развития аэробных возможностей.
- Физические тренировки улучшают сократительную способность сердца, повышают работоспособность, улучшают коронарное кровообращение.
- Физические упражнения оказывают существенное влияние на уровень липидов крови. Аэробная тренировка вызывает снижение отношения холестерина ЛПНП и холестерина ЛПВП, а также отношения общего холестерина и холестерина ЛПВП.
- Физические упражнения оказывают противовоспалительное воздействие и могут улучшать функцию эндотелия сосудов.
- Физические упражнения способствуют осуществлению контроля гипертензии, массы тела и уровня глюкозы в крови, а также помогают ослабить стресс.
- Лица с достаточным уровнем двигательной активности и физической подготовленности подвержены риску развития гипертензии в меньшей степени.
- Физические упражнения способствуют снижению артериального давления у лиц с артериальной гипертензией.
- Физическая тренировка вызывает снижение артериального давления в покое у людей с ги-

пертензией и с нормальным артериальным давлением, что может быть обусловлено уменьшением периферического сопротивления в сочетании с действием нейрогормональных механизмов, однако точные механизмы этого явления пока не установлены.

- Физические упражнения также способствуют уменьшению количества жира в организме, снижению уровня глюкозы крови и инсулиновой резистентности, — все это факторы риска развития гипертензии.

Риск сердечного приступа и смерти во время занятий двигательной активностью

Когда кто-то умирает во время тренировки, информация о случившемся обычно попадает в заголовки средств массовой информации. К счастью, смерти во время занятий физическими упражнениями случаются нечасто, тем не менее они получают широкую огласку. Насколько безопасны или опасны упражнения? Уровень смертности и количество смертей, связанные с физическими упражнениями и двигательной активностью, среди лиц зрелого возраста (не включая молодежь и взрослых спортсменов), задокументированы в научной литературе.

В целом физические упражнения не вызывают осложнений со стороны сердечно-сосудистой системы у здоровых людей с нормальной сердечно-сосудистой системой. У условно здоровых людей, которые занимаются физическими упражнениями средней интенсивности, риск неблагоприятных сердечных событий очень низок. Показатели заболеваемости могут быть выражены различным способом и изменяются в зависимости от рассматриваемой группы населения (например, здоровые взрослые, лица с диагнозом ИБС), пола (по неизвестным причинам у женщин показатели выше, чем у мужчин), уровня физической подготовленности (непропорционально выше у лиц с преимущественно малоподвижным образом жизни, не занимающихся физическими упражнениями), и возраста (более высокие показатели у людей среднего и пожилого возраста из-за более высокой распространенности ССЗ среди пожилых людей) [2].

Данные долговременного исследования здоровья медицинских работников (Physicians' Health Study and Nurses' Health Study) [1] показывают, что внезапная сердечная смерть происходит один раз на каждые 1,5 млн эпизодов высокоинтенсивной физической нагрузки у мужчин и один раз на каждые 36,5 млн часов физической нагрузки средней и высокой интенсивности у женщин [23]. Ретроспективный анализ также подтверждает низкую частоту таких событий. По данным исследований сообщается об одной смерти на 396000 часов бега трусцой и об одной смерти на 2897057 человеко-часов занятий в тренажерных залах. По результатам исследования, в котором приняли участие более 10 миллионов бегунов на марафонские и полумарафонские дистанции, общая частота остановок сердца составляет один случай на 184 тыс. бегунов, а частота внезапной смерти составляет один случай на 256 тыс. бегунов [2].

Хотя относительный риск нарушений сердечной деятельности выше при внезапной энергичной физической нагрузке по сравнению с состоянием покоя, абсолютный риск этих событий очень низок. Кроме того, хотя риск смерти возрастает во время интенсивной физической нагрузки, регулярные занятия высокоинтенсивными физическими упражнениями связаны с общим снижением риска сердечного приступа [2]. Эти изменения показывает график на рис. 22.8 [21]. Однако есть опасения в отношении спортсменов, которые занимаются двигательной активностью, требующей проявления сверхвыносливости (например, тренировочные занятия или соревнования продолжительностью более 4 ч). Теоретически они подвержены большему риску сердечно-сосудистых заболеваний из-за высокого оксидативного стресса, связанного с таким видом физических упражнений. Исследование сверхвыносливых спортсменов (бегунов) показало, что «продолжительные физические нагрузки чрез-

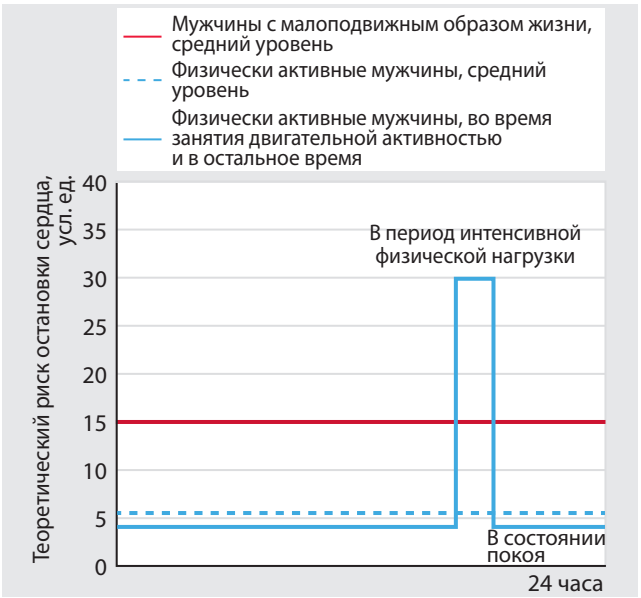


РИСУНОК 22.8 — Риск остановки сердца во время интенсивной двигательной активности и в остальное время в течение суток у мужчин с малоподвижным образом жизни и мужчин, регулярно занимающихся физическими упражнениями.

По данным Siscovick et al. (1984).

мерной интенсивности могут быть связаны с кальцификацией коронарных артерий, диастолической дисфункцией и повышением жесткости стенок крупных артерий» (стр. 587) [19]. Однако этот вывод несколько ошибочен. является спекулятивным и требует дополнительных данных для полного подтверждения. Важно отметить, это подчеркивают и сами авторы, что продолжительность жизни у бегунов больше, чем у тех, кто не занимается спортом, а кроме того, у них высокий уровень физической подготовленности, что также связано с более низкой смертностью.

Когда смерть во время физической нагрузки наступает у людей в возрасте 35 лет и старше, ее причиной обычно является сердечная аритмия, вызванная атеросклерозом коронарных артерий. С другой стороны, люди моложе 35 лет чаще всего умирают от гипертрофической кардиомиопатии (увеличенного пораженного сердца, обычно обусловленного генетическими факторами), врожденных аномалий коронарных артерий, аневризмы аорты или миокардита (воспаления миокарда).

Риск сердечного приступа в период занятий двигательной активностью увеличивается. Вместе с тем регулярные занятия значительно снижают общий риск сердечного приступа у занимающихся по сравнению с теми, кто не занимается.

Физические упражнения в реабилитации пациентов с заболеваниями сердца

Способно ли активное участие в программе кардиореабилитации, включающей упражнения аэробной и силовой направленности, помочь человеку, перенесшему сердечный приступ, пережить последующие приступы или избежать их вовсе? Тренировка, направленная на повышение выносливости, приводит к многочисленным физиологическим изменениям, которые уменьшают потребность сердца в кислороде и могут рассматриваться как снижающие риск сердечного приступа в будущем. Как мы уже знаем, большинство из них являются периферическими и не связаны с сердцем напрямую, однако вносят непосредственный вклад в профилактику патофизиологических процессов, связанных с хроническими заболеваниями, в частности ИБС. Физические тренировки сопровождаются увеличением числа капилляров на мышечное волокно, объема плазмы, а также эффективности работы сердца, что способствует снижению нагрузки на левый желудочек. Аэробные тренировки также улучшают функцию эндотелия сосудов, снижают инсулиновую резистентность за счет повышения чувствительности инсулиновых рецепторов и увеличивают утилизацию глюкозы. Физические упражнения оказывают противовоспалительное действие и уменьшают постпрандиальную липемию (повышение уровня липидов в крови после приема пищи с высоким содержанием жиров). Все эти изменения способствуют укреплению сердечно-сосудистой системы и вносят свой вклад в профилактическое воздействие регулярных занятий двигательной активностью.

Вместе с тем значительные изменения могут происходить и в самом сердце. Исследования пациентов с заболеваниями сердца в университете Вашингтона в Сент-Луисе показали, что высокоин-

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ 22.3
Жить и умереть, болея за свою команду

Известно, что провоцирующие факторы, такие как тяжелая физическая работа или интенсивный эмоциональный стресс, повышают риск серьезных нарушений деятельности сердечно-сосудистой системы. Точно так же, для некоторых болельщиков просмотр футбольного матча может быть очень напряженным видом деятельности, однако до последнего времени было неизвестно о существовании связи между просмотром футбольных матчей и нарушениями деятельности сердца. Для изучения этой связи был проведен метаанализ (Lin et al., 2019). Анализ литературы позволили выявить 4461 публикацию по изучаемому вопросу, 13 из которых были включены в количественный синтез. Основным выводом проведенного метаанализа было то, что просмотр футбольных матчей связан с повышенным риском фатальных и нефатальных исходов сердечно-сосудистых заболеваний. Еще более тревожным является то, что на риск нарушения функции сердечно-сосудистой системы со смертельным исходом влиял результат матча! В целом эти данные свидетельствуют о том, что при просмотре футбольного матча болельщик подвергается значительному эмоциональному стрессу. Хотя точные механизмы остаются неизвестными, они могут включать гиперактивацию симпатической нервной системы, нарушение кровоснабжения миокарда и электрическую нестабильность сердца. Принимая во внимание полученные данные, следует предусмотреть соответствующие меры предосторожности, особенно для лиц с повышенным риском сердечно-сосудистых заболеваний.

Lin, L.-L., Gu, H.-Y., Yao, Y.-Y., Zhe, J., Niu, Y.-M., Luo, J. & Zhang, C. (2019). The association between watching football matches and the risk of cardiovascular events: A meta-analysis. *Journal of Sports Science*, **37**(24), 2826-2834. https://doi.org/10.1080/026 40414.2019.1665246

тенсивная аэробная тренировка способна оказывать существенное влияние не только на периферические факторы, но и на само сердце, очевидно, благодаря увеличению кровоснабжения миокарда, а также улучшению функции левого желудочка.

Как уже обсуждалось в этой главе, аэробная тренировка позволяет значительно снизить риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний посредством независимого воздействия на некоторые факторы риска развития ИБС и гипертензии. У пациентов, после прохождения курса кардиореабилитации с использованием физических упражнений, отмечали положительные изменения артериального давления, содержания липидов в крови, состава тела, регуляции уровня глюкозы и стресса. Есть все основания считать, что для здоровья пациентов, перенесших сердечный приступ, эти изменения имеют столь же большое значение, как и для физически здоровых людей.

Включение силовых упражнений в комплексную программу кардиореабилитации также способно принести существенную пользу больным людям [26]. В таблице 22.4 в обобщенной форме представлено сравнение положительного воздействия силовой и аэробной тренировки на различные физиологические и клинические показатели состояния здоровья и физической подготовленности. Очевидно, что включение этих двух видов упражнений в единую комплексную программу позволяет добиться максимального положительного воздействия физической тренировки.

Комплексная программа кардиореабилитации должна учитывать все аспекты процесса восстановления пациента, а не только занятия физическими упражнениями или повышение уровня двигательной активности. Для всех пациентов крайне важна консультация диетолога, который должен обратить внимание не только на общую энергетическую ценность рациона питания, но, что более важно, на выбор продуктов и режим питания, с целью снижения риска заболеваний и укрепления здоровья. Некоторым пациентам может понадобиться консультация психолога, по-скольку часто пациента тревожит состояние их сердца, а его супруг испытывает страх, предполагая, что сексуальные отношения могут повредить здоровью партнера в период восстановления. Правильно организованная программа кардиореабилитации предполагает создание группы поддержки, в которой пациенты могут открыто обсудить свои сомнения и вопросы.

Однако обучение пациентов не является (и не может быть) единственным способом помочь пациентам изменить свое поведение. Очевидно, что получение информации само по себе не способно повлиять на образ жизни и даже не связано с долгосрочными изменениями в поведении человека. Мероприятия, направленные на отказ от вредных привычек и переход к здоровому образу жизни, становятся неотъемлемой частью программ реабилитации при всех видах хронических заболеваний, включая ожирение, диабет, болезни сердца и хронические заболевания легких. Такие программы требуют интенсивного контакта с пациентом, инструментов для изменения поведения и предотвращения рецидивов, а также поддержки со стороны медицинских работников и особенно от окружающих в повседневной жизни [16].

В ряде исследований пытались выяснить, снижает ли программа кардиореабилитации риск возникновения последующего сердечного приступа или смерти в результате очередного приступа. К сожалению, такое исследование провести практически невозможно, в первую очередь потому, что для доказательства статистически достоверного воздействия потребовалось бы обследовать несколько тысяч людей. Поэтому результаты наиболее достоверных исследований объединили в нескольких опубликованных обзорах, а затем изучили их с помощью

ТАБЛИЦА 22.4 — Изменения показателей состояния здоровья и физической подготовленности под влиянием аэробной и силовой тренировки

Показатель	Аэробные упражнения	Силовые упражнения
Минеральная плотность костной ткани	↑	↑↑
Состав тела		
Доля жировой ткани, %	↓↓	↓
Безжировая масса	↔	↑↑
Силовые показатели	↔	↑↑↑
Метаболизм глюкозы		
Инсулиновый ответ на глюкозу	↓↓	↓↓
Чувствительность к инсулину	↑↑↑↑	↑↑↑↑
Липидный состав крови		
Холестерин ЛПВП	↑↔	↑↔
Холестерин ЛПНП	↓↔	↓↔
ЧСС покоя	↓↓	↔
Систолический объем	↑↑	↔
АД в покое		
АДсист	↓↔	↔
АДдиаст	↓↔	↓↔
VO_2max	↑↑↑	↑↑
Выносливость	↑↑↑	↑↑
Основной обмен	↑	↑↑

Примечание. ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; ЛПНП – липопротеиды низкой плотности; ↑ – повышение; ↓ – снижение; ↔ – отсутствие или незначительное изменение. Количество стрелочек отражает величину изменения. По данным M.L. Pollock and K.R. Vincent, 'Resistance Training for Health.» Research Digest: Presidents' Council on Physical Fitness and Sports 2, no. 8 (1996): 1 -6

метаанализа — специальной разновидности статистического анализа данных. В одном из последних отчетов с использованием данных 34 рандомизированных контролируемых исследований программ кардиореабилитации на основе занятий физическими упражнениями с участием более 6000 пациентов был сделан вывод о том, что физическая реабилитация значительно снижает общую смертность и частоту повторных инфарктов среди участников [18].

Доказательства того, что комплексная программа кардиореабилитации необходима почти всем пациентам с диагностированным атеросклеротическим заболеванием сосудов, очевидны. В рекомендациях, основанных на данных исследований, говорится, что все такие пациенты должны пройти комплексную программу реабилитации для больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями [16]. Комплексные программы должны предусматривать групповой подход к реабилитации, снижение риска с использованием соответствующих методов коррекции поведения и образа жизни, осуществление постоянной информационной помощи, контроль результатов реабилитации, а также обратную связь и поддержку пациентов.

КЛЮЧЕВЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ

- Смертельные случаи во время занятий физическими упражнениями случаются редко, однако обычно получают значительную огласку.
- Смертельные случаи во время занятий физическими упражнениями среди людей старше 35 лет обычно связаны с аритмией сердца вследствие атеросклероза.
- Смерть при выполнении физических упражнений у людей до 35 лет, как правило, обусловлена гипертрофической кардиомиопатией, врожденными аномалиями коронарной артерии, аневризмой аорты или миокардитом.
- Комплексные программы кардиореабилитации позволяют ускорить восстановление организма, снизить риск последующих сердечных приступов, а также способствуют изменению образа жизни и поведения у пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями.
- Такие программы должны включать упражнения аэробной и силовой направленности, а также интенсивную консультационную и обучающую работу, направленную на переход пациентов к здоровому образу жизни.
- К положительным воздействиям комплексных программ кардиореабилитации относятся благоприятные изменения в составе тела, метаболизме глюкозы, профиле липидов и липопротеидов плазмы крови, улучшение деятельности сердца и сердечно-сосудистой системы, обмена веществ, качества жизни, снижение риска последующих сердечных приступов и смерти от сердечных приступов.

В ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В этой главе мы выяснили, насколько важна двигательная активность для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, в частности, ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии. Мы обсудили распространенность этих заболеваний, факторы риска их возникновения и возможные пути использования физической тренировки для снижения индивидуального риска.

КЛЮЧЕВЫЕ ТЕРМИНЫ

адипокины
артериальная гипертензия (АГ)
атеросклероз
бляшка
врожденный порок сердца
геморрагический инсульт
дислипидемия
жировые прожилки
заболевания периферических сосудов
застойная сердечная недостаточность
инсульт
инфаркт миокарда
ишемическая болезнь сердца (ИБС)
ишемический инсульт
ишемия
липиды крови
липопротеиды
оксид азота (NO)
основные факторы риска
патофизиология
пороки сердца
ревмокардит
сердечная недостаточность
статин
тромбоцитарный фактор роста (ТцФР)
фактор риска
холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП)
холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП)
эндотелий

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Назовите основные причины смертности в США в настоящее время.
2. Что такое атеросклероз, как он развивается и в каком возрасте начинается его развитие?
3. Что такое гипертензия, как она развивается и в каком возрасте начинается ее развитие?
4. Что представляет собой инсульт? Как он возникает? Каковы его последствия?
5. Каковы основные факторы риска развития ишемической болезни сердца? Гипертензии?
6. Какова степень риска смерти в результате ишемической болезни сердца у людей, ведущих малоподвижный образ жизни, по сравнению с занимающимися физическими упражнениями? Как это было установлено?
7. Какие три основные физиологические изменения, обусловленные физической тренировкой, снижают риск смерти в результате ишемической болезни сердца?
8. Как влияет аэробная тренировка на факторы развития заболеваний сердца?
9. Расскажите о практических рекомендациях Американского колледжа кардиологов и Американской ассоциации кардиологов (ACC/AHA) 2013 г. в отношении изменения образа жизни людей с сердечно-сосудистыми заболеваниями.
10. Какова степень риска развития гипертензии у людей с малоподвижным образом жизни по сравнению с занимающимися физическими упражнениями?
11. Какие три основные физиологические изменения, обусловленные физической тренировкой, снижают риск смерти в результате артериальной гипертензии?
12. Как влияет аэробная тренировка на артериальное давление у людей с гипертензией?
13. В чем состоит ценность программ кардиореабилитации для пациентов, перенесших сердечный приступ?
14. Какова степень риска смерти во время занятий физическими упражнениями аэробной направленности?

СЛОВАРЬ КЛЮЧЕВЫХ ПОНЯТИЙ

1 повторный максимум (1ПМ) — максимальный вес, который человек способен поднять всего один раз.

1ПМ — см. 1 повторный максимум.

Абсолютный рефрактерный период — период, в течение которого генерируется потенциал действия, вследствие чего нейрон теряет способность реагировать на другие раздражители.

АВ-узел — см. Атриовентрикулярный узел.

АВР-O_2 — см. Артериовенозная разница по кислороду.

Автономный подводный дыхательный аппарат (акваланг) — аппарат для дыхания человека под водой.

АДГ — см. Антидиуретический гормон.

АДдиаст — см. Диастолическое артериальное давление.

Аденозиндифосфат (АДФ) — высокоэнергетическое фосфатное соединение, из которого образуется АТФ.

Аденозинтрифосфат (АТФ) — высокоэнергетическое фосфатное соединение, которое организм использует для получения энергии.

Аденозинтрифосфатаза (АТФаза) — фермент, который отщепляет от АТФ последнюю фосфатную группу с выделением большого количества энергии и образованием АДФ и Фн.

Адипокины — гормоны, которые высвобождаются жировой тканью или воздействуют на нее.

Адреналин — химическое соединение, которое выполняет в организме функцию нейромедиатора. Катехоламин, выделяемый мозговым веществом надпочечников, который совместно с норадреналином готовит организм к реакции «борьба или бегство». См. Катехоламины.

Адренергический — связанный с действием адреналина или норадреналина.

АДсист — см. Систолическое артериальное давление.

АДФ — см. Аденозиндифосфат.

АДФ — см. Аденозинтрифосфат.

Азотный наркоз — состояние, вызванное повышенным парциальным давлением азота при дыхании атмосферным воздухом под водой. Симптомы со стороны центральной нервной системы включают искаженное восприятие происходящего, серьезные травмы и возможную смерть.

Акваланг — см. Автономный подводный дыхательный аппарат.

Акклиматизация — физиологическая адаптация к повторяющемуся стрессовому воздействию внешних условий в естественной среде, происходящая на протяжении многих месяцев или лет жизни и занятий двигательной активностью в этих условиях.

Акклимация — физиологическая адаптация к повторяющемуся стрессовому воздействию внешних условий, происходящая на протяжении относительно короткого времени (нескольких дней или недель). Акклимация часто происходит в лабораторных условиях.

Аксона бугорок — часть нейрона, расположенная между телом клетки и аксоном, которая контролирует передачу нервных импульсов по аксону путем суммации возбуждающих или подавляющих постсинаптических потенциалов.

Аксона окончание — одно из многочисленных разветвленных окончаний аксона. Также называется терминальным разветвлением.

Актин — белок, формирующий тонкие филаменты, взаимодействующие с миозиновыми филаментами в процессе сокращения мышечного волокна.

Альвеолы — конечные воздушные мешки, располагающиеся на концах ветвей бронхиального дерева, в которых происходит газообмен с кровеносными капиллярами.

Альдостерон — гормон из семейства минералкортикоидов, который вырабатывается корой надпочечников и предотвращает обезвоживание, способствуя абсорбции натрия в почках.

Аменорея — отсутствие (первичная) или прекращение (вторичная) нормальной менструальной функции.

Амфетамин — стимулятор ЦНС, предположительно обладающий эргогенными свойствами.

Анаболические стероиды — препараты с анаболическими (стимулирующими рост) свойствами тестостерона, которые некоторые спортсмены принимают для увеличения размеров тела, массы и силы мышц.

Анаэробная мощность — средняя или максимальная мощность, развиваемая при выполнении физического упражнения продолжительностью до 30 с.

Анаэробная тренировка — тренировка, которая повышает эффективность анаэробных систем образования энергии и способна повысить мышечную силу и переносимость нарушения кислотно-щелочного баланса во время высокоинтенсивной двигательной активности.

Анаэробный метаболизм — процесс образования энергии (АТФ) без кислорода.

Анаэробный порог — момент, когда доступные аэробные источники энергии уже не способны удовлетворять метаболические потребности организма, обусловленные двигательной активностью, в этом случае усиливается анаэробный метаболизм, что проявляется в повышении концентрации лактата в крови.

Ангиотензин-превращающий фермент (АПФ) — фермент, который превращает ангиотензин I в ангиотензин II.

Анорексия нервная — клиническое расстройство пищевого поведения, характеризующееся чрезмерной боязнью ожирения или увеличения массы тела, аменореей и отказом поддерживать массу тела выше минимальной нормальной для данного возраста и роста.

Антидиуретический гормон (АДГ) — гормон, секреция которого происходит в гипоталамусе и который регулирует баланс жидкости и электролитов в крови путем ограничения образования мочи.

АПФ — см. Ангиоытензин-превращающий фермент.

Аргинин-вазопрессин — см. Антидиуретический гормон.

Артериальная гипоксемия, вызванная физической нагрузкой — снижение артериального PO_2 и насыщения артериальной крови кислородом при максимальной и субмаксимальной нагрузке.

Артерии — кровеносные сосуды, которые транспортируют кровь от сердца.

Артериовенозная разница по кислороду (АВР-O_2) — разница в содержании кислорода между артериальной и смешанной венозной кровью, отражающая количество кислорода, извлеченного тканями.

Артериолы — наименьшие артерии, которые транспортируют кровь от крупных артерий к капиллярам.

Атеросклероз — состояние, характеризующееся изменениями в стенках артерий и образованием бляшек, приводящими к постепенному сужению просвета артерий.

Атмосферное давление (Pb) — общее давление, оказываемое столбом атмосферного воздуха на данной высоте.

Атриовентрикулярный (предсердно-желудочковый) узел (АВ) — специализированная группа проводящих клеток в сердце, расположенная в месте предсердно-желудочкового соединения.

Атрофия — уменьшение размера или массы тканей организма, например, мышечная атрофия вследствие бездеятельности.

АТФаза — см. Аденозинтрифосфатаза.

Аутогенное торможение — рефлекторное торможение двигательного нейрона в ответ на чрезмерное натяжение иннервируемых им мышечных волокон, которое контролируют нервно-сухожильные веретена.

Аутокринное действие — локальное действие, оказываемое молекулой-посредником (мессенджером), например простагландином, синтезирующейся в этой же клетке.

Ацетил-КоА — см. Ацетил-кофермент А.

Ацетил-кофермент А (ацетил-КоА) — общий промежуточный продукт окисления углеводов и жиров, который вовлекается в цикл Кребса.

Ацетилхолин — основной нейромедиатор, участвующий в передаче импульса через синаптическую щель.

Аэробная мощность — еще одно название максимального потребления кислорода или VO_2max.

Аэробная тренировка — тренировка, повышающая эффективность аэробной системы образования энергии и способная улучшить кардиореспираторную выносливость.

Аэробные упражнения низкой интенсивности — аэробные упражнения, выполняемые с низкой интенсивностью, предположительно способствуют увеличению количества жира, используемого для энергетического метаболизма.

Аэробный метаболизм — процесс образования энергии (АТФ), протекающий в митохондриях с использованием кислорода. Также называется клеточным дыханием.

Барорецептор — рецептор растяжения, расположенный в сердечно-сосудистой системе, который воспринимает изменения кровяного давления.

Безжировая масса — масса тела, за исключением жира, включая мышцы, кости, кожу и внутренние органы.

Белки — класс азотсодержащих соединений, состоящих из аминокислот.

Беременность — состояние организма в период вынашивания плода.

Биоимпедансный анализ — метод определения состава тела, который заключается в пропускании через него электрического тока. Электрическое сопротивление тканей отражает относительное содержание в них жира.

Биоинформатика — область знаний, которая занимается анализом сложных биологических данных, например геномных последовательностей ДНК.

Биоэнергетика — раздел биохимии, занимающийся изучением метаболических процессов, проходящих с образованием или затратами энергии.

Бляшка — отложения липидов, гладкомышечных клеток, соединительной ткани и клеточных обломков, которые формируются в месте повреждения артерии.

Бойля газовый закон — закон, согласно которому при увеличении давления на данный объем газа, объем этого газа уменьшается. Или иначе, при постоянной температуре количество молекул газа в данном объеме зависит от давления.

Большие данные — термин, используемый для обозначения чрезвычайно больших наборов данных, которые подвергают анализу с использованием сложных алгоритмов и вычислительных методов для выявления закономерностей, тенденций и связей.

Борга шкала — цифровая шкала для оценки величины испытываемого усилия.

Брадикардия — ЧСС в состоянии покоя менее 60 уд•мин$^{-1}$.

Булимия нервная — клиническое расстройство пищевого поведения, характеризующееся приступами повышенного аппетита, ощущением потери контроля над собой во время этих приступов, а также использованием самоочищения желудка (с помощью диуретических, слабительных и рвотных препаратов). Иногда это расстройство также включает голодание и склонность к занятиям физическими упражнениями в чрезмерных объемах.

Вазодилатация — дилатация или расширение сосудов.

Вазоконстрикция — сужение кровеносных сосудов.

Вазопрессин — см. Антидиуретический гормон.

Валидность — это степень того, насколько точно полученный результат тестирования или измерения отражает изучаемое явление.

Вальсальвы прием — задержка дыхания и сжатие содержимого брюшной и грудной полости, вызывающие повышение внутрибрюшного и внутригрудного давления.

Вдох — активный процесс с участием диафрагмы и внешних межреберных мышц, расширяющих грудную клетку и легкие. Расширение вызывает снижение давления в легких, в результате чего туда поступает воздух.

Велоэргометр — тренажер на основе велосипеда, который позволяет определять величину физической работы.

Вентиляторный порог — момент, когда в ходе постепенного увеличения физической нагрузки интенсивность дыхания начинает возрастать непропорционально увеличению потребления кислорода.

Вентиляторный эквивалент диоксида углерода (V_E/VCO_2) — отношение объема вентиляции (V_E) к количеству образуемого диоксида углерода (VCO_2).

Вентиляторный эквивалент кислорода (V_E/VO_2) — отношение объема вентиляции (V_E) к количеству потребляемого кислорода (VO_2); показатель экономичности дыхания.

Венулы — небольшие сосуды, которые осуществляют транспорт крови от капилляров к венам и к сердцу.

Вены — кровеносные сосуды, обеспечивающие транспорт крови к сердцу.

Вестибулярный аппарат — специальные рецепторы внутреннего уха, воспринимающие движение.

Вид — вид физических упражнений или двигательной активности.

ВИИТ — см. Высокоинтенсивная интервальная тренировка.

Витамины — группа разнообразных органических соединений, выполняющих особые функции, связанные с обеспечением развития (роста) организма и сохранением здоровья. Действуют в основном как катализаторы химических реакций.

Внеклеточная жидкость — 35—40 % воды организма, находящейся вне клеток, включая плазму, лимфу, тканевую, цереброспинальную и другие жидкости.

Внешнее дыхание — процесс перемещения воздуха в легкие и последующего газообмена между альвеолами и капиллярной кровью.

Внешний нервный контроль кровотока — перераспределение крови на системном уровне или на уровне организма, контролируемое нервными механизмами.

Внутреннее дыхание — газообмен между кровью и тканями.

Внутриклеточная жидкость — жидкость, которая находится внутри клеток и составляет около 60—65 % общего содержания воды в организме.

Возбудимые ткани — ткани, такие как нервы и мышцы, содержащие клетки, способные создавать электрические сигналы, которые могут передаваться другим клеткам.

Возбуждающий постсинаптический потенциал (ВПСП) — деполяризация постсинаптической мембраны, обусловленная возбуждающим нервным импульсом.

Воздушная плетизмография — методика оценки состава тела с помощью замещения воздушной смеси

для оценки объема тела, что позволяет рассчитать плотность тела.

Волокна Пуркинье — конечные ветви атриовентрикулярного пучка, осуществляющие проведение нервных импульсов по ткани желудочков в шесть раз быстрее остальных участков проводящей системы сердца.

ВПСП — см. Возбуждающий постсинаптический потенциал.

Врожденный порок сердца — врожденный дефект, обусловленный аномальным пренатальным развитием сердца или прилежащих к нему кровеносных сосудов. Также называется врожденной болезнью сердца.

Вставочные диски — специализированные клеточные контакты в миокарде, обеспечивающие соединение мышечных клеток друг с другом.

Вторичная аменорея — прекращение менструаций у женщин с ранее нормальной менструальной функцией.

Вторичный посредник или мессенджер — вещество, выполняющее внутри клетки роль передатчика сигнала после связывания нестероидного гормона с рецепторами, расположенными на клеточной мембране.

Выдох — процесс выталкивания воздуха из легких вследствие расслабления дыхательных мышц и эластической тяги легочной ткани, приводящих к увеличению давления в грудной клетке.

Высокоинтенсивная интервальная тренировка (ВИИТ) — способ тренировки, в котором используются короткие периоды выполнения работы с очень большой интенсивностью нагрузки, перемежающиеся несколькими минутами отдыха или низкоинтенсивной двигательной активности.

Высотный отек головного мозга — состояние, вызванное неизвестными причинами, когда в условиях высокогорья жидкость накапливается в полости черепа. Характеризуется спутанностью сознания, которое может перейти в кому и привести к смерти.

Высотный отек легких — возникающее в высокогорье по неизвестным причинам состояние, при котором в легких накапливается жидкость, что приводит к нарушению их вентиляции. Проявляется в одышке и увеличении утомляемости, ухудшении насыщения крови кислородом, спутанности и потере сознания.

Гематокрит — процентное содержание клеток или форменных элементов в общем объеме крови. Более 99 % клеток или форменных элементов крови составляют эритроциты.

Гемоглобин — содержащий железо пигмент эритроцитов, связывающий кислород.

Гемодилюция — увеличение объема плазмы, приводящее к разбавлению клеточного содержания крови.

Гемоконцентрация — относительное (не абсолютное) увеличение массы эритроцитов на единицу объема крови, обусловленное уменьшением объема плазмы.

Гемопоэз — увеличение концентрации эритроцитов благодаря увеличению их образования.

Геморрагический инсульт — состояние, связанное с кровотечением в головном мозге, приводящем к повреждению прилежащих нервных тканей.

Геномика — раздел молекулярной биологии, изучающий структуру, функции, эволюцию и картирование геномов.

Генотип — набор генов человека.

Генри закон — закон, согласно которому газы растворяются в жидкостях пропорционально своему парциальному давлению, а также в зависимости от своей растворимости в данной жидкости и температуры.

Гидростатическое взвешивание — метод определения объема тела, предполагающий определение массы тела спортсмена, погруженного в воду. Разница между массой тела в обычных условиях и при погружении в воду (с учетом плотности воды), соответствует объему тела. Полученное значение требует внесения поправки для учета объема воздуха, находящегося в легких и других частях организма.

Гидростатическое давление — давление, оказываемое стационарным столбом жидкости.

Гипербарическая среда — это среда, в которой давление превышает атмосферное давление на уровне моря.

Гипервентиляция — увеличенная скорость дыхания или дыхательный объем, превышающий необходимый для нормальной функции.

Гипергликемия — повышенное содержание глюкозы в крови.

Гиперплазия мышечных волокон — увеличение количества мышечных волокон.

Гиперполяризация — увеличение разности потенциалов на клеточной мембране.

Гипертензия — аномально высокое давление крови; у взрослых это систолическое давление 140 мм рт.ст. и выше и диастолическое 90 мм рт.ст. и выше.

Гипертрофия — увеличение размера или массы органа или ткани. См. также Гипертрофия мышечных волокон.

Гипертрофия мышечных волокон — увеличение размера имеющихся мышечных волокон.

Гипертрофия сердца — увеличение размеров сердца за счет увеличения толщины мышечных стенок и размера камер.

Гипобарические условия — условия пониженного атмосферного давления, подобные существующим в высокогорье.

Гипогликемия — низкое содержание глюкозы в крови.

Гипоксемия — пониженное содержание или концентрация кислорода в крови.

Гипоксия — пониженная доступность кислорода для тканей организма.

Гипонатриемия — концентрация натрия в крови ниже нормы: 136—143 ммоль•л$^{-1}$.

Гипотермия — низкая температура тела, любая температура ниже нормальной температуры тела в состоянии покоя.

Гликоген — форма запасания углеводов в организме, главным образом, в мышцах и печени.

Гликогена экономия — увеличение использования жиров для образования энергии во время продолжительной аэробной двигательной активности, направленное на сбережение запасов гликогена.

Гликогенная загрузка — различные сочетания физических нагрузок и питания, направленные на повышение запасов гликогена в организме.

Гликогенолиз — превращение гликогена в глюкозу.

Гликолиз — расщепление глюкозы до пировиноградной кислоты.

Глюкагон — гормон, секретируемый поджелудочной железой и стимулирующий расщепление гликогена печени в глюкозу (гликогенолиз) и усиление глюконеогенеза.

Глюкоза — шестиатомный сахар, который является основным углеводным субстратом для обмена веществ.

Глюкокортикоиды — семейство стероидных гормонов, вырабатываемых корковым веществом надпочечников и способствующих поддержанию гомеостаза благодаря разнообразным воздействиям в различных частях организма.

Глюконеогенез — превращение белков или жиров в глюкозу.

Гомеостаз — поддержание постоянства внутренней среды.

Гормон — химическое соединение, образуемое или выделяемое железой внутренней секреции и транспортируемое кровью к определенной клетке-мишени.

Грелин — гормон, выделяемый желудком и поджелудочной железой, когда желудок пуст, чтобы стимулировать чувство голода.

Группа плацебо — группа в исследовании результатов определенного воздействия, которая вместо испытываемого средства получает неактивное вещество — плацебо.

Дальтона закон парциальных давлений — закон, согласно которому суммарное давление, оказываемое смесью газов равно сумме парциальных давлений каждого из газов.

Двигательная единица — двигательный нерв и группа мышечных волокон, иннервацию которых он осуществляет.

Двигательные нервы — эфферентные нервные окончания, которые передают нервные импульсы к скелетным мышцам.

Двигательный рефлекс — непроизвольная двигательная реакция на определенный стимул.

Двойное произведение (ДП) — показатель, равный произведению ЧСС и систолического артериального давления.

Двухэнергетическая рентгеновская абсорбциометрия (ДРА или ДЭРА) — метод, применяемый для локальной и общей оценки состава тела с помощью рентгеновской абсорбциометрии.

Дегидратация — обезвоживание или уменьшение содержания воды в организме.

Декомпрессионная болезнь — состояние, возникающее при слишком быстрым всплытии к поверхности после подводного погружения, при котором пузырьки азота задерживаются в крови и тканях.

Денситометрия — измерение плотности тела.

Деполяризация — снижение электрического потенциала на клеточной мембране клетки, как в случае, когда заряд на внутренней стороне мембраны нейрона становится менее отрицательным по сравнению с ее внешней стороной.

Детренированность — изменения, обусловленные прекращением или уменьшением объема регулярных занятий физическими упражнениями.

Детство — период жизни человека между первым днем жизни и началом полового созревания.

Дефицит кислорода — разница между количеством кислорода, необходимым при данной интенсивности физической нагрузки (в устойчивом состоянии), и фактическим потреблением кислорода.

Диастолическое артериальное давление — минимальное артериальное давление, наблюдаемое в диастоле желудочков (фаза покоя сердца).

Динамическое сокращение — любое мышечное действие, при котором происходит движение в суставе.

Дислипидемия — факторы риска ишемической болезни сердца (ИБС), связанные с профилем липопротеидов крови.

Диспноэ — одышка или затрудненное дыхание.

Диуретики — вещества, способствующие выведению воды из организма.

Диффузионная способность кислорода — скорость диффузии кислорода из одного места в другое.

ДК — см. Дыхательный коэффициент.

Долговременная адаптация — физиологические изменения, происходящие в организме под влиянием регулярных занятий двигательной активностью, продолжающихся в течение нескольких недель или месяцев. Эти изменения обычно повышают эффективность деятельности организма в состоянии покоя и при физической нагрузке.

Долговременная гипертрофия — увеличение размера мышц, обусловленное регулярными силовыми тренировками в течение продолжительного времени.

Долговременное систематическое исследование — вид исследований, в ходе которых после первоначального изучения показателей состояния участников исследования через какой-то промежуток времени проводят одно или несколько повторных их обследо-

ваний для оценки изменений и состояния во времени под влиянием определенного воздействия.

Долголетие — продолжительность жизни человека.

Дрейф VO_2 — постепенное увеличение потребления кислорода во время продолжительного выполнения физических упражнений с субмаксимальной нагрузкой при постоянной развиваемой мощности.

Дрожь — быстрые, непроизвольные циклические сокращения и расслабления скелетных мышц, сопровождающиеся образованием тепла.

Дыхание Чейн-Стокса — чередование периодов частого и медленного поверхностного дыхания, включающего периоды почти полного его прекращения. Один из симптомов острой высотной болезни.

Дыхательные центры — автономные центры, расположенные в продолговатом мозге и варолиевом мосту, которые определяют частоту и глубину дыхания.

Дыхательный коэффициент (ДК) — отношение количества выдыхаемого диоксида углерода к количеству потребляемого кислорода на уровне легких.

Дыхательный насос — пассивное перемещение крови в системе кровообращения, обусловленное изменениями давления при дыхании.

Дыхательный объем — объем вдыхаемого или выдыхаемого воздуха во время обычного цикла дыхания.

ЖЕЛ — см. Жизненная емкость.

Желудочковая пароксизмальная тахикардия — серьезная сердечная аритмия, которая проявляется в трех и более последовательных преждевременных сокращениях желудочков. См. также Преждевременное сокращение желудочков и Фибрилляция желудочков.

Желудочковая экстрасистолия — см. Преждевременное сокращение желудочков.

Женская спортивная триада — три взаимосвязанные расстройства: нарушение питания, нарушение менструальной функции и снижение минеральной плотности костной ткани, к которым склонны некоторые спортсменки.

Жизненная емкость легких (ЖЕЛ) — максимальный объем воздуха, выдыхаемого из легких после максимального вдоха.

Жировая масса — абсолютное количество или масса жира в организме.

Жировые прожилки — первичные отложения липидов в кровеносных сосудах.

Жиры — класс органических соединений с ограниченной растворимостью в воде, существующих в организме человека в разных формах, включая триглицериды, свободные жирные кислоты, фосфолипиды и стероиды.

Заболевания периферических сосудов — заболевания системных артерий и вен конечностей, нарушающие адекватное кровоснабжение.

Зависимая переменная — физиологический показатель, изменяющийся в зависимости от другого параметра (независимой переменной). Обычно наносится на ось ординат (y).

Зависимость длина—сила — зависимость усилия, развиваемого мышцей, от ее длины. Мышца способна создавать наибольшую силу при оптимальном перекрытии актиновых и миозиновых филаментов.

Зависимость доза—эффект — зависимость между двумя параметрами, изменения одного из которых можно предсказать на основании изменений второго параметра.

Зависимость сила—скорость — сила, создаваемого мышцей усилия зависит от скорости сокращения. Увеличение скорости сокращения при укорочении уменьшает силу, в то время как более быстрое сокращение при удлинении мышцы увеличивает силу.

Заменимые аминокислоты — 11 или 12 аминокислот, которые организм способен синтезировать самостоятельно.

Застойная сердечная недостаточность — хроническое заболевание, при котором из-за снижения силы сокращения миокарда происходит избыточное накопление жидкости в тканях, вызывая одышку и отеки конечностей.

ИБС — см. Ишемическая болезнь сердца.

Избыточная масса тела — масса тела, превышающая нормальную или стандартную для данного человека в зависимости от пола, роста и телосложения; ИМТ в диапазоне 25,0—29,9.

Избыточное потребление кислорода после физической нагрузки (EPOC) — повышенное по сравнению с состоянием покоя потребление кислорода после выполнения физических упражнений, ранее называлось кислородным долгом.

Изокинетическая тренировка — вид силовой тренировки, при которой скорость выполнения движения остается постоянной во всем его диапазоне.

Изолирующая акклимация — разновидность холодовой акклимации, при которой снижение теплоотдачи происходит за счет усиления сокращения сосудов кожи и повышения теплоизоляции периферических тканей.

Изометрическая тренировка — вид силовой тренировки, включающий статические сокращения.

Иммунная функция — естественная способность организма к борьбе с инфекцией и болезнями с участием антител и лимфоцитов.

ИМТ — см. Индекс массы тела.

Ингибирующие факторы — гормоны, передаваемые из гипоталамуса в переднюю долю гипофиза и подавляющие выделение некоторых других гормонов.

Ингибирующий постсинаптический потенциал (ИПСП) — гиперполяризация постсинаптической мембраны вследствие воздействия тормозного импульса.

Индекс массы тела (ИМТ) — показатель избыточной массы тела или ожирения, который рассчитывают пу-

тем деления массы тела в кг на квадрат длины тела в м. Индекс массы тела характеризуется высокой корреляцией с составом тела.

Инсулин — гормон, образуемый β-клетками поджелудочной железы, способствует проникновению глюкозы в клетки.

Инсулиновая резистентность — физиологическое состояние, при котором наблюдается отсутствие реакции клетки-мишени на инсулин.

Инсульт — нарушение кровоснабжения какой-либо части мозга, как правило, вследствие инфаркта или кровоизлияния, которое приводит к повреждению тканей головного мозга.

Интегративная физиология — изучение организмов как функционирующих систем молекул, клеток, тканей и органов с акцентом на деятельности организма в целом.

Интенсивность метаболизма в покое — интенсивность обменных процессов организма, определяемая в утреннее время после 8-часового сна и отсутствия приема пищи в течение ночи. Для определения интенсивности метаболизма в покое не требуется сна на протяжении ночи в условиях лаборатории или медицинского учреждения. См. также интенсивность основного обмена.

Интенсивность основного обмена — минимальная интенсивность обмена веществ (энергозатрат), обеспечивающая поддержание жизни, которую измеряют после полноценного ночного сна в лабораторных условиях в оптимальных условиях тишины, покоя и расслабленности, а также после 12 часов отсутствия приема пищи. См. также интенсивность метаболизма в покое.

Интервально-круговая тренировка — тренировочная программа, которая включает быстрый переход от одного упражнения к другому «по кругу» или в заданном порядке.

Интервальный метод тренировок — повторяющиеся кратковременные высокоинтенсивные физические нагрузки, чередующиеся с короткими интервалами отдыха.

Инфаркт миокарда — некроз ткани сердца вследствие недостаточного кровоснабжения участка миокарда.

Испарение — потеря тепла вследствие испарения воды (например, пота) с поверхности тела.

Ишемическая (коронарная) болезнь сердца (ИБС) — заболевание, которое характеризуется патологическим изменениями коронарных артерий, осуществляющих кровоснабжение миокарда.

Ишемический инсульт — повреждение тканей головного мозга, обусловленное недостаточным поступлением кислорода. Причиной может являться сужение или блокада кровеносных сосудов, обеспечивающих кровоснабжение этой части мозга.

Ишемия — дефицит крови в определенном участке тела.

Калориметр — прибор для измерения количества тепла, образуемого телом (или в определенных химических реакциях).

Калория (кал) — единица измерения энергии в биологических системах. 1 калория эквивалентна количеству тепловой энергии, необходимой для увеличения температуры 1 г воды на 1 °C с 15 до 16 °C.

Капилляры — мельчайшие кровеносные сосуды, обеспечивающие кровоснабжение тканей организма и являющиеся местом обмена между кровью и тканью.

Кардиореспираторная выносливость — способность организма выдерживать длительную физическую нагрузку.

Кардиореспираторная детренировка — снижение способности сердечно-сосудистой системы доставлять в ткани кислород и питательные вещества в достаточных количествах.

Катаболизм — разрушение тканей организма — деструктивная фаза метаболизма.

Катехоламины — биологически активные амины (органические соединения, производные аммиака), такие, как адреналин и норадреналин, обладающие мощным действием, подобным воздействию симпатической нервной системы.

КДО — см. Конечно-диастолический объем.

Килокалория (ккал) — 1000 калорий. См. Калория (кал).

Кислородное отравление — состояние, возникающее при вдыхании концентрированного кислорода в течение длительного периода времени, например, во время глубокого подводного погружения.

Кислородный каскад — постепенное снижение парциального давления кислорода в организме от вдыхаемого сухого атмосферного воздуха до тканей и венозной крови в этих тканях.

КК — см. Креатинкиназа.

Клетки-мишени — клетки, которые обладают специфическими рецепторами к определенным гормонам.

Коактиватор Iα гамма-рецептора, активируемого пролифераторами пероксисом (PGC-Iα) — сигнальная молекула, участвующая во многих клеточных процессах, включая энергетический метаболизм и ремоделирование нервно-мышечного соединения.

Конвекция — теплообмен благодаря движению газа или жидкости вокруг объекта, например, тела человека.

Конечно-диастолический объем (КДО) — объем крови внутри левого желудочка в конце диастолы непосредственно перед сокращением.

Конечно-систолический объем (КСО) — объем крови, остающейся в левом желудочке в конце систолы непосредственно после сокращения сердца.

Контрольная группа — в организации эксперимента группа, которая не подвергается воздействию и с которой производится сравнение экспериментальной группы.

Концевые ветви аксона — ветви, расположенные на концах аксона и ведущие к окончаниям аксона.

Концентрическое сокращение — сокращение, сопровождающееся укорочением мышцы.

Кортизол — кортикостероидный гормон, выделяемый корой надпочечников, который стимулирует глюконеогенез, усиливает мобилизацию свободных жирных кислот, снижает потребление глюкозы и стимулирует катаболизм белка. Также известен как гидрокортизон.

Кофеин — стимулятор ЦНС, по мнению некоторых спортсменов повышающий работоспособность.

Кратковременная гипертрофия — увеличение размера мышц, происходящее после занятия физическими упражнениями преимущественно вследствие накопления жидкости в интерстициальном и внутриклеточном пространстве мышечной ткани.

Креатин — вещество, обнаруживаемое в скелетной мышце, чаще всего в форме креатинфосфата. Добавки, содержащие креатин, часто используют в качестве эргогенного средства, поскольку теоретически они должны повышать уровень КрФ и этим повышать эффективность энергетической системы АТФ—КрФ благодаря способности поддерживать уровень АТФ в мышечной клетке.

Креатинкиназа (КК) — фермент, который осуществляет расщепление КрФ с образованием креатина и неорганического фосфата (Фн).

Креатинфосфат (КрФ) — макроэргическое соединение, играющее важную роль в обеспечении мышц энергией путем поддержания концентрации АТФ.

Критическая мощность — максимальная мощность работы или интенсивность упражнений, которую человек способен поддерживать в течение продолжительного времени, по крайней мере теоретически, без возникновения утомления.

Кровяной допинг — любой способ, позволяющий увеличить количество эритроцитов в крови, обычно путем реинфузии крови или с применением эритропоэтина.

КрФ — см. Креатинфосфат.

КСВ — см. Конечно-систолический объем.

Лактатный порог — момент во время выполнения физического упражнения с увеличивающейся интенсивностью, в который происходит резкое увеличение скорости накопления лактата по сравнению с уровнем в состоянии покоя, обусловленное превышением образования лактата над его выведением и утилизацией.

Легочная вентиляция — движение газов в легкие и из них.

Легочная диффузия — газообмен в легких между альвеолярным воздухом и кровью.

Легочная мембрана — мембрана, разделяющая альвеолярный воздух и кровь, состоящая из альвеолярной стенки, капиллярной стенки и базальных мембран.

Лептин — который выделяется преимущественно клетками жировой ткани, который действует на рецепторы в гипоталамусе, притупляя чувство голода.

Липиды крови — переносимые кровью жиры, такие как триглицериды и холестерин.

Липогенез — процесс превращения белков в жирные кислоты.

Липолиз — процесс расщепления триглицеридов на составные элементы (глицерин и свободные жирные кислоты) для последующего использования в энергетическом метаболизме.

Липопротеиды — белки, осуществляющие транспорт липидов крови.

Липопротеинлипаза — фермент, осуществляющий расщепление триглицеридов до глицерина и свободных жирных кислот, после чего последние могут проникать в клетку и использоваться для образования энергии или запасания.

Локальное уменьшение жировых запасов — методика упражнения мышц в определенном участке тела, которая предположительно способствует уменьшению локальных запасов жира в этой области.

ЛПВП — см. Липопротеиды высокой плотности.

Макроэлементы — минеральные вещества, суточная потребность организма в которых превышает 100 мг.

Максимальная вентиляция легких ($V_E$max) — максимальная вентиляция, наблюдаемая при выполнении нагрузочного теста с максимальной нагрузкой.

Максимальная произвольная вентиляция (МПВ) — максимальная способность перемещать воздух в легкие и наружу, обычно измеряется за 12 с и экстраполируется до минутного значения.

Максимальная ЧСС (ЧССмакс) — максимальный уровень частоты сердечных сокращений, достигаемый при максимальном усилии во время выполнения нагрузочного теста до отказа.

Максимальное потребление кислорода (VO_2max) — максимальная способность потребления кислорода организмом при максимальном физическом усилии. Другие названия: аэробная мощность, максимальное поглощение кислорода, кардиореспираторная выносливость.

Мембранный потенциал покоя — разность потенциалов между электрическим зарядом на внешней и внутренней поверхности клеточной мембраны, разделяющей электрические заряды.

Менархе — начало менструаций, первая менструация.

Менопауза — полное прекращение менструаций, которое определяют через 12 месяцев после последней менструации и которое происходит обычно в возрасте 45—55 лет.

Менструальный цикл — цикл изменений состояния матки продолжительностью в среднем 28 дней, включающий фазу менструального кровотечения, пролиферативную и секреторную фазы.

Менструация — менструальная фаза менструального цикла.

Мертвое пространство — объем вдыхаемого воздуха, который не участвует в газообмене, поскольку находится в дыхательных путях.

Метаболизм — все процессы в организме, происходящие с образованием или затратами энергии.

Метаболическая акклимация — разновидность холодовой акклимации, при которой происходит увеличение метаболического образования тепла за счет усиления несократительного и сократительного термогенеза.

Метаболический синдром — термин, применяющийся для обозначения связи между такими заболеваниями, как ишемическая болезнь сердца, гипертензия, диабет 2 типа и абдоминальное ожирение, с инсулинорезистентностью и гиперинсулинемией. Другое название синдром X.

Метаболический эквивалент (MET) — единица оценки метаболических затрат (потребление кислорода) при двигательной активности. Один MET соответствует интенсивности метаболизма в состоянии покоя, т.е. примерно 3,5 мл O_2•кг$^{-1}$•мин$^{-1}$.

Метод тренировки с электростимуляцией — способ тренировки, предполагающий стимуляцию мышц путем пропускания через них электрического тока.

Механизм возникновения чувства жажды — нервный механизм, который стимулирует возникновение чувства жажды в ответ на обезвоживание организма.

Механизм Франка-Старлинга — механизм, благодаря которому увеличение объема крови в желудочке сердца вызывает усиление его сокращения и увеличение количества выбрасываемой крови.

Механорецепторы — концевой орган, который реагирует на изменения механической нагрузки, в частности растяжение, сжатие или расширение.

Миелинизация — процесс образования миелиновой оболочки нервного волокна.

Миелиновая оболочка — внешняя оболочка миелинизированного нервного волокна, образованная жироподобным веществом миелином.

Микрогравитация — условия, в которых организм подвергается действию пониженной силы тяжести.

Микроэлементы — минеральные вещества, суточная потребность организма в которых составляет менее 100 мг.

Минералкортикоиды — стероидные гормоны, секретируемые корковым веществом надпочечников и ответственные за поддержание баланса электролитов, например альдостерон.

Минеральная плотность костной ткани — масса костной ткани на единицу объема. Снижение минеральной плотности костной ткани свидетельствует о повышенном риске переломов.

Миоглобин — сложное соединение, подобное гемоглобину, содержащееся в мышечной ткани и осуществляющее перенос кислорода из клеточной мембраны в митохондрии.

Миозин — один из белков, образующих филаменты мышечного волокна, необходимые для осуществления мышечного сокращения.

Миокард — сердечная мышца.

Миофибрилла — сократительный элемент скелетной мышцы.

Митохондриальные окислительные ферменты — окислительные ферменты, которые находятся в митохондриях.

Митохондрия — клеточная органелла, в которой происходит образование АТФ в процессе окислительного фосфорилирования.

Младенчество — первый год жизни человека.

Моторный нейрон (двигательный нерв) — см. Двигательные нервы.

Мощность — интенсивность выполнения работы, произведение силы и скорости. Интенсивность преобразования энергии, вырабатываемой организмом в процессе обмена веществ, в работу или тепло.

МПП — см. Мембранный потенциал покоя.

Мышечная выносливость — способность мышцы противостоять развитию утомления.

Мышечное волокно — отдельная мышечная клетка.

Мышечное волокно I типа (медленносокращающееся) — тип мышечного волокна с высокой окислительной и низкой гликолитической способностью, используется в двигательной активности, требующей проявления выносливости.

Мышечное волокно II типа (быстросокращающееся) — тип мышечного волокна с низкой окислительной и высокой гликолитической способностями; используется в двигательной активности, требующей проявления скорости или мощности.

Мышечные судороги, связанные с физической нагрузкой — продолжительные болезненные мышечные сокращения, которые сопровождают мышечное сокращение или являются его следствием.

Мышечный насос — ритмичные механические сжатия вен, происходящие при сокращении скелетных мышц во время выполнения циклических движений, например при ходьбе и беге, и способствующие осуществлению возврата венозной крови к сердцу.

Надежность — показатель воспроизводимости измерений, если они производятся несколько раз в одних и тех же условиях.

Нарушение менструальной функции — нарушение нормального менструального цикла; включает олигоменорею, первичную и вторичную аменорею.

Нарушения питания — аномальное отношение к приему пищи, от чрезмерного ограничения потребления пищи до патологического поведения, такого, как прием слабительных препаратов или самоочищение по-

средством вызываемой рвоты, и т.п. Нарушения питания могут привести к развитию таких клинических расстройств пищевого поведения, как нервная анорексия и нервная булимия.

Натрий-калиевый насос — фермент, называемый Na^+-K^+-АТФаза, который обеспечивает поддержание мембранного потенциала покоя в динамическом равновесии на уровне около —70 мВ.

Небулин — белок очень большого размера, который связан с концами актиновых филаментов и, очевидно, выполняет регуляторную функцию, опосредуя взаимодействие актина и миозина.

Недостаточная тренировочная нагрузка — форма тренировочной программы, которую спортсмен использует между соревновательными сезонами или во время активного отдыха. Обычно сопровождается незначительными физиологическими изменениями и отсутствием повышения работоспособности.

Независимая переменная — в эксперименте параметр, значение которого изменяет исследователь с целью определения соответствующих изменений зависимой переменной. Обычно наносится на ось абсцисс (ось x).

Незаменимые аминокислоты — 8 или 9 аминокислот, необходимых для развития организма человека, которые он не способен синтезировать и которые поэтому являются важной частью рациона питания.

Нейромедиатор — химическое вещество, осуществляющее передачу сигнала от нейрона к другой клетке.

Нейрон — специализированная клетка нервной системы, в которой происходит возникновение и передача нервных импульсов.

Немедленно возникающие мышечные боли — болезненные ощущения, возникающие в мышцах сразу после занятия физическими упражнениями.

Непрерывный метод тренировки — проведение тренировочных занятий без перерывов для отдыха с использованием высокой и средней интенсивности нагрузки.

Непрямая калориметрия — метод оценки затрат энергии, основанный на измерении объема дыхательных газов.

Нервно-мышечное веретено — чувствительный рецептор, расположенный в мышце и контролирующий величину ее растяжения.

Нервно-мышечное соединение — место передачи нервного импульса от двигательного нейрона мышечному волокну.

Нервно-сухожильное веретено — чувствительный рецептор в мышечном сухожилии, контролирующий величину напряжения.

Нервный импульс — электрический сигнал, проходящий по нейрону; может передаваться другому нейрону или конечному органу, например группе мышечных волокон.

Несократительный термогенез — стимуляция метаболизма со стороны симпатической нервной системы, направленная на увеличение образования метаболического тепла.

Нестероидные гормоны — гормоны, производные белков, пептидов или аминокислот, которые неспособны свободно приникать сквозь клеточные мембраны.

Норадреналин — катехоламин, выделяемый мозговым веществом надпочечников, который вместе с адреналином готовит организм к реакции «борьба или бегство». Выполняет также роль нейромедиатора. См. Катехоламины.

Обзорная статья — статья, обобщающая знания в определенной области с цитированием большого количества первичных научных статей.

Обморожение — повреждение тканей, которое происходит при холодовом воздействии в результате уменьшения кровообращения в коже, направленного на снижение теплоотдачи организма, до момента, когда ткань перестает получать достаточное количество питательных веществ и кислорода.

Общая емкость легких (ОЕЛ) — сумма жизненной емкости легких и остаточного объема.

Общее периферическое сопротивление (ОПС) — сопротивление, которое сосудистая система оказывает кровотоку.

Объем форсированного выдоха за 1 с (ОФВ1) — объем воздуха, выдыхаемого за первую секунду после максимального вдоха.

Одиночное сокращение — наименьшая сократительная реакция мышечного волокна или двигательной единицы на одиночный электрический стимул.

Одномоментное (профильное) исследование — организация исследований, когда одновременно изучают определенную выборку населения, а затем проводят сравнение различных групп внутри этой выборки.

ОЕЛ — см. Общая емкость легких.

Ожирение — чрезмерное количество жира в организме: в качестве критерия обычно принимается доля жировой ткани, равная более 25 % у мужчин и более 35 % у женщин, ИМТ больше 30.

Ожирение абдоминальное (андроидное) — типичный характер отложения жира в организме мужчин, страдающих ожирением, когда жир накапливается преимущественно в верхней части тела, обычно в области живота.

Ожирение ягодично-бедренное (гиноидное) — типичный характер накопления жира в организме женщин при ожирении: жир накапливается преимущественно в нижней части тела, в частности, в области бедер и ягодиц.

Окислительная система — наиболее сложная энергетическая система организма, в которой энергия образуется в результате разложения источников энергии и

их последующего окисления; обеспечивает большой выход энергии.

Окислительное фосфорилирование — процесс, происходящий в митохондриях, в котором с использованием кислорода и высокоэнергетических электронов происходит образование АТФ и воды.

Оксид азота (NO) — важная сигнальная молекула, участвующая во многих физиологических процессах, включая расширение артериол.

Олигоменорея — скудные или редкие менструации.

Онкотическое давление — давление, создаваемое концентрацией белков в растворе и оттягивающее воду из участков с низким онкотическим давлением.

ОО — см. Остаточный объем.

Опустошение желудка — перемещение пищи, смешанной с секретом пищеварительных желез из желудка в двенадцатиперстную кишку.

Ортостатическая непереносимость — состояние, которое сопровождается такими симптомами, как головокружение, обморок и потеря сознания при вставании или другом перемещении тела в более вертикальное положение.

Осмоляльность — количество частиц (например, ионов), растворенных в жидкости, разделенное на ее массу; обычно выражается в осмолях (или миллиосмолях) на кг.

Осмолярность — количество частиц (например, ионов), растворенных в жидкости, разделенное на ее объем; обычно выражается в осмолях (или миллиосмолях) на литр.

Оссификация — процесс образования кости.

Остаточный объем (ОО) — количество воздуха, которое человек не способен выдохнуть из легких.

Остеопения — возрастное уменьшение массы костной ткани.

Остеопороз — снижение содержания минеральных веществ в кости, вызывающее ее повышенную пористость и хрупкость.

Острая высотная (горная) болезнь — заболевание, характеризующееся головной болью, тошнотой, рвотой, одышкой и бессонницей. Она обычно начинается через 6—96 часов после подъема в высокогорье и продолжается в течение нескольких дней.

Относительное содержание жира в организме — отношение жировой массы к общей массе тела, выраженное в процентах.

Относительный рефрактерный период — нейрон в фазе реполяризации потенциально способен реагировать на новый стимул, однако для возбуждения потенциала действия этот стимул должен иметь значительно большую величину.

Отношение ОЕЛ/ООЛ — отношение между общей емкостью легких ныряльщика (ОЕЛ) и остаточным объемом (ООЛ), которое определяет его предельную глубину погружения на задержке дыхания.

Отношение числа капилляров к количеству волокон — количество капилляров на одно мышечное волокно.

Отрицательная обратная связь — снижение концентрации или активности вещества, опосредованное его собственным влиянием на процессы образования этого вещества. Например, высокий уровень определенного гормона в крови может подавлять секрецию этого гормона.

ОФВ1 — см. Объем форсированного выдоха за 1 с.

Охлаждающая способность ветра — фактор охлаждения, обусловленный увеличением интенсивности теплоотдачи за счет конвекции и проведения на ветру.

Оценка испытываемого усилия — субъективная оценка занимающимся интенсивности физической нагрузки.

Парциальное давление — давление отдельных газов в газовой смеси.

Парциальное давление кислорода (PO_2) — давление кислорода в смеси газов.

Патофизиология — физиология определенных заболеваний или расстройств.

Первичная аменорея — отсутствие менархе (начала менструаций) после достижения 18-летнего возраста.

Первичная научная статья — статья в научном журнале, в которой представлены результаты оригинального научного исследования.

Первичное старение — изменения, связанные с естественным старением организма, т.е. в отсутствие каких-либо заболеваний, частота которых повышается с возрастом человека.

Первичные факторы риска — факторы риска, которые по данным экспериментальных исследований характеризуются тесной связью с определенным заболеванием. Первичные факторы риска ишемической болезни сердца включают курение, гипертензию, повышенный уровень липидов крови, ожирение и малоподвижный образ жизни.

Передняя доля гипоталамуса — область среднего мозга, которая отвечает за осуществление терморегуляции организма.

Перекрестная тренировка — тренировочные занятия по более чем одному виду спорта одновременно или выполнение упражнений на развитие различных компонентов физической подготовленности, например, выносливости, силы и гибкости, на одном занятии.

Перекрестное исследование — организация эксперимента, при которой контрольная группа после первого периода эксперимента становится экспериментальной, и наоборот.

Перенапряжение — систематические преднамеренные попытки подвергнуть организм чрезмерной нагрузке для того, для формирования адаптационных изменений, превышающих возникающие под влиянием однократной сверхнагрузки.

Перетренировка — попытка выполнить объем работы, превышающий физические возможности организма.

Перикард — двухслойная оболочка, покрывающая сердце.

Перимизий — соединительнотканная оболочка, окружающая каждый мышечный пучок.

Период предсоревновательного снижения тренировочной нагрузки — период, в течение которого спортсмен соревнуется со сниженной интенсивностью, благодаря чему его организм получает возможность восстановления травм, обусловленных тяжелыми тренировками, и полного возобновления энергетических запасов организма.

Периодизация — разбиение программы спортивной подготовки в течение сезона на менее продолжительные периоды или тренировочные циклы.

Периферическая нервная система — отдел нервной системы, осуществляющий передачу нервных импульсов по двигательным нервам от головного и спинного мозга на периферию, а сенсорных нервных импульсов — с периферии в головной и спинной мозг.

Периферический кровоток — кровоток в конечностях и коже.

Пиковое потребление кислорода — наибольшее потребление кислорода, достигаемое при проведении ступенчатого нагрузочного теста, когда у испытуемого развивается утомление до выхода на плато кривой изменения потребления кислорода (VO_2) (критерий для определения истинного значения VO_2max).

Плазмалемма — плазматическая мембрана, избирательно проницаемый двойной липидный слой, содержащий в своем составе белки, который представляет собой внешнюю оболочку клетки.

Планирование занятий физическими упражнениями — индивидуализация программы физических упражнений на основе их продолжительности, частоты, интенсивности и вида.

Плиометрические упражнения — тип упражнений силовой направленности с динамическим действием, в основу которых положены представления о том, что использование рефлекса растяжения во время прыжков способствует активации дополнительных двигательных единиц.

Плотность тела — частное от деления массы тела на объем тела.

ПНС — см. Периферическая нервная система.

Повышающая регуляция — увеличение клеточной чувствительности к гормону, часто обусловленное увеличением количества его рецепторов.

Подростковый возраст — период жизни между окончанием детства и началом зрелого возраста. Начало подросткового возраста совпадает с началом пубертата.

Полицитемия — увеличение количества эритроцитов.

Половые различия — естественные физиологические различия между мужчинами и женщинами.

Понижающая регуляция — уменьшение клеточной чувствительности к гормону, очевидно, вследствие уменьшения количества клеточных рецепторов, доступных для связывания с гормоном.

Поперечные трубочки (Т-трубочки) — продолжения сарколеммы (плазматической мембраны), латерально проходящие через мышечное волокно и обеспечивающие быструю передачу нервных импульсов в отдельные миофибриллы и транспорт в них питательных веществ.

Поперечный миозиновый мостик — выступающая часть миозинового филамента. Включает головку миозина, которая связывается с активным участком актинового филамента и осуществляет рабочий ход, который приводит к скольжению филаментов друг относительно друга.

Порог — минимальная величина воздействия, необходимая, чтобы вызвать реакцию. Также минимальная деполяризация, необходимая для возникновения потенциала действия в нейроне.

Порок сердца — заболевание, обусловленное повреждением одного или нескольких клапанов сердца. Один из примеров — ревмокардит.

Постнагрузка — давление, которое приходится преодолевать сердцу при выбросе крови из желудочка и которое определяется периферическим сопротивлением крупных артерий.

Постнагрузочная гипотензия — понижение артериального давления после выполнения аэробных упражнений, возникающее вследствие расширения периферических сосудов, которое может сохраняться в течение нескольких часов.

Потенциал действия — быстрая значительная деполяризация мембраны нейрона или мышечной клетки, которая распространяется по всей клеточной мембране.

Преднагрузка — степень растяжения миокарда перед сокращением, зависит от ряда факторов, в том числе от объема крови в центральном кровообращении.

Предсердный натрийуретический пептид (ANP) — гормон, который увеличивает выведение натрия (и, следовательно, воды) почками, что приводит к уменьшению внеклеточной жидкости.

Предсоревновательное снижение тренировочной нагрузки — снижение интенсивности тренировочных занятий перед основными соревнованиями с целью предоставить организму и психике спортсмена отдых от тяжелых тренировок.

Преждевременное сокращение желудочков — распространенная сердечная аритмия, при которой возникает ощущение пропущенных или дополнительных ударов сердца, вызванных импульсами, возникающими за пределами СА-узла.

Преобразование Холдейна — уравнение, которое позволяет рассчитать объем вдыхаемого воздуха на

основании объема выдыхаемого воздуха, или наоборот.

Признак серповидно-клеточной анемии — носительство признака серповидноклеточной анемии связано с повышенным риском некоторых патологий, которые могут проявляться под влиянием физических нагрузок и обезвоживания.

Принцип «все-или-ничего» — возбуждение нервного или мышечного волокна происходит, только если величина раздражителя превышает определенное пороговое значение; при величине раздражителя ниже этого порога клетка не возбуждается. Величина ответной реакции не зависит от величины раздражителя: она либо возникает, либо нет.

Принцип варьирования нагрузки — систематический процесс изменения во времени одного или нескольких параметров программы физической тренировки: вида упражнений, объема и интенсивности, — который обеспечивает сохранение стимулирующего воздействия и эффективности тренировочной нагрузки. Также известен как принцип периодизации.

Принцип индивидуальности — положение, согласно которому любая программа физической подготовки должна учитывать индивидуальные потребности и возможности занимающихся, для которых она предназначена.

Принцип обратимости — положение, согласно которому программа тренировки должна предусматривать план сохранения достигнутого уровня подготовленности, направленный на предотвращение утраты достигнутых результатов.

Принцип периодизации — постепенное циклическое изменение специфичности, интенсивности и объема тренировочной нагрузки, направленное на достижение пикового уровня физической подготовленности для участия в соревнованиях. Также известен под названием принцип варьирования нагрузки.

Принцип последовательной активации (рекрутирования) — концепция, согласно которой активация двигательных единиц в мышце обычно происходит в определенном неизменном порядке в соответствии с размерами мотонейронов.

Принцип постепенного (прогрессивного) увеличения нагрузки — положение, согласно которому для обеспечения максимальной эффективности тренировочной программы по мере адаптации организма к тренировочному воздействию требуется постепенное увеличение нагрузки.

Принцип размера — закономерность, согласно которой размер моторного нейрона определяет порядок активации двигательных единиц, при этом первыми начинают сокращаться двигательные единицы, иннервацию которых осуществляют нейроны небольшого размера.

Принцип специфичности — положение, согласно которому программа подготовки для достижения необходимой тренировочной адаптации в определенном виде спорта должна подвергать нагрузке физиологические системы, которые важны для обеспечения оптимальной работоспособности в этом виде спорта.

Проведение — (1) теплообмен, происходящий при непосредственном контакте с твердым телом; (2) распространение электрического импульса, например, по нейрону.

Прогностическая значимость нагрузочной пробы — точность обнаружения заболевания по аномальным результатам теста.

Программы реабилитации — программы, направленные на восстановление здоровья или физической подготовленности после болезни или травмы.

Продолжительная тренировка в медленном темпе — тренировка выносливости, которая заключается в беге с небольшой скоростью на длинные дистанции.

Продолжительность здоровой жизни — количество лет, которое человек способен прожить без тяжелых заболеваний и нарушений здоровья.

Простагландины — производные жирных кислот, которые выполняют роль гормонов на уровне локальных тканей.

Прямая активация генов — способ действия стероидных гормонов, когда они связываются с рецепторами клетки, после чего гормон-рецепторный комплекс перемещается в ядро и активирует определенные гены.

Прямая калориметрия — метод определения интенсивности энергообмена и количества образуемой энергии на основании непосредственного измерения количества тепла, образуемого телом.

Псевдоэфедрин — симпатомиметический амин, входящий в состав отпускаемых без рецепта лекарственных препаратов, преимущественно деконгестантов (противоотечных средств), который используют для незаконного производства метамфетамина.

Пубертатный период — момент достижения организмом способности к осуществлению репродуктивной функции.

Пучок — небольшой пучок мышечных волокон в составе мышцы, окруженный соединительнотканной оболочкой.

Рабочий ход — поворот головки миозиновой молекулы, вызванный сильным межмолекулярным взаимодействием между миозиновым поперечным мостиком и головкой миозина, которое приводит к скольжению актинового и миозинового филаментов друг относительно друга.

Радиация — передача тепла посредством излучения электромагнитных волн.

Развитие — изменения, происходящие в организме с момента оплодотворения яйцеклетки и продолжаю-

щиеся вплоть до наступления зрелого возраста; дифференциация клеток с последующей их специализацией и формированием систем и органов, отражающая изменения, происходящие в процессе роста.

Разрешение на терапевтическое использование — разрешение, которое выдается руководящей спортивной организацией и позволяет спортсмену использовать запрещенное средство, если это необходимо для лечения его заболевания.

Расстройства пищевого поведения — группа клинических расстройств, связанных с приемом пищи. См. нервная анорексия; нервная булимия.

Ревмокардит — одна из форм порока сердца, возникает вследствие стрептококковой инфекции, вызывающей острую ревматическую атаку, обычно у детей в возрасте 5—15 лет.

Резерв ЧСС — разница максимальной ЧСС (ЧССмакс) и ЧСС в покое (ЧССпокоя)

Ренин — фермент, образующийся в почках и осуществляющий превращение белка плазмы ангиотензина в ангиотензин II. См. также Ренин-ангиотензин-альдостероновая система.

Ренин-ангиотензин-альдостероновая система — механизм контроля артериального давления с участием почек. Почки реагируют на понижение давления крови образованием ренина, который превращающего ангиотензиноген в ангиотензин I, который затем превращается в ангиотензин II. Последний сужает артериолы и стимулирует выделение альдостерона.

Респираторный алкалоз — состояние, при котором повышенное выведение диоксида углерода из организма приводит к повышению pH крови.

Рефлекс ныряния — рефлекторная реакция организма на погружение лица в воду, наблюдаемая у многих водных млекопитающих и человека, которая включает снижение ЧСС, сужение периферических сосудов, перераспределение крови к жизненно важным органам и высвобождение эритроцитов из селезенки.

Рецензирование — процесс оценки научных исследований другими учеными, работающими в той же области.

Рилизинг-гормоны — гормоны, вырабатываемые гипоталамусом и передающиеся в гипофиз, где они стимулируют образование некоторых других гормонов.

Рост — увеличение размеров тела или любой из его частей.

СА-узел — см. Синусоатриальный узел.

Сарколемма — клеточная мембрана мышечного волокна.

Саркомер — основная функциональная единица миофибриллы.

Саркопения — возрастное уменьшение мышечной массы при старении.

Саркоплазма — гелеобразная цитоплазма мышечного волокна.

Саркоплазматический ретикулум (СР), также саркоплазматическая сеть — система продольных трубочек в миофибрилле, содержащая запасы кальция, необходимого для осуществления мышечных сокращений.

Сателлитные клетки — незрелые клетки, способные развиваться в клетки мышечной ткани, в частности миобласты.

СВ — см. Сердечный выброс.

Свободные веса — традиционная разновидность силовой тренировки, в которой для создания нагрузки используют только гантели, штангу и т.д.

Свободные жирные кислоты — компоненты жиров, используемые организмом в процессе обмена веществ.

Свободные радикалы — промежуточные соединения кислорода, содержащие неспаренные электроны, которые могут образовываться в процессе метаболизма, в частности в процессе переноса электронов по электрон-транспортной цепи, и повреждать ткани.

Сенсорно-двигательная интеграция — процесс взаимодействия сенсорной и двигательной систем.

Сенсорные (чувствительные) нервы — афферентные нервы, передающие импульсы от периферических органов к центральной нервной системе.

Сердечная недостаточность — клиническое заболевание, при котором сила сокращения миокарда снижается настолько, что он уже не способен обеспечить сердечный выброс, достаточный для удовлетворения потребностей организма в кислороде. Обычно возникает в результате повреждения или ослабления сердца.

Сердечно-сосудистый сдвиг — увеличение частоты сердечных сокращений во время физической нагрузки, направленное на компенсацию уменьшения систолического объема крови. Такая компенсация способствует поддержанию постоянного сердечного выброса.

Сердечный выброс (СВ) — объем крови, выбрасываемый сердцем за 1 мин СВ = ЧСС × систолический объем крови.

Сердечный цикл — период между двумя последовательными сокращениями сердечной мышцы, включающий все события, происходящие в сердце.

Сердце спортсмена — непатологически увеличенное сердце, часто наблюдается у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта. Как правило, является результатом гипертрофии левого желудочка под влиянием физических нагрузок.

Сила — способность мышцы развивать усилие, обычно рассматривают максимальное создаваемое усилие.

Силовая подготовка — тренировочные занятия, направленные на увеличение силы, мощности и мышечной выносливости.

Сильные респондеры (высоковосприимчивые люди) — люди, у которых под влиянием воздействия наблюдается выраженная реакция или адаптационные изменения.

Синапс — соединение между двумя нейронами.

Синдром отсроченных мышечных болей (СОМБ) — мышечные боли, которые возникают через 1—2 дня после интенсивного занятия физическими упражнениями и связаны с повреждениями мышечной ткани.

Синдром перетренированности — состояние, обусловленное перетренировкой, которое характеризуется снижением физической работоспособности и общим ухудшением физиологических функций организма.

Синусоатриальный узел (СА) — группа специализированных клеток миокарда, расположенных в стенке правого предсердия, которые контролируют частоту сокращений сердца; ритмоводитель (пейсмекер) сердца.

Система АТФ—КрФ — анаэробная энергетическая система, способная непродолжительное время поддерживать уровень АТФ за счет расщепления креатинфосфата с образованием неорганического фосфата (Фн), который при взаимодействии с АДФ участвует в формировании АТФ.

Система транспорта кислорода — компоненты сердечно-сосудистой и респираторной системы, участвующие в транспорте кислорода.

Систолический объем крови (СО) — количество крови, выбрасываемой из левого желудочка при сокращении; разница между конечно-диастолическим и конечно-систолическим объемами.

Систолическое артериальное давление (АДсист) — наибольшее артериальное давление крови, наблюдаемое во время систолы (фазы сокращения сердца).

Скачкообразная проводимость — быстрая передача нервного импульса по миелинизированным волокнам.

Скелетно-мышечная система — система организма, включающая скелет и скелетные мышцы, которые обеспечивают осуществление скоординированных движений тела человека.

Скорость сокращения отдельного мышечного волокна (V) — скорость, с которой способно сокращаться отдельное мышечное волокно, создавая при этом усилие.

Слабые респондеры (слабовосприимчивые люди) — люди, у которых реакция на внешнее воздействие слабо выражена или отсутствует.

СО — см. Систолический объем.

Созревание — процесс, благодаря которому организм приобретает взрослую форму и способность осуществлять все функции в полном объеме. Точное определение этого термина часто зависит от рассматриваемой системы или функции.

Соматоторопный гормон человека (hGH) — гормон, который способствует анаболизму и, по мнению некоторых спортсменов, обладает эргогенными свойствами.

Соматотропный гормон (СТГ) — анаболический агент, который стимулирует метаболизм жиров и способствует росту и гипертрофии мышечной ткани благодаря усилению транспорта аминокислот в клетки.

СОМБ — см. Синдром отсроченных мышечных болей.

Сопряжение возбуждения и сокращения — последовательность событий, в ходе которых нервный импульс попадает на мембрану мышечного волокна, приводит к образованию поперечных мостиков между актиновыми и миозиновыми филаментами и последующему сокращению мышцы.

Состав тела — химический состав тела. В данном учебнике использована двухкомпонентная модель тела, включающая безжировую и жировую массу.

Специфичность — способность теста правильно выявлять испытуемых, которые не соответствуют используемым критериям.

Специфичность тренировки — принцип, согласно которому физиологические адаптации, обусловленные физическими нагрузками, отличаются высокой степенью специфичности по отношению к характеру двигательной активности, использованной для тренировки. Для обеспечения максимальной эффективности воздействия тренировочная нагрузка должна точно соответствовать специфическим потребностям спортивной деятельности спортсмена.

Спирометрия — метод измерения легочных объемов и емкостей.

Спонтанный пневмоторакс — попадание воздуха в плевральную полость, часто вызванное разрывом альвеол, которое способно привести к коллапсу легких.

Спортивная физиология — использование положений физиологии двигательной активности для тренировки спортсменов и повышения спортивных результатов.

СР — см. Саркоплазматический ретикулум.

Среднее артериальное давление — это среднее давление, создаваемое кровью при прохождении по артериям. Рассчитывается с помощью следующей формулы: Среднее артериальное давление = АДдиаст + [0,33 × (АДсист — АДдиаст)]

Срочная реакция на физическую нагрузку — физиологическая реакция организма на однократное занятие физическими упражнениями.

Срочная сверхнагрузка — «средняя» тренировочная нагрузка, при которой спортсмен подвергает организм напряжению до такой степени, при которой происходит улучшение физиологической функции и физической работоспособности.

Статины — вещества, подавляющие активность ГМГ-КоА-редуктазы, класс препаратов, которые блокируют образование веществ, используемых в печени для образования холестерина.

Статическое (изометрическое) мышечное сокращение — действие, при котором мышца сокращается

и производит силу без выполнения движения, тогда как ее длина остается постоянной (не изменяется. Другое название — изометрическое сокращение.

Стероидные гормоны — гормоны, подобные по своей химической структуре холестерину; жирорастворимы, способны проникать через клеточную мембрану.

Ступенчатый нагрузочный тест — нагрузочный тест, в ходе которого интенсивность физической нагрузки постепенно повышается каждые 1—3 минуты, обычно до момента возникновения утомления или до отказа от выполнения работы.

Ступенчатый потенциал — локальное изменение (деполяризация или гиперполяризация) мембранного потенциала.

Субмаксимальные аэробные возможности — средняя абсолютная мощность, которую способен развивать человек в течение заданного интервала времени на велоэргометре, или средняя скорость движения, которую человек способен сохранять в течение заданного интервала времени. Обычно продолжительность таких тестов составляет от 30 до 90 минут.

Субстрат — основной источник энергии для процессов обмена веществ, в частности, углеводы, белки и жиры.

Субстратное фосфорилирование — процесс образования АТФ путем присоединения фосфатной группы (PO4) к молекуле АДФ. Может происходить в цитоплазме в ходе гликолиза или внутри митохондриального матрикса во время цикла Кребса.

Сужение периферических сосудов — см. Сужение сосудов.

Суммация — сложение всех отдельных изменений мембранного потенциала нейронов.

Суточные колебания — изменения физиологических реакций в течение 24-часового периода.

Сухой теплообмен — суммарный теплообмен, осуществляемый за счет конвекции, проведения и радиации.

T_3 — см. Трийодтиронин.

T_4 — см. Тироксин.

Тахикардия — уровень ЧСС в покое, превышающий 100 уд•мин$^{-1}$.

Температура влажного шарика психрометра (индекс WBGT) — температурный показатель, который учитывает одновременно проведение, конвекцию, испарение и радиацию, и представляет собой единый температурный показатель, характеризующий охлаждающую способность окружающей среды. Прибор для измерения температуры влажного шарика психрометра состоит из сухого термометра, термометра с увлажненным шариком и термометра с шариком, помещенным в черную сферу.

Теория критической температуры — теория, согласно которой способность выполнять в течение продолжительного времени физические упражнения при повышенной температуре воздуха ограничивается достижением определенной внутренней температуры тела.

Теория скользящих нитей — теория, объясняющая мышечное сокращение: поперечный мостик миозина прикрепляется к актиновому филаменту после чего в результате рабочего хода осуществляется взаимное перемещение филаментов друг относительно друга.

Теория центрального регулятора — теория, согласно которой в головном мозге происходят процессы, которые регулируют мощность работы мышц для поддержания гомеостаза и предотвращения небезопасных уровней нагрузки.

Тепловая акклимация — см. Акклимация.

Тепловое истощение — нарушение деятельности организма в результате перегрева, обусловленное неспособностью сердечно-сосудистой системы удовлетворять потребности тканей вследствие перенаправления кровотока к периферии для охлаждения тела; характеризуется повышенной температурой тела, одышкой, крайним утомлением, головокружением, учащенным пульсом.

Тепловой удар — наиболее серьезное тепловое расстройство, возникающее вследствие нарушения механизмов терморегуляции организма. Характеризуется температурой тела выше 40,5 °C, прекращением потоотделения, полной спутанностью сознания или его потерей, может привести к смерти.

Тепловой эффект активности — энергия, затрачиваемая сверх интенсивности обмена в покое для выполнения данного действия.

Тепловой эффект пищи — увеличение интенсивности обмена веществ, связанное с перевариванием и усвоением пищи, а также транспортом, метаболизмом и запасанием образующихся при этом субстратов.

Тепловые судороги — судороги скелетных мышц, возникающие вследствие чрезмерной дегидратации и связанных с ней потерь солей.

Теплоизоляция — противодействие сухой теплоотдаче.

Термический стресс — стресс, которому подвергается организм в условиях экстремальных температур.

Терморегуляция — процесс, благодаря которому терморегуляторный центр, находящийся в гипоталамусе, корректирует температуру тела в случае ее отклонения от нормальной.

Терморецепторы — чувствительные рецепторы, реагирующие на изменения температуры тела и внешней температуры и передающие эту информацию в гипоталамус. Также называются термоцепторами.

Тестостерон — основной мужской половой гормон.

Тетанус — наибольшее усилие, создаваемое мышцей в ответ на стимуляцию с возрастающей частотой.

Тиреотропин, тиреотропный гормон (ТТГ) — гормон, секретируемый передней долей гипоталамуса и

стимулирующий выделение гормонов щитовидной железы.

Тироксин (T_4) — гормон, выделяемый щитовидной железой и повышающий уровень клеточного метаболизма, а также частоту и силу сокращения сердца.

Титин — белок, который обеспечивает расположение миозинового филамента на равном расстоянии между актиновыми филаментами.

Толщина жировых складок — наиболее распространенный полевой метод определения плотности тела, относительного содержания жира в организме и безжировой массы тела. Включает измерение толщины жировых складок в одном или нескольких участках с помощью калипера.

Точка перехода — интенсивность упражнений, определяемая как точка пересечения кривых потребления жиров и углеводов в энергетическом метаболизме, после достижения которой количество энергии, получаемой при расщеплении жиров, начинает уменьшаться, а количество энергии от расщепления углеводов увеличивается.

ТПСП — см. Тормозной постсинаптический потенциал.

Трансляционная физиология — процессы, которые обеспечивают использование результатов фундаментальных исследований в клинических исследованиях, затем в клинической практике и, наконец, при разработке политики в области здравоохранения.

Тредмил — эргометр с двигателем и системой блоков, обеспечивающими движение широкой ленты, по которой человек может перемещаться ходьбой или бегом.

Тренировка с переменной нагрузкой — методика тренировки, которая обеспечивает изменение нагрузки во всем диапазоне движения в соответствии со способностью мышцы или мышечной группы применять силу в любой конкретной точке диапазона движения.

Тренировка силовой направленности со статическими сокращениями — занятия силовыми упражнениями с преобладанием статических мышечных действий. Также известна как изометрическая силовая тренировка.

Тренировочная частота сердечных сокращений (ЧССтр) — заданная целевая ЧСС, определенная на основании ЧСС эквивалентной определенному проценту VO_2max. Например, если необходим тренировочный уровень 75 % VO_2max, определяется необходимое значение потребления кислорода и ЧСС, соответствующая этому VO_2, выбирается в качестве тренировочной.

Тренировочный эффект — физиологические адаптации организма к регулярным занятиям физическими упражнениями.

Триглицериды — наиболее концентрированный источник энергии и форма запасания основной массы жиров в организме.

Трийодтиронин (T_3) — гормон, выделяемый щитовидной железой и повышающий уровень клеточного метаболизма, а также частоту и силу сокращений сердца.

Тромбоцитарный фактор роста (ТрФР) — вещество, выделяемое тромбоцитами крови, которое способствует миграции гладкомышечных клеток из средней части стенки артерии в интиму.

Тропомиозин — белок палочковидной формы, который обвивает актиновые филаменты, заполняя бороздку между ними.

Тропонин — более сложный белок, который через равные промежутки прикрепляется к актиновым филаментам и к тропомиозину.

ТТГ — см. Тиреотропный гормон.

ТцФР — см. Тромбоцитарный фактор роста.

Углеводная загрузка — увеличение потребления углеводов с пищей. Этот прием спортсмены используют для увеличения запасов углеводов в организме перед продолжительной двигательной активностью аэробной направленности.

Углеводы — органические соединения, образованные из углерода, водорода и кислорода. Сюда относятся крахмал, сахара и целлюлоза.

Утомление — общее чувство усталости, которое сопровождается снижением мышечной работоспособности.

Фактор риска — фактор предрасположенности, статистически связанный с развитием заболевания, например ишемической болезни сердца.

Фартлек, метод тренировки — предложен в 1930-х гг., название происходит от шведского слова, означающего буквально «игра со скоростью». Этот тип тренировки сочетает непрерывную и интервальную тренировку, и предполагает нагрузку на аэробную и анаэробную энергетические системы.

ФВ — см. Фракция выброса.

Фенотип — внешние характеристики человека, которые формируются в результате взаимодействия его генотипа с окружающей средой.

Фермент — молекула белка, ускоряющая химическую реакцию благодаря понижению энергии активации.

Фермент, ограничивающий скорость реакций метаболического пути — фермент, катализирующий реакцию в начале метаболического пути, который определяет скорость превращений веществ в данном пути в целом.

Фибрилляция желудочков — серьезная сердечная аритмия, которая проявляется в нарушении координации сердечных сокращений, ведущем к утрате сердцем способности нагнетать кровь. См. также Желудочковая пароксизмальная тахикардия.

Физиология — наука, изучающая деятельность организма.

Физиология двигательной активности — раздел физиологии, который занимается изучением изменений

строения и деятельности организма под влиянием однократного занятия физическими упражнениями и регулярных занятий двигательной активностью в течение продолжительного времени.

Физическая зрелость — момент, когда тело подростка приобретает физические формы взрослого человека.

Фика закон — закон, согласно которому суммарная скорость диффузии газа через жидкотную мембрану, пропорциональна разности парциальных давлений газа по обе стороны ткани, площади поверхности и обратно пропорциональна толщине мембраны.

Фика уравнение — $VO_2max = СВ \times АВР\text{-}O_2$.

Фосфорилирование — добавление фосфатной группы (PO_4) к молекуле.

Фосфофруктокиназа (ФФК) — основной фермент, ограничивающий скорость метаболических процессов в системе анаэробного гликолиза.

Фракция выброса (ФВ) — количество крови, выбрасываемой левым желудочком при каждом сокращении, определяемое как процентное отношение систолического объема и конечно-диастолического объема.

Функциональный симпатолиз — процесс, при котором вазоактивные молекулы, высвобождаемые сокращающимися скелетными мышцами, подавляют симпатическую вазоконстрикцию для увеличения притока крови к работающим мышцам.

ФФК — см. Фосфофруктокиназа.

Хеморецептор — чувствительное нервное окончание, способное воспринимать химическое раздражение.

Холестерин липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) — холестерин, который переносят ЛПВП.

Холестерин липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) — холестерин в составе ЛПНП.

Холестерин-ЛПНП — холестерин липопротеидов низкой плотности.

Холецистокинин — гормон, которые выделяется в желудочно-кишечном тракте и передает в головной мозг информацию, подавляющую чувство голода.

Холинергические нервные клетки — те, у которых основным нейромедиатором является ацетилхолин.

Холодовое привыкание — реакция на регулярное воздействие холода, которому обычно подвергаются лицо и кисти рук, которая заключается в сужении поверхностных сосудов кожи и подавлении сократительного термогенеза.

цАМФ — см. Циклический аденозинмонофосфат.

Центральная нервная система (ЦНС) — система, состоящая из головного и спинного мозга.

Центральный контроль — информация, исходящая из головного мозга и передающаяся в сердечно-сосудистую, мышечную и дыхательную системы.

Цикл Кребса — серия химических реакций, включающая полное окисление ацетил-КоА с образованием 2 молей АТФ (энергии), водорода и углерода, которые при соединении с кислородом образуют H_2O и CO_2.

Циклический аденозинмонофосфат (цАМФ) — внутриклеточный вторичный мессенджер, опосредующий действие гормонов.

Цитохромы — группа железосодержащих белков, которые осуществляют перенос электронов в электронтранспортной цепи.

ЦНС — см. Центральная нервная система.

Частота возбуждения — частота импульсов, направляемых нервной системой к мышце. Увеличение силы обеспечивают два механизма: возрастание количества активируемых мышечных волокон или частоты следования возбуждающих импульсов. Также известна как частотное кодирование.

Чрезмерные тренировочные нагрузки — тренировочные занятия, в ходе которых объем, интенсивность или оба эти параметра чересчур большие или увеличиваются слишком быстро без соответствующей прогрессии.

ЧСС в покое (ЧССпокоя) — ЧСС в состоянии покоя, составляет в среднем 60—80 уд•мин$^{-1}$.

ЧСС стационарного (устойчивого) состояния — ЧСС, сохраняющаяся постоянной при выполнении работы с постоянной интенсивностью при субмаксимальном уровне физической нагрузки.

ЧССмакс — см. Максимальная ЧСС.

ЧССпокоя — см. ЧСС в состоянии покоя.

ЧССтр — см. Тренировочная ЧСС.

Чувствительность (теста) — способность теста правильно выявлять испытуемых, соответствующих используемым критериям, например с ишемической болезнью сердца.

Чувствительность к инсулину — показатель эффективности снижения уровня глюкозы в крови под действием определенной концентрации инсулина.

Шумы сердца — состояние, при котором в сердце возникают аномальные звуки, которые врач может обнаружить при прослушивании с помощью стетоскопа.

ЭКГ — см. Электрокардиограмма и электрокардиограмма с нагрузочной пробой.

Экзокринные потовые железы — простые потовые железы, расположенные на поверхности тела, которые реагируют на повышение внутренней температуры или температуры кожи и участвуют в осуществлении терморегуляции.

Экофизиология — раздел физиологии, занимающийся изучением влияния факторов окружающей среды (повышенных и пониженных температур, условий высокогорья, пониженного атмосферного давления и т.п.) на деятельность организма.

Эксцентрическая тренировка — тренировка, включающая эксцентрические сокращения.

Эксцентрическое сокращение (мышцы) — любое мышечное действие, связанное с удлинением мышцы.

Электрокардиограмма (ЭКГ) — кривая электрической деятельности сердца.

Электрокардиограмма (ЭКГ) с нагрузочной пробой) — запись электрической деятельности сердца во время выполнения физического упражнения.

Электрокардиограф — прибор для записи электрокардиограммы.

Электролит — раствор вещества, обладающий электропроводностью.

Электрон-транспортная цепь — серия химических реакций, в ходе которой ионы водорода, образовавшиеся в процессе гликолиза и в цикле Кребса, превращаются в воду с выделением энергии для окислительного фосфорилирования.

Эндомизий — соединительнотканная оболочка, покрывающая каждое мышечное волокно.

Эндотелиальная дисфункция — отрицательные изменения в клетках, выстилающих полость кровеносных сосудов, которые проявляются в относительной утрате их способности к сокращению или расширению.

Эндотелий — слой клеток, выстилающих внутреннюю полость кровеносных сосудов.

Энергия активации — исходная энергия, необходимая для начала химической реакции или последовательности реакций.

Эпигенетика — наука, изучающая изменения в экспрессии генов, не связанные с изменениями их нуклеотидной последовательности.

Эпимизий — внешняя оболочка из соединительной ткани, окружающая всю мышцу и удерживающая ее вместе.

Эргогенное средство — вещество или воздействие, способное улучшать физическую работоспособность или спортивную результативность.

Эрголитический — способный снижать физическую работоспособность или ухудшать мышечную деятельность.

Эргометр — устройство для занятий двигательной активностью, позволяющее контролировать (стандартизировать) и измерять количество и скорость выполнения физической работы.

Эритропоэтин — гормон, стимулирующий образование эритроцитов.

Эстроген — женский половой гормон.

Эуменорея — нормальная менструальная функция.

Эфедрин — симпатомиметический амин, получаемый из листьев эфедры (также известен под названием ма хуанг), который применяется в качестве деконгестанта (противоотечного средства) и бронхорасширяющего средства в лечении астмы.

Эффект плацебо — воздействие, наблюдаемое после приема испытуемым неактивного вещества (плацебо), обусловленное его ожиданием.

Эфферентные нервы — двигательный отдел периферической нервной системы, передающий нервные импульсы от ЦНС на периферию.

α-моторный нейрон — нейрон, осуществляющий иннервацию экстрафузальных волокон скелетных мышц.

β-блокаторы — класс препаратов, блокирующих передачу нервных импульсов от симпатической нервной системы, предположительно обладающие эргогенными (повышающими работоспособность) свойствами.

β-окисление — первый этап окисления жирных кислот, на котором происходит их расщепление на двууглеродные фрагменты, которые затем превращаются в ацетил-КоА.

Akt — также известная как протеинкиназа B, Akt представляет собой протеинкиназу, которая играет ключевую роль во многих клеточных процессах, включая метаболизм глюкозы, пролиферацию и миграцию клеток, а также транскрипцию.

EPOC — см. Избыточное потребление кислорода после физической нагрузки.

hGH — см. Соматоторопный гормон человека.

mTOR — фермент, участвующий в регуляции скорости синтеза белка в миофибриллах после силовой тренировки.

PO_2 — см. Парциальное давление кислорода.

V_E/VCO_2 — см. вентиляционный эквивалент диоксида углерода.

V_E/VO_2 — см. вентиляционный эквивалент кислорода.

$V_E$max — см. максимальная вентиляция легких.

VO_2max — см. Максимальное потребление кислорода.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

Вступление

1. Astrand, P.-O., & Rhyming, I. (1954). A nomogram for calculation of aerobic capacity (physical fitness) from pulse rate during submaximal work. *Journal of Applied Physiology*, **7**, 218-22.
2. Bainbridge, F.A. (1931). The physiology of muscular exercise (3rd ed.). London: Longmans, Green.
3. Bouchard, C. (2012). Overcoming barriers to progress in exercise genomics. *Exercise and Sports Science Reviews*, **39**, 212-217.
4. Bouchard, C. (2015). Exercise genomics — A paradigm shift is needed: A commentary. *British Journal of Sports Medicine*, **49**, 1492-1496.
5. Buford, T.W., & Pahor, M. (2012). Making preventive medicine more personalized: Implications for exercise-related research. *Preventive Medicine*, **55**, 34-36.
6. Buskirk, E.R., & Taylor, H.L. (1957). Maximal oxygen uptake and its relation to body composition, with special reference to chronic physical activity and obesity.*Journal, of Applied Physiology*, **11**, 72-78.
7. Collins, F.S. (1999). The human genome project and the future of medicine. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **882**, 42-55, discussion 56-65.
8. Collins, F.S. (2001). Contemplating the end of the beginning. *Genome Research*, **11**, 641-643.
9. Cooper, K.H. (1968). *Aerobics*. New York: Evans.
10. Dill, D.B. (1938). *Life, heat, and altitude*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
11. Dill, D.B. (1985). *The hot life of man and beas*t.. Springfield, IL: Charles C Thomas.
12. Fletcher, W.M., & Hopkins, F.G. (1907). Lactic acid in amphibian muscle. *Journal of Physiology*, **35**, 247-254.
13. Flint,A.,Jr. (1871). On the physiological effects of severe and protracted muscular exercise; with special reference to the influence of exercise upon the excretion of nitrogen. *New York Medical Journal*, **13**, 609-697.
14. Foster, M. (1970). Lectures on the history of physiology. New York: Dover.
15. Ginsburg, G.S., & Willard, H.F. (2009). Genomic and personalized medicine: Foundations and applications. *Translational Research*, **154**, 277-287.
16. Hamburg, M.A., & Collins, F.S. (2010). The path to personalized medicine. *New England Journal of Medicine*, **363**, 301-304.
17. Joyner, M.J., & Pedersen, B.K. (2011). Ten questions about systems biology. *Journal of Physiology*, **589**, 1017-1030.
18. Kerksick, C.M., Tsatsakis, A.M., Hayes, A.W., Kafantaris, I., & Kouretas, D. (2015). How can bioinformatics and toxicogenomics assist the next generation of research on physical exercise and athletic performance. Journal of *Strength and Conditioning Researc*h, **29**, 270-278.
19. LaGrange, F. (1889). *Physiology of bodily exercise*. London: Kegan Paul International.
20. Ling, C., & Ronn, T. (2014). Epigenetic adaptation to regular exercise in humans. *Drug Discovery Today*, **19**, 1015-1018.
21. Perusse, L., Rankinen, T., Hagberg, J.M., Loos, R.J., Roth, S.M., Sarzynski, M.A., Wolfarth, B., & Bouchard, C. (2013). Advances in exercise, fitness, and performance genomics in 2012. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **45**, 824-831.
22. Petriz, B.A., Gomes, C.P., Rocha, L.A.O., Rezende, T.M.B., & Franco, O.L. (2012). Proteomics applied to exercise physiology: A cutting-edge technology. *Journal of Cellular Physiology*, **227**, 885-898.
23. Robinson, S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, **10**, 251-327.
24. Seals, D.R. (2013). Translational physiology: From molecules to public health. *Journal of Physiology*, **591**, 3457-3469.
25. Seguin, A., & Lavoisier, A. (1793). Premier memoire sur la respiration des animaux. *Histoire et Memoires de TAcademie Royale des Sciences*, **92**, 566-584.
26. Talmud, P.J., Hingorani, A.D., Cooper, J.A., Marmot, M.G., Brunner, E.J., Kumari, M., Kivimaki, M., & Humphries, S.E. (2010). Utility of genetic and non-genetic risk factors in prediction of type 2 diabetes: Whitehall II prospective cohort study. *British MedicalJournal*, **340**, b4838.
27. Taylor, H.L., Buskirk, E.R., & Henschel, A. (1955). Maximal oxygen intake as an objective measure of cardiorespiratory performance. *Journal of Applied Physiology*, **8**, 73-80.
28. Wang, L., McLeod, H.L., & Weinshilboum, R.M. (2011). Genomics and drug response. *New England Journal of Medicine*, **364**, 1144-1153.

29. Webborn, N., & Dijkstra, H.P. (2015). Twenty-first century genomics for sports medicine: What does it all mean? *British Journal of Sports Medicine*, **49**, 1481-1482.
30. Zuntz, N., & Schumberg, N.A.E.F. (1901). *Studien zur Physiologic des Marches* (p. 211). Berlin: A. Hirschwald.

Глава 1

1. Brooks, G.A., Fahey, T.D., & Baldwin, KM. (2005). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications* (4th ed.). New York: McGraw-Hill.
2. BruusgaardJ.C., Johansen, I.B., Egner, I.M., Rana, Z.A., & Gundersen, K. (2010). Myonuclei acquired by overload exercise precede hypertrophy and are not lost on detraining. *Proceedings of the National Academy of Sciences USA*, **107**, 15111-15116.
3. Costill, D.L., Daniels, J., Evans, W., Fink, W., Krahenbuhl, G., & Sal tin, B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, **40**, 149-154.
4. Costill, D.L., Fink, W.J., Flynn, M., & Kirwan, J. (1987). Muscle fiber composition and enzyme activities in elite female distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, **8**, 103-106.
5. Costill, D.L., Fink, W.J., & Pollock, M.L. (1976). Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners. *Medicine and Science in Sports*, **8**, 96-100.
6. Herzog, W., Duvall, M., & Leonard, T.R. (2012). Molecular mechanisms of muscle force regulation: A role for titin. *Exercise and Sports Sciences Reviews*, **40**(1), 50-57.
7. Herzog, W., Schappacher, G., DuVall, M., Leonard, T.R., & Herzog, J.A. (2016). Residual force enhancement following eccentric contractions: A new mechanism involving titin. *Physiology (Bethesda)*, **31**, 300-312.
8. Lee,J.D., & Burd, N.A. (2012). No role of muscle satellite cells in hypertrophy: Further evidence of a mistaken identity? Journal of Physiology, **590**, 2837-2838.
9. Macintosh, B.R., Gardiner, P.F., & McComas, A.J. (2006). *Skeletal muscle form and function* (2nd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
10. Vlonroy, J.A., Powers, K.L., Gilmore, L.A., Uyeno, T.A., Lindstedt, S.L., & Nishikawa, K.C. (2012). What is the role of titin in active muscle? *Exercise and Sports Sciences Reviews*, **40**(2), 73-78.
11. Nishikawa, K.C., Monroy, J.A., Uyeno, T.A., Yeo, S.H., Pai, D.K., & Lindstedt, S.L. (2012). Is titin a "winding filament"? A new twist on muscle contraction. *Proceedings in Biological Sciences*, **279**(1730), 981-990.
12. Psilander, N., Eftestol, E., Cumming, K.T., et al. (2019). Effects of training, detraining, and retraining on strength, hypertrophy, and myonuclear number in human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, **126**, 1636-1645.
13. Tskhovrebova, L., & Trinick, J. (2003). Titin: Properties and family relationships. *Nature Revieivs Molecular Cell Biology*, **4**, 679-689.

Глава 2

1. Brooks, G.A., & Merrier, J. (1994). Balance of carbohydrate and lipid utilization during exercise: The "crossover" concept. *Journal of Applied Physiology*, **76**, 2253-2261.
2. Cypess, A.M., Lehman, S., Williams, G., Tal, I., Rodman, D., Goldfine, A.B., Kuo, F.C., Palmer, E.L., Tseng, Y.H., Doria, A., Kolodny, G.M., & Kahn, C.R. (2009). Identification and importance of brown adipose tissue in adult humans. *New EnglandJournal of Medicine*, **360**,1509-1517.
3. Pathi, B., Kinsey, S.T., Howdeshell, M.E., Priester, C., McNeill, R.S., & Locke, B.R. (2012). The formation and functional consequences of heterogeneous mitochondrial distributions in skeletal muscle. *Journal of Experimental Biology*, **215**, 1871-1883.
3. Pathi, B., Kinsey, S.T., & Locke, B.R. (2011). Influence of reaction and diffusion on spatial organization of mitochondria and effectiveness factors in skeletal muscle cell design. Biotechnology and Bioengineering, **108**, 1912-1924.
5. Pathi, B., Kinsey, S.T., & Locke, B.R. (2013). Oxygen control of intracellular distribution of mitochondria in muscle fibers. *Biotechnology and Bioengineming*, **110**, 2513-2524.
6. van der Zwaard, S., de Ruiter, C.J., Noordhof, D.A., Sterrenburg, R., Bloemers, F.W., de Koning, J.J., Jaspers, R.T., & van der Laarse, W.J. (2016). Maximal oxygen uptake is proportional to muscle fiber oxidative capacity, from chronic heart failure patients to professional cyclists. *Journal of Applied Physiology*, **121**, 636-645.

Глава 3

1. Handschin, C. (2010). Regulation of skeletal muscle cell plasticity by the peroxisome proliferator-activated receptor y coactivator 1 alpha. *Journal of Receptor and Signal Transduction Research*, **30**, 376-384.
2. Marieb, E.N. (1995). *Human anatomy and physiology* (3rd ed.). New York: Benjamin Cummings.
3. Pette, D., & Vrbova, G. (1985). Neural control of phenotypic expression in mammalian muscle fibers. *Muscle and Nerve*, **8**, 676-689.

Глава 4

1. Bermon, S., & Gamier, P. (2017). Serum androgen levels and their relation to performance in track and field: Mass spectrometry results from 2127 observations in male and female elite athletes. *British Journal of Sports Medicine*, **51**, 1309-1314.
2. Broom, D.R., Stensel, D.J., Bishop, N.C., Burns, S.F., & Miyashita, M. (2007). Exercise-induced suppression of acylated ghrelin in humans. *Journal of Applied Physiology*, **102**, 2165-2171.
3. Bruning, J.C., Gautam, D., Burks, D.J., Gillette, J., Schubert, M., Orban, PC., Klein, R., Krone, W., Muller-Wieland, D., & Kahn, C.R. (2000). Role of brain insulin receptor in control of body weight and reproduction. *Science*, **289**, 2122-2125.
4. Jurimae, J., Maestu, J., Jurimae, T., Mangus, B., & von Duvillard, S.P. (2011). Peripheral signals of energy homeostasis as possible markers of training stress in athletes: A review. Metabolism: *Clinical and Experimental*, **60**, 335-350.
5. K. Jellberg, S.R., Rudhe, U., & Sjostrand, T. (1949). Increase of the amount of hemoglobin and blood volume in connection with physical training. *Acta Physiologica Scandinavica*, **19**, 146-151.
6. Lam, C.K., Chari, M., & Lam, T.K. (2009). CNS regulation of glucose homeostasis. *Physiology*, **24**, 159-170.
7. Lam, T.K., Gutierrez-Juarez, R., Pocai, A., & Rossetti, L. (2005). Regulation of blood glucose by hypothalamic pyruvate metabolism. *Science*, **309**, 943-947.
8. Leidy, H.J., Gardner, J.K., Frye, B.R., Snook, M.L., Schuchert, M.K., Richard, E.L., & Williams, N.I. (2004). Circulating ghrelin is sensitive to changes in body weight during a diet and

exercise program in normal-weight young women. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, **89**, 2659-2664.
9. Montero, D., Breenfeldt-Andersen, A., Oberholzer, L., Haider, T., Goetze, J.P., Meinild-Lundby, A.K., & Lundby, C. (2017). Erythropoiesis with endurance training: Dynamics and mechanisms. *American Journal of Physiology: Regulatory Integrative Comparative Physiology*, **312**, R894-R902.
10. Stensel, D. (2010). Exercise, appetite and appetite-regulating hormones: Implications for food intake and weight control. *Annals of Nutrition and Metabolism*, **57**(Suppl 2), 36-42.

Глава 5

1. American College of Sports Medicine. (2018). *Guidelines for graded exercise testing and prescription* (10th ed.). Philadelphia: Lippincott, Williams and Wilkins.
2. Crouter, S.E., Clowers, KG., & Bassett, D.R., Jr. (1985). A novel method for using accelerometer data to predict energy expenditure. *Journal of Applied Physiology*, **2006**, 1324-1331.
3. Gaesser, G.A., & Poole, D.C. (1996). The slow component of oxygen uptake kinetics in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **24**, 35-70.
4. Hills, A.P., Mokhtar, N., & Byrne, N.M. (2014). Assessment of physical activity and energy expenditure: An overview of objective measures. *Frontiers in Nutrition*, **1**(5) , 1-44.
5. Ludlow, L.W., & Weyand, P.G. (2016). Energy expenditure during level human walking: Seeking a simple and accurate predictive solution. *Journal of Applied Physiology*, **120**, 481-494.
6. Ndahimana, D., & Kim, E.-K. (2017). Measurement methods for physical activity and energy expenditure: A review. *Clinical Nutrition Research*, **6**(2), 68-80. https://doi.org/10.7762/cnr.2017.6.2.68
7. Neilson, H.K., Robson, P.J., Friedenreich, C.M., & Csizmadi, I. (2008). Estimating activity energy expenditure: How valid are physical activity questionnaires? *American Journal of Clinical Nutrition*, **87**, 279-291.
8. Pandolf, KB., Givoni, B., & Goldman, R.F. (1977). Predicting energy expenditure with loads while standing or walking very slowly. *Journal of Applied Physiology*, **43**, 577-581.
9. Zuntz, N., & Hagemann, O. (1898). Untersuchungen uber den Stroffwechsel des Pferdes bei Ruhe und Arbeit. Berlin: Parey.

Глава 6

1. Bergeron, M.F. (2008). Muscle cramps during exercise — is it fatigue or electrolyte deficit? *Current Sports Medicine Reports*, **7**, S50-S55.
2. Blanchfield, A.W., Hardy, J., De Morree, H.M., Staiano, W., & Marcora, S.M. (2014). Talking yourself out of exhaustion: *The effects of self-talk on endurance performance. Medicine and Science in Sports and Exercise*, **46**, 998-1007.
3. Bruckert, E., Hayem, G., Dejager, S., Yau, C., & Begaud, B. (2005). Mild to moderate muscular symptoms with high-dosage statin therapy in hyperlipidemic patients — the primo study. *Cardiovascular Drugs and. Therapy*, **19**, 403-414.
4. Cannon, D.T., Bimson, W.E., Hampson, S.A., Bowen, T.S., Murgatroyd, S.R., Marwood, S., Kemp, G.J., Sc Rossiter, H.B. (2014). Skeletal muscle ATP turnover by 31P magnetic resonance spectroscopy during moderate and heavy bilateral knee extension. *Journal of Physiology*, **592**, 5287-5300.
5. Costill, D.L. (1986). *Inside running: Basics of sports physiology*. Indianapolis: Benchmark Press.
6. Craighead, D.H., Shank, S.W., Gottschall, J.S., Passe, D.H., Murray, B., Alexander, L.M., & Kenney, W.L. (2017). Ingestion of mansient receptor potential channel agonists attenuates exercise-induced muscle cramps. *Muscle and Nerve*, **56**, 88-92.
7. DeBold, E.F. (2016). Decreased myofilament calcium sensitivity plays a significant role in muscle fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **43**, 144-149.
8. Eichner, E.R. (2007). The role of sodium in 'heat cramping.' *Sports Medicine*, **37**, 368-370.
9. Foure, A., Wegrzyk, J., Le Fur, Y., Mattei, J.-P., Boudinet, H. Vilmen, C., Bendahan, D., & Gondin, J. (2016). Impaired mitochondrial function and reduced energy cost as a result of muscle damage. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **47**, 1135-1144.
10. Galloway, S.D.R., & Maughan, R.J. (1997). Effects of ambient temperature on the capacity to perform prolonged cycle exercise in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **29**, 1240-1249.
11. Grassi, B., Rossiter, H.B., & Zoladz,J.A. (2015). Skeletal muscle fatigue and decreased efficiency: Two sides of the same coin? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **43**, 75-83.
12. Kent, J.A., Ortenblad, N„ Hogan, M.C., Poole, D.C., & Muscj, T.I. (2016). No muscle is an island: Integrative perspectives on muscle fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **48**, 2281-2293.
13. Maughan, R.J., Otani, H., & Watson, P. (2012). Influence of relative humidity on prolonged exercise capacity in a warm environment. *European Journal of Applied Physiology*, **112**, 2313-2321.
14. Mikus, C.R., Boyle, L.J., Borengasser, S.J., Oberlin, D.J., Naples, S.P., Fletcher, J., Meers, G.M., Ruebel, M., Laughlin, M.H., Dellsperger, KC., Fadel, P.J., & Thyfault, J.P. (2013). Simvastatin impairs exercise training adaptations. *Journal of the American College of Cardiology*, **62**, 709-714.
15. Minetto, M.A., Holobar, A., Botter, A., & Farina, D. (2013). Origin and development of muscle cramps. *Exercise and Sport. Sciences Reviews*, **41**, 3-10.
16. Neyroud, D., Maffiuletti, N.A., Kayser, B., & Place, N. (2012). Mechanisms of fatigue and task failure induced by sustained submaximal contractions. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **44**, 1243-1251.
17. Oosthuyse, T., & Bosch, A.N. (2017). The effect of gender and menstrual phase on serum creatine kinase activity and muscle soreness following downhill running. *Antioxidants*, **23**, E16.
18. Ortenblad, N., Westerblad, H., & Nielsen, J. (2013). Muscle glycogen stores and fatigue. *Journal of Physiology*, **591**, 4405-4413.
19. Parker, B.A., & Thompson, P.D. (2012). Effect of statins on skeletal muscle: Exercise, myopathy, and muscle outcomes. *Exercise and. Sport Sciences Reviews*, **40**, 188-194.
20. Phillips, P.S., Haas, R.H., Bannykh, S„ Hathaway, S., Gray, N.L., Kimura, B.J., Vladutiu, G.D., England, J.D., & Scripps Mercy Clinical Research Center. (2002). Statin-associated myopathy with normal creatine kinase levels. *Annals of Internal Medicine*, **137**, 581-585.
21. Reid, M.B. (2016). Reactive oxygen species as agents of fatigue. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **48**, 2239-2246.
22. Schwane, J.A., Johnson, S.R., Vandenakker, C.B., & Armstrong, R.B. (1983). Delayed-onset muscular soreness and plasma CPK and LDH activities after downhill running. *Medicine cmcl Science in Sports and Exercise*, **15**, 51-56.
23. Schwane, J.A., Watrous, B.G., Johnson, S.R., & Armstrong,

R.B. (1983). Is lactic acid related to delayed-onset muscle soreness? *Physician and Sportsmedicine*, **11**(3), 124-131.
24. Staiano, W., Bosio, A., de Morree, H.M., Rampinini, E., & Marcor, S. (2018). The cardinal exercise stopper: Muscle fatigue, muscle pain or perception of effort? *Progress in Brain Research*, **240**, 175-200.
25. Sundberg, C.W., Hunter, S.K., Trappe, S.W., Smith, C.S., & Fitts, R.H. (2018). Effects of elevated H^+ and P_i on the contractile mechanics of skeletal muscle fibres from young and old men: Implications for muscle fatigue in humans. *Journal of Physiology*, **596**, 3993-4015.
26. Vanhatalo, A., Jones, A.M., & Burnley, M. (2011). Application of critical power in sport. *International Journal of Sports Physiology and Performance*, **6**, 128-136.

Глава 7

1. Billman, G.E. (2017). Counterpoint: Exercise training-induced bradycardia: The case for enhanced parasympathetic regulation. *Journal of Applied Physiology*, **123**, 686-688.
2. Boyett, M.R., Wang, Y., Nakao, S., Ariyaratnam, J., Hart, G., Monfredi, O., & D'Souza, A. (2017). Point: Exercise training-induced bradycardia is caused by changes in intrinsic sinus node function. *Journal of Applied Physiology*, **123**, 684-685.
3. Casey, D.P., Curry, T.B., Wilkins, B.W., & Joyner, M.J. (2011). Nitric oxide-mediated vasodilation becomes independent of (β-adrenergic receptor activation with increased intensity of hypoxic exercise. *Journal of Applied Physiology*, **110**, 687-694.
4. Casey, D.P., & Joyner, M.J. (2011). Local control of skeletal muscle blood flow during exercise: Influence of available oxygen. *Journal of Applied Physiology*, **111**, 1527-1538.
5. Casey, D.P., Mohamed, E.A., & Joyner, MJ. (2013). Role of nitric oxide and adenosine in the onset of vasodilation during dynamic forearm exercise. *European Journal of Applied Physiology*, **113**, 295-303.
6. Casey, D.P., Walker, B.G., Ranadive, S.M., Taylor, J.L., & Joyner, M.J. (2013). Contribution of nitric oxide in the contraction-induced rapid vasodilation in young and older adults. *Journal of Applied Physiology*, **115**, 446-455.
7. Dorfman, T.A., Rosen, B.D., Perhonen, M.A., Tillery, T., McColl, R., Peshock, R.M., & Levine, B.D. (2008). Diastolic suction is impaired by bed rest: MRI tagging studies of diastolic untwisting. *Journal of Applied Physiology*, **104,** 1037-1044.
8. Joyner. MJ., & Casey, D.P. (2014). Muscle blood flow, hypoxia and hypoperfusion. *Journal of Applied Physiology*, **116**(7), 852-857.
9. Notomi, Y., Martin-Miklovic, M.G., Oryszak, S.J., Shiota, T., Deserranno, D., Popovic, Z.B., Garcia, M.J., Greenberg, N.L., & Thomas, J.D. (2006). Enhanced ventricular untwisting during exercise: A mechanistic manifestation of elastic recoil described by Doppler tissue imaging. *Circulation*, **113**, 2524-2533.
10. Rowell, L.B., (1993). *Human cardiovascular control*. Oxford: Oxford University Press.

Глава 8

1. Casey, K, DuffinJ., Kelsey, C.J., & McAvoy, G.V. (1987). The effect of treadmill speed on ventilation at the start of exercise in man .*Journal ofPhysiology*, **391**, 13-24.
2. Coffman, K.E., Carlson, A.R., Miller, A.D., Johnson, B.D., & Taylor, B.J. (2017). The effect of aging and cardiorespiratory fitness on the lung diffusing capacity response to exercise in healthy humans. *Journal of Applied Physiology*, **122**, 1425-1434.
3. Duffin, J. (2014). The fast exercise drive to breathe. *Journal of Physiology*, **592**, 445-451.
4. Rossman, M.J., Nader, S., Berry, D., Orsini, F., Klansky, A., & Haverkamp, H.C. (2014). Effects of altered airway function on exercise ventilation in asthmatic adults. *Medicine and Science in Sports andExercise*, **46**, 1104-1113.
5. Williams, P.T. (2014). Dose-response relationship between exercise and respiratory disease mortality. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **46**, 711-717.

Глава 9

1. Helenius, I., & Haahtela, T. (2000). Allergy and asthma in elite summer sport athletes. Journal of Allergy and Clinical Immunology, **106**, 444-452.
2. Helenius, I.J., Tikkanen, H.O., & Haahtela, T. (1998). Occurrence of exercise induced bronchospasm in elite runners: Dependence on atopy and exposure to cold air and pollen. *British Journal of Sports Medicine*, **32**, 125-129.
3. Hermansen, L. (1981). Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. In R. Porter & J. Whelan (Eds.), *Human muscle fatigue: Physiological mechanisms* (pp. 75-88). London: Pitman Medical.
4. Hwangbo, G., Lee, D.H., Park, S.H., & HanJ.W. (2017). Changes in cardiopulmonary function according to posture during recovery after maximal exercise. *Journal of Physical Therapy Science*, **29**, 1163-1166.
5. Karim, N., Hasan, J.A., & Ali, S.S. (2011). Heart rate variability – A review. *Journal of Basic and Applied Sciences*, **7**, 71-77.
6. Larsson, K., Ohlsen, P., Larsson, L., Malmberg, P., Rydstrom, P.O., & Ulriksen, H. (1993). High prevalence of asthma in cross country skiers. *British Medical Journal*, **307**, 1326-1329.
7. McKirnan, M.D., Gray, C.G., & White, F.C. (1991). Effects of feeding on muscle blood flow during prolonged exercise in miniature swine. *Journal of Applied Physiology*, **70**, 1097-1104.
8. Nes, B.M.,Janszky, L, Wisloff, U., Stoylen, A., & Karlsen, T. (2013). Age-predicted maximal heart rate in healthy subjects: The HUNT fitness study. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **23**, 697-704.
9. Poliner, L.R., Dehmer, G.J., Lewis, S.E., Parkey, R.W., Blomqvist, C.G., & WillersonJ.T. (1980). Left ventricular performance in normal subjects: A comparison of the responses to exercise in the upright and supine position. *Circulation*, **62**, 528-534.
10. Powers, S.K., Martin, D., & Dodd, S. (1993). Exercise-induced hypoxaemia in elite endurance athletes: Incidence, causes and impact on VO_2max. (*Sports Medicine*, **16**, 14-22.
11. Romero, S.A., Minson, C.T., & Halliwill,J.R. (2017). The cardiovascular system after exercise. *Journal of Applied Physiology*, **122**, 925-932.
12. Routledge, F.S., Campbell, T.S., McFetridge-Durdle, J.A., & Bacon, S.L. (2010). Improvements in heart rate variability with exercise therapy. *Canadian Journal of Cardiology*, **26**, 303-312.
13. Rowell, L.B. (1993). *Human cardiovascular control*. New York: Oxford University Press.
14. Rundell, K.W. (2003). High levels of airborne ultrafme

and fine particulate matter in indoor ice arenas. *Inhalation Toxicology*, **15**, 237-250.
15. Saboul, D., Pialoux, V., & Hautier, C. (2014). The breathing effect of the lf/hf ratio in the heart rate variability measurements of athletes. *EuropeanJournal of Sport Science*, **14(**Suppl 1), S282-S288.
16. Tanaka, H„ Monahan, D.K., & Seals, D.R. (2001). Age-predicted maximal heart rate revisited. *Journal of the American College of Cardiology*, **37**, 153-156.
17. Turkevich, D., Micco, A., & Reeves, J.T. (1988). Noninvasive measurement of the decrease in left ventricular filling time during maximal exercise in normal subjects. *American Journal of Cardiology*, **62**, 650-652.
18. Vander, A.J., Sherman, J.H., & Luciano, D.S. *Human physiology: The mechanisms of body function* (4th ed.). New York: McGraw-Hill.
19. Wasserman, K., & Mcllroy, M.B. (1964). Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American Journal oj Cardiology*, **14**, 844- 852.

Глава 10

1. American College of Sports Medicine. (2009). ACSM position stand: Progression models in resistance training for healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **41**, 687-708.
2. Astorino, T.A., Edmunds, R.M., Clark, A., King, L., Gallant, R.A., Namm, S., Fischer, A., & Wood, K.M. (2017). High-intensity interval training increases cardiac output and VO_2max. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **49**, 265-273.
3. Babraj, J.A., Vollaard, N.B., Keast, C., Guppy, F.M., Cottrell, G., & Timmons, J.A. (2009). Extremely short duration high intensity interval training substantially improves insulin action in young healthy males. *BMC Endocnne Disorders*, **9**, 3.
4. Behm, D.G., Drinkwater, E.J., Willardson, J.M., & Cowley, P.M. (2010). The use of instability to train the core musculature. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, **35**, 91-108.
5. Gibala, M.J., & Jones, A.M. (2013). Physiological and performance adaptations to high-intensity interval training. *Nestle Nutritional Institute Workshop Series*, **76**, 51-60.
6. Gibala, M.J., Little, J.P., van Essen, M., Wilkin, G.P., Burgomaster, K.A., Safdar, A., Raha, S., & Tarnopolsky, M.A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: Similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *Journal of Physiology*, **575**, 901-911.
7. Gunnarsson, T.P., & Bangsbo, J. (2012). The 10-20-30 training concept improves performance and health profile in moderately trained runners. *Journal of Applied Physiology*, **113**, 16-24.
8. Gunnarsson, T.P., Christensen, P.M., Holse, K, Christiansen, D., & Bangsbo, J. (2012). Effect of additional speed endurance training on performance and muscle adaptations. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **44**, 1942-1948.
9. Iaia, F.M., Thomassen, M., Kolding, H., Gunnarsson, T., Wendell, J., Rostgaard, T., Nordsborg, N., Krustrup, P., Nybo, L., Hellsten, Y., & Bangsbo, J. (2008). Reduced volume but increased training intensity elevates muscle Na^+-K^+ pump α1-subunit and NHE1 expression as well as short-term work capacity in humans. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, **294**, R966-R974.
10. Kilpatrick, M.W., Jung, M.E., & Little, J.P. (2017). High-intensity interval training: A review of physiological and psychological responses. *ACSM's Health and Fitness Journal*, **18**, 11-16.
11. Olson, M. (2014). Tabata: It's a HIIT! *ACSM's Health and Fitness Journal*, **18**, 17-24.
12. Tabata, I., Nishimura, K, Kouzaki, M., Hirai, Y, Ogita, F., Miyachi, M., & Yamamoto, K. (1996). Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO_2max. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, 1327-1330.
13. Willardson, J.M. (2007). Core stability training: Applications to sports conditioning programs. *Journal of Strength and Conditioning Research*, **21**, 979-985.

Глава 11

1. Aguirre, N., van Loon, L.J., & Baar, K. (2013). The role of amino acids in skeletal muscle adaptation to exercise. *Nestle Nutritional Institute Workshop Series*, **76**, 85-102.
2. Barnes, B. (2013). Jim Bradford, Olympic weightlifter, dies at 84. *Washington Post*, October 13. Available: www.washingtonpost.com/local/obituaries/jim-bradford-dies-at-84-olympic-weightlifter/2013/10/13/abc758ba-302d-lle3-9ccc-2252bdbl4df5_story.html.
3. Burd, N.A., West, D.W., Staples, A.W., Atherton, P.J., Baker, J.M., Moore, D.R., Holwerda, A.M., Parise, G., Rennie, M.J., Baker, S.K., & Phillips, S.M. (2010). Low-load high volume resistance exercise stimulates muscle protein synthesis more than high-load low volume resistance exercise in young men. *PLOS One*, **5**, el2033.
4. Coffey, V.G., & Hawley, J.A. (2007). The molecular bases of training adaptation. *Sports Medicine*, **37**, 737-763.
5. Dickinson, J.M., Volpi, E., & Rasmussen, B.B. (2013). Exercise and nutrition to target protein synthesis impairments in aging skeletal muscle. *Exercise, and Sports Sciences Reviews*, **41**, 216-223.
6. Duchateau, J., & Enoka, R.M. (2002). Neural adaptations with chronic activity patterns in able-bodied humans. *American Journal of Physical Medicine and Rehabilitation*, **81** (Suppl 11), 517-527.
7. Enoka, R.M. (1988). Muscle strength and its development: New perspectives. *Sports Medicine*, **6**, 146-168.
8. Gonyea, W.J. (1980). Role of exercise in inducing increases in skeletal muscle fiber number. *Journal of Applied Physiology*, **48**, 421-426.
9. Gonyea, W.J., Sale, D.G., Gonyea, F.B., & Mikesky, A. (1986). Exercise induced increases in muscle fiber number. *EuropeanJournal of Applied Physiology*, **55**, 137-141.
10. Graves, J.E., Pollock, M.L., Leggett, S.H., Braith, R.W., Carpenter, D.M., & Bishop, L.E. (1988). Effect of reduced training frequency on muscular strength. *International Journal of Sports Medicine*, **9**, 316-319.
11. Green, H.J., Klug, G.A., Reichmann, H., Seedorf, LI., Wiehrer, W., & Pette, D. (1984). Exercise-induced fibre type transitions with regard to myosin, parvalbumin, and sarcoplasmic reticulum in muscles of the rat. *Pflugers Archiv: European Journal of Physiology*, **400**, 432-438.
12. Hakkinen, K., Alen, M., & Komi, P.V. (1985). Changes in isometric force and relaxation-time, electromyographic and muscle fibre characteristics of human skeletal muscle

during strength training and detraining. *ActaPhysiologica Scandinavica*, **125**, 573-585.
13. Hawke, T.J., & Garry, D.J. (2001). Myogenic satellite cells: Physiology to molecular biology. *Journal, of Applied Physiology*, **91**, 534-551.
14. McCall, G.E., Byrnes, W.C., Dickinson, A., Pattany, P.M., & Fleck, S.J. (1996). Muscle fiber hypertrophy, hyperplasia, and capillary density in college men after resistance training. *Journal of Applied Physiology*, **81**, 2004-2012.
15. Morton, R.W., Murphy, K.T., McKellar, S.R., Schoenfeld, B.J., Henselmans, M., Helms, E., Devries, M.C., Banfield, L., Krieger, J.W., & Phillips, S.M. (2017). A systematic review, meta-analysis and meta-regression of the effect of protein supplementation on resistance training-induced gains in muscle mass and strength in healthy adults. *British Journal of Sports Medicine*, **52**, 376-384.
16. Morton, R.W., Oikawa, S.Y., Wavell, C.G., Mazara, N., McGlory, C., Quadrilatero, J., Baechler, B.L., Baker, S.K., & Phillips, S.M. (2016). Neither load nor systemic hormones determine resistance training-mediated hypertrophy or strength gains in resistance-trained young men. *Journal of Applied Physiology*, **121**, 129-138.
17. Schoenfield, B.J. (2013). Is there a minimum intensity threshold for resistance training-induced hypertrophic adaptations? *Sports Medicine*, **43**(12), 1279-1288.
18. Schroeder, E.T., Villanueva, M., West, D.D., & Phillips, S.M. (2013). Are acute post-resistance exercise increases in testosterone, growth hormone, and IGF-1 necessary to stimulate skeletal muscle anabolism and hypertrophy? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **45**, 2044-2051.
19. Shepstone, T.N., Tang, J.E., Dallaire, S., Schuenke, M.D., Staron, R.S., & Phillips, S.M. (2005). Short-term high- vs. low-velocity isokinetic lengthening training results in greater hypertrophy of the elbow flexors in young men. *Journal of Applied Physiology*, **98**, 1768-1776.
20. Sjostrom, M., Lexell, J., Eriksson, A., & Taylor, C.C. (1991). Evidence of fibre hyperplasia in human skeletal muscles from healthy young men? A left-right comparison of the fibre number in whole anterior tibialis muscles. *EuropeanJournal of Applied Physiology*, **62**, 301-304.
21. Staron, R.S., Karapondo, D.L., Kraemer, W.J., Fry, A.C., Gordon, S.E., FalkelJ.E., Hagerman, F.C., & Hikida, R.S. (1994). Skeletal muscle adaptations during early phase of heavy resistance training in men and women. *Journal of Applied Physiology*, **76**, 1247-1255.
22. Staron, R.S., Leonardi, M.J.. Karapondo, D.L., Malicky, E. S., FalkelJ.E., Hagerman, F.C., & Hikida, R.S. (1991). Strength and skeletal muscle adaptations in heavy-resistance-trained women after detraining and retraining. *Journal of Applied Physiology*, **70**, 631-640.
23. Staron, R.S., Malicky, E.S., Leonardi, M.J., Falkel, J.E., Hagerman, F.C., Sc Dudley, G.A. (1990). Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women. *European Journal of Applied Physiology*, **60**, 71-79.
24. Walts, C.T., Hanson, E.D., Delmonico, M.J., Yao, L., Wang, M.Q., & Hurley, B.F. (2008). Do sex or race differences influence strength training effects on muscle or fat? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **40**, 669-676.
25. West, D.W., Burd, N.A., Churchward-Venne, T.A., Camera, D.M., Mitchell, C.J., Baker, S.K., Hawley, J.A., Coffey, V.G., & Phillips, S.M. (2012). Sex-based comparisons of myofibrillar protein synthesis after resistance exercise in the fed state. *Journal of Applied Physiology*, **112**, 1805-1813.
26. West, D.W., Burd, N.A., Tang, J.E., Moore, D.R., Staples, A.W., Holwerda, A.M., Baker, S.K., & Phillips, S.M. (2010). Elevations in ostensibly anabolic hormones with resistance exercise enhance neither training-induced muscle hypertrophy nor strength of the elbow flexors. *Journal of Applied Physiology*, **108**, 60-67.
27. West, D.W., Cotie, L.M., Mitchell, C.J., Churchward-Venne, T.A., MacDonald, M.J., & Phillips, S.M. (2013). Resistance exercise order does not determine postexercise delivery of testosterone, growth hormone, and IGF-1 to skeletal muscle. *Applied Physiology, Nutrition, and Metabolism*, **38**, 220-226.
28. West, D.W., Kujbida, G.W., Moore, D.R., Atherton, P., Burd, N.A., PadzikJ.P., De Lisio, M., Tang,J.E., Parise, G., Rennie, M.J., Baker, S.K., & Phillips, S.M. (2009). Resistance exercise-induced increases in putative anabolic hormones do not enhance muscle protein synthesis or intracellular signalling in young men. *Journal of Physiology*, **587**, 5239-5247.
29. West, D.W., & Phillips, S.M. (2012). Associations of exercise-induced hormone profiles and gains in strength and hypertrophy in a large cohort after weight training. *European Journal of Applied Physiology*, **112**, 2693-2702.

Глава 12

1. Armstrong, R.B., & Laughlin, M.H. (1984). Exercise blood flow patterns within and among rat muscles after training. *American Journal of Physiology*, **246**, H59-H68.
2. Bouchard, C.,An, P., Rice, T., Skinner,J.S., Wilmore,J.H., Gagnon, J., Perusse, L., Leon, A.S., & Rao, D.C. (1999). Familial aggregation of VO_2max) response to exercise training: Results from the HERITAGE Family Study. *Journal of Applied Physiology*, **87**, 1003-1008.
3. Bouchard, C., Dionne, F.T., Simoneau, J.-A., & Boulay, M.R. (1992). Genetics of aerobic and anaerobic performances. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **20**, 27-58.
4. Bouchard, C., Lesage, R., Lortie, G., Simoneau, J.A., Hamel, P., Boulay, M.R., Perusse, L., Theriault, G., & Leblanc, C. (1986). Aerobic performance in brothers, dizygotic and monozygotic twins. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **18**, 639-646.
5. Boyett, M.R., D'Souza, A.D., Zhang, H., Morris, G.M., Dobrzynski, H., & Monfredi, O. (2013). Viewpoint: Is the resting bradycardia in athletes the result of remodeling of the sinoatrial node rather than high vagal tone? *Journal of Applied Physiology*, **114**, 1351-1355.
6. Coffey, V.G. & Hawley, J.A. (2007). The molecular bases of training adaptation. *Sports Medicine*, **37**, 737-763.
7. Costill, D.L., Coyle, E.F., Fink, W.F., Lesmes, G.R., & Witzmann, F.A. (1979). Adaptations in skeletal muscle following strength training. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology*, **46**, 96-99.
8. Costill, D.L., Fink, W.J., Ivy, J.L., Getchell, L.H., & Witzmann, F.A. (1979). Lipid metabolism in skeletal muscle of endurance-trained males and females. *Journal of Applied Physiology*, **28**, 251-255.
9. Ehsani, A.A., Ogawa, T., Miller, T.R., Spina, R.J., &Jilka, S.M. (1991). Exercise training improves left ventricular systolic function in older men. *Circulation*, **83**, 96-103.
10. Ekblom, B., Goldbarg, A.M., & Gullbring, B. (1972). Response to exercise after blood loss and reinfusion.

Journal of Applied Physiology, **33**, 175-180.
11. Fagard, R.H. (1996). Athlete's heart: A meta-analysis of the echocardiographic experience. *International Journal of Sports Medicine*, **17**, S140-S144.
12. Gibala, M.J., & Jones, A.M. (2013). Physiological and performance adaptations to high-intensity interval training. *Nestle Nutritional Institute Workshop Series*, **76**, 51-60.
13. Gibala, M.J., Little, J.P., van Essen, M., Wilkin, G.P., Burgomaster, K.A., Safdar, A., Raha, S., & Tarnopolsky, M.A. (2006). Short-term sprint interval versus traditional endurance training: Similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance. *Journal of Physiology*, **575**, 901-911.
14. Hermansen, L., & Wachtlova, M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, **30**, 860-863.
15. Holloszy,J.O., Oscai, L.B., Mole, P.A., & Don, I.J. (1971). Biochemical adaptations to endurance exercise in skeletal muscle. In B. Pernow & B. Saltin (Eds.), *Muscle metabolism during exercise* (pp. 51-61). New York: Plenum Press.
16. Jacobs, I., Esbjornsson, M., Sylven, C., Holm, I., &Jansson, E. (1987). Sprint training effects on muscle myoglobin, enzymes, fiber types, and blood lactate. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **19**, 368-374.
17. Jansson, E., Esbjornsson, M., Holm, I., & Jacobs, I. (1990). Increase in the proportion of fast-twitch muscle fibres by sprint training in males. *Acta Physiologica Scandinavica*, **140**, 359-363.
18. Lundby, C., Montero, D., & Joyner, M.J. (2017). Biology of VO_2max: Looking under the physiology lamp. *Acta Physiologica*, **220**, 218-228.
19. Lundby, C., & Robach, P. (2015). Performance enhancement: What are the physiological limits? *Physiology*, **30**, 282-292.
20. MacDougall, J.D., Hicks, A.L., MacDonald, J.R. McKelvie, R.S., Green, H.J., & Smith, K.M. (1998). Muscle performance and enzymatic adaptations to sprint interval training. *Journal of Applied Physiology*, **84**, 2138-2142.
21. McCarthy, J.P., Pozniak, M.A., & Agre, J.C. (2002). Neuromuscular adaptations to concurrent strength and endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **34**, 511-519.
22. McGuire, D.K., Levine, B.D., Williamson, J.W., Snell, P.G., Blomqvist, C.G., Saltin, B., & Mitchell, J.H. (2001). A 30-year follow-up of the Dallas Bedrest and Training Study: II. Effect of age on cardiovascular adaptation to exercise training. *Circulation*, **104**, 1358-1366.
23. Montero, D., Diaz-Canestro, C., & Lundby, C. (2015). Endurance training and VO_2max: Role of maximal cardiac output and oxygen extraction. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **47**, 2024-2033.
24. Moreau, K.L., & Ozemek, C. (2017). Vascular adaptations to habitual exercise in older adults: Time for the sex talk. *Exercise and Sport Sciences Revieio*, **45**, 116-123.
25. Pirnay, F., Dujardin,J., Deroanne, R., &Petit,J.M. (1971). Muscular exercise during intoxication by carbon monoxide. *Journal of Applied Physiology*, **31**, 573-575.
26. Prud'honnne, D., Bouchard, C., LeBlanc, C., Landrey, F., & Fontaine, E. (1984). Sensitivity of maximal aerobic power to training is genotype-dependent. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **16**, 489-493.
27. Rico-Sanz, J., Rankinen, T., Joanisse, D.R., Leon, A.S., Skinner, J.S., Wilmore, J.H., Rao, D.C., & Bouchard, C. (2003). Familial resemblance for muscle phenotypes in the HERITAGE Family Study. *Medicine and Science in Spoils and Exercise*, **35**(8), 1360-1366.
28. Ried-Larsen, M., Aarts, H., & Joyner, M.J. (2017). The effects of strict prolonged bed rest on cardiorespiratory fitness: Systematic review and meta-analysis. *Journal of Applied Physiology*, **123**, 790-799.
29. Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J.H., Johnson, R.L., Jr., Wildenthal, K., & Chapman, C.B. (1968). Response to exercise after bed rest and after training. *Circulation*, **38**, VII1-78.
30. Saltin, B., Nazar, K., Costill, D.L., Stein, E., Jansson, E., Essen, B., & Gollnick, P.D. (1976). The nature of the U'aining response: Peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, **96**, 289-305.
31. Stromme, S.B., Ingjer, F., & Meen, H.D. (1977). Assessment of maximal aerobic power in specifically trained athletes. *Journal of Applied Physiology*, **42**, 833-837.
32. Wilmore, J.H., Stanforth, P.R., Gagnon, J., Rice, T., Mandel, S., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., & Bouchard, C. (2001). Cardiac output and stroke volume changes with endurance training: The HERITAGE Family Study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 99-106.
33. Wilmore, J.H., Stanforth, P.R., Hudspeth, L.A., Gagnon, J., Daw, E.W., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., & Bouchard, C. (1998). Alterations in resting metabolic rate as a consequence of 20 wk of endurance training: The HERITAGE Family Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, **68**, 66-71.
34. Yan, Z., Lira, V.A., & Greene, N.P. (2012). Exercise training-induced regulation of mitochondrial quality. *Exercise and Sports Science Revieius*, **40**, 159-164.

Глава 13

1. Ainsworth, B.E., et al. (2011). 2011 compendium of physical activities: A second update of codes and MET Values, *Medicine and Science in Sports arid Exercise*, **43**(8), 1575-1581.
2. American College of Sports Medicine. (2018). *ACSM's guidelines for exercise testing and prescription* (10th ed.). Philadelphia: Wolters Kluwer.
3. Bergouignan, A., Rudwill, F., Simon, C., & Blanc, S. (2011). Physical inactivity as the culprit of metabolic inflexibility: Evidence from bed-rest studies. *Journal of Applied Physiology*, **111**, 1201-1210.
4. Booth, F.W., Gordon, S.E., Carlson, C.J., & Hamilton, M.T. (2000). Waging war on modern chronic disease: Primary prevention through exercise biology. *Journal of Applied Physiology*, **88**, 774-787.
5. Borg, G.A.V. (1998). *Borg's perceived exertion and pain scale*s. Champaign, IL: Human Kinetics.
6. Byrne, N.M., Hills, A.P., Hunter, G.R., Weinsier, R.L., & Schutz, Y. (2005). Metabolic equivalent: One size does notfitall. *Journal of Applied Physiology*, **99**, 1112-1119.
7. Gibala, M.J., & McGee, S. (2008). Metabolic adaptations to short-term high-intensity interval training: A little pain for a lot of gain? *Exercise and Sports Science Reviews*, **36**, 58-63.
8. Haskell, W.L., Lee, I.M., Pate, R.R., etal. (2007). Physical activity and public health: Updated recommendations for adults from the American College of Sports Medicine and the American Heart Association. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **39**, 1423-1424.
9. Katzmarzyk, P.T., & Pate, R.R. (2017). Physical activity and mortality: The potential impact of sitting. *Translational*

Journal of the American College of Sports Medicine, **2**, 32-33.
10. Manini, T.M., Everhart, J.E., Patel, K.V., Schoeller, D.A., Colbert, L.H., Visser, M., Tylavsky, F., Bauer, D.C., Goodpaster, B.H., & Harris, T.B. (2006). Daily activity energy expenditure and mortality among older adults. *Journal of the American Medical Association*, **296**, 171-179.
11. Matthews, C.E., Moore, S.C., Sampson,J., Blair, A., Xiao, Q., Keadle, S.K., Hollenbeck, A., & Park, Y. (2015). Mortality benefits for replacing sitting time with different physical activities. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **47**, 1833-1840.
12. Pollock, M.L., Franklin, B.A., Balady, G.J., Chaitman, B.L., Fleg, J.L., Fletcher, B., Limacher, M., Pina, I.L., Stein, R.A., Williams, M., & Bazzarre, T. (2000). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: Benefits, rationale, safety and prescription. *Circulation*, **101**, 828-833.
13. President's Council on Sports, Fitness & Nutrition. (2017). F*acts and statistics: Physical activity*. Available: www. hhs.gov/ fitness/resource-center/facts-and-statistics/ index.html.
14. Swain, D.P., & Leutholtz, B.C. (1997). Heart rate reserve is equivalent to %VO, reserve, not to %VO_2max. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **29**, 410-414.
15. Tarumi, T., & Zhang, R. (2015). The role of exercise-induced cardiovascular adaptation in brain health. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **43**, 181-189.
16. Williams, P.T. (2014). Reduced risk of brain cancer mortality from walking and running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **46**, 927-932.

Глава 14

1. American College of Sports Medicine. (2006). Prevention of cold injuries during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **38**(11), 2012-2029.
2. Costill, D.L., Rammer, W.F., & Fisher, A. (1970). Fluid ingestion during distance running. *Archives of Environmental Health*, **1**, 520-525.
3. Haman, F., Mantha, O.L., Cheung, S.S., DuCharme, M.B., Taber, M., Blondin, D.P., McGarr, G.W., Hartley, G. L., Hynes, Z., & Basset, F.A. (2016). Oxidative fuel selection and shivering thermogenesis during a 12- and 24-h cold-survival simulation. *Journal of Applied Physiology*, **120**, 640-648.
4. Harmon, KG., Drezner, J.A., Klossner, D., & Asif, I.M. (2012). Sickle cell trait associated with a RR of death of 37 times in National Collegiate Athletic Association Football athletes: A database with 2 million athlete-years as the denominator. *British Journal of Sports Medicine*, **46**, 325-330.
5. International Olympic Committee. (2009, September 28). *Olympic Movement Medical Code*. Available: www. Olympic. ofg/medical-commission?tab=medical-code.
6. King, D.S., Costill, D.L., Fink, W.J., Hargreaves, M., & Fielding, R.A. (1985). Muscle metabolism during exercise in the heat in unacclimatized and acclimatized humans. *Journal of Applied Physiology*, **59**, 1350-1354.
7. O'Connor, F.G., Deuster, P., & Thompson, A. (2013). Sickle cell trait: What's a sports medicine clinician to think? *British Journal of Sports Medicine*, **47**, 667-668.
8. Poirier, M.P., Gagnon, D., Friesen, B.J., Hardcastle, S.G., & Kenny, G.P. (2015). Whole-body heat exchange during acclimation and its decay. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **47**, 390-400.
9. Rowell, L.B. (1974). Human cardiovascular adjustments to heat stress. Physiological Reviews, **54**, 75-159.
10. Tarini, B.A., Brooks, M.A., & Bundy, D.G. (2012). Apolicy impact analysis of the mandatory NCAA sickle cell trait screening program. *Health Services Research*, **47**, 446-461.
11. Tyler, C.J., Sunderland, C., & Cheung, S.S. (2014). The effect of cooling prior to and during exercise on exercise performance and capacity in the heat: A meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, **49**, 7-13.
12. Wegmann, M., Oliver, R, Wigand, P., Hecksteden, A., Frohlich, M., & Meyer, T. (2012). Pre-cooling and sports performance: A meta-analytical review. *Sports Medicine*, **42**, 545-564.
13. Young, A.J. (1996). Homeostatic responses to prolonged cold exposure: Human cold acclimation. In M.J. Fregley & C.M. Blatteis (Eds.), *Handbook of physiology: Section 4. Environmental physiology* (pp. 419-438). New York: Oxford University Press.

Глава 15

1. Bartsch, P, & Saltin, B. (2008). General introduction to altitude adaptation and mountain sickness. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **18**(Suppl 1), 1-10.
2. Bonetti, D.L., & Hopkins, W.G. (2009). Sea-level exercise performance following adaptation to hypoxia: A meta-analysis. *Sports Medicine*, **39**, 107-127.
3. Bosco, G., Rizzato, A., Moon, R.E., & Camporesi, E.M. (2018). Environmental physiology and diving medicine. *Frontiers in Psychology*, **9**, 72-95.
4. Brocherie, F., Millet, G.P., Hauser, A., Steiner, T., Rysman, J., Wehrlin, J.P., & Girard, O. (2015). "Live high-train low and high" hypoxic training improves team-sport performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **47**, 2140-2149.
5. Brooks, G.A., Wolfel, E.E., & Groves, B.M. (1992). Muscle accounts for glucose disposal but not blood lactate appearance during exercise after acclimatization to 4,300 m. *Journal of Applied Physiology*, **72**, 2435-2445.
6. Brosnan, M.J., Martin, D.T., Hahn, A.G., Gore, C.J., & Hawley, J.A. (2000). Impaired interval exercise responses in elite female cyclists at moderate simulated altitude. *Journal of Applied Physiology*, **89**, 1819-1824.
7. Buskirk, E.R., Kollias, J., Piconreatigue, E., Akers, R., Prokop, E., & Baker, P. (1967). Physiology and performance of track athletes at various altitudes in the United States and Peru. In R.F. Goddard (Ed.), *The effects of altitude on physical performance* (pp. 65-71). Chicago: Athletic Institute.
8. Canadian Space Agency. (2006, August 18). What happens to bones in space? Available: www.asc-csa.gc.ca/ eng/ sciences/osm/bones.asp.
9. Chapman, R.F., Karlsen, T., Resaland, G.K., Ge, R.-L., Harber, M.P., Witkowski, S., Stray-Gundersen, J., & Levine, B.D. (2014). Defining the "dose" of altitude training: How high to live for optimal sea level performance enhancement. *Journal of Applied Physiology*, **116**(6), 595-603.
10. Daniels, J., & Oldridge, N. (1970). Effects of alternate exposure to altitude and sea level on world-class middle-distance runners. *Medicine and Science in Sports*, **2**, 107-112.
11. Forster, P.J.G. (1985). Effect of different ascent profiles on performance at 4200 m elevation. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, **56**, 785-794.
12. Foss, J.L., Constantini, K., Mickleborough, T.D., & Chapman, R.F. (2017). Short-term arrival sttategies for endurance exercise performance at moderate altitude. *Journal of Applied Physiology*, **123**(5), 1258-1265.

13. Gilbert-Kawai, E.T., Milledge, J.S., Grocott, M.P., & Martin, D.S. (2014). King of the mountains: Tibetan and Sherpa physiological adaptations for life at high altitude. *Physiology*, **29**, 388-402.
14. Julian, C.G. (2017). Epigenomics and human adaptation to high altitude. *Joournal of Applied Physiology*, **123**(5), 1362-1370.
15. Levine, B.D., & Stray-Gundersen, J. (1997). "Livinghigh-training low": Effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance. *Journal of Applied Physiology*, **83**, 102-112.
16. Muza, S.R., Beidleman, B.A., & Fulco, C.S. (2010). Altitude preexposure recommendations for inducing acclimatization. *High Altitude Medicine and Biology*, **11**, 87-92.
17. National Aeronautics and Space Administration (NASA). (2019). Astronaut health and performance. Available: www.nasa.gov/centers/johnson/pdf/584739main_Wings-ch5d-pgs370-407.pdf.
18. Norton, E.G. (1925). *The fight, for Everest: 1924*. London: Arnold.
19. Petersen, N., Jaekel, P., Rosenberger, A., et al. (2016). Exercise in space: The European Space Agency approach to in-flight exercise countermeasures for long-duration missions on ISS. *Extreme Physiology and. Medicine*, **5**, 9-21.
20. Pugh, L.C.G.E., Gill, M., LahiriJ., Milledge, J., Ward, M., & West, J. (1964). Muscular exercise at great altitudes. *Journal of Applied Physiology*, **19**, 431-440.
21. Robach, P., Bonne, T., Fluck, D., Burgi, S., Toigo, M., Jacobs, R.A., & Lundby, C. (2014). Hypoxic training: Effect on mitochondrial function and aerobic performance in hypoxia. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **46**, 1936-1945.
22. Stray-Gundersen, J., Chapman, R.F., & Levine, B.D. (2001). "Living high-training low" altitude training improves sea level performance in male and female elite runners. *Journal of Applied Physiology*, **91**, 1113-1120.
23. Sutton, J., & Lazarus, L. (1973). Mountain sickness in the Australian Alps. *Medical Journal of Australia*, **1**, 545-546.
24. Sutton, J.R., Reeves, J.T., Wagner, P.D., Groves, B.M., Cymerman, A., Malconian, M.K, Rock, P.B., Young, P.M., Walter, S.D., & Houston, C.S. (1988). Operation Everest II: Oxygen transport during exercise at extreme simulated altitude. *Journal of Applied Physiology*, **64**, 1309-1321.
25. West,J.B., Peters, R.M., Aksnes, G., Maret, K.H., Milledge, J.S., & Schoene, R.B. (1986). Nocturnal periodic breathing at altitudes of 6300 and 8050 m. *Journal oj Applied Physiology*, **61**, 280-287.
26. Zange, J., Miller, K., Schuber, M., et al. (1997). Changes in calf muscle performance, energy metabolism, and muscle volume caused by long-term stay on space station MIR. *International Journal of Sports Medicine*, **18**, S308-S309.

Глава 16

1. Armstrong, L.E., & VanHeest, J.L. (2002). The unknown mechanism of the overtraining syndrome. *Sports Medicine*, **32**, 185-209.
2. Aubry, A., Hausswirth, C., Louis, J., Coutts, A.J., & Le Meur, Y. (2014). Functional overreaching: The key to peak performance during the taper? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **46**, 1769-1777.
3. Bosquet, L., Montpetit, J., Arvisais, D., & Mujika, I. (2007). Effects of tapering on performance: A meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **39**, 1358- 1365.
4. Costill, D.L. (1998). Training adaptations for optimal performance. Paper presented at the VIII International Symposium on Biomechanics and Medicine of Swimming, June 28, University ofjyvaskyla, Finland.
5. Costill, D.L., King, D.S., Thomas, R., & Hargreaves, M. (1985). Effects of reduced training on muscular power in swimmers. Physician and Sportsmedicine, **13**(2), 94-101.
6. Costill, D.L., Thomas, R., Robergs, R.A., Pascoe, D.D., Lambert, C.P., Barr, S.I., & Fink, W.J. (1991). Adaptations to swimming training: Influence of training volume. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 371-377.
7. Coyle, E.F., Martin, W.H., III, Sinacore, D.R., Joyner, M.J., Hagberg, J.M., & Holloszy, J.O. (1984). Time course of loss of adaptations after stopping prolonged intense endurance training. *Journal of Applied Physiology*, **57**, 1857-1864.
8. Fitts, R.H., Costill, D.L.,&Gardetto, P.R. (1989). Effectof swim-exercise training on human muscle fiber function. *Journal of Applied Physiology*, **66**, 465-475.
9. Fleck, S.J., & Kraemer, W.J. (2004). *Designing resistance training programs* (3rd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
10. Hausswirth, C., Louis, J., Aubry, A., Bonnet, G., Duffield, R., & Le Meur, Y (2014). Evidence of disturbed sleep and increased illness in overreached athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **46**, 1036-1045.
11. Hickson, R.C., Foster, C„ Pollock, M.L., Galassi, T.M., & Rich, S. (1985). Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. *Journal of Applied Physiology*, **58**, 492-499.
12. Houmard, J.A., Costill, D.L., Mitchell, J.B., Park, S.H., Hickner, R.C., & Roemmish, J.N. (1990). Reduced training maintains performance in distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, **11**, 46-51.
13. Houmard, J.A., Scott, B.K., Justice, C.L., & Chenier, T.C. (1994). The effects of taper on performance in distance runners. *Medicine and. Science in Sports and Exercise*, **26**, 624-631.
14. Issurin, V.B. (2010). New horizons for the methodology and physiology of training periodization. *Sports Medicine*, **40**, 189-206.
15. Landolfi, E. (2013). Exercise addiction. *Sports Medicine*, **43**, 111-119.
16. Lemmer,J.T., Hurlbut, D.E., Martel, G.F., Tracy, B.L., Ivey, F.M., Metter, E.J., Fozard.J.L., Fleg, J.L., Sc Hurley, B.F. (2000). Age and gender responses to strength training and detraining. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **32**, 1505-1512.
17. Meeusen, R., Duclos, M., Foster, C., Fry, A., Gleeson, M., Nieman, D., Raglin, J., Rietjens, G., Steinacker, J., & Urhausen, A. (2012). Prevention, diagnosis, and treatment of the overtraining syndrome: Joint consensus statement of the European College of Sport Science and the American College of Sports Medicine. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **45**, 186-205.
18. Nieman, D.C. (1994). Exercise, infection, and immunity. *International Jottmal of Sports Medicine*, **15**, S131-S141.
19. Nieman, D.C. (1997). Immune response to heavy exertion. *Journal of Applied Physiology*, **82**, 1385-1394.
20. Saltin, B., Blomqvist, G., Mitchell, J.H., Johnson, R.L., Jr., Wildenthal, K., & Chapman, C.B. (1968). A longitudinal study of adaptive changes in oxygen transport and body composition," *Circulation*, **38**(7), 1-78.
21. Smith, L.L. (2000). Cytokine hypothesis of overtraining: A physiological adaptation to excessive sttess? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **32**, 317-331.
22. Trappe, T., Trappe, S., Lee, G., Widrick, J., Fitts, R., & Costill, D. (2006). Cardiorespiratory responses to physical work during and following 17 days of bed rest and spaceflight. *Journal of Applied Physiology*, **100**, 951-957.

Глава 17

1. American College of Sports Medicine. Nattiv, A., Loucks, A.B., Manore, M.M., Sanborn, C.F., Sundgot-Borgen, J., & Warren, M.P. (2007). The female athlete triad. Position stand. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **39**(10), 1867-1882.
2. American College of Sports Medicine, American Dietetic Association, and Dietitians of Canada. (2016). Nutrition and athletic performance. Joint position statement. *Medicine and Science in. Sports and Exercise*, **48**, 453-468.
3. Armstrong, L.E., Costill, D.L., & Fink, W.J. (1985). Influence of diuretic-induced dehydration on competitive running performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **17**, 456-461.
4. Astrand, P.-O. (1967). Diet and athletic performance. *Federation Proceedings*, **26**, 1772-1777.
5. Astrand, P.-O. (1979). Nutrition and physical performance. In Rechcigl, M. (Ed), *Nutrition and the world food problem*. Basel, Switzerland: S. Karger.
6. Barr, S.I., Costill, D.L., & Fink, W.J. (1991). Fluid replacement during prolonged exercise: Effects of water, saline or no fluid. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 811-817.
7. Beaton, L.J., Allan, D.A., Tarnopolsky, M.A., Tiidus, P.M., & Phillips, S.M. (2002). Contraction-induced muscle damage is unaffected by vitamin E supplementation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **34**, 798-805.
8. Biolo, G., Tipton, K.D., Klein, S., & Wolfe, R.R. (1997). An abundant supply of amino acids enhances the metabolic effect of exercise on muscle protein. *American Journal of Physiology*, **273**, E122-E129.
9. Bouchard, C. (1991). Heredity and the path to overweight and obesity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **23**, 285-291.
10. Bouchard, C., Tremblay, A., Despres, J.-R, Nadeau, A., Lupien, P.J., Theriault, G., Dussault, J., Moorjani, S., Pinault, S., & Fournier, G. (1990). The response to longterm overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine*, **322**, 1477-1482.
11. Bray, G.A. (1985). Obesity: Definition, diagnosis and disadvantages. *Medical Journal of Australia*, **142**, S2-S8.
12. Burke, L.M., Hawley, J.A., Wong, S.H.S., &Jeukendrup, A.E. (2011). Carbohydrates for training and competition. *Journal of Sports Sciences*, **29**(Suppl 1), S17-S27.
13. Centers for Disease Control and Prevention. (2017, October). Prevalence of obesity among adults and youth: United States, 2015-2016. NCHS Data Brief No. 288. Available: www.cdc.gov/ nchs/products/databriefs/ db288.htm.
14. Coombes, J.S., & Hamilton, K.L. (2000). The effectiveness of commercially available sports drinks. *Sports Medicine*, **29**, 181-209.
15. Costill, D.L., Bowers, R., Branam, G., & Sparks, K. (1971). Muscle glycogen utilization during prolonged exercise on successive days. *Journal of Applied Physiology*, **31**, 834-838.
16. Costill, D.L., Coyle, E., Evans, W., Fink, W., Hoopes, D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, **43**(4), 695-699.
17. Costill, D.L., & Saltin, B. (1974). Factors limiting gastric emptying during rest and exercise. *Journal of Applied Physiology*, **37**, 679-683.
18. Donnelly, J.E., Blair, S.N., Jakicic, J.M., et al. (2011). Appropriate physical activity strategies for weight loss and prevention of weight gain for adults. ACSM position stand. *Journal of Medicine and Science in Sports and Exercise*, **41**, 459-471.
19. Dougherty, K.A., Baker, L.B., Chow, M., & Kenney, W.L. (2006). Two percent dehydration impairs and six percent carbohydrate drink improves boys basketball skills. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **38**, 1650-1658.
20. Hall, K.D., Sacks, G., Chandramohan, D., Chow, C.C., Wang, Y.C., et al. (2011). Quantification of the effect of energy imbalance on bodyweight. *Lancet*, **378**, 826-837.
21. Hill, J.O., Wyatt, H.R., & Peters, J.C. (2012). Energy balance and obesity. *Circulation*, **126**, 126-132.
22. Ivy, J.L., Katz, A.L., Cutler, C.L., Sherman, W.M., & Coyle, E.F. (1988). Muscle glycogen synthesis after exercise: Effect of time of carbohydrate ingestion .*Journal of Applied Physiology*, **64**, 1480-1485.
23. Ivy, J.L., Lee, M.C., Brozinick, J.T., Jr., & Reed, M.J. (1988). Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology*, **65**, 2018-2023.
24. Jensen, M.D., Ryan, D.H., Apovian, C.M., et al. (2014). AHA/ ACC/TOS prevention guideline: 2013 AHA/ACC/ TOS guideline for the management of overweight and obesity in adults: A report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines and The Obesity Society. *Circulation*, **129**(Suppl), S102-S138.
25. Jeukendrup, A., & Gleeson, M. (2010). Sport nutrition: *An introduction to energy production and performance* (2nd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
26. King, N.A., Caudwell, P.P., Hopkins, M., Stubbs, J.R., Naslund, E., et al. (2009). Dual-process action of exercise on appetite control: Increase in orexigenic drive but improvement in meal-induced satiety. *American foumal of Clinical Nutrition*, **90**(4), 921-927.
27. Mayer,J., Roy, P., & Mitra, K.P. (1956). Relation between caloric intake, body weight, and physical work: Studies in an industrial male population in West Bengal. *American Journal of Clinical Nutrition*, **4**(2), 169-175.
28. Moore, J.X., Chaudhary, N., & Akinyemiju, T. (2017). Metabolic syndrome prevalence by race/ethnicity and sex in the United States, National Health and Nutrition Examination Survey, 1988-2012. *Prevention of Chronic Diseases*, 14, 160287.
29. Morton, G.J., Cummings, D.E., Baskin, D.G., Barsh, G.S., & Schwartz, M.W. (2006). Central nervous system control of food intake and body weight. *Nature*, **443**, 289-295.
30. National Institutes of Health. (2000). *The practical guide: Identification, evaluation, and treatment of overiueight and obesity in adults* (NIH Publication No. 00-4084). Washington, DC: U.S. Department of Health and Human Services.
31. Nelson, J.D., Poussier, P., Marliss, E.B., Albisser, A.M., & Zinman, B. (1982). Metabolic response of normal man and insulin-infused diabetics to postprandial exercise. *American Journal of Physiology*, **242**, E309-E316.
32. Rodriguez, N.R., DiMarco, N.M., & Langley, S. (2009). Position of the American Dietetic Association, Dietitians of Canada, and the American College of Sports Medicine: Nutrition and athletic performance. *Journal of the American Dietetic Association*, **109**, 509-527.
33. Rowlands, D.S., Nelson, A.R., Phillips, S.M., Faulkner, J.A., Clarke, J., Burd, N.A., Moore, D., & Stellingwerf, T. (2015). Protein-leucine fed dose effects on muscle protein synthesis after endurance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **47**, 547-555.
34. Seidell, J.C., Deurenberg, P., & Hautvast, J.G.A.J. (1987). Obesity and fat distribution in relation to health — Current insights and recommendations. *World Review of Nutrition and Dietetics*, **50**, 57-91

35. Slentz, C.A., Aiken, L.B., Houmard, J.A., Bales, C.W., Johnson, J.L., Tanner, C.J., Duscha, B.D., & Kraus, W.E. (2005). Inactivity, exercise and visceral fat. STRRIDE: A randomized, controlled study of exercise intensity and amount. *Journal of Applied Physiology*, **99**, 1613-1618.
36. Smith, J.W., Pascoe, D.D., Passe, D.H., Ruby, B.C., Stewart, L.K., Baker, L.B., & Zachwieja, J.J. (2013). Curvilinear dose-response relationship of carbohydrate (0-120 g•h^{-1}) and performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **45**(2), 336-341.
37. Tang, J.E., Moore, D.R., Kujbida, G.W., Tarnopolsky, M.A., & Phillips, S.M. (2009). Ingestion of whey hydrolysate, casein, or soy protein isolate: Effects on mixed muscle protein synthesis at rest and following resistance exercise in young men. *Journal of Applied Physiology*, **107**, 987-992.
38. U.S. Department of Agriculture, Agricultural Research Service. Nutrient intakes from food: Mean amounts consumed per individual by gender and age, what we eat in America. NHANES 2009-2014. Available: www.ars.usda.gov/ARSUserFiles/80400530/pdf/1314/Table_1_NIN_GEN_13.pdf.
39. Wilmore,J.H. (1996). Increasing physical activity: Alterations in body mass and composition. American *Journal of Clinical Nutrition*, **63**, 456S-460S.
40. Wilmore, J.H., Brown, C.H., & Davis, J.A. (1977). Body physique and composition of the female distance runner. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **301**, 764-776.
41. Wilmore, J.H., Morton, A.R., Gilbey, H.J., & Wood, R.J. (1998). Role of taste preference on fluid intake during and after 90 min of running at 60% of VO_2max in the heat. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **30**, 587-595.
42. Wilmore, J.H., Stanforth, P.R., Hudspeth, L.A., Gagnon, J., Daw, E.W., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., & Bouchard, C. (1998). Alterations in resting metabolic rate as a consequence of 20-wk of endurance training: The HERITAGE Family Study. *American Journal of Clinical Nutrition*, **68**, 66-71.
43. World Health Organization. (2016). Overweight/obesity, 2014: Prevalence of obesity, ages 20+, age standardized: both sexes. Geneva: Author.

Глава 18

1. Alvois, L., Robinson, N., Saudan, D., Baume, N., Mangin, P., & Saugy, M. (2006). Central nervous system stimulants and sport practice. *British Journal of Sports Medicine*, **40**(Suppll), i16-i2.
2. American College of Sports Medicine position stand. (1996). The use of blood doping as an ergogenic aid. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**(6), i-xii.
3. Ariel, G., & Saville, W. (1972). Anabolic steroids: The physiological effects of placebos. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **4**, 124-126.
4. Bailey, S.J., Winyard, P., Vanhatalo, A., Blackwell, J.R., DiMenna, F.J., Wilkerson, D.P., Tarr, J., Benjamin, N., & Jones, A.M. (2009). Dietary nitrate supplementation reduces the O, cost of low-intensity exercise and enhances tolerance to high-intensity exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, **107**(4), 1144-1155.
5. Bellinger, P.M., Howe, S.T., Shing, C.M., & Fell, J.W. (2012). The effect of combined p-alanine and sodium bicarbonate supplementation on cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **44**(8), 1545-1551.
6. Berning, J.M., Adams, K.J., & Stamford, B.A. (2004). Anabolic steroid usage in athletics: Facts, fiction, and public relations. *Journal of Strength and Conditioning Research*, **18**, 908-917.
7. Bescos, R., Sureda, A., Tar, J.A., & Pons, A. (2012). The effect of nitric-oxide-related supplements on human performance. *Sports Medicine*, **42(2)**, 99-117.
8. Bhasin, S., Storer, T.W., Berman, N., Callegari, C., Clevenger, B., Phillips, J., Bunnell, T.J., Tricker, R., Shirazi, A., & Casaburi, R. (1996). The effects of supraphysiologic doses of testosterone on muscle size and strength in normal men. *Neiv England Journal of Medicine*, **335**, 1-7.
9. Bowtell, J.L., Sumners, D.P., Dyer, A., Fox, P., & Mileva, K.N. (2011). Montmorency cherryjuice reduces muscle damage caused by intensive strength exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **43**(8), 1544-1551.
10. Bronson, F.H., & Matherne, C.M. (1997). Exposure to anabolic-androgenic steroids shortens life span of male mice. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **29**, 615-619.
11. Buell, J.L., Franks, R., Ransone, J., Powers, M.E., Laquale, K.M., & Carlson-Phillips, A. (2013). National Athletic Trainers' Association position statement: Evaluation of dietary supplements for performance nutrition. *Journal of Athletic Training*, **48**(1), 124-136.
12. Buick, F.J., Gledhill, N., Froese, A.B., Spriet, L., & Meyers, E.C. (1980). Effect of induced erythrocythemia on aerobic work capacity. *Journal of Applied Physiology*, **48**,636-642.
13. Burke, L.M. (2019). Supplements for optimal sports performance. *Current. Opinion in Physiology*, **10**, 156-165.
14. Christensen, P.M., Shirai, Y., Ritz, C., & Nordsborg, N.B. (2017). Caffeine and bicarbonate for speed. A meta-analysis of legal supplements potential for improving intense endurance exercise performance. *Frontiers in Physiology*, **8**(240), 1-16.
15. Clark, K.L., Sebastianelli, W., Flechsenhar, K.R., et al. (2008). 24-Week study on die use of collagen hydrolysate as a dietary supplement in athletes with activity-related joint pain. *Current Medical Research and Opinion*, **24**(5), 1485-1496.
16. Connolly, D.A., McHugh, M.P., Padilla-Zakour, O.I., Carlson, L., & Sayers, S.P. (2006). Efficacy of a tart cherryjuice blend in preventing the symptoms of muscle damage. *British Journal of Sports Medicine*, **40**(8), 679-683.
17. Costill, D.L., Dalsky, G.P., & Fink, W.J. (1978). Effects of caffeine ingestion on metabolism and exercise performance. *Medicine and Science in Sports*, **10**, 155-158.
18. Costill, D.L., Verstappen, F., Kuipers, H., Janssen, E., & Fink, W. (1984). Acid-base balance during repeated bouts of exercise: Influence of HCO-3. *International Journ al of Sports Medicine*, **5**, 228-231.
19. Devries, M.C., & Phillips, S.M. (2014). Creatine supplementation during resistance training in older adults: A meta-analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **46**,1194-1203.
20. Dolan, E., Artioli, G.G., Pereira, R.M.R., & Gualano, B. (2019). Muscular atrophy and sarcopenia in the elderly: Is there a role for creatine supplementation? *Biomolecules*, **9**(11), 1-13.
21. Eichner, A.K., Coyles, J., Fedoruk, M., et al. (2019). Essential features of third-party certification programs for dietary supplements: A consensus statement. *Current Sports Medicine Reports*, **18(5)**, 178-182.
22. Ekblom, B„ Goldbarg, A.N., & Gullbring, B. (1972).

Response to exercise after blood loss and reinfusion. *Journal of Applied Physiology*, **33**, 175-180.
23. Evans, N.A. (2004). Current concepts in anabolic-androgenic steroids. *American Journal of Sports Medicine*, **32**, 534-542.
24. Fielding, R., Riede, L., Lugo, J.R, & Bellamine, A. (2018). L-carnitine supplementation in recovery after exercise. *Nutrients*, **10**(3), 1-17.
25. Forbes, G.B. (1985). The effect of anabolic steroids on lean body mass: The dose response curve. *Metabolism.*, **34**, 571-573.
26. Gammone, M.A., Riccioni, G., Parrinello, G., & D'Orazio, N. (2018). Omega-3 polyunsaturated fatty acids: Benefits and endpoints in sport. *Nutrients*, **11**(1), 1-16.
27. Gao, R., & Chilibeck, RD. (2020). Effect of tart cherry concentrate on endurance exercise performance: A meta-analysis. *Journal of the American College of Nutrition*, **39**(7), 657-664.
28. Geyer, H., Parr, M.K., Koehler, K., Mareck, V., Schan- zer, W., & Thevis, M. (2008). Nutritional supplements cross-contaminated and faked with doping substances. *Journal of Mass Spectrometry*, **43**(7), 892-902.
29. Gledhill, N. (1985). The influence of altered blood volume and oxygen transport capacity on aerobic performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **13**, 75-93.
30. Goforth, H.W., Jr., Campbell, N.L., Hodgdon, J.A., & Sucec, A.A. (1982). Hematologic parameters of trained distance runners following induced erythrocythemia [abstract]. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **14**, 174.
31. Graham, T.E. (2001). Caffeine and exercise: Metabolism, endurance and performance. Sports Medicine, **31**,785-807.
32. Hartgens, F., & Kuipers, H. (2004). Effects of androgenic-anabolic steroids in athletes. *Sports Medicine*, **34**, 513-554.
33. Harty, P.S., Cottet, M.L., Malloy, J.K., & Kerksick, C.M. (2019). Nutritional and supplementation strategies to prevent and attenuate exercise-induced muscle damage: A brief review. *Sports Medicine - Open*, **5**(1), 1-17.
34. Hervey, G.R., Knibbs,A.V., Burkinshaw, L., Morgan, D.B., Jones, P.R.M., Chettle, D.R., & Vartsky, D. (1981). Effects of methandienone on the performance and body composition of men undergoing athletic training. *Clinical Science*, **60**, 457-461.
35. Hill, C.A., Harris, R.C., Kim, H.J., Harris, B.D., Sale, C., Boobis, L.H., Kim, C.K., & Wise.J.A. (2007). Influence of β-alanine supplementation on skeletal muscle carnosine concentrations and high-intensity cycling capacity. *Amino Acids*, **32**(2), 225-233.
36. Hurst, P., Foad, A., Coleman, D., & Beedie, C. (2017). Athletes intending to use sports supplements are more likely to respond to a placebo. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **49**, 1877-1883.
37. Ivy, J.L., Costill, D.L., Fink, W.J., & Lower, R.W. (1979). Influence of caffeine and carbohydrate feedings on endurance performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **11**, 6-11.
38. Jones, A.M. (2014). Dietary nitrate supplementation and exercise performance. *Sports Medicine*, **44**(Suppl 1), S35-45.
39. Konig, D., Oesser, S., Scharla, S., Zdzieblik, D., & Gollhofer, A. (2018). Specific collagen peptides improve bone mineral density and bone markers in postmenopausal women — a randomized controlled study. *Nutrients*, **10**(1), 1-11.
40. Kreider, R.B., Kalman, D.S., Antonio, J., et al. (2017). International Society of Sports Nutrition position stand: Safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, **14**, 1-18.
41. Kuehl, K.S., Perrier, E.T., Elliot, D.L., & Chesnutt, J.C. (2010). Efficacy of tart cherry juice in reducing muscle pain during running: A randomized controlled trial. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*, **7**(7), 17.
42. Lalia, A.Z., Dasari, S., Robinson, M.M., et al. (2017). Influence of omega-3 fatty acids on skeletal muscle protein metabolism and mitochondrial bioenergetics in older adults. *Aging*, **9**(4), 1096-1115.
43. Linderman, J., & Fahey, T.D. (1991). Sodium bicarbonate ingestion and exercise performance: An update. *Sports Medicine*, **11**, 71-77.
44. Magkos, F., & Kavouras, S.A. (2004). Caffeine and ephedrine: Physiological, metabolic and performance-enhancing effects. *Sports Medicine*, **34**, 871-889.
45. Maughan, R.J., Burke, L.M., Dvorak, J., et al. (2018). IOC consensus statement: Dietary supplements and the high-performance athlete. *British Journal of Sports Medicine*, **52**, 439-455.
46. McGlory, C., Wardle, S.L., Macnaughton, L.S., et al. (2016). Fish oil supplementation suppresses resistance exercise and feeding-induced increases in anabolic signaling without affecting myofibrillar protein synthesis in young men. *Physiological Reports*, **4**(6), 1-11.
47. Milioni, F., et al. (2019). The effect of (β-alanine supplementation during high-intensity interval training on repeated sprint ability performance and neuromuscular fatigue. *Journal of Applied Physiology*, **127**(6), 1599-1610.
48. Norton, L.E., & Layman, D.K (2006). Leucine regulates translation initiation of protein synthesis in skeletal muscle after exercis e. *Journal of Nutrition*, **136**,533S-S537.
49. Oertzen-Hagemann, V., Kirmse, M., Eggers, B., et al. (2019). Effects of 12 weeks of hypertrophy resistance exercise training combined with collagen peptide supplementation on the skeletal muscle proteome in recreationally active men. *Nutrients*, **11**(5), 1-18.
50. Peeling, P., Binnie, M.J., Goods, P.S.R., Sim, M., & Burke, L.M. (2018). Evidence-based supplements for the enhancement of athletic performance. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, **28**(2), 178-187.
51. Pickering, C., & Grgic,J. (2019). Caffeine and exercise: What next? *Sports Medicine*, **49**(7), 1007-1030.
52. Raglin, J., Szabo, A., Lindheimer, J., & Beedie, C. (2020). Understanding the placebo and nocebo effects in the context of sport: A psychosocial perspective. *European Journal of Sport Science*, **20**(3), 293-301.
53. Rawdon, T., Sharp, R.L., Shelley, M., & Thomas, J.R. (2012). Meta-analysis of the placebo effect in nutritional supplement studies of muscular performance. *Kinesiology Review*, **1**, 137-148.
54. Rawson, E.S., Miles, M.R, & Larson-Meyer, D.E. (2018). Dietary supplements for health, adaptation, and recovery in athletes. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, **28**(2), 188-199.
55. Rodacki, C.L., Rodacki, A.L., Pereira, G., et al. (2012). Fish-oil supplementation enhances the effects of strength training in elderly women. *American Journal of Clinical Nutrition*, **95**(2), 428-436.
56. Rossato, L.T., Schoenfeld, B.J., & de Oliveira, E.P. (2020). Is there sufficient evidence to supplement omega-3 fatty acids to increase muscle mass and strength in young and older adults? *Clinical Nutrition*, **39**(1), 23-32.
57. Roth, D.A., & Brooks, G.A. (1990). Lactate transport is mediated by a membrane-bound carrier in rat skeletal

muscle sarcolemmal vesicles. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, **279**, 377-385.
58. Rudman, D., Feller, A.G., Nagraj, H.S., Gergans, G.A., Lalitha, P.Y., Goldberg, A.F., Schlenker, R.A., Cohn, L„ Rudman, I.W., & Mattson, D.E. (1990). Effects of human growth hormone in men over 60 years old. *Netu England Journal of Medicine*, **323**, 1-6.
59. Sale, C., Saunders, B., Hudson, S., Wise, J.A., Harris, R.C., & Sunderland, C.D. (2011). Effect of (β-alanine plus sodium bicarbonate on high-intensity cycling performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **43**, 1972-1978.
60. Smith, G.I., Julliand, S., Reeds, D.N., Sinacore, D.R., Klein, S., & Mittendorfer, B. (2015). Fish oil-derived n-3 PUFA therapy increases muscle mass and function in healthy older adults. *American Journal of Clinked Nutrition*, **102**(1), 115-122.
61. Smith-Rockwell, M., Nickols-Richardson, S.M., & Thye, F.W. (2001). Nutrition knowledge, opinions, and practices of coaches and athletic trainers at a division 1 university. *Internationalfoumal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism*, **11**, 174-185.
62. Spriet, L.L. (1991). Blood doping and oxygen transport. In D.R. Lamb & M.H. Williams (Eds.), *Ergogenics: Enhancement of performance in exercise and sport* (pp. 213-242). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.
63. Stellingwerff, T., Morton, J.P., & Burke, L.M. (2019). A framework for periodized nutrition for athletics. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*, **29**(2), 141-151.
64. Stephens, F.B. (2018). Does skeletal muscle carnitine availability influence fuel selection during exercise? *Proceedings of the Nutrition Society*, **77**(1), 11-19.
65. Tamaki, T., Uchiyama, S., Uchiyama, Y., Akatsuka, A., Roy, R.R., & Edgerton, V.R. (2001). Anabolic steroids increase exercise tolerance. *American Journal of Physiology: Endocrinology and Metabolism*, **280**, E973-E981.
66. Tokish, J.M., Kocher, M.S., & Hawkins, R.J. (2004). Ergogenic aids: A review of basic science, performance, side effects, and status in sports. *AmericanJournal of Sports Medicine*, **32**, 1543-1553.
67. Tsuchiya, Y., Yanagimoto, K., Nakazato, K., Hayamizu, K., & Ochi, E. (2016). Eicosapentaenoic and docosa- hexaenoic acids-rich fish oil supplementation attenuates strength loss and limited joint range of motion after eccentric contractions: A randomized, double-blind, placebo-controlled, parallel-group trial. *European Journal of Applied Physiology*, **116**(6), 1179-1188.
68. Vanhatalo, A., Bailey, S.J., Blackwell, J.R., DiMenna, F.J., Pavey, T.G., Wilkerson, D.P., Benjamin, N., Winyard, P., & Jones, A.M. (2010). Acute and chronic effects of dietary nitrate supplementation on blood pressure and the physiological responses to moderate-intensity and incremental exercise. *American Journal of Physiology: Regulatory, Integative, and Comparative Physiology*, **299**, R1121-R1131.
69. Vernec, A., Pipe, A., & Slack, A. (2017). A painful dilemma? Analgesic use in sport and the role of anti-doping. *British Journal of Sports Medicine*, **51**(17), 1243-1244.
70. Vitale, K., & Getzin, A. (2019). Nutrition and supplement update for the endurance athlete: Review and recommendations. *Nutrients*, **11**(6), 1-20.
71. West, D.W., & Phillips, S.M. (2010). Anabolic processes in human skeletal muscle: Restoring tire identities of growth hormone and testosterone. *Sports Medicine*, **35**(3), 97-104.
72. Williams, M.H. (Ed.). (1983). *Ergogenic aids in sport.* Champaign, IL: Human Kinetics.
73. Williams, M.H., Wesseldine, S., Somma, T., & Schuster, R. (1981). The effect of induced erythrocythemia upon 5-mile treadmill run time. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **13**, 169-175.
74. Williamson, E., Kato, H., Volterman, K.A., Suzuki, K., & Moore, D.R. (2019). The effect of dietary protein on protein metabolism and performance in endurance-trained males. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51**(2), 352-360.
75. Yarasheski, K.E. (1994). Growth hormone effects on metabolism, body composition, muscle mass, and strength. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **22**, 285-312.
76. Zdzieblik, D., Oesser, S., Baumstark, M.W., Gollhofer, A., & Konig, D. (2015). Collagen peptide supplementation in combination with resistance training improves body composition and increases muscle strength in elderly sarcopenic men: A randomised controlled trial. *British Journal of Nutrition*, **114(8)**, 1237-1245.

Глава 19

1. Bar-Or, O. (1983). Pediatric sports medicine for the practitioner: From physiologic principles to clinical applications. New York: Springer-Verlag.
2. Bloemers, F., Collard, D., Paw, M.C., Van Mechelen, W., Twisk, J., & Verhagen, E. (2012). Physical inactivity is a risk factor for physical activity-related injuries in children. *British Journal of Sports Medicine*, **46**, 669-674.
3. Cairney, J., Veldhuizen, S., Kwan, M., Hay, J., & Faught, B. (2014). Biological age and sex-related declines in physical activity during adolescence. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **46**, 730-735.
4. Clarke, H.H. (1971). Physical and motor tests in the Medford Boys' Growth Study. Englewood Cliffs, NJ: Prentice Hall.
5. Corder, K., Winpenny, E., Love, R., Brown, H.E., White, M., & van Sluijs, E. (2017). Changes in physical activity from adolescence to early adulthood: A systematic review and meta-analysis of longitudinal cohort studies. *British Journal of Sports Medicine*, **21**, e12962.
6. Daniels, J., Oldridge, N., Nagle, F., & White, B. (1978). Differences and changes in V00 among young runners 10 to 18 years of age. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **10**, 200-203.
7. Diamond, A.B. (2015). The cognitive benefits of exercise in youth. *Current Sports Medicine Reports*, **14**, 320-326.
8. Fakhouri, T.H.I., Hughes, J.P., Burt, V.L., Song, M., Fulton, J.E., & Ogden, C.L. (2014). *Physical activity in U.S. youth aged 12-15 years*, 2012. NCHS Data Brief No. 141. Hyattsville, MD: National Center for Health Statistics.
9. Froberg, K., & Lammert, O. (1996). Development of muscle strength during childhood. In O. Bar-Or (Ed.), *The child and adolescent athlete* (p. 28). London: Blackwell.
10. Gunter, K., Baxer-Jones, A.D., Mirwald, R.L., Almstedt, H., Fuller, A., Durski, S., & Snow, C. (2008).Jump starting skeletal health: A 4-year longitudinal study assessing the effects of jumping on skeletal development in pre and circum pubertal children. *Bone*, **4**, 710-718.
11. Kaczor,J.J., Ziolkowski, W., Popinigis, J., & Tarnopolsky, M.A. (2005). Anaerobic and aerobic enzyme activities in human skeletal muscle from children and adults. *Pediatric Research*, **57**(3), 331-335.
12. Katzmarzyk, P.T., Barreira, T.V., Broyles, S.T., et al.

(2015). Physical activity, sedentary time, and obesity in an international sample of children. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **47**, 2062-2069.
13. Mahon, A.D., & Vaccaro, P. (1989). Ventilatory threshold and VO_{2max} changes in children following endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **21**, 425-431.
14. Malina, R.M. (1989). Growth and maturation: Normal variation and effect of training. In C.V. Gisolfi & D.R. Lamb (Eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine: Youth, exercise and sport* (pp. 223-265). Carmel, IN: Benchmark Press.
15. Malina, R.M., Bouchard, C., & Bar-Or, O. (2004). *Growth, maturation, and physical activity* (2nd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
16. Metcalf, B., Henley, W.,&Wilkin, T. (2013). Effectiveness of intervention on physical activity of children: Systematic review and meta-analysis of controlled trials with objectively measured outcomes (EarlyBird 54). *British Medical Journal*, **47**, 226.
17. Metcalf, B., Hosking, J., Jeffery, A.N., Henley, W., & Wilkin, T. (2013). Exploring the adolescent fall in physical activity: A 10-yr cohort study (EarlyBird 41). *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **47**, 2084-2092.
18. Mostafavifar, A.M., Best, T.M., &Myer, G.D. (2013). Early sport specialization: Does it lead to long-term problems? *British Journal of Sports Medicine*, **47**, 1060-1061.
19. Nes, B.M., Osthus, I.B., Welde, B., Aspenes, A.T., &Wisloff, U. (2013). Peak oxygen uptake and physical activity in 13- to 18-year-olds: The Young-HUNT Study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **45**, 304-313.
20. Pahkala, K., Hernelahti, M., Heinonen, O.J., Raittinen, P, Hakanen, M., Lagstrom, H., Viikari, J.S.A., Ronnemaa, T., Raitakari, O.T., & Simell, O. (2013). Body mass index, fitness and physical activity from childhood through adolescence. *British Journal of Sports Medicine*, **47**, 71-77.
21. Pitukcheewanont, P, Punyasavatsut, N., & Feuille, M. (2010). Physical activity and bone health in children and adolescents. *Pediatric Endocrinology Reviews*, **7**, 275-282.
22. Ramsay,J.A., Blimkie, C.J.R., Smith, K., Garner, S., MacDougall, J.D., & Sale, D.G. (1990). Strength training effects in prepubescent boys. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, ***22***, 605-614.
23. Robinson, S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, **10**, 251-323.
24. Rowland, T.W. (1989). Oxygen uptake and endurance fitness in children: A developmental perspective. *Pediatric Exercise Science*, **1**, 313-328.
25. Rowland, T.W. (2007). Evolution of maximal oxygen uptake in children. *Medicine and Sport Science*, **50**, 200-209.
26. Santos, A.M.C., Welsman, J.R., De Ste Croix, M.B.A., & Armstrong, N. (2002). Age- and sex-related differences in optimal peak power. *Pediatric Exercise Science*, **14**, 202-212.
27. Sjodin, B., & Svedenhag, J. (1992). Oxygen uptake during running as related to body mass in circumpubertal boys: A longitudinal study. *European Journal of Applied Physiology*, **65**, 150-157.

Глава 20

1. Buskirk, E.R., & Hodgson, J.L. (1987). Age and aerobic power: The rate of change in men and women. *Federation Proceedings*, 46, 1824–1829.
2. Carter, H.N., Chen, C.C.W., & Hood, D.A. (2014). Mitochondria, muscle health, and exercise with advancing age. *Physiology*, **30**, 208-223.
3. Clarke, P.M., Walter, S.J., Hayen, A., Mallon, W.J., Heijmans, J., & Studdert, D.M. (2015). Survival of the fittest: Retrospective cohort study of the longevity of Olympic medalists in the modern era. *British Journal of Sports Medicine*, **49**, 898-902.
4. Connelly, D.M., Rice, C.L., Roos, M.R., & Vandervoort, A.A. (1999). Motor unit firing rates and contractile properties in tibialis anterior of young and old men. *Journal of Applied Physiology*, **87**, 843-852.
5. Deschenes, M.R., Roby, M.A., & Glass, E.K. (2011). Aging influences adaptations of the neuromuscular junction to endurance training. *Neuroscience*, **190**, 56-66.
6. Dill, D.B., Robinson, S., & Ross, J.C. (1967). A longitudinal study of 16 champion runners .J*ournal of Sports Medicine and Physical Fitness*, **7**, 4-27.
7. DeGroot, D.W., Havenith, G., & Kenney, W.L. (2006). Responses to mild cold stress are predicted by different individual characteristics in young and older subjects. Journal of Applied Physiology, **101**, 1607-1615.
8. Fitzgerald, M.D., Tanaka, H., Tran, Z.V., & Seals, D.R. Age-related declines in maximal aerobic capacity in regularly exercising vs. sedentary women: A meta-analysis. *Journal of Applied Physiology*, **83**, 160-165.
9. Frontera, W.R., Meredith, C.N., O'Reilly, K.R, Knuttgen, W.G., & Evans, W.J. (1988). Strength conditioning in older men: Skeletal muscle hypertrophy and improved function. *Journal of Applied Physiology*, **64**, 1038-1044.
10. Glenn, J.M., Gray, M., & Binns, A. (2015). The effects of loaded and unloaded high-velocity resistance training on functional fitness among community-dwelling older adults. *Age and Ageing*, **44**, 926-931.
11. Goodrich, C.L. (1980). Effects of long-term voluntary wheel exercise on male and female Wistar rats: 1. Longevity, body weight and metabolic rate. *Gerontology*, **26**, 22-33.
12. Hagerman, F.C., Walsh, S.J., Staron, R.S., Hikida, R.S., Gilders, R.M., Murray, T.F., Toma, K., & Ragg, K.E. (2000). Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. I. Strength, cardiovascular, and metabolic responses. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, **55**, B336-B346.
13. Hakkinen, K., Pakarinen, A., Kraemer, W.J., Hakkinen, A., Valkeinen, H., & Alen, M. (2001). Selective muscle hypertrophy, changes in EMG and force, and serum hormones during strength training in older women. *Journal of Applied Physiology*, **91**, 569-580.
14. Harneed, M., Harridge, S.D.R., & Goldspink, G. (2002). Sarcopenia and hypertrophy: A role for insulin-like growth factor-1 and aged muscle? *Exercise and Sport Sciences Revieios*, **30**, 15-19.
15. Hawkins, S.A., Marcell, T.J., Jaque, S.V., & Wiswell, R.A. (2000) . A longitudinal assessment of change in VO_2max and maximal heart rate in master athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 1744-1750.
16. Hikida, R.S., Staron, R.S., Hagerman, F.C., Walsh, S., Kaiser, E., Shell, S., & Hervey, S. (2000). Effects of high-intensity resistance training on untrained older men. II. Muscle fiber characteristics and nucleo-cytoplasmic relationships. *Journals of Gerontology Series A: Biological Sciences and Medical Sciences*, **55**, B347-B354.

17. Ho, C.W., Beard, J.L., Farrell, P.A., Minson, C.T., & Kenney, L.W. (1997). Age, fitness, and regional blood flow during exercise in the heat. *J Appl Physiol*, **82**(4):1126-35.
18. Holloszy, J.O. (1997). Mortality rate and longevity of food-restricted exercising male rats: A reevaluation. *Journal of Applied Physiology*, **82**, 399-403.
19. Hunter, S.K., Pereira, H.M., & Keenan, KG. (2016). The aging neuromuscular system and motor performance. *Journal of Applied Physiology*, **121**, 982-995.
20. Jackson, A.S., Beard, E.F., Wier, L.T., Ross, R.M., Stuteville, J.E., & Blair, S.N. (1995). Changes in aerobic power of men, ages 25-70 yr. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **27**, 113-120.
21. Jackson, A.S., Wier, L.T., Ayers, G.W., Beard, E.F., Stuteville,J.E., & Blair, S.N. (1996). Changes in aerobic power of women, ages 20-64 yr. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **28**, 88T891.
22. Janssen, I., Heymsfield, S.B., Wang, Z., & Ross, R. (2000). Skeletal muscle mass and distribution in 468 men and women aged 18-88 yr. *Journal of Applied Physiology*, **89**, 81-88.
23. Johnson, M.A., PolgarJ., Weihtmann, D., & Appleton, D. (1973). Data on the distribution of fiber types in thirty-six human muscles: An autopsy study. *Journal of Neurological Science*, **1**, 111-129.
24. Kenney, W.L. (1997). Thermoregulation at rest and during exercise in healthy older adults. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **25**, 41-77.
25. Kohrt, W.M., Malley, M.T., Coggan, A.R., Spina, R.J., Ogawa, T., Ehsani, A.A., Bourey, R.E., Martin, W.H., III, & Holloszy, J.O. (1991). Effects of gender, age, and fitness level on response of VO_2max to training in 60-71 yr olds. *Journal of Applied Physiology*, **71**, 2004-2011.
26. Kohrt, W.M., Malley, M.T., Dalsky, G.P., & Holloszy, J.O. (1992). Body composition of healthy sedentary and trained, young and older men and women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **24**, 832-837.
27. Lepers, R., Stapley, P.J., & Cattagni, T. (2016). Centenarian athletes: Examples of ultimate human performance? *Age and Ageing*, **45**, 732-736.
28. Lexell, J., Taylor, C.C., & Sjostrom, M. (1988). What is the cause of the aging atrophy? Total number, size, and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *Journal of Neurological Science*, **84**, 275-294.
29. Marcell, T.J., Hawkins, S.A., Tarpenning, KM., Hyslop, D.M., & Wiswell, R.A. (2003). Longitudinal analysis of lactate threshold in male and female masters athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **35**(5), 810-817.
30. Meredith, C.N., Frontera, W.R., Fisher, E.C., Hughes, V.A., Herland, J.C., Edwards, J., & Evans, W.J. (1989). Peripheral effects of endurance training in young and old subjects. *Journal of Applied Physiology*, **66**, 2844-2849.
31. Pahor, M., Guralnik, J.M., Ambrosius, W.T., et al. (2014). Effect of structured physical activity on prevention of major mobility disability in older adults: The LIFE study randomized clinical trial. J*ournal of the American Medical Association*, **311**, 2387-2396.
32. Proctor, D.N., Shen, P.H., Dietz, N.M., Eickhoff, T.J., Lawler, L.A., Ebersold, E.J., Loeffler, D.L., & Joyner, M.J. (1997). Reduced leg blood flow during dynamic exercise in older endurance-trained men. *Journal of Applied Physiology*, **85**, 68-75.
33. Robinson, S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, **10**, 251-323.
34. Shibata, S., Hastings, J.L., Prasad, A., Fu, Q., Palmer, M.D., & Levine, B.D. (2008). "Dynamic" starling mechanisms: Effects of ageing and physical fitness on ventricular-arterial coupling. *Journal of Physiology*, **586**(7), 1951-1962.
35. Spirduso, W.W. (2005). *Physical dimensions of aging* (2nd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
36. Tanaka, H., Monahan, K.D., & Seals, D.R. (2001). Age-predicted maximal heart rate revisited. Journal of the *American College of Cardiology*, **37**, 153-156.
37. Trappe, S.W., Costill, D.L., Fink, W.J., & Pearson, D.R. (1995). Skeletal muscle characteristics among distance runners: A 20-yr follow-up study. *Journal of Applied Physiology*, **78**, 823-829.
38. Trappe, S.W., Costill, D.L., Goodpaster, B.H., & Pearson, D.R. (1996). Calf muscle strength in former elite distance runners. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **6**, 205-210.
39. Trappe, S.W., Costill, D.L., Vukovich, M.D., Jones, J., & Melham, T. (1996). Aging among elite distance runners: A 22-yr longitudinal study. *Journal of Applied Physiology*, **80**, 285-290.
40. Trappe, S., Hayes, E., Galpin, A., Kaminsky, L., Jemiolo, B., Fink, W., Trappe, T., Jansson, A., Gustafsson, T., Sc Tesch, P. (2013). New records in aerobic power among octogenarian lifelong endurance athletes. *Journal of Applied Physiology*, **114**, 3-10.
41. Wiswell, R.A.,Jaque, S.V., Marcell, T.J., Hawkins, S.A., Tarpenning, K.M., Constantino, N., & Hyslop, D.M. (2000). Maximal aerobic power, lactate threshold, and running performance in master athletes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **32**, 1165-1170.
42. Zhu, W., Wadley, V.G., Howard, VJ., Hutto, B., Blair, S.N., & Hooker, S.P. (2017). Objectively measured physical activity and cognitive function in older adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **49**, 47-53.

Глава 21

1. American College of Obstetricians and Gynecologists. (2015). Physical activity and exercise during pregnancy and the postpartum period. *ACOG Committee on Obstetric Practice*, Committee *Opinion No. 650*. Available: www.acog.org/Resources-And-Publications/Committee-Opinions/Committee-on-Obs tetric-Practice/Physical-Ac- tivity-and-Exercise-During-Pregnancy-and-the-Postpar- tum-Period.
2. American College of Sports Medicine. (2007). The female athlete triad. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **39**, 1867-1882.
3. Blaize, A.N., Pearson, K.J., & Newcomer, S.C. (2015). Impact of maternal exercise during pregnancy on offspring chronic disease susceptibility. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **43**, 198-203.
4. Costill, D.L., Fink, W.J., Flynn, M., & Kirwan, J. (1987). Muscle fiber composition and enzyme activities in elite female distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, **8**(Suppl 2), 103-106.
5. Cureton, K., Bishop, P., Hutchinson, P., Newland, H., Vickery, S., & Zwiren, L. (1986). Sex differences in maximal oxygen uptake: Effect of equating haemoglobin concentration. *European Journal of Applied Physiology*, **54**, 656-660.
6. Cureton, K.J., & Sparling, P.B. (1980). Distance running performance and metabolic responses to running in men and women with excess weight experimentally equated.

Medicine and Science in Sports and Exercise, **12**, 288-294.
7. Dipietro, L., Evenson, K., Bloodgood, B., Sprow, K., Troiano, R.P., Piercy, K.L., Vaux-Bjerke, A., & Powell, K.E. (for the 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee). (2019). Benefits of physical activity during pregnancy and postpartum: An umbrella review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51**, 1292-1302.
8. Evenson, K.R., & Wen, F. (2010). National trends in self-reported physical activity and sedentary behaviors among pregnant women: NHANES 1999-2006. *Preventive Medicine*, **50**, 123-128.
9. Fink, W.J., Costill, D.L., & Pollock, M.L. (1977). Sub- maximal and maximal working capacity' of elite distance runners: Part II. Muscle fiber composition and enzyme activities. *Annals of the New York Academy of Sciences*, **301**, 323-327.
10. Hermansen, L., & Andersen, K.L. (1965). Aerobic work capacity in young Norwegian men and women. *Journal of Applied Physiology*, **20**, 425-431.
11. Hunter, S.K., & Stevens, A.A. (2013). Sex differences in marathon running with advanced age: Physiology or participation? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **45**, 148-156.
12. Kardel, K.R. (2005). Effects of intense training during and after pregnancy in top-level athletes. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, **15**, 79-86.
13. Karkazis, K., Jordan-Young, R., Davis, G., & Camporesi, S. (2012). Out of bounds? A critique of the new policies on hyperandrogenism in elite female athletes. *American Journal of Bioethics*, **12**, 3-16.
14. Parks, R.B., Hetzel, S.J., & Brooks, M.A. (2017). Iron deficiency and anemia among collegiate athletes: A retrospective chart review. *Medicine and Science in Sports andExercise*, **49**, 1711-1715.
15. Peter, L., Rust, C.A., Knechtle, B., Rosemann, T., & Lepers, R. (2014). Sex differences in 24-hour ultra-marathon performance — A retrospective data analysis from 1977 to 2012. *Clinics (Sao Paulo)*, **69**, 38-46.
16. Redman, L.M., & Loucks, A.B. (2005). Menstrual disorders in athletes. *Sports Medicine*, **35**, 747-755.
17. Saltin, B., & Astrand, P.-O. (1967). Maximal oxygen uptake in athletes. *Journal of Applied Physiology*, **23**, 353- 358.
18. Salvesen, K.A., Hem, E., & Sundgot-Borgen, J. (2012). Fetal wellbeing may be compromised during strenuous exercise among pregnant elite athletes. *British Journal of Sports Medicine*, **46**, 279-283.
19. Torgrimson, B.N., & Minson, C.T. (1985). Sex and gender: What is the difference? *Journal of Applied Physiology*, **99**, 785-787.
20. Williams, N.I., McConnell, H,J., Gardner, J.K., Frye, B.R., Richard, E.L., Snook, M.L., Dougherty, K.L., Parrott, T.S., Albert, A., & Schukert, M. (2004). Exercise-associated menstrual disturbances: Dependence on daily energy deficit, not body composition or body weight changes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **36**(5), S280.
21. Wilmore, J.H., Stanforth, P.R., Gagnon, J., Rice, T., Mandel, S., Leon, A.S., Rao, D.C., Skinner, J.S., & Bouchard, C. (2001). Cardiac output and stroke volume changes with endurance training: The HERITAGE Family Study. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **33**, 99-106.

Глава 22

1. Albert, C.M., Mittleman, M.A., Chae, C.U., Lee, I.M., Hennekens, C.H., & Manson,J.E. (2000). Triggering of sudden death from cardiac causes by vigorous exertion. *New England Journal of Medicine*, **343**, 1355-1361.
2. American College of Sports Medicine Position Stand. (2007). Exercise and acute cardiovascular events: Placing the risks into perspective. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, **39**, 886-897.
3. American Heart Association. (2019). Cholesterol management guide for healthcare practitioners. Available: www.heart.org/-/media/files/health-topics/cholesterol/chlstrmngmntgd_181110.pdf.
4. Benjamin, E.J., Muntner, P., Alonso, A., et al. (2019). Heart disease and stroke statistics — 2019 update: A report from the American Heart Association. *Circulation*, **139**, e56-e528.
5. Berenson, G.S., Srinivasan, S.R., Bao, W., Newman, W.P., Tracy, R.E., & Wattigney, W.A. (1998). Association between multiple cardiovascular risk factors and atherosclerosis in children and young adults. The Bogalusa Heart Study. *New England Journal of Medicine*, **338**, 1650-1656.
6. Blumenthal, J.A., Babyak, M.A., Doraiswamy, P.M., Watkins, L., Hoffman, B.M., et al. (2007). Exercise and pharmacotherapy in the treatment of major depressive disorder. *Psychosomatic Medicine*, **69**, 587-596.
7. Centers for Disease Control and Prevention National Vital Statistics Reports, vol. 68,2019. Available: www.cdc. gov/nchs/data/nvsr/nvsr68/nvsr68_09-508.pdf.
8. Chow, L., Eberly, L.E., Austin, E., Carnethon, M., Bouchard, C., Sternfeld, B., Zhu, N.A., Sidney, S., & Schreiner, P. (2015). Fitness change effects on midlife metabolic outcomes. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **47**, 967-973.
9. Cifu, A.S., & Davis, A.M. (2017). Prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults. *Journal of the American Medical Association*, **318**, 2132-2134.
10. Dunlop, D., Song, J., Arnston, E., Semanik, P., Lee, J., et al. (2014). Sedentary time in U.S. older adults associated with disability in activities of daily living independent of physical activity. *Journal of Physical Activity and Health*, **12**, 93-101.
11. Eckel, R.H.,etal. (2013). 2013 ACC/AHAguideline on lifestyle management to reduce cardiovascular risk: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*, **129**(25 Suppl 2), S76-S99.
12. Ford, E.S., & Caspersen, C.J. (2012). Sedentary behaviour and cardiovascular disease: A review of prospective studies. *International Journal of Epidemiology*, **41**, 1338-1353.
13. Gill, J.M.R. (2007). Physical activity, cardiorespiratory fitness and insulin resistance: A short update. *Current Opinion in Lipidology*, **18**, 47-52.
14. Gleeson, M., Bishop, N.C., Stensel, D.J., Lindley, M.R., Mastana, S.S., et al. (2011). The anti-inflammatory effects of exercise: Mechanisms and implications for the prevention and treatment of disease. *Nature Reviews Immunology*, **11**, 607-615.
15. Grundy, S.M., Stone, N.J., Bailey, A.L.,etal. (2018). 2018 AHA/ ACC/AACVPR/ AAPA/ABC/ACPM/ADA/ AGS/ APhA/ASPC/NLA/PCNA guideline on the management of blood cholesterol. *Journal of the American College of Cardiology*, **73**, 3168-3209.
16. *Guidelines for cardiac rehabilitation and secondary prevention programs* (5th ed. with web resource). (2013). AACVPR. Champaign, IL: Human Kinetics.
17. Kraus, W., Powell, K., Haskell, W., Janz, K., Campbell, W., Jakicic, J., Troiano, R., Sprow, K., Torres, A., &

Piercy, K.L. (for the 2018 Physical Activity Guidelines Advisory Committee). (2019). Physical activity, all-cause and cardiovascular mortality, and cardiovascular disease. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, **51**, 1270-1281.
18. Lawler, P.R., Filion, K.B., & Eisenberg, M.J. (2011). Efficacy of exercise-based cardiac rehabilitation post-myocardial infarction: A systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *American Heart Journal*, **162**, 571-584.
19. O'Keefe, J.H., Patil, H.R., Lavie, C.J., Magalski, A., Vogel, R.A., et al. (2007). Potential adverse cardiovascular effects from excessive endurance exercise. *Mayo Clinic Proceedings*, **87**, 587-595.
20. Pedisic, Z., Shrestha, N., Kovalchik, S., Stamatakis, E., Liangruenrom, N., Grgic, J., Titze, S., Biddle, S.J.H., Bauman, A.E., & Oja, P. (2019). Is running associated with a lower risk of all-cause, cardiovascular and cancer mortality, and is the more the better? A systematic review and meta-analysis. *British Journal of Sports Medicine*, **54**, 817-818.
21. Siscovick, D.S., Weiss, N.S., Fletcher, R.H., & Lasky, T. (1984). The incidence of primary cardiac arrest during vigorous exercise. *New England Journal of Medicine*, **311**, 874-877.
22. Walther, C., Gielen, S., & Hambrecht, R. (2004). The effect of exercise training on endothelial function in cardiovascular disease in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, **32**, 129-134.
23. Whang, W., Manson, J.E., Hu, F.B.,etal. (2006). Physical exertion, exercise, and sudden cardiac death in women. *Journal of the American Medical Association*, **295**, 1399-1403.
24. Whelton, P.K., Carey, R.M., Aronow, W.S., et al. (2018). 2017 ACC/AHA/AAPA/ABC/ACPM/AGS/APhA/ASH/ASPC/NMA/PCNA guideline for the prevention, detection, evaluation, and management of high blood pressure in adults: Executive summary: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation*, **138**, e426-e483.
25. Williams, M.A., Haskell, W.L., Ades, P.A., Amsterdam, E.A., Bittner, V., Franklin, B.A., Gulanick, M., Laing, S.T., & Stewart, K.J. (2007). Resistance exercise in individuals with and without cardiovascular disease: 2007 update. *Circulation*, **116**, 572-584.
26. World Health Organization. (2019). Risk factors. Available: www.who.int/cardiovascular_diseases/en/cvd_atlas_03_risk_factors.pdf.

ОБ АВТОРАХ

Кенней У. Ларри, доктор наук, профессор Мари Андерхилл Нолл в лаборатории работоспособности человека, а также профессор физиологии и кинезиологии в Университете штата Пенсильвания в Юниверсити-Парк. Он получил степень доктора наук по физиологии в Университете штата Пенсильвания в 1983 году. Работая в лаборатории Нолл, Кенней занимается исследованиями влияния старения и болезней, таких как гипертензия, на регуляцию кровотока в коже человека, и начиная с 1983 года, его работы постоянно финансируются Национальным институтом здравоохранения США. Он также изучает влияние повышенных и пониженных температур и обезвоживания на состояние здоровья, способность переносить физические нагрузки и спортивную работоспособность, а также биофизические основы теплообмена между телом человека и окружающей средой. Он является автором более 350 научных статей, книг, глав книг и других публикаций.

С 2003 по 2004 год Кенней был президентом Американского колледжа спортивной медицины (АКСМ). Он является членом АКСМ и активным членом Американского физиологического общества.

За заслуги перед университетом и значительный вклад в научные исследования Кенней был награжден медалью Университета штата Пенсильвания, премией Эвана Г. и Хелен Г. Паттишолл за выдающиеся достижения в научных исследованиях, а также премией Полины Шмитт Рассел за выдающиеся успехи. В числе других его наград премии АКСМ New Investigator Award (1987 г.) и Citation Award (2008 г.).

Кенней является членом редакционных и консультативных советов нескольких журналов, в том числе Medicine and Science in Sports and Exercise, Current Sports Medicine Reports (член-учредитель совета), Exercise and Sport Sciences Reviews, Journal of Applied Physiology, Human Performance, Fitness Management, и ACSM's Health & Fitness Journal (член-учредитель совета). Он также активно участвует в экспертной оценке проектов, финансируемых Национальным институтом здравоохранения и многими другими организациями. У него и его жены Патти трое детей.

Уилмор Джек Х., доктор наук, в 2003 году вышел на пенсию с должности почетного профессора кафедры здоровья и кинезиологии сельскохозяйственного и технического университета штата Техас. С 1985 по 1997 гг. Уилмор был заведующим кафедрой кинезиологии и медицинского образования, а также получал именную профессорскую стипендию Марджи Герли Сэй в Университете штата Техас в Остине. До этого работал в Университете Аризоны, Университете Калифорнии и Колледже Итаки. Уилмор получил степень доктора наук по физическому воспитанию в Орегонском университете в 1966 году.

Уилмор является автором 53 глав, более 320 научных статей и 15 книг по физиологии двигательной активности. Он был одним из пяти ведущих исследователей обширного многоцентрового клинического исследования HERITAGE Family Study, направленного на изучение генетических основ вариабельности вызванных аэробной тренировкой изменений физиологических показателей и факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний и диабета 2 типа. Научные интересы Уилмора включали изучение роли физических упражнений в профилактике и контроле ожирения и ишемической болезни сердца, выяснение механизмов изменений физиологических функций организма человека под влиянием тренировки и детренировки, а также факторов, ограничивающих работоспособность спортсменов высшего уровня.

В 2006 году Уилмор, в прошлом президент Американского колледжа спортивной медицины, получил почетную награду этой организации. Наряду с деятельностью в качестве председателя многих организационных комитетов АКСМ, Уилмор входил в состав Совета спортивной медицины Олимпийского комитета США и возглавлял там Исследовательский центр. Он был членом Американского физиологического общества, а также научным сотрудником и президентом Американской академии кинезиологии и физического воспитания. Уилмор выступал в качестве консультанта нескольких профессиональных спортивных команд, Дорожно-патрульной службы Калифорнии, Президентского совета по физической культуре и спорту, НАСА и ВВС США. Он также работал в редакциях нескольких журналов.

Уилмор скончался во время подготовки шестого издания этой книги.

Костилл Дэвид Л., доктор наук, почетный профессор Джона и Дженис Фишер кафедры физиологии двигательной активности в Государственном университете Болла в Манси, штат Индиана. В 1966 году он основал лабораторию по изучению работоспособности человека в Университете Болла и оставался ее руководителем более 32 лет.

За время своей научной деятельности Костилл подготовил и был соавтором более 430 публикаций, в том числе шести книг и статей в рецензируемых и популярных изданиях. В течение 12 лет он был первым главным редактором журнала International Journal of Sports Medicine. В период с 1971 по 1998 год он ежегодно совершал в среднем по 25 поездок с лекциями в США и за границу. Он был президентом Американского колледжа спортивной медицины с 1976 по 1977 год, членом его попечительского совета в течение 12 лет и обладателем наград колледжа Citation Award и Honor Award. Он получил множество других наград, в том числе почетную докторскую степень Стокгольмской школы физического воспитания, награду за профессиональные достижения Университета штата Огайо, медаль отличия президента Государственного университета Болл и Награду выдающимся выпускникам государственных школ Кайахога-Фолс. Многие из его бывших учеников в настоящее время являются ведущими специалистами в области физиологии двигательной активности, медицины и спортивных наук.

Костилл получил степень доктора наук по физическому воспитанию и физиологии в Университете штата Огайо в 1965 году. У него и его 58-летней жены Джуди две дочери. В настоящее время Костилл на пенсии и принимает участие в соревнованиях по плаванию для спортсменов старшего возраста.

Научное издание

Кенней У. Ларри, Уилмор Джек Х., Костилл Дэвид Л.

ФИЗИОЛОГИЯ СПОРТА И ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ

Формат 84 x 108/16. Усл.-печ. л. 75,6. Москва, 2022 г.