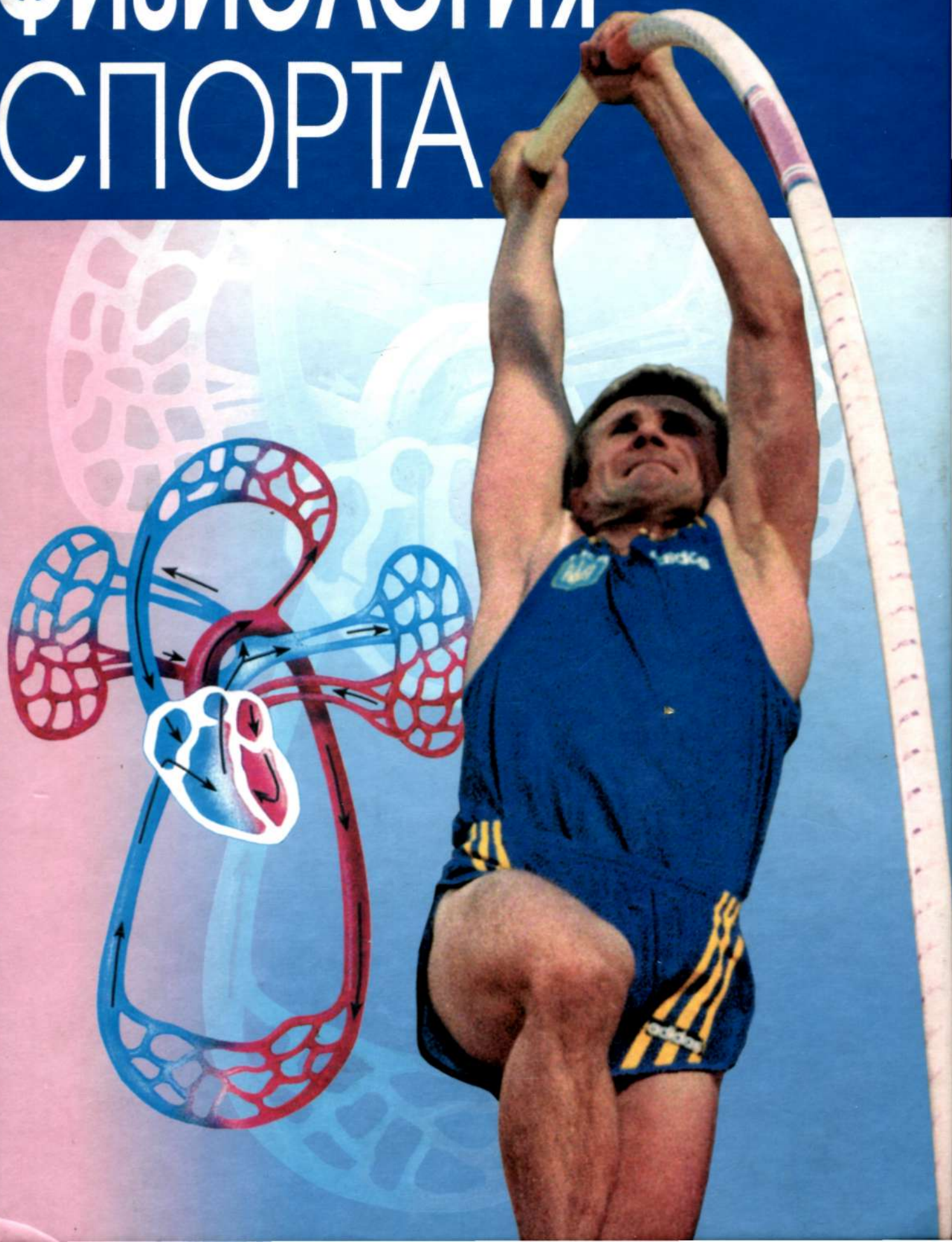


ФИЗИОЛОГИЯ СПОРТА

Дж.Х. Уилмор
Д.Л. Костилл



Дж. Х. Уилмор
Д. Л. Костилл

ФИЗИОЛОГИЯ СПОРТА

Перевод с английского

Киев
Олимпийская литература

В учебнике на основании данных анатомии и физиологии человека подробно рассмотрены реакции организма на двигательную активность. Освещена роль нервной, эндокринной, сердечно-сосудистой и респираторной систем в регуляции обменных процессов. Рассмотрено влияние факторов окружающей среды на двигательную активность, изложены пути оптимизации мышечной деятельности спортсменов. Проанализировано воздействие различных объемов тренировочных занятий и питания на двигательную активность, изменения уровня мышечной деятельности, обусловленные процессом старения, и способы поддержания адекватного уровня физической подготовленности с помощью двигательной активности. В заключительной части рассмотрены профилактика и лечение различных заболеваний, в частности сердечно-сосудистых, ожирения и диабета, с помощью физических упражнений и занятий спортом.

Для студентов, преподавателей, работников физической культуры и спорта.

У підручнику на основі даних анатомії та фізіології людини докладно розглянуто реакції організму на рухову активність. Висвітлено роль нервової, ендокринної, серцево-судинної та респіраторної систем у регуляції процесів обміну. Розглянуто вплив чинників довколишнього середовища на рухову активність, викладено шляхи оптимізації м'язової діяльності спортсменів. Проаналізовано вплив різних обсягів тренувальних занять та харчування на рухову активність, зміни рівня м'язової діяльності, зумовлені процесом старіння, та способи підтримання адекватного рівня фізичної підготовленості за допомогою рухової активності. У заключній частині розглянуто питання профілактики та лікування різних захворювань, зокрема серцево-судинних, ожиріння та діабету, за допомогою фізичних вправ та занять спортом.

Для студентів, викладачів, працівників фізичної культури та спорту.

Ответственный редактор

АЛЛА ЯЩЕНКО, доктор мед. наук

Государственный научно-исследовательский институт
физической культуры и спорта. Киев, Украина

Рецензент

профессор Национального университета физического воспитания
и спорта Украины **АЛЕКСАНДР РАДЗИЕВСКИЙ**

© Human Kinetics Publishers, 1994
© Издательство "Олимпийская литература", 1997
© Издательство "Олимпийская литература", 2001

От издательства

Издательство “Олимпийская литература” Национального университета физического воспитания и спорта Украины подготовило — в переводе с английского языка — учебник “Физиология спорта и двигательной активности”, написанный известными американскими учеными — Джеком Уилмором и Дэвидом Костиллом.

Выбор этой книги среди множества других обусловлен прежде всего тем, что ее авторы сумели успешно объединить современные знания, необходимые специалисту в области физической культуры и спорта по разнообразным аспектам физиологии спорта и двигательной активности в целом. В книге отражены достижения современной бурно развивающейся медико-биологической науки, использующей новейшие методы исследования.

По своей структуре и содержанию учебник написан таким образом, что обучающийся по нему студент в равной степени нацелен на получение знаний, необходимых как для тренера, так и для специалистов в области физического воспитания и физической реабилитации.

В книге Дж.Уилмора и Д.Костилла хорошо учтено то, что в последние годы многие наиболее интересные и важные результаты исследований в области спортивной физиологии, необходимые как для спорта высших достижений, так и для массово-оздоровительного спорта, получены учеными разных стран “на стыке” физиологии со смежными дисциплинами — морфологией, биохимией, биомеханикой, спортивной медициной, общей теорией физического воспитания и спортивной тренировки и др.

В учебнике достаточно полно и последовательно, ясно и понятно, хорошим литературным языком изложены программные (и сверхпрограммные) материалы, необходимые студентам — будущим специалистам в области физической культуры и спорта, в том числе и студентам — будущим специалистам в области физической реабилитации.

К числу достоинств учебника следует отнести и то, что в нем отсутствует излишняя детализация сугубо физиологических знаний, которые, возможно, пригодились бы специалисту-биологу или медику, однако не так важны для тренера или преподавателя физической культуры.

Учебник предназначен прежде всего для изучения физиологии спорта, но он может с успехом использоваться при изучении других медико-биологических дисциплин.

Ряд разделов учебника, безусловно, привлечет внимание аспирантов и соискателей научных степеней в области физической культуры и спорта, а также всех, кто интересуется проблемами спорта, здорового образа жизни и долголетия.

Предисловие к русскому изданию

Перевод на русский язык первого издания нашей книги “Физиология спорта и двигательной активности” мы расцениваем как большую честь и с удовольствием отмечаем это.

В то время как спортсмены в течение последних 40 лет вели острое соперничество между собой, ученые наших стран устанавливали тесные личные контакты, обменивались важной научной информацией по различным проблемам подготовки спортсменов, а также результатами исследований в области спортивных наук. Поэтому совершенно естественно, что материал, содержащийся в этой книге, становится доступным для читателя, владеющего русским языком.

Мы надеемся, что учебник послужит основанием для глубоких знаний о физиологии спорта и мышечной деятельности студентов, начинающих свою профессиональную карьеру.

Мы рассчитываем на то, что следующая генерация ученых будет продолжать традиции сотрудничества, совместных исследований, что будет содействовать переходу исследований в этой области на новый, более высокий уровень.

Джек Уилмор,
Университет штата Техас, Огайо

Дэвид Костилл,
Университет Болл стейт, Мунси, Индиана

ПРЕДИСЛОВИЕ

Наше тело — удивительно сложный механизм! Все его клетки и ткани поддерживают между собой связь и их деятельность четко скоординирована. Трудно представить, насколько согласованно функционируют все системы человеческого тела. Даже сейчас, когда вы сидите и читаете эти строки, ваше сердце прокачивает кровь, направляя ее по всему организму, ваш кишечник поглощает питательные вещества, ваши почки выводят из организма продукты распада, а легкие усваивают кислород, ваши мышцы помогают держать в руках этот учебник, тогда как головной мозг “занят” чтением. И хотя вы, читая, отдыхаете, ваше тело физиологически активно, и представьте, насколько повышается активность всех систем организма, когда вы активно двигаетесь. С увеличением физической нагрузки возрастает и физиологическая активность мышц. Активным мышцам необходимо больше питательных веществ, больше кислорода, более высокая скорость обменных процессов и более эффективное выведение продуктов распада. Как же реагирует организм на высокие физиологические требования, предъявляемые физической активностью?

Это ключевой вопрос при изучении физиологии спорта и мышечной деятельности, на который дает ответ данный учебник. Мы преследовали цель на основании известных вам из курса анатомии и физиологии знаний показать, как наше тело выполняет физическую работу и как реагирует на мышечную деятельность.

Первая глава представляет собой исторический очерк о зарождении и становлении физиологии спорта и мышечной деятельности на базе родственных дисциплин — анатомии и физиологии. В каждой части учебника рассматриваются отдельные физиологические системы, их реакции на кратковременные физические нагрузки, а также их адаптационные реакции на продолжительные физические нагрузки. Часть I посвящена согласованности действий мышеч-

ной и нервной систем, направленных на выполнение движения. В части II рассматриваются основные энергетические системы, а также роль эндокринной системы в регуляции обменных процессов. В части III мы знакомимся с функциями сердечно-сосудистой и респираторной систем, в частности транспортом питательных веществ и кислорода к активным мышцам и выведением из них продуктов распада в процессе мышечной деятельности.

Часть IV посвящена изучению влияния факторов окружающей среды на двигательную активность. Рассматриваются реакции организма человека на повышенную и пониженную температуру окружающей среды, пониженное (в условиях высокогорья) и повышенное (при погружении на глубину) атмосферное давление. Завершается эта часть рассмотрением условий влияния уникальной среды — невесомости.

В части V изложены пути оптимизации мышечной деятельности спортсменов. Анализируется влияние различных объемов тренировочных занятий, рассматривается целесообразность использования препаратов, которые, как утверждают, способствуют повышению работоспособности. Изучаются также пищевые потребности спортсменов и влияние питания на двигательную активность. Завершается эта часть рассмотрением значимости оптимальной массы тела для занятий спортом.

Шестая часть посвящена особым категориям спортсменов. Вначале рассматриваются процессы роста, развития и их влияние на двигательную способность молодых спортсменов. Анализируются изменения уровня мышечной деятельности, обусловленные процессом старения, способы поддержания адекватного уровня физической подготовленности с помощью двигательной активности. Рассматриваются половые различия, а также особенности мышечной деятельности женщин-спортсменок.

Заключительная VII часть учебника посвящена вопросам профилактики и лечения раз-

личных заболеваний с помощью физических упражнений и занятий спортом, их использования для реабилитации. Главное внимание обращено на такие распространенные в мире заболевания, как сердечно-сосудистые, ожирение и диабет. Завершается учебник рассмотрением выбора физических упражнений для сохранения и укрепления здоровья и уровня физической подготовленности.

“Физиология спорта и двигательной активности” предлагает новый подход к изучению этих двух физиологических дисциплин. Наиболее важные моменты выделяются рубрикой “Ключевая позиция”. Контрольные вопросы в конце каждой главы позволяют проверить, как

вы усвоили изложенный материал. Завершается каждая глава цифровыми ссылками, а также списком рекомендуемой литературы, дающей дополнительную информацию по вопросам, которые вас заинтересовали. В конце учебника приведен “Словарь ключевых понятий”.

Мы надеемся, что информация, данная в учебнике, будет стимулировать дальнейшее изучение этого нового и интересного предмета. Изложенный материал полезен с практической точки зрения не только тем, кто решит всерьез заняться физиологией спорта и мышечной деятельности, но и всем, кто хочет оставаться активным, здоровым и физически подготовленным.

Введение в физиологию упражнений и спорта



Тело человека — удивительный механизм! В нем происходит бесконечное множество различных координированных явлений. Они обеспечивают непрерывное осуществление сложных функций, таких, как зрение, дыхание, слух, обработка информации, без вашего сознательного усилия. Если вы встанете, выйдете на улицу и начнете бегать трусцой вокруг жилого массива, в действие придут почти все системы вашего организма, позволяя легко перейти от состояния покоя к состоянию физической нагрузки. Если вы будете ежедневно заниматься таким образом и постепенно увеличивать продолжительность и интенсивность бега трусцой, ваш организм адаптируется и ваша работа станет более эффективной.

В течение столетий ученые изучали, как работает организм человека. В последние несколько столетий небольшая, но быстро увеличивающаяся группа ученых занялась изучением того, как изменяются функции или физиология организма во время занятий физической деятельностью и спортом. Эта глава знакомит вас с физиологией упражнений и спорта, а также содержит исторический обзор, который позволит объяснить некоторые основные понятия, изложенные в последующих главах.

История зарождения физиологии упражнений в США связана главным образом с именем Дэвида Брюса Дилла, сына канзасского фермера, чей интерес к физиологии привел его к исследованию состава крови крокодила. К счастью для нас, этот молодой ученый вскоре направил свои исследования на человека, став первым директором основанной в 1927 г. Гарвардской лаборатории по изучению явления усталости. В течение всей своей жизни он интересовался физиологией и приспособляемостью многих животных, существующих в экстремальных условиях окружающей среды. Однако Д.Б.Дилл более известен своими исследованиями реакций организма человека на физические нагрузки, жару, высокогорье и другие факторы окружающей среды. Доктор Д.Б.Дилл всегда служил человеческой «морской свинкой»

в этих исследованиях. За 20-летнее существование Гарвардской лаборатории им и коллегами было написано 330 научных статей, в том числе классический труд «Жизнь, жара и высокогорье» [3, 4].

СУЩНОСТЬ ФИЗИОЛОГИИ УПРАЖНЕНИЙ И СПОРТА

В основе физиологии упражнений и спорта лежат анатомия и физиология. Анатомия изучает структуру и форму, или морфологию, организма. Она дает представление о строении различных частей тела и их взаимодействии. Физиология изучает функции организма: как работают системы органов, тканей, клеток, а также как интегрируются их функции с тем, чтобы регулировать среду организма. Поскольку физиология характеризует функции структур, нецелесообразно начинать ее изучение, не имея представления об анатомии.

Физиология упражнений изучает изменения структур и функций организма под воздействием срочных и долговременных физических нагрузок. Спортивная физиология применяет концепции физиологии упражнений в процессе подготовки спортсменов, а также для улучшения их спортивной деятельности. Таким образом, спортивная физиология является производной физиологии упражнений.



Физиология упражнений развилась на базе материнской дисциплины — физиологии. Она изучает физиологическую адаптацию организма к стрессу срочной нагрузки при выполнении упражнения или занятий физической деятельностью и хроническому стрессу долговременной нагрузки при физической тренировке. Спортивная физиология выделилась из физиологии упражнений. Она использует данные физиологии упражнений для решения проблем спорта

НАЧАЛА АНАТОМИИ И ФИЗИОЛОГИИ

Рассмотрим пример, который поможет нам отличить друг от друга эти две тесно связанные отрасли физиологии. Благодаря исследованиям в области физиологии упражнений мы имеем четкое представление о том, как наш организм получает энергию из продуктов питания, необходимую нашим мышцам, чтобы начать и поддерживать движение. Мы знаем, что во время отдыха или при выполнении упражнения небольшой интенсивности главным источником энергии являются жиры и по мере увеличения интенсивности упражнения наш организм все больше использует углеводы до тех пор, пока они не становятся главным источником энергии. При продолжительной нагрузке высокой интенсивности запасы углеводов в нашем организме значительно сокращаются, что приводит к их истощению.

Используя эту информацию и понимая, что наш организм имеет ограниченные запасы углеводов для производства энергии, спортивная физиология отыскивает пути для того, чтобы

- увеличить способность организма накапливать углеводы (углеводная нагрузка);
- снизить интенсивность использования организмом углеводов во время мышечной деятельности (экономия углеводов);
- усовершенствовать рацион питания спортсменов до и во время соревнований, чтобы свести к минимуму риск истощения запасов углеводов.

Физиология спортивного питания, являющаяся подразделом спортивной физиологии, в настоящее время быстро развивается.

ИСТОРИЧЕСКИЙ АСПЕКТ

Если вы только начинаете изучать физиологию упражнений, у вас может возникнуть предположение, что приводимая в этой книге информация нова и неоспорима. Может показаться, что современные ученые, работающие в области физиологии упражнений, сформулировали новые идеи, никогда прежде не применявшиеся в “окаменелой” науке. Это не так. Информация, которую мы будем рассматривать, — результат многолетних усилий многих выдающихся ученых. Собранная по крупицам, она позволила разрешить проблему мышечного движения. Довольно часто идеи и теории современных исследователей в области физиологии формировались на основании гипотез ученых, чьи имена давно забыты. То, что считается оригинальным или новым, довольно часто оказывается ассимиляцией предыдущих открытий или использованием данных других наук для решения проблем физиологии упражнений. Чтобы помочь разобраться в этом, рассмотрим кратко историю развития физиологии упражнений и вспомним тех людей, которые ее создавали.

Хотя начало исследованиям функций человеческого тела положили древние греки, только к 1500 г. был сделан действительно значительный вклад в понимание как структуры, так и функций организма человека. Предшественницей физиологии была анатомия. Работа Андреаса Везалия “*Fabrica Humani Corporis*” (“Структура человеческого тела”), опубликованная в 1543 г., явилась поворотным пунктом в развитии науки о человеке и изменила направление последующих исследований. Хотя главное внимание в ней было обращено на анатомическое описание различных органов, предпринимались также попытки объяснить их функции. 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 действительному возрождению медицины” [6].

Большинство ранних попыток объяснить физиологические аспекты были либо неверными, либо настолько туманными, что их можно было рассматривать лишь как предположения. Например, попытки объяснить, как мышцы производят силу, сводились, как правило, 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 мощность мышцы находится в ее волокнистых сухожилиях, а не в “мясистой части”. Анатомам не удавалось обнаружить существование индивидуальных мышечных волокон до тех пор, пока голландский ученый Антони ван Левенгук не изобрел микроскоп (около 1660 г.). Однако то, как эти волокна сокращаются и производят силу, оставалось загадкой до середины нашего столетия, когда появилась возможность изучать сложнейшую деятельность мышечных белков с помощью электронного микроскопа.

ПОЯВЛЕНИЕ ФИЗИОЛОГИИ УПРАЖНЕНИЙ

Физиология упражнений — относительный новичок в мире науки. До конца XIX ст. главная цель физиологов заключалась в получении информации, имеющей клиническое значение. Проблема реакции организма на физические нагрузки практически не изучалась. Несмотря на общепризнанную значимость регулярной мышечной деятельности уже в середине XIX ст., до конца столетия на физиологию мышечной деятельности внимание почти не обращали.

Первый учебник по физиологии упражнений "Физиология физического упражнения" [9] был написан в 1889 г. Фернандом Ла Гранжем. Принимая во внимание небольшое количество исследований в области физических нагрузок в то время, весьма интересно познакомиться с тем, как автор освещает такие темы, как "Мышечная работа", "Усталость", "Привыкание к работе", "Функция мозга при нагрузке". Эта ранняя попытка объяснить реакции организма на физические нагрузки была во многом ограничена весьма противоречивыми теоретическими аспектами и незначительным количеством фактического материала. Несмотря на появление в то время некоторых основных понятий биохимии физических нагрузок, Ла Гранж, тем не менее отмечал, что многие детали этой проблемы все еще находятся в стадии становления и изучения. Например, он писал, что: "...понятие "энергетический метаболизм" стало весьма сложным в последнее время; мы можем сказать, что оно в определенной степени запутано и довольно трудно в двух словах дать ему четкую и ясную характеристику. Оно представляет собой раздел физиологии, который в настоящее время пересматривается, поэтому в данный момент мы не можем сформулировать свои выводы" [9].

Первым опубликованным учебником по физиологии физических нагрузок была работа Ф. Ла Гранжа "Физиология физической нагрузки" (1889 г.)

В конце 1800 г. появилось множество теорий, объясняющих источник энергии, обеспечивающей мышечное сокращение. Как известно, во время физической нагрузки мышцы производят много тепла, поэтому, согласно некоторым теориям, это тепло используется косвенно или непосредственно, чтобы заставить сокращаться мышечные волокна. В следующем столетии Уолтер Флетчер и Фредерик Гоулэнд Хопкинс установили тесную взаимосвязь между мышечным сокращением и образованием лактата [5]. Стало ясно, что энергия для выполнения мышечного сокращения образуется вследствие распада мышечного гликогена с образованием молочной кислоты (см. главу 5), хотя детали этой реакции оставались невыясненными.

Поскольку для мышечного сокращения требуется достаточно много энергии, мышечная ткань послужила идеальной моделью для раскрытия тайн клеточного метаболизма. В 1921 г. Арчибальд (А.В.) Хилл получил Нобелевскую премию за исследования энергетического метаболизма. В тот период времени биохимия находилась в колебании своего развития, однако она быстро завоевывала признание благодаря усилиям таких ученых — лауреатов Нобелевской премии, — как

Альберт Сенф-Дьёрди, Отто Мейергоф, Август Круг и Ханс Кребс, активно изучавших проблему выработки энергии живыми клетками.

Большинство своих исследований Хилл провел на изолированных мышцах лягушки, однако он был одним из первых, кто провел физиологические исследования на человеке. Эти исследования стали возможны благодаря технической помощи Джона (Дж.С.) Холдена, разработавшего метод и прибор для измерения потребления кислорода во время физической нагрузки. Этими и другими учеными была заложена основа современного понимания процесса образования энергии, оказавшегося в центре пристального изучения в середине нашего столетия, который в настоящее время исследуется в лабораториях физиологических нагрузок с использованием компьютерных систем для измерения потребления кислорода.

ФИЗИОЛОГИЯ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК И ДРУГИЕ ОТРАСЛИ

Физиология всегда была основой клинической медицины. Точно также физиология физических нагрузок всегда предоставляла необходимую информацию для многих других отраслей, таких, как физическое воспитание, физическая подготовленность, сохранение здоровья. Несмотря на то, что в Гарвардском университете (США) в лаборатории утомления работали такие специалисты, как Дадли Серджент, Дж.Х.Мак-Карди и другие, изучавшие влияние физической тренировки на силу и выносливость, инициатива использования данных в науке о физическом воспитании принадлежит Карповичу, русскому эмигранту, также работавшему в этой лаборатории. Карпович проводил собственные исследования и преподавал физиологию в Спрингфилдском колледже (Массачусетс) с 1927 г. до своей кончины в 1968 г. Хотя он внес значительный вклад в область физического воспитания и физиологии физических нагрузок, тем не менее его больше всего помнят как выдающегося преподавателя.

Другой представитель этого колледжа, тренер по плаванию Т.К.Каретон, создал лабораторию физиологии физических нагрузок при Университете штата Иллинойс в 1941 г. Он продолжал заниматься исследовательской деятельностью и обучал многих из сегодняшних ведущих ученых в области физической подготовки и физиологии физических нагрузок до своего ухода на пенсию в 1971 г. Программы физической подготовки, разработанные Т.К.Каретоном со своими студентами, а также книга Кеннета Купера "Аэробика", опубликованная в 1968 г., физиологически обосновали целесообразность использования физических нагрузок для обеспечения здорового образа жизни [2].

С середины XIX в. существовало мнение о необходимости регулярной физической деятельности для поддержания оптимального состояния здоровья, однако только в конце 60-х годов XX ст. оно стало общепризнанным. Последующие исследования доказали значение физических нагрузок для противодействия физическому спаду, обусловленному процессом старения.

Осознание потребности в физической деятельности способствовало пониманию важности превентивной медицины и необходимости разработки программ для поддержания и укрепления здоровья. Хотя физиологии физических нагрузок нельзя ставить в заслугу современное движение за сохранение здоровья, тем не менее именно она обеспечила основной комплекс знаний и обоснование включения физических нагрузок как неотъемлемого компонента здорового образа жизни, а также заложила основы науки о значении физических нагрузок для больных и здоровых.

СОВРЕМЕННАЯ ФИЗИОЛОГИЯ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК И СПОРТА

Многие достижения в области физиологии физических нагрузок обусловлены совершенствованием методик. Так, в 60-х годах создание электронных анализаторов для измерения дыхательной смеси значительно облегчило и сделало более эффективным изучение энергетического метаболизма. Эта методика, а также радиотелеметрии (основанная на использовании радиопередатчиков сигналов), применяемая для контроля частоты сердечных сокращений и температуры тела во время физической нагрузки, были разработаны в результате программы космических исследований США. До конца 60-х годов текущего столетия большинство исследований в области физиологии физических нагрузок было направлено на изучение их влияния на весь организм. В подавляющем большинстве исследований измеряли такие переменные величины, как потребление кислорода, частоту сердечных сокращений, температуру тела и интенсивность потоотделения. Влиянию мышечных нагрузок на клетку уделялось гораздо меньше внимания.

Примерно в то же время, когда Дж.Бергстрем вторично ввел в практику метод пункционной биопсии, появилась целая плеяда молодых специалистов в области физиологии физических нагрузок и биохимии. Бенгт Солтен (Стокгольм) придавал большое значение методу биопсии для изучения структуры и биохимии мышц. Б.Солтен и Дж.Бергстрем в конце 60-х годов XX ст. впервые изучили влияние рациона питания на выносливость и питание мышц. Приблизительно в то же самое время Реджи Эджертон (Калифорнийский университет, Лос-Анджелес) и Фил Голлник (Университет штата Вашингтон) стали

использовать в своих экспериментах крыс для изучения характеристик отдельных мышечных волокон и их реакций на физическую тренировку. Сочетание знаний Б.Солтена в области методики биопсии с биохимической эрудицией Ф.Голлника дало возможность именно этим двум ученым провести первые исследования характеристик мышечных волокон человека и влияния на них физических нагрузок. И хотя многие биохимики использовали физические нагрузки для изучения метаболизма, лишь единицы из них оказали такое же огромное влияние на современное состояние физиологии физических нагрузок человека, как Дж.Бергстрем, Б.Солтен и Ф.Голлник.

Теперь, когда мы выяснили историческую основу физиологии физических нагрузок — прародительницы спортивной физиологии, мы можем приступить к изучению сущности физиологии физических нагрузок и спорта.

СРОЧНЫЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ

Начиная изучать физиологию физических нагрузок и спорта, необходимо прежде всего выяснить, как реагирует организм на определенный вид нагрузки, например, бег на тредбане. Такая реакция называется срочной адаптацией. Представление о срочной адаптации облегчит понимание постоянной адаптации, происходящей в организме, когда он сталкивается с повторяющимися циклами физических нагрузок, например, изменением функции сердечно-сосудистой системы после 6 мес тренировочных нагрузок на развитие выносливости. Далее мы рассмотрим основные понятия и принципы, связанные как со срочными реакциями на физические нагрузки, так и с постоянной адаптацией к тренировкам. Эта информация поможет понять материал последующих глав.

Как определить физиологические реакции на физическую нагрузку? Ни бегун высокого уровня, ни обычный любитель бега трусцой не занимаются бегом в условиях, позволяющих осуществить детальный физиологический контроль. Лишь некоторые физиологические переменные можно контролировать во время выполнения физической нагрузки на площадке, причем некоторые из них можно точно измерить, не нарушая физическую деятельность. Например, средства радиотелеметрии и миниатюрные магнитофоны можно использовать во время выполнения физической нагрузки для контроля

- деятельности сердца (ЧСС и электрокардиограмма);
- частоты дыхания;
- внутренней температуры и температуры кожи;
- мышечной деятельности (электромиограмма).

Последние разработки позволяют даже непосредственно контролировать потребление кислорода во время произвольной физической деятельности за пределами исследовательской лаборатории. Вместе с тем чаще всего контроль осуществляется в лаборатории, где испытуемых исследуют более тщательно в строго контролируемых условиях.

ФАКТОРЫ, КОТОРЫЕ СЛЕДУЕТ УЧИТЫВАТЬ ПРИ КОНТРОЛЕ

Многие факторы могут изменить срочную реакцию вашего организма на физическую нагрузку. При этом особо следует учитывать условия окружающей среды. Такие факторы, как температура и влажность в лаборатории, а также освещенность и наличие шума в месте проведения теста, могут заметно повлиять на реакцию организма и в состоянии покоя, и при выполнении физической нагрузки. Следует даже учитывать, когда и какое количество пищи вы съели.

Табл. 1.1 иллюстрирует, как различные факторы окружающей среды могут изменить частоту сердечных сокращений (ЧСС) в покое и во время бега на тредбане с интенсивностью $14 \text{ км} \cdot \text{ч}^{-1}$ ($9 \text{ миль} \cdot \text{ч}^{-1}$). Частота сердечных сокращений испытуемого во время нагрузки изменилась на $25 \text{ уд} \cdot \text{мин}^{-1}$ при повышении температуры воздуха с 21 до 35°C ($70 - 95^\circ\text{F}$).

Таблица 1.1. Изменение ЧСС при беге на тредбане с интенсивностью $14 \text{ км} \cdot \text{ч}^{-1}$, в зависимости от изменения условий окружающей среды

Фактор внешней среды	ЧСС, $\text{уд} \cdot \text{мин}^{-1}$	
	Покой	Нагрузка
Температура (50 % влажности)		
21°C (70°F)	60	165
35°C (95°F)	70	190
Влажность, % (21°C)		
50	60	165
90	65	175
Уровень шума (21°C, 50 % влажности)		
низкий	60	165
высокий	70	165
Потребление пищи (21°C, 50 % влажности)		
небольшое количество пищи, принятой за 3 ч до физической нагрузки	60	165
большое количество пищи, принятой за 30 мин до физической нагрузки	70	175

Изменение условий окружающей среды таким же образом влияет на большинство физиологи-

Следует учитывать и тщательно контролировать условия, при которых тестируют испытуемых, как в покое, так и при выполнении физической нагрузки. Такие факторы окружающей среды, как температура, влажность, высота над уровнем моря, уровень шума, могут воздействовать на степень реакции всех основных физиологических систем. Точно так же следует контролировать суточные и менструальные циклы

ческих переменных, измеряемых во время физической нагрузки. Факторы окружающей среды следует учитывать, сравнивая как результаты тестов одного испытуемого, проводившихся в разные дни, так и сопоставляя результаты различных испытуемых.

Физиологические реакции как в покое, так и при выполнении физической нагрузки колеблются в течение дня. Термин "суточное изменение" означает колебания в течение 24-часового промежутка. Табл. 1.2 иллюстрирует это изменение ЧСС в покое, при различных уровнях физической нагрузки и во время восстановления. Подобные изменения в течение суток характерны и для ректальной температуры. Как видно из табл. 1.2, тестирования одного и того же испытуемого, проведенные утром одного дня и пополудни второго, дали совершенно разные результаты. В этой связи следует проводить тестирования в одно и то же время.

Таблица 1.2. Суточные колебания ЧСС в покое и при физических нагрузках, $\text{уд} \cdot \text{мин}^{-1}$

Условие опыта	Время суток, ч					
	До полудня			Пополудни		
	2	6	10	2	6	10
Отдых	65	69	73	74	72	69
Физическая нагрузка						
легкая	100	103	109	109	105	104
средняя	130	131	138	139	135	134
максимальная	179	179	183	184	181	181
Восстановление, 3 мин	118	122	129	128	128	125
Данные Рейли и Брукса (1990).						

У женщин следует также учитывать нормальный 28-дневный менструальный цикл, который довольно часто вызывает значительные изменения

- массы тела;
- общего количества жидкости в организме;
- температуры тела;
- интенсивности обмена веществ;
- частоты сердечных сокращений;
- систолического объема крови (количество

крови, выбрасываемой из желудочков сердца при каждом сокращении).

Эти переменные следует учитывать при тестировании женщин, которые также следует проводить в один и тот же период менструального цикла.

ЭРГОМЕТРИЯ

При проведении исследований физиологических реакций, определяемых в лабораторных условиях, необходимо контролировать величину физического усилия испытуемого с тем, чтобы обеспечить определенную постоянную интенсивность работы. Как правило, это осуществляется с помощью эргометров. Эргометр (греч. *эрго* — работа; *метр* — мера) представляет собой прибор, позволяющий контролировать (стандартизировать) и измерять количество и интенсивность физической работы, выполняемой человеком. Рассмотрим некоторые примеры.

Велоэргометры

Длительное время велоэргометры были основными приборами, используемым для тестирования. В настоящее время их широко используют как при исследованиях, так и в клинических целях, хотя в США наметилась тенденция к использованию тредбанов. Выполнять работу на велоэргометре можно либо в вертикальном положении (рис. 1.1), либо в положении лежа на спине.

В велоэргометрах обычно используется один из четырех видов сопротивления: 1) механическое трение; 2) электрическое сопротивление; 3) сопротивление воздуха; 4) гидравлическое сопротивление жидкости.

В приборах, основанных на механическом трении, величина сопротивления педалированию

регулируется с помощью ремня вокруг маховика. Ваша исходная мощность зависит от интенсивности педалирования, т.е. чем выше интенсивность, тем больше мощность. Чтобы поддерживать одну и ту же мощность во время теста, необходимо сохранять одну, постоянную интенсивность педалирования, поэтому ее необходимо все время контролировать.

В приборах с использованием электрического сопротивления, которые называют велоэргометрами с электрическим тормозным устройством, сопротивление обеспечивает электрический проводник, передвигающийся в магнитном или электромагнитном поле. Сила магнитного поля определяет величину сопротивления педалированию. Последняя автоматически вырастает по мере уменьшения интенсивности педалирования и снижается при ее увеличении, тем самым обеспечивая постоянную мощность.

Велоэргометры, основанные на действии сопротивления воздуха, весьма популярны, однако они больше подходят для тренировочных целей, чем для проведения лабораторных тестов. В них маховик стандартного эргометра с механическим тормозным устройством заменен колесом, имеющим ряды вентиляторных крыльев, расположенных, как спицы. Когда колесо вращается, крылья перемещают воздух; таким образом, величина сопротивления прямо пропорциональна интенсивности педалирования.

Велоэргометры, в которых используется гидравлическая жидкость для изменения величины сопротивления, могут обеспечивать постоянную мощность независимо от интенсивности педалирования. При педалировании гидравлическая жидкость вытекает через отверстие. Изменение размера этого отверстия позволяет варьировать величину сопротивления. Чем больше отверстие, тем легче жидкости вытекать и тем меньше величина испытываемого сопротивления.

Велоэргометры имеют ряд преимуществ по сравнению с другими эргометрическими приборами. При работе на велоэргометре верхняя часть туловища практически остается неподвижной, что позволяет с большей точностью измерять давление крови, а также облегчает процесс взятия проб крови при физических нагрузках. Кроме того, интенсивность работы при педалировании не зависит от массы тела. Это важно при изучении физиологических реакций на стандартную интенсивность работы (выходную мощность). Например, если вы потеряли 15 фунтов массы, результаты, полученные при тестировании на тредбане, окажутся несопоставимыми с результатами, полученными до того, как масса вашего тела уменьшилась, поскольку физиологические реакции на заданную скорость и наклон на тредбане изменяются в зависимости от массы тела. После потери массы вы сможете выполнить меньший объем работы, чем прежде, при таких же скорости и наклоне. Что касается

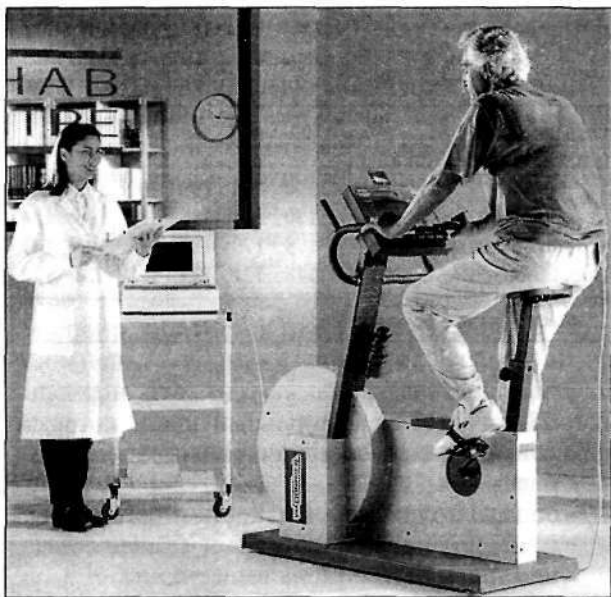


Рис. 1.1. Велоэргометр

Велоэргометры — наиболее подходящие приборы для оценки изменений субмаксимальной физиологической реакции до и после тренировки у испытуемых, масса тела которых не изменилась. Сопротивление на велоэргометре не зависит от массы тела. В отличие от них на тредбане величина выполняемой работы непосредственно зависит от массы тела

велоэргометров, то здесь уменьшение массы тела не столь сильно изменяет физиологическую реакцию на стандартную мощность.

Следует отметить, что велоэргометры имеют и недостатки. Если вы нерегулярно работаете на велоэргометре, мышцы ваших ног, вероятнее всего, устанут раньше, чем тело. Кроме того, пиковые (максимальные) показатели некоторых физиологических переменных, получаемых при работе на эргометре, часто оказываются ниже этих же показателей, получаемых при выполнении работы на тредбане. Это может быть обусловлено локальной усталостью ног, скоплением крови в ногах (меньшее количество крови возвращается к сердцу) или тем, что при работе на велоэргометре участвует меньше мышц, чем при выполнении работы на тредбане.

Тредбаны

Тредбаны (рис. 1.2) являются эргометрами выбора для увеличивающегося числа исследователей и врачей, в частности в США. Мотор и система роликов в них приводят в движение большую конвейерную ленту, на которой испытуемый может либо идти, либо бежать. Длина и ширина ее должны соответствовать размерам вашего тела и длине шага. На слишком узких или коротких тредбанах практически невозможно осуществлять тестирование спортсменов высокого класса.

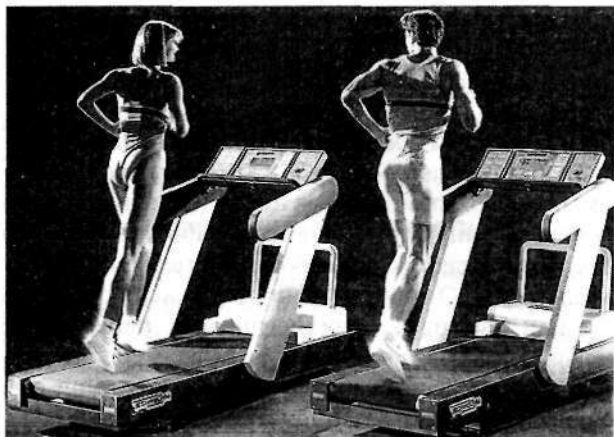


Рис. 1.2. Тредбан

Тредбаны имеют ряд преимуществ. В отличие от большинства велоэргометров интенсивность работы на тредбанах не нужно контролировать: если вы не поддерживаете скорость, равную скорости движения ленты, вы попросту “сойдете” с него. Ходьба на тредбане является весьма естественным видом деятельности, поэтому приспособиться к ней очень легко, для этого требуется не более 1 — 2 мин. Кроме того, обычные люди почти сразу же достигают максимальных для себя физиологических показателей на тредбане, в то время как некоторые спортсмены достигают более высоких показателей на эргометрах, что соответствует их режиму тренировочных занятий или соревнований.

На тредбанах обычно достигают более высоких пиковых показателей почти всех измеряемых физиологических переменных, таких, как ЧСС, вентиляция и потребление кислорода

Тредбаны, однако, имеют и ряд недостатков. Они, как правило, стоят дороже, чем велоэргометры. Кроме того, они более громоздки, для их использования необходима электрическая энергия. Трудно точно измерить давление крови во время выполнения работы на тредбане, поскольку шум от его работы затрудняет прослушивание с помощью стетоскопа. Также трудно точно измерить давление крови при увеличении скорости движения ленты. Не менее трудно взять пробу крови у человека, находящегося на тредбане.

Другие эргометры

Другие эргометры позволяют спортсменам, занимающимся определенными видами спорта, пройти тестирование в форме, близкой к тренировочному или соревновательному процессу. Например, ручные эргометры применяют для тестирования спортсменов и неспортсменов, которые в своей физической деятельности используют в основном руки и плечи (например, пловцов). Гребной эргометр предназначен для тестирования гребцов.

Ценные данные были получены при наблюдении за пловцами в бассейне. Проблемы, связанные с выполнением поворотов и постоянным движением ног, привели ученых к попыткам использовать плавание “на привязи”: пловца заключали в “упряжку”, прикрепленную к канату, серии блоков и специальному лотку с тяжестью (рис. 1.3,а). Спортсмен плывет со скоростью, при которой сохраняется постоянное положение тела в бассейне. По мере добавления массы в лотке пловцу приходится плыть быстрее (больше работать), чтобы сохранить положение тела.

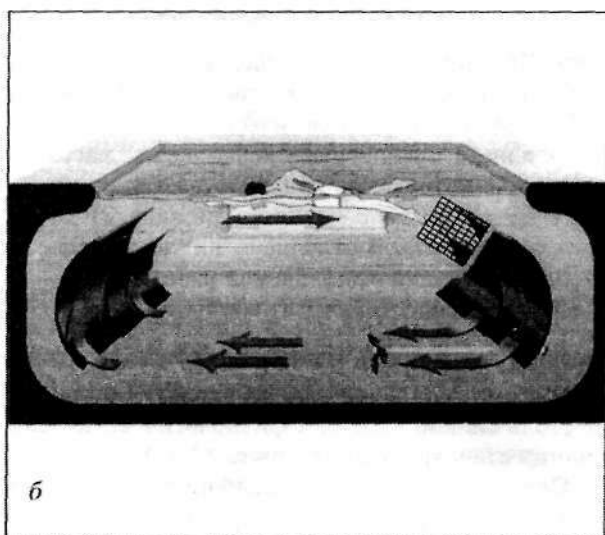
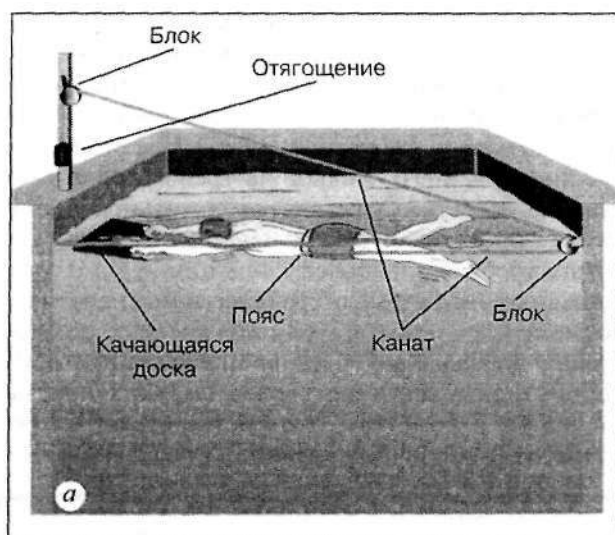


Рис. 1.3. Плавание "на привязи" (а) и плавание в гидродинамическом бассейне (б)

Хотя этот метод позволил получить весьма интересные данные, техника плавания пловца "на привязи" отличается от техники свободного плавания. Гидродинамический бассейн (рис. 1.3, б) позволяет пловцам максимально приблизиться к своей естественной технике плавания. Сущность гидродинамического бассейна состоит в следующем: пропеллерные насосы обеспечивают циркуляцию воды позади пловца, который старается сохранить положение тела. Изменяя степень циркуляции воды, изменяют скорость, с которой пловец должен плыть. Гидродинамический бассейн, к сожалению, очень дорогостоящий, позволил, по крайней мере частично, решить проблемы, связанные с плаванием "на привязи", а также создал новые возможности для проведения дальнейших исследований.

СПЕЦИФИЧНОСТЬ ТЕСТИРОВАНИЯ

Выбирая эргометр для проведения тестирования влияния физической нагрузки, очень важно учитывать принцип специфичности теста, что показали результаты исследований [8, 10]. В обоих исследованиях контролировали увеличение аэробной выносливости после 10 недель занятий по плаванию. Испытуемые выполняли максимальную нагрузку (бег на тредбане и плавание на привязи) до и после тренировочных занятий. Показатель выносливости, определенный на основании теста плавания "на привязи", увеличился на 11 — 18 %, в то время как выносливость, определенная на основании теста бега на тредбане, не изменилась. Если бы для тестирования использовали лишь бег на тредбане, ученым пришлось бы сделать вывод, что тренировка спортсмена-пловца не влияет на кардиореспираторную выносливость вообще.

В ОБЗОРЕ...

1. Наибольший интерес для физиологов представляют острые или срочные реакции организма на отдельные циклы нагрузки.

2. При оценке этих реакций следует учитывать условия окружающей среды (температуру, влажность, освещенность, уровень шума), поскольку изменения указанных факторов могут повлиять на реакцию организма.

3. Следует также учитывать суточные и менструальные циклы. Тестирование следует проводить в одно и то же время суток и в один и тот же период менструального цикла.

4. Эргометр представляет собой прибор, позволяющий измерить количество и интенсивность физической работы в стандартизованных условиях.

5. Велоэргометры позволяют без особого труда измерить давление крови и взять пробу крови, поскольку верхняя часть туловища испытуемого остается относительно неподвижной. Кроме того, на полученные на этих приборах результаты практически не влияет изменение массы тела испытуемого.

6. Тредбаны обеспечивают относительно постоянную интенсивность работы, поскольку испытуемый не может оставаться на тредбане, не поддерживая заданную интенсивность работы. Ходьба на тредбане представляет собой естественный вид деятельности. Однако результаты зависят от массы тела, и измерять физиологические переменные труднее, чем на велоэргометре. Максимальные физиологические показатели, как правило, выше при проведении тестирования на тредбане.

7. Плавание "на привязи" позволило получить ценную информацию о физиологических реакци-

ях, однако при этом методе движения пловца недостаточно естественны. В свою очередь, гидродинамический бассейн обеспечивает свободное естественное плавание, а также позволяет получить результаты, которые можно использовать как в соревновательном, так и в рекреационном плавании.

8. При определении реакций организма на физическую нагрузку очень важно, чтобы режим тестирования максимально соответствовал типу физической деятельности, привычной для испытуемого.

ДОЛГОВРЕМЕННАЯ ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ К ТРЕНИРОВОЧНЫМ НАГРУЗКАМ

При изучении срочной адаптации на физическую нагрузку нас интересует немедленная реакция организма на отдельный цикл нагрузки. Другой основной сферой интереса в области физиологии физических нагрузок и спорта является реакция организма в течение определенного периода времени на повторяющиеся циклы нагрузок. Если вы регулярно занимаетесь физической деятельностью на протяжении недель, ваш организм адаптируется. Физиологическая адаптация вследствие постоянных физических нагрузок повышает способность выполнять физическую нагрузку, а также эффективность выполнения. При силовых тренировках увеличивается сила мышц, при аэробных повышается эффективность функционирования сердца и легких, а также увеличивается выносливость организма. Эти адаптации специфичны для различных типов тренировочных нагрузок.

ОСНОВНЫЕ ПРИНЦИПЫ ТРЕНИРОВОЧНЫХ НАГРУЗОК

В следующих главах мы всесторонне рассмотрим специфическую физиологическую адаптацию, обусловленную постоянными физическими или тренировочными нагрузками. Некоторые принципы применимы ко всем видам физических нагрузок. Каждый из них будет рассмотрен в соответствии со специфичными видами занятий. Здесь рассмотрим основные принципы тренировочных нагрузок.

Принцип индивидуальности

У нас с вами неодинаковая способность адаптироваться к тренировочным нагрузкам. Наследственность играет главную роль в определении того, как быстро и в какой степени организм адаптируется к тренировочной программе. За исключением монозиготных близнецов нет двух людей, имеющих абсолютно одинаковые генетические характеристики. Поэтому адаптация

разных испытуемых к одной и той же программе нагрузок будет разной. Колебания интенсивности клеточного развития, обмена веществ, а также нервной и эндокринной регуляции также обуславливают значительные индивидуальные различия. Именно эти различия объясняют, почему у одних людей наблюдаются значительные улучшения после занятий по данной программе тренировочных нагрузок, а у других после такой же программы улучшения минимальны или их вообще нет. Именно поэтому любая программа тренировочных нагрузок должна учитывать специфические потребности и способности отдельных испытуемых. Это — принцип индивидуальности.

Принцип специфичности

Тренировочные адаптации весьма специфичны к типу физической деятельности, а также объему и интенсивности выполняемых физических нагрузок. Для улучшения мышечной силы, например, толкателью ядра не следует акцентировать внимание на беге на длинные дистанции или выполнять медленные силовые нагрузки с низкой интенсивностью. Точно так же, стайеру нет смысла заниматься главным образом интервальными тренировками спринтерского типа. Именно поэтому спортсмены, тренирующиеся на развитие силы и мощности, например, тяжелоатлеты, обычно имеют большую силу, характеризуются таким же уровнем аэробной выносливости, как и нетренированные люди. Согласно принципу специфичности тренировочная программа должна обеспечить нагрузку тех физиологических систем, которые имеют решающее значение для достижения оптимальных результатов в данном виде спорта с тем, чтобы достичь специфической тренировочной адаптации.

Принцип прекращения тренировочных нагрузок

Большинство спортсменов согласятся с тем, что регулярные физические нагрузки повышают способность мышц производить больше энергии и меньше уставать. Точно так же тренировочные занятия, направленные на развитие выносливости, улучшают способность спортсмена выполнять больший объем работы в течение более длительного периода времени. Однако если вы прекратите тренироваться, уровень вашей подготовленности заметно снизится. Все, чего вы достигли вследствие тренировки, потеряется. Этот принцип прекращения тренировочных нагрузок породил популярное изречение “используйте или потеряете”. Тренировочная программа должна включать план сохранения достигнутого. В главе 13 мы рассмотрим специфические физиологические изменения, происходящие в организме при прекращении действия тренировочных стимулов.

Принцип прогрессивной перегрузки

Два важных понятия — перегрузка и прогрессивная тренировка — являются основой всех видов тренировки. В соответствии с принципом прогрессивной перегрузки, все тренировочные программы должны включать эти два компонента. Например, чтобы увеличить мышечную силу, мышцы следует перегружать. Это означает, что нагрузка должна превышать обычную. Прогрессивная силовая тренировка подразумевает, что с увеличением силы мышц пропорционально большая величина сопротивления необходима для дальнейшего стимулирования увеличения их силы.

В качестве примера возьмем молодого человека, который может выполнить лишь 10 повторений жима на скамье массы 68 кг (150 фунтов), прежде чем достигнет состояния утомления. Через 1 — 2 недели силовых тренировок он сможет увеличить число повторений до 14 — 15 (масса та же). Затем, увеличив массу на 2,3 кг (5 фунтов), он сможет выполнить 8 — 10 повторений. Продолжая тренироваться, он снова увеличит количество повторений и в течение очередных 1 — 2 недель будет готов добавить еще 2,3 кг (5 фунтов) к массе снаряда. Таким образом, осуществляется прогрессивное увеличение массы, которую поднимают. Таким же образом можно прогрессивно увеличить тренировочный объем (интенсивность и продолжительность), занимаясь анаэробными и аэробными тренировками.

В ОБЗОРЕ...

1. Главным аспектом изучения физиологов в области физиологии мышечной деятельности является адаптация организма к постоянным (длительным) тренировочным нагрузкам.

2. В соответствии с принципом индивидуальности, каждый человек является единственным в своем роде, поэтому при планировании программ тренировок следует принимать во внимание индивидуальные особенности. Разные люди по-разному реагируют на данную программу тренировок.

3. В соответствии с принципом специфичности, для повышения эффективности тренировки они должны максимально соответствовать специфике мышечной деятельности, которой занимается испытуемый. Спортсмен, занимающийся видом спорта, требующим проявления огромной силы, например, тяжелой атлетикой, не увеличит силу вследствие бега на длинные дистанции.

4. В соответствии с принципом прекращения тренировочных занятий, достигнутое в результате этих занятий теряется, если они прекращаются или резко снижается их объем. Во избежание этого

все тренировочные программы должны содержать программу сохранения достигнутого.

5. В соответствии с принципом прогрессивной перегрузки, тренировочные занятия должны включать нагрузки на организм (мышцы, сердечно-сосудистую систему), превышающие обычные; по мере адаптации организма тренировочные нагрузки увеличиваются.

ВИДЫ ТРЕНИРОВОЧНЫХ ПРОГРАММ

Выяснив основные тренировочные принципы, мы можем рассмотреть некоторые виды тренировочных программ:

- силовую тренировку;
- интервальную тренировку;
- непрерывную тренировку;
- круговую тренировку.

Силовая тренировка

Силовая тренировка направлена на увеличение силы, мощности и мышечной выносливости. Планируя силовые тренировочные нагрузки, необходимо, в первую очередь, определить, какие мышечные группы вы хотите тренировать, а затем подобрать соответствующие упражнения. Тренировка в каждом упражнении разбивается на циклы, повторения и сопротивление. Рассмотрим пример, приведенный в табл. 1.3 — сгибание двух рук с гантелями. Программа включает три цикла по 10 повторений в каждом. В первом цикле сопротивление составляет 100 % максимальной массы, которую спортсмен может поднять 10 раз. Это так называемый максимум 10 повторений, или 10-ПМ. В нашем примере 10-ПМ равен 100 фунтам. Сопротивление 90 % 10-ПМ (90 фунтов) используется во втором цикле, 80 % 10-ПМ (80 фунтов) — в третьем. Более подробно программа силовой тренировки рассматривается в главе 4.

Т а б л и ц а 1.3. Программа силовой тренировки по сгибанию двух рук

Цикл	Повторение	Сопротивление, фунты
Первый	10	100
Второй	10	90
Третий	10	80

Интервальная тренировка

В интервальной тренировке короткие или средние периоды работы чередуются с такими же периодами отдыха или пониженной активности. В основу интервальной тренировки заложен четкий физиологический принцип. Ученые установили, что спортсмены могут выполнять значительно больший объем работы, разбивая ее на корот-

кие интенсивные циклы с периодами отдыха или пониженной деятельности между последовательными циклами работы. Как следует из табл. 1.4, первый цикл включает 6 повторений бега (интервалы работы) по 400 м каждое; каждый интервал выполняется за 75 с, затем следует восстановление в форме медленного бега трусцой в течение 75 с между интервалами работы. Во втором цикле предусмотрено 6 повторений по 800 м каждое, выполнение интервала работы за 180 с и восстановление с помощью медленного бега трусцой или ходьбы в течение 180 с между интервалами работы.

Интервальная тренировка применима практически в каждом виде спорта, чаще всего ее используют для подготовки бегунов и пловцов. Принципы интервальной тренировки можно адаптировать к другим видам деятельности, выбрав форму или режим нагрузки и изменяя основные переменные в зависимости от вида спорта и индивидуальных особенностей спортсмена. Фокс и Мэтьюз определили основные переменные, которые следует "подогнать" под каждого спортсмена [7]:

- интенсивность и продолжительность интервала работы (нагрузка и продолжительность силовой тренировки);
- количество повторений и циклов на каждом тренировочном занятии;
- продолжительность интервала отдыха (восстановления);
- вид деятельности во время отдыха;
- количество тренировочных занятий в неделю.

Непрерывная тренировка

Само название говорит о том, что этот вид тренировки подразумевает непрерывную деятельность без интервалов отдыха. Это может быть высокоинтенсивная непрерывная деятельность средней продолжительности или тренировочная нагрузка небольшой интенсивности в течение продолжительного периода времени. Рассмотрим оба вида.

Высокоинтенсивная непрерывная тренировка. Интенсивность работы при такой тренировке составляет 85 — 95 % максимальной ЧСС спортсмена ($ЧСС_{\text{макс}}$). Например, бегун на средние дистанции может пробежать 8 км (5 миль) со скоростью $3 \text{ мин} \cdot \text{км}^{-1}$ ($5 \text{ мин} \cdot \text{миль}^{-1}$) при средней ЧСС $180 \text{ ударов} \cdot \text{мин}^{-1}$ (допустив, что $ЧСС_{\text{макс}} = 200 \text{ ударов} \cdot \text{мин}^{-1}$).

Высокоинтенсивная непрерывная тренировка весьма эффективна для подготовки спортсменов,

занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, когда не выполняется большой объем работы. Тренировка с постоянной, близкой к соревновательной интенсивностью повышает способность спортсмена поддерживать одинаковый темп во время забега и, как правило, ведет к улучшению результатов. Кроме того, регулярные тренировочные нагрузки или забеги с интенсивностью, близкой к соревновательной, повышают скорость ног, их силу и мышечную выносливость. К сожалению, подобная тренировочная программа предъявляет спортсмену весьма экстраординарные требования, особенно если она рассчитана на несколько недель или месяцев. Рекомендуется периодически вводить варианты с более низкой интенсивностью (1 — 2 раза в неделю), чтобы дать спортсмену немного передохнуть после изнурительных, высокоинтенсивных непрерывных тренировок.

Продолжительная тренировка низкой интенсивности. Этот вид тренировки стал исключительно популярным в конце 60-х годов текущего столетия. Спортсмен тренируется с относительно низкой интенсивностью, скажем 60 — 80 % $ЧСС_{\text{макс}}$. Частота сердечных сокращений редко превышает $160 \text{ ударов} \cdot \text{мин}^{-1}$ у молодых спортсменов и 140 — у более зрелых. Главная цель тренировки не скорость, а дистанция. Спортсмены, занимающиеся видами спорта, требующими проявления выносливости, могут пробегать 24 — 48 км (15 — 30 миль) каждый день, что составит за неделю 160 — 320 км (100 — 200 миль). Скорость бега при этом намного ниже максимальной, которую может поддерживать спортсмен. Например, если вы можете бежать со скоростью $3 \text{ мин} \cdot \text{км}^{-1}$ ($5 \text{ мин} \cdot \text{миль}^{-1}$), вы должны тренироваться со скоростью 4 — $5 \text{ мин} \cdot \text{км}^{-1}$ (7 — $8 \text{ мин} \cdot \text{миль}^{-1}$). Этот метод тренировки значительно легче, чем метод высокоинтенсивной непрерывной тренировки, поскольку оказывает значительно меньшую нагрузку на сердечно-сосудистую и респираторную системы. Вместе с тем пробегание больших дистанций может вызвать значительный дискомфорт в области мышц и суставов и приводить к травме.

Этот метод тренировки, по-видимому, чаще всего используется для развития выносливости

- теми, кто хочет "быть в форме" с точки зрения состояния здоровья;
- спортсменами, занимающимися командными видами спорта, которые используют тренировки на развитие выносливости только для общефизической подготовки;

Цикл	Повторение, раз	Дистанция, м	Продолжительность интервала работы, с	Время восстановления, с	Вид деятельности для восстановления
Первый	6	400	75	75	Бег трусцой
Второй	6	800	180	180	Бег трусцой/ходьба

Таблица 1.4
Образец программы интервальной тренировки для бегунов на средние дистанции

- спортсменами, желающими сохранить высокий уровень выносливости в межсоревновательный период.

Для этих целей уровень интенсивности сохраняется в пределах 60 — 80 % ЧСС_{макс}, а дистанция сокращается. Например, бегуны могут сократить дистанцию до 5 — 8 км (3 — 5 миль).

Следует отметить, что данный метод весьма эффективен для развития общей выносливости, поскольку позволяет выполнять работу с наиболее подходящей интенсивностью. Для людей среднего и старшего возраста, которые хотят достичь или сохранить приемлемый уровень физической подготовленности, этот метод наиболее подходящий и наименее опасный. Упражнения высокой интенсивности потенциально опасны для людей пожилого возраста. Этим людям также не рекомендуется заниматься спринтерскими или «взрывными» видами физической деятельности.

Тренировка фартлек. Фартлек — игра со скоростью — представляет собой форму непрерывной нагрузки с намеком на интервальную тренировку. Этот тренировочный метод был разработан в Швеции в 30-е годы XX ст. и используется преимущественно бегунами на длинные дистанции. Продолжительность забега при таком виде тренировки составляет 45 мин и более, спортсмен может по желанию изменять скорость от высокой до скорости бега трусцой. Это свободная форма тренировок, в которой главная цель не дистанция и время, а получение удовольствия. Тренировочные занятия обычно проводят в сельской местности, изобилующей множеством подъемов и спусков. Спортсмен сам выбирает как маршрут, так и скорость бега. Однако периодически скорость должна достигать высоких уровней. Многие тренеры используют фартлек как дополнение к высокоинтенсивным непрерывным тренировочными нагрузками или интервальной тренировочной программе для нарушения монотонности какого-либо одного их вида.

Круговая тренировка

При круговой тренировке спортсмен выполняет серию избранных упражнений в последовательности, называемой кругом. Круг обычно состоит из 6 — 10 тренажеров. На каждом тренажере спортсмен выполняет определенное упражнение, например, отжимание или сгибание рук, затем переходит на следующий тренажер. Следует стремиться выполнить работу в круге как можно быстрее. Показателем улучшения является выполнение всей работы за меньший отрезок времени или выполнение большего объема работы на каждом тренажере или и то, и другое. Кроме того, поскольку спортсмен бежит между тренажерами, по мере увеличения расстояния между ними улучшается и деятельность сердечно-сосудистой системы.

При объединении круговой тренировки с традиционной силовой получаем круговую силовую тренировку. Традиционная силовая тренировка предполагает, как правило, медленное и методичное выполнение работы. Интервалы работы очень короткие, а периоды отдыха — продолжительные. При круговой силовой тренировке работа обычно выполняется с интенсивностью порядка 40 — 60 % максимальной силы в течение 30-секундного интервала, период отдыха между рабочими интервалами — 15 с, хотя интервалы работы и отдыха можно видоизменять. К примеру, на первом тренажере вы выполняете за 30 с столько повторений, сколько можете, затем отдыхаете 15 с, переходя к другому тренажеру. Начинаете следующий 30-секундный период работы. Обычно за круг выполняют работу на 6 — 8 тренажерах. Рекомендуется выполнять 2 — 3 цикла.

Круговая силовая тренировка обеспечивает среднее увеличение аэробной выносливости и значительное увеличение силы, мышечной выносливости и гибкости. Кроме того, круговая силовая тренировка может значительно изменить состав тела, увеличив мышечную массу и снизив содержание жира в организме.

МЕТОДОЛОГИЯ ИССЛЕДОВАНИЙ

В этой книге мы рассмотрим исследования, которые позволили нам установить, как функционирует наш организм во время мышечной деятельности и как изменяется его функционирование вследствие тренировок. Чтобы вам было легче интерпретировать эти исследования, вначале вы должны разобраться в основных моментах их методологии. Рассмотрим два аспекта.

ПЛАНИРОВАНИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ

В этой главе мы в основном затронем два основных типа планирования исследования: единовременное и длительное повторное. В первом случае в одно и то же определенное время проводится тестирование большой группы населения. Различия между отдельными группами используются для оценки изменений любой данной физиологической переменной со временем. Во втором случае после первичного тестирования испытуемых тестируют еще один или несколько раз, чтобы определить изменения со временем.

В ОБЗОРЕ...

1. Силовая тренировка способствует развитию силы, мощности и мышечной выносливости. Тренировочное занятие планируется по циклам, количеству повторений и величине сопротивления.

2. Интервальная тренировка характеризуется чередованием периодов работы и отдыха или пониженной деятельности. Она обеспечивает выполнение большего объема всей работы, поскольку во время тренировочного занятия происходит некоторое восстановление.

3. Непрерывная тренировка проводится без интервалов отдыха. Высокоинтенсивная непрерывная тренировка предусматривает выполнение работы с высокой интенсивностью (85 — 95 % ЧСС_{макс}) и весьма эффективна для развития выносливости, не оказывая при этом значительных нагрузок. Продолжительная тренировка низкой интенсивности предполагает выполнение работы с относительно низкой интенсивностью (60 — 80 % ЧСС_{макс}) в течение очень продолжительного периода времени или на очень большой дистанции, тем самым оказывая меньшую нагрузку на сердечно-сосудистую и респираторную системы. Вместе с тем она может вызвать дискомфорт или травму мышц и суставов.

4. Тренировка фартлек (игра со скоростью), используемая главным образом бегунами на длинные дистанции, представляет собой непрерывный вид тренировки, осуществляемый в интервальной форме. Бегуны по собственному усмотрению варьируют темп бега (от высокой скорости до скорости бега трусцой). Обычная продолжительность забега — 45 мин или больше.

5. При круговой тренировке спортсмен как можно быстрее выполняет работу на серии тренажеров, образующих круг. На каждом тренажере выполняется совершенно иное упражнение. Круговые тренировки преимущественно обеспечивают среднее повышение аэробной выносливости и значительное увеличение силы, мышечной выносливости и гибкости. Увеличение тренируемости сердечно-сосудистой системы достигается за счет расположения тренажеров на большом расстоянии друг от друга, а также увеличения скорости перехода от одного тренажера к другому.

Различия между этими двумя подходами лучше всего иллюстрирует следующий пример. Допустим, вы хотите определить, повышает ли бег на длинные дистанции концентрацию холестерина и альфа-липопротеинов высокой плотности (HDL-C) в крови. Это желательная форма холестерина и повышенная ее концентрация снижает риск возникновения сердечных заболеваний. Используя единовременный подход вы можете, например, обследовать большое количество людей, которых можно разделить на следующие категории:

- не пробегающих и мили в неделю;
- пробегающих 48 км (30 миль) в неделю;
- пробегающих 97 км (60 миль) в неделю;
- пробегающих 145 км (90 миль) в неделю.

Затем вы сравниваете результаты каждой группы, обобщив свои выводы на объеме выполнен-

ной работы. Такой подход использовали в более ранних исследованиях и действительно ученые установили, что чем больше километров пробегает за неделю спортсмен, тем выше концентрация холестерина и альфа-липопротеинов высокой плотности, что свидетельствует о положительном влиянии бега на длинные дистанции на состояние здоровья.

Используя длительный повторный подход для изучения этого же вопроса, вы можете спланировать исследование таким образом, чтобы в 12-месячной программе бега на длинные дистанции приняли участие нетренированные люди. Вы можете, например, набрать 40 человек, желающих начать заниматься бегом; 20 из них включить в тренировочную группу, 20 других — в контрольную. Обе группы предстоит наблюдать в течение 12 мес. Пробы крови следует взять в начале исследования и затем каждые 3 мес. Последнюю пробу крови следует взять в конце программы.

При таком подходе обе группы наблюдают в течение всего периода, что позволяет определять изменения уровня холестерина и альфа-протеинов высокой плотности в любое время всего периода. Контрольная группа используется для того, чтобы убедиться, что любые изменения, произошедшие у испытуемых тренировочной группы обусловлены исключительно программой тренировок, а не какими-то другими факторами, например, временем года или старением. Подобный подход широко использовался для выявления изменений уровня холестерина и альфа-липопротеинов высокой плотности вследствие бега на длинные дистанции. Однако результаты проведенных исследований не оказались такими же очевидными, как результаты единовременных обследований.

Вместе с тем следует отметить, что метод длительного повторного обследования более пригоден для изучения этого вопроса. Слишком многие факторы могут исказить результаты единовременных обследований. Например, взаимодействие генетических факторов может привести к тому, что более высокие уровни холестерина и альфа-липопротеинов высокой плотности окажутся у тех, кто пробегает большую дистанцию за неделю. Кроме того, у различных групп населения может быть неодинаковый режим питания. Метод длительного повторного обследования позволяет более легко контролировать



Длительные повторные обследования, как правило, более информативны для изучения данной проблемы или данного вопроса. Однако не всегда есть возможность осуществить их, поэтому иногда следует проводить единовременные обследования

режим питания и другие переменные. Однако не всегда есть возможность провести длительное повторное обследование, а единовременные обследования позволяют в какой-то мере получить ответы на интересующие нас вопросы.

ПРОВЕДЕНИЕ ИССЛЕДОВАНИЙ

Исследования могут проводиться либо в лабораторных, либо в полевых условиях. Лабораторные исследования, как правило, отличаются большей степенью точности, поскольку можно использовать более специализированные приборы, а также более тщательно контролировать условия проведения тестов. К примеру, непосредственное измерение максимального потребления кислорода (МПК) в лабораторных условиях позволяет наиболее точно оценить кардиореспираторную выносливость. Вместе с тем для оценки или определения ожидаемого МПК используют некоторые полевые тесты, например, бег на 1,5 мили (2,4 км). Полевой тест, не отличаясь абсолютной точностью, позволяет тем не менее достаточно точно оценить МПК. К тому же он не требует больших затрат на проведение и позволяет обследовать большое количество испытуемых за короткое время. Чтобы непосредственно определить МПК, вам необходимо пойти в университетскую лабораторию или в больницу, но вы также можете легко оценить свое МПК на основании результата бега на 1,5 мили.

Иногда наиболее приемлем полевой тест. Например, во время первых исследований в области влияния аутоперфузии крови, когда у спортсмена брали пробу крови, некоторое время хранили ее и затем снова вводили в организм (см. гл. 14), все исследования проводились в лабораторных условиях. Полученные результаты отличались большой степенью точности вследствие тщательного контроля за условиями. Однако они не позволяли определить, улучшает ли аутоперфузия крови физическую деятельность. Только позднее, когда в исследовании сочетались лабораторные тесты с полевыми обследованиями во время настоящего бега, эта задача была решена.

В ОБЗОРЕ...

1. Единовременное обследование предполагает одноразовый сбор данных у различных групп населения и последующее их сравнение по группам.

2. Длительное повторное обследование предполагает наблюдение за испытуемыми в течение продолжительного периода времени, а также сбор данных через определенные интервалы времени

для выявления индивидуальных изменений. Метод позволяет получить более точную информацию, однако не всегда может быть применен. В таком случае метод единовременного обследования дает возможность получить некоторую информацию по интересующим вопросам.

3. Исследования могут проводиться в лабораторных и полевых условиях. В лабораторных исследованиях обеспечивается тщательный контроль большинства переменных. Кроме того, используется наиболее совершенная и точная аппаратура. Исследования, проводимые в полевых условиях, не обеспечивают такой же контроль переменных и не позволяют использовать различную аппаратуру. Вместе с тем в полевых условиях физическая деятельность испытуемых, как правило, более естественна, чем в лабораторных. Каждый метод имеет свои преимущества и недостатки, поэтому довольно часто в исследованиях сочетают оба метода, что позволяет получить более точную информацию.

В заключение...

В этой главе мы рассмотрели истоки физиологии упражнений и спорта. Мы узнали, что современная информация в этих областях зиждется на старых знаниях и является своеобразным мостиком к будущим открытиям, поскольку на многие вопросы пока еще не получены ответы. Мы рассмотрели две основные проблемы, занимающие ученых современности: срочные реакции на физические нагрузки и долговременную адаптацию к продолжительным тренировочным нагрузкам. Мы обсудили основные принципы тренировки, а также различные типы тренировочных программ, завершив свой обзор характеристикой наиболее типичных методов исследований.

В I части мы начнем изучать физическую деятельность, как делают специалисты в области физиологии упражнений, рассматривая основные аспекты движения. В следующей главе мы рассмотрим структуру и функцию скелетной мышцы, выясним, как она осуществляет движения и как реагирует на физическую нагрузку.

Контрольные вопросы

1. Что такое физиология упражнений? Что такое физиология спорта?
2. Расскажите об эволюции физиологии упражнений с момента первых исследований в области анатомии. Кто сыграл важную роль в развитии этой области знаний?
3. Кто ввел в практику исследований в области физиологии упражнений иглу для пункционной биопсии мышц? Назовите имена физиологов, сотрудничавших в области изучения характеристик мышечных волокон человека.

4. Объясните, что подразумевается под изучением срочных реакций на отдельный цикл нагрузки и долговременной адаптации к тренировке.
5. Какие факторы окружающей среды оказывают влияние на срочную реакцию организма на отдельный цикл нагрузки? Что такое суточное колебание? Почему при тестировании очень важно учитывать условия окружающей среды и суточные колебания? Приведите примеры.
6. Что такое эргометр? Приведите примеры двух эргометров и объясните принцип их работы.
7. Какой эргометр наиболее приемлем для тестирования велосипедиста? Бегуна на длинные дистанции? Пловца?
8. Определите принцип индивидуальности и приведите пример.
9. Объясните принцип специфичности и приведите пример.
10. Что означает принцип прекращения тренировок? Приведите пример.
11. Определите принцип прогрессивной перегрузки и приведите пример.
12. Опишите основные компоненты программы силовой и интервальной тренировок.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Astrand P.-O. (1991). Influence of Scandinavian scientists in exercise physiology // *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 1 — 3 — 9 p.
2. Cooper K.H. (1968). *Aerobics*. — New York: Evans.
3. Dill, D.B. (1938). *Live, heat and altitude*. Cambridge, MA: Harvard University Press.
4. Dill D.B. (1985). *The hot life of man and beast*. Springfield, IL: Charles C Thomas.
5. Fletcher W.M., & Hopkins F.G. (1907). Lactic acid in amphibian muscle // *Journal of Physiology*, 35, 247 — 254.
6. Foster M. (1970). *Lectures on the history of physiology*. New York: Dover.
7. Fox E.L., Mathews D.K. (1974). *Interval training conditioning for sports and general fitness*. Philadelphia: Saunders.
8. Gergley T.J., McArdle W.D., DeJesus P., Toner M.M., Jacobowitz S., Spina R.J. (1984). Specificity of arm training on aerobic power during swimming and running // *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16. — 349 — 354.
9. LaGrange F. (1889). *Physiology of bodily exercise*. London: Kegan Paul International, Ltd.
10. Madel J.R., Foglia G.F., McArdle W.D., Gutin B., Pechar G.C., Katch F.I. (1975). Specificity of swim training on maximum oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*, 38, 151 — 155.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Astrand P.-O., Rodahl K. (1986). *Textbook of work physiology* (3rd ed.). New York: McGraw-Hill.
- Bainbridge F.A. (1931). *The physiology of muscular exercise*. London: Longmans, Green.
- Bang O., Boje O., Nielsen M. (1936). Contributions to the physiology of serve muscular work. *Scandinavia Archives of Physiology*, 74 (Suppl.). 1 — 208.
- Beecher C.E. (1858). *Physiology and calisthenics*. New York: Harper & Brothers.
- Bergstrom J. (1962). Muscle electrolytes in man. *Scandinavian Journal of Clinical Investigation*, 14 (Suppl.), 1 — 110.
- Brooks G.A., Fahey T.D. (1984). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*. New York: Wiley.
- Consolazio C.F., Johnson R.E., Pecora L.J. (1963). *Physiological measurements of metabolic functions in man*. New York: McGraw-Hill.
- Costill D.L. (1985). Practical problems in exercise physiology research. *Research Quarterly*, 56, 378 — 384.
- Fox E.L., Bowers R.W., Foss M.L. (1993). *The physiological basis for exercise and sport* (5th ed.). Philadelphia: Saunders.
- Hill A.V. (1923). Muscular exercise, lactic acid, and the supply utilization of oxygen. *Quarterly Journal of Medicine*, 16, 135 — 171.
- Hill A.V. (1927). *Muscular movement in man: The factors governing speed and recovery from fatigue*. London: McGraw-Hill.
- Hill A.V. (1970). *First and last experiments in muscle mechanics*. Cambridge, England: Cambridge University Press.
- MacDougall J.D., Wenger H.A., Green H.J. (1991). *Physiological testing of the high performance athlete* (2nd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.
- McArdle W.D., Katch F.L., Katch V.L. (1991). *Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance* (3rd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- McCurdy J.H., Larson L. (1939). *The physiology of exercise*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Reilly T., Brooks G.A. (1990). Selective persistence of circadian rhythms in physiological responses to exercise. *Chronobiology International*, 7, 59 — 67.
- Robinson S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, 10, 251 — 327.
- Sargent D.A. (1906). *Physical education*. Boston: Ginn.
- Sargent D.A. (1921). The physical test of a man. *American Physical Education Review*, 26, 188 — 194.
- 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.

Часть I

Сущность движения



Мышечный контроль движения



Любое движение человека, от моргания до марафонского бега, зависит от адекватного функционирования скелетной мышцы. Будь то напряженное усилие спортсмена, занимающегося борьбой сумо, или грациозный пируэт балерины, они осуществляются благодаря мышечному сокращению.

В этой главе мы рассмотрим строение и функцию скелетной мышцы. Мы начнем с основ анатомии и физиологии и изучим ее как на макро-скопическом, так и на микроскопическом уровне. Затем мы обсудим, как функционирует мышца при сокращении и как образуется сила, необходимая для выполнения движения.

В сокращении сердца, прохождении пищи, которую мы съели, через кишечный тракт, движении любой части тела участвуют мышцы. Только три типа мышц выполняют бесконечное множество функций мышечной системы — гладкие, сердечные и скелетные.

Гладкая мышца относится к непроизвольно сокращающимся, поскольку изменение ее тонуса не контролируется нашим сознанием. Гладкие мышцы содержатся в стенках большинства кровеносных сосудов, обеспечивая их сужение или расширение и тем самым регулируя кровоток. Кроме того, их можно обнаружить в стенках большинства внутренних органов. Они обеспечивают их сокращение и расслабление, а также продвижение пищи вдоль пищеварительного тракта, выделение мочи, рождение ребенка.

Сердечная мышца находится только в сердце, составляя большую часть его структуры. Она имеет некоторые общие свойства со скелетной мышцей, но, как и гладкая мышца, не находится под нашим сознательным контролем. Сердечная мышца самоконтролируется, в какой-то мере ее «настраивают» нервная и эндокринная системы. Подробно сердечная мышца рассматривается в главе 8.

Обычно мы обращаем внимание на те мышцы, которые контролируем сознательно. Это скелетные, или произвольно сокращающиеся, мышцы. Они называются так, поскольку большинство из них прикреплено к скелету и обеспечивает его движения. В теле человека насчитывается свыше

215 пар скелетных мышц — дельтовидная, большая и малая грудная, двуглавая мышца плеча и др. Движения большого пальца руки, например, осуществляются с участием 9 разных мышц.

Выполнение физического упражнения требует движения тела, которое обеспечивается сокращением скелетных мышц. В связи с тем что эта книга посвящена физиологии мышечной деятельности и спорта, нас, в первую очередь, интересуют структура и функция скелетной мышцы. Следует отметить, что хотя анатомическая структура гладкой, сердечной и скелетной мышц в определенной степени различны, принцип их сокращения одинаков.

СТРУКТУРА И ФУНКЦИЯ СКЕЛЕТНОЙ МЫШЦЫ

Когда речь заходит о мышцах, мы, как правило, рассматриваем каждую мышцу как отдельную единицу. Это вполне естественно, так как скелетная мышца действует как единое целое, однако скелетные мышцы значительно сложнее, чем может показаться.

Если бы вам пришлось рассечь мышцу, то сначала бы вы разрезали внешнюю оболочку соединительной ткани. Это — эпимизий. Он окружает мышцу и придает ей форму. Разрезав эпимизий, вы увидите маленькие пучки волокон, «завернутых» в оболочку соединительной ткани. Соединительнотканная оболочка, окружающая каждый пучок, называется перимизием. Наконец, разрезав перимизий и вооружившись лупой, вы увидите мышечные волокна, являющиеся отдельными мышечными клетками. Каждое мышечное волокно также покрывает соединительнотканная оболочка, которая называется эндомизием.

Теперь, когда мы знаем, как расположены мышечные волокна в целой мышце, давайте взглянем на них поближе.



Отдельная мышечная клетка является мышечным волокном

МЫШЕЧНОЕ ВОЛОКНО

Диаметр мышечных волокон колеблется от 10 до 80 микрометров (мкм), и они практически невидимы невооруженным глазом. Большинство из них простирается на всю длину мышцы. Например, длина мышечного волокна бедра может превышать 35 см (14 дюймов)! Количество волокон в мышце значительно колеблется в зависимости от ее размера и функции.

Сарколемма

Если внимательно рассмотреть отдельное мышечное волокно, можно заметить, что оно покрыто плазматической мембраной — сарколеммой. В конце каждого мышечного волокна его сарколемма соединяется с сухожилием, прикрепленным к кости. Сухожилия представляют собой плотную соединительнотканную структуру, которая передает усилие, производимое мышечными волокнами, костям, тем самым осуществляя движение.

Саркоплазма

С помощью микроскопа вы можете увидеть, что внутри сарколеммы мышечное волокно содержит последовательно более маленькие субединицы (рис. 2.1). Самые крупные из них — миофибриллы, о которых речь пойдет ниже. Пока отметим, что миофибриллы представляют собой палочкообразные структуры, простирающиеся на всю длину волокон. Пространство между ними заполнено желатиноподобной жидкостью. Это — саркоплазма, жидкостная часть мышечного волокна, являющаяся его цитоплазмой. Саркоплазма содержит главным образом растворимые белки, микроэлементы, гликоген, жиры и необхо-

димые органеллы. Она отличается от цитоплазмы большинства клеток большим количеством накопленного гликогена, а также кислородсвязующим соединением — миоглобином, подобным гемоглобину.

Поперечные трубочки. Саркоплазму пересекает обширная сеть поперечных трубочек (Т-трубочек), являющихся продолжением сарколеммы (плазматической мембраны). Они взаимосоединяются, проходя среди миофибрилл, и обеспечивают быструю передачу нервных импульсов, принимаемых сарколеммой, отдельным миофибриллам (рис. 2.2). Кроме того, трубочки обеспечивают поступление во внутренние части мышечного волокна веществ, переносимых внеклеточными жидкостями: глюкозы, кислорода, различных ионов.

Саркоплазматический ретикулум. В мышечном волокне также содержится сеть продольных трубочек, которая называется саркоплазматическим ретикулумом (СР). Эти мембранные каналы расположены параллельно миофибриллам, образуя петли вокруг них (рис. 2.2). СР служит местом накопления кальция, имеющего большое значение для мышечного сокращения.

В ОБЗОРЕ...

1. Отдельная мышечная клетка называется мышечным волокном.
2. Мышечное волокно окружено плазматической мембраной — саркоплазмой.
3. Цитоплазма мышечного волокна называется саркоплазмой.
4. Обширная сеть трубочек в саркоплазме состоит из Т-трубочек, обеспечивающих связь и

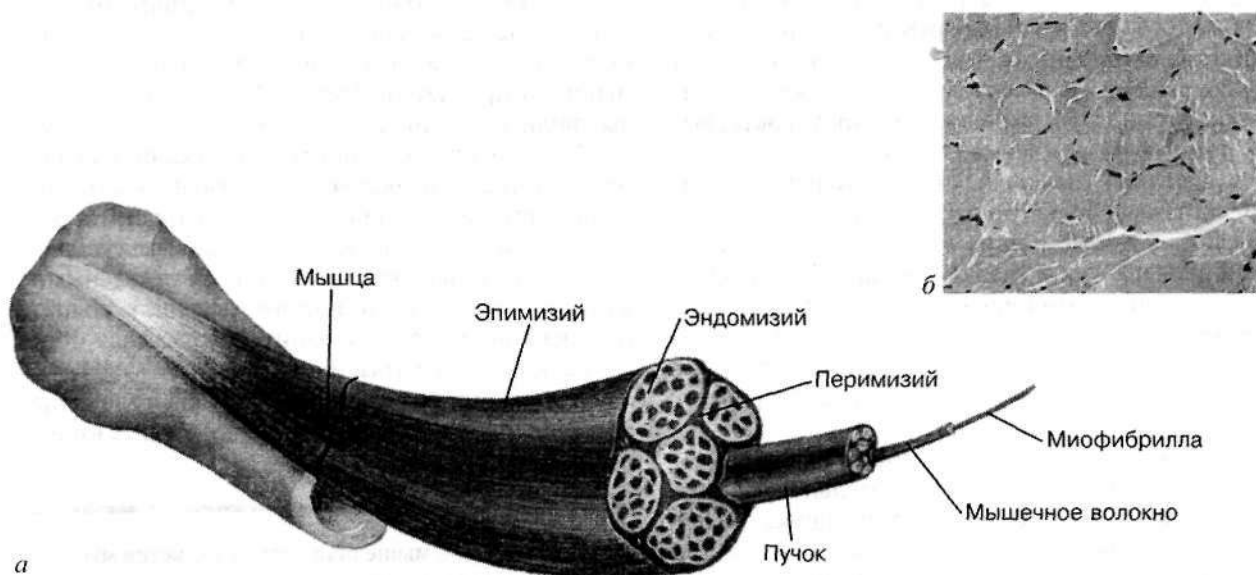


Рис. 2.1. Строение (а) и поперечный разрез скелетной мышцы (б)

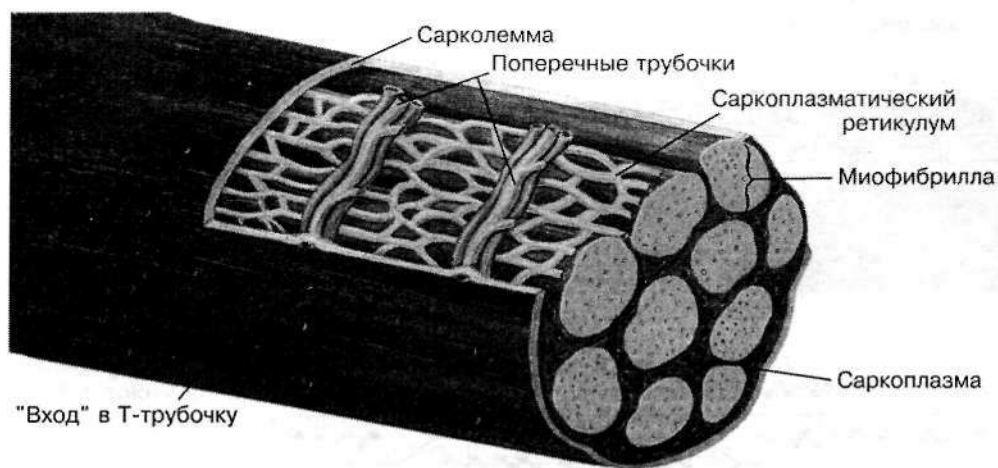


Рис. 2.2
*Поперечные
трубочки
и саркоплазмати-
ческий ретикулум*

перемещение веществ по мышечному волокну, а также саркоплазматического ретикулума — места накопления кальция.

Более подробно функции Т-трубочек и саркоплазматического ретикулума мы рассмотрим, когда будем изучать процесс мышечного сокращения.

МИОФИБРИЛЛА

В каждом мышечном волокне содержится от нескольких сотен до нескольких тысяч миофибрилл. Это сократительные элементы скелетной мышцы. Миофибриллы состоят из саркомеров, имеющих вид длинных нитей.

Полосы и саркомер

Волокна скелетной мышцы под микроскопом имеют характерный полосатый вид. Именно поэтому скелетную мышцу часто называют также поперечнополосатой. Такие же полосы характерны и для сердечной мышцы, поэтому ее также можно считать поперечнополосатой.

На рис. 2.3, демонстрирующем строение миофибриллы, отчетливо видны полосы. Обратите внимание, что темные участки, так называемые А-диски, чередуются со светлыми, которые называются I-дисками. В центре каждого темного А-диска есть более светлый участок — Н-зона, который можно увидеть только при расслаблении миофибриллы. Светлые I-диски пересекаются темной Z-линией.

Основной функциональной единицей миофибриллы является саркомер. Каждая миофибрилла состоит из множества саркомеров, концы которых соединены друг с другом у Z-линий. Каждый саркомер включает то, что находится между каждой парой Z-линий в такой последовательности:

- I-диск (светлый участок);
- А-диск (темный участок);
- Н-зону (в середине А-диска);
- остальную часть А-диска;
- второй I-диск.

Взглянув на отдельную миофибриллу под электронным микроскопом, мы увидим два вида тонких протеиновых филаментов, отвечающих за мышечное сокращение. Более тонкие филаменты образованы актином, более толстые — миозином.



Саркомер — наименьшая функциональная единица мышцы

В каждой миофибрилле бок о бок располагается около 3 000 актиновых и 1 500 миозиновых филаментов. Полосы, характерные для мышечных волокон, — результат расположения этих филаментов, что иллюстрирует рис. 2.4. Светлый I-диск указывает на участок саркомера с тонкими активными филаментами. Темный А-диск представляет собой участок, состоящий как из толстых миозиновых, так и из тонких актиновых филаментов.

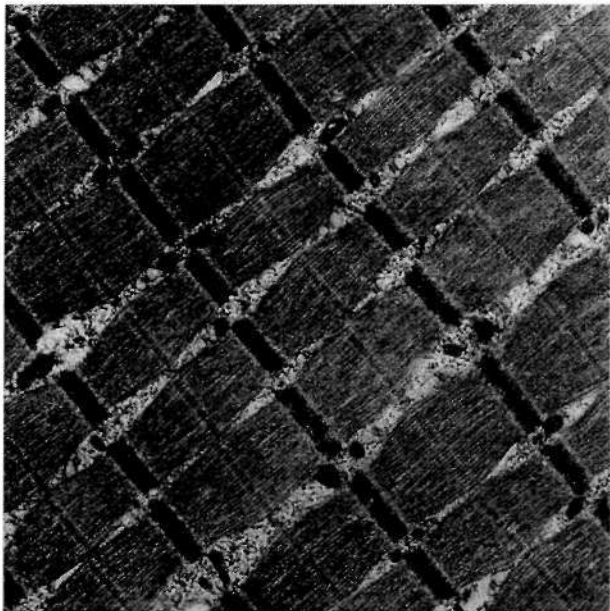


Рис. 2.3. *Строение миофибрилл*

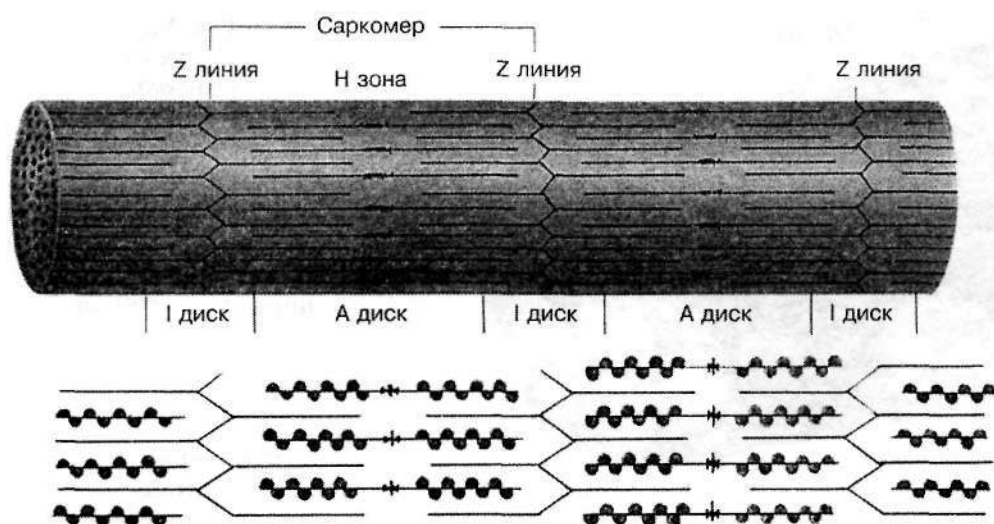


Рис. 2.4
Основная функциональная единица миофибриллы — саркомер, состоящий из определенным образом расположенных актиновых и миозиновых филаментов

тов. *H*-зона — центральная часть *A*-диска, видимая только тогда, когда саркомер находится в покое. Она состоит исключительно из толстых филаментов. Более светлая окраска *H*-зоны по сравнению с соседним *A*-диском обусловлена отсутствием в ней актиновых филаментов. *H*-зону можно увидеть только при расслабленном саркомере, поскольку он укорачивается при сокращении, и актиновые филаменты «втягиваются» в эту зону, делая ее окраску такой, как и остальной части *A*-диска.

Миозиновые филаменты. Хотя мы только что отметили, что в каждой миофибрилле содержится около 3 000 актиновых и 1 500 миозиновых филаментов, эти цифры не совсем точны. Около 2/3 белков скелетной мышцы составляет миозин. Вспомним, что миозиновые филаменты толстые. Каждый миозиновый филамент образован приблизительно 200 молекулами миозина, выстроенными бок в бок концами друг к другу.

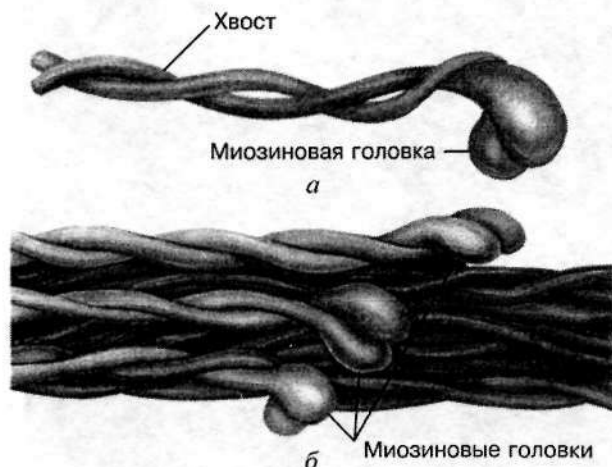


Рис. 2.5. Молекула миозина (а) и миозиновый филамент (б)

Каждая молекула миозина состоит из двух сплетенных протеиновых пучков (рис. 2.5). Один конец каждого пучка образует глобулярную головку, называемую миозиновой головкой. Каждый филамент имеет несколько таких головок, которые выдаются вперед и образуют поперечные мостики, взаимодействующие во время мышечного сокращения со специальными активными участками на актиновых филаментах.

Актиновые филаменты. Один конец каждого актинового филамента входит в *Z*-линию, другой простирается к центру саркомера, проходя между миозиновыми филаментами. Каждый актиновый филамент имеет активный участок, к которому может «привязаться» миозиновая головка.

Каждый тонкий, или актиновый, филамент состоит из трех различных протеиновых молекул: актина, тропомиозина и тропонина.

Актин образует основу филамента. Отдельные актиновые молекулы являются глобулярными и, соединяясь вместе, образуют нити актиновых молекул. Две нити обвиты одна вокруг другой в виде спирали подобно двум нитям жемчуга, скрученным вместе. Тропомиозин — белок, имеющий форму трубки; он обвивает актиновые нити, заполняя углубления между ними. Тропонин — более сложный белок, который через равные промежутки прикреплен к нитям актина и к тропо-

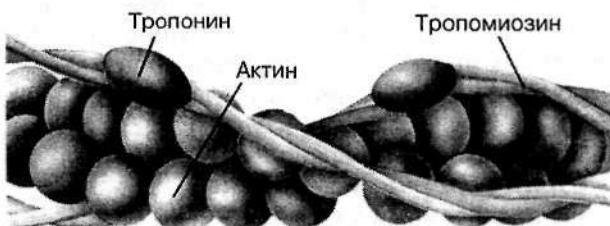


Рис. 2.6. Актиновый филамент, состоящий из молекул актина, тропомиозина и тропонина

миозину (рис. 2.6). Сложная деятельность тропомиозина и ионов кальция направлена на сохранение состояния расслабления или развитие сокращения миофибриллы, речь о которых пойдет дальше.

В ОБЗОРЕ...

1. Миофибриллы состоят из саркомеров — наименьших функциональных единиц мышцы.
2. Саркомер состоит из филаментов двух белков, отвечающих за мышечные сокращения.
3. Миозин — толстый филамент, имеющий на одном конце глобулярную головку.
4. Актиновый филамент состоит из актина, тропомиозина и тропонина. Один конец каждого актинового филамента прикреплен к Z-линии.

СОКРАЩЕНИЕ МЫШЕЧНОГО ВОЛОКНА

Каждое мышечное волокно иннервируется отдельным двигательным нервом, оканчивающимся у средней части волокна. Отдельный двигательный нерв и все волокна, которые он иннервирует, имеют собирательное название — двигательная единица. Синапс между двигательным нервом и мышечным волокном называется нервно-мышечным синапсом. Именно в нем осуществляется связь между нервной и мышечной системами. Давайте рассмотрим этот процесс.

▼ Двигательная единица состоит из отдельного мотонейрона и всех мышечных волокон, которые он иннервирует

Двигательный импульс

Явления, вызывающие сокращение мышечного волокна, весьма сложны. Процесс, показанный на рис. 2.7, начинается вследствие возбуждения двигательного нерва. Нервный импульс поступает к нервным окончаниям аксонов, которые находятся вблизи сарколеммы. При поступлении импульса эти нервные окончания выделяют нейромедиатор — ацетилхолин (Ацх), который “привязывается” к рецепторам сарколеммы (рис. 2.7, а). При достаточном его количестве на рецепторах электрический заряд передается по всей длине волокна. Этот процесс называется развитием потенциала действия. Развитие потенциала действия в мышечной клетке должно произойти прежде, чем она сможет сократиться. Более подробно эти процессы описаны в главе 3.

Роль кальция

Кроме деполяризации мембраны волокна, электрический импульс проходит через всю сеть трубочек волокна (Т-трубочки и саркоплазматический ретикулум) во внутреннюю часть клетки. Поступление электрического импульса приводит к выделению значительного количества ионов кальция из саркоплазматического ретикулума в саркоплазму (рис. 2.7, б).

Полагают, что в состоянии покоя молекулы тропомиозина находятся над активными участками актиновых филаментов, предотвращая “привязывание” миозиновых головок. После освобождения ионов кальция из саркоплазматического ретикулума они связываются с тропонином на актиновых филаментах. Считают, что тропонин, имеющий выраженное сродство к ионам кальция, начинает затем процесс сокращения, “поднимая” молекулы тропомиозина с активных участков актиновых филаментов (рис. 2.7, в). Поскольку тропомиозин обычно “скрывает” активные участки, он блокирует взаимодействие поперечных мостиков миозина с актиновым филаментом. Однако как только тропонин и кальций “поднимают” тропомиозин с активных участков, головки миозина начинают прикрепляться к активным участкам актиновых филаментов.

Теория скольжения филаментов

Как сокращаются мышечные волокна? Это явление объясняет так называемая теория скольжения филаментов. Когда поперечный мостик миозина прикрепляется к актиновому филаменту, оба филамента скользят относительно друг друга. Считают, что миозиновые головки и поперечные мостики в момент прикрепления к активным участкам актиновых филаментов подвергаются структурным изменениям. Между ветвью поперечного мостика и миозиновой головкой возникает значительное межмолекулярное взаимодействие, в результате которого головка наклоняется к ветви и тянет актиновый и миозиновый филаменты в противоположные стороны (рис. 2.8). Этот наклон головки называют энергетическим, или силовым, ударом.

Сразу же после наклона миозиновая головка отрывается от активного участка, возвращается в исходное положение и прикрепляется к новому активному участку дальше вдоль актинового филамента. Повторяющиеся прикрепления и открепления (разрывы) вынуждают филаменты скользить относительно друг друга, что послужило основанием появлению теории скольжения.

Процесс продолжается до тех пор, пока окончания миозиновых филаментов не достигнут Z-линий. Во время скольжения (сокращения) актиновые филаменты еще больше сближаются, выходят в H-зону и в конце концов перекрывают ее. Когда это происходит, H-зона оказывается невидимой.

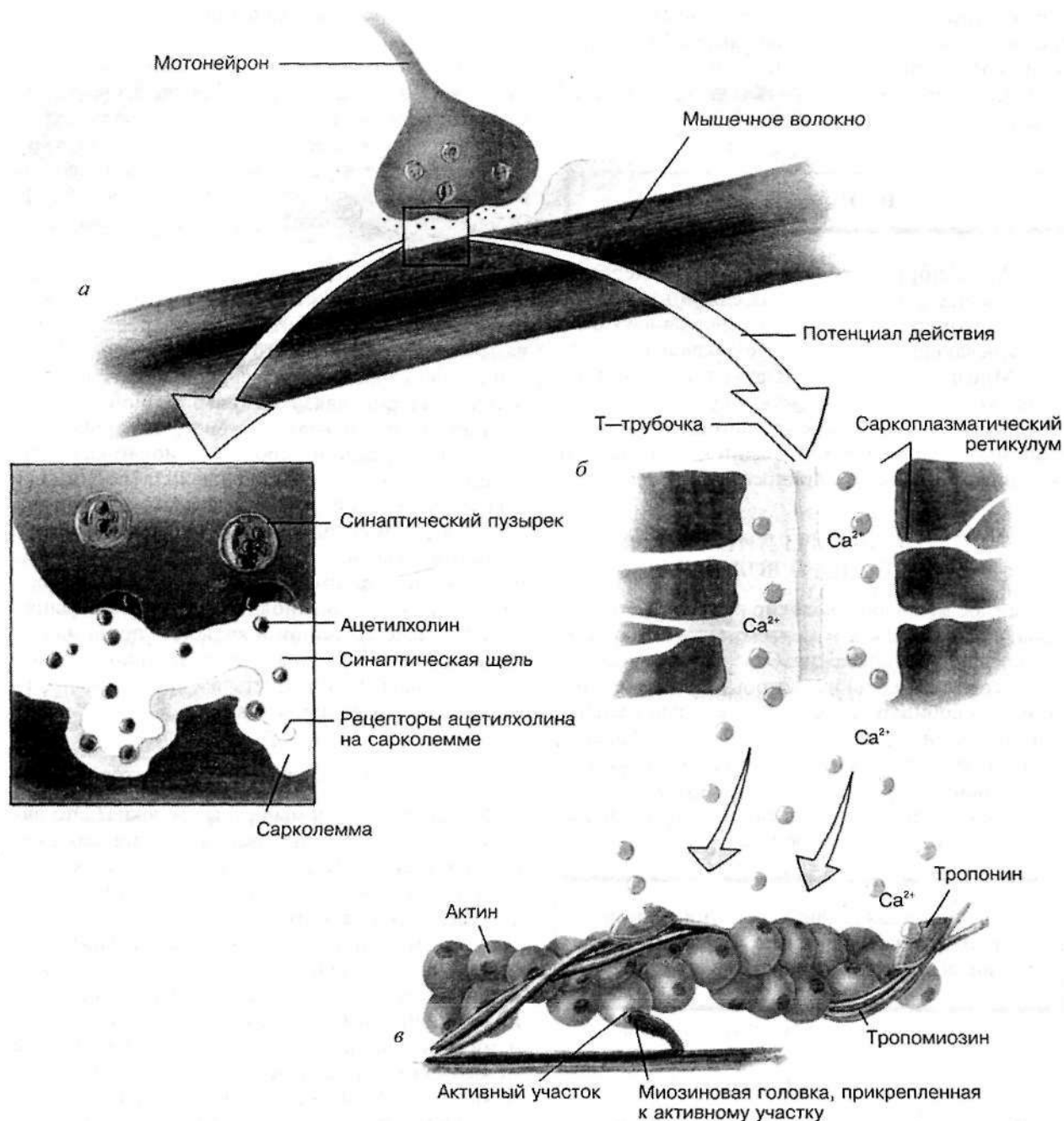


Рис. 2.7. Последовательность действий, способствующих осуществлению мышечного сокращения: *а* — мотонейрон выделяет ацетилхолин, который присоединяется к рецепторам, находящимся на сарколемме; если присоединяется достаточное количество ацетилхолина, в мышечном волокне образуется потенциал действия; *б* — потенциал действия “включает” выделение Ca^{2+} из СР в саркоплазму; *в* — Ca^{2+} присоединяется к тропонину на актиновом филаменте и тропонин “оттягивает” тропомиеозин от активных участков, позволяя миозиновым головкам прикрепиться к актиновому филаменту

Энергетика мышечного сокращения

Мышечное сокращение — активный процесс, для которого нужна энергия. Кроме связывающего участка для актина миозиновая головка содержит такой же участок для аденозинтрифосфата (АТФ). Чтобы возникло мышечное сокращение, молекула миозина должна соединиться

с АТФ, поскольку последний обеспечивает необходимую энергию.

Фермент АТФаза, расположенный на головке миозина, расщепляет АТФ, образуя аденозиндифосфат (АДФ), неорганический фосфор (P_n) и энергию. Освобождающаяся вследствие расщепления АТФ энергия используется для прикрепления головки миозина к актиновому филаменту.

Таким образом, АТФ — химический источник энергии для мышечного сокращения. Более подробно этот вопрос рассмотрен в главе 5.

Завершение мышечного сокращения

Мышечное сокращение продолжается до тех пор, пока не истощатся запасы кальция. Затем кальций “перекачивается” назад в СР, где находится до тех пор, пока новый нервный импульс не достигнет мембраны мышечного волокна. Возвращение кальция в СР осуществляет активная система “кальциевого насоса”. Это еще один процесс, для осуществления которого необходима энергия, источником которой опять-таки является АТФ. Таким образом, энергия требуется для фазы как сокращения, так и расслабления.

В ОБЗОРЕ...

1. Мышечное сокращение вызывается импульсом двигательного нерва. Двигательный нерв ос-

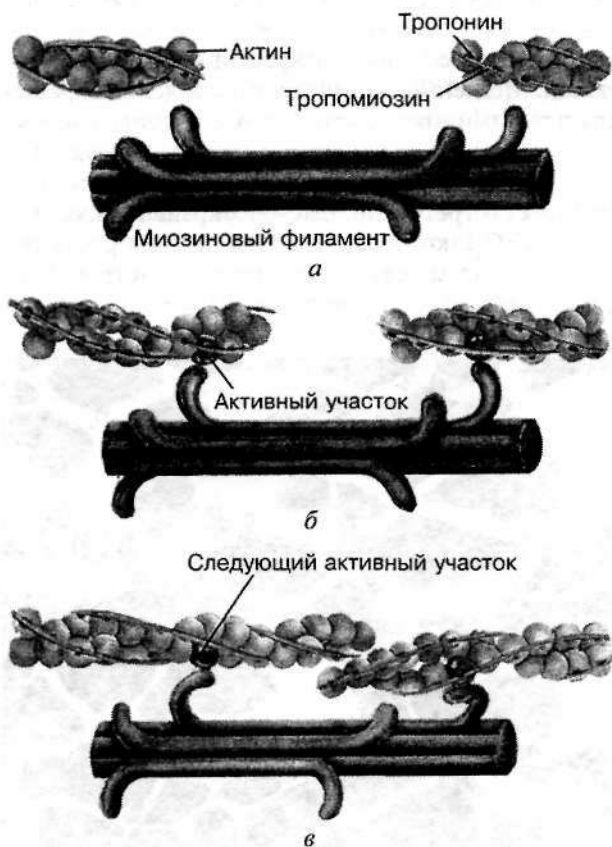


Рис. 2.8. Мышечное волокно в расслабленном состоянии (а), в процессе сокращения (б) и полностью сокращенное (в), иллюстрирующее движение, обеспечивающее скольжение актиновых и миозиновых филаментов

вобождает Ацх, который открывает ионные каналы в мембране мышечной клетки, тем самым обеспечивая поступление натрия в мышечную клетку (деполяризация). При достаточной деполяризации клетки возникает потенциал действия и происходит мышечное сокращение.

2. Потенциал действия распространяется по сарколемме, системе трубочек и вызывает освобождение кальция из СР.

3. Кальций связывается с тропонином, который затем поднимает молекулы тропомиозина с активных участков актинового филамента, открывая их для связывания с миозиновой головкой.

4. После связывания с активным актиновым участком миозиновая головка наклоняется и тянет актиновый филамент, в результате чего филаменты скользят относительно друг друга. Наклон миозиновой головки получил название энергетического, или силового, удара.

5. Потребность в энергии возникает до мышечного сокращения. Миозиновая головка связывается с АТФ, а АТФаза расщепляет АТФ на АДФ и P_n , выделяя энергию для сокращения.

6. Мышечное сокращение завершается тогда, когда кальций активно выкачивается из саркоплазмы назад в СР для хранения. Этому процессу, ведущему к расслаблению, также необходима энергия, источником которой является АТФ.

При удалении кальция тропонин и тропомиозин инактивируются. При этом происходит разрыв связи поперечных мостиков миозина с актиновыми филаментами и прекращается использование АТФ. Вследствие этого миозиновые и актиновые филаменты возвращаются в свое первоначальное расслабленное состояние.

Игла для пункционной биопсии мышц

Когда-то было трудно изучать мышечную ткань живого человека. Как бы вы отнеслись к тому, если кто-нибудь разрезал вашу кожу, чтобы взять некоторое количество мышцы? В большинстве ранних исследований использовали мышцы лабораторных животных. Современные достижения в области технологии позволяют в настоящее время получать образцы мышечной ткани у испытуемых даже во время выполнения упражнения.

Для взятия образцов используют мышечную биопсию, которая предполагает извлечение крошечного кусочка ткани из брюшка мышцы. Участок, из которого извлекают ткань, сначала делают нечувствительным с помощью местной анестезии, затем скальпелем делают небольшой надрез (приблизительно 1/4 дюйма) кожи, подкожной ткани и фасции. После этого в брюшко мышцы вводят на достаточную глубину полую иглу (рис. 2.9, а) и с помощью небольшого плунжера внутри иглы отрезают крошечный кусочек мышцы. Извлекают иглу с небольшим кусочком мышцы массой 10 г и более (рис. 2.9, б), который очищают от крови,

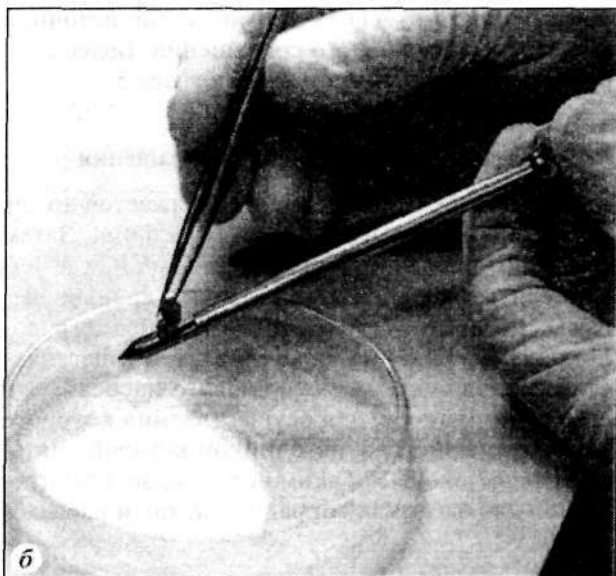


Рис. 2.9. Биопсийная игла вводится в брюшко мышцы для извлечения кусочка мышечной ткани (а); извлеченный образец подвергается анализу (б)

подготавливают для последующего исследования и быстро замораживают. Затем его разрезают на тонкие срезы, окрашивают и исследуют под микроскопом.

Метод позволяет изучать мышечные волокна, а также определять воздействия однократной физической нагрузки и долговременной тренировки на их состав. Микроскопические и биохимические анализы образцов мышц помогают выяснить механизм образования энергии мышцей.

СКЕЛЕТНАЯ МЫШЦА И ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА

Теперь, когда мы рассмотрели общую структуру мышц и процесс активации миофибрил, мы можем приступить к изучению того, как функционируют мышцы во время физической нагрузки. Выносливость и скорость человека во время выполнения физической нагрузки во многом определяются способностью мышц производить энергию и силу. Посмотрим, как мышцы справляются с этой задачей.

МЕДЛЕННО- И БЫСТРОСКОРАЩАЮЩИЕСЯ МЫШЕЧНЫЕ ВОЛОКНА

Не все мышечные волокна одинаковы. Отдельная скелетная мышца включает два основных типа волокон: медленносокращающиеся (МС) и быстросокращающиеся (БС). Чтобы достичь пика напряжения при стимулировании медленносокращающимся волокнам требуется 110 мс, в то время как быстросокращающимся — около 50 мс.

Быстророкращающиеся волокна, в свою очередь, подразделяются на быстросокращающиеся волокна типа "а" (BC_a) и быстросокращающиеся волокна типа "б" (BC_b). На рис. 2.10 представлены тонкие (10 мкм) поперечные срезы мышцы, окрашенные с целью дифференциации типов волокон. Медленносокращающиеся волокна окрашены в темный цвет; быстросокращающиеся волокна типа "а" неокрашены, а быстросокращающиеся волокна типа "б" имеют серую окраску. Существует и третий тип быстросокращающихся волокон (BC_v), который не виден на этом рисунке.

Различия между тремя типами быстросокращающихся волокон не до конца изучены. Вмес-



Рис. 2.10. МС и БС мышечные волокна.
Пояснения в тексте

те с тем считается, что волокна типа "а" часто используются при мышечной деятельности человека и лишь МС-волокна используются чаще. Реже всего используются БС-волокна типа "в". В среднем мышцы состоят на 50 % из МС и на 25 % из БС-волокон типа "а". Остальные 25 % составляют главным образом БС-волокна типа "б", тогда как БС-волокна типа "в" составляют всего 1–3 %. Поскольку мы мало знаем об этом типе БС-волокон, в дальнейшем мы не будем их рассматривать. Количество этих типов волокон в различных мышцах значительно колеблется.

Характеристики МС- и БС-волокон

Итак, мы знаем, что существуют различные типы мышечных волокон. Теперь нам предстоит выяснить их значение. Какую роль они играют в мышечной деятельности? Чтобы ответить на этот вопрос, выясним сначала, чем отличаются типы волокон.

АТФаза. Название МС- и БС-волокон обусловлено различиями в скорости их действия, осуществляемого разными формами миозин-АТФазы. Вспомним, что миозин-АТФаза — фермент, расщепляющий АТФ для образования энергии, необходимой для выполнения сокращения или обеспечения расслабления. МС-волокна имеют медленную форму АТФазы, БС — быструю. В ответ на нервную стимуляцию АТФ быстрее расщепляется в БС-, чем в МС-волокнах. Вследствие этого первые быстрее получают энергию для выполнения сокращения, чем вторые.

Система, используемая для классификации мышечных волокон, основана на наложении химического красителя на тонкий срез ткани, при этом окрашивается АТФаза волокон. Как видно из рис. 2.10, МС-, БС_а- и БС_б-волокна имеют разную окраску. Метод демонстрирует, что каждое мышечное волокно имеет только один тип АТФазы, вместе с тем волокна могут включать смесь типов АТФаз. Для некоторых характерно преобладание

МС-АТФазы, для других — БС-АТФазы. Их внешний вид в окрашенном препарате следует рассматривать как переходный, а не как абсолютно разные типы.

Табл. 2.1 обобщает характеристики различных типов мышечных волокон. В ней также приведены альтернативные названия, используемые в других классификационных системах.

Саркоплазматический ретикулум. Для БС-волокон характерен более высокоразвитый СР. Поэтому БС-волокна способны доставлять кальций в мышечные клетки при их активации. Считают, что именно эта способность обуславливает более высокую скорость действия БС-волокон.

Двигательные единицы. Вспомним, что двигательная единица — это отдельный мотонейрон и мышечные волокна, которые он иннервирует. Таким образом, нейрон определяет, являются ли волокна медленно- или быстросокращающимися. Мотонейрон в МС двигательной единице имеет небольшое клеточное тело и иннервирует группу из 10 — 180 мышечных волокон. У мотонейрона в БС двигательной единице большое клеточное тело и больше аксонов, и он иннервирует от 300 до 800 мышечных волокон.

Отсюда следует, что каждый МС-мотонейрон в состоянии активировать значительно меньшее количество мышечных волокон, в противоположность БС-мотонейрону. При этом необходимо отметить, что сила, производимая отдельными МС- и БС-волоконками, по величине отличается незначительно [1].

▼ Различие в величине производимой силы между медленно- и быстросокращающимися двигательными единицами обусловлено количеством мышечных волокон в двигательной единице, а не величиной силы, производимой каждым волокном

Таблица 2.1
Классификация
типов
мышечных
волокон

Характеристика	Тип волокна		
	МС Тип I МО	БС _а Тип IIa БОГ	БС _б Тип IIb БГ
Окислительная способность	Высокая	Умеренно высокая	Низкая
Гликолитическая способность	Низкая	Высокая	Максимальная
Скорость сокращения	Медленная	Быстрая	Быстрая
Сопротивление утомлению	Высокое	Среднее	Низкое
Сила двигательной единицы	Низкая	Высокая	Высокая
<p>Примечание. В данном тексте мы используем систему 1 классификации типов мышечных волокон. Довольно часто используются другие системы. Система 2 определяет МС-волокна как волокна типа I, а БС — как волокна типа IIa и IIb. Система 3 классифицирует типы волокон на основании скорости их сокращения и основного метода образования энергии. МС-волокна называются МО (медленные окислительные), БС_а — БОГ (быстрые окислительные гликолитические), БС_б — БГ (быстрые гликолитические).</p>			

Распределение типов волокон

Как уже отмечалось, содержание МС- и БС-волокон во всех мышцах тела не одинаково. Как правило, в мышцах рук и ног человека сходный состав волокон. Исследования показывают, что у людей с преобладанием МС-волокон в мышцах ног, как правило, большее количество этих же волокон и в мышцах рук. Это же относится и к БС-волокнам. Вместе с тем существует ряд исключений. Например, камбаловидная мышца, находящаяся глубже икроножной, у всех людей почти полностью состоит из МС-волокон.

Тип волокна и физическая нагрузка

Мы рассмотрели разные аспекты отличий МС- и БС-волокон. Исходя из этих различий, можно предположить, что данные типы волокон имеют также разные функции во время физической активности. Это действительно так.

МС-волокна. В принципе медленносокращающимся мышечным волокнам присущ высокий уровень аэробной выносливости. Что значит это понятие? Аэробный означает "в присутствии кислорода", так как окисление — аэробный процесс. МС-волокна весьма эффективны с точки зрения производства АТФ на основе окисления углеводов и жиров.

Вспомним, что АТФ необходима для образования энергии, используемой при сокращении и расслаблении мышечного волокна. В процессе окисления МС-волокна продолжают синтезировать АТФ, что дает возможность волокнам оставаться активными. Способность поддерживать мышечную активность в течение длительного периода называется мышечной выносливостью, следовательно, МС-волокна обладают высокой аэробной выносливостью. Благодаря этому они более приспособлены к выполнению длительной работы невысокой интенсивности, например, марафонскому бегу или плаванию в открытом море.

БС-волокна. Быстрого сокращающиеся мышечные волокна, наоборот, характеризуются относительно низкой аэробной выносливостью. Они более приспособлены к анаэробной деятельности (без кислорода), чем МС-волокна. Это означает, что их АТФ образуется не путем окисления, а благодаря анаэробным реакциям, речь о которых пойдет в главе 5.

БС_д двигательные единицы производят значительно большую силу, чем МС двигательные единицы, однако они легко устают ввиду ограниченной выносливости. Таким образом, БС_д-волокна используются главным образом при выполнении кратковременной работы высокой интенсивности, требующей проявления выносливости, например, беге на 1 милю или плавании на 400 м.

Хотя значимость БС_с-волокон еще не полностью определена, очевидно, что они не так легко возбуждаются нервной системой. Ввиду этого, они очень редко используются во время обычной деятельности низкой интенсивности. Главным образом они используются во время "взрывных" видов деятельности, таких, как бег на 100 м или плавание на 50 м. В табл. 2.2 обобщены характеристики различных типов волокон.

Определение типа волокна

Характеристики мышечных волокон, т.е. способность медленно или быстро сокращаться, определяются в раннем возрасте, по-видимому, в первые 5 лет жизни. Исследования однояйцовых близнецов показали, что состав мышечных волокон определен генетически и незначительно изменяется от детского до среднего возраста. Эти исследования также показали, что у однояйцовых близнецов состав волокон практически идентичен, тогда как профиль волокон у двуйайцовых близнецов отличается. Гены, которые мы наследуем у наших родителей, определяют, какие мотонейроны иннервируют наши мышечные волокна. После установления иннервации наши мышечные волокна дифференцируются (становятся специализированными) в зависимости от типа нейрона, который их стимулирует.

Т а б л и ц а 2.2. Структурные и функциональные характеристики типов мышечных волокон

Характеристика	Тип волокна		
	МС	БС _д	БС _с
Количество волокон на мотонейрон	10–180	300–800	300–800
Размер мотонейрона	Небольшой	Большой	Большой
Скорость нервной проводимости	Небольшая	Большая	Большая
Скорость сокращения, мс	50	110	110
Тип миозин-АТФазы	Медленный	Быстрый	Быстрый
Развитие саркоплазматического ретикулума	Низкое	Высокое	Высокое
Сила двигательной единицы	Небольшая	Большая	Большая
Аэробная способность			
окислительная	Высокая	Средняя	Низкая
гликолитическая	Низкая	Высокая	Высокая

Однако со временем состав мышечных волокон может измениться. По мере старения наши мышцы "теряют" БС-волокна, что ведет к относительному увеличению процентного состава МС-волокон.

ВОВЛЕЧЕНИЕ (РЕКРУИТИРОВАНИЕ) МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

Когда мотонейрон активирует мышечное волокно, для возникновения реакции необходима минимальная величина стимулирования, называемая порогом. Если величина стимуляции ниже данного порога, мышечное сокращение не происходит. Если же она соответствует или превышает порог, мышечное волокно максимально сокращается. Эта реакция реализуется по типу "все или ничего". Поскольку все мышечные волокна отдельной двигательной единицы подвергаются одинаковой нервной стимуляции, все они характеризуются максимальным сокращением в случае превышения порога стимуляции. Таким образом, двигательной единице также присуща реакция типа "все или ничего".

Величина силы находится в прямой зависимости от количества активируемых мышечных волокон. Когда необходима небольшая сила, стимулируется лишь несколько волокон. Вспомним, что БС двигательные единицы содержат больше мышечных волокон, чем МС. Действие скелетной мышцы включает избирательное вовлечение МС или БС мышечных волокон в зависимости от потребностей той деятельности, которой предстоит заняться. В начале 70-х годов XX ст. Голлник и др. продемонстрировали, что это избирательное вовлечение определяется не скоростью действия, а уровнем силы, который необходим мышце [5, 6].

В ОБЗОРЕ...

1. Большинство скелетных мышц содержат как МС-, так БС-волокна.

2. Различные типы волокон имеют разные АТФазы. АТФаза БС-волокон действует быстрее и более быстро поставляет энергию для мышечного сокращения, чем АТФаза МС-волокон.

3. БС-волокна характеризуются более высоко-развитым саркоплазматическим ретикулулом, обеспечивающим доставку кальция, необходимого для мышечного сокращения.

4. Мотонейроны БС двигательных единиц крупнее и иннервируют больше волокон, чем мотонейроны МС двигательных единиц. Таким образом, БС двигательные единицы имеют больше сокращающихся волокон и могут производить больше силы, чем МС двигательные единицы.

5. Как правило, мышцы рук и ног человека имеют сходный состав волокон.

6. МС-волокна характеризуются высоким уровнем аэробной выносливости и более приспособлены к выполнению длительной работы низкой интенсивности.

7. БС-волокна более приспособлены к анаэробной деятельности. БС_а-волокна используются при нагрузках "взрывного" типа. Функция БС_б-волокон полностью не выяснена, однако известно, что они нелегко вовлекаются в деятельность.

На рис. 2.11 показана взаимосвязь между развитием силы и вовлечением в работу волокон БС_а, БС_б и МС. Во время нагрузки небольшой интенсивности, например, при ходьбе, мышечную силу производят в основном МС-волокна. При более высокой интенсивности нагрузки, например, беге трусцой, в производство силы включаются БС-волокна типа "а". Наконец, при выполнении работы, требующей максимальной силы, например, беге на спринтерские дистанции, активируются волокна типа БС_б.

Вместе с тем даже при максимальных усилиях нервная система не вовлекает в работу 100 % имеющихся мышечных волокон. Несмотря на ваше желание произвести большую величину силы, активируется лишь их часть. Это предотвращает ваши мышцы и сухожилия от повреждения. Если бы вы смогли сократить все свои мышечные волокна в один момент, произведенная сила, видимо, разорвала бы мышцу или ее сухожилие.

При продолжительной (в течение нескольких часов) нагрузке вы должны работать в субмаксимальном темпе. Напряжение мышц при этом относительно небольшое. В результате нервная система вовлекает в работу именно те мышечные волокна, которые наиболее пригодны для деятельности, требующей выносливости: МС- и некоторые БС-волокна типа "а". В процессе нагрузки в этих волокнах истощается запас основного "горючего" (гликогена) и нервной системе приходится вовлекать больше БС_а-волокон для поддержания мышечного напряжения. Наконец, когда запасы "горючего" в МС- и БС_а-волокнах полностью истощатся, в работу включаются БС_б-волокна, обеспечивая продолжение упражнения.

Это объясняет, почему утомление во время марафона или бега на 26,2 мили происходит как

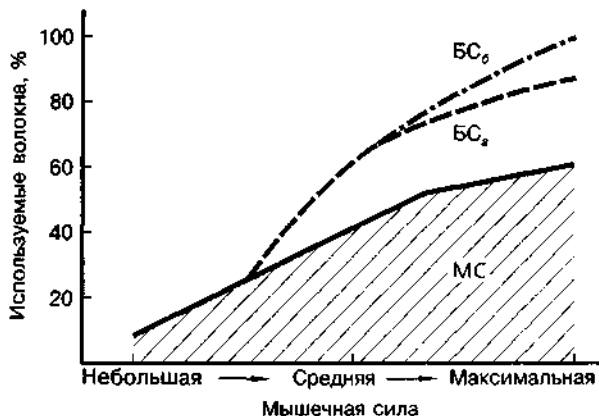


Рис. 2.11. Структура вовлечения в работу МС и БС мышечных волокон

бы поэтапно. Или почему требуется значительное сознательное усилие для поддержания данного темпа на финише. Результатом сознательного усилия является активация мышечных волокон, которые труднее вовлекаются в работу. Эта информация имеет большое практическое значение для нашего понимания специфических потребностей тренировочной и соревновательной деятельности. Более подробно данный вопрос освещен в главах 4 и 7.

В ОБЗОРЕ...

1. Двигательным единицам присуща реакция типа "все или ничего". Для вовлечения единицы в деятельность потенциал действия двигательного нерва должен соответствовать или превышать порог. Когда это происходит, все мышечные волокна двигательной единицы сокращаются максимально. Если порог не достигается, волокна данной единицы не активируются.

2. Чем больше активируется двигательных единиц и, следовательно, мышечных волокон, тем больше производимая сила.

3. При малоинтенсивной деятельности большую часть мышечной силы производят МС-волокна. С увеличением сопротивления происходит вовлечение БС_а-волокон. Когда возникает потребность в максимальной величине силы, активируются БС_а-волокна. Подобная структура вовлечения характерна для деятельности большой продолжительности.

ТИП ВОЛОКНА И СПОРТИВНЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ

На основании изучения состава мышечных волокон можно предположить, что спортсмены с высоким содержанием МС-волокон имеют преимущество в циклических видах спорта, требующих проявления выносливости, тогда как спортсмены с высоким процентом БС-волокон более приспособлены к кратковременным и "взрывным" видам. Может ли процентное содержание различных типов мышечных волокон определять успех в спорте?

Состав мышечных волокон спортсменов, занимающихся различными видами спорта, добившихся больших успехов, приведен в табл. 2.3.

Рассмотрим, например, бегунов. Как мы и предполагали, мышцы ног бегунов на длинные дистанции, для которых большое значение имеет выносливость, состоят преимущественно из МС-волокон. Исследования показывают, что у большинства сильнейших бегунов и бегуний на длинные дистанции икроножные мышцы содержат более 90 % МС-волокон. Кроме того, хотя площадь поперечного разреза мышечного волокна значительно отличается у сильнейших бегунов на длинные дистанции, МС-волокна в мышцах их ног охватывают площадь поперечного разреза на 22 % большую, чем БС-волокна.

У спринтеров, для которых главное — сила и скорость, — икроножные мышцы состоят преимущественно из БС-волокон. Хотя у пловцов, как правило, в мышцах больше МС-волокон (60 — 65 %), чем у нетренированных спортсме-

Спортсмен	Пол	Мышца	Состав, %		Площадь поперечного сечения, мкм	
			МС	БС	МС	БС
Спринтеры (бегуны)	М	Икроножная	24	76	5,878	6,034
	Ж	"	27	73	3,752	3,930
Бегуны на длинные дистанции	М	Икроножная	79	21	8,342	6,485
	Ж	"	69	31	4,441	4,128
Велосипедисты	М	Латеральная широкая мышца бедра	57	43	6,333	6,116
	Ж	"	51	49	5,487	5,216
Пловцы	М	Задняя дельтовидная	67	33	—	—
Тяжелотлеты	М	Икроножная	44	56	5,060	8,910
	М	Дельтовидная	53	47	5,010	8,450
Троеборцы	М	Задняя дельтовидная	60	40	—	—
	М	Латеральная широкая мышца бедра	63	37	—	—
Гребцы на каноэ	М	Икроножная	59	41	—	—
	М	Задняя дельтовидная	71	29	4,920	7,040
Толкатели ядра	М	Икроножная	38	62	6,367	6,441
	М	Латеральная широкая мышца бедра	47	53	4,722	4,709
Неспортсмены	Ж	Икроножная	52	48	3,501	3,141

Таблица 2.3
Состав и площадь поперечного сечения МС- и БС-волокон мышц спортсменов (М) и спортсменок (Ж)

мых (45 — 55 %), различия в типе волокон между хорошими и сильнейшими пловцами не столь очевидны [2 — 4].

Икроножные мышцы чемпионов мира по марафону содержат 93 — 99 % МС-волокон, тогда как у сильнейших спринтеров мира в этих мышцах всего 25 % МС-волокон

Состав волокон в мышцах бегунов на длинные и короткие дистанции значительно отличается. Однако было бы неправильным считать, что лишь на основании доминирующего типа мышечного волокна можно легко “отобрать” чемпионов в беге на длинные и короткие дистанции. Успешное выступление в этих дисциплинах, требующих проявления выносливости, скорости и силы, зависит и от других факторов, например, функции сердечно-сосудистой системы и размера мышц. Следовательно, состав волокон сам по себе — не единственный индикатор спортивного успеха.

Использование мышц

Мы изучали различные типы мышечных волокон. Мы также выяснили, что при стимулировании все волокна двигательной единицы действуют одновременно и различные типы волокон вовлекаются в работу поэтапно, в зависимости от вида деятельности. Теперь мы можем вернуться на макроскопический уровень и направить наше внимание на то, как действуют мышцы, чтобы произвести движение.

Более чем 215 пар скелетных мышц организма значительно отличаются друг от друга размером, формой и использованием. Каждое координированное движение выполняется посредством приложения мышечной силы. Его осуществляют

- агонисты, или первичные двигатели, — мышцы, главным образом отвечающие за выполнение движения;
- антагонисты — мышцы, противостоящие первичным двигателям;
- синергисты — мышцы, помогающие первичным двигателям.

Как видно из рис. 2.12, плавное сгибание локтя осуществляется благодаря сокращению плечевой и двуглавой мышц (агонистов), а также расслаблению трехглавой мышцы плеча (антагонистов). Плечелучевая мышца (синергист) помогает первым сгибать сустав.

Большую часть силы, необходимой для любого выполнения движения, производят агонисты. Мышцы сокращаются на костях, к которым они прикреплены, притягивая их друг к другу. В этом им помогают синергисты, которые иногда участвуют в “настройке” направления движения. Антагонисты выполняют защитную роль.



Рис. 2.12. Действие мышц агонистов, антагонистов и синергистов во время сгибания руки в локте

Рассмотрим, например, четырехглавую мышцу бедра (переднюю) и подколенное сухожилие (заднее) бедра. При значительном сокращении подколенного сухожилия (агонисты), четырехглавые мышцы (антагонисты) также слегка сокращаются, противодействуя движению подколенного сухожилия. Это предотвращает чрезмерное растяжение четырехглавых мышц вследствие значительного сокращения подколенного сухожилия и обеспечивает более контролируемое движение бедра. Кроме того, это противостоящее действие между агонистами и антагонистами обеспечивает мышечный тонус.

Типы мышечного сокращения

Мышечное движение можно разделить на три типа сокращения: концентрическое, статическое и эксцентрическое. Эти три типа сокращения мышцы характерны для многих видов деятельности, например, бега или прыжков, при выполнении плавного координированного движения. Рассмотрим каждый тип отдельно.

Концентрическое сокращение. Основной тип активации мышцы — сокращение — является концентрическим (рис. 2.13, а). Этот вид сокращения наиболее нам знаком. Чтобы понять, как со-



Рис. 2.13. При концентрическом сокращении мышцы актиновые филаменты подтягиваются друг к другу, тем самым увеличивается площадь их перекрытия с миозиновыми филаментами (а). При статическом мышечном сокращении происходит образование и осуществляется повторный цикл миозиновых поперечных мостиков, однако ввиду значительной силы актиновые филаменты не двигаются (б). Во время эксцентрического мышечного сокращения актиновые филаменты еще больше раздвигаются (в)

это происходит, мышца производит силу, однако ее длина остается статичной (не изменяется). Это называется статическим сокращением (рис. 2.13, б), поскольку угол сустава не изменяется. Другое название — изометрическое сокращение. Это происходит, например, когда вы пытаетесь поднять какой-то предмет, масса которого больше величины силы, произведенной вашей мышцей, или когда вы удерживаете какой-то предмет, согнув руку в локте. В обоих случаях вы ощущаете напряжение мышц, однако они не могут сдвинуть тяжесть и поэтому не сокращаются. При этой активации мышцы поперечные мостики миозина образуются и выполняют повторные циклы, производя силу, однако ввиду значительной внешней силы актиновые филаменты не могут двигаться. Они остаются в своем обычном положении, поэтому сокращение не происходит. При вовлечении достаточного числа двигательных единиц, которые производят силу, достаточную для преодоления сопротивления, статическое сокращение может перейти в динамическое.

Эксцентрическое сокращение. Мышцы способны производить силу в процессе удлинения. Это — эксцентрическое сокращение (рис. 2.13, в). Это также динамический процесс, поскольку происходит движение сустава. Например, сокращение двуглавых мышц плеча, когда вы опускаете тяжелый предмет, выпрямив руку в локте. В этом случае актиновые филаменты еще больше удаляются от центра саркомера и растягивают его.

Образование силы

Мышечная сила отражает способность производить физическую силу. Если вы можете отжать, лежа на скамье, массу 300 фунтов (более 136 кг), то ваши мышцы способны произвести силу, достаточную чтобы справиться с грузом такой же массы. Даже без нагрузки (не пытаясь поднять массу) ваши мышцы должны производить силу, достаточную чтобы двигать кости, к которым они прикреплены. Развитие мышечной силы зависит от

- количества активированных двигательных единиц;
- типа активированных двигательных единиц;
- размера мышцы;
- начальной длины мышцы в момент активации;
- угла сустава;

крашается мышца, вспомним о том, как скользят друг относительно друга актиновые и миозиновые филаменты. Исходя из того, что при этом производится движение сустава, концентрические сокращения считаются динамическими.

Статическое сокращение. Мышцы также могут активироваться, не изменяя своей длины. Когда

- скорости действия мышцы.

Рассмотрим перечисленные компоненты.

Двигательные единицы и размер мышцы. Мы уже рассматривали двигательные единицы. Вспомним, что величина производимой силы зависит от количества активированных двигательных единиц. Быстросокращающиеся двигательные единицы производят больше силы, чем медленносокращающиеся, поскольку каждая БС двигательная единица содержит больше мышечных волокон, чем МС двигательная единица. Подобно этому, чем больше мышца, тем больше волокон она содержит, и тем больше силы может произвести.

Длина мышцы. Для мышц и их соединительных тканей (фасций и сухожилий) характерна эластичность. При растяжении эластичность проявляется в накоплении энергии. Во время последующей мышечной деятельности эта накопленная энергия освобождается, тем самым увеличивая силу.

Длина мышцы ограничена анатомическим расположением и ее прикреплением к кости. Прикрепленная к скелету мышца в покое все же слегка напряжена вследствие небольшого растяжения. Если бы мышца избавилась от прикрепления, она расслабилась бы и ее длина стала бы чуть меньше.

Проводившиеся измерения показывают, что мышца может произвести максимальную силу, если она первоначально была растянута на длину, на 20 % превышающую ее длину в покое. При таком растяжении мышцы сочетание накопленной энергии и силы мышечного сокращения, ведущее к производству максимальной величины силы, оптимально.

Увеличение или уменьшение длины мышцы более или менее 20 % снижает производство силы. Например, если длина растянутой мышцы в два раза превышает ее длину в покое, производимая сила практически будет равна нулю. Ввиду растяжения мышцы энергия в ней по-прежнему накапливается. В действительности чем больше

мышца растягивается, тем больше энергии она накапливает.

Однако необходимо учитывать еще один фактор. Сила, производимая мышечными волокнами во время мышечного сокращения, зависит от количества поперечных мостиков, соприкасающихся с актиновыми филаментами в любое данное время. Чем больше их число, тем сильнее мышечное сокращение. При перерастяжении мышечных волокон расстояние между актиновыми и миозиновыми филаментами еще больше увеличивается. Уменьшение площади перекрывания этих филаментов сокращает количество поперечных мостиков, которые необходимы для образования силы.

Угол сустава. Поскольку мышцы производят силу с помощью скелетных рычагов, чтобы выявить процесс движения, необходимо понять физическое расположение этих "мышечных блоков" и "рычагов костей". Рассмотрим двуглавую мышцу плеча. Сухожилие этой мышцы составляет всего 1/10 расстояния от локтевой опоры до массы, удерживаемой в руке. Поэтому чтобы удержать в руке объект массой 10 фунтов (4,5 кг), мышца должна приложить в 10 раз большую силу (100 фунтов или 45 кг).

Сила, производимая мышцей, сообщается кости через мышечное прикрепление (сухожилие). Максимальное количество сообщаемой кости силы зависит от оптимального угла сустава. Угол сустава, в свою очередь, зависит от относительного положения сухожильного прикрепления к кости, а также от величины перемещаемой массы. В нашем примере лучшим углом для приложения силы в 100 фунтов (45 кг) является угол 100°. Большее или меньшее сгибание локтевого сустава приведет к изменению угла приложения силы, что уменьшит величину силы, сообщаемой кости. Изложенное иллюстрирует рис. 2.14.

Скорость сокращения. Способность производить силу также зависит от скорости мышечного

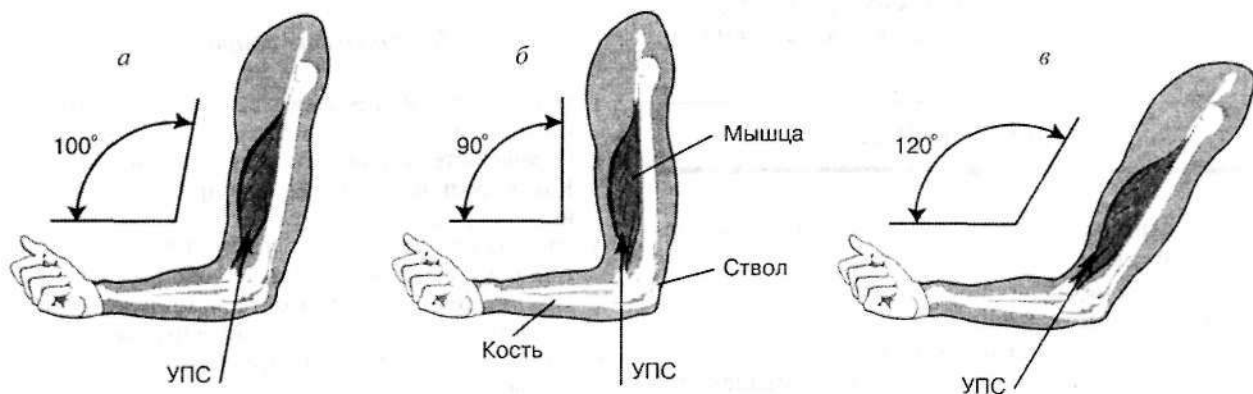


Рис. 2.14. Каждый сустав имеет оптимальный угол приложения силы — УПС (а). Для двуглавой мышцы плеча, сокращающейся вдоль локтя, оптимальный угол составляет 100° (б). Уменьшение или (в) увеличение угла сустава приводит к изменению угла приложения силы и снижает величину силы, передаваемой мышцей кости

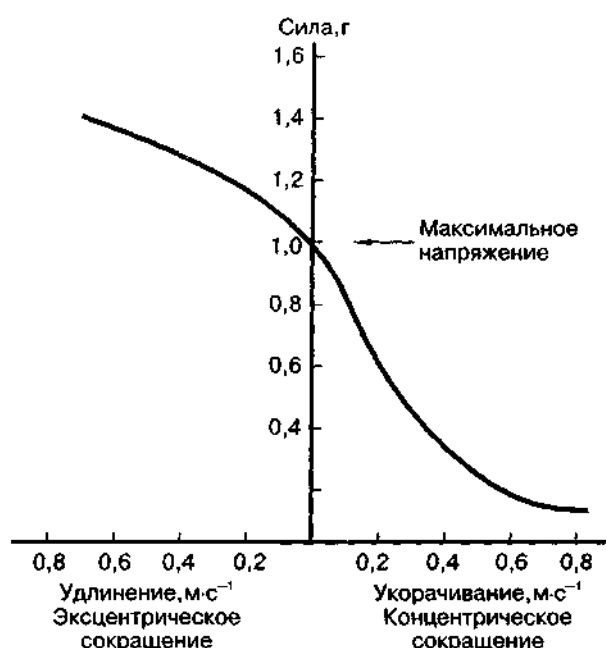


Рис. 2.15. Взаимосвязь между длиной мышцы и величиной производимой силы. Данные Астранда и Родахля (1985)

сокращения. При концентрическом сокращении производство максимальной силы прогрессивно снижается с увеличением скорости. Например, вы пытаетесь поднять очень тяжелый предмет. Обычно вы делаете это медленно, концентрируя силу, которую можете приложить. Если вы схватите его и попытаетесь быстро поднять, скорее всего вам это не удастся сделать, кроме того, вы можете нанести себе травму. Совсем другое характерно для эксцентрических сокращений. Быстрые эксцентрические сокращения позволяют приложить максимальную силу.

Эта взаимосвязь продемонстрирована на рис. 2.15. Поскольку единицы выражены в метрах в секунду, чем больше число, тем быстрее мышечное сокращение (движение со скоростью 0,8 м·с⁻¹ осуществляется быстрее, чем сокращение со скоростью 0,2 м за то же самое время).

В ОБЗОРЕ...

1. Мышцы, которые участвуют в осуществлении движения, можно разделить на

- агонисты (первичные двигатели);
- антагонисты (оппоненты);
- синергисты (помощники).

2. Существует три основных типа мышечного сокращения:

- концентрическое, при котором мышца сокращается;
- статическое, при котором сокращение мыш-

цы не сопровождается изменением угла сустава;

- эксцентрическое, при котором мышца удлиняется.

3. Увеличение производства силы достигается за счет вовлечения в работу большего числа двигательных единиц.

4. Максимальное производство силы имеет место в том случае, если до начала действия мышца подверглась растяжению на 20 %. При этом оптимально сочетаются количество накопленной энергии и число связанных актомиозиновых поперечных мостиков.

5. Каждый сустав имеет оптимальный угол, при котором мышцы, обеспечивающие движение сустава, производят максимальную величину силы. Угол зависит от относительного положения мышечных прикреплений к кости и нагрузки на мышцу.

6. На величину производимой силы влияет также скорость сокращения. При концентрическом сокращении максимальная сила развивается на основании более медленных сокращений. По мере приближения к нулевой скорости (статическое сокращение) увеличивается количество производимой силы. При концентрических сокращениях максимальное развитие силы обеспечивают более быстрые движения.

В заключение...

В данной главе мы рассмотрели компоненты скелетной мышцы. Изучили различия между типами волокон, а также их влияние на физическую деятельность. Выяснили, как мышцы производят силу и движение, подтягивая кости. Теперь, когда мы знаем, как осуществляется движение, мы можем приступить к изучению того, как оно координируется. В следующей главе мы рассмотрим контроль движения нервной системой.

Контрольные вопросы

1. Перечислите и определите компоненты мышечного волокна.
2. Перечислите компоненты двигательной единицы.
3. Какую роль играет кальций в процессе мышечного сокращения?
4. Расскажите о теории скольжения филаментов. Как сокращаются мышечные волокна?
5. Приведите основные характеристики медленно- и быстросокращающихся мышечных волокон.
6. Какова роль генетики в определении пропорций типов мышечных волокон и в возможности достичь успеха в избранных видах деятельности?
7. Опишите взаимосвязь между производством мышечной силы и вовлечением в работу медленно- и быстросокращающихся волокон.

8. Какова структура вовлечения в работу мышечных волокон при: а) выполнении прыжка в высоту; б) беге на 10 км; в) марафонском беге?
9. Дифференцируйте и приведите примеры концентрического, статического и динамического сокращений.
10. Какова оптимальная длина мышцы для производства максимальной силы?
11. Какова взаимосвязь между максимальным сокращением и скоростью сокращения (концентрическое сокращение) и расслабления (эксцентрическое сокращение)?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Close R. (1967). Properties of motor units in fast and slow skeletal muscles of the rat. *Journal of Physiology* (London), 193, 45 — 55.
2. Costill D.L., Daniels J., Evans W., Fink W., Krahenbuhl G., Saltin B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, 40, 149 — 154.
3. 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.
4. 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.
5. Gollnick P.D., Hodson D.R. (1986). The identification of fiber types in skeletal muscle: A continual dilemma. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 14, 81 — 104.
6. Gollnick P.D., Piehl K., Saltin B. (1974). Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and at varying pedal rates. *Journal of Physiology*, 241, 45 — 47.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Blomstrand E., Ekblom B. (1982). The needle biopsy technique for fiber type determination in human skeletal muscle — A methodological study. *Acta Physiologica Scandinavica*, 116, 437 — 442.
- Brobeck J.R. (Ed.) (1979). *Best and Taylor's physiological basis of medical practice* (10th ed). Baltimore: Williams Wilkins.

- Brooke M.H., Kaiser K.K. (1970). Muscle fiber types: How many and what kind? *Archives of Neurology*, 23, 369 — 379.
- Buchthal F., Schmalbruch H. (1970). Contraction times and fiber types in intact muscle. *Acta Physiologica Scandinavica*, 79, 435 — 452.
- Burke R.E., Edgerton V.R. (1975). Motor unit properties and selective involvement in movement. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 3, 31 — 81.
- Edington D.W., Edgerton V.R. (1976). The biology of physical activity (pp. 51 — 72). Boston: Houghton Mifflin.
- Essen-Gustavsson B., Borges O. (1986). Histochemical and metabolic characteristics of human skeletal muscle in relation to age. *Acta Physiologica Scandinavica*, 126, 107 — 114.
- Essen-Gustavsson B., Henriksson J. (1984). Enzyme levels in pools of microdissected human muscle fibres of identified type. *Acta Physiologica Scandinavica*, 120, 505 — 515.
- Gordon T., Pattullo M.C. (1993). Plasticity of muscle fiber and motor unit types. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 21, 331 — 362.
- Karlsson J. (1977). Skeletal muscle fibres and muscle enzyme activities in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiologica Scandinavica*, 100, 385 — 392.
- Komi P.V., Karlsson J. (1979). Physical performance, skeletal muscle enzyme activities, and fibre types in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiologica Scandinavica*, (Suppl. 462), 1 — 28.
- Lexell J., Taylor C.C. (1989). Variability in muscle fibre areas in whole human quadriceps muscle: How to reduce sampling errors in biopsy techniques. *Clinical Physiology*, 9, 333 — 343.
- Lexell J., Taylor C., Sjostrom M. (1985). Analysis of sampling errors in biopsy techniques using data from whole muscle cross sections. *Journal of Applied Physiology*, 59, 1228 — 1235.
- MacLaren D.P.M., Gibson H., Parry-Billings M., Edwards R.H.T. (1989). A review of metabolic and physiological factors in fatigue. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 17, 29 — 66.
- Roy R.R., Baldwin K.M., Edgerton V.R. (1991). The plasticity of skeletal muscle: Effects of neuromuscular activity. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 19, 269 — 312.
- Simoneau J.-A., Bouchard C. (1989). Human variation in skeletal muscle fiber-type proportion and enzyme activities. *American Journal of Physiology*, 257, E567 — E572.
- Wickiewicz T.L., Roy R.R., Powell P.L., Perrine J.J., Edgerton V.R. (1984). Muscle architecture and force-velocity relationships in humans. *Journal of Applied Physiology*, 57, 435 — 443.

Роль нервной системы в регуляции движений



В предыдущей главе мы рассмотрели, как мышцы, развивая усилие, воздействуют на кости, к которым они прикреплены, производя таким образом движение. Этот процесс невозможен без участия нервной системы. Как скелет остается неподвижным до тех пор, пока мышцы не приложат усилие, так и мышцы не могут сокращаться до тех пор, пока их не возбуждает нервная система. Нервная система планирует, начинает и координирует все движения человека. Эта роль нервной системы — контроль движений человека — предмет нашего изучения в данной главе.

Нервная система влияет на всю физиологическую деятельность организма человека. Нервы образуют своеобразную сеть, по которой электрические импульсы передаются практически во все участки тела, а также принимаются из них. Головной мозг действует как компьютер, интегрируя поступающую информацию, подыскивая нужный ответ и затем инструктируя соответствующие части тела, как поступить. Таким образом, нервная система обеспечивает коммуникацию и координацию взаимодействий между всеми тканями организма, а также с внешним миром.

В этой главе мы рассмотрим, как осуществляется нервный контроль произвольного движения. При этом следует помнить, что практически любая физиологическая функция, влияющая на спортивную деятельность, в той или иной мере регулируется и контролируется нервной системой. Мы рассмотрим лишь часть многогранной деятельности нервной системы в осуществлении мышечной деятельности.

СТРУКТУРА И ФУНКЦИИ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Нервная система — одна из наиболее сложных систем организма человека. Многие из ее функций еще недостаточно изучены. Поскольку данный учебник посвящен сугубо спортивной и мышечной деятельности человека, мы не будем вдаваться в ненужные подробности. Начнем с краткого ознакомления с нервной системой, затем пе-

рейдем к изучению вопросов, непосредственно связанных со спортивной и мышечной деятельностью. Мы начнем с изучения основных единиц нервной системы — нейронов.

НЕЙРОН

Отдельные нервные клетки и их отростки, изображенные на рис. 3.1, называются нейронами. Обычный нейрон состоит из тела, или сомы, дендритов и аксона.

Тело содержит ядро. От тела отходят отростки — дендриты и аксон. Сбоку по направлению к

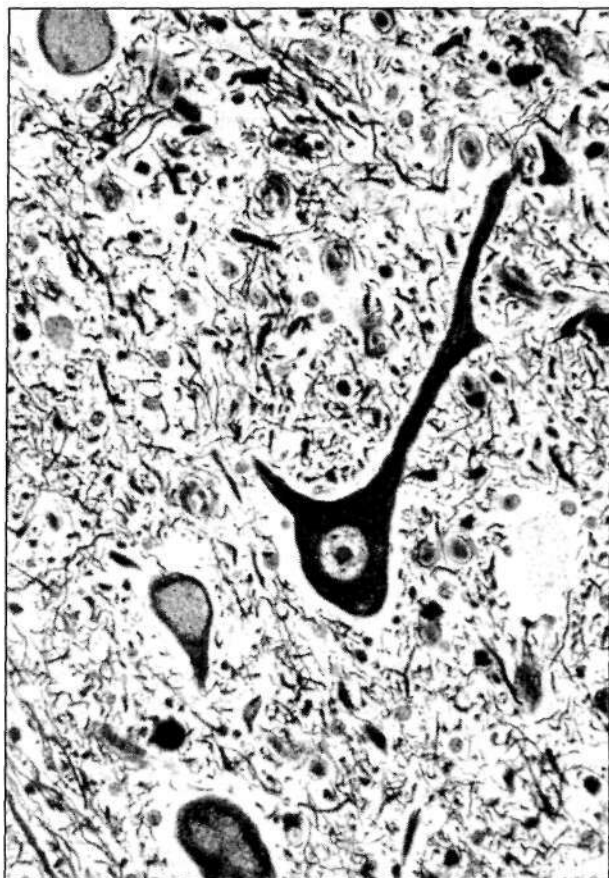


Рис. 3.1. Строение нейронов

аксону клетка сужается, образуя аксонный холмик, который играет важную роль в передаче импульсов.

Нейроны содержат множество дендритов. Это — рецепторы нейронов. Большинство импульсов, поступающих в нерв из соседних нейронов, как правило, поступают в нейрон через дендриты и затем передаются телу нейрона. Наряду с этим нейроны, как правило, имеют лишь один аксон. Это — нейромедиатор нейрона, передающий импульсы из тела клетки. Аксон разветвляется, образуя окончания, или терминальные фибриллы. Окончания аксона расширяются, образуя крошечные выпуклости, так называемые синаптические холмики. В них содержится множество пузырьков (мешочков), наполненных химическими соединениями — нейромедиаторами, обеспечивающими связь нейронов друг с другом (речь об этом пойдет далее).

НЕРВНЫЙ ИМПУЛЬС

Нервный импульс — электрический заряд — представляет собой сигнал, переходящий от одного нейрона к другому, пока не достигнет конечного органа, например, группы мышечных волокон, или не вернется назад в центральную нервную систему (ЦНС). Прохождение нервного импульса по нейрону можно сравнить с прохождением электрического тока по проводам. Теперь выясним, как образуется этот электрический импульс и как он проходит по нейрону.

МЕМБРАННЫЙ ПОТЕНЦИАЛ ПОКОЯ

Мембранный потенциал покоя нейрона составляет примерно -70 мВ. Это значит, что, если бы вы вставили в клетку датчик вольтметра, то увидели бы, что электрический заряд внутри клетки отличается от электрического заряда за ее пределами на 70 мВ, причем внутри клетки заряд отрицательный, а за ее пределами — положительный. Эта разница потенциалов называется мембранным потенциалом покоя (МПП). Он обусловлен разделением зарядов мембраной. При различии между зарядами мембрана поляризована.

Внутри нейрона содержится большое количество ионов калия (K^+), тогда как снаружи — большое количество ионов натрия (Na^+). Это обусловлено тем, что натрий-калиевый насос выкачивает из клетки ионы натрия, накачивая в нее ионы калия. На основании этого можно было бы предположить, что по обе стороны мембраны заряд одинаков, однако натрий-калиевый насос, выкачивая из клетки $3 Na^+$, накачивает в нее $2 K^+$. Кроме того, ионы калия легче проникают через мембрану, чем ионы натрия. Чтобы достичь равновесия, K^+ попадают в участок низкой концентрации, поэтому некоторые из них оказываются вне клетки. Ионы натрия не могут двигаться по-

добным образом. В конце концов больше положительно заряженных ионов оказывается за пределами клетки, чем внутри нее, создавая разность потенциалов. Основная функция натрий-калиевого насоса — поддержание постоянного мембранного потенциала покоя -70 мВ.

ДЕПОЛЯРИЗАЦИЯ И ГИПЕРПОЛЯРИЗАЦИЯ

Если внутри клетки заряд становится менее отрицательным относительно заряда снаружи, разность потенциалов уменьшается и, следовательно, снижается поляризация мембраны. Когда это происходит, речь идет о деполяризации мембраны. Таким образом, деполяризация имеет место при снижении мембранного потенциала покоя менее -70 мВ, приближающегося к нулю. Обычно это происходит при изменении проницаемости мембраны для Na^+ .

Имеет место и обратное. При увеличении разности зарядов по обеим сторонам мембраны поляризация ее увеличивается. Этот процесс называют гиперполяризацией.

Изменения мембранного потенциала представляют собой сигналы, которые используются для приема, передачи и интеграции информации внутри клетки и между клетками. Эти сигналы бывают двух видов: ступенчатые потенциалы и потенциалы действия. Оба они являются электрическим током, образуемым движением ионов.

Подпороговые потенциалы

Подпороговые потенциалы представляют собой локальные изменения мембранного потенциала. Это либо деполяризация, либо гиперполяризация. Мембрана имеет ионные каналы, которые, в свою очередь, имеют ионные ворота, своеобразный вход в ион. Как правило, они закрыты, предотвращая проникновение ионов. При раздражении они открываются, позволяя ионам перемещаться снаружи вовнутрь и наоборот. Это приводит к разделению заряда и изменению поляризации мембраны.

Изменение локальной окружающей среды нейрона приводит в действие ступенчатые потенциалы. 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, такие, как изменение химической концентрации, температуры или давления.

Как мы знаем, большинство рецепторов нейрона расположены на дендритах (хотя некоторые находятся на теле клетки), а импульс всегда передается с окончаний аксона, находящихся на противоположном конце клетки. Импульс, посылаемый нейроном, проходит почти через весь нейрон. Хотя ступенчатый потенциал может привести к деполяризации мембраны, это, как правило, ло-



Обычно нервные импульсы идут от дендритов к телу, а также от тела по всей длине аксона к его терминальным фибриллам

кальное явление, и деполяризация не охватывает весь нейрон. Чтобы импульс прошел все расстояние, должен образоваться потенциал 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 на $+30$ мВ, затем быстро возвращается к обычному уровню покоя. Как происходит это очевидное изменение мембранного потенциала?

Порог и принцип "все или ничего". Все потенциалы действия начинаются как ступенчатые. Когда стимулирование оказывается достаточным, чтобы вызвать деполяризацию порядка $15 - 20$ мВ, возникает потенциал действия. Это значит, что если мембрана деполяризуется от -70 до $-50 - 55$ мВ, в клетке возникает потенциал действия. Минимальная деполяризация, приводящая к образованию потенциала действия, называется порогом. Деполяризация меньше пороговой величины $15 - 20$ мВ не приводит к образованию потенциала действия. Например, если мембран-

ный потенциал изменяется от -70 до -60 мВ, изменение составляет всего 10 мВ и не отвечает порогу, поэтому потенциал действия не возникает. Если же деполяризация достигает или превышает пороговую величину, образуется потенциал действия. Это так называемый принцип или закон "все или ничего".

Последовательность явлений при возникновении потенциала действия. При любом возникновении потенциала действия имеет место следующая последовательность явлений (рис. 3.2):

1. **Повышение проницаемости мембраны клетки для Na^+ .** В результате стимулирования открываются Na^+ -каналы мембраны. При достижении порога проницаемость увеличивается в несколько сот раз. В клетку попадают ионы натрия. Во время этой начальной фазы количество ионов натрия, проникающих в клетку, превышает число ионов калия, выходящих из нее, вследствие чего внутренняя часть клетки становится положительно заряженной относительно внешней. Изменение напряжения (деполяризация), как правило, происходит с -70 до $+30$ мВ (рис. 3.2, б).

2. **Снижение натриевой проницаемости.** Начальная натриевая проницаемость очень кратковременна. Как только мембранный потенциал минует отметку "0", движение положительно заряженных ионов в клетку прекращается. Кроме того, очень быстро закрываются натриевые каналы.

3. **Реполяризация.** В ответ на повышение положительного заряда внутри клетки открываются калиевые каналы. Поскольку ионы калия поло-

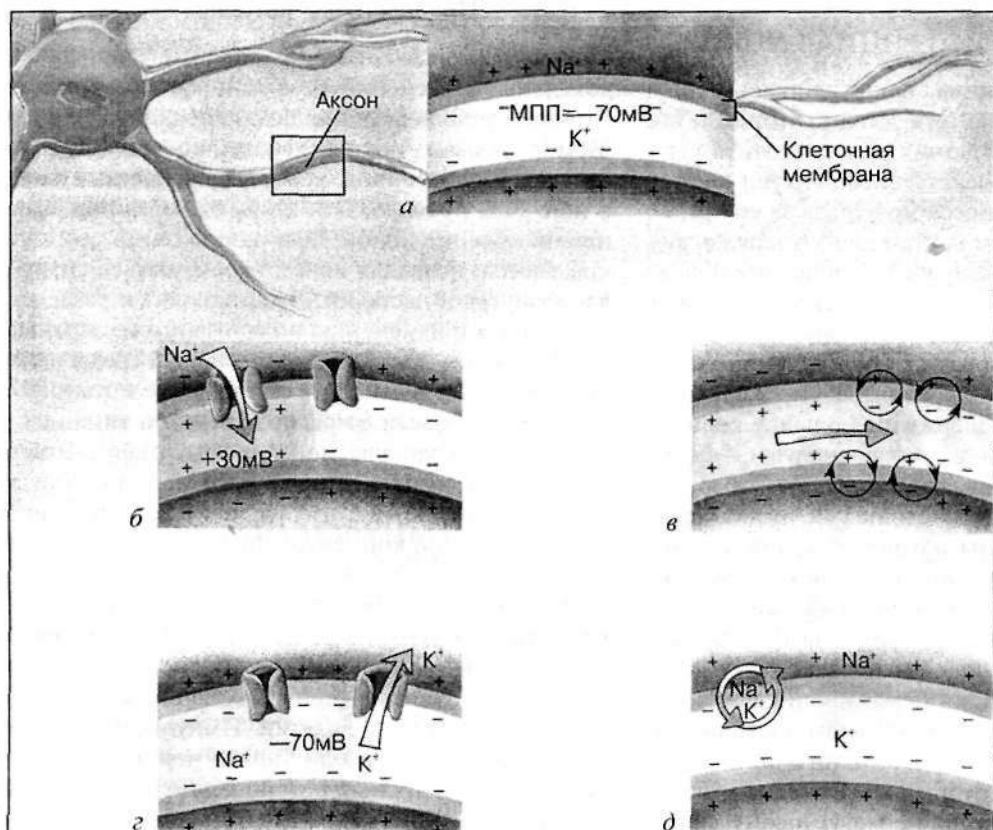


Рис. 3.2
Последовательность явлений в возникновении потенциала действия:
а — состояние покоя;
б — деполяризация;
в — распространение потенциала действия;
г — реполяризация;
д — действие Na^+/K^+ -насоса

жительно заряжены, они перемешаются к участку с более отрицательным зарядом. Как только это происходит, снаружи клетки снова увеличивается положительный заряд, превышающий заряд внутри нее, и напряжение снова возвращается к обычному значению -70 мВ. Эта завершающая фаза — реполяризация (рис. 3.2,з).

После завершения реполяризации, прежде чем нейрон действительно вернется в свое обычное состояние покоя, должно произойти еще одно явление. Во время генерации потенциала действия Na^+ проникает в клетку. Затем для осуществления обратимости деполяризации K^+ выходит из нее. Таким образом, концентрация ионов натрия оказывается высокой внутри клетки, а концентрация K^+ — снаружи ее, т.е. как раз обратной по сравнению с состоянием покоя. Чтобы окончательно поставить все на место, после завершения реполяризации активируется натрий-калиевый насос, возвращающий на свои места ионы калия и натрия (рис. 3.2,д).

Распространение потенциала действия

Выяснив, как образуется нервный импульс в виде потенциала действия, мы можем рассмотреть, как он распространяется или перемещается по нейрону. Скорость прохождения импульса через аксон зависит от двух факторов: миелинизации аксона и величины нейрона.

Миелиновая оболочка. Аксоны большинства двигательных нейронов покрыты миелиновой оболочкой — жиросодержащим веществом, изолирующим клеточную мембрану. В периферической нервной системе эта оболочка образована шванновскими клетками.

Оболочка не является цельной, участки между соседними шванновскими клетками не покрыты миелиновой оболочкой. Непокрытые участки называются перехватами Ранвье. Потенциал действия, перемещаясь по миелинизированному волокну, как будто перепрыгивает с одного перехвата на другой. Это — скачкообразная проводимость, отличающаяся более высокой интенсивностью, чем проводимость в немиелинизированных волокнах.

Скорость передачи нервного импульса по миелинизированным волокнам может достигать 120 м·с^{-1} (свыше 250 м/ч), т.е. она в 5 — 50 раз больше, чем по немиелинизированным волокнам такого же диаметра

Процесс миелинизации двигательных нейронов происходит в первые годы жизни человека, частично объясняя, почему детям необходимо какое-то время для развития координации движений. У людей, страдающих определенными неврологическими заболеваниями, например, обширным склерозом,

происходит дегенерация миелиновой оболочки, ведущая к нарушению координации движений.

Диаметр нейрона. Скорость передачи нервного импульса также определяется размером нейрона. Проводимость нервных импульсов по нейронам большего диаметра выше, чем по нейронам меньшего диаметра, поскольку сопротивление у первых местному току более низкое.

В ОБЗОРЕ...

1. Мембранный потенциал покоя нейрона -70 мВ — результат разделения ионов натрия и калия, обусловленного главным образом действием натрий-калиевого насоса в сочетании с высокой натриевой и низкой калиевой проницаемостью мембраны нейрона.

2. Любое изменение, повышающее положительный заряд мембранного потенциала, называется деполяризацией. Любое изменение, повышающее отрицательный заряд, называется гиперполяризацией. Эти изменения имеют место при открытых ионных каналах, позволяющих ионам перемещаться из одного участка в другой.

3. При деполяризации мембраны на $15-20$ мВ достигается порог, результатом которого является потенциал действия. Потенциал действия не возникает, если порог не достигается.

4. Возникновение потенциала действия включает следующую последовательность явлений:

- повышение натриевой проницаемости вследствие открытия натриевых каналов;
- снижение натриевой проницаемости при их закрытии;
- открытие калиевых каналов и реполяризация.

5. В миелинизированных нейронах импульс перемещается по аксону, “перепрыгивая” между перехватами Ранвье (участки истончения оболочки миелинового нервного волокна). Этот процесс — скачкообразная проводимость — в 5 — 50 раз выше, чем проводимость в немиелинизированных волокнах такого же диаметра.

6. Нервный импульс быстрее перемещается в нейронах большего диаметра.

СИНАПС

Связь одного нейрона с другим осуществляется благодаря потенциалу действия. После возникновения потенциала действия нервный импульс проходит через весь аксон, достигая его окончаний. Как переходит нервный импульс с одного нейрона на другой?

Связь нейронов друг с другом осуществляется с помощью синапсов. Синапс — область передачи импульса с одного нейрона на другой. Наиболее характерным видом синапсов является химический синапс, который мы и рассмотрим.

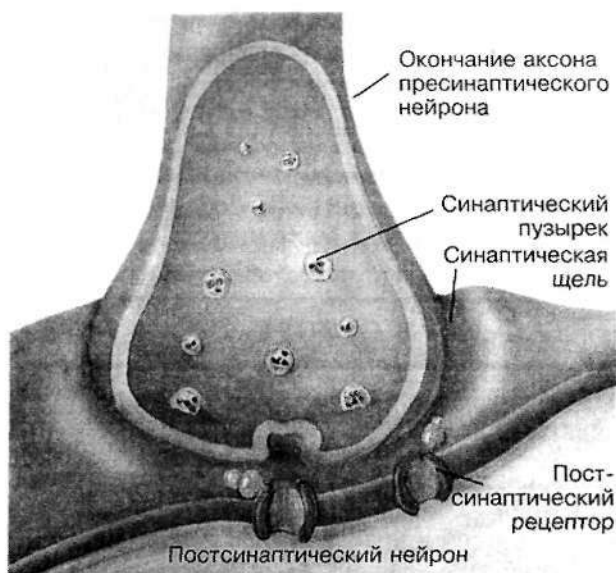


Рис. 3.3. Химический синапс между двумя нейронами (показан синаптический пузырек)

Как видно из рис. 3.3, синапс между двумя нейронами включает: концевую часть аксона нейрона, несущего импульс; рецепторы другого нейрона и пространство между этими структурами. Нейрон, посылающий импульс через синапс, называется пресинаптическим, а окончания аксона — пресинаптическими окончаниями. Нейрон, принимающий импульс на другом конце синапса, называется постсинаптическим и имеет постсинаптические рецепторы. Окончания аксона и постсинаптические рецепторы физически не контактируют друг с другом. Их разделяет синаптическая щель.

Нервный импульс может передаваться через синапс только в одном направлении: от окончания аксона пресинаптического нейрона к пост-

синаптическим рецепторам, как правило, находящимся на дендритах постсинаптического нейрона. Импульсы также могут поступать непосредственно на рецепторы тела нейрона, поскольку приблизительно 5 — 20 % окончаний аксона находятся ближе к телу, чем к дендритам [2].

Пресинаптические окончания аксона содержат большое количество синаптических пузырьков, или мешочков, в которых находятся нейромедиаторы. Когда импульс доходит до пресинаптических окончаний, синаптические пузырьки реагируют на него выделением своих химикалий в синаптическую щель. Эти нейротрансмиттеры затем диффундируют через синаптическую щель к постсинаптическим рецепторам нейрона, которые их связывают. Если это происходит, значит импульс достиг нейрона и может быть передан дальше.

НЕРВНО-МЫШЕЧНОЕ СОЕДИНЕНИЕ

Если связь между нейронами осуществляется в помощью синапсов, то их связь с мышечными волокнами происходит в нервно-мышечном соединении. Нервно-мышечное соединение выполняет ту же функцию, что и синапс. Даже проксимальная часть нервно-мышечного соединения такая же: она начинается окончаниями аксона двигательного нейрона, которые выделяют нейротрансмиттеры в пространство между двумя клетками. Окончания аксона в нервно-мышечном соединении переходят в плоские диски — концевые пластинки.

В нервно-мышечном соединении импульс принимает мышечное волокно (рис. 3.4). В месте приближения окончаний аксона к мышечному волокну оно имеет вогнутость. Образованная таким образом впадина называется синаптическим желобом. Пространство между нейроном и мышечным волокном разделено синаптической щелью.

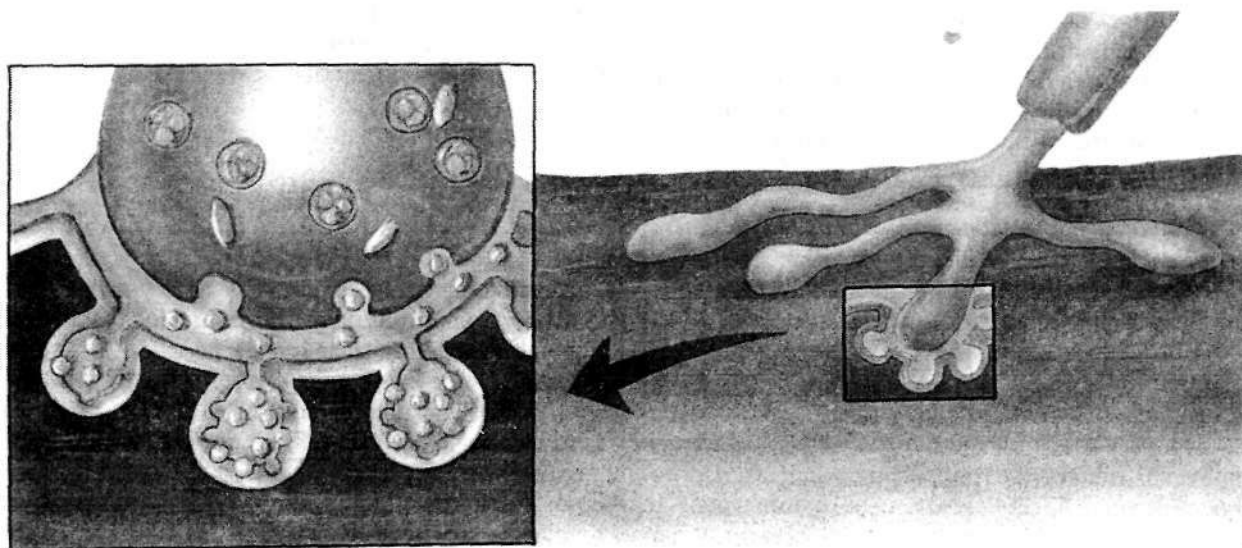


Рис. 3.4. Нервно-мышечное соединение

Нейромедиаторы, выделяемые окончаниями аксона, диффундируют через синаптическую щель и присоединяются к рецепторам на сарколемме мышечного волокна, мембране. Это, как правило, приводит к деполяризации, поскольку открываются каналы ионов натрия, и в мышечное волокно попадает больше натрия. Если достигается порог деполяризации, образуется потенциал действия, который распространяется через сарколемму, вызывая сокращение мышечных волокон.

Итак, мы выяснили, как передается импульс между двумя клетками. Чтобы разобраться, что происходит после передачи импульса, необходимо изучить химические сигналы, обеспечивающие передачу импульса. Итак, обратим наше внимание на нейромедиаторы.

НЕЙРОМЕДИАТОРЫ

Выявлено более 40 нейромедиаторов. Их можно разделить на быстро- и медленнодействующие, или нейропептиды (табл. 3.1). Мы рассмотрим преимущественно быстродействующие нейромедиаторы, которые обеспечивают большую часть передач нервных импульсов.

Ацетилхолин и норадреналин — основные нейромедиаторы, участвующие в регуляции физиологических реакций организма человека на физические нагрузки. Первый — основной нейромедиатор двигательных нейронов, иннервирующих скелетную мышцу, а также многие парасимпатические нейроны. Это, как правило, возбуждающий нейромедиатор, однако он может оказывать и тормозящее действие на некоторые парасимпатические нервные окончания, например, в области сердца. Норадреналин — нейромедиатор некоторых симпатических нейронов, который также может оказывать как возбуждающее, так и тормозящее действие, в зависимости от участвующих рецепторов.

Таблица 3.1. Классификация нейромедиаторов

<i>Быстродействующие медиаторы</i>	
Класс I	Ацетилхолин
Класс II	Амины: норадреналин, адреналин, допамин, серотонин и гистамин
Класс III	Аминокислоты: гамма-аминомасляная кислота, глицин, глутамат и аспартат
<i>Медленнодействующие медиаторы</i>	
Гипоталамо-возбуждающие гормоны (например, тиротропин, выделяющий гормон соматостатин)	
Гипофизарные пептиды (например, β -эндорфины, тиротропин и вазопрессин)	
Пептиды, воздействующие на мозг и кишечник (например, холецистокинин, нейротензин и лейцин-энкефалин)	
Пептиды из других тканей (например, ангиотензин II, брадикинин и кальцитонин)	



Ацетилхолин и норадреналин — основные нейромедиаторы — химические вещества, передающие нервные импульсы через синапсы и синаптические щели

Если нейромедиатор присоединяется к постсинаптическому рецептору, значит нервный импульс успешно передан. Затем нейромедиатор либо разрушается ферментами, либо транспортируется обратно в пресинаптические окончания для нового использования, когда поступит очередной импульс.

ПОСТСИНАПТИЧЕСКАЯ РЕАКЦИЯ

Мы рассмотрели, как образуется потенциал действия, как передается импульс по нейрону и следующей клетке. Теперь рассмотрим, что происходит после связывания нейромедиаторов с постсинаптическими рецепторами.

После связывания нейромедиатора с рецепторами химический сигнал, пересекший синаптическую щель, снова становится электрическим сигналом. При этом в постсинаптической мембране генерируется дифференцированный потенциал. Как уже указывалось, поступающий импульс может быть либо возбуждающим, либо тормозящим. Первый вызывает деполяризацию, так называемый возбуждающий постсинаптический потенциал. Второй — гиперполяризацию — тормозящий постсинаптический потенциал.

Разряд отдельного пресинаптического окончания, как правило, изменяет постсинаптический потенциал менее чем на 1 мВ. Естественно, этого недостаточно для образования потенциала действия, поскольку для достижения порога изменения напряжения должно составлять не менее 15 — 20 мВ. Когда нейрон передает импульс, ряд пресинаптических окончаний, как правило, выделяют свои нейромедиаторы, которые могут диффундировать к постсинаптическим рецепторам. Кроме того, пресинаптические окончания многочисленных аксонов могут сходить на дендритах и теле отдельного нейрона. Если в одно и то же время разряжаются многочисленные пресинаптические окончания или несколько поочередно, выделяется больше нейромедиаторов. Чем больше связывается возбуждающих нейромедиаторов, тем выше возбуждающий постсинаптический потенциал.

В ОБЗОРЕ...

1. Нейроны поддерживают связь друг с другом посредством синапсов.
2. Синапс состоит из

окончания аксонов пресинаптического нейрона;

постсинаптических рецепторов на дендритах или теле следующего нейрона;

пространства между двумя нейронами (синаптическая щель).

3. Нервный импульс вызывает выделение химических веществ, которые называются нейромедиаторами, из пресинаптических окончаний аксонов в синаптическую щель.

4. Нейромедиаторы диффундируют через щель и связываются с постсинаптическими рецепторами.

5. Если нейромедиаторы присоединились к рецепторам, импульс передан, и нейромедиатор после этого либо разрушается ферментами, либо возвращается в пресинаптический нейрон для последующего использования.

6. Присоединение нейромедиатора к постсинаптическим рецепторам открывает ионные каналы в данной мембране и вызывает деполяризацию (возбуждение) или гиперполяризацию (торможение) в зависимости от нейромедиатора и рецепторов, с которыми он связан.

7. Связь нейронов с клетками мышцы осуществляется в нервно-мышечных соединениях. Они включают пресинаптические окончания аксонов, синаптическую щель и рецепторы на саркомере мышечного волокна. Нервно-мышечное соединение функционирует подобно синапсу.

8. Ацетилхолин и норадреналин — наиболее важные нейромедиаторы в регуляции мышечного сокращения.

Образование потенциала действия в постсинаптическом нейроне зависит от комбинированного воздействия всех поступающих импульсов с различных пресинаптических окончаний. Для образования потенциала действия требуется определенное число импульсов, вызывающих достаточную деполяризацию. Сумма всех изменений мембранного потенциала должна быть равной или превышать порог. Это явление называется суммацией.

Для осуществления суммации постсинаптическая клетка должна вести учет всех реакций нейрона на поступающие импульсы. Это задание выполняется у аксонового холмика, находящегося на аксоне. Только когда сумма всех отдельных дифференцированных потенциалов соответствует или превышает порог, образуется потенциал действия.

Теперь, когда мы выяснили функцию большинства основных единиц нервной системы — нейронов, мы готовы изучить, как эти клетки работают совместно. Отдельные нейроны группируются в ядра, а их аксоны образуют проводящие пучки. В периферической нервной системе отростки нейрона называются нервами.

В ОБЗОРЕ...

1. Возбуждающие постсинаптические потенциалы представляют собой деполяризацию постсинаптической мембраны. Тормозящие постсинаптические потенциалы — ее гиперполяризацию.

2. Отдельное пресинаптическое окончание не способно произвести достаточную деполяризацию для образования потенциала действия. Необходимы многочисленные сигналы от многочисленных нейронов или отдельного нейрона, когда многочисленные окончания аксона выделяют нейромедиаторы повторно и быстро.

3. Аксоновый холмик ведет учет всем возбуждающим и тормозным постсинаптическим потенциалам. Когда их сумма достигает или превышает порог деполяризации, возникает потенциал действия. Этот процесс аккумуляции поступающих сигналов называется суммацией.

ЦЕНТРАЛЬНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Чтобы понять, как даже наиболее элементарные стимулы вызывают мышечную деятельность, необходимо прежде всего рассмотреть сложный характер нервной системы. Рассмотрим различные компоненты нервной системы и их влияние на движение (рис. 3.5).

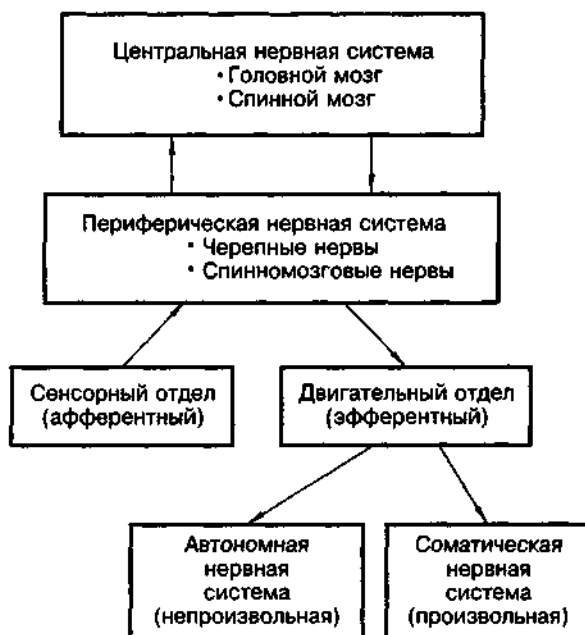


Рис. 3.5. Функциональная организация нервной системы

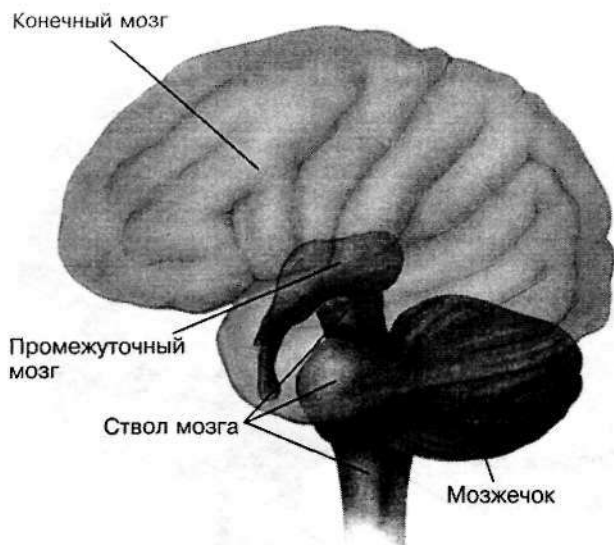


Рис. 3.6. Четыре основные части головного мозга

Центральная нервная система содержит более 100 млрд нейронов

ГОЛОВНОЙ МОЗГ

Головной мозг человека состоит из многочисленных частей. Условно разделим его на четыре участка (рис. 3.6):

- 1) конечный мозг;
- 2) промежуточный мозг;
- 3) мозжечок;
- 4) ствол мозга.

Конечный мозг состоит из левого и правого полушарий, которые соединены друг с другом пучками волокон, образующими мозолистое тело. Кора головного мозга образует внешнюю часть полушарий, отвечающую за психическую деятельность. Кору мозга называют серым веществом из-

за характерного серого цвета, обусловленного отсутствием миелина на телах нейронов, находящихся в этом участке. Кора головного мозга — центр сознания. Здесь осуществляются мыслительные процессы, осознаются сенсорные стимулы, реализуется произвольный контроль движений.

Конечный мозг состоит из пяти долей — четырех внешних и центральной, которую мы не будем рассматривать (рис. 3.7). Четыре доли выполняют следующие основные функции:

- 1) лобная доля — общий интеллект и двигательный контроль;
- 2) височная доля — слуховые сигналы и их интерпретация;
- 3) теменная доля — общие сенсорные импульсы и их интерпретация;
- 4) затылочная доля — зрительные импульсы и их интерпретация.

Три основные области конечного мозга, представляющие для нас наибольший интерес, о которых речь пойдет дальше, это

- двигательная область коры головного мозга — в лобной доле;
- базальные ядра — в белом веществе;
- чувствительная (афферентная) зона коры головного мозга — в теменной доле.

Промежуточный мозг

Этот участок мозга состоит в основном из таламуса и гипоталамуса. Таламус — важный сенсорный интегративный центр. В него поступают все сенсорные сигналы (за исключением запахов) и передаются в соответствующий участок коры головного мозга. Таламус играет важную роль в двигательном контроле.

Гипоталамус, находящийся непосредственно под таламусом, обеспечивает поддержание гомеостаза, регулируя все процессы, воздействующие на внутреннюю среду тела. Нервные центры здесь регулируют:

- автономную нервную систему (и через нее —

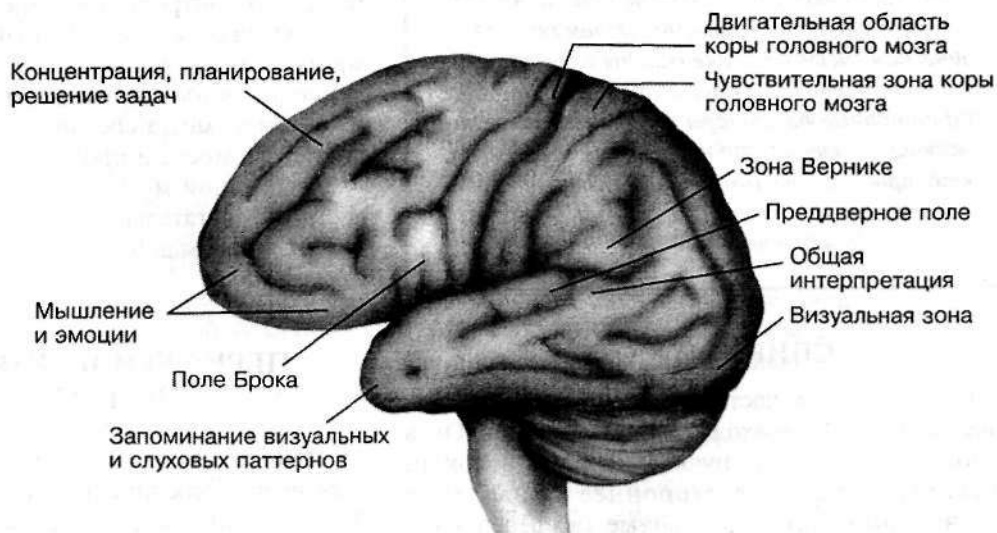


Рис. 3.7
Функциональные зоны коры головного мозга

артериальное давление, частоту сердечных сокращений, дыхание, пищеварение, выделение и т.п.);

- температуру тела;
- баланс жидкости;
- нейроэндокринный контроль;
- эмоции;
- чувство жажды;
- потребление пищи;
- циклы сна — пробуждения.

Мозжечок

Мозжечок находится позади ствола мозга. Он соединяется со многими частями мозга и играет важную роль в контроле движения.

Ствол мозга

Ствол мозга состоит из среднего мозга, варолиева моста и продолговатого мозга (рис. 3.8) и представляет собой часть мозга, соединяющую 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 также содержатся основные автономные регуляторные центры, контролирующие деятельность дыхательной и сердечно-сосудистой систем.

Ряд специальных нейронов, образующих своеобразную сеть и идущих по всей длине ствола — так называемая ретикулярная формация — подвергается воздействию и сами воздействуют практически на все участки ЦНС. Эти нейроны способствуют: а) координации функции скелетных мышц; б) поддержанию мышечного тонуса; в) контролю деятельности сердечно-сосудистой и дыхательной систем; г) определению нашего сознательного состояния (пробуждение и сон).

В головном мозгу имеется система контроля болевых ощущений, так называемая анальгезическая система. Энкефалины и β -эндорфины — наркотические вещества, действующие на опиатные рецепторы этой системы, снижающие болевые ощущения. Предполагают, что продолжительные физические нагрузки повышают естественные уровни этих наркотических веществ

СПИННОЙ МОЗГ

Самая нижняя часть ствола мозга — продолговатый мозг — переходит в спинной мозг. Он в основном состоит из пучков нервных волокон, обеспечивающих двустороннее проведение нервных импульсов. Сенсорные (афферентные)



Рис. 3.8. Ствол мозга

волокна передают нервные сигналы из сенсорных рецепторов (мышц и суставов) на верхние уровни ЦНС. Двигательные (эфферентные) волокна головного мозга и верхней части спинного мозга идут к органам (мышцам, железам).

В ОБЗОРЕ...

1. Центральная нервная система состоит из головного и спинного мозга.

2. Четыре основные части головного мозга: собственно головной мозг, промежуточный мозг, мозжечок и ствол мозга.

3. Кора головного мозга — наш интеллект.

4. Промежуточный мозг состоит из таламуса, принимающего все сенсорные сигналы, поступающие в головной мозг, и гипоталамуса — главного центра контроля гомеостаза.

5. Мозжечок, соединенный с многочисленными частями головного мозга, имеет большое значение для выполнения движений.

6. Ствол мозга состоит из среднего мозга, варолиева моста и продолговатого мозга.

7. Спинной мозг в основном состоит из сенсорных и двигательных волокон, обеспечивающих обмен информацией между головным мозгом и периферией.

ПЕРИФЕРИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА (ПНС)

ПНС включает 43 пары нервов: 12 пар черепных нервов, соединенных с головным мозгом, и 31 пару спинномозговых, соединенных со спин-

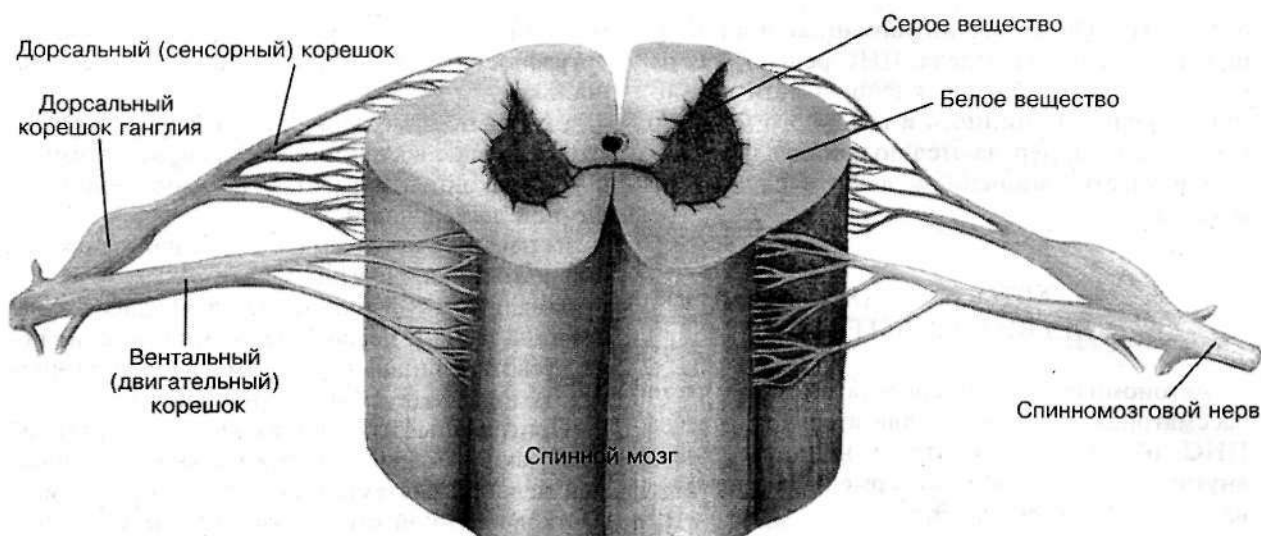


Рис. 3.9. Поперечный разрез спинномозгового нерва

ным мозгом. Спинномозговые нервы непосредственно “обслуживают” скелетные мышцы. Вспомним структуру спинномозгового нерва (рис. 3.9). Каждому спинномозговому нерву соответствует сенсорный нейрон, входящий в спинной мозг через дорсальный корешок; тела нейронов размещаются на дорсальном корешке ганглия. Двигательные нейроны выходят из спинного мозга через вентральный корешок. Они являются последним звеном в цепи контроля мышечной деятельности, и заканчиваются у нейромышечных соединений.

Периферическая нервная система имеет два основных отдела: сенсорный и двигательный. Рассмотрим их.

СЕНСОРНЫЙ ОТДЕЛ

Сенсорный отдел периферической нервной системы передает сенсорную информацию в ЦНС. Сенсорные (афферентные) нейроны берут начало в кровеносных и лимфатических сосудах; внутренних органах; органах чувств (вкуса, запаха, зрения, слуха, касания); коже, а также мышцах и сухожилиях.

Сенсорные нейроны ПНС заканчиваются либо в спинном, либо в головном мозгу; они передают в ЦНС информацию о постоянно изменяющемся статусе организма. Таким образом, головной мозг имеет полное представление о том, что происходит во всех частях тела, а также вокруг него. Вставочные нейроны ЦНС пересылают информацию в участки, где она может быть обработана и интегрирована с другой поступающей информацией.

Сенсорный отдел получает информацию от пяти основных видов рецепторов:

1) механорецепторов, которые реагируют на механическую силу, такую, как давление, прикосновение или растяжение;

2) терморецепторов, реагирующих на изменение температуры;

3) болевых рецепторов, реагирующих на болевые стимулы;

4) фоторецепторов, реагирующих на электромагнитное излучение, обеспечивающих зрительное восприятие;

5) хеморецепторов, которые реагируют на химические стимулы, такие, как пища, запахи или изменения концентраций веществ в крови (кислорода, диоксида углерода, глюкозы, электролитов и т.п.).

Некоторые из этих рецепторов играют важную роль в мышечной и спортивной деятельности. Рассмотрим некоторые из них. Свободные нервные окончания выявляют грубое прикосновение, давление, боль, жару и холод. Следовательно, они функционируют как механорецепторы, болевые рецепторы и терморецепторы. Эти нервные окончания играют важную роль в профилактике травм во время спортивной деятельности.

Нервные окончания некоторых мышц и суставов бывают разных видов и выполняют множество функций, каждый вид реагирует на определенный стимул. Рассмотрим некоторые примеры:

кинестетические рецепторы суставов, имеющиеся в суставных капсулах, чувствительны к углу сустава и скорости изменения угла, следовательно, они воспринимают положение и любое движение суставов;

нервно-мышечное веретено определяет степень растяжения мышц;

нервно-сухожильные веретена определяют степень растяжения сухожилия мышц, обеспечивая информацию о силе мышечных сокращений.

ДВИГАТЕЛЬНЫЙ ОТДЕЛ

ЦНС передает информацию в различные участки тела через двигательный или эфферентный

отдел ПНС. Обработав информацию, поступившую 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 в участки-мишени, в данном случае — в мышцы.

АВТОНОМНАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Автономная нервная система, которую часто рассматривают как часть двигательного отдела ПНС, обеспечивает контроль непроизвольных внутренних функций. Некоторые из них немаловажны для спортсмена. Это

- ЧСС;
- артериальное давление крови;
- распределение крови;
- дыхание.

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

СИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Симпатическая нервная система представляет собой систему, обеспечивающую реакцию “борьба или бегство”, т.е. она подготавливает наш организм к “встрече с кризисом”. Когда человек возбужден, симпатическая нервная система осуществляет значительный разряд, подготавливая тело к действию. Неожиданный громкий выкрик, ситуация, угрожающая жизни, последние секунды перед стартом соревнования, — все это примеры, когда человек испытывает на себе действие симпатической нервной системы. Стимуляция со стороны этой системы имеет большое значение для спортсменов:

увеличиваются ЧСС и сила сердечных сокращений;

расширяются кровеносные сосуды, увеличивая кровоснабжение сердечной мышцы с целью удовлетворения возросших потребностей;

расширение сосудов обеспечивает поступление большего объема крови в активные скелетные мышцы;

сужение сосудов в большинстве других тканей направляет кровь от них к активным мышцам;

повышается артериальное давление, улучшая перфузию мышц и венозный возврат;

расширяются бронхи, улучшая газообмен;

возрастает интенсивность обменных процессов, отражающая повышенные усилия организ-

ма, направленные на удовлетворение возросших потребностей, обусловленных мышечной деятельностью;

улучшается умственная деятельность, что позволяет лучше воспринимать сенсорные стимулы и лучше сконцентрироваться на выполнении мышечной деятельности;

из печени в кровь выделяется глюкоза в качестве источника энергии;

замедляются функции, не являющиеся в настоящий момент первостепенными (функция почек, усвоение пищи), тем самым сохраняется энергия, которая может быть использована.

Приведенные изменения облегчают двигательную реакцию и демонстрируют важность автономной нервной системы в подготовке организма к кратковременной стрессовой ситуации или мышечной деятельности.

ПАРАСИМПАТИЧЕСКАЯ НЕРВНАЯ СИСТЕМА

Парасимпатическая нервная система выполняет роль домохозяйки. Она занимается такими процессами, как усвоение пищи, мочеиспускание, секреция желез и сохранение энергии. Эта система более активна, когда человек спокоен и отдыхает. Ее действия противоположны действиям симпатической нервной системы. Она вызывает

- уменьшение ЧСС;
- сужение коронарных сосудов;
- сужение бронхов.

Различные действия симпатического и парасимпатического отделов автономной нервной системы приводятся в табл. 3.2.

В ОБЗОРЕ...

1. Периферическая нервная система включает 43 пары нервов: 12 черепномозговых и 31 спинномозговых.

2. ПНС имеет два отдела: сенсорный и двигательный. К последнему также относится автономная нервная система.

3. Сенсорный отдел переносит информацию от сенсорных рецепторов в ЦНС, поэтому ЦНС всегда знает, что происходит внутри организма и вокруг него.

4. Двигательный отдел переносит двигательные импульсы из ЦНС к мышцам.

5. Автономная нервная система включает в себя симпатическую нервную систему, обеспечивающую реакцию “борьба или бегство” и парасимпатическую нервную систему, выполняющую свою образную роль “домохозяйки”. Обе системы действуют вместе, хотя их влияния зачастую противоположны.

Таблица 3.2
Влияние
симпатической
и парасимпатической
нервной системы
на различные
органы

Орган, система, мишень	Симпатическая нервная система	Парасимпатическая нервная система
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 мышц и сердца во время мышечной деятельности	Незначительное воздействие или отсутствие воздействия вообще
Печень	Стимулирует выделение глюкозы	Отсутствие влияния
Клеточный метаболизм	Повышает интенсивность обмена	“ “
Жировая ткань	Стимулирует липолиз	“ “
Потовые железы	Усиливает потоотделение	“ “
Мозговое вещество надпочечников	Стимулирует секрецию адреналина и норадреналина	“ “
Пищеварительная система	Снижает активность желез и мышц; сужает сфинктер	Усиливает перистальтику и секрецию желез; расслабляет сфинктер
Почки	Сужает сосуды, уменьшает образование мочи	Отсутствие воздействий

СЕНСОРНО-ДВИГАТЕЛЬНАЯ ИНТЕГРАЦИЯ

Теперь, когда мы выяснили компоненты и отделы нервной системы, можем рассмотреть, как сенсорный стимул вызывает двигательную реакцию. Откуда, например, мышцы руки знают, что нужно убрать палец от горячей плиты? Как, когда вы решили побегать, мышцы совмещают сохранение положения тела и продвижение его вперед? Выполнение этих заданий осуществляется в результате взаимодействия сенсорного и двигательного отделов.

Этот процесс, который называется сенсорно-двигательной интеграцией, показан на рис. 3.10. Чтобы тело прореагировало на сенсорный стимул, сенсорный и двигательный отделы нервной системы должны функционировать вместе в такой последовательности событий:

1) сенсорные рецепторы принимают сенсорный стимул (рис. 3.10,а);

2) сенсорный импульс передается по сенсорным нейронам в ЦНС (рис. 3.10,б);

3) ЦНС обрабатывает поступившую сенсорную информацию и определяет наиболее подходящую реакцию на нее (рис. 3.10,в);

4) сигналы реакции передаются из ЦНС по двигательным нейронам (рис. 3.10,г);

5) двигательный импульс передается мышце (рис. 3.10,д) и реакция осуществляется.

СЕНСОРНЫЙ ИМПУЛЬС

Ощущения и физиологический статус организма определяют сенсорные рецепторы. Импульсы вследствие сенсорного стимулирования передаются через сенсорные нервы в спинной мозг. Достигнув его, они “включают” локальный рефлекс на данном уровне или идут в более высокие участки спинного мозга или в головной мозг. Сенсорные пути к головному мозгу могут прерываться в сенсорных участках ствола мозга, в мозжечке, таламусе или коре головного мозга. Участок, где заканчиваются сенсорные импульсы, называется интеграционным центром. Именно здесь сенсорный импульс интерпретируется и передается в двигательный отдел. Функции интеграционных центров различны:

сенсорные импульсы, которые прерываются (заканчиваются) в спинном мозгу, здесь и интегрируются. Реакцией обычно является простой

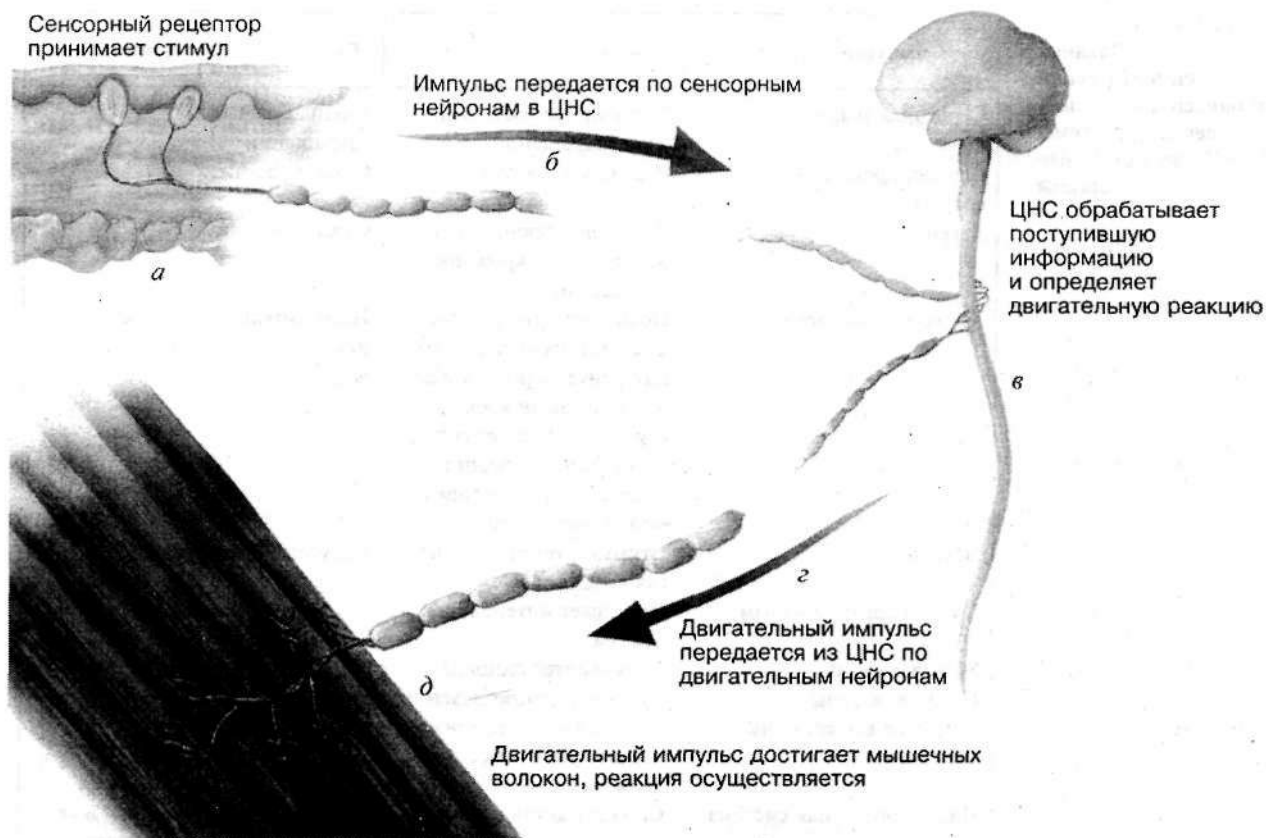


Рис. 3.10. Последовательность событий в сенсорно-двигательной интеграции

двигательный рефлекс, представляющий собой наипростейший тип интеграции;

сенсорные импульсы, заканчивающиеся в нижней части ствола мозга, вызывают подсознательные двигательные реакции более высокого уровня и более сложные, чем рефлексы спинного мозга. Пример этого уровня сенсорного импульса — поструральный контроль при передвижении, пребывании в положении сидя или стоя;

сенсорные импульсы, которые заканчиваются в мозжечке, также участвуют в реализации подсознательного контроля движения. Это, по-видимому, центр координации, делающий наши движения более плавными, координируя действия различных сокращающихся мышечных групп. Мозжечок вместе с базальными ядрами головного мозга координирует все тонкие и грубые движения тела. Без контроля со стороны мозжечка все выполняемые движения были бы неkoordinированными и неконтролируемыми;

сенсорные сигналы, заканчивающиеся в таламусе, достигают уровня сознания и человек начинает различать всевозможные ощущения;

только когда сенсорные сигналы попадают в кору головного мозга, человек может дискретно локализовать сигнал. Основная чувствительная зона коры головного мозга, расположенная в постцентральной извилине (в теменной доле), принимает общие сенсорные импульсы от рецепторов кожи,

а также проприорецепторов мышц, сухожилий и суставов. В этом участке имеется “карта” всего тела. Стимулирование в определенном участке распознается, и его точное нахождение сразу же становится известным. Таким образом, эта часть головного мозга постоянно обеспечивает нас информацией обо всем, что нас окружает, и о нашей взаимосвязи с окружающей средой.

На рис. 3.11 показаны сенсорные рецепторы, а также их нервные пути к спинному мозгу и различным участкам головного мозга.

ДВИГАТЕЛЬНЫЙ КОНТРОЛЬ

После поступления в ЦНС сенсорного импульса сразу же возникает реакция двигательного нейрона, независимо от уровня, на котором “остановился” импульс. Контроль скелетных мышц осуществляют импульсы, проводимые двигательными (эфферентными) нейронами, которые берут начало в одном из трех уровней: 1) спинном мозгу; 2) нижних участках головного мозга; 3) двигательном участке коры головного мозга.

По мере перемещения уровня осуществления контроля от спинного мозга к двигательной области коры головного мозга увеличивается сложность движений от простых рефлексов к усложненным движениям, выполнение которых требует участия мыслительных процессов. Двигательные

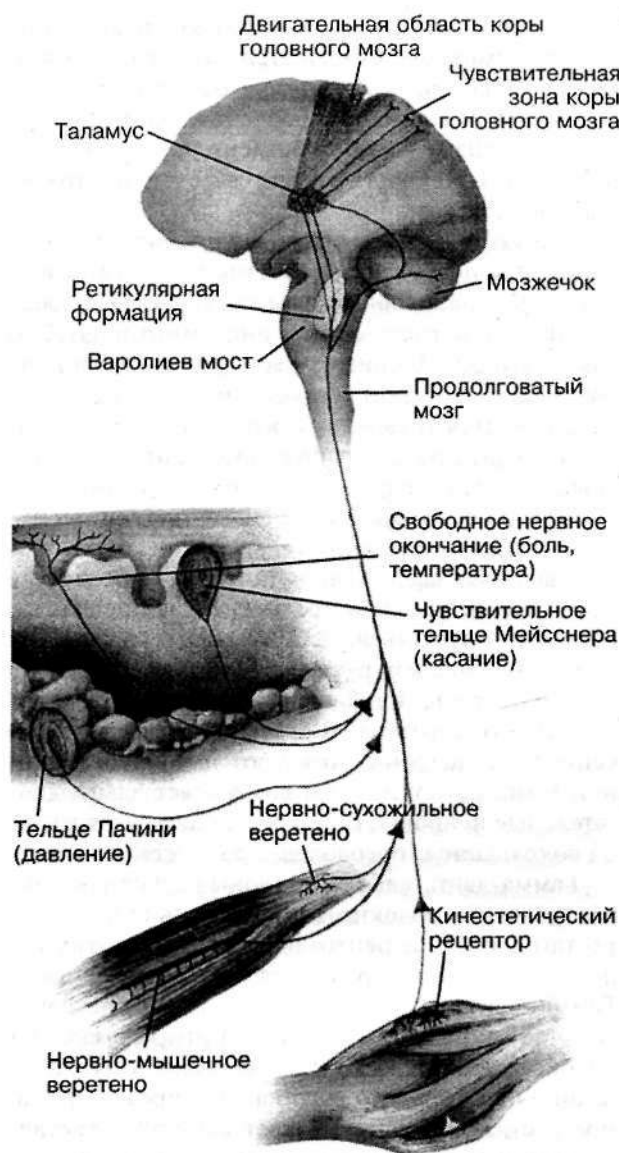


Рис. 3.11. Чувствительные рецепторы и их пути к спинному и головному мозгу

реакции более сложных движений, как правило, берут свое начало в двигательной зоне коры головного мозга. Некоторые двигательные пути показаны на рис. 3.12.

Теперь мы можем связать воедино две системы на основании сенсомоторной интеграции. Простейшей ее формой является рефлекс, с него мы и начнем.

РЕФЛЕКТОРНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Что происходит, если вы неосторожно положили руку на горячую плиту? Во-первых, терморецепторы и болевые рецепторы кожи руки получают стимулы жары и боли, которые затем поступают в спинной мозг. Оказавшись в спинном мозгу, они моментально интегрируются вставочными нейронами (интернейронами), соединяю-

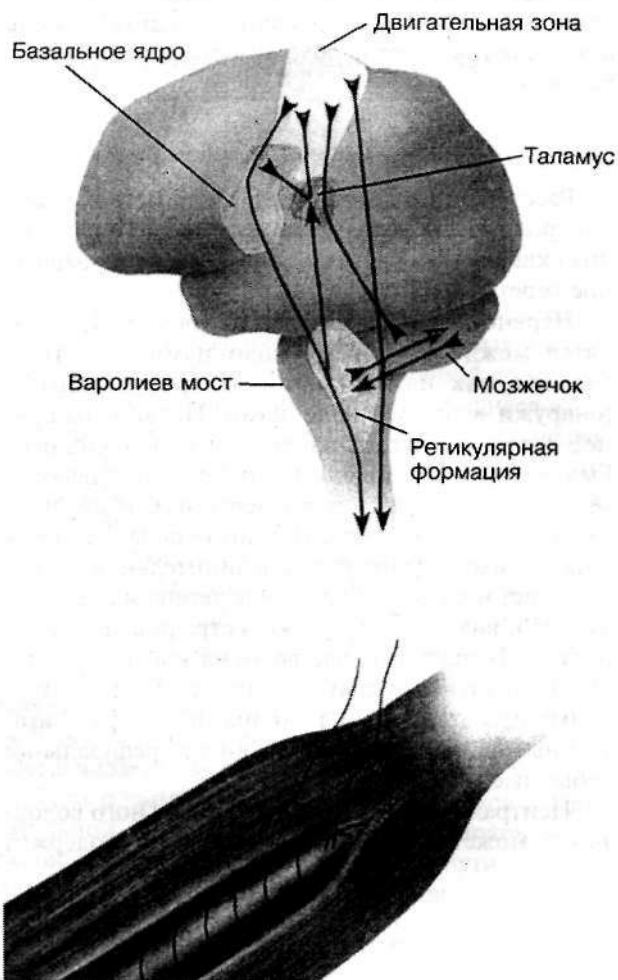


Рис. 3.12. Двигательные пути нервной системы

щими вместе сенсорные и двигательные нейроны. Импульс поступает в двигательные нейроны и идет к эффекторам — мышцам, контролирующим отдергивание руки. В результате вы рефлекторно отдергиваете руку от горячей плиты, даже не успев об этом подумать.

Рефлекс представляет собой заранее запрограммированную реакцию. В любой момент при передаче сенсорными нервами особых импульсов ваше тело реагирует мгновенно и одинаково. В нашем примере, независимо от того, прикасаетесь ли вы к чему-нибудь горячему или холодному, терморецепторы вызывают рефлекс отдергивания руки. Точно так же, независимо от того, возникает ли боль от прикосновения к какому-то горячему или острому предмету, болевые рецепторы вызывают рефлекс отдергивания. К тому времени, когда вы осознанно ощутите особый стимул, после того как сенсорные импульсы будут переданы в чувствительную зону коры головного мозга, рефлексорная деятельность скорее всего завершится. Вся нервная деятельность протекает очень быстро, однако рефлекс — наиболее

быстрый режим реакции, поскольку не требует осознанного принятия решения. Возможна лишь одна реакция — нет необходимости рассматривать варианты.

Нервно-мышечные веретена

Рассмотрим два рефлекса, которые помогают контролировать мышечную функцию. Первый из них включает особую структуру — нервно-мышечное веретено.

Нервно-мышечные веретена (рис. 3.13) находятся между обычными волокнами скелетной мышцы, так называемыми экстрафузальными (снаружи веретена) волокнами. Нервно-мышечное веретено состоит из 20 — 24 маленьких особых мышечных волокон, которые называются интрафузальными (внутри веретена), и нервных окончаний (сенсорных и двигательных, связанных с ними). Оболочка соединительной ткани окружает нервно-мышечные веретена и прикрепляется к внутреннему слою экстрафузальных волокон. Интрафузальные волокна контролируются специальными двигательными нейронами — гамма-двигательными нейронами. Альфа-двигательные нейроны контролируют экстрафузальные (обычные) волокна.

Центральный участок интрафузального волокна не может сокращаться, так как не содержит

или содержит очень мало актиновых и миозиновых филаментов. Следовательно, этот участок может только растягиваться. Поскольку нервно-мышечное веретено прикреплено к экстрафузальным волокнам, в любой момент, когда растягиваются эти волокна, растягивается и центральный участок веретена.

Чувствительные нервные окончания, окутывающие этот центральный участок нервно-мышечного веретена, сообщают в спинной мозг информацию о его растяжении, информируя ЦНС о длине мышцы. В спинном мозгу сенсорный нейрон взаимодействует с альфа-двигательным нейроном, который вызывает рефлекторное мышечное сокращение экстрафузальных волокон, противодействующее дальнейшему растяжению.

Проиллюстрируем это следующим примером. Ваша рука согнута в локте, кисть вытянута вперед ладонью вверх. Внезапно кто-то кладет на вашу ладонь тяжелый предмет. Ваше 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 альфа-двигательные нейроны. В результате двуглавая мышца сокращается, преодолевая растяжение.

Гамма-двигательные нейроны возбуждают интрафузальные волокна, предварительно их слегка растягивая. Если центральный участок этих волокон не может сокращаться, то их концы могут. Гамма-двигательные нейроны вызывают незначительное сокращение окончаний интрафузальных волокон, что приводит к незначительному растяжению центрального участка. Это предварительное растяжение обеспечивает высокую чувствительность нервно-мышечного веретена даже к очень незначительному растяжению.

Нервно-мышечное веретено способствует нормальному мышечному сокращению. При стимулировании альфа-двигательных нейронов на сокращение экстрафузальных мышечных волокон гамма-двигательные нейроны также оказываются активизированными и возбуждают окончания интрафузальных волокон. Это приводит к растяжению центрального участка нервно-мышечного веретена и направлению сенсорных импульсов в спинной мозг и затем к двигательным нейронам. В ответ мышца сокращается. Таким образом, нервно-мышечные веретена способствуют мышечному сокращению.

Информация, поступившая в спинной мозг от сенсорных нейронов, связанных с нервно-мышечными веретенами, не обязательно остается на этом уровне. Импульсы также направляются в более высокие отделы ЦНС, обеспечивая головной мозг информацией о точной длине и степени сокращения мышцы, а также степени их изменений. Эта информация необходима для поддержания



Рис. 3.13. Нервно-мышечное веретено

мышечного тонуса, позы и выполнения движений. Прежде чем головной мозг “скажет” мышце, что делать, он должен знать, что она делает в настоящий момент.

Нервно-сухожильные веретена

Нервно-сухожильные веретена представляют собой сенсорные рецепторы, через которые проходит небольшой пучок мышечно-сухожильных волокон. Они расположены проксимально к месту прикрепления сухожильных волокон к мышечным (рис. 3.14). Около 5 — 25 мышечных волокон, как правило, соединены с каждым нервно-сухожильным веретеном. Если нервно-мышечные веретена следят за длиной мышцы, то эти структуры чувствительны к напряжению в мышечно-сухожильном комплексе и действуют подобно тензиометру. Их чувствительность настолько высока, что они могут реагировать на сокращение отдельного мышечного волокна. По сути, они являются тормозными и выполняют защитную функцию, снижая вероятность травмы. При стимулировании они тормозят сократительные (агонисты) мышцы и возбуждают антагонистические.

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.

ВЫСШИЕ ЦЕНТРЫ ГОЛОВНОГО МОЗГА

Рефлексы представляют собой простейшую форму нервной интеграции. Однако большинство движений в спорте включает контроль и коорди-



Рис. 3.14. Нервно-сухожильное веретено

нацию со стороны высших центров головного мозга, а именно:

- двигательной области коры головного мозга;
- базальных ядер;
- мозжечка.

Выясним некоторые функции каждого из них.

Двигательная область коры головного мозга

Двигательная область коры головного мозга осуществляет контроль тонких и разрозненных мышечных движений. Она находится в лобной доле в передней центральной извилине. Находящиеся здесь нейроны, так называемые пирамидальные, позволяют нам сознательно контролировать движения скелетных мышц. Двигательная область коры головного мозга представляет собой часть головного мозга, которая решает, какое движение вы хотите выполнить. Например, если вы сидите в кресле и хотите встать, решение об этом принимается в двигательной области коры головного мозга, где находится своеобразная “карта” всего тела. Участки, требующие тончайшего двигательного контроля, в большей степени представлены на ней, тем самым обеспечивается больший нервный контроль.

Тела пирамидных нейронов находятся в двигательной области коры головного мозга, и их аксоны образуют экстрапирамидные пути. Это так называемые корково-спинномозговые пути, поскольку нервные процессы проходят от коры головного мозга до спинного мозга без переключения. Эти пути обеспечивают главный произвольный контроль скелетных мышц.

Базальные ядра

Базальные ядра не являются частью коры головного мозга. Они находятся в белом веществе, глубоко под корой головного мозга. Базальные ядра представляют собой скопления нейронов. Сложные функции их изучены недостаточно; известна их важная роль в инициации движений продолжительного или повторяющегося характера (таких, как движения рук при ходьбе), следовательно, они контролируют сложные полупроизвольные движения, например, ходьбу и бег. Кроме того, они участвуют в поддержании мышечного тонуса и позы.

Мозжечок

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, следя и внося необходимые изменения в двигательную деятельность, вызванную другими участками головного мозга. Мозжечок содействует функционированию как

двигательной области коры головного мозга, так и базальных ядер. Он "смягчает" структуру движений, в противном случае они бы были резкими и некоординируемыми.

Мозжечок выполняет роль интеграционной системы, сравнивая запрограммированную деятельность с изменениями, которые происходят в организме, и производя затем соответствующие корректирующие действия с помощью двигательного отдела. Он получает информацию из головного мозга, а также от проприорецепторов, находящихся в мышцах и суставах, которые сообщают о положении, занимаемом в данный момент телом. Кроме того, мозжечок получает зрительные импульсы, а также импульсы о равновесии. Следовательно, он обрабатывает всю поступающую информацию о напряжении и положении всех мышц, суставов и сухожилий, а также положении тела относительно окружающих условий и затем определяет наилучший план действий, направленный на выполнение необходимого движения.

Вспомним наш предыдущий пример, когда вы находились в положении сидя и хотели встать. Двигательная область коры головного мозга — это та часть его, которая принимает решение встать. Это решение передается в мозжечок, который, получив его информацию, изучает текущее положение тела, основываясь на полученных сенсорных импульсах. На основании этой информации мозжечок выбирает наиболее оптимальный план действия, направленный на то, чтобы встать.

ЭНГРАММЫ

При освоении новой двигательной программы в первое время необходима высокая концентрация внимания. По мере изучения движения необходимость значительной концентрации внимания снижается. Наконец, когда вы овладеваете этим действием, вы можете произвести его практически без сознательного усилия. Как это достигается?

Выработанные структуры движений "хранятся" в мозгу и при необходимости могут быть воспроизведены. Эти структуры, называемые двигательными программами, или энграммами, хранятся в сенсорном и двигательном отделах мозга. В сенсорном отделе хранятся структуры более медленных движений, двигательном — быстрых. В настоящее время сведений об энграммах и о механизмах их действия недостаточно.

В ОБЗОРЕ...

1. Сенсорно-двигательная интеграция представляет собой процесс, посредством которого ПНС передает сенсорный импульс ЦНС, где он интерпретируется, после чего посылается соответствующий

двигательный сигнал, направленный на то, чтобы вызвать необходимую двигательную реакцию.

2. Сенсорный импульс может завершиться на различных уровнях ЦНС. Не все импульсы доходят до головного мозга.

3. Рефлексы — простейшая форма двигательного контроля. Это — неосознанные реакции. Для данного сенсорного стимула двигательная реакция всегда мгновенна и идентична.

4. Нервно-мышечные веретена "включают" рефлекторное мышечное действие при их растяжении.

5. Нервно-сухожильные веретена "включают" рефлекс, тормозящий сокращение, при перерастяжении сухожильных волокон.

6. Двигательная область коры головного мозга, находящаяся в лобной доле, — центр сознательного двигательного контроля.

7. Базальные ядра в белом веществе помогают инициации некоторых движений (продолжительных и повторяющихся), а также контролю позы и мышечного тонуса.

8. Мозжечок активно участвует во всех процессах выполнения быстрых и сложных движений, а также помогает действию двигательной области коры головного мозга и базальных ядер. Он является интегративным центром, который решает, как лучше выполнить необходимое движение при данном положении тела и данном статусе мышц.

9. Энграммы представляют собой запечатленные двигательные программы, которые хранятся в сенсорном и двигательном отделах головного мозга и могут быть воспроизведены при необходимости.

ДВИГАТЕЛЬНАЯ РЕАКЦИЯ

Выяснив, как интегрируется сенсорный импульс с целью определения соответствующей двигательной реакции, нам осталось рассмотреть процесс реакции мышц на двигательные импульсы, после достижения ими мышечных волокон.

ДВИГАТЕЛЬНАЯ ЕДИНИЦА

Достигнув двигательного нейрона, электрический импульс идет по нему до нервно-мышечного соединения. Здесь он распространяется во все мышечные волокна, иннервируемые определенным двигательным нервным волокном. Вспомним, что двигательный нейрон и все иннервируемые им мышечные волокна образуют отдельную двигательную единицу. Каждое мышечное волокно иннервируется лишь одним двигательным нейроном, в то время как каждый двигательный нейрон в зависимости от функции мышцы иннервирует до нескольких тысяч мышечных волокон. Мышцы, контролирующие выполнение тонких движений (например, движения глаз), имеют не-

большое количество мышечных волокон на двигательный нейрон. В мышцах, имеющих более общие функции, содержится много волокон на двигательный нейрон.

Мышечные волокна определенной двигательной единицы гомогенны относительно типа волокна. Следовательно, вы не найдете двигательную единицу, содержащую как быстро-, так и медленносокращающиеся волокна. Как указывалось в главе 2, считается, что характеристики двигательного нейрона определяют тип волокон в данной двигательной единице [1, 3].

Мышцы, контролирующие движения глаз (экстраокулярные мышцы) имеют коэффициент иннервации 1:15, что означает, что один нейрон обслуживает всего 15 мышечных волокон. Наоборот, икроножная и передняя большеберцовая мышцы имеют коэффициент иннервации порядка 1:2 000

УПОРЯДОЧЕННОЕ РЕКРУИТИРОВАНИЕ МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

Большинство ученых считают, что двигательные единицы, как правило, активируются на основе упорядоченного рекруитирования. Это так называемый принцип упорядоченного рекруитирования, согласно которому двигательные единицы данной мышцы имеют свой порядковый номер. Возьмем, например, двуглавую мышцу, допустим, что в ней содержится 200 двигательных единиц, которые будут иметь порядковые номера от 1 до 200. Для выполнения очень тонких действий требуется немного усилий, поэтому будет рекрутирована двигательная единица под номером 1. С увеличением прикладываемого усилия будут рекрутироваться единицы под номерами 2, 3, 4 и т.д. до максимального мышечного сокращения, при котором активируются 50 — 70 % двигательных единиц. При данном усилии всегда будут рекрутироваться одни и те же двигательные единицы.

Механизм, который хотя бы частично позволяет объяснить это упорядоченное рекруитирование, основан на принципе размера, согласно которому вовлечение двигательной единицы непосредственно связано с размером двигательного нейрона. Первыми рекрутируются двигательные единицы, имеющие небольшие двигательные нейроны. Поскольку медленносокращающиеся двигательные единицы имеют небольшие двигательные нейроны, они рекрутируются первыми для выполнения дифференцированного движения (от низкой до очень высокой интенсивности производства усилия). Затем, с увеличением силы, необходимой для выполнения дви-

▼ **Нервно-мышечная активность дифференцируется на основании фиксированного упорядоченного рекруитирования двигательных единиц. Чем больше сила, необходимая для выполнения определенного движения, тем больше вовлекается двигательных единиц**

жения, рекрутируются быстросокращающиеся двигательные единицы. Не совсем понятно, как можно применить данный принцип к большинству спортивных движений, поскольку он рассматривается только при выполнении дифференцированных движений, представляющих относительно интенсивность мышечного сокращения менее 25 %.

В ОБЗОРЕ...

1. Каждое мышечное волокно иннервирует только один нейрон; каждый нейрон может иннервировать до нескольких тысяч мышечных волокон.
2. Все мышечные волокна данной двигательной единицы принадлежат к одному типу.
3. Двигательные единицы рекрутируются упорядоченным образом: при выполнении данной деятельности всегда рекрутируются одни и те же двигательные единицы.
4. Первыми рекрутируются двигательные единицы с небольшими нейронами (медленносокращающиеся), затем — с большими (быстросокращающиеся).

В заключение...

В этой главе мы рассмотрели лишь небольшую часть сложной деятельности нервной системы в регуляции движений. В этом процессе принимают участие все ее отделы:

- сенсорный отдел ЦНС постоянно снабжает информацией ЦНС о том, что происходит в теле и вокруг него;
- ЦНС обрабатывает всю поступающую информацию и принимает решение, как поступить;
- двигательный отдел ЦНС сообщает мышцам, когда и что они должны делать;
- автономный отдел ЦНС корректирует физиологические функции во всем организме, следя за тем, чтобы полностью удовлетворить потребности активных тканей.

Мы выяснили, как реагируют мышцы на нервное стимулирование либо рефlekсами, либо под сложнейшим контролем со стороны высших центров головного мозга. Рассмотрели, как реа-

гируют отдельные двигательные единицы и как они упорядоченно рекрутируются в зависимости от прилагаемого усилия. Таким образом, мы узнали, как функционирует наше тело, обеспечивая выполнение движения. В следующей главе мы рассмотрим влияние физических тренировок на нервно-мышечный контроль.

Контрольные вопросы

1. Назовите различные части нейрона.
2. Объясните, что такое мембранный потенциал покоя. Что его вызывает? Как он поддерживается?
3. Опишите потенциал действия. Что необходимо для возникновения потенциала действия? Опишите последовательность явлений после его возникновения.
4. Объясните передачу электрического импульса из пресинаптического нейрона в постсинаптический. Охарактеризуйте синапс и нервно-мышечное соединение.
5. Как возникает потенциал действия в постсинаптическом нейроне?
6. Какие основные отделы нервной системы? Каковы их основные функции?
7. Какие центры головного мозга играют главную роль в контроле движения? В чем заключается их роль?
8. В чем отличие между симпатической и парасимпатической системами? Какова их роль в выполнении мышечной деятельности?
9. Объясните, как осуществляется движение в ответ на касание горячего предмета?
10. Охарактеризуйте роль нервно-мышечного веретена в контроле мышечных действий.
11. Какова роль нервно-сухожильного веретена в контроле мышечных действий?
12. Что такое двигательная единица и как рекрутируются двигательные единицы?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Edstrom L., Grimby L. (1986). Effect of exercise on the motor unit. *Muscle and Nerve*, 9, 104 — 126.
2. Guyton A.C. (1991). *Textbook of medical physiology* (8th ed.). Philadelphia: Saunders.
3. Pette D., Vrbova G. (1985). Neural control of phenotypic expression in mammalian muscle fibers. *Muscle and Nerve*, 8, 676 — 689.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Astrand P.-O., Rodahl K. (1986). *Textbook of work physiology* (3rd ed.). New York: McGraw-Hill.

Brooks G.A., Fahey T.D. (1984). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*. New York: Wiley.

Christensen N.J., Galbo H. (1983). Sympathetic nervous activity during exercise. *Annual Review of Physiology*, 45, 139 — 153.

Edington D.W., Edgerton V.R. (1976). *The biology of physical activity*. Boston: Houghton Mifflin.

Emonet-Denand F., Hunt C.C., Laporte Y. (1988). How muscle spindles signal changes of muscle length. *News in Physiological Sciences*, 3, 105 — 109.

Enoka R.M. (1988). *Neuromechanical basis of kinesiology*. Champaign, IL: Human Kinetics.

Enoka R.M., Stuart D.G. (1984). Henneman's size principle: Current issues. *Trends in NeuroSciences*, 7, 226 — 227.

Fox E.L., Bowers R.W., Foss M.L. (1993). *The physiological basis for exercise and sport* (5th ed.). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.

Gielen C.C.A.M., Denier van der Gon J.J. (1990). The activation of motor units in coordinated arm movements in humans. *News in Physiological Sciences*, 5, 159 — 163.

Ginzl K.H. (1979). Interaction of somatic and autonomic functions in muscular exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 4, 35 — 86.

Goodwin G.M. (1977). The sense of limb position and movement. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 4, 87 — 124.

Hasan Z., Enoka R.M., Stuart D.G. (1985). The interface between biomechanics and neurophysiology in the study of movement: Some recent approaches. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 13, 169 — 234.

Henneman E., Mendell L.M. (1981). Functional organization of motoneuron pool and its inputs. In *Handbook of physiology. The nervous system: Motor control* (pp. 423 — 507). Bethesda, MD: American Physiological Society.

McArdle W.D., Katch F.I., Katch V.L. (1991). *Exercise physiology: Energy, nutrition, and human performance* (3rd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.

O'Donovan M.J. (1985). Developmental regulation of motor function: an uncharted sea. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 35 — 43.

Roy R.R., Baldwin K.M., Edgerton V.R. (1991). The plasticity of skeletal muscle: Effects of neuromuscular activity. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 19, 269 — 312.

Sale D.G. (1987). Influence of exercise and training on motor unit activation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 15, 95 — 151.

Seals D.R., Victor R.G. (1991). Regulation of muscle sympathetic nerve activity during exercise in humans. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 19, 313 — 349.

Нервно-мышечная адаптация к силовой подготовке



В предыдущих главах мы обсуждали функции мышечной и нервной систем при физической нагрузке. Но как объяснить различия между физически слабым человеком, весящим около 90 фунтов, и тяжелоатлетом, выступающим на Олимпийских играх? Что помогает 9-летнему мальчику поднять машину, массой 2 т? Почему спортсмены видов спорта, для которых не нужна большая сила, занимаются силовыми тренировками? Действительно ли достичь чего-то можно только через боль?

Не каждый может стать Арнольдом Шварценеггером, но практически каждый может увеличить свою силу. В этой главе мы рассмотрим, как происходит увеличение силы при силовой тренировке, обратим внимание на изменения, происходящие в самих мышцах и в нервных механизмах, которые их контролируют. Мы изучим явление болезненного ощущения в мышцах и то, как предотвратить его возникновение. Наконец, мы обсудим основные принципы организации программы силовой подготовки и важность их соответствия потребностям каждого человека.

Длительные нагрузки вызывают множество адаптаций в нервно-мышечной системе. Степень адаптации зависит от тренировочной программы. Аэробные тренировки, например, бег трусцой или плавание, если и вызывают, то лишь незначительное увеличение силы и мощности. Большинство нервно-мышечных адаптаций происходит в результате силовой тренировки.

Одно время бытовало мнение, что силовая тренировка необходима только тяжелоатлетам, спортсменам силовых легкоатлетических дисциплин, а также (в ограниченном виде) — футболистам, борцам и боксерам. Однако в конце 60-х — начале 70-х годов тренеры и ученые установили, что силовая тренировка приносит пользу спортсменам, занимающимся различными видами спорта.

В настоящее время силовая тренировка — важный компонент тренировочных программ большинства спортсменов. Это относится и к спортсменкам, которых традиционно не допускали к

этому виду нагрузок. Такое изменение отношения к силовой тренировке во многом обусловлено исследованиями, показавшими ее благоприятное влияние, а также новшествами в тренировочной технике и спортивном оснащении.

Силовая тренировка рекомендуется даже для неспортсменов, которые занимаются спортом для укрепления здоровья.

ТЕРМИНОЛОГИЯ

Прежде чем приступить к рассмотрению нервно-мышечных изменений, развивающихся в результате силовой тренировки, определим измеряемые компоненты мышечной подготовленности.

МЫШЕЧНАЯ СИЛА

Максимальное усилие, которое может произвести мышца или группа мышц, называется *силой*. Человек, способный отжать, лежа на скамье, массу 300 фунтов имеет в два раза большую силу, чем тот, кто может отжать 150 фунтов. В данном примере сила, или максимальная способность, определяется в виде максимальной массы, которую человек может поднять один раз. Это так называемый максимум одного повторения или 1-ПМ.

МАКСИМАЛЬНАЯ МОЩНОСТЬ

Мощность — взрывной компонент силы, результат силы и скорости движения:

$\text{мощность} = (\text{сила} \times \text{расстояние}) / \text{время}$

Рассмотрим пример. Два человека могут от-



Мощность является функциональным приложением силы и скорости. Это ключевой компонент большинства видов спортивной деятельности

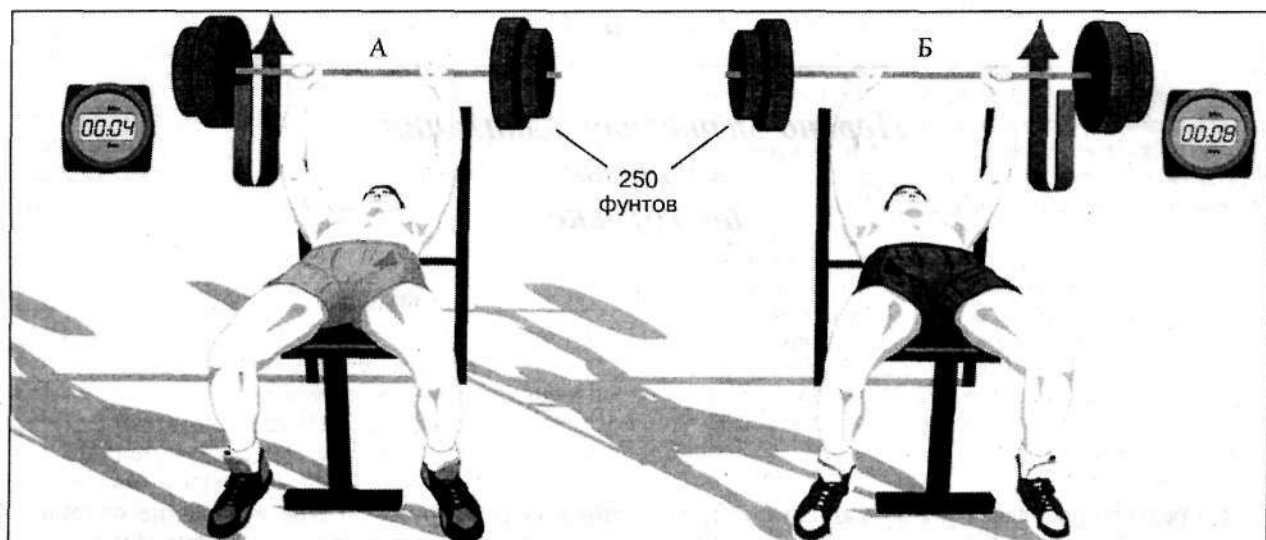


Рис. 4.1. Мощность спортсмена А вдвое больше мощности спортсмена Б, поскольку он выполняет жим 250 фунтов, лежа на скамье, в два раза быстрее

жать, лежа на скамье, массу 250 фунтов на одинаковое расстояние. Тот, который выполняет это в два раза быстрее, имеет в два раза большую мощность. Этот принцип показан на рис. 4.1.

Хотя абсолютная сила — важный компонент физической деятельности, все же мощность, по видимому, играет еще большую роль в большинстве видов спорта. Например, в футболе нападающий, имеющий 1-ПМ 450 фунтов, вряд ли сможет переиграть (превзойти) защитника, имеющего 1-ПМ всего 350 фунтов, если последний способен перемещать 1-ПМ с более высокой скоростью. Нападающий на 100 фунтов сильнее, однако более высокая скорость защитника в сочетании с достаточной силой обеспечивают ему преимущество.

В данной главе мы в основном рассмотрим аспекты мышечной силы, уделив лишь небольшое внимание мышечной мощности. 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.

МЫШЕЧНАЯ ВЫНОСЛИВОСТЬ

Хотя данная глава посвящена в основном развитию максимальной силы и мощности, успех во многих видах спортивной деятельности зависит от способности мышц повторно производить и поддерживать почти максимальные или максимальные усилия. Такая способность выполнять повторяющиеся мышечные действия, например, поднятия туловища из положения лежа без помощи рук и ног либо выжимания в упоре, или статические мышечные действия на протяжении относительно длительного периода времени, например, при попытке положить соперника на лопатки (борьба), называется *мышечной выносливостью*. Ее определяют, исходя из максимального количества повторений, выполняемых при данном количестве 1-ПМ. Например, если вы мо-

Компонент*	Спортсмен А — Боб	Спортсмен Б — Бен	Спортсмен В — Билл
Сила	200 фунтов	400 фунтов	400 фунтов
Мощность	200 фунтов, поднятых на высоту 2 фута за 0,5 с, или 800 футов-фунт·с ⁻¹	400 фунтов, поднятых на высоту 2 фута за 2 с, или 400 футов-фунт·с ⁻¹	400 фунтов, поднятых на высоту 2 фута за 1 с, или 800 футов-фунт·с ⁻¹
Мышечная выносливость	10 повторений с массой 150 фунтов	10 повторений с массой 300 фунтов	5 повторений с массой 300 фунтов

* Силу определяли на основании максимума одного повторения (1-ПМ). Мощность определяли, выполняя как можно более "взрывным" образом тест 1-ПМ. Мощность исчисляли как произведение скорости приложения усилия (поднятая масса) для поднятия массы на данное расстояние, разделенное на время, необходимое для выполнения 1-ПМ. Мышечную выносливость определяли по наибольшему числу повторений, выполненных с 75 % 1-ПМ. По Уилмору, 1986 (с изменениями).

Таблица 4.1
Сила,
мощность
и мышечная
выносливость
при выполнении
жима
лежа на скамье

жете отжать, лежа на скамье, массу 200 фунтов, вашу мышечную выносливость можно определить, независимо от величины мышечной силы, на основании количества повторений, выполняемых при, например, 75 % данной нагрузки (150 фунтов). Повышение мышечной выносливости осуществляется за счет увеличения мышечной силы и вследствие изменения локальных структур (паттернов) обмена веществ и кровообращения. Метаболические адаптационные реакции вследствие тренировок будут рассмотрены в главе 7, адаптационные системы кровообращения — в главе 10.

Табл. 4.1 иллюстрирует функциональные различия в силе, мощности и мышечной выносливости у трех спортсменов. Действительные показатели слегка изменены для лучшей иллюстрации.

В ОБЗОРЕ...

1. Максимальная величина усилия мышцы или группы мышц называется мышечной силой.

2. Мышечная мощность — результат силы и скорости движения. Два человека могут иметь одинаковую силу, но тот из них, которому требуется меньше времени для перемещения отягощения одной и той же массы на одно и то же расстояние, обладает большей мощностью.

3. Мышечная выносливость представляет собой способность мышц выполнять повторяющиеся мышечные действия или отдельное статическое действие.

УВЕЛИЧЕНИЕ СИЛЫ ВСЛЕДСТВИЕ СИЛОВОЙ ТРЕНИРОВКИ

Программы силовой подготовки обеспечивают значительное увеличение силы. В течение 3 — 6 мес вы можете увеличить силу на 25 — 100 % и даже больше. Как стать сильнее? Какие физиологические адаптации, позволяющие приложить большую силу, происходят в организме?

РАЗМЕР МЫШЦ

В течение многих лет считали, что увеличение силы — непосредственный результат увеличения размера мышц (гипертрофии). Такое предположение было весьма логичным, поскольку большинство регулярно занимавшихся силовыми тренировками были мужчины, чаще всего имевшие большие, хорошо развитые мышцы. Кроме того, иммобилизация конечности с помощью гипсовой повязки на несколько недель или месяцев приводила к уменьшению размера мышц (атрофии) и

почти немедленному снижению уровня силы. Увеличение размера мышц, как правило, параллельно увеличению силы, а уменьшение их размера имеет высокую степень корреляции со снижением силы. Таким образом, логично сделать вывод о существовании причинно-следственной взаимосвязи размера мышц и их силы. Однако мышечная сила включает в себя значительно больше аспектов, чем просто размер мышц. Рассмотрим некоторые примеры.

Сверхчеловеческая сила

Неоднократно в средствах массовой информации появляются сообщения о проявлении сверхчеловеческих усилий под действием значительных психологических стрессов. Смирительные рубашки были специально созданы для того, чтобы сдерживать пациентов психиатрических больниц, которые могли внезапно прийти в неистовство и с которыми невозможно было справиться. Даже спортивный мир может похвастаться отдельными примерами сверхчеловеческих спортивных достижений. Одним из них был прыжок в длину Боба Бимона на 29 футов 2 1/2 дюйма на Олимпийских играх 1968 г. Предыдущий мировой рекорд был сразу же улучшен почти на 2 фута! Как правило, рекорды мира улучшают на несколько дюймов, а чаще всего — на доли дюймов. Рекорд Б.Бимона оставался непревзойденным до 1991 г.

Исследования с участием женщин

Для женщин, занимающихся по одинаковым с мужчинами программам тренировок, характерны такие же увеличения силы, как и для мужчин. Единственное отличие состоит в том, что для женщин характерна меньшая степень гипертрофии мышц (см. гл. 19). Некоторые женщины, например, смогли увеличить свою силу вдвое без заметных изменений размера мышц. Следовательно, увеличение силы не всегда требует гипертрофии.

Однако это не означает, что размер мышц не имеет значения для максимального потенциала силы мышцы. Он играет исключительно важную роль, о чем свидетельствуют рекорды мира в тяжелой атлетике как у мужчин, так и у женщин (рис. 4.2). По мере возрастания весовых категорий (и, следовательно, размера мышц спортсменов) увеличиваются показатели рекордов в общей сумме поднятой массы. Следует отметить, что примеры проявления сверхчеловеческих усилий и исследования с участием женщин показывают, что механизмы, связанные с увеличением силы, чрезвычайно сложны и в настоящее время еще полностью не изучены. Как же объяснить увеличение силы в результате тренировок?

НЕРВНЫЙ КОНТРОЛЬ УВЕЛИЧЕНИЯ СИЛЫ

Важный нервный компонент объясняет, по крайней мере, некоторое увеличение силы в результате силовых тренировок. Энске убедительно доказал, что увеличение силы может быть достигнуто без структурных изменений в мышцах, но не без нервных адаптаций [10]. Следовательно, сила не является исключительно "собственностью" мышцы, а скорее — двигательной системы. Важную роль в увеличении силы играет вовлечение двигательных единиц. Это объясняет большинство, если не все аспекты увеличения силы при отсутствии гипертрофии, а также эпизодические проявления сверхчеловеческих усилий [26].

Вовлечение дополнительных двигательных единиц

Для процесса вовлечения двигательных единиц характерна асинхронность, они не вовлекаются в одно и то же время. Они контролируются целым рядом различных нейронов, способных передавать либо возбуждающие, либо угнетающие (ингибирующие) импульсы (см. гл. 3). Сокращаются ли мышечные волокна или остаются расслабленными, зависит от суммации множества импульсов, которые приняла двигательная единица в любое данное время. Двигательная единица активируется, а ее мышечные волокна сокращаются только тогда, когда поступающие импульсы превышают угнетающие импульсы и достигается порог возбуждения.

Увеличение силы может происходить вследствие вовлечения дополнительных двигательных единиц, действующих синхронно, которые облегчают процесс сокращений и увеличивают способность мышцы производить силу. Подобное улучшение структуры (паттернов) вовлечения может быть результатом блокирования или сокращения (редукции) угнетающих импульсов, обеспечивающим одновременное активирование большого числа двигательных единиц. По-прежнему неясно, обеспечивает ли синхронизация активации двигательных единиц более мощное сокращение. Альтернативная возможность заключается в том, что для выполнения определенного задания вовлекается большее количество двигательных единиц, независимо от того, действуют они синхронно или нет.

Аутогенное торможение

Тормозные механизмы нервно-мышечной системы, такие же, как и нервно-сухожильные веретена, вероятно, необходимы для того, чтобы мышцы не могли произвести больше усилия, чем могут выдержать кости и соединительные ткани. Такой контроль получил название аутогенного торможения. При проявлениях сверхчеловеческих усилий очень часто значительно повреждаются

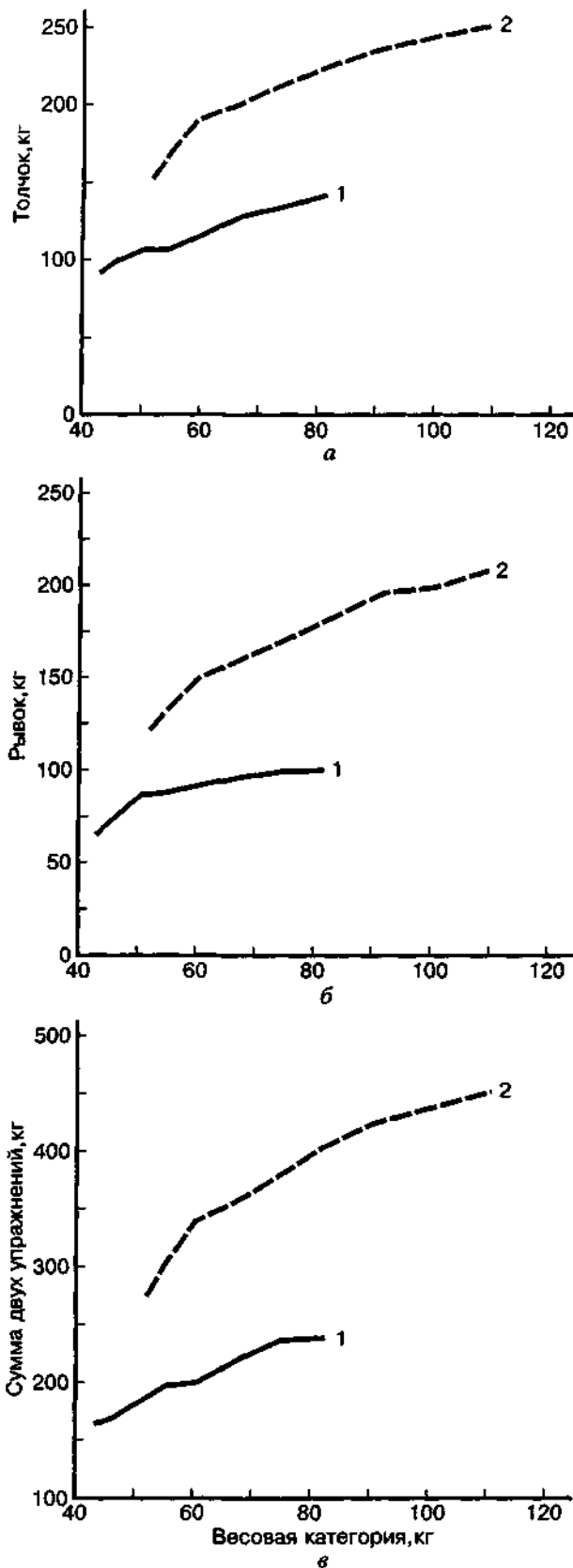


Рис. 4.2. Рекорды мира в толчке (а), рывке (б) и сумме двух упражнений (в) у мужчин и женщин (1990): 1 — женщины; 2 — мужчины

именно эти структуры. Это говорит о том, что тормозные механизмы были "обойдены".

В гл.3 мы рассматривали функцию нервно-сухожильного веретена. Когда растяжение (напряжение) мышечных сухожилий и структур внутренней соединительной ткани превышает порог нервно-сухожильного веретена, мотонейроны данной мышцы затормаживаются. Этот рефлекс называется аутогенным торможением. Ретикулярная субстанция ствола мозга, а также кора головного мозга могут также инициировать и распространять угнетающие (ингибирующие) импульсы.

Тренировка может постепенно редуцировать или нейтрализовать эти угнетающие импульсы, позволяя мышцам достичь более высоких уровней силы. Таким образом, силу можно увеличить, снизив торможение мотонейронов. Эта теория весьма привлекательна, поскольку объясняет проявление сверхчеловеческих усилий и увеличение силы при отсутствии гипертрофии мышц. Однако как и любая другая теория, она должна пройти серьезную научную проверку, прежде чем получить признание.

Нервная активация и гипертрофия

Проведенные до настоящего времени исследования, касающиеся силовой подготовки, показывают, что начальное увеличение произвольной силы связано в основном с нервной адаптацией. Она включает:

- улучшенную координацию;
- улучшенное усвоение;
- повышенную активацию первичных двигателей.

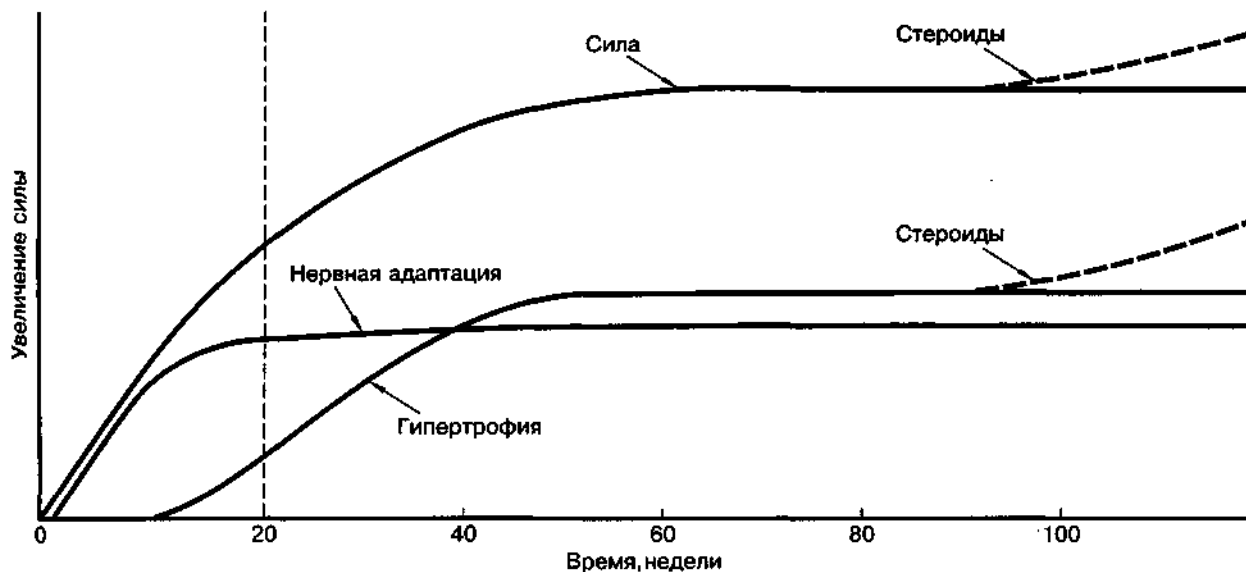


Рис. 4.3. Адаптационные реакции нервной и мышечной систем на физические тренировки силовой направленности. Продолжительность большинства исследований составляла всего 8 — 20 недель. Как показали результаты продолжительных исследований, адаптационные реакции нервной системы преобладают в начальный период тренировок, тогда как гипертрофия мышц отмечается на последних этапах тренировочного периода. Данные Сейла (1988)

Вместе с тем долгосрочные изменения силы скорее всего — результат гипертрофии тренированной мышцы или группы мышц [30]. Это иллюстрирует рис. 4.3. Отметим, что были обнаружены существенные исключения из этого заключения. Результаты 6-месячного исследования, в котором участвовали спортсмены, занимавшиеся силовыми тренировками, показали, что нервная активация, а не гипертрофия была основным фактором, обусловившим увеличение силы во время наиболее интенсивных тренировок [21].

На начальное увеличение силы в большей степени влияют нервные факторы, последующее долгосрочное увеличение силы почти исключительно — результат гипертрофии

ГИПЕРТРОФИЯ МЫШЦ

Если гипертрофия возникает вследствие силовой тренировки, что вызывает ее? Считают, что, по меньшей мере частично, ее возникновение обуславливает гормон тестостерон, поскольку одна из его функций — обеспечение мышечного развития (роста) (см. гл. 6). У мужчин наблюдается более значительное увеличение размера мышц по сравнению с женщинами при занятиях одними и теми же программами силовой подготовки и даже на фоне одинакового относительного увеличения силы. Тестостерон — андрогенный гормон — вещество, обеспечивающее мужские половые признаки. Анаболические стероиды также являются

Модель Моритани и де Вриеса

Моритани и де Вриес предложили модель для объяснения увеличения силы вследствие как гипертрофии, так и нервной активации мышцы [27]. Модель позволяет определить относительный вклад гипертрофии и нервной активации в увеличение мышечной силы, что иллюстрирует рис. 4.4.

Измеряется производство силы и интегрированной электромиографической (ИЭМГ) активации одновременно от минимального до

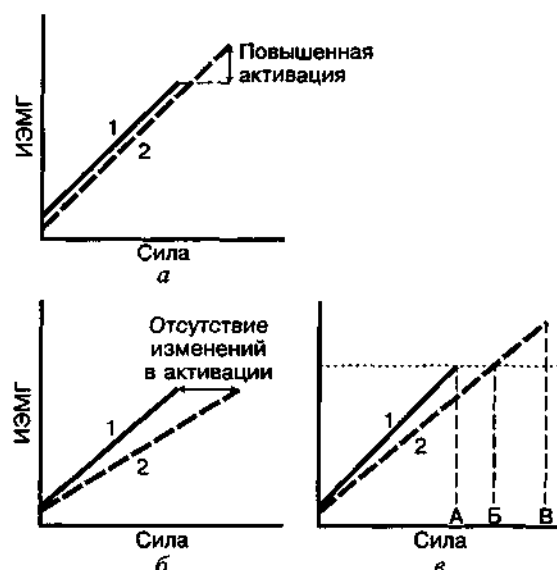


Рис. 4.4. Модель Моритани и де Вриеса для оценки прироста силы вследствие тренировок силовой направленности, обусловленного нервными факторами (а), мышечной гипертрофией (б) и тем и другим (в). Данные Моритани и де Вриеса (1980): 1 — до тренировок; 2 — после тренировок

максимального уровня производства силы. ИЭМГ представляет собой интеграцию электрических импульсов, снятых с поверхности мышцы и, следовательно, уровень нервной активации мышцы. Если увеличение силы обусловлено исключительно нервными факторами, максимальная ИЭМГ-активация должна возрастать, чтобы объяснить увеличение производства силы или усилия (рис. 4.4,а).

В этом случае максимальная ИЭМГ-активация повышается и большее число двигательных единиц активируется, однако величина силы, производимой относительно отдельного мышечного волокна или двигательной единицы, не изменяется. Если увеличение силы обусловлено исключительно мышечной гипертрофией, повышение способности производить силу не сопровождается увеличением ИЭМГ-активации (рис. 4.4,б). Наиболее типичная реакция на силовую тренировку (рис. 4.4,в), увеличение производства усилия или силы обусловлено повышенной как нервной активацией, так и мышечной гипертрофией.

На основании данных рис. 4.4,в мы можем определить относительный вклад нервных факторов (НФ) и мышечной гипертрофии (МГ). Точка А — начальное максимальное производство силы мышцей, точка В — максимальное производство силы после силовой тренировки, точка Б — сила на кривой после тренировки, где должна произойти максимальная активация до тренировки. Относительный вклад МГ и НФ можно определить следующим образом:

$$МГ = \frac{Б - А}{В - А} \times 100\% ;$$

$$НФ = \frac{В - Б}{В - А} \times 100\% ,$$

где $В - А$ — общее увеличение способности производить силу; $Б - А$ — вклад гипертрофии; $В - Б$ — вклад повышенной активации.

Используя эту модель, Моритани и де Вриес показали, что 8-недельные силовые тренировки (с постепенным увеличением сопротивления) привели к различным адаптационным реакциям у пяти молодых (средний возраст 22 года) и у пяти пожилых мужчин (средний возраст 70 лет) [28]. У пожилых мужчин увеличение силы вследствие 8-недельных тренировок в основном было обусловлено нервной активацией. У молодых мужчин в первые 4 недели доминирующей была нервная активация, а в последние 4 недели — гипертрофия. Это свидетельствует о том, что способность увеличивать размер мышц может снижаться с возрастом.

андрогенными гормонами. Хорошо известно, что большие дозы анаболических стероидов в сочетании с силовыми тренировками приводят к значительному увеличению мышечной массы (см. гл. 14).

Хотя тестостерон играет главную роль в гипертрофии, сам по себе он не определяет степень гипертрофии вследствие силовых тренировок.

В частности, его концентрация в крови имеет низкую степень корреляции с величиной мышечной гипертрофии, обусловленной тренировками. У некоторых женщин наблюдается значительная гипертрофия вследствие силовых тренировок, тогда как у других размер мышц практически не изменяется. Существует предположение, что у пер-

вых более высокое соотношение между тестостероном и эстрогеном, которое и обуславливает увеличение мышечной массы.

Как увеличивается размер мышц? Существует два типа гипертрофии: кратковременная и долговременная. Первая представляет собой “накачивание” мышцы во время единичной физической нагрузки. Это происходит, главным образом, вследствие накопления жидкости (отека), поступающей из плазмы крови, в интерстициальном (межучочном) 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 мышечного размера вследствие длительных силовых тренировок. Она отражает действительные структурные изменения в мышце вследствие увеличения числа мышечных волокон (гиперплазия) либо увеличения размера отдельных мышечных волокон (гипертрофия). Теории, пытающиеся объяснить причину этого явления, характеризуются множеством противоречий.

ГИПЕРТРОФИЯ И ГИПЕРПЛАЗИЯ ВОЛОКОН

Первые исследования показали, что количество мышечных волокон в каждой мышце устанавливается при рождении или сразу после него и остается неизменным на протяжении жизни. Если это действительно так, то хроническая гипертрофия может возникнуть только вследствие гипертрофии отдельного мышечного волокна. Это может быть объяснено

- большим количеством миофибрилл;
- большим числом актиновых и миозиновых филаментов;
- большой саркоплазмой;
- большим количеством соединительной ткани;
- любым сочетанием приведенных факторов.

Как видно из рис. 4.5, интенсивные силовые тренировки могут значительно увеличить площадь поперечного сечения мышечных волокон. В этом случае гипертрофия волокон, очевидно, обусловлена повышенным количеством миофибрилл, а также актиновых и миозиновых филаментов, которые обеспечивают большее число поперечных мостиков, производящих усилие при максимальных сокращениях. Отметим, что подобное значительное увеличение мышечных волокон не наблюдается во всех случаях мышечной гипертрофии.

Прямые доказательства в пользу гиперплазии

Недавние исследования, проводившиеся на животных, позволяют предположить, что гипер-

плазия может быть одним из факторов, обуславливающим гипертрофию всех мышц. Исследования, проводившиеся на кошках, достаточно убедительно продемонстрировали расщепление волокон при тренировках с очень большим отягощением [15]. Кошек тренировали передвигать значительную массу передней лапой, чтобы получить пищу (рис. 4.6). Они научились производить значительное усилие. В результате таких интенсивных силовых тренировок избранные мышечные волокна действительно расщеплялись наполовину, причем каждая половина затем увеличивалась до размера “родительского” волок-

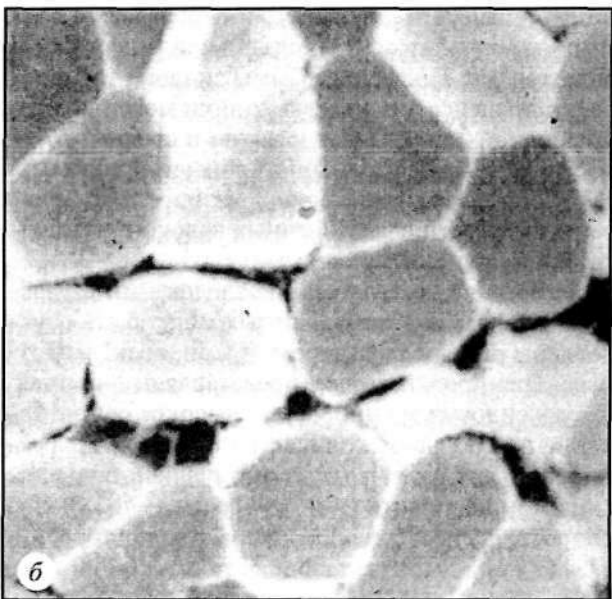
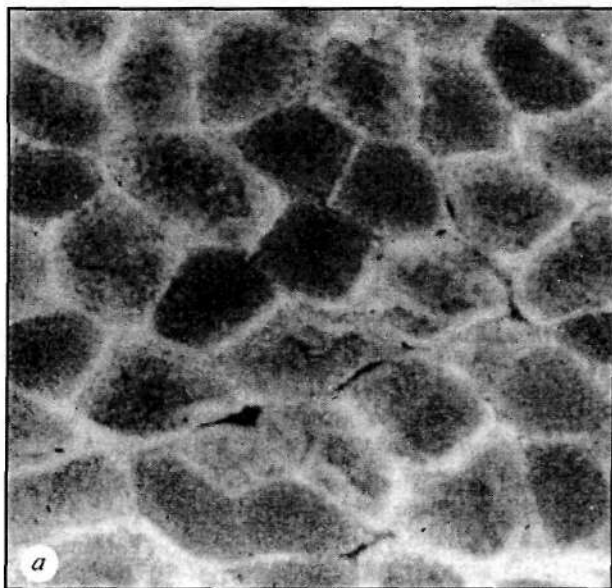


Рис. 4.5. Поперечный разрез мышцы ноги мужчины, который не тренировался в течение 2 лет, до возобновления тренировочных занятий (а) и после 6 мес тренировочных занятий силовой направленности в динамическом режиме (б). Наблюдается гипертрофия волокон после периода тренировок



Рис. 4.6. Организация тренировки с сопротивлением для кошек. Заимствовано у Гонья (1980)

на. Это видно на поперечно рассеченных срезах мышечных волокон (рис. 4.7).

В последующих исследованиях, однако, гипертрофия избранных мышц у цыплят, крыс и мышей вследствие постоянных перегрузок была обусловлена исключительно гипертрофией волокон, а не гиперплазией [13, 14, 38]. В этих исследованиях учитывалось каждое волокно в целой мышце. Количество волокон не изменилось.

Это вынудило ученых, проводивших эксперименты на кошках, провести еще одно исследование. На этот раз они учитывали каждое волокно, чтобы определить, является ли гипертрофия всей мышцы результатом гиперплазии или гипертрофии волокон [16]. После программы силовых тренировок, длившейся 101 неделю, кошки могли поднимать одной лапой массу, равную в среднем 57 % массы их тела. Масса мышц у них увеличилась на 11 %. Более того, ученые обнаружили 9 %-е увеличение общего числа мышечных волокон, что подтвердило процесс гиперплазии.

Различия в результатах исследований с участием кошек и других животных могут быть обусловлены разным характером "тренировок" животных. Тренировки кошек представляли "чистую" форму силовых тренировок — высокое сопротивление и небольшое количество повторений. Тренировки других животных отличались большим акцентом на развитие выносливости — небольшое сопротивление и большое количество повторений.

Косвенное подтверждение осуществления процесса гиперплазии

Исследователи до сих пор не пришли к единому мнению относительно роли, которую играет гиперплазия и гипертрофия отдельных волокон в увеличении размера мышц человека вследствие

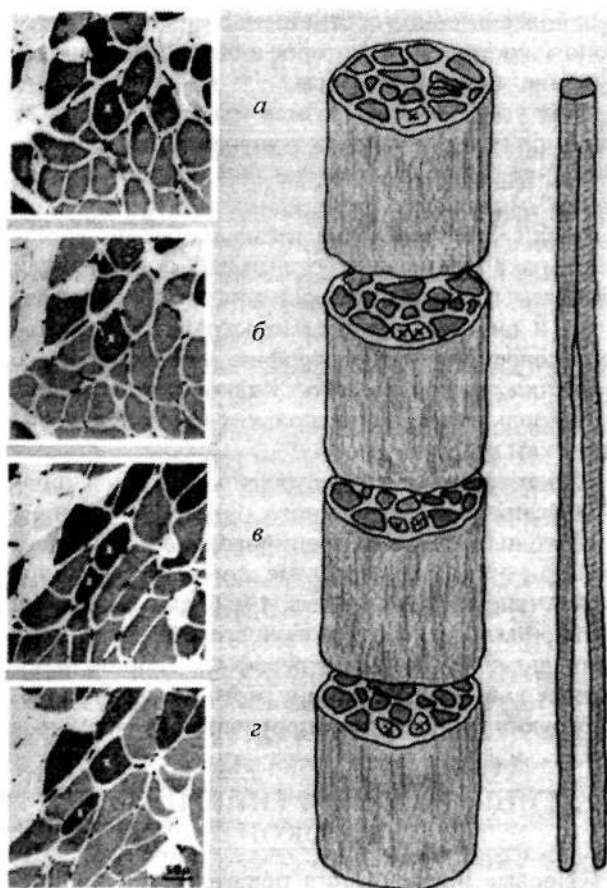


Рис. 4.7. Расщепление мышечных волокон. Модели нарисованы по слайдам (а-г). Заимствовано у Гонья, Эриксона и Бонд-Петерсена (1977)

силовых тренировок. Результаты большинства исследований свидетельствуют, что гипертрофия отдельных волокон обуславливает гипертрофию всей мышцы. В то же время результаты двух исследований с участием культуристов указывают на возможность процесса гиперплазии мышц у людей.

В одном исследовании средняя площадь волокон латеральных широких мышц бедра и дельтовидных мышц у культуристов высокого класса была меньше, чем у тяжелоатлетов, и почти такой же, как у студентов физкультурных заведений и людей, не занимавшихся силовыми тренировками. Это свидетельствовало о том, что гипертрофия отдельных волокон не является главным фактором увеличения мышечной массы у культуристов [37].

Подобные результаты были получены в другом исследовании, где сравнивали показатели выносливости тренированных культуристов и физически активных, но не тренирующихся людей. Площадь мышечных волокон у них была почти одинаковой, несмотря на то, что у культуристов обхват конечностей был значительно больше [25]. Кроме того, ученые установили, что у культуристов в двигательной единице больше мышечных волокон, чем у нетренированных людей. Поскольку у

культуристов был значительно больший обхват мышц при нормальной площади поперечного сечения мышечных волокон, полученные результаты указывают на увеличение количества мышечных волокон. Другое объяснение — у культуристов при рождении было больше мышечных волокон.

По крайней мере, в одном исследовании наблюдали значительные различия в площади мышечных волокон у культуристов и учащихся физкультурных заведений обоего пола [31]. Средняя площадь волокон латеральной широкой мышцы бедра составила: 8,400 мкм² — у культуристов; 6,200 — у студентов физкультурных заведений и 4,400 мкм² — у студенток физкультурных заведений.

Различия в результатах этих исследований можно объяснить сущностью тренировочных нагрузок или стимулов. Считается, что тренировки с высокой интенсивностью или сопротивлением вызывают большую степень гипертрофии волокон, в частности, быстросокращающихся, чем тренировочные занятия небольшой интенсивности или с использованием незначительного сопротивления [23].

МЕХАНИЗМЫ, ВЫЗЫВАЮЩИЕ ГИПЕРТРОФИЮ ВОЛОКОН

Гипертрофия отдельного мышечного волокна вследствие силовых тренировок является, по-видимому, результатом чистого увеличения белкового синтеза в мышцах. Белок в мышцах подвергается постоянным процессам синтеза и расщепления. Интенсивность их изменяется в зависимости от потребностей. При выполнении физических нагрузок синтез уменьшается, а расщепление увеличивается [17]. Для периода восстановления после физических нагрузок характерно увеличение синтеза белка.

Эксперименты, проводившиеся на животных, показали, что обусловленная физическими нагрузками мышечная гипертрофия сопровождается длительным усилением белкового синтеза и ослаблением расщепления белка. Это продемонстрировало исследование, в котором использовали электростимулирование задней конечности крыс, обеспечивавшее тренировочный стимул высокого уровня сопротивления с небольшим числом повторений [39]. Другая задняя конечность выполняла роль контрольной. 16-недельная программа тренировок показала:

- 66 %-е возрастание объема работы во время тренировочного занятия;
- 18 %-е увеличение “сырой” массы тренированной мышцы;
- 17 %-е повышение содержания белков в мышце;
- 26 %-е увеличение содержания рибонуклеиновой кислоты в мышце.

Если тренированная мышца бездействует, например, в случае иммобилизации конечности, изменения в ней происходят в течение нескольких часов (гл. 13). В первые 6 ч после иммобилизации конечности интенсивность белкового синтеза начинает снижаться. Это, очевидно, связано с началом атрофии мышц, представляющей собой уменьшение размера мышечной ткани. Атрофия возникает в результате неиспользования мышцы и обусловлена потерей мышечного белка, сопровождающей процесс бездеятельности. Значительные снижения силы наблюдаются в первые недели после иммобилизации, составляя в среднем 3 — 4 % в день [2]. Они связаны не только с атрофией, но и с пониженной нервно-мышечной активностью иммобилизованной мышцы.

Атрофия в первую очередь влияет на МС-волокна. В многочисленных исследованиях ученые наблюдали дезинтеграцию миофибрилл, прерывистость Z-линий и слияние миофибрилл, повреждение митохондрий в МС-волокнах. При атрофии мышц снижается площадь поперечного сечения волокон и количество МС-волокон. В настоящее время неизвестно, является ли уменьшение количества МС-волокон следствием их отмирания или превращения в БС-волокна [2].

При возобновлении активности мышцы могут очень часто действительно восстанавливаться после атрофии. Период восстановления длится дольше, чем период иммобилизации, однако он намного короче, чем первоначальный период тренировок.

Значительные изменения в мышцах происходят при прекращении тренировочных занятий. В одном исследовании женщины занимались силовой подготовкой в течение 20 недель, затем на протяжении 30 — 32 недель не тренировались. После этого возобновили занятия и тренировались 6 недель [34]. Программа тренировки была направлена на развитие силы нижних конечностей и включала полное приседание, жим ногами и выпрямление ног. Было отмечено значительное увеличение силы (рис. 4.8). Обратите внимание на величину силы после 20- и 6-недельного периодов тренировки. Разница представляет собой степень снижения уровня силы вследствие прекращения занятий.

Увеличение силы во время двух периодов тренировки сопровождалось возрастанием площади поперечного сечения всех типов мышечных волокон и снижением количества БС-волокон. Период прекращения тренировочных занятий незначительно повлиял на площадь поперечного сечения волокон, хотя наблюдалось уменьшение площади БС-волокон (рис. 4.9).

В другом исследовании участвовали мужчины и женщины, занимавшиеся силовой тренировкой (выпрямление ноги в коленном суставе)

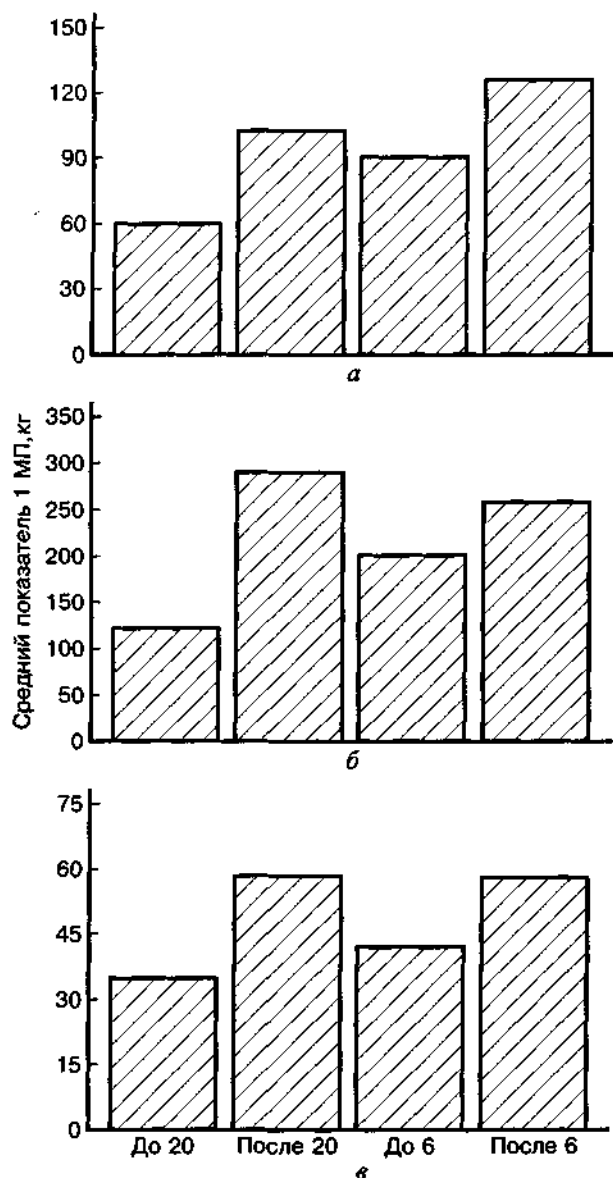


Рис. 4.8. Изменение силы мышц у женщин вследствие тренировочных занятий силовой направленности, определявшееся по выполнению полного приседания (а), жима ногами (б) и выпрямлению ног (в). До 20, после 20 — изменения соответственно до и после 20 недель тренировочных занятий; до 6 — изменения после периода прекращения занятий; после 6 — изменения после 6-недельного периода возобновления тренировки. Данные Стерона и др. (1991).

в течение 10 или 18 недель, которые затем в течение 12 недель либо вообще не тренировались, либо тренировались в небольшом объеме [18]. После периода интенсивной тренировки сила разгибания ноги в коленном суставе увеличилась на 21,4 %. У испытуемых, которые затем не тренировались, наблюдали 68 %-е снижение увеличившейся вследствие тренировок силы. У тех, кто продолжал тренироваться всего один раз в неделю, уровень силы не уменьшился. Следовательно, уровень силы можно сохранить по крайней

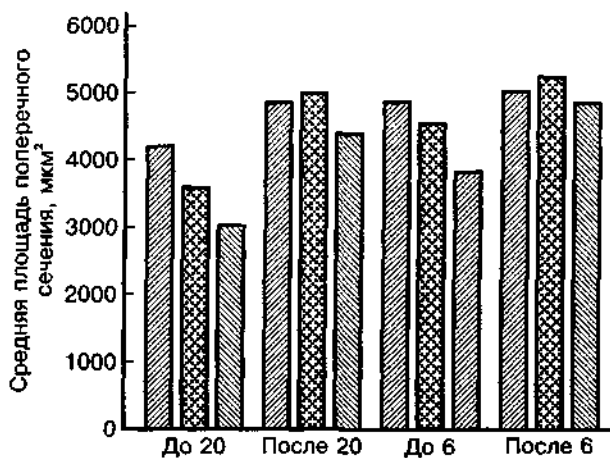


Рис. 4.9. Изменение средней площади поперечного сечения мышечных волокон у женщин вследствие тренировок силовой направленности в период проведения, прекращения и возобновления тренировочных занятий: 1 — МС; 2 — БС_с; 3 — БС_с+БС_в. БС_в — промежуточный тип волокон. Данные Стерона и др. (1991)

мере на протяжении 12 недель, проводя одно тренировочное занятие в неделю.

Для предотвращения снижения уровня силы, достигнутого в результате силовых тренировок, необходимо создание специальных программ, обеспечивающих достаточную нагрузку на мышцы с целью сохранения уровня их силы и вместе с тем позволяющих уменьшить либо интенсивность, либо продолжительность, либо частоту тренировочных занятий.

ИЗМЕНЕНИЯ ТИПА МЫШЕЧНЫХ ВОЛОКОН

Может ли измениться тип мышечного волокна вследствие силовой тренировки? Результаты первых исследований в этом направлении дали повод сделать вывод, что ни анаэробные (скоростные), ни аэробные (выносливость) тренировочные нагрузки не могут привести к изменению основного типа волокна [7, 12]. Вместе с тем эти исследования продемонстрировали, что у волокон начинают появляться определенные качества противоположного типа, например, БС-волокна могут становиться более окисленными при противоположном виде нагрузок (аэробные).

В более поздних исследованиях, проводившихся на животных, было установлено, что конверсия типа волокна действительно возможна в условиях перекрестной иннервации, когда БС двигательная единица иннервируется МС мотонейроном, и наоборот. Кроме того, длительная нервная стимуляция БС двигательных единиц с низкой частотой трансформирует их в МС двигательные единицы в течение нескольких недель [29]. У крыс тип мышечных волокон изменился вследствие трениро-

вок на тредбане с высокой интенсивностью в течение 15 недель: количество МС- и БС-волокон увеличилось, тогда как число БС₆-волокон сократилось [19]. Превращение волокон БС₆ в БС₂, а также БС₂ в МС-волокна подтвердил ряд различных гистологических методов.

Стерон и коллеги нашли доказательства трансформации типа волокон у женщин вследствие интенсивной силовой тренировки [35]. После 20-недельной программы тренировочных нагрузок, предназначенных для увеличения силы мышц нижних конечностей, наблюдали значительное увеличение статической силы, а также площади поперечного сечения всех типов волокон. Среднее количество БС₆-волокон значительно уменьшилось, тогда как БС₂ — увеличилось. Тщательный анализ научной литературы по данному вопросу, проведенный в 1990 г., позволил сделать вывод, что интенсивные и продолжительные тренировочные занятия могут привести к изменению типа волокон в скелетной мышце [1].

БОЛЕЗНЕННЫЕ ОЩУЩЕНИЯ В ОБЛАСТИ МЫШЦ

Болезненные ощущения в области мышц могут возникать

- к концу тренировочного занятия и во время периода восстановления;
- через 12 — 48 ч после тренировочного занятия;
- и в первом, и во втором случаях одновременно.

ОСТРЫЕ БОЛЕЗНЕННЫЕ ОЩУЩЕНИЯ В ОБЛАСТИ МЫШЦ

Боль, ощущаемая во время и сразу после физической нагрузки, может быть результатом накопления конечных продуктов, таких, как H^+ , лактат или отека тканей, обусловленного перемещением жидкости из плазмы крови в ткани. Это ощущение “накачивания” испытывают спортсмены после изнурительных силовых или циклических нагрузок. Боль и болезненные ощущения обычно проходят через несколько минут или часов после завершения физической нагрузки, отсюда и название — острые болезненные ощущения.

В ОБЗОРЕ...

1. Увеличение силы вследствие силовой тренировки всегда сопровождается адаптационными реакциями нервной системы, в некоторых случаях может иметь место гипертрофия мышц.

2. Нервные механизмы, вызывающие увели-

чение силы, могут включать рекрутирование большего числа двигательных единиц, действующих синхронно, а также понижение аутогенного торможения нервно-сухожильного волокна.

3. Проходящая мышечная гипертрофия характеризуется ощущением “накачивания”, которое возникает сразу после выполнения физической нагрузки. Она является результатом отека тканей и быстро проходит.

4. Продолжительная гипертрофия мышц обусловлена повторяющимися силовыми тренировочными нагрузками и отражает действительные структурные изменения в мышце.

5. Хотя мышечная гипертрофия, по-видимому, обусловлена главным образом увеличением размера отдельных мышечных волокон (гипертрофия волокон), имеется ряд доказательств участия в этом процессе и гиперплазии (увеличение числа мышечных волокон).

6. При бездеятельности мышц (например, в результате травмы) они атрофируются, т.е. уменьшаются их размер и сила.

7. Процесс атрофии протекает очень быстро при полном прекращении нагрузки, в то же время уменьшенный объем этих нагрузок (например, программа сохранения достигнутого уровня развития силы) предотвращает процесс атрофии.

8. Один тип волокон может приобретать характерные черты противоположного типа вследствие тренировок. Имеются данные о том, что в результате перекрестной иннервации или длительного стимулирования один тип волокон может превращаться в другой.

ЗАПАЗДЫВАЮЩЕЕ ВОЗНИКНОВЕНИЕ БОЛЕЗНЕННЫХ ОЩУЩЕНИЙ В ОБЛАСТИ МЫШЦ

Появление болезненных ощущений в области мышц через 1 — 2 дня после изнурительной физической нагрузки, так называемое запаздывающее возникновение болезненных ощущений в области мышц, не совсем понятно. В следующих разделах мы познакомимся с некоторыми теориями, которые пытаются объяснить этот вид болезненных ощущений в области мышц. Отметим, что ни одна из них не является общепризнанной.

Согласно практически всем существующим теориям, главный “инициатор” данного типа болезненных ощущений — выполнение эксцентрических упражнений. Это было установлено в исследованиях, в котором изучали взаимосвязь между появлением болезненных ощущений в области мышц и выполнением эксцентрических, концентрических и статических упражнений. Наиболее значительные болезненные ощущения в области мышц испытывали выполнявшие исключительно эксцентрические упражнения [36].

В дальнейшем это подтвердили результаты других исследований, в которых испытуемые в два разных дня выполняли бег на тредбане в течение 45 мин. Первый раз бег выполнялся "по прямой", второй раз — по наклонной вниз (10 %) [32, 33]. Значительные болезненные ощущения спустя 24 — 48 ч отмечались во втором случае, несмотря на то, что более высокие уровни лактата крови, ранее считавшиеся причиной возникновения болезненных ощущений в области мышц, наблюдались в первом случае.



Болезненные ощущения в области мышц возникают вследствие выполнения эксцентрических упражнений и связаны с действительными повреждениями мышц

Рассмотрим некоторые из предлагаемых объяснений возникновения запаздывающих болезненных ощущений в области мышц.

Структурные повреждения

Появление мышечных ферментов в крови после интенсивной физической нагрузки свидетельствует о возможных структурных повреждениях мышечных оболочек. Содержание этих ферментов увеличивается в 2 — 10 раз после значительных физических нагрузок. Результаты последних исследований свидетельствуют в пользу предположения о том, что эти изменения могут отражать разную степень разрушения мышечной ткани. Исследования образцов ткани из мышц ног

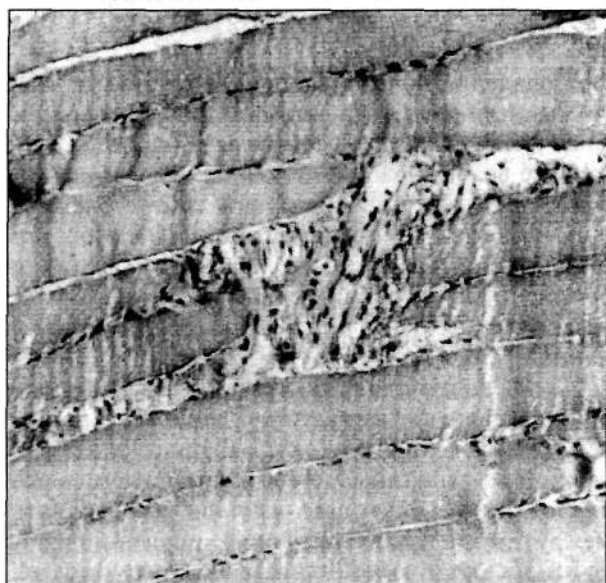


Рис. 4.10. Мышца сразу после завершения марафонского забега. Разрыв клеточной мембраны одного из волокон. По Хагермену и др. (1984)

марафонцев показывают значительные повреждения мышечных волокон как после тренировочных занятий, так и после соревнований. Возникновение этих изменений в мышцах совпадает с появлением болезненных ощущений, испытываемых бегунами.

На рис. 4.10 показано разрушение мышечного волокна после марафонского бега [20]. Сарколемма была полностью разорвана, вследствие чего содержимое клетки свободно перемещалось между другими неповрежденными волокнами. К счастью, не каждое повреждение мышечных клеток настолько серьезно.

На рис. 4.11 показаны изменения сократительных филаментов и Z-линий до и после пробега марафонской дистанции. Вспомним, что Z-линии — место контакта сократительных белков. Они обеспечивают структурную поддержку передачи усилия при активации мышечных волокон. Как видно из рис. 4.11,б (после забега), вследствие эксцентрических движений или растяжения напряженных мышечных волокон Z-линии оказались разведенными в стороны.

Хотя воздействия повреждений мышц на физическую деятельность изучены недостаточно полно, специалисты сходятся на том, что они хотя бы частично обуславливают локальные болезненные ощущения, появление припухлостей, связанных с запаздывающим возникновением болезненных ощущений в области мышц. В то же время уровни ферментов в крови могут повышаться, а мышечные волокна повреждаться вследствие ежедневных физических тренировок без возникновения болезненных ощущений в области мышц.

Воспалительная реакция

Лейкоциты защищают организм от проникающих в него инородных организмов, а также условий, которые могут нарушить нормальное функционирование его тканей. Их количество, как правило, увеличивается после физической деятельности, приводящей к возникновению болезненных ощущений в области мышц. На основании этого некоторые ученые считают, что болезненные ощущения — результат воспалительных реакций в мышцах. Однако установить взаимосвязь этих реакций и болезненных ощущений в области мышц довольно трудно.

Предпринималась попытка использовать медицинские препараты для нейтрализации воспалительной реакции, однако она оказалась безуспешной, поскольку не привела к снижению степени ни болезненных ощущений, ни воспалительного процесса [24]. Следовательно, нельзя говорить о роли воспалительной реакции в возникновении болезненных ощущений в области мышц. Однако в более поздних исследованиях отмечена взаимосвязь этих двух явлений.



Рис. 4.11. Нормальное расположение актиновых и миозиновых филаментов и нормальная конфигурация Z-линий в мышце бегуна перед соревнованием по марафону (а); мышца сразу после соревнования со смещением Z-линии, обусловленным эксцентрическими сокращениями во время бега (б). По Хагермену и др. (1984)

Последовательность этапов запаздывающих болезненных ощущений в области мышц

В 1984 г. Армстронг изучал возможные механизмы запаздывающих болезненных ощущений в области мышц вследствие физических нагрузок [3]. Он пришел к выводу, что запаздывающие болезненные ощущения в области мышц связаны с

- повышением концентрации мышечных ферментов в плазме;
- миоглобинемией (наличием миоглобина в крови);
- аномальной гистологией и ультраструктурой мышц.

Он разработал модель запаздывающего возникновения болезненных ощущений в области мышц, согласно которой имеет место следующая последовательность событий.

1. Высокое напряжение сократительно-эластичной системы мышцы приводит к структурному повреждению самой мышцы и ее клеточной оболочки.

2. Повреждение клеточной оболочки мышцы обуславливает нарушение гомеостаза кальция в поврежденном волокне, приводящее к отмиранию клеток, пик которого наблюдается через 48 ч после физической нагрузки.

3. Продукты активности макрофагов, а также внутриклеточное содержимое (гистамин, кинины и K^+) накапливаются вне клеток и затем стимулируют нервные окончания мышцы. Этому процессу способствуют выполнение эксцентрических упражнений, при котором значительные усилия рас-

пределяются по относительно небольшим площадям поперечных сечений мышц.

Более поздние исследования с использованием новейшей технологии позволили глубже взглянуть на причины возникновения болезненных ощущений в области мышц. В настоящее время мы можем с уверенностью утверждать, что возникновение болезненных ощущений в области мышц — результат травмы или повреждения самой мышцы, обычно — мышечного волокна и, возможно, сарколеммы [4]. Это повреждение вызывает цепочку явлений, включая выделение внутриклеточных белков и увеличение обмена мышечного белка. В процессах повреждения и “ремонта” мышцы участвуют ионы кальция, лизосомы, соединительная ткань, свободные радикалы, источники энергии, воспалительные реакции, внутриклеточные и миофибриллярные белки. Вместе с тем точная причина повреждения скелетной мышцы и механизмы ее “ремонта” недостаточно хорошо выяснены. По мнению некоторых специалистов, этот процесс — важный этап на пути к гипертрофии мышц.

Профилактика возникновения болезненных ощущений в области мышц

Профилактика возникновения болезненных ощущений в области мышц имеет большое значение для обеспечения максимального тренировочного воздействия. В начальный период подготовки рекомендуется свести к минимуму эксцентрический компонент мышечного сокращения, что, однако, невозможно в большинстве видов

спорта. Альтернативное решение этой проблемы состоит в том, чтобы начинать тренировочные занятия с очень низкой интенсивности нагрузок, постепенно увеличивая интенсивность в первые несколько недель. Еще один вариант предполагает начинать период подготовки с высокоинтенсивных, изнурительных занятий. Болезненные ощущения в первые дни будут значительными, однако, согласно некоторым данным, последующие тренировочные занятия будут вызывать значительно меньшие болезненные ощущения в области мышц [9].

В ОБЗОРЕ...

1. Острые болезненные ощущения в области мышц возникают к концу тренировочного занятия и во время периода восстановления.

2. Запоздавающие болезненные ощущения в области мышц возникают через 1 — 2 дня после занятия. Главным "инициатором" их возникновения являются, по-видимому, эксцентрические упражнения.

3. Предполагаемыми причинами запоздавающего возникновения болезненных ощущений являются повреждения мышечной оболочки и воспалительные реакции в мышцах.

4. Предложенная Армстронгом модель последовательности событий при запоздавшем возникновении болезненных ощущений в области мышц включает

- структурные повреждения;
- нарушение гомеостаза кальция, ведущее к отмиранию клеток;
- аккумуляцию раздражающих веществ;
- повышенную активность макрофагов.

5. Профилактика или снижение степени болезненных ощущений в области мышц предполагает сокращение эксцентрического компонента мышечной деятельности в начальный период подготовки; постепенное увеличение интенсивности нагрузок от минимальной;

начало тренировочных занятий с максимальной интенсивности, вызывающей первоначально значительные болезненные ощущения в области мышц, а затем — значительно меньшие.

ПЛАНИРОВАНИЕ ПРОГРАММ СИЛОВОЙ ПОДГОТОВКИ

За последние 50 лет накоплен значительный материал о силовой подготовке и ее использовании для укрепления здоровья и увеличения силовых способностей спортсменов. Вопрос использования силовой тренировки для укрепления здоровья рассматривается в гл. 22. В данном разделе мы рассмотрим ее использование для увеличения силовых способностей спортсменов.

РЕЖИМЫ РАБОТЫ МЫШЦ, ИСПОЛЬЗУЕМЫЕ В ПРОЦЕССЕ СИЛОВОЙ ПОДГОТОВКИ

В силовой тренировке используют статический (изометрический), динамический или и тот и другой режимы работы мышц. Статические упражнения включают использование свободных отягощений и уровней сопротивления, изокINETический режим движений и плиометрику (рис. 4.12).

При использовании свободных отягощений (штанги, гантели) сопротивление или подни-

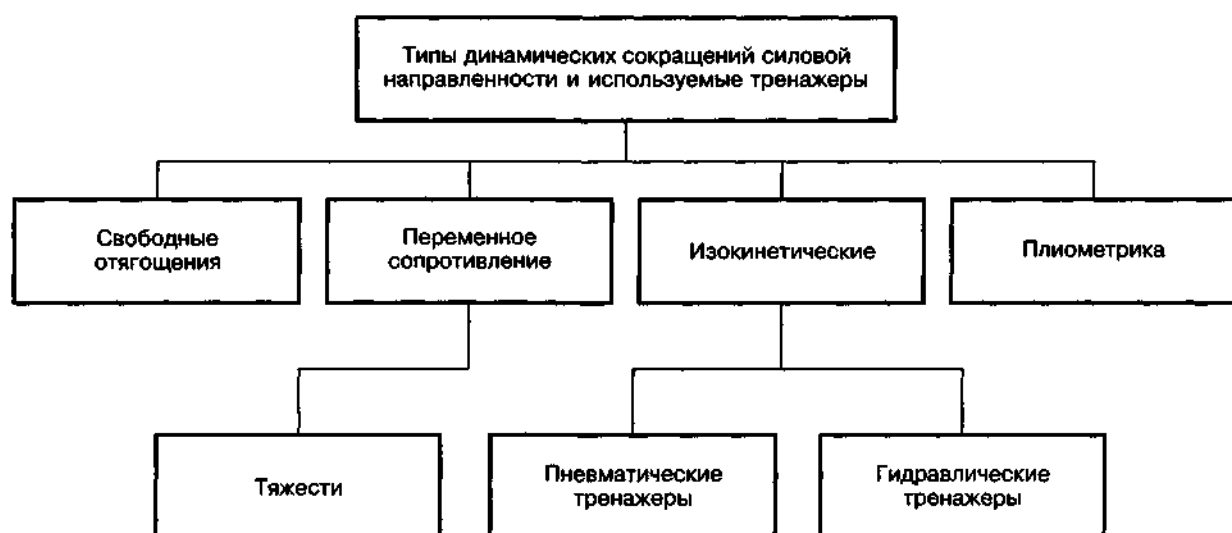


Рис. 4.12. Примеры динамических сокращений силовой направленности тренажеров, используемых для развития силы

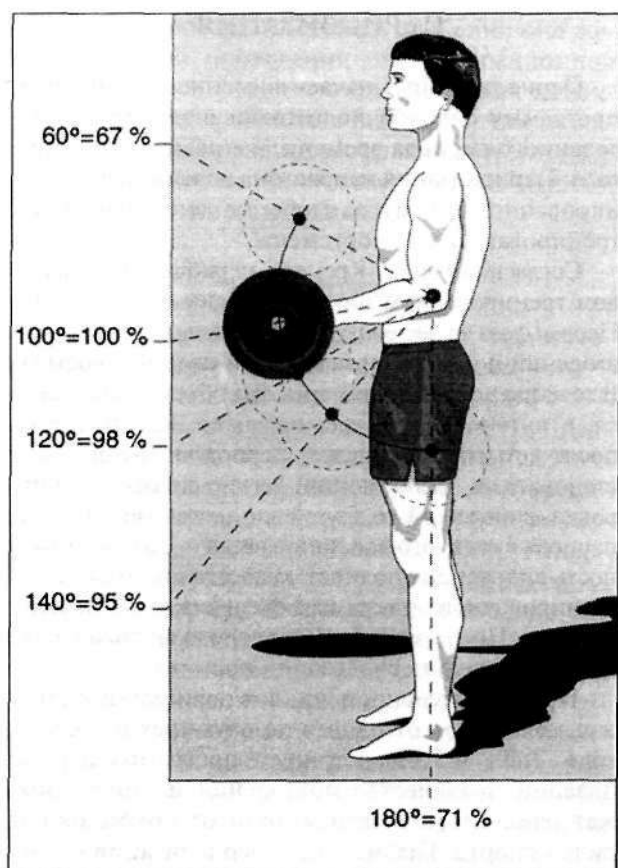


Рис. 4.13. Изменение величины силы относительно угла сгибателей локтя при выполнении сгибаний двумя руками. Оптимальная величина силы наблюдается при сгибании под углом 100°

маемая масса остаются постоянными в динамическом диапазоне движения, т.е. если вы поднимаете массу 10 кг, сопротивление всегда равно 10 кг. Наряду с этим переменная величина сопротивления предполагает изменение сопротивления в зависимости от кривой приложения силы. Рис. 4.13 иллюстрирует изменение величины силы при выполнении полного диапазона движения при сгибании и разгибании рук с отягощением в локтевом суставе. Максимальное усилие сгибателей локтевого сустава отмечается при сгибании сустава приблизительно под углом 100°, минимальное — 60° (руки полностью согнуты в локтевом суставе) и 180° (руки полностью выпрямлены).

Тренажеры с переменным сопротивлением обеспечивают уменьшение сопротивления в слабейших точках диапазона движения и увеличение — в сильнейших. На этом принципе построен ряд популярных тренажеров. Основная идея заключается в том, что увеличения тренированности мышцы можно достичь, заставив ее работать при более высокой постоянной реализации ею своих возможностей в каждой точке диапазона движения.

Тренажер переменного сопротивления, в котором величина сопротивления регулируется с помощью диска, показан на рис. 4.14. В изокINETическом режиме тренажер обеспечивает постоянную скорость движения независимо от того, прилагает ли спортсмен минимальное или максимальное усилие. Совмещенный с электронным или гидравлическим устройством, тренажер может быть установлен на контролируемую скорость движения (угловая скорость) от 0 (статический режим) до 300°·с⁻¹ и выше. Теоретически при адекватной мотивации спортсмен может сокращать мышцы с максимальной силой на всем диапазоне движения.

АНАЛИЗ ПОТРЕБНОСТЕЙ ТРЕНИРОВКИ

Флек и Кремер считают, что первым шагом в планировании программы силовой подготовки спортсменов должно быть проведение анализа тренировочных потребностей [11]. Он должен дать ответы на следующие вопросы

- какие группы мышц следует тренировать?
- какой метод подготовки необходимо использовать?

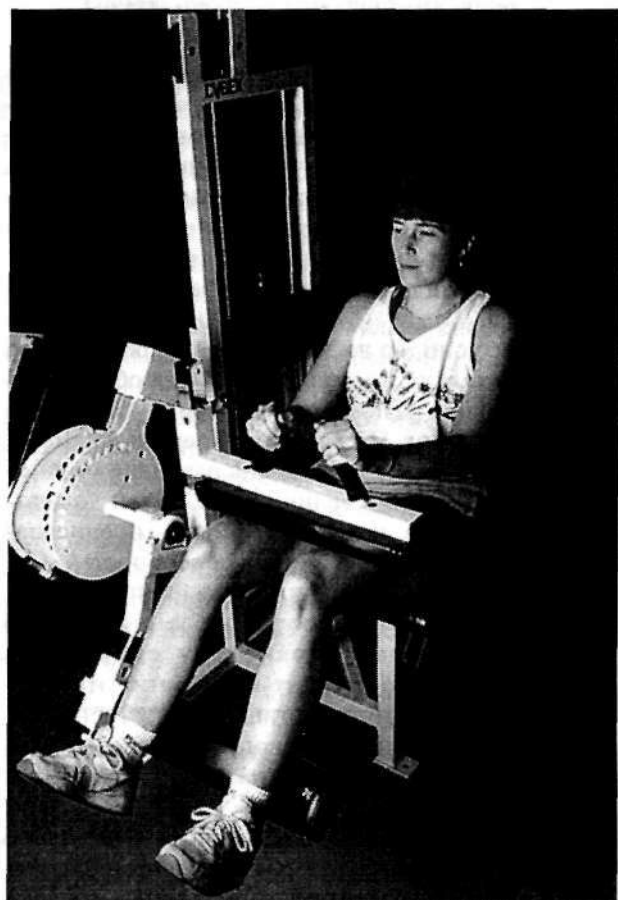


Рис. 4.14. Тренажер с переменным сопротивлением, в котором величина сопротивления регулируется с помощью диска

- на какую систему энергообеспечения следует обратить главное внимание?
- на что следует обратить внимание, чтобы избежать травм?

После проведения такого анализа можно приступить к планированию программы силовой подготовки. Теперь вы можете выбрать

- упражнения;
- порядок их выполнения;
- количество циклов каждого упражнения;
- продолжительность пауз между циклами и упражнениями;
- величину сопротивления (нагрузки).

Особенно важен последний пункт. Выбор соответствующего сопротивления в тренировках, направленных на развитие силы, мощности, выносливости и размера мышц, играет очень важную роль.

ВЫБОР СООТВЕТСТВУЮЩЕЙ ВЕЛИЧИНЫ СОПРОТИВЛЕНИЯ

Величина сопротивления (собственно поднимаемой массы) обычно выражается в процентном отношении к максимально поднимаемой массе. Вспомним, что нагрузка 1-ПМ максимальна, т.е. это наибольшая величина сопротивления, которую можно преодолеть всего один раз. Наоборот, нагрузка 25-ПМ очень небольшая. Оптимизация развития силовых способностей достигается за счет небольшого числа повторений и значительной величины сопротивления, тогда как развитие мышечной выносливости предполагает значительное число повторений при небольшой величине сопротивления.

Менее ясно, во всяком случае из результатов фундаментальных исследований, как обеспечить максимальное развитие мощности и увеличение размеров мышц. По мнению Флека и Кремера, тренировки, направленные на развитие мощности, с точки зрения величины нагрузки должны быть такими же, как и тренировки, предназначенные для развития силовых способностей. Однако скорость выполнения упражнения при значительной величине сопротивления обычно очень небольшая. Поскольку скорость — неотъемлемый компонент мощности, это противоречит принципу специфичности тренировки. Разобраться в этом вопросе невозможно, ввиду недостаточного количества проведенных исследований.

Если цель тренировочных занятий — увеличить размеры мышц (например, культуризм), величину нагрузки устанавливают в пределах 8 — 12-ПМ, а число циклов увеличивается от 3 — 6 (минимальное) до 10 — 15 (максимальное). Продолжительность пауз, как правило, не должна превышать 90 с [11].

Периодизация означает внесение изменений в программу силовой подготовки в течение определенного периода времени, например, в течение года. Периодизация направлена на изменение тренировочного стимула, чтобы не допустить перетренированности спортсмена.

Согласно Флеку и Кремеру, периодизация в каждом тренировочном цикле включает четыре фазы. Первая фаза характеризуется большим объемом (повторений и циклов) и невысокой интенсивностью. В течение последующих трех фаз объем сокращается, а интенсивность увеличивается. Как правило, после четырех фаз следует период активного восстановления, включающий легкие силовые тренировки, либо какой-то другой вид деятельности. Цель периода активного восстановления — дать возможность спортсмену полностью восстановиться после тренировочного цикла как физически, так и психически. После завершения периода активного отдыха весь цикл периодизации повторяется.

Продолжительность циклов периодизации может колебаться от одного до двух-трех в течение года. Табл. 4.2 иллюстрирует программу периодизации. Количество повторений и циклов может изменяться в зависимости от потребностей видов спорта. Главная идея периодизации — постепенное уменьшение объема при одновременном постепенном увеличении интенсивности. Каждая из четырех фаз направлена на развитие различных компонентов мышечной натренированности:

- фаза I — гипертрофии (размеров) мышц;
- фаза II — силы;
- фаза III — мощности;
- фаза IV — максимальной силы.

ВИДЫ СИЛОВОЙ ПОДГОТОВКИ

За многие годы на смену одним популярным видам силовой подготовки приходили другие. Рассмотрим некоторые из них.

Тренировка, выполняемая в статическом режиме

Силовые тренировочные нагрузки, выполняемые в статическом режиме, появились в начале XX ст., однако популярность завоевали только в середине 50-х годов благодаря серии исследований, проведенных немецкими учеными. Результаты этих исследований показали, что силовая тренировка, выполняемая в статическом режиме, приводит к значительному приросту силы и ее эффективность намного превышает таковую тренировочных нагрузок, выполняемых в динамическом режиме. В последующих исследованиях не удалось получить такие же результаты, тем не менее тренировка в статическом режиме оста-

ся важной формой подготовки, особенно она эффективна при проведении послеоперационной реабилитации, когда иммобилизованная конечность не может работать в динамическом режиме. Статический режим работы способствует процессу восстановления, снижает степень мышечной атрофии и потерь силы.

Плиометрика

Относительно новый вид силовой тренировки, выполняемой в динамическом режиме, — плиометрика — стал популярным в середине 70-х — начале 80-годов для улучшения прыгучести. Предложенная в качестве своеобразного промежуточного звена между скоростной и силовой тренировками плиометрика основана на рефлексе растяжения мышц, обеспечивающем рекрутирование дополнительного количества двигательных единиц. Например, для увеличения силовых качеств мышц-разгибателей коленного сустава спортсмен выполняет прыжок с ящика высотой 18 дюймов на землю, приземляется, слегка согнув ноги в коленном суставе, и затем “отскакивает” вверх, вследствие мощного сокращения мышц-разгибателей коленного сустава (рис. 4.15). Возможен ряд различных вариантов выполнения такого прыжка, например, прыжок на ящик и с ящика, прыжок с отягощениями и т.п.

Проведя детальный анализ литературы, посвященной плиометрике, Бобберт пришел к заключению, что этот вид силовой тренировки не превосходит более традиционные методы силовых тренировок [6].

Тренировка в эксцентрическом режиме

Другой вид силовой тренировки, выполняемой в динамическом режиме, предполагает акцентирование внимания на эксцентрическую фазу. В эксцентрическом режиме способность мышц преодолевать сопротивление на 30 % выше, чем в концентрическом. Теоретически воздействие этого более высокого стимула на мышцу должно привести к большему приросту силы.

Вместе с тем проведенные до настоящего времени исследования не убеждают, что эксцентри-

ческий режим занятий более эффективен, чем концентрический или статический [5, 11]. Результаты недавних исследований, однако, показали целесообразность сочетания эксцентрической фазы режима работы с концентрической для обеспечения максимального прироста силы и объема мышц [8, 22].

Упражнения с отягощениями

В последнее время многие спортсмены возвращаются к использованию упражнений с различными отягощениями вместо тренажеров, заполнивших рынок в последние 25 лет. По мнению спортсменов и многих тренеров, использование отягощений более эффективно, чем использование тренажеров. При использовании отягощений спортсмен должен контролировать поднимаемую массу, рекрутируя при этом большее количество двигательных единиц не только тренируемых, но и других мышц, чтобы удержать равновесие. Тренировка с отягощениями в большей мере отвечает принципу специфичности, в частности, это относится к футболу.

Использование электростимуляции

Мышцу можно стимулировать, пропустив через нее или ее двигательный нерв электрический ток. Этот метод (электростимуляция) весьма эффективен для предотвращения значительного снижения уровня силовых качеств и размера мышц при иммобилизации конечностей, а также восстановления силовых способностей в период реабилитации. Он также используется в процессе подготовки физически здоровых испытуемых (включая спортсменов), поскольку способствует развитию мышечной силы. Однако прирост силы, который дает метод электростимуляции, не намного превышает тот, который имеет место при использовании традиционных методов. Спортсмены используют этот метод в качестве дополнения к обычным программам силовой подготовки, однако, как показывают результаты исследований, такая практика не дает ощутимых результатов с точки зрения дополнительного увеличения уровня силы, мощности или повышения спортивных результатов.

Таблица 4.2
Периодизация
тренировки
в видах
спорта,
требующих
проявления силы
и мощности,
с использованием
двух циклов в год

Переменная	Фаза I Гипертрофия	Фаза II Сила	Фаза III Мощность	Фаза IV Максимальная сила	Активный отдых
Циклы	3 — 5	3 — 5	3 — 5	3 — 5	Общая двигательная активность или легкие силовые тренировки
Повторения	8 — 20	2 — 6	2 — 3	1 — 3	
Интенсивность	Низкая	Высокая	Высокая	Очень высокая	
Продолжитель- ность, недель	6	6	6	6	
Флек и Кремер (1987).					

СПЕЦИФИЧНОСТЬ СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКИ

Как уже отмечалось в главе 1, эффективность спортивной тренировки во многом зависит от ее специфичности. Бег на длинные дистанции вряд ли улучшит силовые качества тяжелоатлета, а силовые тренировки со значительной величиной сопротивления не приведут к улучшению результата в беге на длинную дистанцию. Поэтому при планировании программы силовой подготовки, направленной на развитие силы и мощности, следует тщательно учитывать потребности данного вида спорта.

Прирост силы вследствие силовой подготовки во многом обусловлен скоростью выполнения упражнений. Если спортсмен выполняет работу с высокой скоростью, максимальный прирост силы наблюдается при проведении тестирования также с высокой скоростью. Именно поэтому большинству спортсменов необходимо хотя бы часть тренировочного занятия проводить с высокой скоростью, поскольку это — сущность большинства движений в спорте. Прирост силы во многом обусловлен также структурой выполнения движений, т.е. чем ближе структура движений к соревновательной, тем эффективнее тренировочное занятие.



Силовая подготовка должна отвечать принципу специфичности. Хотя бы часть тренировочного занятия должна включать выполнение движений, максимально приближенных к соревновательным, включая их структуру и скорость

В настоящее время не совсем ясно, как обеспечить специфичность тренировочных занятий программ силовой подготовки для обеспечения максимальных результатов. Программы силовой подготовки могут не улучшать спортивные результаты. Костилл обнаружил значительный прирост силы у пловцов вследствие программы силовой подготовки, однако спортивные результаты при этом не улучшились в сравнении с теми, что дают обычные тренировки по плаванию.

В ОБЗОРЕ...

1. В силовой тренировке может использоваться статический или динамический режим работы. Динамический режим включает использование различных отягощений, тренажеров переменного сопротивления, изокинетический режим движений и плиометрические упражнения.

2. Прежде чем планировать программу сило-

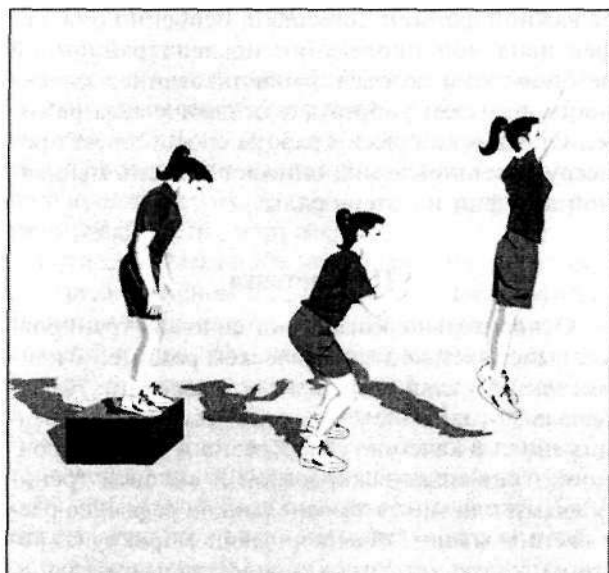


Рис. 4.15. Плиометрический прыжок: спортсмен прыгает вниз с ящика, и сразу же «отскакивает» вверх

вой подготовки, следует провести анализ тренировочных потребностей, чтобы определить, на каких аспектах акцентировать внимание.

3. Тренировочные занятия со значительным уровнем сопротивления и небольшим количеством повторений способствуют развитию силовых качеств, тренировочные занятия с небольшим сопротивлением и большим числом повторений — увеличению мышечной выносливости.

4. Периодизация, обеспечивающая изменение различных аспектов тренировочной программы, играет важную роль в профилактике перетренированности спортсменов. Ее цель, как правило, — постепенное снижение объема при постепенном увеличении интенсивности. Обычный цикл включает четыре фазы, каждая из которых направлена на совершенствование определенного компонента мышечной натренированности.

5. Прирост силы в значительной мере обусловлен скоростью выполнения движений и их структурой. Для достижения максимальных результатов программа подготовки должна включать виды деятельности, максимально приближенные к соревновательным.

АНАЛИЗ ЗНАЧЕНИЯ СИЛОВОЙ ПОДГОТОВКИ

Бытует мнение, что силовая подготовка — удел только молодых, физически здоровых мужчин. Именно поэтому многие люди, планируя собственные программы физических занятий, не включали в них элементы силовой подготовки. Ниже мы кратко рассмотрим значение силовой

подготовки для всех спортсменов, независимо от пола, возраста и вида спорта.

ВОЗРАСТНЫЕ И ПОЛОВЫЕ РАЗЛИЧИЯ

В последние годы специалисты заинтересовались возможностью тренируемости женщин, детей и пожилых людей. Как уже указывалось в начале этой главы, женщины стали заниматься силовой подготовкой совсем недавно. В начале 70-х годов было установлено, что мужчины и женщины обладают одинаковыми способностями развивать силовые качества, только женщины не могут достигать таких же максимальных показателей, как мужчины. В основном это обусловлено различиями в размерах мышц вследствие половых различий в содержании анаболических гормонов. Методы силовой подготовки, разработанные для мужчин, по-видимому, могут быть с успехом использованы и женщинами. Более подробно это рассматривается в главе 19.

Целесообразность силовой подготовки детей и подростков обсуждалась длительное время. Большую тревогу вызвала возможность травмирования детей при использовании различных отягощений. Многие также считали, что силовая подготовка ничего не даст детям, основываясь на предположении, что прирост силы и мышечной массы тесно связан с гормональными изменениями в период полового созревания. В настоящее время мы знаем, что дети и подростки могут успешно тренироваться с минимальным риском получения травмы при строгом соблюдении необходимых мер предосторожности. Более того, они действительно могут увеличить мышечную силу и массу (см. гл. 17).

В последнее время интерес ученых привлекло изучение возможности использования силовой подготовки для людей пожилого возраста. Процесс старения сопровождается значительным уменьшением чистой массы тела, что главным образом отражает снижение мышечной массы, обусловленное в основном менее активным образом жизни пожилых людей. Если мышца регулярно не подвергается физическим нагрузкам, она утрачивает свои функции, в значительной мере атрофируется и теряет силу.

Может ли силовая подготовка обратить вспять эти процессы? Как показывают результаты исследований, вследствие тренировочных занятий у пожилых людей повышаются силовые качества и увеличивается мышечная масса. Это очень важно как для сохранения здоровья, так и для улучшения качества жизни пожилых людей (см. гл. 18). При сохранении или увеличении силовых качеств уменьшается вероятность падений, а, как известно, падения — один из основных факторов травмирования у пожилых людей, очень часто приводящих к смерти.

СИЛОВАЯ ПОДГОТОВКА СПОРТСМЕНОВ

Увеличение силы, мощности или мышечной выносливости только для того, чтобы стать сильнее, мощнее или повысить мышечную выносливость не представляет особого интереса для спортсменов, если только это не приводит к улучшению их спортивных результатов. Целесообразность силовой подготовки тяжелоатлетов не вызывает сомнений. Менее очевидно ее использование гимнастами, бегунами на длинные дистанции, бейсболистами, прыгунами в высоту или артистами балета.

К сожалению, мы не можем представить научные доказательства благоприятного воздействия силовой подготовки на спортсменов всех видов спорта. Однако несомненно, что для достижения оптимальных результатов в любом виде спорта необходим определенный начальный уровень силовой подготовки.

Тренировочный процесс требует больших затрат времени, поэтому спортсмены не могут позволить себе заниматься теми видами физической деятельности, которые не способствуют улучшению их спортивных результатов. Поэтому если вы используете программу силовой подготовки, необходимо оценивать ее эффективность. Вряд ли стоит тренироваться только для того, чтобы стать сильнее.

В ОБЗОРЕ...

1. Силовая подготовка приносит пользу практически всем занимающимся, независимо от пола, возраста или вида спорта.

2. При правильном планировании программы силовой подготовки она благоприятно действует на спортсменов практически всех видов спорта. Вместе с тем целесообразно определять ее эффективность и в случае необходимости вносить соответствующие изменения.

В заключение...

В этой главе мы детально рассмотрели значение силовой подготовки для развития силовых качеств и улучшения спортивных результатов. Выяснили, как возрастает сила вследствие адаптационных реакций мышечной и нервной систем, какие факторы обуславливают возникновение болезненных ощущений в области мышц, как спланировать программу силовой подготовки с учетом индивидуальных потребностей каждого спортсмена. В следующей главе мы рассмотрим процессы энергообеспечения мышечной деятельности.

Контрольные вопросы

1. Дайте четкое определение понятий "сила", "мощность" и "мышечная выносливость". Как они связаны с мышечной деятельностью?
2. Какие механизмы обуславливают проявление сверхчеловеческих усилий?
3. Расскажите о различных теориях, объясняющих прирост силы вследствие силовой тренировки.
4. Что такое аутогенное торможение? Какова его роль в процессе силовой подготовки?
5. Чем отличается длительная гипертрофия от временной?
6. Что такое гиперплазия? Как она может быть связана с процессом прироста силы и увеличения размера мышц в ходе силовой подготовки?
7. Дайте определение гипертрофии и атрофии. Каковы их физиологические основы?
8. Какова физиологическая основа возникновения болезненных ощущений в области мышц?
9. Расскажите о статических, изокинетических режимах тренировочных нагрузок, упражнениях с использованием различных отягощений, применении тренажеров переменной сопротивляемости в силовой подготовке.
10. Какие принципы следует учитывать при планировании программы силовой подготовки?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Abernethy R.J., Thayer R., Taylor A.W. (1990). Acute and chronic responses of skeletal muscle to endurance and sprint exercise. *Sports Medicine*, 10, 365 — 389.
2. Appell H.-J. (1990). Muscular atrophy following immobilisation: A review. *Sports Medicine*, 10, 42 — 58.
3. Armstrong R.B. (1984). Mechanisms of exercise-induced delayed-onset muscular soreness: A brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16, 529 — 538.
4. Armstrong R.B., Warren G.L., Warren J.A. (1991). Mechanisms of exercise-induced muscle fibre injury. *Sports Medicine*, 12, 184 — 207.
5. Atha J. (1982). Strengthening muscle. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 9, 1 — 73.
6. Bobbert M.F. (1990). Drop jumping as a training method for jumping ability. *Sports Medicine*, 9, 7 — 22.
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*, 46, 96 — 99.
8. Dudley G.A., Tesch P.A., Miller B.J., Buchanan P. (1991). Importance of eccentric actions in performance adaptations to resistance training. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 62, 543 — 550.
9. Ebbeling C.B., Clarkson P.M. (1989). Exercise-induced muscle damage and adaptation. *Sports Medicine*, 7, 207 — 234.
10. Enoka R.M. (1988). Muscle strength and its development: New perspectives. *Sports Medicine*, 6, 146 — 168.
11. Fleck S.J., Kraemer W.J. (1987). Designing resistance training programs. Champaign, IL: Human Kinetics.
12. Gollnick P.D., Armstrong R.B., Saltin B., Saubert IV C.W., Sembrowich W.L., Shepherd R.E. (1973). Effect of training on enzyme activity and fiber composition of

- human skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 34, 107 — 111.
13. Gollnick P.D., Parsons D., Riedy M., Moore R.L. (1983). Fiber number and size in overloaded chicken anterior latissimus dorsi muscle. *Journal of Applied Physiology*, 54, 1292 — 1297.
14. Gollnick P.D., Timson B.F., Moore R.L., Riedy M. (1981). Muscular enlargement and number of fibers in skeletal muscles of rats. *Journal of Applied Physiology*, 50, 936 — 943.
15. Gonyea W.J. (1980). Role of exercise in inducing increases in skeletal muscle fiber number. *Journal of Applied Physiology*, 48, 421 — 426.
16. Gonyea W.J., Sale D.G., Gonyea F.B., Mikesky A. (1986). Exercise induced increases in muscle fiber number. *European Journal of Applied Physiology*, 55, 137 — 141.
17. Goodman M.N. (1988). Amino acid and protein metabolism. In E.S.Horton R.L.Terjung (Eds.), *Exercise, nutrition, and energy metabolism* (pp. 89 — 99) New York : Macmillan.
18. 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.
19. Green H.J., Klug G.A., Reichmann H., Seedorf O., Whehrer W., Pette D. (1984). Exercise-induced fiber type transitions with regard to myosin, parvalbumin and sarcoplasmic reticulum in muscles of the rat. *Pflügers Archive*, 400, 432 — 438.
20. Hagermann F.C., Hikida R.S., Staron R.S., Sherman W.M., Costill D.L. (1984). Muscle damage in marathon runners. *Physician and Sportsmedicine*, 12, 39 — 48.
21. 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. *Acta Physiologica Scandinavica*, 125, 573 — 585.
22. Hather B.M., Tesch P.A., Buchanan P., Dudley G.A. (1991). Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 143, 177 — 185.
23. Kraemer W.J., Deschenes M.R., Fleck S.J. (1988). Physiological adaptations to resistance exercise: Implications for athletic conditioning. *Sports Medicine*, 6, 246 — 256.
24. Kuipers H., Keizer H.A., Verstappen F.T.J., Costil D.L. (1985). Influence of a prostaglandin-inhibiting drug on muscle soreness after eccentric work. *International Journal of Sports Medicine*, 6, 336 — 339.
25. Larsson L., Tesch P.A. (1986). Motor unit fibre density in extremely hypertrophied skeletal muscle in man: Electrophysiological signs of muscle fiber hyperplasia. *European Journal of Applied Physiology*, 55, 130 — 136.
26. McDonagh M.J.N., Davies C.T.M. (1984). Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads. *European Journal of Applied Physiology*, 52, 139 — 155.
27. Moritani T., de Vries H.A. (1979). Neural factors versus hypertrophy in the time course of muscle strength gain. *American Journal of Physical Medicine*, 58, 115 — 130.
28. Moritani T., de Vries H.A. (1980). Potential for gross muscle hypertrophy in older men. *Journal of Gerontology*, 35, 672 — 682.
29. Pette D., Vrbova G. (1985). Neural control of phenotypic expression in mammalian muscle fibers. *Muscle and Nerve*, 8, 676 — 689.
30. Sale D.G. (1988). Neural adaptation to resistance

training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, S135 — S145.

31. Schantz P., Randall-Fox E., Hutchison W., Tyden A., Astrand P.-O. (1983). Muscle fibre type distribution, muscle cross-sectional area and maximal voluntary strength in humans. *Acta Physiologica Scandinavica*, 117, 219 — 226.

32. 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 and Science in Sports and Exercise*, 15, 51 — 56.

33. 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.

34. Staron R.S., Leonardi M.J., Karapondo D.L., Malicky E.S., Falkel J.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.

35. Staron R.S., Malicky E.S., Leonardi M.J., Falkel J.E., Hagerman F.C., Dudley G.A. (1990). Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women. *European Journal of Applied Physiology*, 60, 71 — 79.

36. Talag T.S. (1973). Residual muscular soreness as influenced by concentric, eccentric and static contractions. *Research Quarterly*, 44, 458 — 469.

37. Tesch P.A., Karlsson J. (1985). Muscle fiber types and size in trained and untrained muscles of elite athletes. *Journal of Applied Physiology*, 59, 1716 — 1720.

38. Timson B.F., Bowlin B.K., Dudenhoefter G.A., George J.B. (1985). Fiber number, area, and composition of mouse soleus muscle following enlargement. *Journal of Applied Physiology*, 58, 619 — 624.

39. Wong T.S., Booth F.W. (1990). Protein metabolism in rat tibialis anterior muscle after stimulated chronic eccentric exercise. *Journal of Applied Physiology*, 69, 1718 — 1724.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Antonio A., Gonyea W.J. (1993). Skeletal muscle fiber hyperplasia. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25 (12), 1333 — 1345.

Armstrong R.B. (1986). Muscle damage and endurance events. *Sports Medicine*, 3 370 — 381.

Behm D.G., Sale D.G. (1993). Velocity specificity of resistance training. *Sports Medicine*, 15 (6), 374 — 388.

Booth F.W. (1982). Effect of limb immobilization on skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 52, 1113 — 1118.

Chesley A., MacDougall J.D., Tarnopolsky M.A., Atkinson S.A., Smith K. (1992). Changes in human muscle protein synthesis after resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 73, 1383 — 1388.

Chu D.A. (1992). *Jumping into plyometrics*: Champaign, IL: Leisure Press.

Chu D.A., Plummer L. (1984). The language of plyometrics. *National Strength Coaches Association Journal*, 1, 30 — 31.

Clarke D.H. (1973). Adaptations in strength and muscular endurance resulting from exercise. *Exercise and Sports Science Reviews*, 1, 73 — 102.

Deschenes M.R., Kraemer W.J., Maresh C.M., Crivello J.F. (1991). Exercise-induced hormonal changes and their effects upon skeletal muscle tissue. *Sports Medicine*, 12, 80 — 93.

deVries H.A. (1980). *Physiology of exercise for physical*

education and athletics (3rd. ed.). Dubuque, IA: Brown. Edgerton V.R. (1976). Neuromuscular adaptations to power and endurance work. *Canadian Journal of Applied Sports Science*, 1, 49 — 58.

Evans W.J., Cannon J.G. (1991). The metabolic effects of exercise induced muscle damage. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 19, 99 — 125.

Fleck S.J., Kraemer W.J. (1988a). Resistance training: Basic principles. *Physician and Sportsmedicine*, 16 (3), 160 — 171.

Fleck S.J., Kraemer W.J. (1988b). Resistance training: Physiological responses and adaptations. *Physician and Sportsmedicine*, 16 (4), 108 — 124.

Fleck S.J., Kraemer W.J. (1988c). Resistance training: Physiological responses and adaptations. *Physician and Sportsmedicine*, 16 (5), 63 — 76.

Garfinkel S., Cafarelli E. (1992). Relative changes in maximal force, EMG, and muscle cross-sectional area after isometric training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24 (11), 1220 — 1227.

Giddings C.J., Gonyea W.J. (1992). Morphological observations supporting muscle fiber hyperplasia following weight-lifting exercise in cats. *The Anatomical Record*, 233, 178 — 195.

Goldberg A.L., Etlinger J.D., Goldspink D.F., Jablonski C. (1975). Mechanisms of work-induced hypertrophy of skeletal muscle. *Medicine and Science in Sports*, 7, 248 — 261.

Gonyea W.J., Ericson G.C., Bonde-Petersen F. (1977). Skeletal muscle fiber splitting induced by weight-lifting exercise in cats. *Acta Physiologica Scandinavica*, 19, 105 — 109.

Kannus P., Jozsa L., Renstrom P., Jarvinen M., Kvist M., Lehto M., Oja P., Vuori I. (1992). The effects of training immobilization and remobilization on musculoskeletal tissue. I. Training and immobilization. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 2, 100 — 118.

Knuttgen H.G., Kraemer W.J. (1987). Terminology and measurement in exercise performance. *Journal of Applied Sport Science Research*, 1, 1 — 10.

Komi P.V., Viitasalo J.H.T., Havu M., Thorstensson A., Sjodin B., Karlsson J. (1977). Skeletal muscle fibres and muscle enzyme activities in monozygous and dizygous twins of both sexes. *Acta Physiologica Scandinavica*, 100, 385 — 392.

Kraemer W.J., Fleck S.J. (1988). Resistance training: Exercise prescription. *Physician and Sportsmedicine*, 16 (6), 69 — 81.

Larsson L., Ansved T. (1985). Effects of longterm physical training and detraining on enzyme histochemical and functional skeletal muscle characteristics in man. *Muscle and Nerve*, 8, 714 — 722.

MacDougall J.D., Tuxen D., Sale D.G., Moroz J.R., Sutton J.R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58, 785 — 790.

Mikesky A.E., Giddings C.J., Matthews W., Gonyea W.J. (1991). Changes in muscle fiber size and composition in response to heavy resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23, 1042 — 1049.

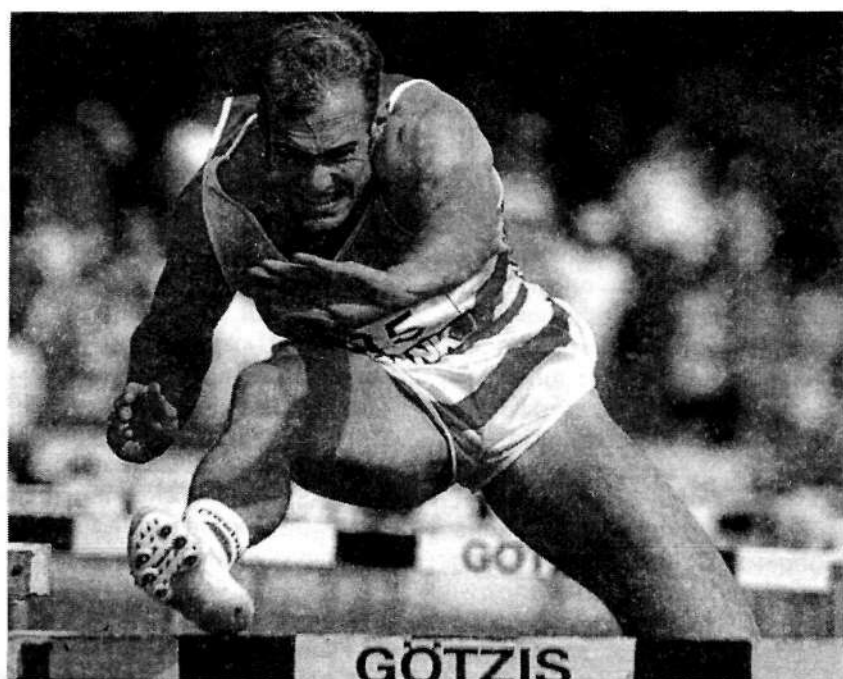
Sale D., MacDougall D. (1981, March). Specificity in strength training: A review for the coach and athlete. *Science Periodical on Research and Technology in Sport*. Ottawa: The Coaching Association of Canada.

Salmons S., Henriksson J. (1981). The adaptive response of skeletal muscle to increased use. *Muscle and Nerve*, 4, 95 — 105.

- Simoneau J.A., Lortie G., Boulay M.R., Marcotte M., Thibault M.C., Bouchard C. (1985). Human skeletal muscle fiber type alteration with high-intensity intermittent training. *European Journal of Applied Physiology*, 54, 250 — 253.
- Smith L.L. (1991). Acute inflammation: The underlying mechanism in delayed onset muscle soreness? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23, 542 — 551.
- Stauber W.T. (1989). Eccentric action of muscles: Physiology, injury and adaptation. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 17, 157 — 185.
- Stone M.H., Fleck S.J., Triplett N.T., Kraemer W.J. (1991). Health and performance-related potential of resistance training. *Sports Medicine*, 11, 210 — 231.
- Tanaka H., Costill D.L., Thomas R., Fink W.J., Widrick J.J. (1993). Dry-land resistance training for competitive swimming. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25 (8), 952 — 959.
- Taylor N.A.S., Wilkinson J.G. (1986). Exercise-induced skeletal muscle growth: Hypertrophy or hyperplasia? *Sports Medicine*, 3, 190 — 200.
- Tesch P.A. (1988). Skeletal muscle adaptations consequent to long-term heavy resistance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20 (Suppl.), S132 — S134.
- Tesch P.A., Larsson L. (1982). Muscle hypertrophy in bodybuilders. *European Journal of Applied Physiology*, 49, 301 — 306.
- Timson B.F. (1990). Evaluation of animal models for the study of exercise-induced muscle enlargement. *Journal of Applied Physiology*, 69, 1935 — 1945.
- Walker J.A., Cerny F.J., Cotter J.R., Burton H.W. (1992). Attenuation of contraction-induced skeletal muscle injury by bromelain. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, 20 — 25.

Часть II

**Энергия, необходимая
для выполнения
движения**



Основные энергетические системы



Всем растениям и животным требуется энергия. Человек получает энергию из пищи, которую потребляет. Независимо от того, едим ли мы самые свежие фрукты и овощи или уплетаем картофель по-французски и бифштекс по-гамбургски, каждый кусочек пищи обеспечивает наш организм необходимой энергией.

Без рассмотрения некоторых основных понятий энергии нельзя понять суть физиологии мышечной деятельности. В предыдущих главах мы узнали, что за движение нужно “платить”. Мы “платим” АТФ — формой химической энергии, содержащейся в клетках нашего организма. АТФ образуется в результате процессов, имеющих собирательное название — метаболизм. Именно метаболизм — главная цель изучения в этой главе. Мы рассмотрим биохимические процессы, которые позволят нам выяснить, как наши мышцы используют пищу для образования энергии, необходимой для выполнения движений. Затем обсудим, как изучение образования и потребления энергии помогает разобраться во влиянии срочных и долговременных физических нагрузок на мышечную деятельность и физическую подготовленность.

В 1978 г. Том Ослер, всемирно известный бегун на марафонские и сверхмарафонские дистанции, пришел в Лабораторию по исследованию мышечной деятельности человека (университет Болл), чтобы подвергнуться исследованиям во время его попыток непрерывно бежать и идти в течение 72 ч. Проведенные измерения показали, что в первые часы выполнения работы мышцы спортсмена в качестве источника энергии использовали в основном углеводы. Затем они стали все больше и больше использовать жиры. Наконец, в последние 24 ч исследования почти всю энергию для мышечной деятельности обеспечивали жиры, несмотря на то, что спортсмен постоянно пил молоко с сахаром и ел праздничный пирог, размеры которого были 18×21 дюйм. Несмотря на то, что в первые 24 ч Том потребил пищу, энергетическая ценность которой превысила 9 000 ккал, он вынужден был прекратить свою попытку на 70-м часу, пробежав 200 миль, в состоянии изнеможения и истощения запасов энергии.

Многие словари определяют понятие “энергия” как способность выполнять работу, однако такое определение не дает информации о многих биологических функциях, зависящих от образования и освобождения энергии.

Существуют различные формы энергии:

- химическая;
- электрическая;
- электромагнитная;
- тепловая;
- механическая;
- ядерная.

Согласно законам термодинамики, все формы энергии взаимозаменяемы. Химическая энергия, например, может быть использована для образования электрической энергии в батарее, которая затем может использоваться для выполнения механической работы путем обеспечения питания электродвигателя. Энергия не может быть ни создана, ни уничтожена. Она переходит из одной формы в другую и в конечном итоге превращается в тепло. Примерно 60 — 70 % всей энергии в организме человека превращается в тепло. Как же использует наш организм энергию, прежде чем она достигает своей последней фазы превращения?

ЭНЕРГИЯ ДЛЯ КЛЕТочНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Источником всех видов энергии является энергия Солнца. Химические реакции, происходящие в растениях (фотосинтез), превращают энергию Солнца в химическую энергию. Употребляя в пищу овощи и фрукты, а также мясо животных, которые питаются растениями, мы получаем энергию. Энергия содержится в пищевых продуктах в виде углеводов, жиров и белков. Эти основные компоненты пищевых продуктов расщепляются в клетках нашего организма, освобождая энергию.


Поскольку энергия постепенно превращается в тепло, ее количество, высвобождаемое в результате биологических реакций, определяется по количеству образованного тепла. В биологических

системах энергия измеряется в килокалориях (ккал). Согласно определению, 1 ккал равна количеству тепловой энергии, необходимой для повышения температуры 1 кг воды с 1 до 15 °С. Например, при сжигании спички выделяется примерно 0,5 ккал, тогда как при полном сгорании 1 г углеводов выделяется 4,0 ккал.

Некоторое количество свободной энергии в клетках используется для развития и "ремонта" нашего организма. Такие процессы, как мы уже знаем, направлены на развитие мышечной массы под влияние тренировочных нагрузок и восстановление мышц после физических нагрузок или травм. Энергия также необходима для активного транспорта множества веществ, таких, как глюкоза и Ca^{2+} через клеточные мембраны. Активный транспорт необходим для функционирования клеток и поддержания гомеостаза. Определенное количество энергии используют миофибриллы для обеспечения скольжения филаментов актина и миозина, в результате которого производится мышечное сокращение и сила, что мы уже рассматривали в главе 2.

ИСТОЧНИКИ ЭНЕРГИИ


Продукты питания состоят, в основном, из углерода, водорода, кислорода, а при наличии белков — из азота. Молекулярные связи в пищевых продуктах относительно слабые, и в случае расщепления освобождается небольшое количество энергии. Следовательно, продукты питания не используются непосредственно для потребностей клетки. Энергия молекулярных связей продуктов питания химически освобождается в клетках организма и хранится в виде высокоэнергетического соединения — аденозинтрифосфата (АТФ).

 **Образование АТФ позволяет клеткам сохранять энергию в этом высокоэнергетическом соединении**

В покое энергия, необходимая нашему организму, обеспечивается за счет расщепления практически одинакового количества углеводов и жиров. Белки представляют собой "строительные блоки" и обычно обеспечивают функционирование клеток небольшим количеством энергии. При увеличении мышечного усилия в качестве источника энергии больше используются углеводы. При максимальной кратковременной нагрузке АТФ почти исключительно образуется за счет углеводов.

Углеводы

Зависимость мышц от углеводов во время физической нагрузки связана с их наличием, а также способностью мышечной системы их расщеплять.

 **Содержание углеводов в печени и скелетных мышцах ограничено; их достаточно для образования не более 2 000 ккал энергии. Это количество расходуется на то, чтобы пробежать 32 км (20 миль). Запасы жиров достаточны для образования более 70 000 ккал энергии**

Углеводы в конечном итоге превращаются в глюкозу — моносахарид, который транспортируется кровью ко всем тканям организма. В состоянии покоя поглощенные углеводы попадают в мышцы и печень, а затем преобразуются в более сложную молекулу сахара — гликоген. Гликоген находится в цитоплазме до тех пор, пока клетки не используют его для образования АТФ. Гликоген, содержащийся в печени, может снова превращаться в глюкозу, она транспортируется кровью к активным тканям, где и происходит ее метаболизм (расщепление).

Содержание гликогена в печени и мышцах ограничено, и его запасы могут истощиться, если в рационе питания нет достаточного количества углеводов. Таким образом, восполнение запаса углеводов во многом зависит от пищевых источников крахмалов и сахаров. Без достаточного потребления углеводов мышцы и печень лишаются своего основного источника энергии.

Жиры

Жиры и белки также используются в качестве источников энергии. В организме содержится значительно больше жиров, чем углеводов. Как видно из табл. 5.1, жировой резерв энергии в организме значительно превышает углеводный. Однако жиры менее доступны клеточному метаболизму, поскольку прежде всего должна быть расщеплена сложная форма — триглицерид — на основные компоненты: глицерин и свободные жирные кислоты. Только свободные жирные кислоты используются для образования АТФ.

Таблица 5.1. Запасы "топлива" и энергии в организме

Источник энергии	г	ккал
Углеводы		
гликоген печени	110	0,451
мышечный гликоген	250	1,025
глюкоза в жидкостях организма	15	0,062
Всего	375	1,538
Жиры		
подкожный	7,800	70,980
внутримышечный	0,161	1,465
Всего	7,961	72,445

Примечание. Оценка произведена на основании средней массы тела 65 кг с содержанием жира 12 %.

Как видно из рис. 5.1, из одного и того же количества жиров и углеводов образуется абсолютно разное количество энергии: соответственно 9 и 4 ккал·г⁻¹. В любом случае интенсивность освобождения энергии из этих соединений слишком небольшая, чтобы удовлетворить потребности организма в энергии во время интенсивной мышечной деятельности.

Белки

Процесс превращения белков или жиров в глюкозу называется глюконеогенезом. В результате серии реакций белок может превратиться в жирные кислоты. Это — липогенез.

Белки обеспечивают 5 — 10 % энергии, необходимой для выполнения продолжительного физического упражнения. Для образования энергии используются лишь основные единицы белка — аминокислоты.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ВЫСВОБОЖДЕНИЯ ЭНЕРГИИ

Чтобы быть полезной, энергия должна высвобождаться из химических соединений с контролируемой интенсивностью. Частично эта интенсивность определяется выбором источника энергии. Если используется большое количество энергии из одного источника, клетки рассчитывают главным образом именно на этот источник. Такое влияние наличия энергии называется эффектом массового воздействия.

Специальные ферменты обеспечивают более четкий контроль интенсивности высвобождения свободной энергии. Многие из них облегчают расщепление (катаболизм) химических соединений (рис. 5.2). Хотя названия ферментов довольно сложны, все они заканчиваются суффиксом *-аза*. Например, фермент, воздействующий на АТФ, называется аденозинтрифосфатаза (АТФаза).

Разобравшись с источниками энергии, рассмотрим, как сохраняется энергия. В следующем параграфе мы изучим, как образуется содержащее энергию соединение — АТФ.



Рис. 5.1. Образование энергии из 1 г углеводов и 1 г жиров

В ОБЗОРЕ...

1. Около 60 — 70 % энергии в организме человека превращается в тепло. Остальное количество используется для выполнения механической работы и осуществления клеточной деятельности.

2. Мы получаем энергию из пищевых продуктов — углеводов, жиров и белков.

3. Получаемая из продуктов питания энергия содержится в высокоэнергетическом соединении — АТФ.

4. Углеводы обеспечивают около 4 ккал энергии на 1 г, тогда как жиры — около 9 ккал·г⁻¹, однако энергия, получаемая из углеводного источника, более доступна. Белки также обеспечивают организм энергией.

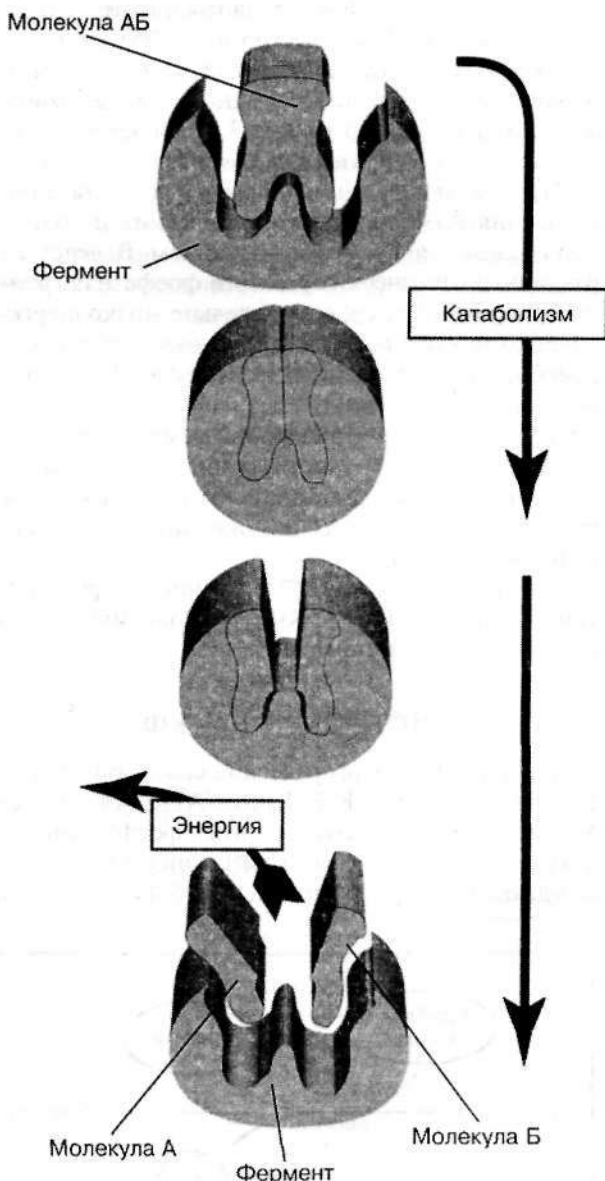
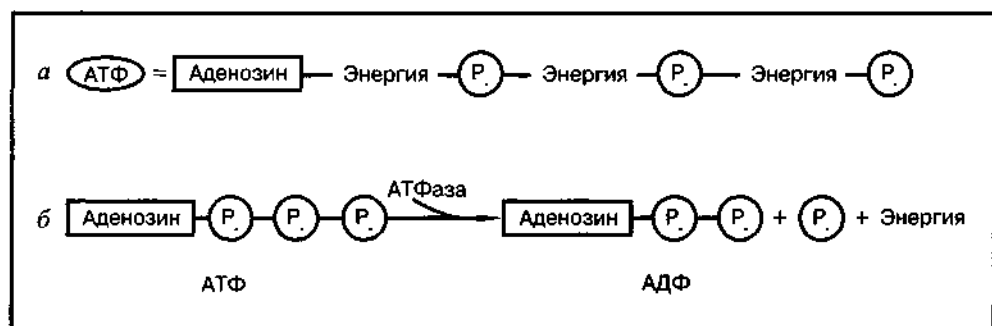


Рис. 5.2. Действие ферментов в катаболизме (расщеплении) соединений



БИОЭНЕРГЕТИКА: ОБРАЗОВАНИЕ АТФ

Молекула АТФ (рис. 5.3,а) состоит из аденозина (молекулы аденина, соединенной с молекулой рибозы), соединенного с тремя группами неорганического фосфата (P_n). При воздействии фермента АТФазы последняя фосфатная группа отщепляется от молекулы АТФ, быстро высвобождая большое количество энергии ($7,6 \text{ ккал} \cdot \text{моль}^{-1} \text{ АТФ}$). В результате АТФ расщепляется на АДФ (аденозиндифосфат) и фосфор (рис. 5.3,б). Однако где же находилась эта энергия в самом начале?

Процесс накопления энергии в результате образования АТФ из других химических источников называется фосфорилированием. Вследствие различных химических реакций фосфатная группа присоединяется к относительно низкоэнергетическому соединению — аденозиндифосфату, преобразуя его в аденозинтрифосфат. Когда эти реакции осуществляются без наличия кислорода, процесс называется анаэробным метаболизмом. Если же в реакции участвует кислород, процесс называется аэробным метаболизмом, а аэробное превращение АДФ в АТФ — окислительным фосфорилированием.

Клетки образуют АТФ с помощью трех систем: системы АТФ — КФ, гликолитической и окислительной систем.

СИСТЕМА АТФ – КФ

Простейшей энергетической системой является система АТФ — КФ. Кроме АТФ, клетки содержат еще одну богатую энергией фосфатную молекулу — креатинфосфат (КФ). Энергия, высвобождающаяся при расщеплении КФ, в отличие

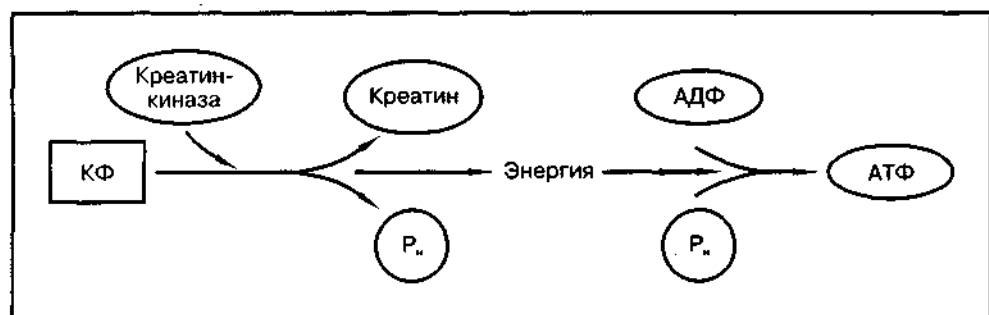
от энергии, высвобождающейся при расщеплении АТФ, не используется непосредственно для выполнения работы на клеточном уровне. Она используется для ресинтеза АТФ, чтобы обеспечить его относительно постоянное образование.

Высвобождению энергии при расщеплении КФ содействует фермент креатинкиназа, который действует на КФ с целью отделения P_n от креатина. Освобожденная энергия может быть использована для присоединения P_n к молекуле АДФ и образования АТФ (рис. 5.4). При использовании этой системы (энергия высвобождается из АТФ в результате отщепления фосфатной группы) клетки могут предотвратить истощение запасов АТФ, расщепляя КФ, и тем самым обеспечивая энергию для образования большого количества АТФ.

Это быстрый процесс, который может осуществляться без помощи каких-либо специальных структур клетки. Он может протекать и с участием кислорода, однако для его осуществления кислород не нужен, поэтому систему АТФ — КФ называют анаэробной.

В первые секунды интенсивной мышечной деятельности количество АТФ поддерживается на относительно постоянном уровне, тогда как уровень КФ неуклонно снижается, поскольку он используется для пополнения запасов АТФ (рис. 5.5). В состоянии изнеможения уровни АТФ и КФ довольно низки и не могут обеспечить энергию для последующих сокращений и расслаблений мышц.

Таким образом, поддержание уровня АТФ за счет энергии, высвобождающейся при расщеплении КФ, ограничено. Запасы АТФ и КФ достаточны для удовлетворения энергетических потребностей мышц лишь в течение 3 — 15 с спринтер-



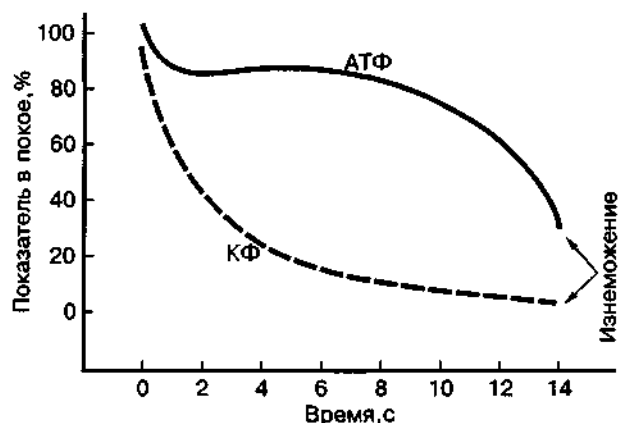


Рис. 5.5. Изменения в мышечных АТФ и КФ в первые секунды максимального мышечного усилия

ского бега. После этого мышцам приходится рассчитывать на другие процессы образования АТФ: гликолитический и окислительный.

ГЛИКОЛИТИЧЕСКАЯ СИСТЕМА

Другой источник получения АТФ предусматривает высвобождение энергии в результате расщепления (лизиса) глюкозы. Это — гликолитическая система, включающая процесс гликолиза, т.е. расщепление глюкозы с помощью специальных гликолитических ферментов (рис. 5.6).

Глюкоза составляет около 99 % всех сахаров, циркулирующих в крови. Она поступает в кровь в результате усвоения углеводов и расщепления гликогена печени. Гликоген синтезируется из глюкозы вследствие процесса, называемого гликогенезом. Гликоген содержится в печени или мышцах до тех пор, пока не потребуются. Когда возникает потребность в гликогене, он расщепляется в результате процесса гликогенолиза на глюкозо-1-фосфат.

Прежде чем глюкоза или гликоген могут быть использованы для образования энергии, они должны трансформироваться в соединение, которое называется глюкозо-6-фосфат. Для превращения молекулы глюкозы необходима одна молекула АТФ. При расщеплении гликогена глюкозо-6-фосфат образуется из глюкозо-1-фосфата без затраты энергии. Гликолиз начинается, как только образуется глюкозо-6-фосфат.

Заканчивается гликолиз образованием пировиноградной кислоты. Для этого процесса не нужен кислород, однако использование кислорода определяет «судьбу» пировиноградной кислоты, образованной вследствие гликолиза. Когда мы говорим о гликолитической системе, мы имеем в виду, что процесс гликолиза протекает без участия кислорода. В этом случае пировиноградная кислота превращается в молочную кислоту.

Гликолиз, являясь более сложным процессом, чем система АТФ — КФ, обеспечивает расщеп-

ление гликогена на молочную кислоту благодаря 12 ферментным реакциям. Все эти ферменты находятся в цитоплазме клеток. В результате гликолиза образуется 3 моля АТФ на каждый моль расщепленного гликогена. Если вместо гликогена используется глюкоза, образуется всего 2 моля АТФ, поскольку один моль расходуется на превращение глюкозы в глюкозо-6-фосфат.

Эта энергетическая система не обеспечивает образование большого количества АТФ. Несмотря на это, сочетанные действия гликолитической системы и системы АТФ — КФ обеспечивают производство силы мышцами даже при ограниченном поступлении кислорода. Эти две системы доминируют в первые минуты выполнения упражнений высокой интенсивности.

Другим значительным недостатком анаэробного гликолиза является то, что он вызывает накопление молочной кислоты в мышцах и жидкостях организма. В спринтерских дисциплинах продолжительностью 1 — 2 мин потребности гликолитической системы высоки, и уровни содержания молочной кислоты могут увеличиться с 1 (показатель в состоянии покоя) до более чем 25 ммоль·кг⁻¹. Такое подкисление мышечных волокон тормозит дальнейшее расщепление гликогена, поскольку нарушает функцию гликолитических ферментов. Кроме того, кислота снижает способность волокон связывать кальций и это может препятствовать сокращению мышц.

Интенсивность энергозатрат мышечного во-

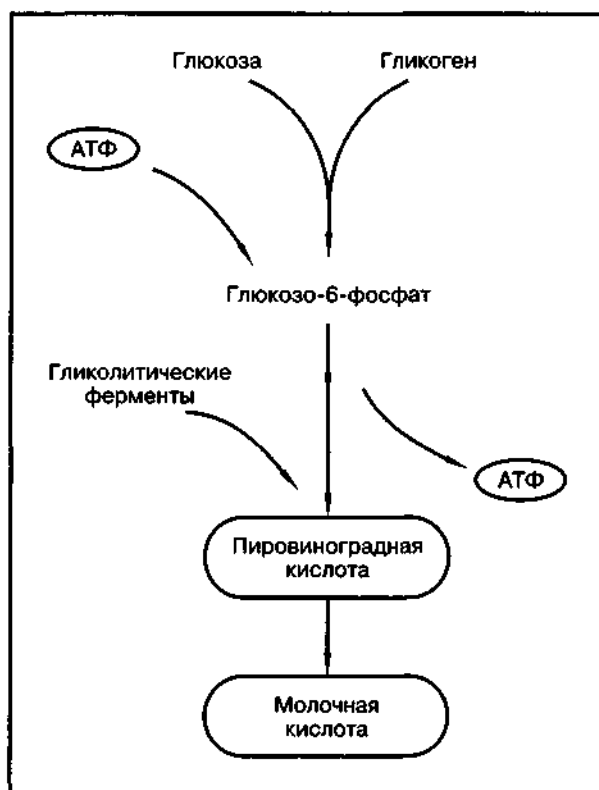


Рис. 5.6. Процесс гликолиза



Молочная кислота и лактат — не одно и то же соединение. Молочная кислота имеет формулу $C_3H_6O_3$. Лактат представляет собой любую соль молочной кислоты. Когда молочная кислота теряет H^+ , оставшееся соединение, соединяясь с Na^+ или K^+ , образует соль. В результате анаэробного гликолиза образуется молочная кислота, которая очень быстро разлагается и образует соль — лактат. Из-за этого очень часто одно понятие используют вместо другого

локна во время нагрузки может быть в 200 раз выше, чем в состоянии покоя. Гликолитическая система и система АТФ — КФ не в состоянии обеспечить необходимое количество энергии. Без другой энергетической системы наша способность выполнять мышечную деятельность была бы ограничена всего несколькими минутами. Рассмотрим третью энергетическую систему.

ОКИСЛИТЕЛЬНАЯ СИСТЕМА

Последней системой образования энергии клеткой является окислительная система, наиболее сложная из трех энергетических систем. При ее рассмотрении мы опустим обременительные подробности. Процесс, в результате которого организм для производства энергии диссимилирует соединения, богатые энергией, с помощью кислорода называется клеточным дыханием. Это аэробный процесс, поскольку в нем участвует кислород. АТФ образуется в специальных клеточных органеллах — митохондриях. В мышцах они примыкают к миофибриллам, а также разбросаны по саркоплазме.

Мышцам необходимо постоянное обеспечение энергией для производства силы во время продолжительной мышечной деятельности. В отличие от анаэробного образования АТФ окислительная система производит значительное количество энергии, поэтому аэробный метаболизм — основной метод образования энергии во время мышечной деятельности, требующей проявления выносливости. Это предъявляет повышенные требования к системе транспорта кислорода к активным мышцам.

В ОБЗОРЕ...

1. Три энергетические системы обеспечивают образование АТФ:

- система АТФ — КФ;
- гликолитическая система;
- окислительная система.

2. В системе АТФ — КФ P_n отделяется от креатинфосфата под действием креатинкиназы. P_n затем может соединиться с АДФ, образуя АТФ. Это анаэробная система, главная функция которой — поддержание уровня АТФ. Величина высвобождения энергии составляет 1 моль АТФ на 1 моль КФ.

3. Гликолитическая система включает процесс гликолиза, посредством которого глюкоза или гликоген расщепляется на пировиноградную кислоту с помощью гликолитических ферментов. Если в процессе не участвует кислород, пировиноградная кислота превращается в молочную кислоту. Из 1 моля глюкозы образуется 2 моля АТФ, тогда как из 1 моля гликогена — 3 моля АТФ.

4. Гликолитическая система и система АТФ — КФ — основные источники энергии в первые минуты выполнения физического упражнения высокой интенсивности.

Окисление углеводов

Окислительное образование АТФ (рис. 5.7) включает три процесса:

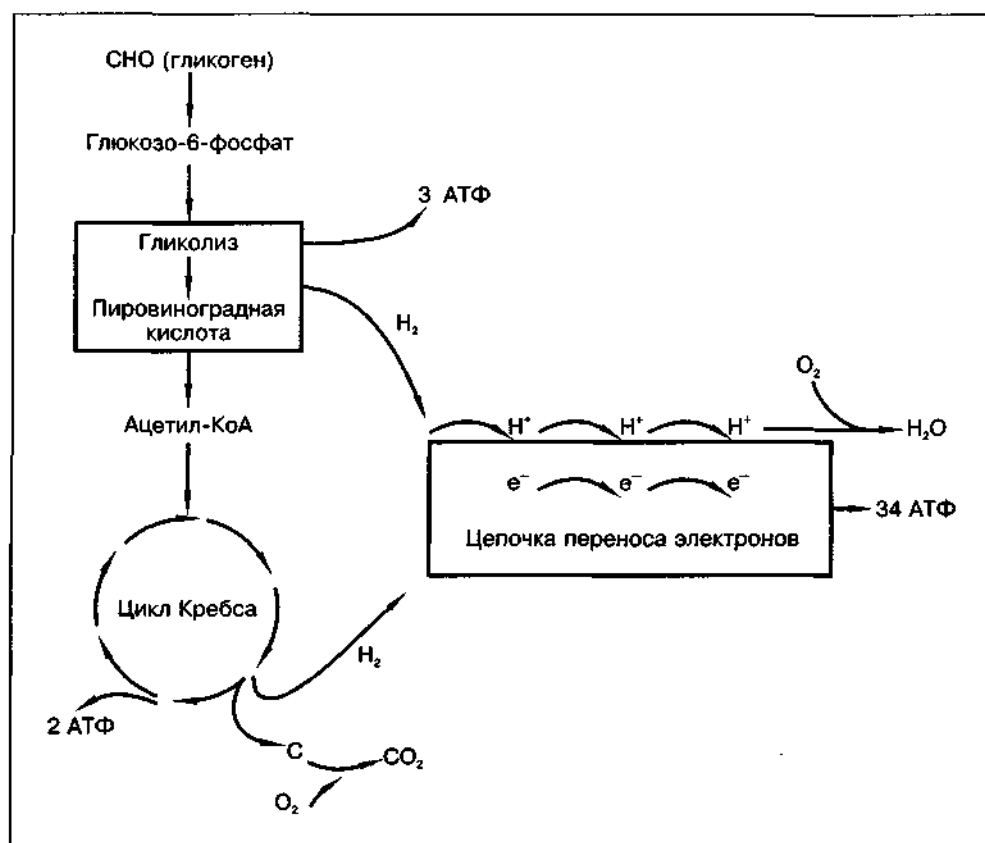
- 1) гликолиз;
- 2) цикл Кребса;
- 3) цепочку переноса электронов.

Гликолиз при обмене углеводов играет важную роль как в анаэробном, так и аэробном образовании АТФ. Причем он протекает одинаково, независимо от того, участвует ли в процессе кислород. Участие 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. При участии кислорода пировиноградная кислота превращается в соединение, которое называется ацетил-кофермент А (ацетил-КоА).

Цикл Кребса. После образования ацетил-КоА попадает в цикл Кребса (цикл лимонной кислоты) — сложную последовательность химических реакций, которые позволяют завершить окисление ацетил-КоА. В конце цикла Кребса образуется 2 моля АТФ, а вещество (соединение, на которое воздействуют ферменты, в данном случае — первоначальный углевод) расщепляется и соединяясь с кислородом, образует диоксид углерода (CO_2), который легко диффундирует из клеток, транспортируется кровью в легкие и выделяется во внешнюю среду (пост реакция декарбоксилирования $R - H + CO_2$).

Цепочка переноса электронов. Во время гликолиза, когда глюкоза превращается в пировиноградную кислоту, выделяется водород. Значительно большее количество водорода выделяется во время цикла Кребса. Если он остается в системе,

Рис. 5.7
Окисление
углеводов



внутренняя часть клеток становится слишком кислой. Что происходит с этим водородом?

Таблица 5.2 Образование
энергии вследствие окисления гликогена печени

Этап процесса	АТФ, образуемый из 1 моля гликогена печени	
	непосредственно	окислительным фосфорилированием*
Гликолиз (превращение глюкозы в пировиноградную кислоту)	3	6
Превращение пировиноградной кислоты в ацетил-КоА	0	6
Цикл Кребса	2	22
Итого	5	34
* Относится к АТФ, образуемому при переносе H^+ и электронов в цепочку переноса электронов.		

Цикл Кребса связан с серией реакций, которые называются цепочкой переноса электронов. Водород, выделяющийся во время гликолиза и в цикле Кребса, соединяется с двумя коферментами — никотинамид-аденин-динуклеотидом и флавин-аденин-динуклеотидом, которые переносят атомы во-

дорода в цепочку переноса электронов, где они расщепляются на протоны и электроны. В конце цепочки H^+ соединяется с кислородом, образуя воду и тем самым предотвращая подкисление.

Электроны, отделившиеся от водорода, принимают участие в серии реакций и в конечном итоге обеспечивают энергию для фосфорилирования АДФ, а следовательно, образования АТФ. Поскольку этот процесс проходит с участием кислорода, он называется окислительным фосфорилированием.

Образование энергии за счет углеводов. Окислительная система образования энергии обеспечивает получение 39 молекул АТФ из одной молекулы глюкозы. Если процесс начинается с глюкозы, образуется 38 молекул АТФ (вспомним, что одна молекула АТФ используется до начала гликолиза для образования глюкозо-фосфата). В табл. 5.2 показано количество образующейся энергии.

Окисление жиров

Как уже отмечалось, жиры также вносят свой вклад в энергетические потребности мышц. Запасы гликогена в мышцах и печени могут обеспечить всего 1 200 — 2 000 ккал энергии, в то время как жиры, содержащиеся внутри мышечных волокон и в жировых клетках, — около 70 000 — 75 000 ккал.

Хотя жирами называются многие химические соединения, такие, как триглицериды, фосфоли-

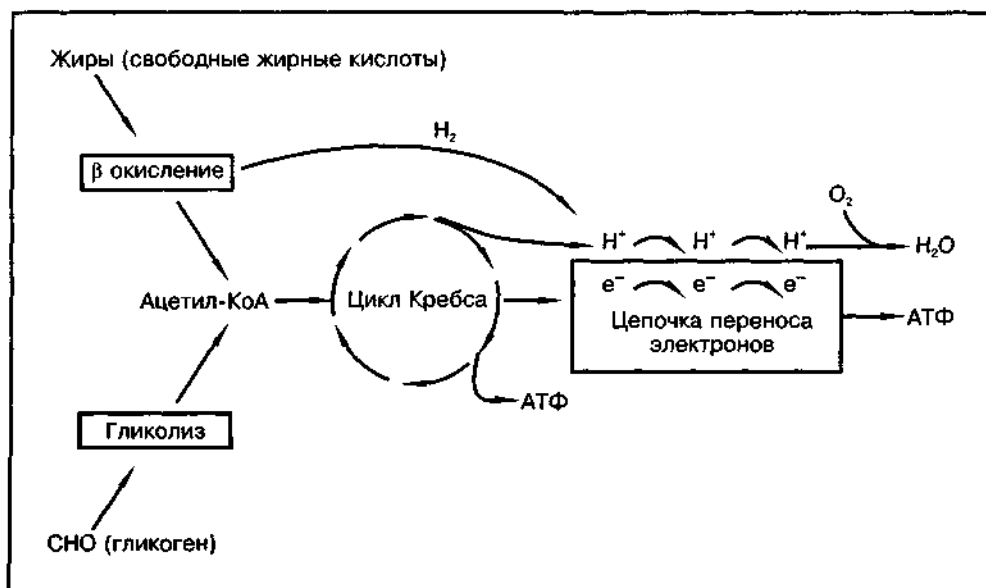


Рис. 5.8
Общие
пути
обмена
жиров
и углеводов

пиды и холестерин, только триглицериды используются в качестве основного источника энергии. Триглицериды находятся в жировых клетках и волокнах скелетных мышц. Чтобы использовать триглицериды для образования энергии, необходимо расщепить их на основные составляющие: одну молекулу глицерина и три молекулы свободных жирных кислот. Этот процесс называется липолизом и осуществляется ферментами — липазами. Поскольку свободные жирные кислоты — основной источник энергии, мы уделим им главное внимание.

Высвободившись из триглицерида (жира), свободные жирные кислоты могут попасть в кровь, которая транспортирует их по всему организму, и в результате диффузии проникнуть в мышечные волокна. Интенсивность поступления свободных жирных кислот в мышечные волокна зависит от градиента концентрации. Повышение концентрации свободных жирных кислот в крови выталкивает их в мышечные волокна.

β-Окисление. Несмотря на значительные структурные различия между разными свободными жирными кислотами, их метаболизм почти одинаков, как следует из рис. 5.8. До того, как они попадут в мышечные волокна, свободные жирные кислоты активируются энергией АТФ с помощью ферментов. Таким образом их подготавливают к катаболизму (расщеплению) в митохондриях. Этот ферментный катаболизм жиров митохондриями называется бета-окислением.

В этом процессе углеродная цепочка свободной жирной кислоты делится на двухуглеродные остатки уксусной кислоты. Например, если первоначально свободная жирная кислота имела 16-углеродную цепочку, то при β-окислении образуется 8 молекул уксусной кислоты. Вся уксусная кислота затем превращается в ацетил-КоА.

Цикл Кребса и цепочка переноса электронов. С этого момента обмен жиров осуществляется по тому же принципу, что и метаболизм углеводов. Ацетил-КоА, образовавшийся вследствие β-окисления, вступает в цикл Кребса. В этом цикле образуется водород, который транспортируется в цепочку переноса электронов вместе с водородом, образованным во время β-окисления, где подвергается окислительному фосфорилированию. Как и при обмене глюкозы, промежуточными продуктами окисления свободных жирных кислот являются АТФ, H₂O и CO₂. Однако для полного сжигания молекулы свободных жирных кислот требуется больше кислорода.

▼ Хотя жиры обеспечивают больше килокалорий энергии на грамм, чем углеводы, для их окисления требуется больше кислорода, чем для окисления углеводов. Жиры образуют 5,6 молекул АТФ относительно молекулы O₂, углеводы — 6,3 молекул АТФ относительно молекулы O₂. Доставка кислорода ограничена кислород-транспортной системой, поэтому предпочтительным источником энергии во время выполнения физического упражнения высокой интенсивности являются углеводы.

Преимущество содержания в свободных жирных кислотах большего количества углерода, чем в глюкозе, заключается в образовании большего количества ацетил-КоА при метаболизме данного количества жира, следовательно, в цикл Кребса поступает больше ацетил-КоА, а в цепочку переноса электронов — больше электронов. Именно поэтому при метаболизме жиров образуется намного больше энергии, чем при метаболизме углеводов.

Возьмем, например, пальмитиновую кислоту — довольно распространенную 16-углеродную свободную жирную кислоту. В результате реакций окисления, цикла Кребса и цепочки переноса электронов из одной молекулы пальмитиновой кислоты образуется 129 молекул АТФ (табл. 5.3), в то время как из молекулы глюкозы и гликогена соответственно 38 и 39 молекул. Несмотря на такой высокий показатель, только около 40 % энергии, высвобождающейся вследствие метаболизма молекул либо глюкозы, либо свободных жирных кислот, идет на образование АТФ. Остальные 60 % выделяются в виде тепла.

Т а б л и ц а 5.3. Образование энергии вследствие окисления пальмитиновой кислоты ($C_{16}H_{32}O_2$)

Этап процесса	АТФ, образуемый из 1 молекулы пальмитиновой кислоты	
	непосредственно	окислительным фосфорилированием
Активация жирной кислоты		-2
β -Окисление		35
Цикл Кребса	8	88
	8	121
Итого		129

МЕТАБОЛИЗМ БЕЛКОВ

Как уже отмечалось, углеводы и жиры — предпочтительные источники энергии нашего организма. Однако используются и белки или, скорее, аминокислоты, из которых они состоят. Некоторые аминокислоты могут превращаться в глюкозу (посредством глюконеогенеза). Другие могут превращаться в различные промежуточные продукты окислительного метаболизма (такие, как пироват или ацетил-КоА), чтобы принять участие в окислительном процессе.

Количество энергии, образуемой белками, довольно трудно определить в отличие от энергии, образуемой углеводами или жирами, поскольку белки также содержат азот. При катаболизме аминокислот некоторое количество азота используется для образования новых аминокислот, остальное количество азота превращается в мочевины и выделяется главным образом с мочой. Этот процесс требует использования АТФ и, следовательно, приводит к затратам некоторого количества энергии.

При расщеплении белков посредством сжигания в лабораторных условиях образуется 5,65 ккал·г⁻¹ энергии. При метаболизме белка в организме вследствие затрат энергии на процесс превращения азота в мочевины высвобождается всего 5,20 ккал·г⁻¹ энергии, т.е. на 8 % меньше.

Чтобы точно определить интенсивность обмена белков, необходимо установить, какое коли-

чество азота выводится из организма. Для этого необходимо собирать мочу в течение 12 — 24 ч. Поскольку здоровый организм использует небольшое количество белков в состоянии покоя и при выполнении физической нагрузки (как правило, намного меньше 5 — 10 % всех затрат энергии), при оценке затрат энергии метаболизм белков просто не принимают во внимание.

ОКИСЛИТЕЛЬНЫЕ СПОСОБНОСТИ МЫШЦ

Мы выяснили, что процессы окислительного метаболизма обеспечивают максимальное образование энергии. Было бы идеальным, если бы эти процессы всегда осуществлялись с максимальной эффективностью. Однако, как и все физиологические системы, они имеют свои ограничения. Окислительная способность Q_{O_2} мышцы — показатель ее максимальной способности использовать кислород. В следующем параграфе мы рассмотрим факторы, ограничивающие эту способность мышц.

Активность ферментов

Способность мышечных волокон окислять углеводы и жиры довольно трудно определить. Во многих исследованиях наблюдали тесную взаимосвязь между способностью мышцы выполнять аэробное упражнение в течение длительного времени и активностью ее окислительных ферментов. Поскольку для окисления требуется много ферментов, их активность в мышечных волокнах — достаточно надежный показатель окислительного потенциала.

Нет смысла измерять все ферменты, поэтому для иллюстрации аэробной способности волокон выбирают некоторые из них. Чаще всего используют такие ферменты, как сукцинатдегидрогеназа и цитратсинтаза, ферменты митохондрий, участвующие в цикле Кребса. На рис. 5.9 проиллюстрирована взаимосвязь между активностью сукцинатдегидрогеназы в латеральной широкой мышце и ее окислительной способностью. Окислительная активность ферментов в мышцах спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, в два — четыре раза выше, чем в мышцах нетренированных мужчин и женщин [2, 3, 5].

Состав мышечных волокон и тренировочные нагрузки, направленные на развитие выносливости

Состав волокон мышцы частично определяет ее окислительную способность. Как уже отмечалось в главе 3, МС-волокна более предрасположены к выполнению аэробной деятельности, чем БС, поскольку содержат больше митохондрий и

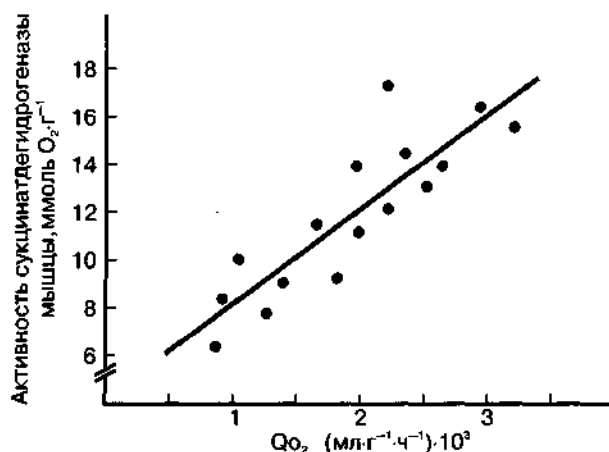


Рис. 5.9. Взаимосвязь активности сукцинатдегидрогеназы латеральной широкой мышцы и окислительной способности (QO_2)

лительное образование АТФ. Удовлетворение потребностей мышц в кислороде осуществляется за счет увеличения частоты и глубины дыхания, улучшения процесса газообмена в легких. Сердце начинает сокращаться чаще, доставляя в мышцы большее количество оксигенированной крови.

В организме человека кислорода немного. Поэтому количество кислорода, попадающего в кровь, которая проходит через легкие, прямо пропорционально количеству, используемому тканями для окислительного фосфорилирования. Следовательно, можно достаточно точно определить величину аэробного производства энергии, измерив количество кислорода, потребляемого в легких.

В ОБЗОРЕ...

1. Окислительная система включает расщепление источников энергии с участием кислорода. Она обеспечивает образование большого количества энергии, чем гликолитическая и система АТФ — КФ.

2. Окисление углеводов включает гликолиз, цикл Кребса и цепочку переноса электронов. Конечным результатом являются H_2O , CO_2 и 38 или 39 молекул АТФ из одной молекулы углеводов.

3. Окисление жиров начинается с β -окисления свободных жирных кислот и затем осуществляется так же, как и окисление углеводов: цикл Кребса и цепочка переноса электронов. Количество энергии, образуемой вследствие окисления жиров, значительно превышает таковое, образуемое при окислении углеводов, и зависит от количества окисленных свободных жирных кислот.

4. Процесс окисления белков более сложный, поскольку белки (аминокислоты) содержат азот, который не окисляется. Вклад белков в образование энергии относительно незначителен, поэтому обмен белков часто не принимают во внимание.

5. Окислительные способности мышц зависят от уровней содержания в них окислительных ферментов, состава волокон и наличия кислорода.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ РАСХОДА ЭНЕРГИИ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Невозможно непосредственно определить обмен энергии в мышечных волокнах. Множество косвенных лабораторных методов позволяют определить интенсивность и расход энергии в покое и при выполнении физической нагрузки. Многие из этих методов применяются с начала XX ст. Другие лишь совсем недавно стали использоваться в физиологии мышечной деятельности. В следующих параграфах мы рассмотрим некоторые из этих методов.

окислительных ферментов. БС-волокна более пригодны для гликолитического производства энергии. Следовательно, чем больше в мышцах МС-волокон, тем выше их окислительная способность. Например, у сильнейших бегунов на длинные дистанции значительно больше МС-волокон, митохондрий и выше активность окислительных ферментов, чем у нетренированных людей [5, 6].

Тренировочные нагрузки, направленные на развитие выносливости, увеличивают окислительные способности всех волокон и особенно БС; предъявляя высокие требования к окислительному фосфорилированию, они стимулируют мышечные волокна к образованию большего количества митохондрий, содержащих большее число окислительных ферментов. Увеличивая количество ферментов в волокнах для β -окисления, такие нагрузки также помогают мышцам в большей мере рассчитывать на жиры как на источник производства АТФ.

Таким образом, тренировочные нагрузки на развитие выносливости позволяют повысить аэробные способности мышц даже у людей с высоким содержанием БС-волокон. Вместе с тем известно, что БС-волокно в результате тренировки на развитие выносливости не сможет в такой же мере увеличить выносливость, как МС-волокно.

Потребность в кислороде

Хотя окислительная способность мышц определяется количеством митохондрий и окислительных ферментов в них, окислительный метаболизм в конечном счете зависит от их адекватного снабжения кислородом. В состоянии покоя потребности организма в АТФ относительно невелики, поэтому потребность в кислороде также минимальна. Однако с увеличением интенсивности нагрузки возрастает и потребность в энергии. Для ее удовлетворения необходимо увеличить окис-

ПРЯМАЯ КАЛОРИМЕТРИЯ

Как уже отмечалось, только около 40 % энергии, высвобождающейся при метаболизме глюкозы и жиров, идет на образование АТФ. Остальные 60 % превращаются в тепло, поэтому интенсивность и количество освобожденной энергии можно определить, измерив образующее тепло. Этот метод называется прямой калориметрией.

Впервые он был описан Зунцом и Хагеманном в конце XIX ст. Они создали калориметр (рис. 5.10), представляющий собой герметически закрытую камеру. Стенки камеры имеют медные трубы, по которым течет вода. Когда человек находится в камере, тепло, выделяемое его телом, испаряется и нагревает воду. Регистрируются изменения температуры воды, а также воздуха, поступающего в камеру и выходящего из нее во время дыхания человека. Эти изменения обусловлены теплом, выделяемым телом человека. Используя суммарные показатели, можно количественно оценить метаболизм.

Калориметры очень дороги, кроме того, для получения достоверных результатов период исследования должен длиться довольно долго. Единственным реальным преимуществом калориметров является то, что они непосредственно измеряют тепло. Хотя калориметр позволяет точно

определить общий расход энергии, тем не менее он не дает возможности проследить за быстрыми изменениями в высвобождении энергии. Именно поэтому энергетический обмен во время интенсивной нагрузки нельзя изучать с помощью калориметра. Метод прямой калориметрии довольно редко используется в наше время. Гораздо проще и дешевле определить расход энергии на основании обмена кислорода и диоксида углерода во время окислительного фосфорилирования.

НЕПРЯМАЯ КАЛОРИМЕТРИЯ

Как уже отмечалось, метаболизм глюкозы и жиров зависит от наличия O_2 , образования CO_2 и воды. Количество обмениваемых O_2 и CO_2 в легких обычно равно тому их количеству, которое используется и выделяется тканями тела. Зная это, можно определить расход энергии, измерив количество дыхательных газов. Этот метод называется непрямой калориметрией, поскольку образование тепла измеряется косвенно, на основании дыхательного газообмена CO_2 и O_2 .

Прибор для измерения образования CO_2 и потребления O_2 показан на рис. 5.11. Несмотря на то, что он несколько громоздок и ограничивает движения, его можно использовать в различных условиях в лаборатории, на игровой площадке и т.д.

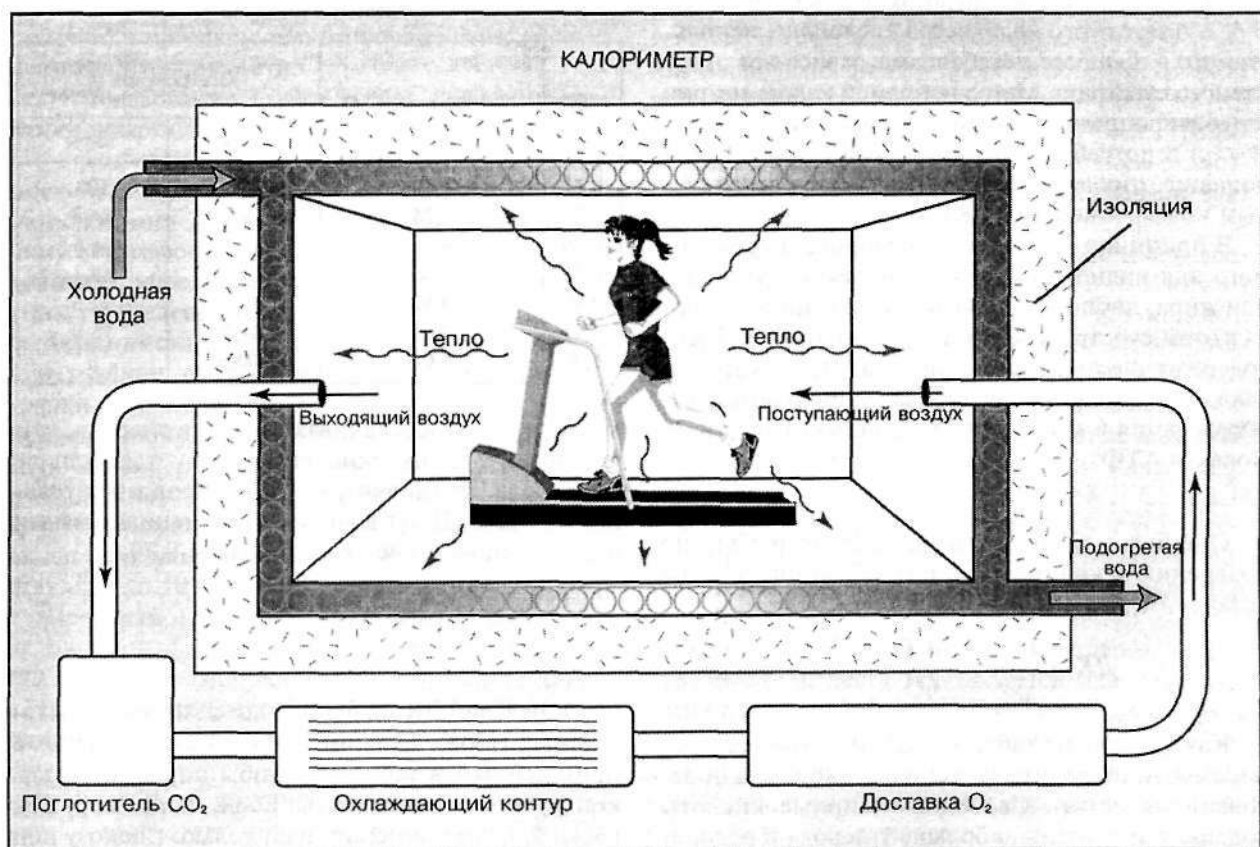


Рис. 5.10. Калориметрическая камера

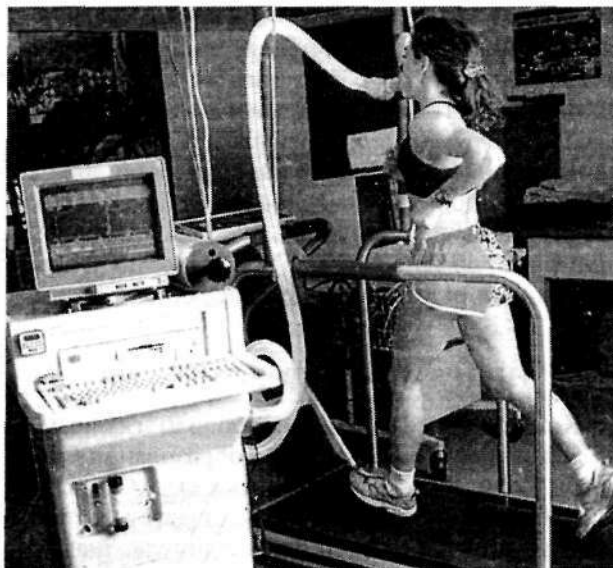


Рис. 5.11. Приборы, используемые для измерения потребления кислорода и образования CO_2

Дыхательный коэффициент

Для определения количества энергии, расходуемой организмом, необходимо знать, что используется в окислительных процессах в качестве субстратов (углеводы, жиры или белки). Содержание углерода и кислорода в глюкозе, свободных жирных кислотах и аминокислотах очень отличается. В результате этого количество кислорода, используемого в процессе метаболизма, зависит от окисляемого субстрата. Метод непрямой калориметрии позволяет определить количество выделяемого CO_2 (\dot{V}_{CO_2}) и потребляемого кислорода (). Соотношение этих двух величин называется дыхательным коэффициентом (ДК).

В принципе количество кислорода, необходимого для полного окисления молекулы углевода или жира, пропорционально содержанию углерода в этом субстрате. Например, глюкоза ($\text{C}_6\text{H}_{12}\text{O}_6$) содержит шесть атомов углерода. При сжигании глюкозы 6 молекул кислорода используются для образования 6 молекул CO_2 , 6 молекул H_2O и 38 молекул АТФ:

Оценивая количество выделенного CO_2 по сравнению с количеством потребленного O_2 , мы установим, что ДК равен 1,0:

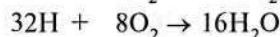
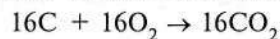
$$\text{ДК} = \frac{\dot{V}_{\text{CO}_2}}{\dot{V}_{\text{O}_2}}, \frac{6\text{CO}_2}{6\text{O}_2} = 1,0$$

Как следует из табл. 5.4, ДК изменяется в зависимости от субстрата, используемого для образования энергии. Свободные жирные кислоты содержат значительно больше углерода и водорода, но меньше кислорода, чем глюкоза. Возьмем, например, пальмитиновую кислоту, $\text{C}_{16}\text{H}_{32}\text{O}_2$. Что-



$$\text{ДК} = \frac{\dot{V}_{\text{CO}_2}}{\dot{V}_{\text{O}_2}}$$

бы полностью окислить эту молекулу до CO_2 и H_2O , необходимо 23 молекулы кислорода:



Всего необходимо $24 \text{ O}_2 - 1 \text{ O}_2$,
обеспеченная самой пальмитиновой
кислотой

23 O_2 должны быть добавлены

В конечном итоге этот процесс окисления приводит к образованию 16 молекул CO_2 , 16 молекул H_2O и 129 молекул АТФ:

Для сжигания одной молекулы жира требуется значительно больше кислорода, чем для сжигания одной молекулы углеводов. Во время окисления углеводов из каждой молекулы используемого O_2 образуется приблизительно 6,3 молекул АТФ (38 АТФ на 6 O_2), тогда как при обмене пальмитиновой кислоты — 5,6 молекул АТФ (129 АТФ на 23 O_2).

Таблица 5.4. Калорическая эквивалентность ДК и количество килокалорий за счет окисления углеводов и жиров

ДК	Энергия, ккал·л ⁻¹ O_2	Килокалории, %	
		углеводы	жиры
0,71	4,69	0	100
0,75	4,74	15,6	84,4
0,80	4,80	33,4	66,6
0,85	4,86	50,7	49,3
0,90	4,92	67,5	32,5
0,95	4,99	84,0	16,0
1,00	5,05	100,0	0

Хотя жиры обеспечивают больше энергии, чем углеводы, для их окисления требуется больше кислорода. Это значит, что ДК жиров значительно уступает ДК углеводов. При использовании палимитиновой кислоты ДК равен 0,70:

Определив ДК на основании измерения дыхательных газов, сравним полученное значение с приведенным в табл. 5.4, чтобы определить, какой субстрат окисляется. Если, например, ДК равен 1,0, клетки используют только глюкозу или гликоген, и каждый литр потребляемого кислорода образует 5.05 ккал энергии. При окислении

одних только жиров образуется $4,69 \text{ ккал} \cdot \text{л}^{-1} \text{O}_2$, а при окислении белков — $4,46 \text{ ккал} \cdot \text{л}^{-1}$ потребленного O_2 .

Следовательно, если мышцы используют только глюкозу, а организм потребляет 2 л кислорода в минуту, интенсивность теплового образования энергии будет $10,1 \text{ ккал} \cdot \text{мин}^{-1}$ ($2 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1} \cdot 5,05 \text{ ккал}$).

Ограничения

Даже метод непрямой калориметрии далек от совершенства. Измерения газообмена предполагают, что содержание O_2 в организме остается постоянным и что обмен CO_2 в легких пропорционален количеству его, выделяемому из клеток. Артериальная кровь остается почти полностью насыщенной кислородом (около 98 %) даже при интенсивном усилии. Мы можем предположить, что количество кислорода, извлекаемого из воздуха, которым мы дышим, пропорционально его количеству, потребляемому клетками. Отметим, что обмен диоксида углерода менее постоянен. Депо CO_2 в организме довольно большие; их можно изменить либо глубоким дыханием, либо выполнением физического упражнения высокой интенсивности. При таких условиях количество CO_2 , выделяемого в легкие, может не соответствовать производимому в тканях. Таким образом, определение количества используемых углеводов и жиров на основании измерений газов можно считать достаточно надежным только в состоянии покоя или при выполнении упражнений определенной интенсивности.

Использование дыхательного коэффициента также может привести к неточностям. Вспомним, что белок окисляется в организме не полностью, поскольку азот не способен окисляться. Поэтому на основании ДК невозможно определить величину использования белков. Поэтому ДК иногда называют небелковым ДК, поскольку он не учитывает окисление белков.

Традиционно считалось, что вклад белков в образование энергии во время физической нагрузки незначителен, поэтому физиологи при проведении подсчетов использовали небелковый ДК. Однако результаты последних исследований показывают, что во время физической нагрузки продолжительностью несколько часов вклад белков в образование энергии может составлять до 10 %.

Организм, как правило, использует сочетание источников энергии. ДК изменяется в зависимости от своеобразия окисляемого субстрата. В покое ДК обычно составляет 0,78 — 0,80. Во время нагрузки мышцы в основном используют углеводы в качестве источника энергии, что ведет к повышению ДК. С увеличением интенсивности нагрузки возрастает потребность в углеводах. По мере увеличения количества используемых углеводов ДК стремится к 1,0.

Это приближение ДК к 1,0 отражает потребность в глюкозе крови и мышечном гликогене, а также может свидетельствовать о том, что значительно большее количество CO_2 выделяется из крови, чем производится мышцами. По мере наступления состояния изнеможения в крови аккумулируется лактат. Организм пытается реверсировать это окисление, выделяя большее количество CO_2 . Накопление лактата увеличивает образование CO_2 , поскольку избыток кислоты ведет к превращению угольной кислоты крови в CO_2 . Вследствие этого избыток CO_2 диффундирует из крови в легкие, увеличивая количество выделяемого CO_2 . Поэтому ДК, достигающий 1,0, может не совсем точно определять тип субстрата окисления, используемого мышцами. Кроме того, образование глюкозы вследствие катаболизма аминокислот дает ДК ниже 0,70. Следовательно, определение окисления углеводов на основании ДК будет неточным, если энергия освобождается за счет этого процесса.

Несмотря на определенные недостатки метода непрямой калориметрии, он остается лучшим способом определения расхода энергии в покое и при субмаксимальных нагрузках.

ИЗОТОПНЫЕ ИЗМЕРЕНИЯ ЭНЕРГЕТИЧЕСКОГО ОБМЕНА

В прошлом определение общего расхода энергии за день осуществлялось на основании тщательной регистрации потребления пищи в течение нескольких дней, а также измерений изменений в составе тела за этот период. Этот метод, несмотря на широкое применение, был ограничен способностью человека вести точную регистрацию и точно определять расход энергии мышечной деятельности.

Применение изотопов расширило наши возможности изучения обмена энергии. Изотопы представляют собой элементы с нетипичной атомной массой. Они бывают радиоактивными (радиоизотопы) или нерадиоактивными (устойчивые изотопы). Например, углерод-12 (^{12}C) имеет молекулярную массу 12 и является наиболее естественной формой углерода. Он нерадиоактивен. Существует также углерод-14 (^{14}C), у которого на два нейтрона больше, чем у углерода-12, поэтому его атомная масса 14. Углерод-14 образуется в лабораторных условиях и является радиоактивным.

Углерод-13 (^{13}C) составляет 1 % углерода в природе и очень часто используется для изучения обмена энергии. Он нерадиоактивен, поэтому за ним труднее следить в организме, чем за углеродом-14. Хотя за радиоактивными изотопами легко следить в организме, они отрицательно влияют на ткани тела и поэтому их редко используют в исследованиях с участием людей.

Углерод-13 и другие изотопы, например, во-

дород-2 (дейтерий, или ^2H) используются как меченые атомы, т.е. за их перемещениями в организме человека можно наблюдать. Этот метод предполагает введение изотопов человеку и последующее слежение за их распределением и перемещением.

Хотя данный метод описан более 30 лет назад, исследования с использованием меченой воды стали проводиться лишь совсем недавно для контроля расхода энергии в обычных условиях. Испытуемый выпивает известное количество воды, меченой двумя изотопами (^2H , ^{18}O). Дейтерий (^2H) диффундирует в жидкости организма, а кислород-18 (^{18}O) — в жидкости, а также в запасы двууглекислой соли (где содержится большая часть диоксида углерода, образованного вследствие метаболизма). Интенсивность выделения двух изотопов из организма можно определить, анализируя их присутствие в моче, слюне или пробах крови. На основании полученных данных можно определить количество образуемого CO_2 и затем, используя калориметрические уравнения, перевести полученный показатель в величину расходуемой энергии.

Поскольку обмен изотопов происходит относительно медленно, измерения обмена энергии следует проводить в течение нескольких недель. Следовательно, этот метод не совсем подходит для определения срочного метаболизма. Вместе с тем, благодаря высокой (свыше 98 %) точности и небольшой степени риска его можно считать весьма приемлемым для определения затрат энергии, происходящих изо дня в день. Специалисты в области питания утверждают, что данный метод представляет собой наиболее значительное техническое открытие прошлого столетия в области обмена энергии.

В ОБЗОРЕ...

1. Метод прямой калориметрии основан на использовании калориметра для непосредственного измерения количества тепла, образуемого телом.

2. Метод не прямой калориметрии предполагает измерение потребления O_2 и выделения CO_2 , вычисление ДК (соотношение показателей этих газов) и его сопоставление со стандартными показателями для определения вида окисленного субстрата и последующего определения расхода энергии на литр поглощенного кислорода.

3. Обычные значения ДК — 0,78 — 0,80.

4. Для определения интенсивности метаболизма могут использоваться изотопы. Их вводят в организм и следят за их перемещениями. Скорость их выделения позволяет определить образование CO_2 и расход энергии.

ОЦЕНКА АНАЭРОБНОГО УСИЛИЯ

Мы рассмотрели способы определения аэробного метаболизма, однако они не учитывают анаэробные процессы. Как можно оценить взаимодействие аэробных (окислительных) и анаэробных процессов? Наиболее распространенными методами оценки анаэробного усилия являются методы, включающие изучение избыточного потребления кислорода после нагрузки либо лактатного порога. Рассмотрим оба метода.

Потребление кислорода после физической нагрузки

Способность нашего организма адекватно удовлетворять потребности мышц в кислороде далека от совершенства. Когда вы начинаете выполнять упражнение, система транспорта кислорода (дыхание и кровообращение) не сразу поставляет необходимое количество его активным мышцам. Лишь через несколько минут достигается стабильный уровень потребления кислорода, при котором полностью функционируют аэробные процессы, однако потребность организма в кислороде резко повышается именно 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 наблюдается дефицит кислорода (рис. 5.12) даже при незначительной физической нагрузке. Дефицит кислорода определяется как разница между количеством кислорода, необходимым для выполнения данной величины работы, и количеством потребляемого кислорода. Несмотря на недостаток кислорода, в мышцах по-прежнему образуется АТФ с помощью анаэробных процессов обмена.

В первые минуты восстановления, хотя мышцы уже не работают активно, потребность в кислороде уменьшается не сразу. Наоборот, потребление кислорода остается повышенным в течение некоторого времени (рис. 5.12). Это потребление кислорода, превышающее необходимую величину в покое, называется кислородным долгом. В последнее время более распространено определение "избыточное потребление кислорода после физической нагрузки". Это дополнительное количество к обычно потребляемому количеству кислорода. Представьте, что происходит после завершения физической нагрузки: пробежав квартал, чтобы успеть на отходящий автобус, или быстро взбравшись по ступенькам на несколько этажей вверх, вы почувствуете, как участился ваш пульс и ощутите нехватку воздуха. Через несколько минут частота пульса восстанавливается и дыхание возвращается к норме.

Многие годы кривую избыточного потребления кислорода описывали как имеющую два оче-

Рис. 5.12

Потребность в кислороде во время выполнения физической нагрузки и во время восстановления.

Показаны дефицит кислорода и избыток потребления кислорода после физической нагрузки



видных компонента: исходный быстрый и вторичный медленный. Согласно классической теории, быстрый компонент кривой отражает количество кислорода, необходимого для восстановления АТФ и КФ, используемых во время физической нагрузки, особенно в самом начале. Без достаточного количества кислорода макроэнергетические фосфатные связи в этих соединениях нарушаются, вследствие чего не поставляется необходимое количество энергии. Во время восстановления эти связи должны быть возобновлены благодаря окислительным процессам, чтобы восполнить запасы энергии или устранить долг. Считалось, что медленный компонент кривой — результат выведения аккумулированного лактата из тканей путем либо превращения в гликоген, либо окисления в CO_2 и H_2O , что обеспечивает энергию, необходимую для восстановления запасов гликогена.

В рамках этой теории полагали, что оба компонента кривой отражают анаэробную деятельность во время физической нагрузки. Существовало мнение, что на основании потребления кислорода после выполнения упражнения можно определить величину анаэробной производительности.

Недавние исследования, однако, показали, что классическое объяснение избыточного потребления кислорода слишком упрощено. Например, вначале выполнения упражнения некоторое количество кислорода может быть взято из запасов (гемоглобина и миоглобина). Во время восстановления это количество кислорода должно быть восполнено. Кроме того, после выполнения упражнения дыхание некоторое время остается учащенным. Частично это обусловлено попыткой устранить накопившийся в тканях CO_2 как продукт метаболизма. Температура тела также повышена, в результате чего поддерживается высокая интенсивность метаболизма и дыхания, что требует больше кислорода. Точно так же влияют повышенные уровни адреналина и норадреналина.

Таким образом, классическая теория не учитывает все факторы, от которых зависит кислородный долг. Необходимо более тщательное изу-

чение физиологических механизмов, обуславливающих избыток потребления кислорода после физической нагрузки.

Порог лактата

Многие специалисты считают порог лактата надежным показателем потенциальных возможностей спортсмена выполнять физические нагрузки, требующие проявления выносливости. Порог лактата определяют как момент начала аккумуляции лактата в крови во время физической нагрузки увеличивающейся интенсивности сверх уровней, характерных для состояния покоя. Если интенсивность мышечной деятельности небольшая или средняя, уровень лактата лишь немного превышает показатель в состоянии покоя. Увеличение интенсивности приводит к более быстрой аккумуляции лактата. При невысокой скорости плавания (рис. 5.13) уровни лактата равны или близки к уровням, характерным для состояния покоя. При увеличении скорости плавания более $1,4 \text{ м} \cdot \text{с}^{-1}$ уровни лактата крови быстро повышаются. Эта точка разрыва непрерывности на кривой соответствует порогу лактата.

Согласно определению, порог лактата должен

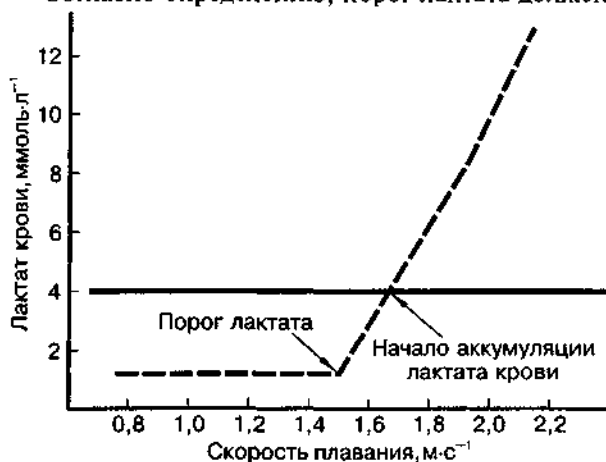


Рис. 5.13. Взаимосвязь интенсивности физической нагрузки (скорости плавания) и аккумуляции лактата в крови

отражать взаимодействие между аэробной и анаэробной энергетическими системами. По мнению некоторых исследователей, порог лактата отражает значительный сдвиг в сторону анаэробного гликолиза, вследствие которого образуется лактат. Поэтому значительное повышение уровня лактата крови при увеличении усилия называют анаэробным порогом.

Следует остановиться на значительных противоречиях, касающихся взаимосвязи между порогом лактата и анаэробным метаболизмом в мышце. Мышцы, безусловно, образуют лактат еще до того, как достигается порог лактата, однако его выводят другие ткани. Кроме того, точка разрыва непрерывности не всегда очевидна. Поэтому специалисты довольно часто устанавливают произвольный показатель 2,0 или 4,0 ммоль лактата на литр потребляемого кислорода, отражающий момент начала аккумуляции лактата крови. Это — эталонный момент начала аккумуляции лактата крови или отправной момент работы.

▼ Порог лактата, выраженный в процентном отношении к МПК — один из лучших показателей тренированности спортсмена в таких циклических видах спорта, как бег на длинные дистанции и езда на велосипеде

Порог лактата обычно выражают в процентах МПК, при котором он достигается. Способность выполнять работу с высокой интенсивностью без накопления лактата имеет большое значение, поскольку образование лактата способствует утомлению. Следовательно, порог лактата при 80 % МПК свидетельствует о лучшей толерантности к физическим нагрузкам по сравнению с лактатным порогом при 60 % МПК. Из двух людей с одинаковыми МПК более высокий уровень физической деятельности, требующей проявления выносливости, будет у того, у которого выше порог лактата.

В ОБЗОРЕ...

1. Избыточное потребление кислорода после физической нагрузки представляет собой повышенное по сравнению с состоянием покоя потребление его, которое продолжается некоторое время после завершения физической нагрузки.

2. Традиционно считалось, что избыточное потребление кислорода отражает анаэробное усилие во время выполнения физической нагрузки, однако это слишком упрощенное представление. Сочетание целого ряда факторов обуславливает

У нетренированных людей порог лактата обычно наблюдается при 50 — 60 % МПК. У сильнейших спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, порог лактата достигается при 70 — 80 % МПК

повышенную потребность в кислороде после выполнения физической работы.

3. Порог лактата — это момент, когда происходит быстрая аккумуляция лактата в крови, во время выполнения физической нагрузки, превышающая уровни лактата в покое¹.

4. Как правило, люди, имеющие более высокие показатели порога лактата или начала аккумуляции лактата крови, выраженные в процентном отношении к МПК, способны показать более высокие результаты в видах спорта, требующих проявления выносливости.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ЗАТРАТЫ В ПОКОЕ И ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

После рассмотрения энергетических систем нашего организма можем приступить к изучению того, как используется образуемая ими энергия.

ИНТЕНСИВНОСТЬ МЕТАБОЛИЗМА

Интенсивность, с какой организм использует энергию, называется интенсивностью метаболизма. Как уже указывалось, определение энергозатрат в покое и во время физической нагрузки основывается на измерении потребления организмом кислорода и его калорического эквивалента. В состоянии покоя средний человек потребляет около 0,3 л O_2 ·мин⁻¹, или 18 л·ч⁻¹, или 432 л·день⁻¹.

Теперь определим, сколько энергии ежедневно расходует такой человек. Вспомним, что в состоянии покоя организм сжигает смесь углеводов и жиров. Показатель ДК 0,80 в покое типичен для большинства людей, рацион питания которых включает жиры и углеводы. Калорический эквивалент ДК 0,80 равен 4,80 ккал·л⁻¹ потребляемого O_2 (см. табл. 5.4). Используя эти величины, можем определить расход калорий (в ккал в день) следующим образом:

$$\begin{aligned} &= \text{л } O_2, \text{ потребляемого в день,} \cdot \text{ккал, используемые на л } O_2, \\ &= 432 \text{ л } O_2 \cdot \text{день}^{-1} \cdot 4,80 \text{ ккал} \cdot \text{л}^{-1} O_2 \\ &= 2,074 \text{ ккал} \cdot \text{день}^{-1}. \end{aligned}$$

¹ В качестве эталона начала аккумуляции лактата в крови используют стандартный показатель, равный 2,0 — 4,0 ммоль лактата в 1 л O_2 .

Этот показатель соответствует средним затратам энергии в состоянии покоя у человека массой 70 кг (154 фунта). Естественно, он не включает количество энергии, необходимой для выполнения обычной повседневной деятельности.

Стандартная мера затрат энергии в покое — скорость основного обмена, т.е. скорость энергозатрат у человека в состоянии покоя в положении лежа на спине, которая измеряется сразу после сна в течение не менее 8 ч и после голодания в течение не менее 12 ч. Это показатель отражает минимальное количество энергии, необходимой для осуществления физиологических функций организма.

Скорость основного обмена непосредственно связана с чистой массой тела и обычно выражается в килокалориях на килограмм чистой массы тела в минуту. Чем выше чистая масса тела, тем больше килокалорий расходуется за день. Вспомним, что у женщин масса жира больше, чем у мужчин. Поэтому у них, как правило, показатели скорости основного обмена ниже, чем у мужчин одинаковой с ними массы.

Такое же большое значение имеет и площадь поверхности тела. Чем больше площадь поверхности тела, тем больше отдача тепла телом и выше скорость основного обмена, поскольку для поддержания температуры тела требуется больше энергии. Поэтому скорость основного обмена часто выражают в килокалориях на 1 м² площади поверхности тела в час. Поскольку мы обсуждаем расход энергии за день, используем более подходящую единицу — килокалории в день.

На скорость основного обмена влияет множество других факторов. Среди них:

- возраст: скорость основного обмена с возрастом постепенно снижается;
- температура тела: скорость основного обмена увеличивается при повышении температуры;
- стресс: стресс повышает активность симпатической нервной системы, что, в свою очередь, увеличивает скорость основного обмена;
- гормоны: тироксин щитовидной железы и адреналин мозгового вещества надпочечников повышают скорость основного обмена.

В настоящее время вместо скорости основного обмена большинство специалистов используют термин “интенсивность обмена веществ в покое”, поскольку большинство измерений осуществляется таким же образом, как и при определении скорости основного обмена. Показатели скорости основного обмена колеблются от 1 200 до 2 400 ккал·день⁻¹. Общая средняя интенсивность метаболизма при обычной повседневной деятельности колеблется от 1 800 до 3 000 ккал.

Расход энергии у крупных спортсменов, ежедневно проводящих интенсивные тренировки, может превышать 10 000 ккал·день⁻¹!

МАКСИМАЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ ВЫПОЛНЯТЬ ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ

При переходе от состояния покоя к выполнению физической нагрузки потребность в энергии возрастает. Метаболизм увеличивается прямо пропорционально увеличению интенсивности работы. Сталкиваясь с возрастающими потребностями в энергии, наш организм постепенно достигает предела потребления кислорода. В этот момент, как следует из рис. 5.14, потребление кислорода (V_{O_2}) достигает пика и остается постоянным или даже слегка снижается, несмотря на все возрастающую интенсивность работы. Этот пиковый показатель представляет собой аэробную способность, максимальное потребление кислорода или МПК. По мнению ряда ученых, МПК — лучший показатель уровня кардиореспираторной выносливости и аэробной подготовленности.

Хотя, по мнению некоторых специалистов в области спорта, МПК — хороший прогностический фактор успеха в видах спорта, требующих проявления выносливости, тем не менее, на основании только этого показателя, определенного в лабораторных условиях, нельзя предопределить победителя марафонского забега [4]. Точно так же тест бега на длинную дистанцию может лишь приблизительно предсказать индивидуальный показатель МПК. Это свидетельствует о том, что хороший спортивный результат зависит не только от высокого МПК [1].

Исследования показывают, что МПК увеличивается вследствие физических тренировок толь-

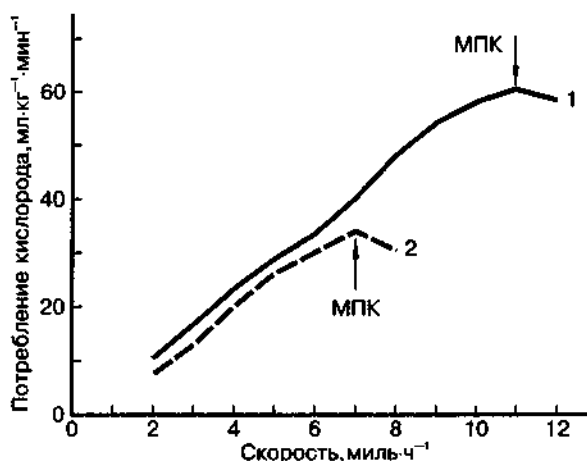


Рис. 5.14. Взаимосвязь между интенсивностью физической нагрузки (скорость) и потреблением кислорода, иллюстрирующая МПК у тренированных (1) и нетренированных (2) мужчин

ко в течение 8—12 недель, затем наблюдается плато, несмотря на дальнейшее увеличение интенсивности тренировок. И хотя МПК не увеличивается, у испытуемых продолжает улучшаться мышечная деятельность, требующая проявления выносливости. У них может повыситься способность работать при более высоком проценте МПК. Например, большинство бегунов могут пробежать дистанцию 42 км (26,2 мили) со средней скоростью, предполагающей использование 75—80 % их МПК [1].

Например, у бывшего рекордсмена мира в марафоне Альберто Салазара МПК составляло 70 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Это ниже предполагаемого МПК на основании его результата 2 ч 8 мин. Однако он мог бежать дистанцию при 86 % МПК. Этот процентный показатель был намного выше, чем у других спортсменов. Именно этим можно частично объяснить его высокие спортивные результаты.

Главными показателями успешного выступления в видах спорта, требующих проявления выносливости, являются МПК и процент от МПК, который спортсмен способен поддерживать длительное время. Последнее, видимо, связано с порогом лактата, поскольку он, очевидно, является главным фактором, определяющим скорость, которую спортсмен способен выдерживать во время длительного соревнования. Таким образом, способность выполнять работу при более высоком проценте от МПК, скорее всего отражает более высокий уровень лактатного порога.

Так как индивидуальные потребности в энергии зависят от размеров тела, МПК, как правило, выражают относительно массы тела в миллилитрах кислорода, потребляемого на килограмм массы тела в минуту ($\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$). Это позволяет более точно сравнивать индивидуумов разного размера, выступающих в таких видах, как бег. В то же время мышечная деятельность пловцов и велосипедистов более тесно связана с МПК, который выражают в литрах в минуту ($\text{л} \cdot \text{мин}^{-1}$).

У физически активных учащихся колледжей в возрасте 18—22 лет средние показатели МПК составляют 38—42 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ (девушки) и 44—50 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ (юноши). Начиная с возраста 25—30 лет, у физически неактивных людей показатели МПК снижаются на 1 % в год. Очевидно, это обусловлено сочетанием двух факторов — биологического старения и малоподвижного образа жизни. Отметим также, что у женщин показатели МПК, как правило, намного уступают показателям мужчин одного с ними возраста. Это различие обусловлено двумя факторами: разным составом тела (у женщин, как правило, меньше чистая масса тела) и разной концентрацией гемоглобина (ниже у женщин, вследствие этого пониженная способность транспорта кислорода). Однако не совсем ясно, насколько это половое различие в МПК обусловлено действительно физиологическими различиями и насколько — традиционным малоподвижным

Уровни аэробной производительности порядка 80—84 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ характерны для сильнейших бегунов на длинные дистанции и лыжников. Самое высокое МПК у мужчин было зарегистрировано у чемпиона Норвегии по лыжным гонкам — 94 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Среди женщин самое высокое МПК зарегистрировано у лыжницы из России — 74 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. В то же время у недостаточно подготовленных людей МПК может быть ниже — 20 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$

образом жизни, который ведут женщины после достижения половой зрелости. Более подробно эти вопросы рассматриваются в главе 19.

ЭКОНОМИЯ УСИЛИЯ

По мере повышения эффективности выполнения какого-нибудь упражнения потребность в энергии снижается, и у вас повышается резервность. Это иллюстрирует рис. 5.15 на основании данных двух бегунов на длинные дистанции. При всех скоростях выше 200 $\text{м} \cdot \text{мин}^{-1}$ (7,5 $\text{миль} \cdot \text{ч}^{-1}$), бегун А потреблял значительно меньше кислорода, чем бегун Б. У обоих спортсменов были почти одинаковые МПК (64—65 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$), поэтому бегун А, расходовавший меньшее количество энергии, имел очевидное преимущество во время соревнований.

Оба бегуна неоднократно принимали участие в соревнованиях. Во время соревнований по марафону они бежали со скоростью, требовавшей использования 85 % МПК. В среднем бегун А имел преимущество в 13 мин благодаря более высокой эффективности. Поскольку МПК у обоих спортсменов было одинаковым, а потребность в энергии разная, преимущество, которое имел бегун А, во многом было обусловлено более высокой эф-

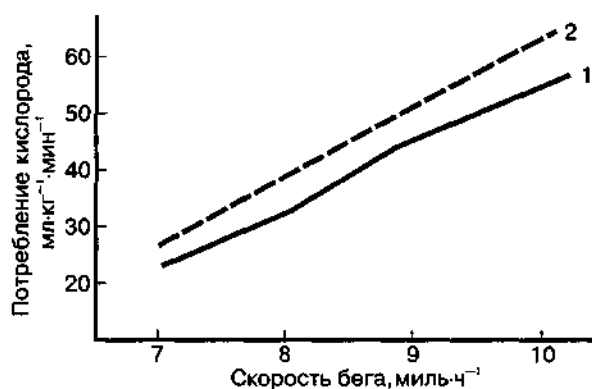


Рис. 5.15. Потребность в кислороде у двух бегунов на длинные дистанции, бегущих с разной скоростью. Несмотря на одинаковый МПК (64—65 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$), бегун 1 более эффективно использовал кислород и поэтому бежал быстрее

фективностью его бега. К сожалению, мы не знаем, чем объясняются эти различия.

Исследования, проводившиеся на спринтерах, бегунах на средние и марафонские дистанции, показали, что наиболее экономичны и продуктивны марафонцы. Они, как правило, расходуют на 5 — 10 % меньше энергии, чем спринтеры и бегуны на средние дистанции. Правда, экономию усилий изучали только при относительно невысоких скоростях ($10 - 19 \text{ км} \cdot \text{ч}^{-1}$, или $6 - 12 \text{ миль} \cdot \text{ч}^{-1}$). Вполне естественно предположить, что бегуны на длинные дистанции менее эффективны на коротких дистанциях по сравнению с теми, кто на них специализируется.

Различия в технике бега и специфичности тренировок в беге на короткие и длинные дистанции могут обуславливать указанные различия в экономичности. Как показывает анализ техники бега бегунов на средние, короткие и марафонские дистанции, у спринтеров и бегунов на средние дистанции значительно большее вертикальное движение при скорости бега $11 - 19 \text{ км} \cdot \text{ч}^{-1}$ ($7 - 12 \text{ миль} \cdot \text{ч}^{-1}$), чем у марафонцев. Однако такие скорости значительно уступают соревновательной скорости бега на средние дистанции и поэтому, очевидно, неточно отражают эффективность бега спортсменов на более коротких дистанциях (1500 м и меньше).

Эффективность движения может оказывать еще большее влияние в других дисциплинах. Например, часть энергии, расходуемой во время плавания, используется для того, чтобы удержать тело на поверхности воды и произвести достаточное усилие для преодоления сопротивления движению воды. И хотя количество энергии, необходимой для плавания, зависит от размеров тела и "плавучести", главный показатель экономии плавания — эффективность приложения силы.

На рис. 5.16 показаны потребности в кислороде у тренированных пловцов обоого пола, а так-

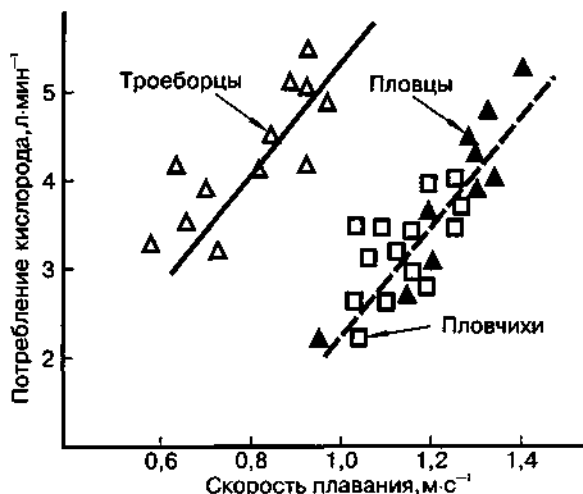


Рис. 5.16. Потребность в кислороде у тренированных пловцов и троеборцев высокого уровня



Успех в видах спорта, требующих проявления выносливости, во многом зависит от

- высокого МПК;
- высокого уровня лактатного порога или начала аккумуляции лактата в крови;
- большей экономии усилий или низкого показателя при выполнении работы одинаковой интенсивности;
- высокого процента медленносокращающихся волокон

же у группы хорошо подготовленных троеборцев. Показатели потребления кислорода наносили на график при различных скоростях плавания. Хотя троеборцы ежедневно проводили тренировки по плаванию, ни один из них никогда не выступал в соревнованиях по плаванию. Любопытно, что хотя многие из троеборцев имели существенно более высокие показатели аэробной работоспособности, чем пловцы, лишь немногие из них могли продемонстрировать такие же результаты, как наиболее слабый из пловцов. Некоторые пловчихи с МПК $2,1 - 2,3 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$ проплывали дистанцию 400 м с таким же результатом, как и троеборцы с МПК выше $5,0 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$. Для пловцов была характерна более высокая эффективность.

Результаты во многих видах спорта могут в большей степени зависеть от техники спортсмена, чем от способности производить энергию. Поэтому важно не только направлять усилия на повышение выносливости и увеличение силы, но и на повышение технического мастерства спортсменов. Однако в видах спорта, требующих проявления выносливости, успех обусловлен, по крайней мере, тремя факторами:

- высоким показателем МПК;
- высоким порогом лактата или началом аккумуляции лактата в крови;
- большей экономией усилий или низким показателем при выполнении работы одинаковой интенсивности;
- высоким процентом медленносокращающихся мышечных волокон.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ЗАТРАТЫ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ВИДАХ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Количество энергии, затрачиваемой при различных видах деятельности, зависит от интенсивности и вида физической нагрузки. Расход энергии при большинстве видов деятельности определяют по величине потребляемого кислорода, измеряя средний показатель потребления кислорода за единицу времени. На основании полученного показателя исчисляют количество килокалорий энергии, расходуемой ежеминутно ($\text{ккал} \cdot \text{мин}^{-1}$).

Эти показатели обычно не учитывают анаэробные аспекты мышечной деятельности и из-

быточное потребление кислорода после выполнения работы. Это немаловажно, поскольку расход энергии при выполнении данной работы может составлять 300 ккал плюс дополнительные 100 ккал во время восстановления. Таким образом, общий расход энергии составит не 300, а 400 ккал.

Организму среднего человека необходимо 0,20 — 0,35 л кислорода в минуту для удовлетворения потребностей в энергии в состоянии покоя. Это составляет 1,0 — 1,8 ккал·мин⁻¹, или 60 — 108 ккал·ч⁻¹, или 1,44 — 2,592 ккал·день⁻¹. Очевидно, что любой вид деятельности увеличивает этот показатель. Диапазон суточного расхода энергии очень широк. Он зависит от многих факторов, в том числе от

- уровня двигательной активности;
- возраста;
- пола;
- размеров тела;
- массы тела;
- состава тела.

Также отличаются энергозатраты при занятии различными видами спорта. Некоторые виды спорта — стрельба из лука или игра в кегли — не намного превышают расход энергии по сравнению с показателем в состоянии покоя. Другим видам, таким, как спринтерские соревнования, требуется очень много энергии. Помимо интенсивности физической нагрузки, следует учитывать также ее продолжительность. Например, при беге со скоростью 25 км·ч⁻¹ (15,5 миль·ч⁻¹) расходуется около 29 ккал·мин⁻¹, однако такую скорость можно сохранять лишь короткое время. В то же время при беге трусцой со скоростью 11 км·ч⁻¹ (7 миль·ч⁻¹) расходуется только 14,5 ккал·мин⁻¹, т.е. вдвое мень-

ше. Однако скорость бега трусцой можно поддерживать значительно дольше, что приведет к большему общему расходу энергии.

В табл. 5.5 приведены средние показатели расхода энергии мужчин и женщин при различных видах мышечной деятельности. Большинство видов физической нагрузки, указанных в таблице, включают перемещение массы тела, поэтому приведенные значения могут значительно колебаться в зависимости от индивидуальных различий, а также уровня технического мастерства (эффективности движения).

В ОБЗОРЕ...

1. Скорость основного обмена представляет собой минимальное количество энергии, необходимой для осуществления основных клеточных функций. Ее измеряют с соблюдением определенных условий теста. Величина основного обмена тесно связана с чистой массой тела и площадью поверхности тела, хотя на нее могут влиять и другие факторы.

2. Величина основного обмена колеблется от 1 200 до 2 400 ккал·день⁻¹. При выполнении повседневной мышечной деятельности расход энергии повышается до 1 800 — 3 000 ккал·день⁻¹.

3. Метаболизм усиливается с увеличением интенсивности физической нагрузки, однако потребление кислорода ограничено. Его пиком является МПК.

4. Улучшение физической подготовленности часто означает более длительное выполнение работы при более высоком проценте МПК.

Вид деятельности	Мужчины, ккал·мин ⁻¹	Женщины, ккал·мин ⁻¹	Относительно массы тела, ккал·кг ⁻¹ ·мин ⁻¹
Баскетбол	8,6	6,8	0,123
Велосипедный спорт, миль·ч ⁻¹			
7,0	5,0	3,9	0,071
10,0	7,5	5,9	0,107
Гандбол	11,0	8,6	0,157
Бег, миль·ч ⁻¹			
7,5	14,0	11,0	0,200
10,0	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 (кроль, 3,0 мили·ч ⁻¹)	20,0	15,7	0,285
Теннис	7,1	5,5	0,101
Ходьба, 3,5 мили·ч ⁻¹	5,0	3,9	0,071
Тяжелая атлетика	8,2	6,4	0,117
Борьба	13,1	10,3	0,187

Примечание. Показатели приведены для мужчин с массой тела 154 фунта (70 кг) и женщин с массой тела 121 фунт (55 кг). Они изменяются в зависимости от индивидуальных различий.

Таблица 5.5
Расход энергии при различных видах физической деятельности

5. Улучшение работоспособности достигается также за счет повышения экономии усилий.

ПРИЧИНЫ ВОЗНИКНОВЕНИЯ УТОМЛЕНИЯ

Что означает понятие утомления во время физической нагрузки? Ощущения утомления очень отличаются при выполнении работы до изнеможения в течение 45 — 60 с, например, забег на дистанцию 400 м, от тех, которые человек испытывает при продолжительном изнурительном мышечном усилии, например, марафонском беге. Понятие утомления используется для характеристики общего ощущения усталости, сопровождающегося снижением уровня двигательной активности.

Большинство попыток охарактеризовать и описать основные причины возникновения утомления, а также места его возникновения, касаются

- энергетических систем (АТФ — КФ, гликолиз и окисление);
- накопления промежуточных продуктов метаболизма;
- нервной системы;
- нарушения сократительного механизма волокон.

Ни один из этих параметров в отдельности не может объяснить все аспекты утомления. Например, хотя отсутствие необходимого количества энергии может привести к снижению способности мышц производить физические усилия, энергетические системы сами по себе не могут быть причиной возникновения всех форм утомления. Так, чувство усталости, которое мы часто испытываем в конце рабочего дня, не имеет ничего общего с наличием АТФ. Утомление может возникать и под действием стресса, окружающих условий, изменяющих гомеостаз. На многие вопросы, касающиеся утомления, пока еще не получены ответы.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ СИСТЕМЫ И УТОМЛЕНИЕ

Энергетические системы — очевидная арена 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 роль в узком смысле играет энергия в возникновении утомления во время физической нагрузки?

Истощение запасов креатинфосфата

Вспомним, что креатинфосфат используется в анаэробных условиях для восстановления энергетической АТФ по мере ее расходования, следо-

вательно, для поддержания запасов АТФ в организме. Биопсихические исследования мышц бедер человека показали, что во время повторяющихся максимальных сокращений мышц возникновение утомления совпадает с истощением запасов КФ. Хотя подобные виды деятельности обеспечиваются энергией АТФ, ее запасы во время мышечных усилий истощаются не так быстро, как запасы КФ, поскольку в образовании АТФ принимают участие и другие системы. Однако после истощения запасов КФ способность организма быстро восполнять запасы использованной АТФ серьезно нарушается. Использование АТФ продолжается, но возможность системы АТФ — КФ восполнять расходуемую АТФ значительно уменьшается. В результате уровни АТФ также понижаются. В состоянии изнеможения могут быть истощены запасы как КФ, так и АТФ.

Чтобы задержать возникновение утомления, спортсмену необходимо контролировать интенсивность усилий исходя из наиболее оптимальной скорости выполнения физического упражнения, чтобы не допустить преждевременного истощения запасов КФ и АТФ. Если начальная скорость очень высока, запасы АТФ и КФ быстро уменьшаются, что приведет к раннему утомлению и неспособности сохранить скорость на заключительных стадиях дистанции. Тренировка и опыт позволяют спортсмену находить оптимальную скорость, при которой обеспечивается наиболее эффективное использование АТФ и КФ в течение всей мышечной деятельности.

Истощение запасов гликогена

Поддержание уровней АТФ обеспечивается также аэробным и анаэробным расщеплением мышечного гликогена. В видах спорта, в которых интенсивные мышечные усилия длятся всего несколько секунд, мышечный гликоген является основным источником энергии для синтеза АТФ. К сожалению, его запасы ограничены и быстро истощаются.

Как и в случае с КФ, скорость истощения запасов мышечного гликогена зависит от интенсивности физической нагрузки. Увеличение интенсивности приводит к снижению уровня мышечного гликогена. Во время бега на спринтерские дистанции, например, мышечный гликоген расходуется в 35 — 40 раз быстрее, чем при ходьбе. Наличие мышечного гликогена может быть ограничивающим фактором даже при средних усилиях. Для удовлетворения высоких потребностей мышцы в энергии во время физической нагрузки необходимо постоянное поступление гликогена.

Как видно из рис. 5.17, мышечный гликоген быстрее используется в первые минуты физической деятельности. Несмотря на то, что испытуемый бежал в одном темпе, интенсивность исполь-

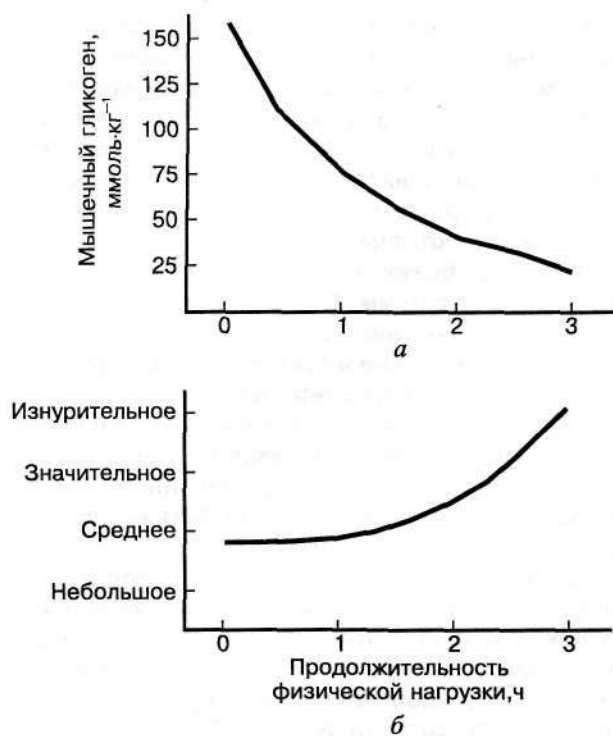


Рис. 5.17. Использование гликогена в икроножной мышце (а) и относительное восприятие усилия (б) во время 3-часового бега на тредбане с интенсивностью 70 % МПК. Данные Костилла (1986)

зования гликогена в икроножной мышце была максимальной в первые 90 мин. Испытуемый сообщал об испытываемом напряжении (как трудно ему давалось усилие) в различные моменты теста. Он испытывал среднюю степень стресса в самом начале, когда запасы гликогена были еще достаточно большими, несмотря на высокую интенсивность его использования. Он не испытывал значи-

тельного утомления до тех пор, пока запасы мышечного гликогена почти не истощились. Таким образом, возникновение ощущения утомления при продолжительной физической нагрузке совпадает со снижением уровня мышечного гликогена. Марафонцы называют внезапное наступление утомления на 29 — 35-м километре дистанции (18 — 22-я миля) "столкновением со стеной". Частично возникновение чувства утомления обусловлено истощением запасов мышечного гликогена.

Истощение запасов гликогена в различных мышечных волокнах. Существуют определенные паттерны рекрутирования вовлечения мышечных волокон и истощения в них запасов гликогена. Запасы гликогена могут истощиться в наиболее часто используемых волокнах. Это ведет к сокращению числа волокон, способных производить мышечное усилие, необходимое для выполнения физического упражнения.

На рис. 5.18 представлена микроструктура мышечных волокон, взятых из мышцы бегуна до и после забега на 30 км. На рис. 5.18,а мы видим дифференциацию МС- и БС-волокон. Одно из БС-волокон обведено кругом. На рис. 5.18,б продемонстрирован второй образец той же мышцы, окрашенной для выявления гликогена. Чем краснее (темнее) окраска, тем больше в ней гликогена. До забега все волокна содержали достаточное количество гликогена и имели красную окраску. В обведенном круге БС-волокне на рис. 5.18,б (после забега) все еще достаточно гликогена. В то же время в находящихся рядом с ним МС-волокнах запасы гликогена почти полностью истощены. Это свидетельствует о том, что МС-волокна более интенсивно используются во время мышечной деятельности, требующей проявления выносливости, во время которой производится среднее усилие, например, бег на 30 км.

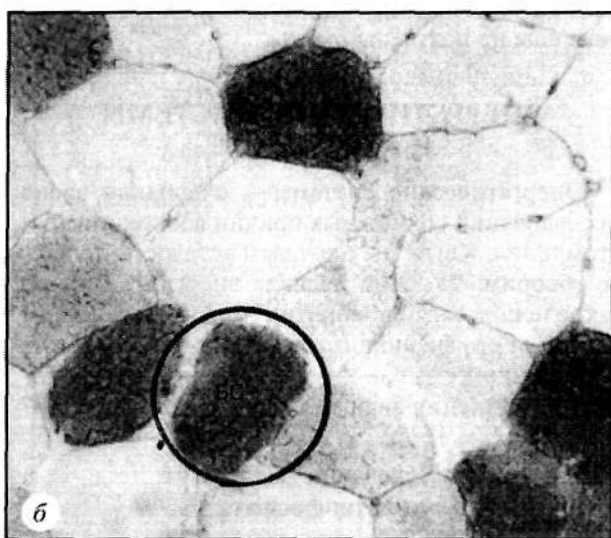
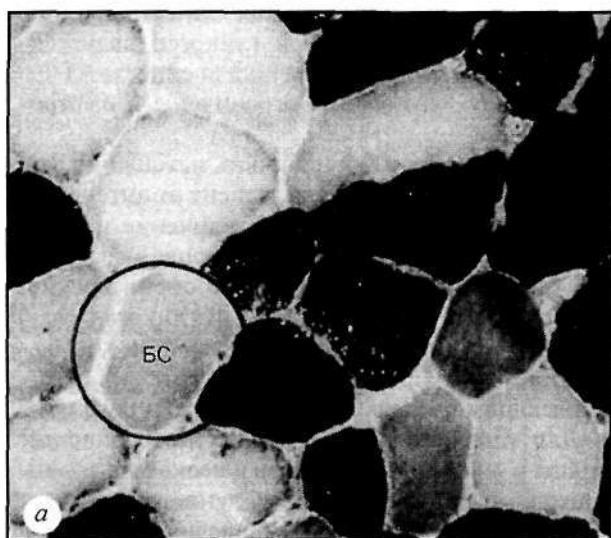


Рис. 5.18. Гистохимическое окрашивание на выявление мышечного гликогена до (а) и после (б) забега на 30 км. Пояснения в тексте

Паттерн истощения запасов гликогена в МС- и БС-волокнах зависит от интенсивности физической нагрузки. Вспомним, что МС-волокна первыми вовлекаются при невысокой интенсивности физической нагрузки. По мере увеличения интенсивности начинают включаться и БС_а-волокна. Когда интенсивность возрастает до максимальной, наступает очередь БС_б-волокон. По-видимому, такой же паттерн характерен и для процесса истощения запасов гликогена.

На рис. 5.19 показано количество гликогена, который использовали МС-, а также БС_а- и БС_б-волокна латеральной широкой мышцы бедра при езде на велосипеде с различным процентом МПК испытуемого. При относительно невысокой интенсивности физической нагрузки (40 — 60 % МПК) наиболее активными были МС-волокна. При более высокой интенсивности (75 — 90 % МПК) чаще использовались БС-волокна, которые быстрее истощали свои запасы гликогена по сравнению с МС-волокнами.

Это, однако, не означает, что МС-волокна меньше используются во время максимальных сокращений, чем БС, просто здесь отражен тот факт, что БС-волокна в большей степени “полагаются” на гликоген. При интенсивных мышечных сокращениях в работе участвуют все типы волокон.

Когда в МС-волокнах истощаются запасы гликогена, БС-волокна оказываются либо неспособными производить достаточное усилие, либо не могут быть полностью рекрутированы, чтобы компенсировать недостаточное усилие. Поэтому выдвигалось предположение, что ощущения мышечного утомления или тяжести при продолжительной физической нагрузке могут отражать неспособность некоторых мышечных волокон реагировать на требования, предъявляемые физической нагрузкой.

Истощение запасов гликогена в различных мышечных группах. Помимо избирательного истоще-

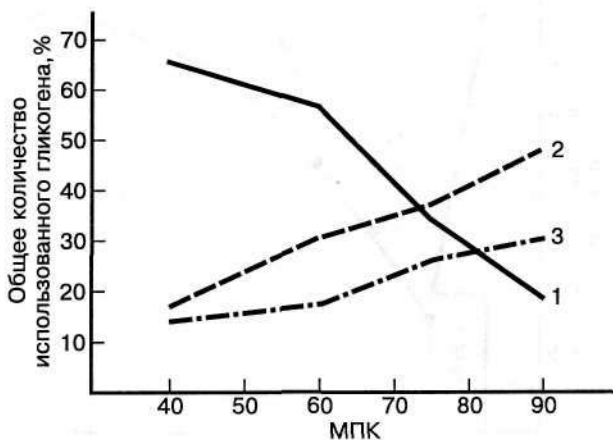


Рис. 5.19. Использование гликогена МС- (1), БС_а- (2) и БС_б- (3) волокнами при езде на велосипеде в течение 60 мин с интенсивностью 40, 60, 75 и 90 % МПК. Данные Уилмора и Костилла (1988)

ния запасов гликогена в МС- и БС-волокнах, физические нагрузки могут предъявлять чрезмерно высокие требования к отдельным мышечным группам. Рассмотрим исследование, в котором испытуемые бегали на тредбане, установленном в трех положениях — горизонтально, с наклоном вниз и с наклоном вверх, — в течение 2 ч при 70 % МПК. Как показывают результаты (рис. 5.20), независимо от того, бежит ли спортсмен по наклонной вниз, вверх или горизонтально, больше всего гликогена использует икроножная мышца. Это свидетельствует о том, что мышцы-разгибатели голеностопного сустава, подвергавшиеся наибольшему физическому стрессу во время бега на длинные дистанции, скорее всего истощают запасы гликогена в отличие от мышц бедер. Таким образом, участком возникновения утомления являются мышцы нижней части ног.

Истощение запасов гликогена и глюкозы крови

Один лишь мышечный гликоген не в состоянии обеспечить достаточное количество углеводов при физических нагрузках продолжительностью несколько часов. Значительное количество энергии во время физических нагрузок, требующих проявления выносливости, обеспечивает глю-

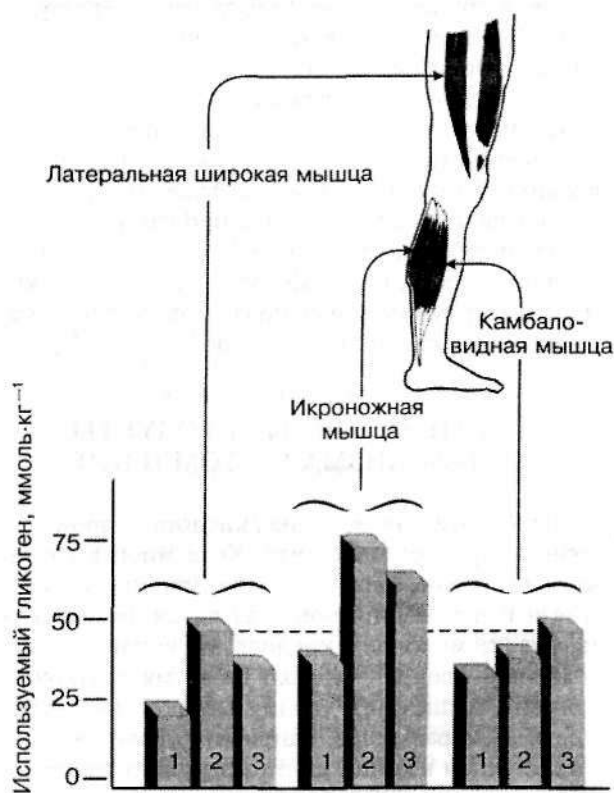


Рис. 5.20. Использование запасов гликогена икроножной, камбаловидной и латеральной широкой мышцами во время бега по прямой (1), под уклоном вверх (2) и вниз (3)

коза, которая поступает в мышцы с кровью. Запасы гликогена в печени расщепляются, что обеспечивает постоянное поступление глюкозы в кровь. В первые моменты выполнения упражнения для образования энергии необходимо относительно немного глюкозы крови, однако позднее вклад глюкозы в образование энергии значительно увеличивается. Чтобы обеспечить адекватное потребление глюкозы мышцами, по мере увеличения продолжительности физической нагрузки печени приходится расщеплять все больше и больше гликогена.

Запасы гликогена в печени ограничены, и она не может быстро расщеплять глюкозу из других субстанций. Следовательно, когда потребление мышцами глюкозы превышает образование ее печенью, уровни глюкозы крови понижаются. Не имея возможности получить достаточное количество глюкозы из крови, мышцы вынуждены более интенсивно использовать свои резервы гликогена, что ускоряет истощение его запасов в мышцах и приводит к раннему возникновению утомления.

Влияние гликогена на мышечную деятельность

Не вызывает удивления тот факт, что увеличение снабжения мышц гликогеном в начале физической нагрузки на выносливость улучшает результаты. Значение накопления мышечного гликогена для мышечной деятельности, требующей проявления выносливости, обсуждается в главе 15. Пока отметим, что истощение запасов гликогена и гипогликемия (пониженное содержание глюкозы в крови) ограничивают уровень мышечной деятельности в видах спорта аэробной производительности. Утомление в видах спорта более короткой продолжительности, по-видимому, — результат аккумуляции промежуточных продуктов метаболизма, таких, как лактат и H^+ , в мышцах.

ПРОМЕЖУТОЧНЫЕ ПРОДУКТЫ МЕТАБОЛИЗМА И УТОМЛЕНИЕ

Вспомним, что молочная кислота — промежуточный продукт гликолиза. Хотя многие считают, что именно она — главная причина утомления и изнеможения при всех видах физических нагрузок, молочная кислота аккумулируется в мышечном волокне только во время кратковременного мышечного усилия высокой интенсивности. У марафонцев, например, уровни молочной кислоты в конце забега могут быть почти такими, как в состоянии покоя, несмотря на крайнюю степень утомления. Как уже отмечалось, возникновение утомления у марафонцев обусловлено недостаточным энергетическим обеспечением, а не избытком молочной кислоты.

У спринтеров (бегунов, пловцов, велосипедистов) во время соревнования наблюдается быстрая аккумуляция молочной кислоты. Однако наличие молочной кислоты само по себе не является причиной утомления. Если она не выводится, то расщепляется, превращаясь в лактат, и ведет к аккумуляции ионов водорода, что, в свою очередь, приводит к подкислению мышц и в конечном итоге — к ацидозу.

Виды спорта короткой продолжительности и высокой интенсивности мышечной деятельности, такие, как бег и плавание на спринтерские дистанции, во многом зависят от интенсивности гликолиза. У спортсменов, занимающихся этими видами спорта, образуется большое количество лактата и H^+ в мышцах. К счастью, клетки и жидкости организма имеют буферные системы, такие, как бикарбонат (HCO_3^-), которые сводят к минимуму отрицательное воздействие H^+ . Если бы не было таких буферов, H^+ привел бы к понижению pH до 1,5 и нарушению жизнедеятельности клетки. Благодаря буферным системам организма концентрации H^+ остаются невысокими даже при наиболее изнурительных физических нагрузках. Поэтому мышечный pH понижается от показателя, характерного для состояния покоя — 7,1 до 6,6 — 6,4 в состоянии изнеможения.

Однако подобные изменения pH отрицательно влияют на образование энергии и мышечные сокращения. Внутриклеточный pH ниже 6,9 тормозит действие фосфофруктокиназы — важного гликолитического фермента, замедляющего интенсивность гликолиза и образование АТФ. При pH 6,4 влияние H^+ прекращает дальнейшее расщепление гликогена, вызывая резкое снижение уровня АТФ и в конечном итоге — утомление. Кроме того, H^+ может вытеснять кальций из волокон, вмешиваясь в процесс сочетания поперечных мостиков актина и миозина и снижая сократительную силу

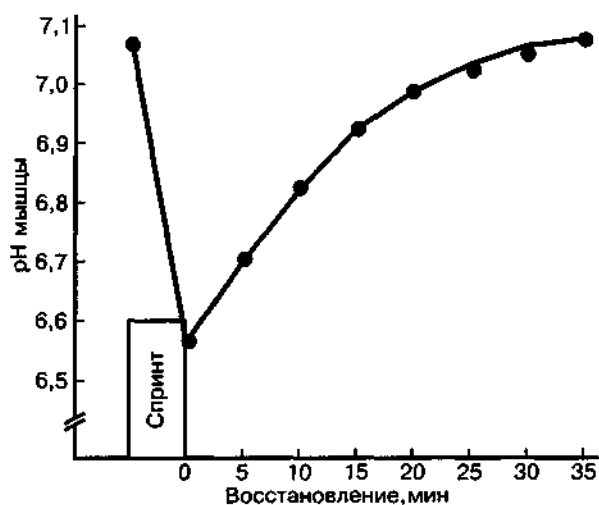


Рис. 5.21. Изменения pH мышцы во время нагрузки спринтерского характера и восстановления

мышц. Многие ученые считают, что низкий мышечный pH является главным фактором, лимитирующим мышечную деятельность, а также основной причиной возникновения утомления при кратковременных максимальных физических нагрузках.

Как видно из рис. 5.21, восстановление после изнурительной физической нагрузки спринтерского характера уровня мышечного pH происходит в течение 30 — 35 мин. Даже при восстановившемся уровне pH концентрации лактата в крови и мышцах могут оставаться повышенными. Однако спортсмен может продолжать выполнять упражнение с относительно высокой интенсивностью даже при показателе мышечного pH ниже 7,0 и уровне лактата крови выше 6 — 7 ммоль·л⁻¹, т.е. в 4 — 5 раз превышающем уровень в состоянии покоя.

В последнее время некоторые тренеры и спортивные физиологи пытаются на основании измерения показателей лактата крови определить интенсивность и объем тренировок, обеспечивающих оптимальные тренировочные стимулы. Такие измерения позволяют определить интенсивность тренировок, однако они вряд ли могут охарактеризовать анаэробные процессы или степень ацидоза мышц. Поскольку лактат и H⁺ образуются в мышцах, диффундируя из клеток во внеклеточные жидкости организма, затем транспортируясь к другим участкам тела для последующего обмена. Следовательно, показатели лактата крови зависят от интенсивности его образования, диффузии и окисления. На эти процессы может влиять множество факторов, поэтому целесообразность использования показателей лактата для определения объема и интенсивности тренировочных занятий несколько спорна.

НЕРВНО-МЫШЕЧНОЕ УТОМЛЕНИЕ

До настоящего времени мы рассматривали в пределах мышц факторы, которые могут являться причиной возникновения утомления. Однако ряд данных указывает, что при определенных обстоятельствах утомление может возникать вследствие неспособности активировать мышечные волокна. Это — функция нервной системы. Как рассматривалось в главе 3, нервный импульс передается по концевой пластинке двигательного нерва к мышце, чтобы активировать мышечную мембрану и заставить саркоплазматический ретикулум выделять кальций. В свою очередь, кальций, соединяясь с тропонином, инициирует мышечное сокращение. Обсудим два возможных нервных механизма, которые могут нарушить этот процесс и способствовать возникновению утомления.

Нервная передача

Утомление может возникнуть на концевой пластинке двигательного нерва мышцы, предотвра-

щая передачу нервного импульса к мембране мышечного волокна. В исследованиях, проводившихся в начале столетия, наблюдали подобную неспособность передачи нервного импульса в утомленной мышце. Она может быть связана с одним или несколькими следующими процессами:

- выделением или синтезом ацетилхолина — нейромедиатора, переключающего нервный импульс с двигательного нерва на мембрану мышцы, количество которого может быть снижено;
- холинэстераза — фермент, расщепляющий ацетилхолин после того, как тот переключил импульс, может стать гиперактивной, предотвращая образование достаточной концентрации ацетилхолина для инициации потенциала действия;
- активность холинэстеразы может понизиться (гипоактивность), вследствие чего произойдет чрезмерное накопление ацетилхолина, парализующее волокно;
- может повыситься порог возбуждения мембраны мышечного волокна;
- некоторые субстанции могут вступить в борьбу с ацетилхолином за рецепторы на мембране, не активируя ее;
- калий может покинуть внутриклеточное пространство сокращающейся мышцы, снижая наполовину потенциал мембраны.

Большинство из этих причин нервно-мышечной блокады связаны с нервно-мышечными расстройствами (например, миастенией), но они также могут обуславливать некоторые формы нервно-мышечного утомления. Существует также предположение, что утомление может возникать в результате задержки кальция в Т-трубочках, что приводит к уменьшению количества кальция, необходимого для осуществления мышечного сокращения. В действительности истощение запасов КФ и накопление лактата могут просто увеличить интенсивность аккумуляции кальция в Т-трубочках. Эти теории возникновения утомления пока остаются лишь предположениями.

Центральная нервная система

Центральная нервная система (ЦНС) также может быть местом возникновения утомления. Имеются данные как подтверждающие, так и отрицающие это. Первые исследования показали, что когда мышцы испытываемого оказываются на грани крайней усталости, словесная поддержка, окрик или прямая электростимуляция мышц могут увеличить силу мышечных сокращений. Эти данные свидетельствуют о том, что лимитирующими факторами мышечной деятельности при выполнении изнурительной физической нагрузки могут быть и психологические факторы. Механизмы, лежащие в основе утомления ЦНС, недостаточно изучены. Неясно также, ограничена ли

эта форма усталости только ЦНС или же связана с периферической передачей нервных импульсов.

Вовлечение в работу мышц частично зависит от сознательного управления. Психологическая травма изнурительной физической нагрузки может сознательно или несознательно подавить предрасположенность спортсмена выносить боль. ЦНС может снизить интенсивность нагрузки до терпимого уровня, чтобы "защитить" спортсмена. Ученые единодушны в том, что испытываемый дискомфорт утомления предшествует возникновению физиологических ограничений в мышцах. Большинство спортсменов, если только для них не характерен высокий уровень мотивации, прекращают выполнение упражнения, прежде чем наступит физиологическое изнеможение их мышц. Чтобы достичь пика мышечной деятельности, спортсмены должны на тренировках отрабатывать выполнение упражнений в наиболее оптимальном темпе, а также тренировать толерантность к утомлению.

В ОБЗОРЕ...

1. Утомление может возникать вследствие истощения запасов КФ или гликогена. В любом случае нарушается образование АТФ.

2. Очень часто в возникновении утомления "обвиняют" молочную кислоту. Действительно, образование молочной кислотой H^+ ведет к возникновению утомления. Аккумуляция H^+ снижает мышечный pH, что нарушает клеточные процессы образования энергии и сокращения мышц.

3. Возникновение некоторых форм утомления может быть обусловлено нарушением передачи нервных импульсов, в основе которого могут лежать различные механизмы.

4. ЦНС также может вызывать возникновение утомления, которое, по-видимому, играет защитную роль. Испытываемое утомление, как правило, предшествует физиологическому утомлению; утомленные спортсмены могут продолжить выполнение упражнения после психологической поддержки.

В заключение...

В предыдущих главах мы рассмотрели совместные действия мышечной и нервной систем, обеспечивающих движение. В этой главе мы обсудили метаболические процессы. Рассмотрели, как хранится энергия в виде АТФ, как ее образование и наличие влияют на выполнение мышечной деятельности. Мы узнали, что метаболические потребности значительно изменяются. В следующей главе мы изучим управление метаболическими процессами, рассмотрев функции эндокринной системы.

Контрольные вопросы

1. Какова роль КФ?
2. Опишите взаимосвязь мышечных АТФ и КФ при спринтерской деятельности.
3. Почему систему АТФ — КФ и гликолитическую систему образования энергии считают анаэробными?
4. Какую роль играет кислород в процессе аэробного метаболизма?
5. Расскажите о промежуточных продуктах образования энергии за счет АТФ, гликолиза и окисления.
6. Что такое дыхательный коэффициент? Объясните его применение для определения окисления углеводов и жиров.
7. Какова взаимосвязь между потреблением кислорода и образованием энергии?
8. Что такое порог лактата?
9. Как на основании измерений потребления кислорода можно оценить производительность (эффективность) при выполнении упражнения?
10. Почему спортсмены с более высокими МПК показывают лучшие результаты в видах спорта, требующих проявления выносливости, по сравнению с теми, у которых эти показатели ниже?
11. Почему потребление кислорода часто выражают в миллилитрах кислорода на килограмм массы тела в минуту ($мл \cdot кг^{-1} \cdot мин^{-1}$)?
12. Опишите возможные причины утомления во время мышечной деятельности продолжительностью 15 — 30 с и 2 — 4 ч.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Costill D.L. (1970). Metabolic responses during distance running. *Journal of Applied Physiology*, 28, 251 — 255.
2. Costill D.L., Daniels J., Evans W., Fink W., Krahenbuhl G., Saltin B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, 40, 149 — 154.
3. 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.
4. Costill D.L., Fox E.L. (1969). Energetics of marathon running. *Medicine and Science in Sports*, 1(2), 81 — 86.
5. Gollnick P.D., Armstrong R., Saubert C., Piehl K., Saltin B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *Journal of Applied Physiology*, 33, 312 — 319.
6. Ivy J.L., Withers R.T., Van Handel P.J., Elger D.H., Costill D.L. (1980). Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. *Journal of Applied Physiology*, 48, 523 — 527.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Armstrong R.B. (1979). Biochemistry: Energy liberation and use. In R.H. Strauss (Ed.), *Sports medicine and physiology*. Philadelphia, PA: W.B. Saunders.
- Bergstrom J. (1967). Local changes of ATP and phosphocreatine in human muscle tissue in connection

- with exercise. In *Physiology of muscular exercise* (Monograph N 15), pp.191 — 196. New York: American Heart Association.
- Blom P., Vollestad N.K., Costill D.L. Factors affecting changes in muscle glycogen concentration during and after prolonged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 128: (Suppl. 556).
- Brooks G.A. (1987). Amino acid and protein metabolism during exercise and recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19 (5), S150 — S156.
- Brooks G.A., Brauner K.E., Cassens R.G. (1973). Glycogen synthesis and metabolism of lactic acid after exercise. *American Journal of Physiology*, 224, 1162 — 1166.
- Coggan A.R., Coyle E.F. (1991). Carbohydrate ingestion during prolonged exercise: Effects on metabolism and performance. *Exercise and Sport Science Reviews*, 19, 1 — 40.
- Costill D.L., Coyle E., Dalsky G., Evant W., Find W., Hoopes D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen use during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 43, 695 — 699.
- Costill D.L., Gollnick P.D., Jansson E.D., Saltin B., Stein E.M. (1973). Glycogen depletion pattern in human muscle fibers during distance running. *Acta Physiologica Scandinavica*, 89, 374 — 383.
- Costill D.L., Jansson E., Gollnick P.D., Saltin B. (1974). Glycogen utilization in leg muscles of men during level and uphill running. *Acta Physiologica Scandinavica*, 91, 475 — 481.
- Farrell P.A., Wilmore J.H., Coyle E.F., Billing J.E., Costill D.L. (1979). Plasma lactate accumulation and distance running performance. *Medicine and Science in Sports*, 11, 338 — 344.
- Henriksson J., Reitman J. (1976). Quantitative measures of enzyme activities in type I and type II muscle fibers of man after training. *Acta Physiologica Scandinavica*, 97, 392 — 397.
- Ingjer F. (1991). Maximal oxygen uptake as a predictor of performance ability in women and men elite cross-country skiers. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 1, 25 — 30.
- Ivy J.L., Costill D.L., Maxwell B.D. (1980). Skeletal muscle determinants of maximum aerobic power in man. *European Journal of Applied Physiology*, 44 (1), 1 — 8.
- Katz A., Sahlin K. (1990). Role of oxygen in regulation of glycolysis and lactate production in human skeletal muscle. *Exercise and Sport Science Reviews*, 18, 1 — 28.
- Medbo J.I., Mohn A.-C., Tabata I., Bahr R., Vaage O., Sejersted O.M. (1988). Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O₂ deficit. *Journal of Applied Physiology*, 64 (1), 50 — 60.
- Needham D.M. (1971). The biochemistry of muscular contraction in its historical development. Cambridge, MN: University Press.
- Pernow B., Saltin B. (1986). Muscle metabolism during exercise (pp. 67 — 74). New York: Plenum Press 1971.
- Scott C.B., Roby F.B., Lohmann T.B., Bunt J.C. (1991). The maximally accumulated oxygen deficit as an indicator of anaerobic capacity. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23 (5), 618 — 624.
- Simonson E. (1971). Physiology of work capacity and fatigue. C.C.Thomas: Springfield, IL.
- Spogaard G. (1991). Role of exercise-induced potassium fluxes underlying muscle fatigue: A brief review. *Canadian Journal of Physiology and Pharmacology*, 69, 238 — 245.
- Vandewalle G.P., Monod H. (1987). Standard anaerobic exercise tests. *Sports Medicine*, 4, 268 — 289.
- Vollestad N.K., Bloom P.C.S. (1988). Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibers. *Acta Physiologica Scandinavica*, 125, 395 — 405.
- Zuntz N., Hagemmann O. (1898). Untersuchungen über den Stoffwechsel des Pferdes bei Ruhe und Arbeit (p. 438). Parey: Berlin.

Гормональная регуляция мышечной деятельности



Во время физической нагрузки в организме человека происходит множество физиологических изменений. Повышается интенсивность использования энергии. Промежуточные продукты метаболизма, которые должны выводиться из организма, часто начинают накапливаться. Вода перемещается между компартментами клетки и выводится с потом. Даже в состоянии покоя внутренняя среда организма находится в состоянии постоянного изменения, которое при физической нагрузке может превратиться в хаотичное.

Мы знаем, что жизнедеятельность зависит от сохранения гомеостаза. Чем значительнее нагрузка, тем труднее поддержать гомеостаз. Основную регулирующую работу во время выполнения физической нагрузки берет на себя нервная система. Однако не менее активное участие принимает и другая система, которая постоянно следит за состоянием внутренней среды, замечая все изменения и быстро реагируя на них, чтобы не допустить резкого нарушения гомеостаза. Это — эндокринная система, осуществляющая контроль с помощью выделяемых ею гормонов. В этой главе мы изучим роль эндокринной системы в обеспечении мышечной деятельности, а также сохранении гомеостаза даже в условиях сплошного хаоса во внутренней среде организма.

В 1972 г. я (Д.Л. Костилл) убедил своего соавтора (Дж. Уиллмора) бегать по 16 км (10 миль) в день пять дней подряд. Следует сказать, что наши пробежки проходили в довольно жаркое лето (30 — 35°C, или 86 — 95°F), стоявшее в тот год в Девисе, штат Калифорния. Ежедневно мы теряли с потом 3 — 4 кг (6,6 — 8,8 фунтов) воды, что приводило к определенному обезвоживанию и перегреванию организма. Тем не менее ежедневные пробы крови показывали снижение уровней гемоглобина и гематокрита (процент крови, состоящей из эритроцитов) в нашем организме. Изотопный анализ проб нашей крови показал, что содержание гемоглобина и эритроцитов не уменьшалось, просто увеличивался объем плазмы крови. Оказалось, что наш организм пытался компенсировать отрицательное воздействие ежеднев-

ного обезвоживания, задерживая воду и тем самым сводя к минимуму уменьшение объема плазмы вследствие столь значительного потоотделения. Но откуда наш организм узнал, что необходимо увеличивать объем плазмы? Чем была обусловлена задержка воды в нем? В настоящее время мы знаем, что по меньшей мере три гормона — альдостерон, ренин и антидиуретический гормон — выполняют функцию поддержания оптимального уровня плазмы, тем самым ограничивая вероятность обезвоживания организма.

Мышечная деятельность основана на координированном взаимодействии многих физиологических и биохимических систем. Это взаимодействие возможно только в том случае, если различные ткани и системы организма могут поддерживать между собой связь. Хотя в процессе обеспечения связи между различными системами и тканями организма огромную роль играет нервная система, “настройку” физиологических реакций организма на любое нарушение его равновесия осуществляет эндокринная система. Обе эти системы совместно обеспечивают взаимодействие и контроль движений, а также все имеющие к нему отношение физиологические процессы. Нервная система функционирует очень быстро, оказывая непродолжительные локальные воздействия, тогда как эндокринная система функционирует намного медленнее и оказывает более продолжительные и более общие воздействия.

Эндокринная система включает все ткани и железы, секретирующие гормоны. Основные железы внутренней секреции показаны на рис. 6.1. Они секретируют гормоны непосредственно в кровь. Гормоны действуют подобно химическим сигналам по всему организму. Они выделяются эндокринными клетками и транспортируются кровью в специальные клетки-мишени. До тех пор пока они не достигнут места своего предназначения, они не могут контролировать активность тканей-мишени. Характерной чертой гормонов является то, что они перемешаются от клеток, из которых они выделились, и влияют на активность других клеток и органов. Одни гормоны действу-

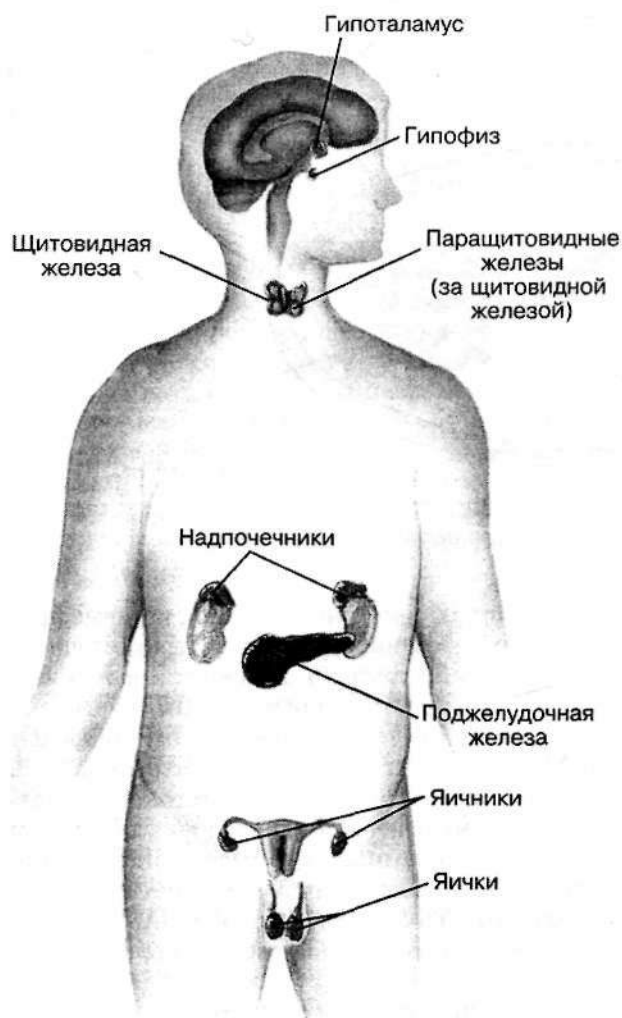


Рис. 6.1. Расположение основных эндокринных органов

ют на многие ткани, другие — только на определенные клетки-мишени.

ПРИРОДА ГОРМОНОВ

Гормоны участвуют в большинстве физиологических процессов, поэтому их действие имеет большое значение для многих аспектов мышечной и спортивной деятельности. Прежде чем приступить к изучению функций гормонов, рассмотрим их сущность. Далее мы рассмотрим химическую природу гормонов и общие механизмы их действия.

ХИМИЧЕСКАЯ КЛАССИФИКАЦИЯ ГОРМОНОВ

Гормоны можно разделить на два основных типа: стероидные и нестероидные. Химическая структура первых напоминает структуру холестерина и большинство этих гормонов являются его производными. Поэтому они растворяются в ли-

пидах и довольно легко диффундируют через клеточные мембраны. К этой группе относятся гормоны, экскретируемые

- корковым веществом надпочечника (такие, как кортизол и альдостерон);
- яичниками (эстроген и прогестерон);
- яичками (тестостерон);
- плацентой (эстроген и прогестерон).

Нестероидные гормоны не являются жирорастворимыми, поэтому они не могут легко пересекать клеточные оболочки. 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.

ФУНКЦИИ ГОРМОНОВ

Поскольку гормоны перемещаются с кровью, они вступают в контакт практически со всеми тканями тела. Почему же тогда их действие ограничено определенными клетками-мишенями? Оно обусловлено наличием специальных рецепторов в тканях-мишенях. Взаимодействие гормона и его определенного рецептора сравнивают с принципом взаимодействия замка (рецептора) и ключа (гормона), когда лишь подходящим ключом можно открыть соответствующий замок. Взаимодействие гормона и его рецептора называют комплексом гормона-рецептора.

Каждая клетка содержит от 2 000 до 10 000 рецепторов. Рецепторы нестероидных гормонов располагаются на оболочке клетки, тогда как рецепторы стероидных гормонов находятся в ее цитоплазме либо ядре. Каждый гормон характеризуется высокой степенью специфичности по отношению к данному типу рецепторов и связывается только с определенными (специфичными) рецепторами, воздействуя, таким образом, только на ткани, содержащие эти рецепторы.

Многочисленные механизмы позволяют гормонам контролировать действия клеток. Рассмотрим основные способы действия стероидных и нестероидных гормонов.

Стероидные гормоны

Как уже указывалось, стероидные гормоны являются липидорастворимыми и легко проходят через клеточную оболочку. Механизм их действия показан на рис. 6.2. Находясь внутри клетки, стероидный гормон связывается со специфичными для него рецепторами. Образовавшийся комплекс гормон — рецептор проникает в ядро и связывается с частью ДНК клетки, активируя определенные гены. Этот процесс называется непосред-

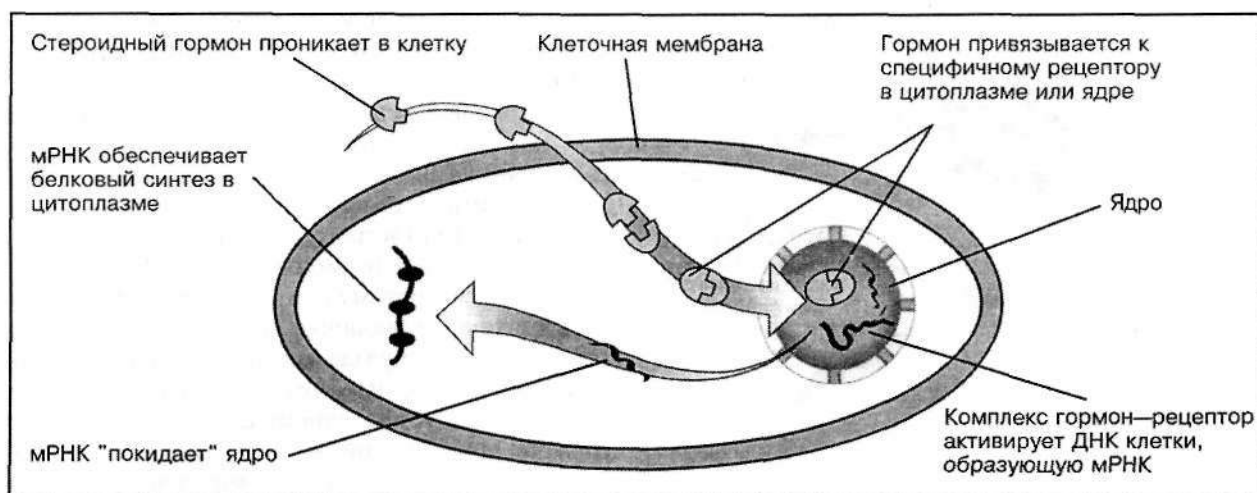


Рис. 6.2. Механизм действия стероидного гормона, приводящий к непосредственной активации генов

ственной активацией генов. В ответ на нее в ядрах происходит синтез мРНК. Затем мРНК поступает в цитоплазму и обеспечивает белковый синтез. Эти белки могут быть

- ферментами, оказывающими многочисленные воздействия на клеточные процессы;
- структурными белками, которые используются для роста и восстановления тканей;
- регуляторными белками, способными изменить функцию ферментов.

Нестероидные гормоны

Поскольку эти гормоны не могут легко проходить через клеточную оболочку, они вступают во взаимодействие с определенными рецепторами вне клетки, на ее оболочке. Молекула нестероидного гормона, прикрепляясь к своему рецептору, вызывает

серию ферментных реакций, которые приводят к образованию второго внутриклеточного переносчика ("курьера"). Наиболее хорошо изученным и распространенным вторым "курьером" является циклический аденозинмонофосфат (цАМФ). Этот механизм показан на рис. 6.3. В данном случае прикрепление гормона к соответствующему рецептору на оболочке активирует фермент аденилатциклазу, находящийся на оболочке. Он катализирует образование цАМФ из клеточного АТФ. Образовавшийся цАМФ может затем вызвать определенные физиологические реакции, включая:

- активацию клеточных ферментов;
- изменение проницаемости оболочки;
- обеспечение белкового синтеза;
- изменение клеточного метаболизма;
- стимулирование клеточных выделений.

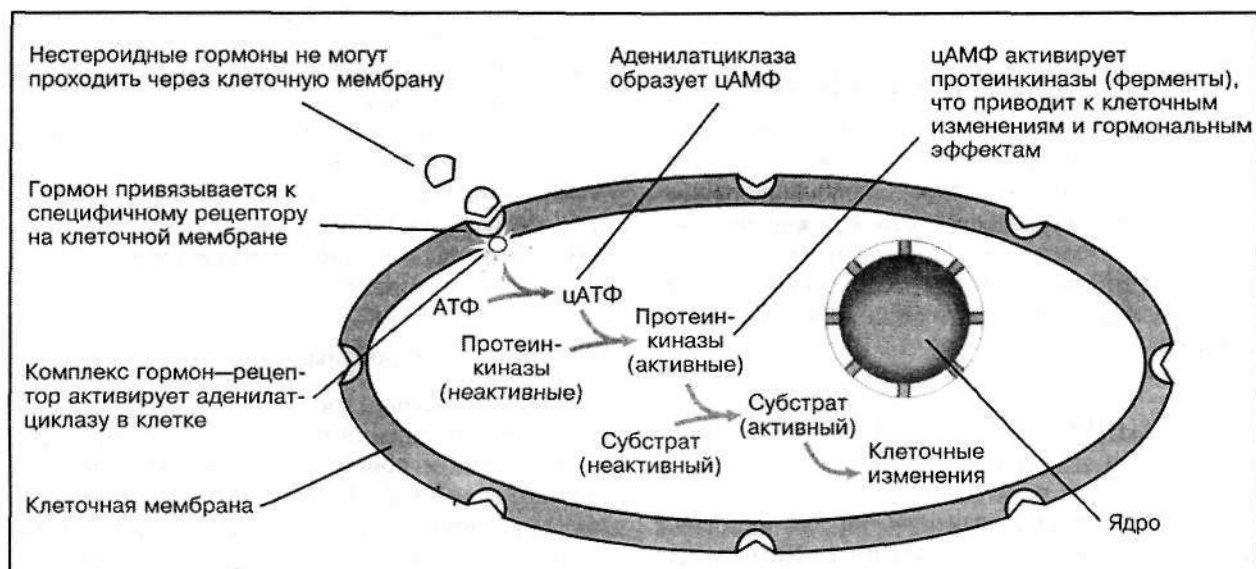


Рис. 6.3. Механизм действия нестероидного гормона с использованием второго переносчика (цАМФ) в клетке


Таким образом, нестероидные гормоны, как правило, активируют систему цАМФ клетки, что приводит к изменениям внутриклеточных функций.

КОНТРОЛЬ ВЫДЕЛЕНИЯ ГОРМОНОВ

Выделение гормонов носит кратковременный и резкий характер, что обуславливает колебания уровней определенных гормонов плазмы в течение коротких периодов времени, например, в течение часа и меньше. Вместе с тем колебание их уровней наблюдается и в течение более продолжительного времени, демонстрируя суточные и даже месячные циклы (подобно месячным менструальным циклам). Откуда тогда железы внутренней секреции знают, когда выделять гормоны?

Отрицательная обратная связь

Секреция большинства гормонов регулируется на основании отрицательной обратной связи. Выделение гормонов вызывает определенные изменения в организме, которые, в свою очередь, тормозят их дальнейшую секрецию. Вспомним, как работает комнатный стабилизатор температуры (термостат). При снижении заданной температуры термостат посылает сигнал в котел парового отопления, который начинает обогревать комнату. Если комнатная температура поднимается до заданного уровня, термостат посылает сигнал прекратить обогревание. Если температура снова снижается ниже заданного уровня, весь цикл начинается сначала. Точно так же процесс секреции определенных гормонов "включает" и "выключает" определенные физиологические изменения.

 Гормоны могут воздействовать на специфичные для них ткани-мишени или клетки-мишени на основании сложных взаимодействий с рецепторами, расположенными на клеточной оболочке или в клетке, соответствующими данному гормону

Отрицательная обратная связь — основной механизм, посредством которого эндокринная система поддерживает гомеостаз. Рассмотрим такой пример. При высокой концентрации глюкозы в плазме поджелудочная железа выделяет инсулин, который увеличивает потребление глюкозы клетками, что приводит к снижению ее концентрации. Когда концентрация глюкозы в плазме возвращается к нормальному уровню, выделение инсулина тормозится до тех пор, пока ее уровень снова не повысится.

Количество рецепторов

Уровни содержания гормонов в плазме не всегда отражают действительную активность гормонов, поскольку количество рецепторов на клетке может измениться, повышая или понижая ее чувствительность к определенному гормону. Чаше всего увеличение количества определенных гормонов приводит к сокращению числа соответствующих рецепторов. Когда это происходит, чувствительность клетки к данному гормону снижается, поскольку сокращается число рецепторов, с которыми может связаться гормон. Это называется десенсибилизацией, или пониженной регуляцией. У некоторых людей с избыточной массой тела, например, количество инсулиновых рецепторов на клетках понижено. Их организм реагирует на это усиленной секрецией инсулина из поджелудочной железы, вследствие чего повышаются уровни инсулина в плазме. Чтобы достичь такой же степени регуляции глюкозы плазмы как у обычных, физически здоровых людей, необходимо, чтобы их организм выделял намного больше инсулина.

Наоборот, клетка может отреагировать на продолжительное наличие большого количества гормона увеличением числа рецепторов. В этом случае ее чувствительность к данному гормону повышается, поскольку большее его количество может быть привязано в данный момент. Это — повышенная регуляция. Кроме того, иногда один гормон может восприниматься рецепторами другого гормона.

В ОБЗОРЕ...

1. Гормоны делятся на стероидные и нестероидные. Стероидные гормоны липидорастворимые и большинство из них образуется из холестерина. Нестероидные гормоны — белки, пептиды или аминокислоты.

2. Гормоны, как правило, экскретируются в кровь и циркулируют по организму, воздействуя только на клетки-мишени. Их действие по принципу "замок — ключ" заключается в связывании их специфичными рецепторами, содержащимися только в тканях-мишенях.

3. Стероидные гормоны проходят через клеточную оболочку и связываются с рецепторами, находящимися внутри клетки. С помощью механизма, получившего название непосредственной активации генов, они вызывают белковый синтез.

4. Нестероидные гормоны не могут так же легко проникать в клетки, поэтому они связываются с рецепторами, находящимися на оболочке. Это приводит к активации второго "курьера" клетки, что, в свою очередь, вызывает многочисленные клеточные процессы.

5. Секретция большинства гормонов осуществляется на основании отрицательной обратной связи.

6. Количество рецепторов для данного гормона может изменяться для удовлетворения потребностей организма. Повышенная регуляция означает увеличение числа рецепторов, пониженная — уменьшение. Эти два процесса изменяют чувствительность клетки по отношению к гормонам.

ЖЕЛЕЗЫ ВНУТРЕННЕЙ СЕКРЕЦИИ И ИХ ГОРМОНЫ

Рассмотрев природу гормонов, мы можем приступить к изучению определенных гормонов и их функций. Железы внутренней секреции и соответствующие им гормоны приводятся в табл. 6.1, в ней указаны также стимулы, вызывающие выделение каждого гормона, мишени гормонов и их действие. Помните, что эндокринная система весьма сложна. Приводимое здесь объяснение сильно упрощено для облегчения изучения гормонов, которые имеют большое значение для спортивной и мышечной деятельности. Следует отметить значительные трудности в изучении действий гормонов в процессе выполнения физической нагрузки, а также значительную противоречивость имеющейся информации. В этом направлении многое еще предстоит выяснить.

ГИПОФИЗ

Гипофиз — это железа, расположенная у основания головного мозга. Одно время считали, что в эндокринном “оркестре” он выполняет как бы роль дирижера, выделяя большое количество гормонов, воздействующих на многочисленные органы и другие железы. Однако секреторное действие гипофи-

за контролируется либо нервными механизмами, либо другими гормонами, выделяемыми гипоталамусом. Поэтому гипофиз более правильно рассматривать как промежуточное звено между регулирующими центрами центральной нервной системы и периферическими эндокринными железами.



Гипофиз одно время считали главным “дирижером” эндокринного “оркестра”, руководящим множеством других желез и органов. В настоящее время известно, что его деятельность во многом регулируется гипоталамусом

Гипофиз состоит из долей — передней, промежуточной и задней (рис. 6.4). Промежуточная доля у человека очень небольшая; считают, что она в отличие от двух других не играет существенной роли.

Задняя доля гипофиза

Задняя доля гипофиза представляет собой отросток или вырост нервной ткани гипоталамуса. Именно поэтому ее часто называют нейрогипофизом. Она выделяет два гормона — антидиуретический гормон (АДГ, или вазопрессин) и окситоцин. В сущности, их производит гипоталамус. Они перемещаются вниз по нервной ткани и содержатся в пузырьках нервных окончаний задней доли гипофиза. В ответ на нервные импульсы, поступающие из гипоталамуса, эти гормоны попадают в кровь.

Из этих двух гормонов только АДГ играет важную роль в процессе мышечной деятельности. Он, в частности, обеспечивает сохранение воды в организме, повышая ее проникновение в каналы почек, вследствие чего в мочу поступает меньше воды.

О влиянии физических нагрузок на секрецию задней доли гипофиза сведений мало. Известно,

Простагландины

Простагландины, хоть и не являются гормонами, очень часто рассматриваются как таковые. Они являются производными жирной кислоты — арахидоновой — и связаны с мембранами почти всех клеток тела. Обычно простагландины действуют как местные, или локальные, гормоны, воздействуя лишь на тот участок, где они образовались. В то же время некоторые из них, перемещаясь с кровью, воздействуют на более отдаленные ткани. Выделение простагландинов может активировать другие гормоны, а также вызывать локальные повреждения. Их функ-

ции многочисленны, поскольку существует несколько различных типов простагландинов. Очень часто они усиливают действия других гормонов. Кроме того, они могут непосредственно воздействовать на кровеносные сосуды, повышая их проницаемость (что способствует их набуханию) и обеспечивая расширение. В этой связи они — важные медиаторы воспалительной реакции. Кроме того, они повышают чувствительность нервных окончаний болевых волокон и, таким образом, участвуют в развитии воспаления и ощущении боли.

Т а б л и ц а 6.1. Железы внутренней секреции, их гормоны, органы-мишени и основные функции

Эндокринная железа	Гормон	Орган-мишень	Основные функции
Гипофиз передняя доля	Гормон роста	Все клетки тела	Обеспечивает рост и развитие всех тканей тела в период полового созревания; повышает интенсивность белкового синтеза; увеличивает мобилизацию жиров и использует их в качестве источника энергии; снижает интенсивность утилизации углеводов
	Тиротропин, или тиреостимулирующий гормон	Щитовидная железа	Регулирует количество производимых и выделяемых щитовидной железой тироксина и трийодтиронина
	Адренокортикотропин	Корковое вещество надпочечника	Регулирует секрецию гормонов из коркового вещества надпочечника
	Пролактин	Молочные железы	Стимулирует развитие молочных желез и секрецию молока
	Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)	Яичники, яички	Стимулирует рост фолликулов в яичниках и обеспечивает секрецию эстрогена из яичников, а также образование спермы в яичках
	Лютеинизирующий гормон (ЛГ)	Яичники, яички	Обеспечивает секрецию эстрогена и прогестерона, вызывает разрыв фолликулов, обеспечивающий выделение яйцеклетки; стимулирует секрецию тестостерона из яичек
Задняя доля (от гипоталамуса)	Антидиуретический гормон (АДГ, или вазопрессин)	Почки	Способствует регулированию выделения воды почками; повышает давление крови вследствие сужения сосудов
	Окситоцин	Матка, молочные железы	Стимулирует сокращение мышц матки, секрецию молока
Щитовидная железа	Тироксин и трийодтиронин	Все клетки тела	Повышает интенсивность клеточного метаболизма, а также частоту и сократительную способность сердца
	Кальцитонин	Кости	Регулирует концентрацию ионов кальция в крови
Паращитовидная железа	Паратормон, или паратиреоидный гормон	Кости, почки, кишечник	Регулирует концентрацию ионов кальция во внеклеточной жидкости, воздействуя на кости, почки и кишечник
Надпочечники мозговое вещество	Адреналин	Большинство клеток тела	Мобилизует гликоген; усиливает кровоток в скелетной мышце; повышает ЧСС, сократительную способность сердца и потребление кислорода
	Норадреналин	То же	Сужает артериолы и вены, тем самым повышая давление крови
Корковое вещество	Минералкортикоиды (альдостерон)	Почки	Увеличивает задержку натрия и выделение калия через почки
	Глюкокортикоиды (кортизол)	Большинство клеток тела	Регулирует метаболизм углеводов, жиров и белков; противовоспалительное действие
	Андрогены и эстрогены	Яичники, молочные железы, яички	Развитие половых признаков
Поджелудочная железа	Инсулин	Все клетки тела	Регулирует уровни глюкозы крови, понижая содержание глюкозы; повышает утилизацию глюкозы и синтез белков
	Глюкагон	То же	Повышает концентрацию глюкозы в крови; стимулирует расщепление белков и жиров
	Соматостатин	Островки Лангерганса и желудочно-кишечный тракт	Снижает секрецию инсулина и глюкагона
Половые железы яички	Тестостерон	Половые органы, мышцы	Обеспечивает развитие половых признаков мужчин (яичек, мошонки, полового члена); изменение голоса, появление волос на лице; развитие мышц

Эндокринная железа	Гормон	Орган-мишень	Основные функции
яичники	Эстроген	Половые органы, жировая ткань	Развитие женских половых признаков и органов; повышенное накопление жира, способствует регуляции менструального цикла
Почки	Ренин	Корковое вещество надпочечника	Способствует регуляции давления крови
	Эритропоэтин	Костный мозг	Образование эритроцитов
Примечание. Приведены основные железы внутренней секреции и гормоны, имеющие определенное значение для мышечной и спортивной деятельности.			

например, что введение в кровь концентрированного электролитного раствора вызывает значительное выделение АДГ из гипофиза. Эта способность АДГ сохранять воду в организме существенно снижает риск обезвоживания в условиях значительного потоотделения при выполнении больших физических нагрузок.

На рис. 6.5 показан этот механизм в действии. Вследствие мышечной деятельности и потоотделения в плазме крови повышается концентрация электролитов — процесс, называемый гемоконцентрацией. В результате увеличивается осмотическое давление плазмы. Это — основной физиологический стимул для выделения АДГ. Повышение осмотического давления ощущают осморорецепторы, расположенные в гипоталамусе. Он посылает нервные импульсы в заднюю долю гипофиза, стимулируя выделение АДГ, который поступает в кровь, перемещается в почки и обеспечивает задержку воды с тем, чтобы довести концентрацию электролитов в плазме до нормального уровня.

Передняя доля гипофиза

Передняя доля гипофиза, или аденогипофиз, выделяет шесть гормонов в ответ на выделение гипоталамусом стимулирующих или тормозящих факторов (гормонов). Связь между гипоталамусом и передней долей гипофиза осуществляет специальная система кровообращения, транспортирующая эти гормоны из гипоталамуса в переднюю долю гипофиза. Главные функции каждого из гормонов передней доли гипофиза наряду с их стимулирующими и тормозящими влияниями, приведены в табл. 6.2. Физическая нагрузка оказывается значительным стимулом для гипоталамуса, поскольку повышает интенсивность выделения всех гормонов передней долей гипофиза.

Из шести гормонов, выделяемых передней долей гипофиза, четыре являются тропными, т.е. они воздействуют на функции других желез внутренней секреции. Исключение составляют гормон роста и пролактин. Первый — сильный анаболический агент. Он обеспечивает рост и гипертро-

Т а б л и ц а 6.2. Гормоны передней доли гипофиза

Гормон	Регулирующий фактор	Основные функции
Адренокортикотропный гормон (АКТГ) Гормон роста (СТГ)	Стимулируется кортикотропным гормоном Стимулируется стимулирующим гормоном гормона роста Ингибируется соматостатином или ингибирующим гормоном гормона роста	Обеспечивает выделение гормонов из коркового вещества надпочечников Обеспечивает рост костей и мышц, использование жиров в качестве источника энергии, а также экономию глюкозы
Тиреотропный гормон (ТТГ)	Стимулируется тироид-выделяющим гормоном	Обеспечивает выделение гормонов щитовидной железы
Фолликулостимулирующий гормон (ФСГ)	Стимулируется гонадотропинвыделяющим гормоном	У женщин обеспечивает созревание фолликулов в яичниках и образование эстрогена; у мужчин стимулирует образование спермы
Лютеинизирующий гормон (ЛГ) Пролактин	Стимулируется гонадотропинвыделяющим гормоном Стимулируется пролактин-выделяющим гормоном Ингибируется пролактин-ингибирующим гормоном	У женщин стимулирует образование эстрогена и прогестерона; у мужчин — тестостерона Обеспечивает лактацию (выделение молока молочной железой)

Рис. 6.4
Расположение
и структура
гипофиза

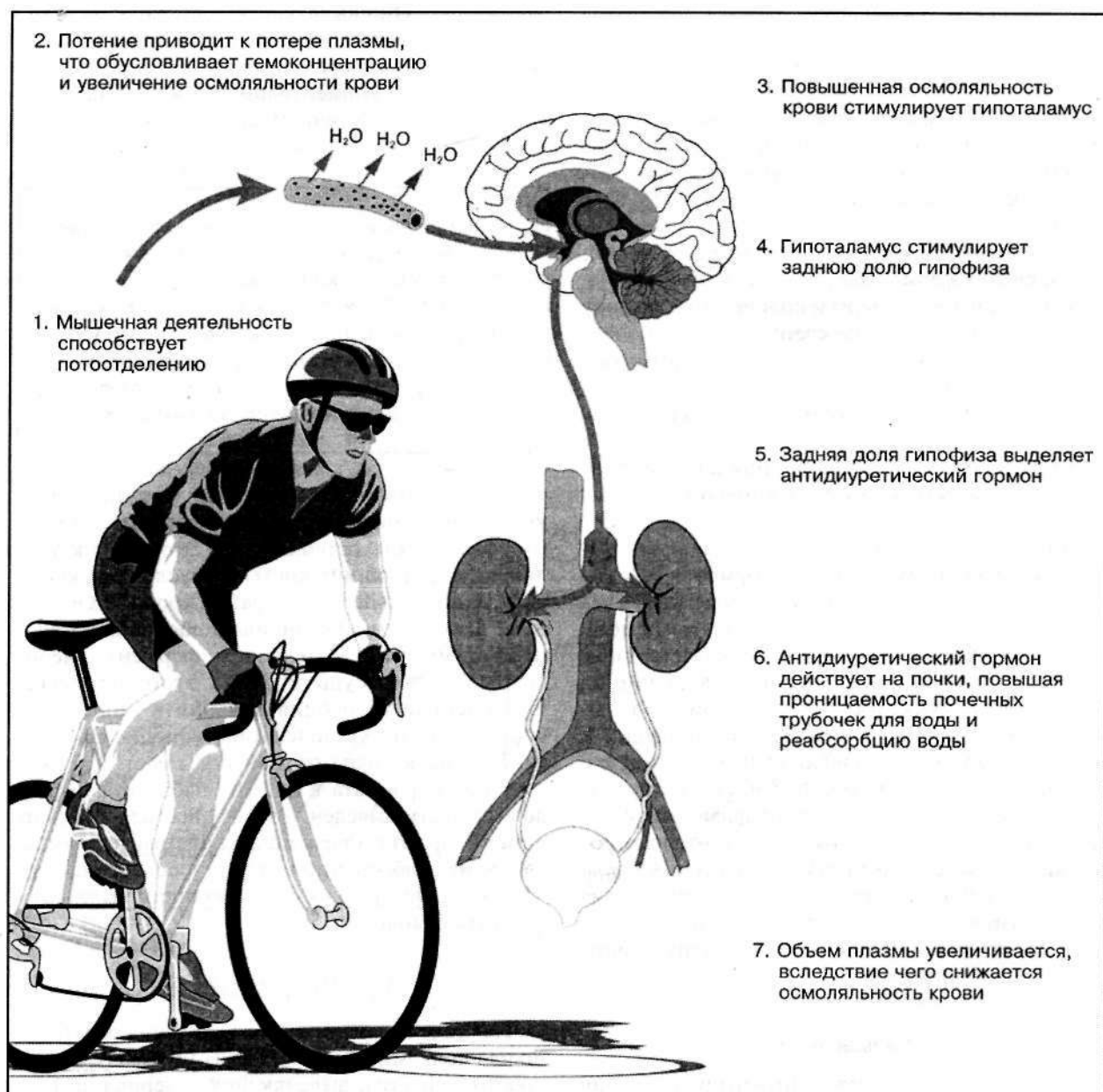
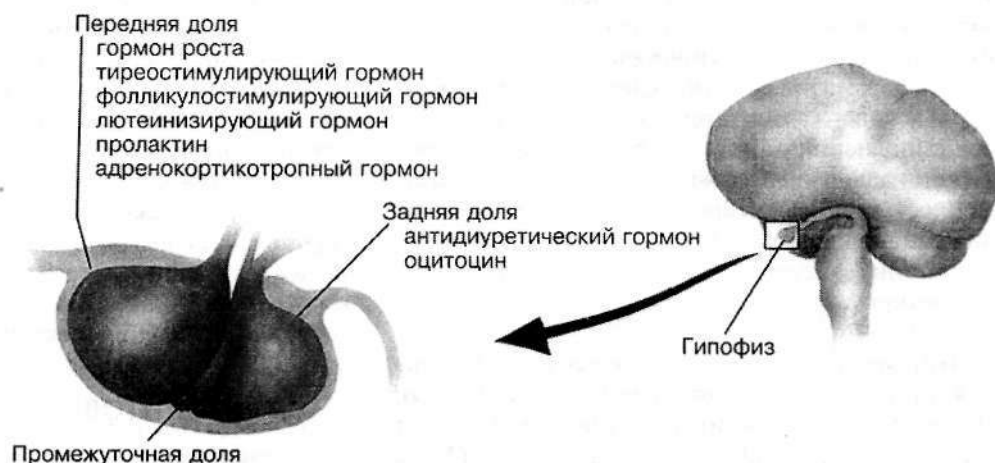


Рис. 6.5. Механизмы сохранения воды антидиуретическим гормоном

фию мышц, способствуя транспорту аминокислот в клетки. Кроме того, он непосредственно стимулирует метаболизм жиров (липолиз), усиливая синтез ферментов, участвующих в этом процессе. Уровни содержания гормона роста повышаются при выполнении работы аэробного характера пропорционально интенсивности и остаются повышенными еще некоторое время после завершения работы.

ЩИТОВИДНАЯ ЖЕЛЕЗА

Щитовидная железа расположена вдоль средней линии шеи, непосредственно под гортанью. Она выделяет два гормона, регулирующие обмен веществ, — трийодтиронин (T_3) и тироксин (T_4), а также кальцитонин, который способствует регуляции метаболизма кальция.

Трийодтиронин и тироксин

Эти два гормона обладают одинаковыми свойствами: повышают интенсивность метаболизма практически всех тканей и могут увеличивать интенсивность основного обмена на 60 — 100 %. Они также

- усиливают белковый синтез (следовательно, и синтез ферментов);
- увеличивают размеры и количество митохондрий в большинстве клеток;
- обеспечивают быстрое клеточное потребление глюкозы;
- способствуют процессам гликолиза и глюконеогенеза;
- повышают мобилизацию липидов, увеличивая количество свободных жирных кислот для окисления.

Во время физической нагрузки возрастает выделение тиреостимулирующего гормона (ТТУ) из передней доли гипофиза, регулирующего выделение трийодтиронина и тирокина, поэтому можно предположить, что повышенное вследствие физической нагрузки выделение ТТУ должно стимулировать функцию щитовидной железы. Физические нагрузки действительно приводят к повышению уровня тирокина в плазме, вместе с тем наблюдается своеобразная пауза между повышением уровня ТТУ во время физической нагрузки и тирокина плазмы. Более того, при продолжительной субмаксимальной нагрузке после первоначального резкого подъема (в начале физической нагрузки) уровень тирокина остается относительно постоянным, а содержание трийодтиронина снижается.

Кальцитонин

Кальцитонин снижает концентрацию кальция в плазме. Он воздействует на кости и почки, ингибируя активность остеокластов (клеток, резор-

бирующих кость), и тем самым тормозит процесс резорбции костей. Остеокласты могут быть единственной мишенью для кальцитонина в кости. В почках этот гормон увеличивает экскрецию кальция с мочой, уменьшая его реабсорбцию из почечных канальцев.

Кальцитонин имеет большое значение для роста костей в детском организме. Этот гормон не является основным регулятором гомеостаза кальция в организме взрослого человека. Вместе с тем, он в определенной степени предотвращает чрезмерную реабсорбцию костей.

ПАРАЩИТОВИДНЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Паращитовидные, или околощитовидные, железы расположены с тыльной стороны щитовидной железы. Они выделяют паратиреоидный гормон (паратгормон) — главный регулятор концентрации кальция в средах организма. Кроме того, он регулирует концентрацию фосфата плазмы. Выделение паратгормона стимулирует понижение уровня кальция в плазме.

Продолжительные физические нагрузки увеличивают остеогенез вследствие повышенной абсорбции Ca^{2+} в кишечнике, пониженной экскреции Ca^{2+} с мочой и усиления образования паратгормона. Имобилизация или соблюдение постельного режима, напротив, способствуют резорбции костей. В таких случаях уровни паратгормона снижаются

Паратгормон воздействует на три мишени — кости, кишечник и почки. В костях он стимулирует активность остеокластов. Это ведет к увеличению резорбции костей, обуславливающей выделение кальция и фосфата в кровь. В кишечнике он косвенно увеличивает абсорбцию кальция, стимулируя деятельность фермента, необходимого для осуществления этого процесса. Повышенная абсорбция кальция в кишечнике сопровождается увеличенной абсорбцией фосфата. Поскольку паратгормон повышает содержание ионов фосфата в плазме, избыток фосфата должен быть выведен. Это осуществляется действием паратгормона в почках, направленным на усиление реабсорбции кальция и ослабление реабсорбции фосфата, обеспечивающим выделение фосфата с мочой.

НАДПОЧЕЧНИКИ

Надпочечники расположены непосредственно над почками. Они состоят из мозгового и коркового вещества, выделяющих совершенно разные гормоны, которые мы рассмотрим в отдельности.

Мозговое вещество надпочечников

Мозговое вещество образует и выделяет два гормона — адреналин и норадреналин, которые называются катехоламинами. При стимуляции мозгового вещества симпатической нервной системой, выделяется около 80 % адреналина и около 20 % норадреналина. Отметим, что эти показатели колеблются в зависимости от физиологических условий. Для катехоламинов характерно мощное воздействие, подобное тому, которое оказывает симпатическая нервная система. Вместе с тем воздействие, оказываемое гормонами, более продолжительно, поскольку они относительно дольше выводятся из крови. Эти два гормона подготавливают тело к немедленному действию, обеспечивая реакцию “борьба или бегство”.

Адреналин и норадреналин помогают бороться с кризисными ситуациями. Хотя некоторые их действия отличаются, оба гормона “работают” вместе. Их совместные воздействия включают:

- повышение частоты и силы сердечных сокращений;
- усиление интенсивности обмена веществ;
- увеличение гликогенолиза (расщепление гликогена на глюкозу) в печени и мышце;
- повышение выделения глюкозы и свободных жирных кислот в кровь;
- перераспределение крови к скелетным мышцам (на основании расширения сосудов скелетных мышц и сужения сосудов кожи и внутренних органов);
- повышение артериального давления крови;
- учащение дыхания.

На выделение адреналина и норадреналина влияют многие факторы, в том числе изменение положения тела, психологический стресс, физи-

ческая нагрузка. На рис. 6.6,а показано изменение содержания этих гормонов в плазме при постепенном увеличении интенсивности физической нагрузки. Уровни норадреналина в плазме значительно повышаются при интенсивности работы свыше 50 % МПК. В то же время концентрация адреналина возрастает незначительно до тех пор, пока интенсивность физической нагрузки не превысит 60 — 70 % МПК. При продолжительной (более 3 ч) физической нагрузке с интенсивностью 60 % МПК содержание обоих гормонов в крови возрастает (рис. 6.6,б). После прекращения физической нагрузки уровни адреналина возвращаются к исходным в течение нескольких минут, тогда как содержание норадреналина остается повышенным в течение нескольких часов.

Корковое вещество надпочечников

Корковое вещество надпочечников выделяет более 30 различных стероидных гормонов, которые называются кортикостероидами. Их, как правило, разделяют на три основные группы:

- 1) минералкортикоиды;
- 2) глюкокортикоиды;
- 3) гонадокортикоиды (половые гормоны).

Минералкортикоиды. Минералкортикоиды поддерживают равновесие электролитов во внеклеточной жидкости, особенно натрия и калия. Основным и наиболее активным минералкортикоидом является альдостерон. Он преимущественно увеличивает реабсорбцию натрия в почках и тем самым обеспечивает его задержку в организме. Если задерживается натрий, задерживается и вода; таким образом, альдостерон предотвращает обезвоживание. Кроме того, задержка натрия приво-

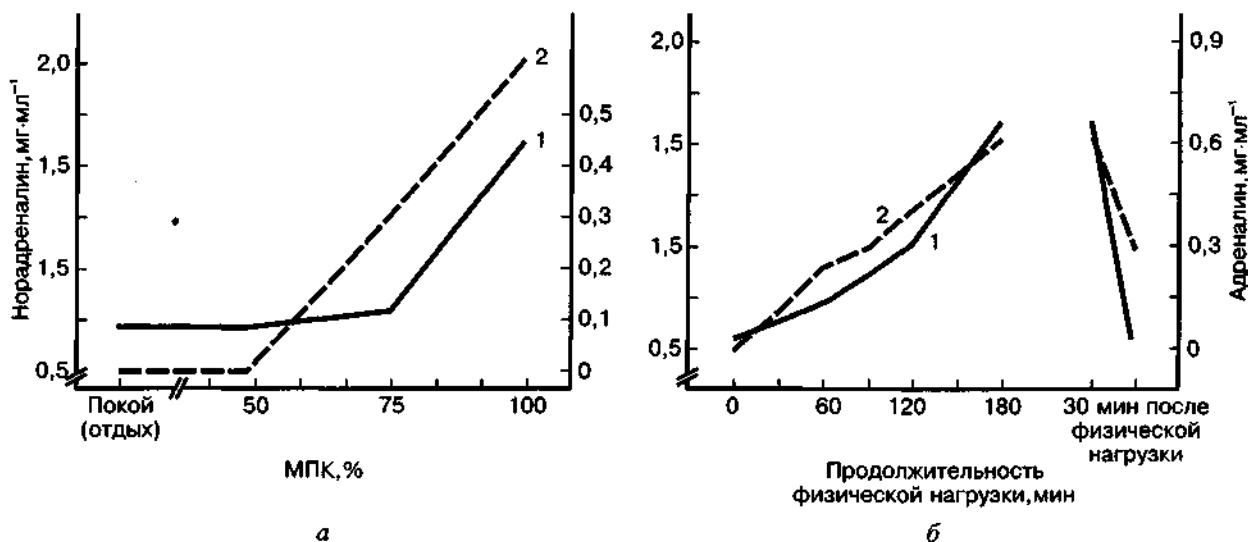


Рис. 6.6. Изменение концентраций адреналина (1) и норадреналина (2) в крови в покое и при различной интенсивности (МПК) бега на тредбане (а), а также при продолжительном беге на тредбане с интенсивностью 60 % МПК и во время восстановления (б)

дит к увеличению выделения K^+ , следовательно, альдостерон играет важную роль в поддержании равновесия калия. Вследствие этого секрецию альдостерона стимулируют многие факторы, включая пониженное содержание натрия в плазме, уменьшенный объем крови, пониженное давление крови и повышенная концентрация калия в плазме.

Глюкокортикоиды. Глюкокортикоиды — жизненно необходимые гормоны. Они позволяют нам адаптироваться к внешним изменениям и стрессам. Они также поддерживают относительно постоянные уровни глюкозы в плазме при продолжительном воздержании от принятия пищи. Основным кортикостероидом является кортизон, или гидрокортизон. Из всех глюкокортикоидов он наиболее активен (95 %). Гидрокортизон выполняет следующие функции:

- стимулирует глюконеогенез, обеспечивая достаточное количество энергии;
- повышает мобилизацию свободных жирных кислот, делая их наиболее доступным источником энергии;
- понижает утилизацию глюкозы, сохраняя ее для мозга;
- стимулирует катаболизм белков с целью выделения аминокислот для синтеза ферментов, “ремонта” и образования энергии;
- действует как противовоспалительный агент;
- ослабляет иммунные реакции;
- усиливает сужение сосудов, обусловленное действием адреналина.

Значение кортизона будет рассмотрено ниже.

Гонадокортикоиды. Коровое вещество также синтезирует и выделяет гонадокортикоиды. Эти гормоны в основном являются андрогенами, хотя выделяется также незначительное количество эстрогенов и прогестеронов. Эти гормоны соответствуют тем, которые выделяют органы воспроизведения. Воздействие гонадокортикоидов надпочечников на организм взрослых людей незначительно ввиду небольшого количества по сравнению с тем, которое выделяют органы воспроизведения. Вследствие этого недостаточно определена роль, которую они играют.

ПОДЖЕЛУДОЧНАЯ ЖЕЛЕЗА

Поджелудочная железа находится сзади и чуть ниже желудка. Ее основными гормонами являются инсулин и глюкагон, регулирующие содержание глюкозы в плазме. При повышении уровня глюкозы в плазме (гипергликемия), например, после принятия пищи, в поджелудочную железу поступают сигналы о необходимости выделить инсулин в кровь.

Среди множества функций инсулина отметим:

- обеспечение транспорта глюкозы в клетки,

особенно в клетки мышечной и соединительной ткани;

- обеспечение образования сахара;
- торможение глюконеогенеза.

Главная функция инсулина — снижение содержания глюкозы, циркулирующей в крови. Он также принимает участие в метаболизме белков и жиров, обеспечивая клеточное потребление аминокислот и усиливая синтез белков и жиров.

Когда концентрация глюкозы в плазме оказывается ниже обычной (гипогликемия), щитовидная железа выделяет глюкагон, влияние которого, как правило, противоположно влиянию инсулина. Глюкагон обеспечивает повышенное расщепление гликогена в печени на глюкозу (гликогенолиз) и повышенный глюконеогенез. Оба процесса ведут к повышению уровня глюкозы в плазме.

Во время физической нагрузки продолжительностью 30 мин и более уровни инсулина, как правило, снижаются (рис. 6.7), хотя концентрация глюкозы в плазме может оставаться относительно постоянной. Результаты исследований показывают, что количество или наличие активных рецепторов инсулина увеличивается во время физической нагрузки, повышая чувствительность организма к инсулину. Это снижает необходимость поддерживать высокие уровни инсулина в плазме, необходимые для транспорта глюкозы в клетки мышц. Количество глюкагона плазмы, напротив, постепенно повышается во время мышечной деятельности. Глюкагон главным образом поддерживает концентрацию глюкозы в плазме за счет стимуляции гликогенолиза в печени. Это увеличивает возможность использования глюкозы клетками и поддерживает адекватные уровни глюкозы в плазме, обеспечивая повышенные потребности процесса обмена веществ. Как видно из рис. 6.7, реакция гормонов у тренированных людей, как правило, несколько снижена.

ПОЛОВЫЕ ЖЕЛЕЗЫ

Половые железы — яички и яичники — являются органами воспроизведения. Выделяемые ими гормоны в принципе анаболические, т.е. они обеспечивают анаболизм — созидательную фазу метаболизма. Яички выделяют андрогены, среди которых наиболее важным гормоном является тестостерон. Тестостерон обеспечивает развитие вторичных половых признаков у мужчин, а также сперматогенез. Он также необходим для обеспечения нормального развития и полового созревания скелетной системы мужчин. Кроме того, андрогены обеспечивают развитие скелетных мышц, что особенно важно для понимания принципа силовой подготовки и половых различий в развитии мышц. Андрогенные воздействия тестостерона в определенной степени обеспечивают гипертрофию мышц, обусловленную силовыми трени-

Рассмотрение в данной главе почек обусловлено тем, что они выделяют гормон эритропоэтин, регулирующий образование эритроцитов путем стимуляции клеток костного мозга. Эритроциты играют важную роль, транспортируя кислород в ткани и выводя диоксид углерода. Именно поэтому эритропоэтин играет исключительно важную роль в процессе адаптации организма человека к физическим нагрузкам в условиях высокогорья. Как показывают результаты исследований, одной из адаптационных реакций, обусловленной физическими нагрузками, является повышенное выделение эритропоэтина, который, в свою очередь, стимулирует образование большего числа эритроцитов, увеличивая кислородтранспортную способность крови. Именно поэтому некоторые спортсмены вводят в организм эритропоэтин, чтобы увеличить содержание эритроцитов в крови, надеясь таким образом получить преимущество над соперниками. Более подробно это рассматривается в главе 14.

РЕАКЦИИ ЭНДОКРИННОЙ СИСТЕМЫ НА ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ

Реакции эндокринной системы на кратковременный цикл физической нагрузки иллюстрирует табл. 6.3. В ней приведены гормоны, которые, как считают, играют главную роль в спортивной и мышечной деятельности.

ВЛИЯНИЕ ГОРМОНОВ НА ОБМЕН ВЕЩЕСТВ И ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЕ

Как мы уже знаем из двух предыдущих глав, для удовлетворения повышенных потребностей организма в энергии при мышечной деятельности необходимо повышенное количество глюкозы для утилизации мышцами. Вспомним, что глюкоза содержится в организме в виде гликогена, в основном в мышцах и печени. Для высвобождения глюкозы необходимо увеличение интенсивности гликогенолиза. Освободившаяся из печени глюкоза попадает в кровь и циркулирует по всему телу, поэтому ее могут использовать активные ткани. Глюконеогенез может привести к повышению уровней глюкозы в плазме. Рассмотрим гормоны, участвующие как в гликогенолизе, так и в глюконеогенезе.

Содержание глюкозы в плазме

Действия четырех гормонов направлены на увеличение количества циркулирующей в плазме глюкозы:

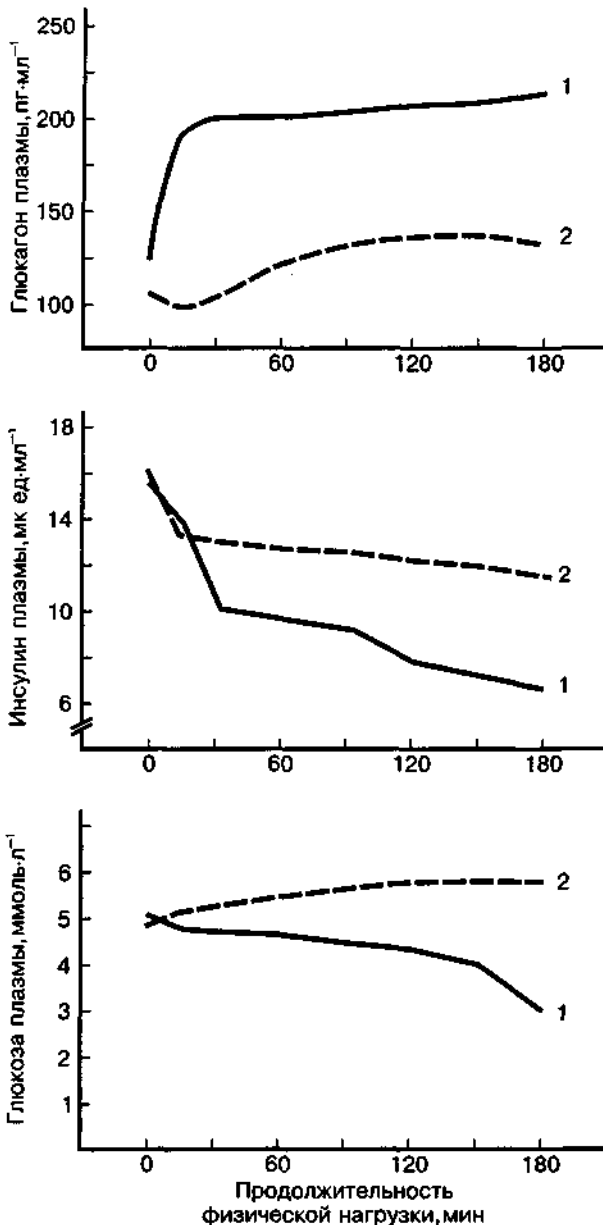


Рис. 6.7. Изменение уровней глюкагона, инсулина и глюкозы плазмы при продолжительной физической нагрузке: 1 — нетренированные, 2 — тренированные

ровками. Это привело к тому, что некоторые спортсмены стали использовать тестостерон и другие анаболические стероиды для искусственного увеличения мышечной массы. Такое направление использования тестостерона и других анаболических стероидов подробно рассматривается в главе 14.

Яичники выделяют эстрогены и прогестероны. Эстрогены обеспечивают развитие женских вторичных половых признаков, пролиферативную фазу менструального цикла, овогенез, овуляцию и многие изменения во время беременности. Прогестерон обеспечивает секреторную (лютеальную) фазу менструального цикла, готовит матку к беременности, а молочные железы к лактации.

Таблица 6.3. Гормональные изменения, обусловленные физическими нагрузками

Гормон	Реакция на нагрузку	Взаимосвязь	Возможное значение
Катехоламины	Увеличение	Более значительное увеличение содержания при более высокой интенсивности, норадреналин > адреналин, меньшее увеличение после тренировок	Повышенное содержание глюкозы в крови
Гормон роста	"	Больше увеличивается у неподготовленных людей; быстрее снижается после прекращения нагрузки у подготовленных людей	Не известно
АКТГ-кортизол	"	Более значительное увеличение количества при более высокой интенсивности нагрузки; меньшее увеличение после субмаксимальных нагрузок	Повышенный глюконеогенез в печени (почках)
Тиреотропин-тироксин	"	Повышает обмен тироксина вследствие тренировок; токсические воздействия не наблюдались	Не известно
Лютеинизирующий гормон	Не известна	Не известна	"
Тестостерон	Увеличение	"	"
Эстрадиол-прогестерон	Увеличение	Повышается во время лютеальной фазы цикла	Не известно
Инсулин	Снижение	Меньшая степень снижения после тренировок	Пониженный стимул к использованию глюкозы крови
Глюкагон	Увеличение	Меньшая степень увеличения после тренировок	Повышенный уровень глюкозы крови благодаря гликогенолизу и глюконеогенезу
Ренин-ангиотензин-альдостерон	"	Такая же степень увеличения у крыс после тренировок	Задержка натрия с целью поддержания объема плазмы
Антидиуретический гормон	Возможно увеличение	Не известна	Задержка воды с целью поддержания объема плазмы
Кальцитонин	Не известна	"	Необходим для обеспечения нормального развития костей
Эритропоэтин	"	"	Может играть важную роль в повышении эритропоэза
Простагландины	Возможно увеличение	Могут увеличиваться в ответ на продолжающиеся изометрические сокращения	Могут обеспечивать локальное расширение сосудов

- 1) глюкагон;
- 2) адреналин;
- 3) норадреналин;
- 4) кортизол.

Концентрация глюкозы в плазме во время мышечной деятельности зависит от соотношения между потреблением ее мышцами и выделением печенью. В состоянии покоя выделению глюкозы из печени способствует глюкагон, обеспечивающий расщепление гликогена печени и образование глюкозы из аминокислот. Во время физической нагрузки секреция глюкагона усиливается. Мышечная активность также повышает интенсивность выделения катехоламинов из мозгового вещества надпочечников, и эти гормоны (адреналин и норадреналин) совместно с глюкагоном обеспечива-

ют дальнейшее усиление гликогенолиза. Установлено, что во время физической нагрузки уровни кортизола также повышаются. Кортизол, в свою очередь, усиливает катаболизм белков, освобождая аминокислоты для глюконеогенеза, который реализуется в печени. Таким образом, все четыре гормона увеличивают количество глюкозы в плазме, усиливая процессы гликогенолиза и глюконеогенеза. Кроме того, гормон роста повышает мобилизацию свободных жирных кислот и снижает клеточное потребление глюкозы, вследствие чего клетки используют меньше глюкозы (больше глюкозы остается в системе кровообращения), а гормоны щитовидной железы способствуют катаболизму глюкозы и метаболизму жиров.

Количество глюкозы, выделяемой печенью,

зависит от интенсивности и продолжительности физической нагрузки. С увеличением интенсивности увеличивается выделение катехоламинов. Это может вынудить печень выделять больше глюкозы, которую используют активные мышцы. На рис. 6.8 показан уровень глюкозы после кратковременной нагрузки "взрывного" типа. К концу 60-секундной спринтерской нагрузки (езда на велосипеде) уровень глюкозы в плазме превышает ее содержание в состоянии покоя, что свидетельствует о том, что количество выделяемой глюкозы превышает ее потребление. Почему не используется это дополнительное количество глюкозы?

Чем выше интенсивность физической нагрузки, тем больше выделяется катехоламинов. 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 и другой доступный источник глюкозы — свой собственный гликоген. Мышца использует свои запасы гликогена, прежде чем использовать глюкозу плазмы во время кратковременной физической нагрузки "взрывного" типа. Глюкоза, выделяемая печенью, используется не сразу, а остается в системе кровообращения, повышая уровень глюкозы в плазме. После завершения физической нагрузки уровни глюкозы в плазме снижаются по мере того, как глюкоза поступает в мышцы, восполняя истощенные запасы мышечного гликогена.

Во время физической нагрузки продолжительностью несколько часов интенсивность выделения глюкозы печенью максимально соответству-

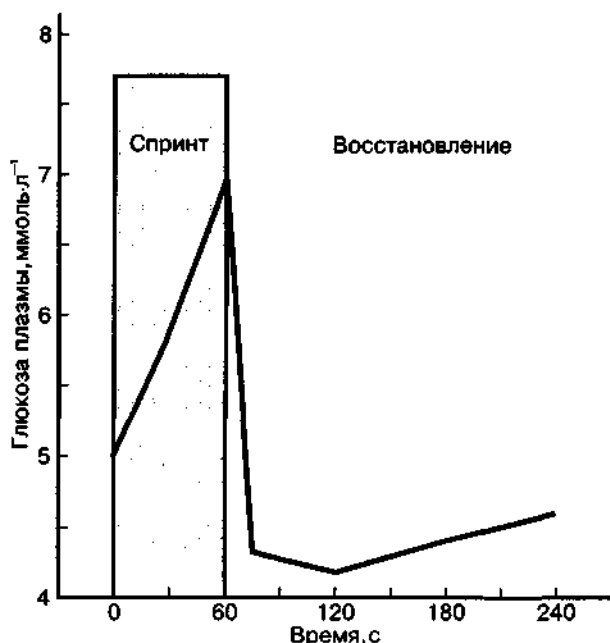


Рис. 6.8. Изменение содержания глюкозы в крови в течение 1 мин спринта на велосипеде

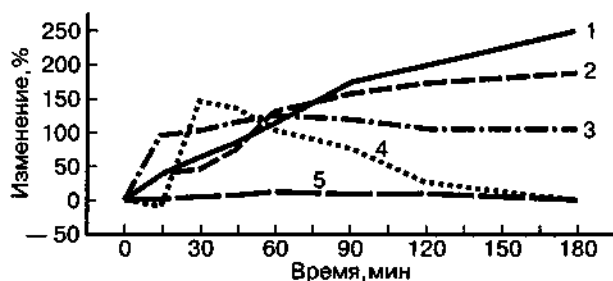


Рис. 6.9. Изменения уровней адреналина (1), норадреналина (2), глюкагона (3), кортизола (4) и глюкозы (5) в плазме во время 3-часовой езды на велосипеде с интенсивностью 65 % МПК

ет потребностям мышц, и уровень содержания глюкозы в плазме соответствует или слегка превышает ее содержание в состоянии покоя. При увеличении потребления глюкозы мышцей интенсивность ее выделения печенью также повышается. В большинстве случаев уровни глюкозы в плазме не снижаются до тех пор, пока не истощатся запасы гликогена в печени. В этот момент значительно увеличивается количество глюкагона. Глюкагон вместе с кортизолом усиливают глюконеогенез, обеспечивая организм большим количеством энергии.

Рис. 6.9 иллюстрирует изменение уровней содержания адреналина, норадреналина, глюкагона, кортизола и глюкозы в плазме во время езды на велосипеде в течение 3 ч. Хотя гормональная регуляция глюкозы при такой продолжительной физической нагрузке не нарушается, содержание гликогена в печени может существенно понизиться. В результате интенсивность выделения глюкозы печенью окажется меньше интенсивности ее потребления. В таких условиях уровень глюкозы может снизиться, несмотря на значительное гормональное стимулирование. В этот момент главную роль в сохранении уровней глюкозы плазмы может сыграть глюкоза, потребляемая во время мышечной деятельности.

Утилизация глюкозы мышцами

Простое выделение достаточного количества глюкозы в кровь не означает, что мышечные клетки получают достаточно глюкозы, чтобы удовлетворить энергетические потребности организма. Глюкоза не просто должна поступать в эти клетки, а потребляться ими. Этот процесс основан на действии инсулина. Как только глюкоза поступает в мышцу, инсулин обеспечивает ее транспорт в волокна.

Удивительно (рис. 6.10), но уровни инсулина плазмы снижаются при продолжительной субмаксимальной нагрузке несмотря на увеличение концентрации глюкозы в плазме и ее более интенсивное использование мышцами. Это

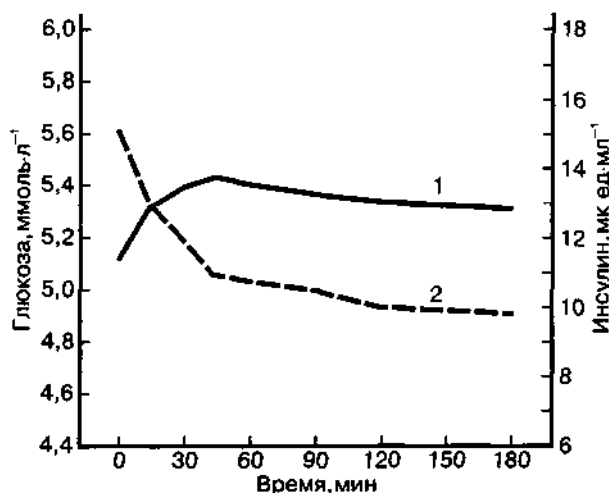


Рис. 6.10. Изменение уровней глюкозы (1) и инсулина (2) в плазме при продолжительной езде на велосипеде с интенсивностью 65 — 70 % МПК

явное противоречие между концентрацией инсулина в плазме и потребностью мышцы в глюкозе, напоминает нам, что активность гормонов не всегда определяется их содержанием в крови. В данном случае чувствительность клетки к инсулину может быть такой же важной переменной, как и количество циркулирующего в крови гормона. Физические нагрузки могут усиливать процесс связывания инсулина рецепторами мышечного волокна [5, 6]. Мышечные сокращения, непонятно по каким причинам, оказывают инсулиноподобное воздействие при рекрутировании рецепторов: на клетках появляется больше рецепторов и их активность может повышаться, тем самым снижая потребность в значительном количестве инсулина в плазме для транспорта глюкозы через оболочку клетки. Это очень важно, поскольку во время мышечной деятельности четыре гормона пытаются выделить глюкозу из мест ее хранения и образовать новую глюкозу. Их действию противостоит повышенное количество инсулина, направленное на предотвращение чрезмерного уменьшения количества глюкозы.

РЕГУЛЯЦИЯ МЕТАБОЛИЗМА ЖИРОВ ВО ВРЕМЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Хотя жиры, как правило, в меньшей степени, чем углеводы, удовлетворяют энергетические потребности организма во время физической нагрузки, мобилизация и окисление свободных жирных кислот играет важную роль для выполнения физической работы, требующей проявления выносливости. Во время такой работы запасы углеводов истощаются и энергетические потребности организма в большей степени удовлетворяются за счет окисления жиров. При пониженных запасах

углеводов (низкие уровни глюкозы плазмы и мышечного гликогена) эндокринная система может ускорить окисление жиров (липолиз), тем самым удовлетворяя энергетические потребности мышц. Процесс липолиза интенсифицируется также в результате повышения уровней адреналина и норадреналина.

Вспомним, что свободные жирные кислоты хранятся в форме триглицеридов в жировых клетках и внутри мышечных волокон. Триглицериды должны расщепиться, чтобы высвободить свободные жирные кислоты, которые затем транспортируются в мышечные волокна. Интенсивность потребления свободных жирных кислот активной мышцей характеризуется высокой степенью корреляции с концентрацией свободных жирных кислот в плазме. Повышение их концентрации приводит к более интенсивной клеточной утилизации свободных жирных кислот. Мы можем предположить, что повышенная концентрация свободных жирных кислот в плазме усиливает их окисление, поскольку повышенное клеточное потребление свободных жирных кислот способствует более сильному окислению [1]. Следовательно, интенсивность расщепления триглицеридов может частично определять интенсивность утилизации мышцами жиров в качестве источника энергии во время физической нагрузки.

Триглицериды расщепляются до свободных жирных кислот с помощью специального фермента — липазы, активируемой, по меньшей мере, четырьмя гормонами: кортизолом; адреналином; норадреналином и гормоном роста.

Помимо того, что кортизол играет важную роль в глюконеогенезе, он также ускоряет мобилизацию и использование свободных жирных кислот в качестве источника энергии во время выполнения физической нагрузки. При продолжительной физической нагрузке (рис. 6.11) уровни кортизола в плазме достигают пика через 30 — 45 мин мышечной деятельности, а затем снижаются почти до нормальных. В то же время концентрация свободных жирных кислот продолжает повышаться в течение всего периода выполнения физической нагрузки. Это означает, что другие гормоны должны продолжать активировать липазу. Гормоны, которые продолжают этот процесс, — катехоламины и гормон роста. Как видно из рис. 6.11,б, содержание этих гормонов в плазме увеличивается в течение всего периода выполнения физической нагрузки, постепенно усиливая выделение свободных жирных кислот и окисление жиров. Такие же воздействия оказывают гормоны щитовидной железы.

Таким образом, эндокринная система играет очень большую роль в регуляции образования АТФ во время мышечной деятельности, а также обеспечивает контроль равновесия между метаболизмом углеводов и жиров.

1. Содержание глюкозы в плазме повышается вследствие комбинированного воздействия глюкагона, адреналина, норадреналина и кортизола. Эти гормоны обеспечивают гликогенолиз и глюконеогенез, тем самым увеличивая количество глюкозы, которую можно использовать в качестве источника энергии. Эти же функции выполняют гормон роста и гормоны щитовидной железы.

2. Инсулин помогает выделенной глюкозе поступить в клетки, где она может быть использована для образования энергии. Однако уровень инсулина снижается при продолжительной физической нагрузке, свидетельствуя о том, что физическая нагрузка сама по себе способствует действию инсулина. Таким образом, при выполнении физической нагрузки требуется меньше гормонов, чем в состоянии покоя.

3. При пониженных запасах углеводов организм переходит на использование жиров в качестве источника энергии. Этому процессу способствуют кортизол, адреналин, норадреналин и гормон роста.

4. Кортизол ускоряет процесс липолиза, выделяя в кровь свободные жирные кислоты, которые могут быть использованы клетками для образования энергии. Уровень кортизола достигает пика, а затем при продолжительной физической работе возвращается к исходному уровню. Когда это происходит, роль кортизола начинают выполнять катехоламины и гормон роста.

Баланс жидкости во время выполнения физической работы имеет большое значение для терморегуляторной функции и деятельности сердечно-сосудистой системы. В начале физической работы вода перемещается из крови в интерстициальные и внутриклеточные пространства [2, 3]. Это перемещение связано с активной мышечной массой и интенсивностью усилия. Продукты метаболического распада начинают накапливаться внутри и вокруг мышечных волокон, повышая осмотическое давление. В эти же участки поступает и вода. Кроме того, усиленная мышечная активность вызывает повышение артериального давления, что, в свою очередь, выводит воду из крови. Во время физической нагрузки усиливается также процесс потоотделения. В результате этих действий мышца накапливает воду за счет объема плазмы. Например, бег при 75 % МПК приводит к снижению объема плазмы на 5 — 10 %. Пониженный объем плазмы обуславливает снижение артериального давления и кровоснабжения кожи и мышц, что может оказать серьезное отрицательное воздействие на спортивный результат.

Эндокринная система играет главную роль в регуляции уровня жидкости в организме, корригируя возникающее неравновесие. Это осуществляется за счет регуляции баланса электролитов, особенно натрия. Главную роль в этом процессе играют два гормона — альдостерон и анти-

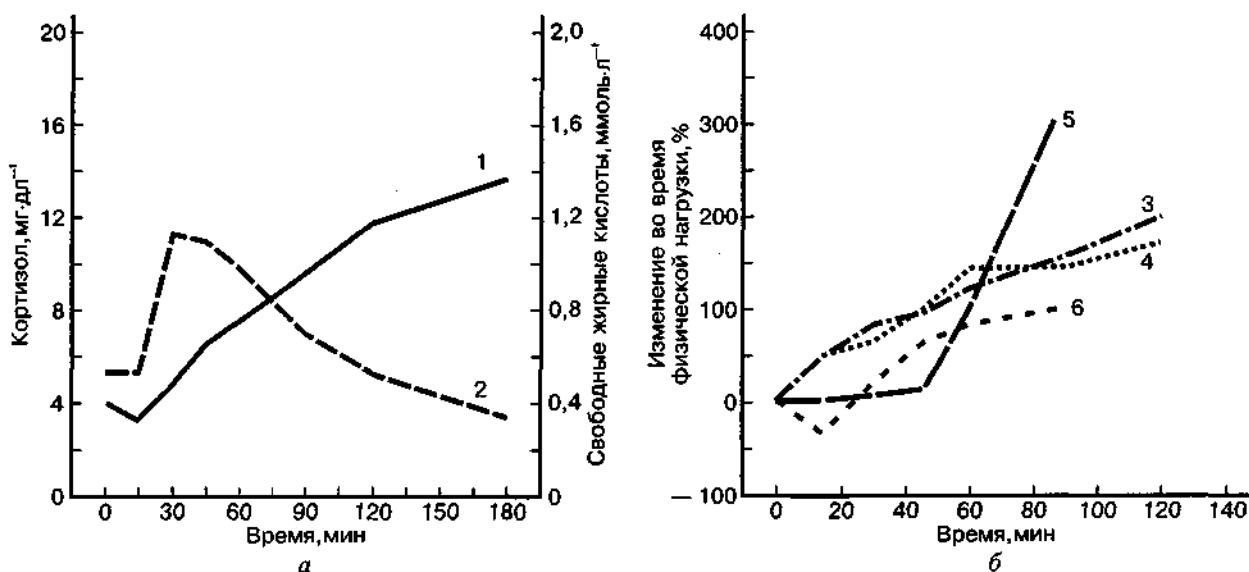


Рис. 6.11. Изменение содержания в плазме свободных жирных кислот (1) и кортизола (2) (а), а также адреналина (3), норадреналина (4), гормона роста (5) и свободных жирных кислот (6) при продолжительной физической нагрузке (б)

диуретический гормон, а основной мишенью являются почки. Рассмотрим воздействия этих гормонов.

АЛЬДОСТЕРОН И МЕХАНИЗМ РЕНИН-АНГИОТЕНЗИНА

Почки оказывают значительное регулирующее воздействие на артериальное давление, позволяющее им также регулировать баланс жидкости в организме. Главный определяющий фактор артериального давления — объем плазмы: если уменьшается объем плазмы, — снижается и артериальное давление. За уровнем артериального давления постоянно “следят” специальные клетки, находящиеся в почках. Во время выполнения физической нагрузки их действие стимулируется снижением артериального давления и пониженным

кровоснабжением почек вследствие повышенной симпатической нервной деятельности или непосредственного воздействия со стороны симпатических нервов.

Механизм почечной регуляции артериального давления показан на рис. 6.12. Это так называемый механизм ренин-ангиотензина. Почки реагируют на снижение артериального давления или пониженный кровоток образованием фермента — ренина. Ренин, в свою очередь, превращает белок плазмы — ангиотензиноген — в активную форму, которая называется ангиотензином I, в конечном итоге превращающимся в ангиотензин II, который выполняет две функции. Во-первых, он является мощным констриктором артериол. Вследствие этого увеличивается периферическое сопротивление, вызывающее повышение артериального давления. Во-вторых, ангиотензин II спо-

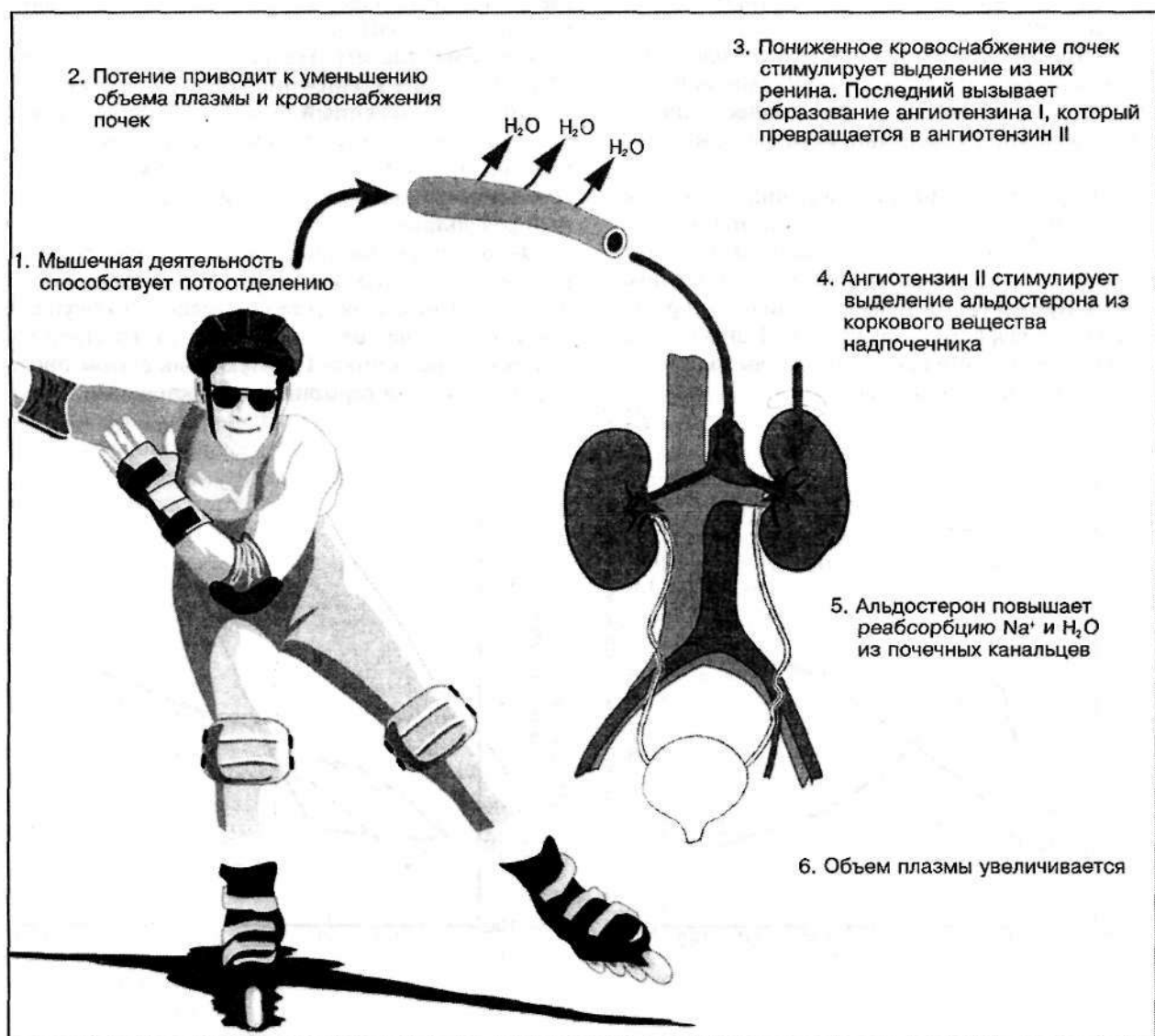


Рис. 6.12. Механизм действия ренин-ангиотензина

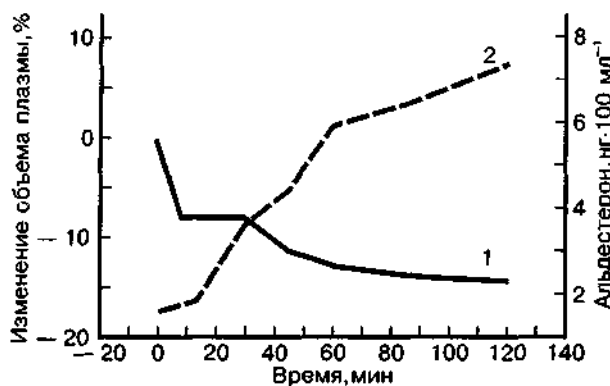


Рис. 6.13. Изменения объема плазмы (1) и концентрации альдостерона (2) во время 2-часовой физической нагрузки

способствует выделению альдостерона из коркового вещества надпочечников.

Как мы уже знаем, альдостерон обеспечивает реабсорбцию натрия в почках. Поскольку вода следует за натрием, задержка почками натрия ведет и к задержке воды. В результате содержание жидкости в организме увеличивается, что способствует восполнению объема плазмы и повышению артериального давления до нормальных уровней. Изменение объема плазмы и концентраций альдостерона при выполнении физической нагрузки в течение 2 ч показано на рис. 6.13.

АНТИДИУРЕТИЧЕСКИЙ ГОРМОН

Другим гормоном, принимающим активное участие в регуляции баланса жидкости, является антидиуретический гормон. Он выделяется в ответ на увеличение концентрации растворенных в крови веществ. Во время физической нагрузки перемещение воды из плазмы повышает концентрацию крови. Этому же способствует процесс потоотделения. Все это приводит к повышению осмоляльности крови. Концентрированная плазма циркулирует и достигает гипоталамуса, в котором находятся осморорецепторы, постоянно регулирующие осмоляльность крови. При повышении осмоляльности гипоталамус стимулирует выделение антидиуретического гормона из задней доли гипофиза. Вспомним, что этот гормон обеспечивает реабсорбцию воды в почках и, следовательно, ее задержку в организме. Как и в случае с альдостероном, хотя стимулы и механизмы действия во многом отличаются, чистым эффектом секреции антидиуретического гормона является увеличение содержания жидкости в организме, восстановление нормального объема плазмы и артериального давления.

После первоначального снижения объема плазмы он затем остается относительно постоянным на протяжении всей физической нагрузки. Помимо действия альдостерона и антидиуретического гормона, имеются данные, что несмотря на

потери пота во время физической нагрузки, дальнейшее снижение объема плазмы предотвращает вода, возвращающаяся в кровь из работающих мышц. Кроме того, по мере продолжения мышечной деятельности увеличивается количество воды, образующейся в результате метаболизма в процессе окисления.

АКТИВНОСТЬ ГОРМОНОВ ПОСЛЕ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ И БАЛАНС ЖИДКОСТИ

Воздействия альдостерона и антидиуретического гормона продолжаются спустя 12 — 48 ч после завершения физической нагрузки. Они направлены на снижение образования мочи и дальнейшую защиту организма от обезвоживания [3, 4]. Продолжительное обеспечение реабсорбции натрия, обусловленное действием альдостерона, ведет к увеличению концентрации натрия в организме после физической нагрузки. Чтобы компенсировать повышенные уровни натрия, организм перемещает больше воды во внеклеточные пространства.

Как видно из рис. 6.14, у испытуемых, регулярно занимающихся мышечной деятельностью и подвергающихся обезвоживанию, значительно

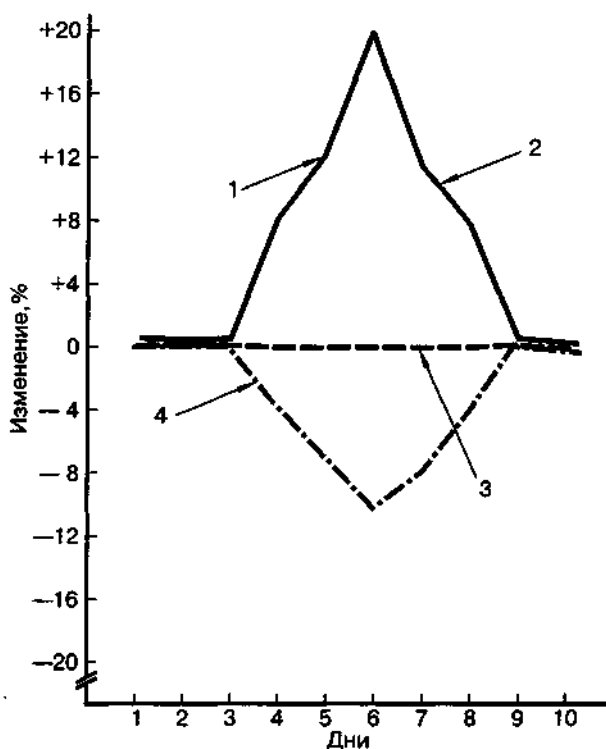


Рис. 6.14. Изменение объема плазмы при выполнении физической нагрузки в условиях повышенной температуры окружающей среды и обезвоживания организма. Обратите внимание на резкое снижение объема плазмы при завершении тренировочного занятия: 1 — объем плазмы; 2 — "Разгрузка" избытка H₂O; 3 — объем эритроцитов; 4 — гемоглобин+гематокрит



Потеря жидкостной части крови (плазмы) приводит к повышению концентрации форменных элементов. Наоборот, увеличение содержания жидкостной части крови уменьшает концентрацию форменных элементов. Этот процесс называется гемодилюцией

увеличиваются объемы плазмы в течение всего периода выполнения физической нагрузки. При прекращении занятий избыток натрия и воды выделяется с мочой.

Гемоглобин — одно из веществ, разбавляемых вследствие увеличения объема плазмы. Именно поэтому у некоторых спортсменов с нормальными вследствие гемодилюции уровнями содержания гемоглобина может наблюдаться анемия.

У спортсменов, подвергающихся воздействию интенсивных тренировочных нагрузок, объем крови увеличен. Количество форменных элементов крови при этом не изменяется, они просто содержатся в значительно большем объеме плазмы (гемодилюция)

Это состояние, которое не следует путать с действительной анемией, устраняется в течение нескольких дней отдыха, во время которого уровни альдостерона вернутся к норме, а почки избавятся от чрезмерного количества Na^+ и воды.

В ОБЗОРЕ...

1. В регуляции баланса жидкости принимают участие два гормона — альдостерон и антидиуретический гормон.

2. При снижении объема плазмы или артериального давления почки образуют фермент — ренин, который, в свою очередь, превращает ангиотензиноген в ангиотензин I, впоследствии превращающийся в ангиотензин II. Последний повышает периферическое сопротивление, а значит и артериальное давление.

3. Кроме того, ангиотензин II обеспечивает выделение альдостерона из мозгового вещества надпочечников. Альдостерон, в свою очередь, способствует реабсорбции натрия в почках, что обуславливает задержку жидкости, увеличивая тем самым объем плазмы.

4. Антидиуретический гормон выделяется в ответ на повышение осмоляльности плазмы. Когда осморорецепторы, находящиеся в гипоталамусе, ощущают это увеличение, гипоталамус вызывает выделение антидиуретического гормона из задней доли гипофиза.

5. Антидиуретический гормон воздействует на почки, обеспечивая сохранение жидкости. Благодаря этому увеличивается объем плазмы, что ведет к разбавлению растворенных в плазме веществ. Осмоляльность крови снижается.



В этой главе мы выяснили роль эндокринной системы в регуляции физиологических процессов, протекающих в организме при выполнении физической нагрузки. Рассмотрели роль гормонов в обмене глюкозы и жиров, а также сохранении баланса жидкости. В первую очередь нас интересовало, что происходит в организме во время кратковременной физической нагрузки. В следующей главе мы рассмотрим адаптационные реакции обменных процессов, обусловленные тренировочными нагрузками.

Контрольные вопросы

1. Что такое железы внутренней секреции и каковы функции гормонов?
2. Объясните различие между стероидными и нестероидными гормонами.
3. Как гормоны могут выполнять весьма специфичные функции, если они достигают практически всех частей тела благодаря системе кровообращения?
4. Как контролируются уровни специфических гормонов в плазме?
5. Объясните довольно сложную взаимосвязь гипоталамуса и гипофиза.
6. Кратко охарактеризуйте основные железы внутренней секреции, их гормоны, функции этих гормонов.
7. Какие из гормонов играют важную роль во время выполнения физической нагрузки?
8. Что такое гемоконцентрация и как с ней связана эндокринная система?
9. Опишите гормональную регуляцию обмена веществ во время мышечной деятельности. Какие гормоны принимают участие и как они влияют на наличие углеводов и жиров, используемых в качестве источника энергии при мышечной деятельности продолжительностью несколько часов?
10. Опишите гормональную регуляцию баланса жидкости при выполнении физической нагрузки.
11. Что такое гемодилюция и каким образом с ней связана эндокринная система?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Costill D.L., Coyle E., Dalsky G., Evans W., Fink W., Hoops D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 43, 695 — 699.
2. Costill D.L., Fink W.J. (1974). Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *Journal of Applied Physiology*, 37, 521 — 525.

3. Dill D.B., Costill D.L. (1974). Calculation of percentage changes in volumes of blood, plasma, and red cells in dehydration. *Journal of Applied Physiology*, 37, 247 — 248.
4. Edington D.W., Edgerton V.R. (1976). The biology of physical activity. Boston: Houghton Mifflin.
5. Krotkiewski M., Gorski J. (1986). Effect of muscular exercise on plasma C-peptide and insulin in obese non-diabetics and diabetics, Type II. *Clinical Physiology*, 6, 499 — 506.
6. Sutton J.R., Farrell P.A. (1988). Endocrine responses to prolonged exercise. In D.Lamb and R.Murray (Eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine: Prolonged exercise* (Vol. 1). Indianapolis, IN: Benchmark Press.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Costill D.L., Branam G., Fink W., Nelson R. (1976). Exercise induced sodium conservation: Changes in plasma renin and aldosterone. *Medicine and Science in Sports*, 8, 209 — 213.
- Costill D.L., Cote R., Miller E., Miller T., Wynder S. (1975). Water and electrolyte replacement during repeated days of work in heat. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 46, 795 — 800.
- Farrell P.A., Gates W.K., Morgan W.P., Pert C.B. (1983). Plasma leucine enkephalin-like radioreceptor activity and tension-anxiety before and after competitive running. In H.G.Khuttgen J.A. Vogel, Poortmans (Eds.), *Biochemistry of exercise* (pp. 637 — 644). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Galbo H. (1983). *Hormonal and metabolic adaptation to exercise*. New York: Thieme-Stratton.
- Ginzel K.H. (1977). Interaction of somatic and autonomic functions in muscular exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 4, 35 — 86.
- Grossman A., Bouloux P., Price P., Drury P.L., Lam K.S.L., Turner T., Thomas J., Besser G.M., Sutton J. (1984). The role of opioid peptides in the hormonal responses to acute exercise in man. *Clinical Science*, 67, 483 — 491.
- Shangold M.M. (1984). Exercise and the adult female: hormonal and endocrine effects. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 12, 53 — 79.
- Shephard R.J., Sidney K.H. (1975). Effects of physical exercise on plasma growth hormone and cortisol levels in human subjects. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 3, 1 — 30.
- Sutton J.R., Farrell P.A., Harber V.J. (1990). Hormonal adaptations to physical activity. In C.Bouchard, R.Shephard, T.Stephens, J.Sutton, B.McPherson (Eds.), *Exercise fitness and health*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers.
- Terjung R. (1979). Endocrine response to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 7, 153 — 180.
- Vander A.J., Sherman J.H., Luciano D.S. (1980). *Human physiology: The mechanisms of body function* (3rd ed.). New York: McGraw-Hill.
- Wade C.E. (1984). Response, regulation, and actions of vasopressin during exercise: A review. *Medicine and Sciences in Sports and Exercise*, 16, 506 — 511.
- Winder W.W. (1985). Regulation of hepatic glucose production during exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 13, 1 — 31.

Адаптация обмена веществ к мышечной деятельности



Мы рассмотрели, как наш организм использует потребляемые продукты питания и питательные вещества для образования энергии, необходимой для выполнения мышечной деятельности, выяснили роль эндокринной системы в регуляции различных обменных процессов, протекающих при выполнении физических нагрузок. Можем ли мы увеличить потенциал своей мышечной деятельности? Повысить свои энергетические запасы?

В этой главе мы рассмотрим, как наш организм адаптируется к повторяющимся тренировочным стимулам. Главное внимание обратим на адаптационные реакции обмена веществ, которые повышают нашу способность осуществлять мышечную деятельность. Изучим адаптационные реакции мышечной и энергетической систем, которые позволяют нам более эффективно использовать свою энергию. Рассмотрим влияние аэробных и анаэробных тренировочных нагрузок и выясним, как увеличить их положительное воздействие.

Жена Джима подумала, что ее муж сошел с ума, когда в 37 лет он с друзьями начал бегать трусцой несколько раз в неделю. Ведь раньше спорт его совсем не интересовал. Кроме того, он всегда избегал любой физической деятельности. Несмотря на болезненные ощущения в области мышц и неспособность поддерживать темп бега своих друзей, Джим стал бегать больше — 6 раз в неделю. Через 8 недель Джим вдруг обнаружил, что без труда бежит наравне со всеми. Вскоре он стал лидером своей группы и теперь ему пришлось «сбрасывать» скорость, чтобы бежать вместе со всеми. Когда другие бегуны решили увеличить объем тренировок, чтобы подготовиться к участию в Бостонском марафоне, Джим присоединился к ним и стал пробегать 60 — 70 миль в неделю. Во время соревнования Джим намного превзошел своих партнеров по тренировкам, финишировав на час раньше с результатом 2 ч 45 мин, попав в число 3 % лучших из числа 9 540 участников. Оказалось, что у Джима была удивительная предрасположенность к бегу на длинные дистанции, которая проявилась после того, как

его организм адаптировался к значительным тренировочным нагрузкам.

Не все механизмы, обеспечивающие увеличение мышечной силы и выносливости, хорошо изучены. Тем не менее мы можем идентифицировать многие метаболические и морфологические изменения, которые происходят в результате повседневной мышечной деятельности. Аэробные нагрузки, например, приводят к улучшению функции системы кровообращения, а также повышают способность мышечных волокон образовывать большее количество АТФ. Анаэробные тренировки увеличивают мышечную силу и толерантность к нарушению кислотно-щелочного равновесия при очень интенсивном усилии. Мы рассмотрим значение различных метаболических изменений, которые имеют место во время тренировок, и выясним, как эти изменения влияют на мышечную деятельность.

АДАПТАЦИЯ К АЭРОБНЫМ ТРЕНИРОВОЧНЫМ НАГРУЗКАМ

Повышение выносливости вследствие ежедневных аэробных нагрузок, например, бег трусцой или плавание, обусловлено множеством адаптационных реакций в ответ на тренировочные стимулы. Одни происходят непосредственно в мышцах, другие включают изменения в системах энергообеспечения, третьи затрагивают деятельность сердечно-сосудистой системы, улучшая функцию кровообращения. Ниже мы остановимся на адаптационных реакциях мышечной системы, обусловленных тренировочными нагрузками, направленными на развитие выносливости (адаптационные реакции кардиореспираторной системы рассматриваются в главе 10).

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

Повторяющееся сокращение мышечных волокон вызывает изменения в их структуре и функции. Многие из них рассматривались в главе 4,

однако как следствие силовой тренировки. Нас в данном случае интересует влияние тренировочных занятий, направленных на развитие выносливости, на тип мышечных волокон; количество капилляров; содержание миоглобина; функцию митохондрий; окислительные ферменты.

Тип мышечных волокон

Аэробные виды деятельности, например, бег трусцой или езда на велосипеде с невысокой интенсивностью, в основном "обслуживают" МС-волокна. Под действием тренировочных стимулов эти волокна становятся на 7 — 22 % больше, чем соответствующие БС-волокна [5]. Однако размеры волокон значительно колеблются у разных спортсменов. У некоторых могут быть необычно большие МС-волокна, у других — такие же большие БС-волокна. Отметим, что размеры волокон у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, по-видимому, мало связаны с уровнем аэробных возможностей. Размеры волокон могут играть большую роль в видах спорта, требующих проявления значительной силы и мощности, таких, как спринтерский бег и тяжелая атлетика, в которых преимущество имеют спортсмены с более крупными БС мышечными волокнами.

Результаты большинства исследований показывают, что тренировочные нагрузки, направленные

на развитие выносливости, не изменяют соотношения БС- и МС-волокон. Это подтверждают и результаты последних исследований, которые вместе с тем указывают на некоторые изменения типов БС-волокон. БС₆-волокна, несомненно, используются менее часто, чем волокна типа "а", именно поэтому у них более низкие аэробные способности. Продолжительные физические нагрузки со временем могут привести к их рекрутированию, вынуждая их функционировать подобно волокнам типа "а". Как показывают результаты последних исследований, физические нагрузки, направленные на развитие выносливости, могут привести к тому, что некоторые БС₆-волокна приобретут определенные свойства волокон типа БС_а. Ни причина, ни последствия такого изменения пока не выяснены. Возможно, превращение БС-волокон типа "б" в тип "а" просто отражает более интенсивное использование БС-волокон при длительных изнурительных тренировочных нагрузках.

Количество капилляров

Одной из наиболее важных адаптационных реакций на нагрузки, направленные на развитие выносливости, является увеличение числа капилляров вокруг каждого мышечного волокна. Как видно из рис. 7.1, в мышцах ног человека, зани-

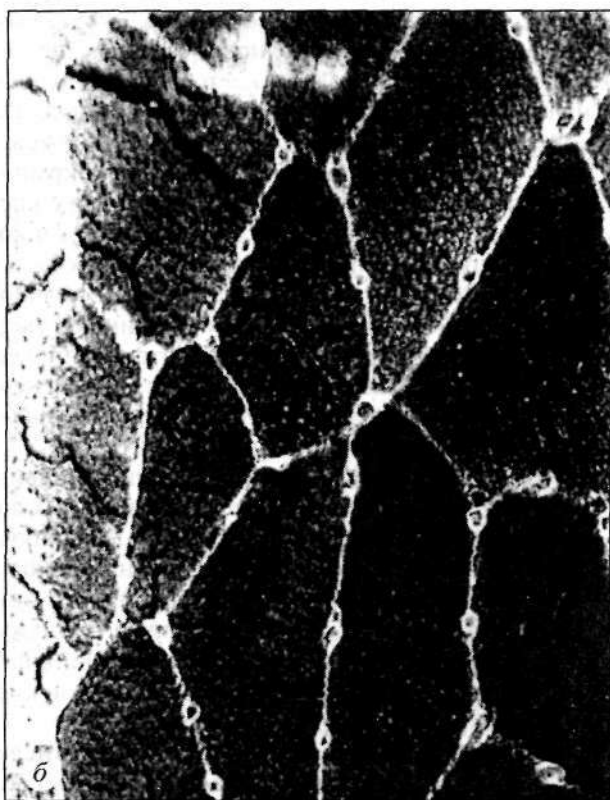
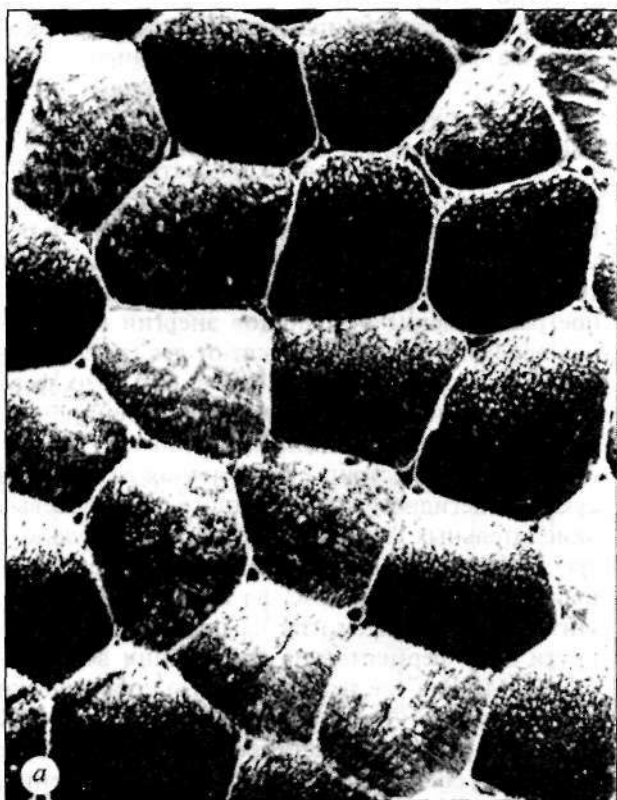


Рис. 7.1. Структура капилляров, расположенных вокруг мышечных волокон нетренированного мужчины (а) и тренированного бегуна на длинные дистанции (б)

▼ **Аэробные тренировочные нагрузки приводят к увеличению количества капилляров в мышечном волокне, а также на данной площади поперечного сечения мышцы. Эти изменения повышают перфузию мышц кровью**

мающегося циклическими видами спорта, количество капилляров на 5 — 10 % больше, чем у малоподвижного индивидуума [9, 11]. Чем больше спортсмен тренируется, тем больше увеличивается (до 15 %) количество капилляров [9]. Увеличение количества капилляров улучшает газо- и теплообмен, ускоряет выведение продуктов распада и обмен питательных веществ между кровью и работающими мышечными волокнами. Это обеспечивает подготовку внутренней среды для образования энергии и выполнения мышечных сокращений. Значительное увеличение количества капилляров наблюдается через несколько недель или месяцев тренировочных занятий. Как изменяется количество капилляров при более продолжительных периодах активности неизвестно, поскольку данный вопрос практически не изучался.

Содержание миоглобина

Кислород, попадающий в мышечное волокно, связывается с миоглобином — соединением, подобным гемоглобину. Это содержащее железо соединение обеспечивает челочнообразные движения молекул кислорода из клеточной оболочки в митохондрии. Миоглобин в большом количестве содержится в МС-волокнах, обеспечивая их красноватую окраску (миоглобин — пигмент, окрашивающийся в красный цвет при связывании с кислородом). БС-волокна обладают высокой гликолитической способностью, поэтому им требуется (и они действительно содержат) незначительное количество миоглобина, в силу чего имеют светлую окраску. Следует отметить, что ограниченное количество миоглобина приводит к пониженному содержанию кислорода, что уменьшает аэробную выносливость.

Миоглобин выделяет кислород в митохондрии, когда его запасы при выполнении мышечных сокращений истощаются. Этот резерв кислорода используется при переходе от состояния покоя к состоянию выполнения физической нагрузки. Кислород поступает в митохондрии в промежуточный период между началом выполнения физической нагрузки и повышенной доставкой кислорода сердечно-сосудистой системой.

Точный вклад миоглобина в доставку кислорода не изучен. Однако тренировочные нагрузки, направленные на развитие выносливости, увеличивают содержание миоглобина в мышцах на 75 — 80 %. Эту адаптационную реакцию можно было

бы считать благоприятной, если бы она повышала способность мышц осуществлять окислительный метаболизм.

Функция митохондрий

Как отмечалось в главе 5, аэробное образование энергии осуществляется в митохондриях. В этой связи неудивительно, что тренировка, направленная на развитие выносливости, вызывает изменения функции митохондрий, повышая способность мышечных волокон образовывать АТФ. Способность использовать кислород и образовывать АТФ путем окисления зависит от количества, размера и производительности митохондрий мышц. Тренировка, направленная на развитие выносливости, положительно влияет на все три переменные.

▼ **Аэробная тренировка приводит к увеличению размеров и количества митохондрий скелетной мышцы, что повышает эффективность ее окислительного метаболизма**

В одном исследовании у крыс тренировали развитие выносливости, при этом количество митохондрий за 27 недель увеличилось почти на 15 % [10]. В то же время средний размер митохондрий увеличился почти на 35 %. В настоящее время известно, что увеличение объема аэробных тренировочных занятий приводит к возрастанию количества и размеров митохондрий.

Окислительные ферменты

Увеличение размеров и количества митохондрий повышает аэробные возможности мышц. Интенсивность этих изменений возрастает в результате повышения производительности митохондрий. Как отмечалось в главе 5, окислительное расщепление источников энергии и конечное образование АТФ зависят от действия митохондриальных ферментов. Активность этих ферментов увеличивается вследствие тренировки, направленной на развитие выносливости.

Рис. 7.2 иллюстрирует изменения активности сукцинатдегидрогеназы — одного из ключевых окислительных ферментов мышц — в результате тренировочных занятий по плаванию с постепенным увеличением объема на протяжении 7 мес. Интересно, что несмотря на повышение активности этих ферментов на протяжении всего периода, МПК в последние 6 недель практически не изменилось. Это указывает на то, что на МПК в большей степени влияет ограничение транспорта кислорода со стороны системы кровообращения, чем окислительный потенциал мышц.

Тренировка на увеличение выносливости оказывает значительное влияние на активность таких

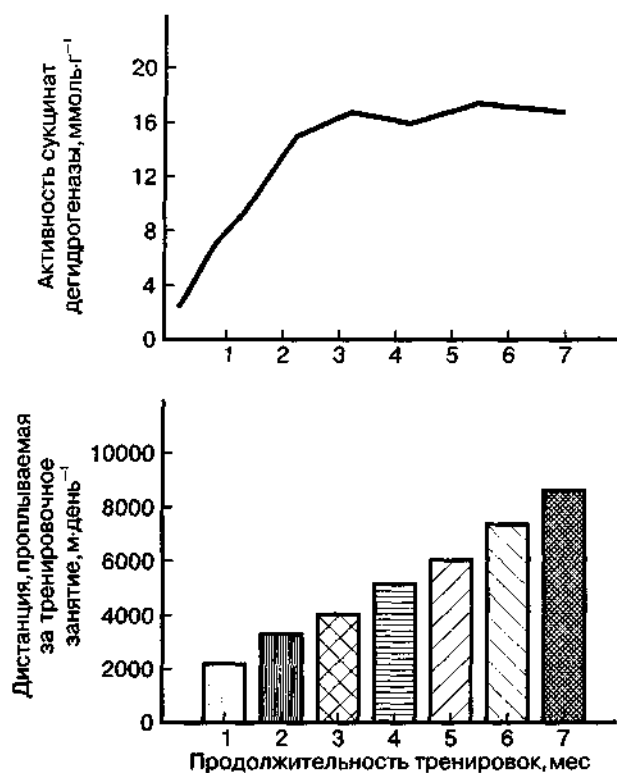


Рис. 7.2. Изменение активности сукцинат-дегидрогеназы (дельтовидная мышца) при постепенном увеличении объема тренировочных занятий по плаванию

мышечных ферментов, как сукцинатдегидрогеназа и цитратсинтаза. Это видно из рис. 7.3, на котором показана активность этих ферментов у нетренированных, среднетренированных и высокотренированных испытуемых. Даже при среднем уровне еже-

дневных физических нагрузок активность указанных ферментов повышается, а с ней возрастают и аэробные возможности мышц. Например, бег трусцой или езда на велосипеде в течение хотя бы 20 мин в день увеличивают активность сукцинатдегидрогеназы в мышцах ног более чем на 25 %. Более интенсивные тренировки (60 — 90 мин в день) приводят к повышению ее активности в 2,6 раза.

Повышение активности этих окислительных ферментов вследствие тренировок отражает как увеличение количества и размеров мышечных митохондрий, так и повышение способности образовывать АТФ. Первоначально увеличение активности ферментов совпадает с повышением МПК. Однако в настоящее время неизвестно, существует ли между ними причинно-следственная взаимосвязь. Также неизвестно, почему физические нагрузки повышают активность окислительных ферментов скелетной мышцы. Более того, не совсем понятно значение этой повышенной активности. В любом случае указанные изменения можно рассматривать как имеющие определенное значение и для утилизации кислорода тканями во время мышечной деятельности, и для обеспечения эффекта “экономии” гликогена. И первое, и второе может способствовать интенсификации мышечной деятельности, требующей проявления выносливости. В то же время существует лишь незначительная взаимосвязь между активностью окислительных ферментов и увеличением МПК [8, 14].

По мнению некоторых ученых, МПК регулируется кислородтранспортной системой (системой кровообращения). Другие считают, что его аэробные возможности определяются окислительными свойствами мышц. Споры о том, какая из систем более важна, представляют чисто академический

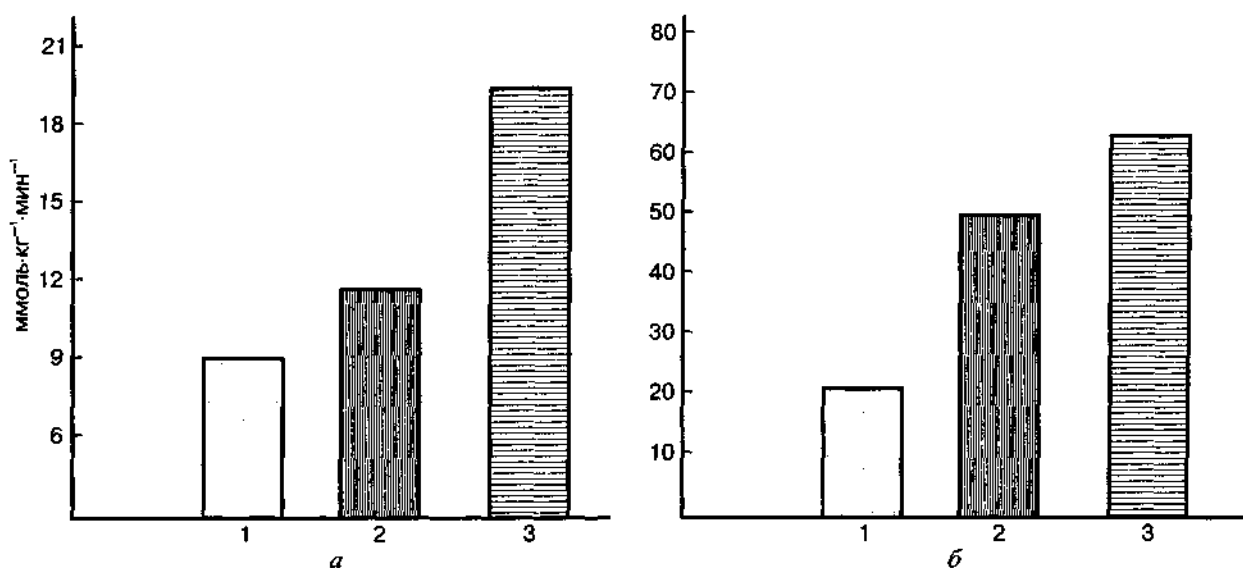


Рис. 7.3. Активность ферментов икроножной мышцы у нетренированных (1), среднетренированных бегунов трусцой (2) и высокотренированных (3) марафонцев. Показаны уровни ферментов для сукцинатдегидрогеназы (а) и цитратсинтазы (б) — двух из множества ферментов, участвующих в окислительном образовании АТФ. Данные Костила и др. (1979)

интерес, поскольку адаптационные реакции обеих систем крайне важны для улучшения функций окислительной системы и интенсификации мышечной деятельности, требующей проявления выносливости.

В ОБЗОРЕ...

1. Тренировка, направленная на развитие выносливости, в большей степени воздействует на МС мышечные волокна. Вследствие этого они увеличиваются. Хотя соотношение МС- и БС-волокон и не изменяется, однако в результате тренировочных нагрузок БС_б-волокна могут приобретать определенные свойства БС_а-волокон.

2. Тренировка, способствующая повышению выносливости, увеличивает количество капилляров вокруг каждого мышечного волокна.

3. Содержание миоглобина в мышцах повышается на 75 — 80 % в результате тренировки, направленной на развитие выносливости. В миоглобине содержится кислород.

4. Тренировка, направленная на развитие выносливости, приводит к увеличению количества и размеров митохондрий.

5. Вследствие тренировки повышается активность многих окислительных ферментов.

6. Все изменения, происходящие в мышце, в сочетании с адаптационными реакциями кислородтранспортной системы усиливают функции окислительной системы и уровень мышечной деятельности, требующей проявления выносливости.

Адаптационные реакции, влияющие на источники энергии

Систематическая аэробная тренировка предъявляет повторяющиеся требования мышечным запасам гликогена и жиров. Неудивительно, что наш

организм адаптируется к подобным повторяющимся стимулам, повышая эффективность образования энергии и снижая вероятность возникновения утомления. Рассмотрим, с помощью каких адаптационных реакций организм тренированного человека обрывает энергию за счет углеводов и жиров.

Углеводы в качестве источника энергии

Мышечный гликоген весьма активно используется во время каждого тренировочного занятия, поэтому после каждого занятия механизмы, обеспечивающие его ресинтез, стимулируются, а истощенные запасы гликогена восполняются. При адекватном отдыхе и потреблении достаточного количества углеводов с продуктами питания тренированная мышца накапливает значительно больше гликогена, чем нетренированная. Например, если бегуны на длинные дистанции прекратят на несколько дней тренировочные занятия и будут потреблять пищу, богатую углеводами (400 — 550 г·день⁻¹), уровни мышечного гликогена у них превысят вдвое содержание гликогена в мышцах малоподвижных людей, потребляющих такое же количество углеводов. Более высокие запасы гликогена обеспечивают спортсменов большим количеством энергии. Подробнее вопросы питания спортсменов обсуждаются в главе 15.

Жиры в качестве источника энергии

Кроме значительных запасов гликогена, тренированная (на выносливость) мышца содержит большее количество жиров в форме триглицеридов. Механизмы, обеспечивающие повышенное содержание источников энергии у тренированного спортсмена на развитие выносливости, изучены недостаточно, тем не менее результаты исследований показывают, что всего лишь после 8 недель занятий содержание триглицеридов увеличивается в 1,8 раза [7]. Вообще, как видно из

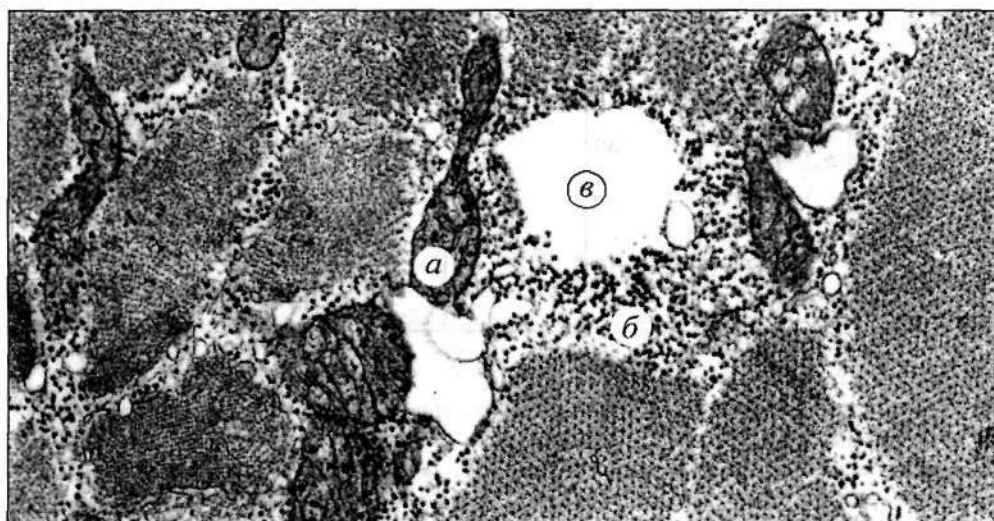


Рис. 7.4
Митохондрии (а),
гранулы
мышечного
гликогена (б)
и вакуоли
триглицеридов (в)

рис. 7.4, вакуоли, содержащие триглицерид, распределяются по мышечному волокну, как правило, ближе к митохондриям. Поэтому они могут быть легко использованы в качестве источника энергии во время физической нагрузки.

Следует также отметить, что у тренированного на увеличение выносливости повышается активность многих мышечных ферментов, участвующих в β -окислении жиров. Это позволяет тренированной мышце более эффективно сжигать жиры, снижая тем самым потребность в мышечном гликогене. Образцы мышц бедер атлетов, взятые до и после езды на велосипеде, показали 30 %-е увеличение способности окисления свободных жирных кислот. У тренированных на развитие выносливости спортсменов также увеличивается интенсивность выделения свободных жирных кислот при продолжительной физической нагрузке для их использования мышцами.

Аэробная тренировка повышает возможность использования жиров в качестве источника энергии во время мышечной деятельности. Это обеспечивает более низкую интенсивность использования гликогена мышц и печени

Иссекутц с коллегами выяснили, что подобное увеличение количества свободных жирных кислот в крови позволяет мышцам сжигать больше жиров, чем углеводов [12]. Результаты последующих исследований показали, что вследствие повышения уровней свободных жирных кислот в крови экономятся запасы мышечного гликогена и отсрочивается возникновение утомления [3, 13]. При любой данной интенсивности работы организм тренированного человека, как правило, использует в качестве источника энергии больше жиров, чем углеводов, по сравнению с организмом нетренированного человека.

В ОБЗОРЕ...

1. Запасы гликогена в тренированной (на выносливость) мышце значительно превышают его запасы в нетренированной.

2. Кроме того, в такой мышце содержится значительно больше жиров (триглицеридов).

3. Тренировка приводит к повышению активности многих ферментов, участвующих в β -окислении жиров, что обуславливает увеличение содержания свободных жирных кислот. Это, в свою очередь, приводит к более интенсивному использованию жиров в качестве источника энергии и, следовательно, к экономии гликогена.

Подводя итог вышесказанному, отметим, что улучшение функции аэробной выносливости мышц приводит к увеличению способности образования энергии с большим акцентом на использование жиров для синтеза АТФ. Повышенная вследствие тренировочных нагрузок, направленных на развитие выносливости, способность мышц использовать жиры обусловлена ее более высокой утилизацией свободных жирных кислот и окислением жиров. В ряде видов спорта (лыжные гонки, марафон) подобные адаптационные изменения предотвращают преждевременное истощение запасов гликогена и тем самым обеспечивают постоянное образование АТФ. Таким образом, мышечная деятельность, требующая проявления выносливости, становится более эффективной.

ТРЕНИРОВКА АЭРОБНОЙ СИСТЕМЫ

В лабораторных условиях ученые могут измерить аэробные возможности образца мышцы, полученного с помощью пункционной биопсии. Если его размельчить в растворе, содержащем другие жизненно необходимые компоненты, митохондрии начнут использовать кислород и образовывать АТФ. Таким образом, можно определить максимальную скорость использования мышечными митохондриями кислорода для образования АТФ. Этот метод, как мы видим, позволяет измерить максимальный дыхательный объем мышцы, или Q_{O_2} . В сущности, Q_{O_2} — показатель максимального потребления кислорода мышцей (в отличие от $V_{O_{2max}}$, являющегося показателем максимального потребления кислорода организмом).

Образцы икроножных мышц трех групп испытуемых, приведенные на рис. 7.5, показывают, что в нетренированных мышцах Q_{O_2} составляют около 1,5 л кислорода в час на каждый грамм мышцы ($л \cdot ч^{-1} \cdot г^{-1}$). С другой стороны, у людей с

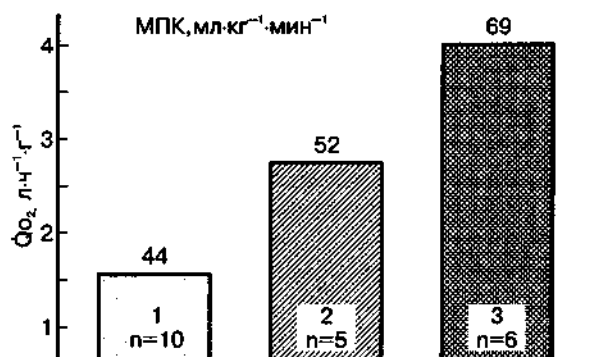


Рис. 7.5. Респираторные возможности (Q_{O_2}) икроножной мышцы нетренированных испытуемых (1), средне-тренированных бегунов трусцой (2) и высоко-тренированных марафонцев (3). Обратите внимание на определенную пропорциональность Q_{O_2} объему тренировочных нагрузок. Данные Костилла (1986)

энергозатратами, обусловленными физическими нагрузками, например, бег трусцой 25 — 40 км в неделю (порядка 1 500 — 2 500 ккал в неделю), Q_{O_2} составляют 2,7 л·ч⁻¹·г⁻¹, что в 1,8 раза выше, чем у нетренированных людей. У марафонцев, чьи энергозатраты превышают 5 000 ккал в неделю (около 80 км в неделю), Q_{O_2} составляют 4,0 л·ч⁻¹·г⁻¹, т.е. почти в 2,7 раза выше, чем у нетренированных людей.

Увеличение аэробных возможностей организма приводит к повышению максимального окислительного или дыхательного объема (Q_{O_2}) мышц. Максимальные средние значения Q_{O_2} (5,2 л·ч⁻¹·г⁻¹) были зарегистрированы в дельтовидных мышцах пловцов, чьи энергозатраты вследствие тренировки превышали 10 000 ккал в неделю [1]

Вполне очевидно, что тренированные испытуемые имеют преимущество по сравнению с нетренированными. Но как оно достигается? В следующих разделах книги рассмотрим различные аспекты влияния нагрузок, направленных на развитие выносливости, с тем чтобы попытаться выяснить, каким образом можно еще больше увеличить преимущество тренированного организма.

ОБЪЕМ ТРЕНИРОВОЧНЫХ НАГРУЗОК

Адаптационные реакции на тренировочный процесс достигаются при выполнении оптимального объема работы на каждом тренировочном занятии в течение данного периода времени. Несомненно, оптимальный объем физических нагрузок будет определяться индивидуальными возможностями каждого спортсмена, вместе с тем, как показывают результаты наблюдений за бегунами на длинные дистанции, средний оптимальный объем нагрузок соответствует энергозатратам порядка 5 000 — 6 000 ккал в неделю (приблизительно 715 — 860 ккал в день). Это соответствует пробеганию дистанции 80 — 95 км в неделю [2]. Для пловцов средний оптимальный объем нагрузок составит 4 000 — 6 000 м в день [6]. Вполне очевидно, что эти значения отражают всего лишь оценку величины стимула, необходимого для тренировки мышц. Некоторые спортсмены могут значительно повысить свои аэробные возможности, выполняя меньший объем работы, другим для этого может потребоваться еще больше увеличить тренировочные нагрузки.

Степень повышения аэробных возможностей частично зависит от количества калорий, расходуемых на каждом тренировочном занятии, а также от объема работы, выполняемой в течение нескольких недель. Многие спортсмены и тренеры считают в этой связи, что повышение аэробной

выносливости прямо пропорционально объему тренировок. Однако если бы объем тренировочных нагрузок был наиболее важным фактором, обуславливающим адаптационные реакции мышечной системы, то те спортсмены, которые расходовали бы больше всего энергии во время тренировочных занятий, имели бы самое высокое МПК. Однако это не так.

Повышение аэробных возможностей в результате тренировки, направленной на развитие выносливости, имеет свои пределы. Спортсмены, постепенно увеличивающие физические нагрузки, в конце концов достигают предела аэробных возможностей, когда дальнейшее увеличение объема нагрузки не приводит к повышению выносливости или МПК. Это иллюстрирует рис. 7.6, на котором показаны изменения МПК у двух бегунов на длинные дистанции до и после различных по объему тренировочных занятий. В начале тренировочного процесса (40 км в неделю) МПК увеличивалось значительно. Увеличение МПК продолжалось до тех пор, пока спортсмены не довели объем нагрузки до 80 км в неделю. Дальнейшее увеличение объема нагрузки не привело к повышению уровня выносливости. В течение 1 мес спортсмены довели объем тренировочных нагрузок до 350 км (217 миль) в неделю, однако уровень выносливости не повысился [2].

Некоторые спортсмены увеличивают объем нагрузок за счет проведения двух тренировочных занятий в день. Однако если во время первого тренировочного занятия спортсмен израсходовал энергию, равную 1 000 ккал в день, проведение второго тренировочного занятия не принесет ему никакой пользы. (Этот вопрос обсуждается в главе 13.)

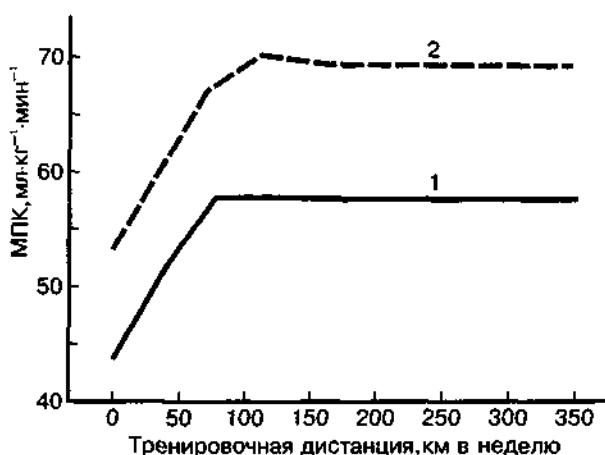


Рис. 7.6. Изменения МПК у двух бегунов на длинные дистанции при различном объеме нагрузки. Объем тренировки 40 — 80 км в неделю способствовал повышению аэробных возможностей, тогда как при более высоком объеме нагрузки дополнительного повышения аэробных возможностей не наблюдалось.

Данные Костила (1986)

ИНТЕНСИВНОСТЬ ТРЕНИРОВОЧНЫХ ЗАНЯТИЙ

Адаптационные реакции на тренировку, направленную на развитие выносливости, зависят не только от объема, но и от интенсивности тренировочных занятий. Рассмотрим значение интенсивности тренировочных занятий в циклических видах спорта (более подробно этот вопрос освещается в главе 13).

Адаптационные реакции мышечной системы зависят как от скорости, так и от продолжительности усилия, прилагаемого во время тренировочного занятия. Бегуны, велосипедисты и пловцы, тренировочный процесс которых включают кратковременные, высокоинтенсивные физические нагрузки, достигают лучших результатов чем те, режим тренировочных занятий которых построен на длительных, медленно выполняемых физических упражнениях небольшой интенсивности, поскольку последние не обеспечивают вовлечение большего числа мышечных волокон в сократительный процесс и высокую интенсивность образования энергии, необходимых для максимальной мышечной деятельности циклического характера.

Скоростная подготовка высокой интенсивности включает либо интервальные, либо непрерывные тренировки с околосоревновательной скоростью. Рассмотрим преимущества такой тренировки.

Интервальная тренировка

Большинство спортсменов используют метод интервальной тренировки для повышения главным образом анаэробных возможностей. Следовательно, большинство повторяющихся циклов физической нагрузки выполняется со скоростью, при которой образуется большое количество лактата. Однако интервальный метод тренировки может быть также использован для повышения аэробных возможностей. Повторяющиеся кратковременные циклы физической нагрузки, выполняемые в быстром темпе при кратковременных интервалах отдыха между циклами, оказывают такое же воздействие, как и продолжительные и непрерывные физические нагрузки высокой интенсивности.

Этот вид аэробной интервальной тренировки стал основой для повышения аэробных возможностей спортсменов, особенно пловцов. Он предполагает выполнение кратковременных физических нагрузок (30 с — 5 мин; 50 — 400 м плавания) со скоростью, немного уступающей соревновательной, а также очень короткие интервалы отдыха (5 — 15 с). Столь короткие интервалы отдыха вынуждают выполнять работу в аэробном режиме, практически не стимулируя гликолитическую систему производства лактата.

В табл. 7.1 приводится пример программы аэробных интервальных тренировок для бегунов.

Поскольку главным фактором повышения аэробных возможностей является объем тренировки, бегуны должны выполнять большое количество повторений. В данном примере 20 повторений бега на 400 м соответствуют общему объему 8 000 м (около 5 миль). Скорость бега слегка уступает соревновательной на дистанции 10 км, в данном случае на 8 — 10 с каждые 400 м. Вместе с тем она превышает скорость, которую могли бы поддерживать спортсмены во время непрерывного забега на 8 000 м. Главная трудность в данном случае состоит в относительно короткой продолжительности интервалов отдыха, всего 10 — 15 с, которая не позволяет мышцам восстановиться, хотя дает возможность "слегка передохнуть".

Таблица 7.1. Пример аэробной интервальной тренировки для бегунов на дистанцию 10 км

Лучший результат на 10 км, мин:с	Повторение	Отрезок дистанции, м	Интервалы отдыха, с	Скорость, мин:с
46 : 00	20	400	10 — 15	2 : 00
43 : 00	20	400	10 — 15	1 : 52
40 : 00	20	400	10 — 15	1 : 45
37 : 00	20	400	10 — 15	1 : 37
34 : 00	20	400	10 — 15	1 : 30

Непрерывный метод тренировки

Можно утверждать, что непрерывное выполнение физической нагрузки высокой интенсивности оказывает такое же воздействие на аэробные возможности, как и ее выполнение интервальным методом. Однако некоторые спортсмены считают непрерывный метод более скучным. В настоящее время нет повода считать интервальный метод тренировки более эффективным, чем непрерывный.

В ОБЗОРЕ...

1. Идеальный режим тренировки должен обеспечивать энергозатраты порядка 5 000 — 6 000 ккал в неделю. Более низкий уровень энергозатрат, видимо, не обеспечивает достаточного тренировочного эффекта.

2. Важную роль в процессе тренировки играет ее интенсивность. Адаптационные реакции во многом зависят от продолжительности и скорости выполнения физических нагрузок; спортсмены, занимающиеся видами спорта, требующими проявления высоких скоростных способностей, должны тренироваться с высокой скоростью.

3. Метод аэробной интервальной тренировки предполагает выполнение циклов физической нагрузки высокой интенсивности с кратковремен-

ными интервалами отдыха между циклами. Этот метод, традиционно считающийся анаэробным, обеспечивает повышение аэробных возможностей, поскольку интервалы отдыха настолько коротки, что полное восстановление не происходит, вследствие этого достигается адекватная нагрузка аэробных систем.

4. Непрерывный метод тренировки, по мнению многих спортсменов, чересчур утомителен и скучен.

5. Интервальный и непрерывный методы тренировки обеспечивают практически одинаковое повышение аэробных возможностей спортсменов.

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ АНАЭРОБНЫМИ ТРЕНИРОВОЧНЫМИ НАГРУЗКАМИ

Энергетические потребности таких видов мышечной деятельности, как бег или плавание на короткие дистанции, требующие проявления почти максимальных усилий, обеспечиваются системой АТФ — КФ и гликолитической системой (анаэробное расщепление мышечного гликогена). Ниже мы рассмотрим возможности повышения эффективности обеих систем.

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ СИСТЕМЫ АТФ — КФ

Виды мышечной деятельности, требующей проявления максимальных усилий, — бег, плавание на короткие дистанции, тяжелая атлетика — основаны на системе АТФ — КФ образования энергии. Обеспечение максимальных усилий продолжительностью менее 6 с осуществляется за счет расщепления и ресинтеза АТФ и КФ. Изучению адаптационных реакций системы АТФ — КФ на кратковременную максимальную нагрузку было посвящено немного исследований. Одно из них провел в 1979 г. Костилл с коллегами [4]. Испытуемые выполняли разгибание ног в коленном суставе. Одну ногу разгибали в течение 6 с (максимальная нагрузка), выполняя 10 повторений. Это обеспечивало нагрузку на систему АТФ — КФ. Продолжительность выполнения работы второй ногой была 30 с, что обеспечивало стимулирование гликолитической системы.

Оба метода тренировки привели к одинаковому приросту силы (около 14 %) и одинаковой сопротивляемости утомлению. Как видно из рис. 7.7, вследствие 30-секундных максимальных нагрузок повысилась активность мышечных ферментов креатинфосфокиназы и миокиназы. В то же время их активность в мышцах ноги, которой выполняли 6-секундную максимальную работу, не изменилась. На основании полученных результатов можно сделать вывод, что максимальные физические нагрузки спринтерского типа (6 с) спо-

собствуют повышению силовых качеств, однако практически не влияют на механизмы, обеспечивающие расщепление АТФ. Следовательно, подобный вид тренировки обеспечивает улучшение спортивных результатов вследствие повышения силовых качеств, однако не способствует увеличению эффективности процесса образования энергии за счет расщепления АТФ и КФ.

Вместе с тем в другом исследовании наблюдали повышение активности ферментов АТФ — КФ вследствие циклов тренировочных нагрузок продолжительностью всего 5 с [16]. Несмотря на противоречивость результатов, оба исследования убедительно показывают, что главным достоинством тренировочных циклов, длящихся всего несколько секунд, является увеличение силовых качеств. Это позволяет спортсмену выполнять данную работу с меньшим усилием, что снижает вероятность возникновения утомления. И хотя не установлено, позволяют ли эти изменения выполнять мышцам больший объем работы анаэробного характера, результаты 60-секундного теста «спринт — утомление» свидетельствуют, что кратковременные анаэробные тренировочные нагрузки спринтерской направленности не способствуют увеличению анаэробной выносливости [4].

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ ГЛИКОЛИТИЧЕСКОЙ СИСТЕМЫ

Тренировка анаэробной направленности (30-секундные циклы нагрузки) повышает активность ряда ключевых гликолитических и окислительных ферментов. Чаще всего в проводившихся исследованиях изучали активность таких гликолитических ферментов, как фосфоорилаза, фосфофруктокиназа и лактатдегидрогеназа. Их активность повышается на 10 — 25 % в результате выполнения 30-секундных циклов физической нагрузки и практически не изменяется вследствие выполне-

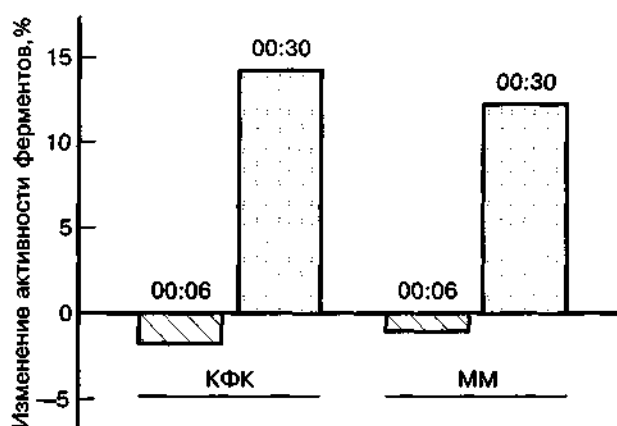


Рис. 7.7. Изменение активности креатинфосфокиназы (КФК) и мышечной миокиназы (ММ) в результате 6- и 30-секундной максимальной анаэробной нагрузки

ния кратковременных (6-секундных) циклов, которые главным образом воздействуют на систему АТФ — КФ [4]. Поскольку фосфофруктокиназа и фосфоорилаза играют важную роль в анаэробном образовании АТФ, можно предположить, что такая тренировка увеличивает гликолитические возможности и позволяет мышце производить большее усилие в течение более продолжительного отрезка времени.

Однако, как видно из рис. 7.8, это предположение не подтверждают результаты 60-секундного теста спринтерского типа деятельности, во время которого испытуемые выполняли сгибания и разгибания ног в коленном суставе с максимальной нагрузкой. На производительность и интенсивность возникновения утомления (снижение производительности) в одинаковой степени влияли 6- и 30-секундные циклы физической нагрузки. Таким образом, мы можем заключить, что улучшение результатов вследствие таких тренировочных нагрузок обусловлено скорее увеличением силовых качеств, чем анаэробным образованием АТФ.

Тренировка анаэробной направленности повышает активность гликолитических ферментов и ферментов АТФ — КФ, не влияя на окислительные ферменты. С другой стороны, тренировка аэробной направленности, повышая активность окислительных ферментов, никак не влияет ни на гликолитические ферменты, ни на ферменты АТФ — КФ. Это еще раз подтверждает принцип специфичности физиологических адаптационных реакций в зависимости от направленности тренировки



Рис. 7.8. Результат в спринтерском забеге в течение 60 с после 6- и 30-секундной анаэробной физической нагрузки

ДРУГИЕ АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ТРЕНИРОВКОЙ АНАЭРОБНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ

Каким еще образом тренировка анаэробной (спринтерской) направленности может способствовать улучшению результатов? Кроме увеличения силы, улучшение по меньшей мере трех других компонентов может способствовать повышению эффективности мышечной деятельности и задержке возникновения утомления, а именно

- эффективности движения;
- аэробной энергетике;
- буферной способности.

Эффективность движения

Тренировочные занятия, проводимые с высокой скоростью, улучшают мастерство и координацию мышечной деятельности. Учитывая избирательное рекрутирование мышечных волокон (см. главу 2), мы можем предположить, что тренировки анаэробной направленности обеспечивают оптимальное рекрутирование волокон и, тем самым, более эффективное выполнение движений. Тренировки с высокой скоростью и значительными нагрузками повышают эффективность за счет более экономного использования энергии мышцами.

Аэробная энергетика

Тренировочные нагрузки анаэробной направленности стимулируют не только анаэробные энергетические системы. Определенное количество энергии, необходимой для выполнения кратковременных нагрузок, продолжительностью не менее 30 с, обеспечивается за счет окислительного метаболизма. Следовательно, кратковременные физические нагрузки спринтерского типа (такие, как 30-секундные циклы максимальных нагрузок) также повышают аэробные возможности мышц [4, 14]. Можно предположить, что увеличение окислительных способностей мышц помогает анаэробным энергетическим системам удовлетворять потребности мышц в энергии во время значительных усилий анаэробного характера.

Буферная способность

Нагрузка анаэробного типа повышает толерантность мышц к кислоте, которая накапливается в них в процессе анаэробного гликолиза. Как уже отмечалось в главе 5, накопление молочной кислоты считается главным фактором, обуславливающим наступление утомления во время выполнения физических нагрузок спринтерского типа, поскольку H^+ , выделяясь из нее, влияет на процесс обмена веществ и мышечных сокращений. Буферные вещества (такие, как бикарбонат и фосфаты мышц), соединяясь с водородом, понижают кис-

лотность волокон; следовательно, они могут задерживать возникновение утомления во время физических нагрузок анаэробной направленности.

Тренировочные нагрузки анаэробной направленности повышают буферные способности мышц в отличие от нагрузок аэробного характера

Как показывают результаты исследований, тренировочные нагрузки анаэробной направленности за 8 недель повышают буферную способность на 12 — 50 % [15]. В то же время тренировочные нагрузки аэробной направленности не влияют на буферную способность. Как и другие адаптационные реакции на тренировку, изменения буферной способности специфичны интенсивности нагрузок, выполняемых в процессе тренировочных занятий.

Таблица 7.2. Активность избранных мышечных ферментов у нетренированных и тренированных мужчин

Система	Нетрени- рованный	Высокий уровень	
		анаэробной подготовлен- ности	аэробной подготовлен- ности
<i>Аэробные ферменты</i>			
Окислительная система			
сукцинат- дегидро- геназа	8,1	8,0	20,8*
малатдегидро- геназа	45,5	46,0	65,5*
карнитин- пальмитил- трансфераза	1,5	1,5	2,3*
<i>Анаэробные ферменты</i>			
Система АТФ-КФ			
креатин- фосфокиназа	609,0	702,0*	589,0
миокиназа	309,0	350,0*	297,0*
Гликолитическая система			
фосфоорилаза	5,3	5,8	3,7*
фосфофрукто- киназа	19,9	29,2*	18,9
лактатдегид- рогеназа	766,0	811,0	621,0
* Значительное отличие от показателя нетренированного испытуемого			

В результате повышенной буферной способности в крови и мышцах испытуемых, отлично

подготовленных к спринтерским видам деятельности, во время и после выполнения работы спринтерского характера до изнеможения накапливается больше лактата, чем у неподготовленных испытуемых. Это объясняется тем, что к возникновению утомления приводит H^+ , образовавшийся из молочной кислоты, а не накопившийся лактат. При повышенной буферной способности мышцы образуют энергию в течение продолжительного периода времени, прежде чем чрезмерно высокая концентрация H^+ начнет тормозить процессы сокращения.

Интересно, что в подобных условиях (спринт до изнеможения) у испытуемых с высоким уровнем развития выносливости не наблюдается накопление столь большого количества лактата и столь низкие показатели рН, как у испытуемых с преимущественным развитием спринтерских качеств. Эти различия трудно объяснить, отметим только, что рН не ограничивает выполнение работы спринтерской направленности тренированными на выносливость испытуемыми. В табл. 7.2 показана активность избранных мышечных ферментов этих трех энергетических систем у нетренированных и тренированных испытуемых. Как следует из данных таблицы, у испытуемых с преобладанием нагрузок аэробной направленности, активность гликолитических ферментов значительно ниже. Следовательно, у них более низкая способность к анаэробному метаболизму или выполняемая ими мышечная деятельность в меньшей степени зависит от гликолитических источников энергии.

В ОБЗОРЕ...

1. Тренировка анаэробной направленности повышает уровень анаэробной деятельности вследствие скорее увеличения силовых качеств, чем повышения эффективности функционирования анаэробных систем образования энергии.

2. Тренировка анаэробного характера также повышает эффективность движения, что приводит к меньшим затратам энергии.

3. Несмотря на то, что физические нагрузки спринтерского характера, в сущности, являются анаэробными, некоторая часть энергии, используемой при более продолжительных нагрузках спринтерского типа, образуется за счет окисления, следовательно, этот вид нагрузок также может повышать аэробные возможности.

4. Буферная способность мышц возрастает вследствие тренировки анаэробной направленности, что обеспечивает более высокое содержание лактата в крови и мышцах. Это обеспечивает нейтрализацию выделяемого из молочной кислоты H^+ и, следовательно, задержку наступления утомления.

КОНТРОЛЬ ИЗМЕНЕНИЙ ВСЛЕДСТВИЕ ТРЕНИРОВОЧНОГО ПРОЦЕССА

Цель любой программы тренировки простая — улучшение спортивных результатов. Адаптационные реакции мышечной системы происходят не сразу, и повышение эффективности энергетических систем достигается в результате нескольких месяцев тренировочных занятий. Чтобы быть уверенным, что данная программа подготовки эффективна, необходимо следить за результатами спортсмена на протяжении всего периода занятий. Мы рассмотрим, как на основании определения некоторых физиологических изменений можно следить за прогрессом спортсмена.

По мнению некоторых ученых, контроль адаптационных реакций кардиореспираторной и мышечной систем лучше всего осуществлять, определяя уровень аэробных возможностей спортсмена, т.е. МПК. Однако для этого требуются специальные приборы, которые можно найти только в физиологической лаборатории. Поэтому большинство тренеров и спортсменов лишены возможности использовать данный метод. Кроме того, он не позволяет определить адаптационные реакции мышечной системы вследствие тренировки анаэробной и аэробной направленности.

Недавно было предложено измерять содержание лактата крови во время тренировочного занятия, позволяющие оценить тренировочную нагрузку, а также степень адаптационных реакций мышц. При увеличении физической нагрузки концентрация лактата резко повышается. Это изменение можно использовать для оценки интенсивности тренировочного процесса (тренировочного стимула). Как следует из рис. 7.9, тренировка, направленная на развитие выносливости, повышает лактатный по-

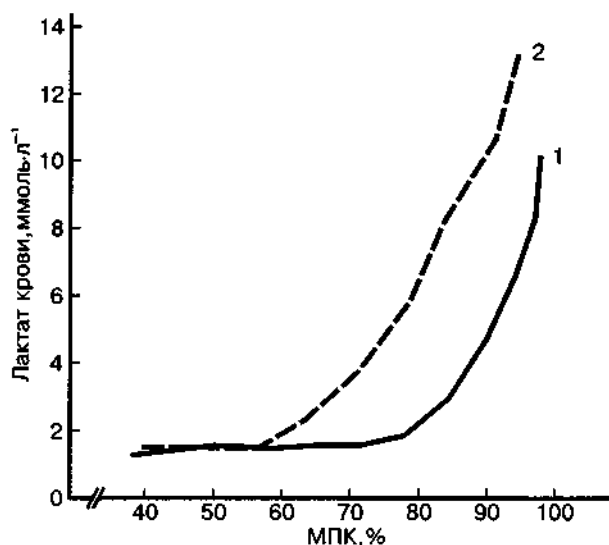


Рис. 7.9. Влияние тренировки, направленной на повышение выносливости, на порог лактата крови: 1 — тренированные; 2 — нетренированные

рог (момент начала аккумуляции лактата). Испытуемые с высоким уровнем выносливости могут выполнять работу при более высоком МПК, прежде чем произойдет накопление лактата. По мнению большинства специалистов, этот процесс достаточно хорошо отражает уровень мышечной деятельности, требующий проявления выносливости, а также позволяет более точно определить изменения, обусловленные тренировкой, чем МПК.

Определение содержания лактата крови используют в различных видах спорта, включая бег и плавание. Спортсмены выполняют серию стандартных нагрузок с фиксированной скоростью и разной интенсивностью. Интервалы отдыха составляют 30 — 60 мин. После каждого цикла нагрузки берут кровь из пальца или вены для определения концентрации лактата. Полученные значения наносят на график, соотнося со скоростью плавания или бега испытуемого.

Хотя такие тесты позволяют достаточно эффективно контролировать интенсивность тренировочных нагрузок и адаптационные реакции, их проведение занимает слишком много времени. Необходимость брать кровь после каждого цикла нагрузки и измерять уровни лактата не оправдывает значимость такого теста. Это привело к появлению более простого метода контроля, который заключается в измерении концентрации лактата крови после выполнения одноразовой стандартной физической нагрузки с фиксированной скоростью. Наклон кривой концентрации лактата крови — скорости плавания остается относительно одинаковым в процессе тренировочного занятия. Следовательно, мы можем оценить воздействие тренировки на мышечный метаболизм при выполнении пловцом одной попытки с заданной скоростью. Например, для изучения адаптационных реакций во время соревновательного сезона используют заплывы на 200 м с заданной скоростью. Пловец выполняет заплыв с одной и той же скоростью на протяжении всего сезона.

Результаты исследования, в котором применялся этот метод, приведены на рис. 7.10. Накопле-

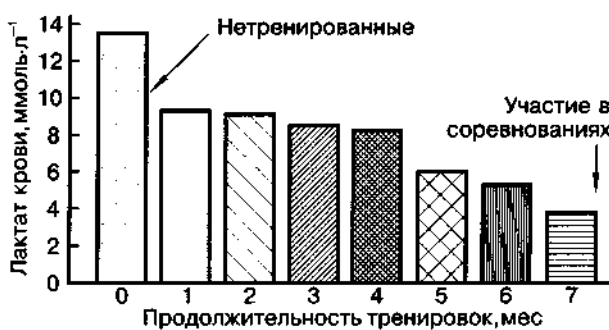


Рис. 7.10. Влияние тренировки на концентрацию лактата крови после заплыва на 200 м с заданной скоростью. Минимальные показатели лактата наблюдались в период демонстрации пловцами своих лучших результатов

▼ Концентрация лактата крови после плавания или бега с заданной скоростью позволяет следить за физиологическими изменениями, обусловленными физическими нагрузками. С повышением уровня тренированности концентрация лактата при выполнении одного и того же объема работы снижается

ние лактата в крови после выполнения таких стандартных заплывов снижалось на протяжении всего 7-месячного периода тренировочных занятий. Это говорит о том, что либо у пловцов повысились аэробные возможности, либо их организм стал в меньшей степени использовать энергию, образуемую с помощью гликолитических систем, либо и то и другое.

Попытки использования других методов контроля эффективности тренировочных программ оказались безуспешными, ввиду больших затрат времени и средств на их проведение. Следует также отметить, что метод разового измерения концентрации лактата в крови также требует довольно дорогостоящих приборов и специально подготовленного персонала. Кроме того, целый ряд противоречий связан с использованием и интерпретацией результатов этого метода. Следует ли на основании полученных результатов изменять интенсивность процесса тренировки? Какие физиологические адаптационные реакции лежат в основе изменений лактатного порога? На эти и многие другие вопросы, имеющие большое значение для качественного использования и интерпретации результатов тестов с целью контроля адаптационных реакций мышечной системы на тренировку, еще предстоит ответить.

В ОБЗОРЕ...

1. Многие считают, что МПК — лучший показатель адаптационных реакций на тренировку. Однако тест с использованием МПК очень непрактичен, к тому же он не позволяет определить адаптационные реакции на тренировку мышечной системы.

2. Многократные измерения уровней лактата крови во время цикла физической нагрузки с увеличивающейся интенсивностью в качестве теста оценки прогресса спортсменов также весьма непрактичны.

3. Из множества методов, использовавшихся для оценки адаптационных реакций на тренировку, по-видимому, наиболее простым и доступным является метод, предполагающий сравнение показателей лактата крови, определенных в различные периоды подготовки, после выполнения фи-

зической нагрузки с заданной скоростью. Однако даже этот простой тест не дает ответа на многие вопросы, касающиеся того, что в самом деле происходит в организме спортсмена в ответ на тренировочный стимул.

В заключение

В этой части мы рассмотрели вопросы энергообеспечения мышечной деятельности. В главе 5 изучили основные процессы энергообеспечения организма. В главе 6 выяснили, какую роль играет эндокринная система. И, наконец, в этой главе рассмотрели адаптационные реакции мышечной системы, а также изменения в системах энергообеспечения вследствие тренировки анаэробной и аэробной направленности и то, как эти тренировки способствуют улучшению спортивных результатов.

Следующая часть посвящена кислородтранспортной системе организма. В главе 8 мы рассмотрим функции сердечно-сосудистой системы и ее роль в перемещении кислорода, энергии, питательных веществ и гормонов по организму.

Контрольные вопросы

1. Как влияет тренировка аэробной и анаэробной направленности на мышечные волокна?
2. Каким образом тренировка аэробного характера улучшает доставку кислорода в мышечные волокна?
3. Как влияет тренировка аэробной направленности на систему энергообеспечения во время физической нагрузки?
4. Какие факторы повышают дыхательный объем мышцы (\dot{Q}_{O_2}) вследствие тренировки аэробной направленности?
5. Приведите примеры интервальных тренировочных занятий, которые могут улучшить деятельность гликолитической и окислительной систем, а также системы АТФ — КФ у бегунов.
6. Какие изменения в мышцах, обусловленные тренировкой анаэробной направленности, могут понижать степень утомления при выполнении физических нагрузок гликолитического характера?
7. Как изменяется буферная способность мышц в результате тренировки аэробной и анаэробной направленности? Может ли это способствовать улучшению спортивных результатов?
8. Как может измениться лактатный порог вследствие тренировки аэробного характера? Опишите взаимосвязь между скоростью бега и аккумуляцией лактата в крови.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Costill D.L. (1985). Practical problems in exercise physiology research. Research Quarterly, 56, 379 — 384.

2. Costill D.L. (1986). Inside running: Basics of sports physiology (p. 178). Indianapolis: Benchmark Press.
3. Costill D.L., Coyle E., Dalsky G., Evans W., Fink W.W., Hoopes D. (1977). Effects of elevated plasma FFA and insulin on muscle glycogen usage during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 43, 695 — 699.
4. 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.
5. Costill D.L., Daniels J., Evans W., Fink W., Krahenbuhl G., Saltin B. (1976). Skeletal muscle enzymes and fiber composition in male and female track athletes. *Journal of Applied Physiology*, 40, 149 — 154.
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 Science in Sport Exercise*, 23, 371 — 377.
7. Essen B., Hagenfeldt L., Kaijser L. (1977). Utilization of blood-borne and intramuscular substrates during continuous and intermittent exercise in man. *Journal of Physiology*, 265, 480 — 506.
8. Gollnick P.D., Armstrong R.B., Saubert IV, C.W., Piehl K., Saltin B. (1972). Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men. *Journal of Applied Physiology*, 33, 312 — 319.
9. Hermansen L., Wachtlova M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, 30, 860 — 863.
10. Holloszy J.O., Oscai L.B., Mole P.A., Don I.J. (1971). Biochemical adaptations to endurance exercise in skeletal muscle. In B. Pernow and B. Saltin (Eds.), *Muscle metabolism during exercise*. New York: Plenum.
11. Ingier F. (1979). Capillary supply and mitochondrial content of different skeletal muscle fiber types in untrained and endurance trained men: A histochemical and ultra structural study. *European Journal of Applied Physiology*, 40, 197 — 209.
12. Issekutz B., Miller H.I., Paul P., Rodahl K. (1965). Aerobic work capacity and plasma FFA turnover. *Journal of Applied Physiology*, 20, 293 — 296.
13. Rennie M.J., Winder W.W., Holloszy J.O. (1976). A sparing effect of increased plasma fatty acids on muscle and liver glycogen content in exercising rat. *Biochemistry Journal*, 156, 647 — 655.
14. Saltin B., Nazar K., Costill D.L., Stein E., Janssen E., Essen B., Gollnick P.D. (1976). The nature of the training response: Peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 96, 289 — 305.
15. Sharp R.L., Costill D.L., Fink W.J., King D.S. (1986). Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 13 — 17.
16. Thorstensson A. (1975). Enzyme activities and muscle strength after sprint training in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, 94, 313 — 318.
- Astrand P.-O., Rodahl K. (1986). *Textbook of work physiology* (3rd ed.). New York: McGraw-Hill.
- Beltz J.D., Costill D.L., Thomas R., Fink W.J., Kirwan J.P. (1988). Energy demands of interval training for competitive swimming. *Journal of Swimming Research*, 4 (3), 5 — 9.
- Brooks G.A. (1985). Response to Davis' manuscript. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 19 — 21.
- Costill D.L., Fink W.J., Hargreaves M., King D.S., Thomas R., Fielding R. (1985). Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Medicine and Science in Sports*, 17, 339 — 343.
- 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.
- Davis J.A. (1985). Anaerobic threshold: Review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 6 — 18.
- Davis J.A., Frank M.H., Whipp B.J., Wasserman K. (1979). Anaerobic threshold alterations caused by endurance training in middle-aged men. *Journal of Applied Physiology*, 46, 1039 — 1046.
- Henriksson J., Reitman J.S. (1977). Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiologica Scandinavica*, 99, 91 — 97.
- Hickson R.C. (1980). Interference of strength development by simultaneously training for strength and endurance. *European Journal of Applied Physiology*, 45, 255 — 263.
- Houmard J.A., Costill D.L., Michell J.B., Park S.H., Chenier T.C. (1991). The role of anaerobic ability in middle distance running performance. *European Journal of Applied Physiology*, 62, 40 — 43.
- Lesmes G.R., Costill D.L., Coyle E.F., Fink W.J. (1978). Muscle strength and power changes during maximal isokinetic training. *Medicine and Science in Sports*, 10, 266 — 269.
- Prud'Homme D., Bouchard G., Leblanc C., Landry F., Fontaine E. (1984). Sensitivity of maximal aerobic power to training is genotype-dependent. *Medicine and Science in Sports and Exercises*, 16, 489 — 493.
- Saltin B., Blomqvist G., Mitchell J.H., Johnson Jr., R.L., Wildenthal K., Chapman C.B. (1968). Response to submaximal and maximal exercise after bed rest and training. *Circulation*, 38 (Suppl. 7).
- Saltin B., Karlsson J. (1971). Muscle ATP, CP, and lactate during exercise after physical conditioning. In B. Pernow and B. Saltin (Eds.), *Muscle metabolism during exercise*. New York: Plenum.
- Saltin B., Rowell L.B. (1980). Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proceedings*, 39, 1506 — 1513.
- Wasserman K. (1984). The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. *American Review of Respiratory Diseases*, 129 (Suppl.), S35-S40.

Часть III

Кардиореспираторная система и мышечная деятельность



Сердечно-сосудистая система при мышечной деятельности



Ваша сердечно-сосудистая система, включающая сердце, кровеносные сосуды и кровь, выполняет многие функции, в том числе питания, защиты и даже удаления шлаков. Она должна взаимодействовать с каждой клеткой организма и немедленно реагировать на любое изменение условий внутренней среды, чтобы обеспечивать максимальную эффективность функционирования всех систем организма. Даже когда вы отдыхаете, сердечно-сосудистая система не прекращает работу, удовлетворяя потребности тканей тела. Во время мышечной деятельности количество требований, предъявляемых к ней, возрастает, как и увеличивается потребность в их скорейшем удовлетворении.

В этой главе мы рассмотрим ту удивительную роль, которую играет сердечно-сосудистая система при мышечной деятельности. В первой части главы рассмотрим структуру и функцию этой системы, обратив внимание на ее сложность. Во второй части выясним, как реагирует сердечно-сосудистая система на повышенные требования, предъявляемые к ней физической нагрузкой. Узнаем, как адаптируется каждый компонент этой системы к изменениям внутренней среды организма, обусловленным повышенной интенсивностью физической активности и как система контролирует нашу способность выполнять физическую работу.

Сердечно-сосудистая система выполняет в организме ряд функций. Большинство из них направлено на оказание помощи другим физиологическим системам. Основные функции сердечно-сосудистой системы можно разделить на пять категорий:

- 1) обменная;
- 2) выделительная;
- 3) транспортная;
- 4) гомеостатическая;
- 5) защитная.

Рассмотрим некоторые примеры. Сердечно-сосудистая система обеспечивает доставку кислорода и питательных веществ каждой клетке организма и выведение из нее диоксида углерода и конечных продуктов обмена веществ. Она транспортирует гормоны из эндокринных желез к их целевым рецепторам. Эта система поддерживает

температуру тела, а буферные способности крови помогают контролировать pH организма. Сердечно-сосудистая система поддерживает соответствующие уровни жидкости, предотвращая обезвоживание, а также помогает предотвратить инфекционные заболевания, вызванные проникающими в кровь микроорганизмами.

Хотя приведенный список краток, указанные функции сердечно-сосудистой системы важны для понимания физиологических основ мышечной деятельности. Прежде чем приступить к изучению реакций сердечно-сосудистой системы на физическую активность мы должны рассмотреть компоненты этой системы, а также то, как согласованно они работают.

СТРУКТУРА И ФУНКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Сердечно-сосудистая система впечатляет своей способностью немедленно реагировать на многочисленные и постоянно изменяющиеся потребности нашего организма. Все функции организма и практически каждая клетка в той или иной степени зависят от этой системы. Любой системе кровообращения требуется три компонента: 1) насос (сердце); 2) система каналов (кровеносные сосуды); 3) жидкостная среда (кровь). Рассмотрим каждый из них в отдельности.

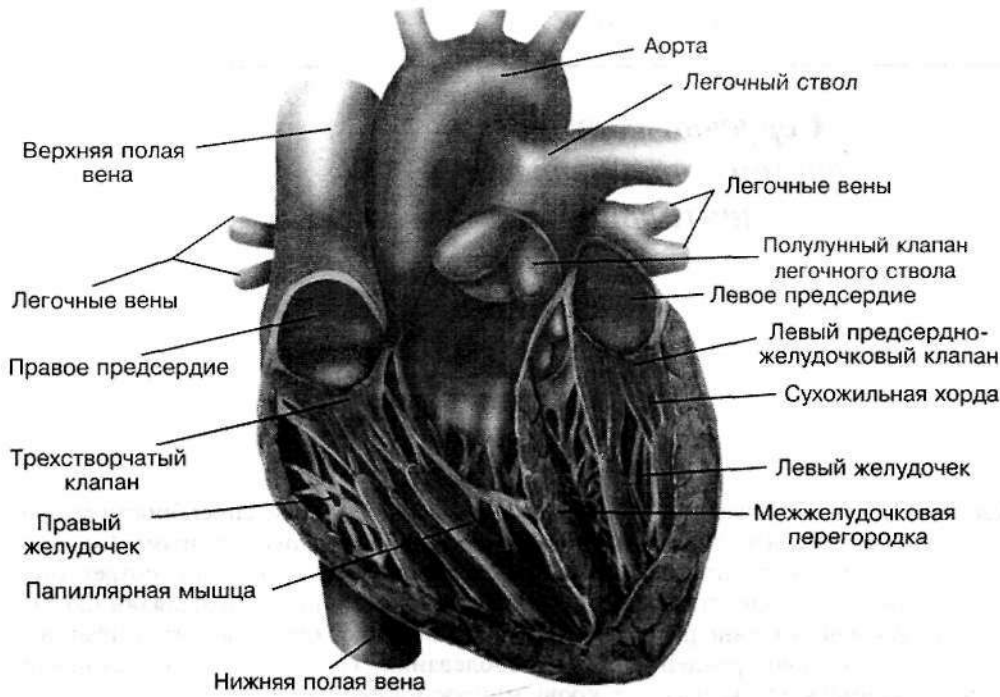
СЕРДЦЕ

Сердце (рис. 8.1) имеет два предсердия, выполняющие роль принимающих камер, и два желудочка, выполняющие роль насоса. Сердце обеспечивает циркуляцию крови по всей системе сосудов. Рассмотрим движение крови через сердце.

Кровоток в сердце

Капиллярная кровь, прокладывая свой путь между клетками организма, доставляя кислород и питательные вещества и собирая продук-

Рис. 8.1
Анатомия
сердца человека



ты обмена веществ, возвращается через большие вены — верхнюю и нижнюю полые вены — в правое предсердие. В эту камеру поступает вся де-оксигенированная кровь.

Из правого предсердия кровь, проходя через правое атриовентрикулярное отверстие, 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 прошедшую через весь организм кровь в легкие для реоксигенации.

Получив свежую порцию кислорода, кровь покидает легкие через легочные вены и возвращается в левое предсердие сердца. В эту камеру поступает вся оксигенированная кровь. Из левого предсердия кровь через раскрытый атриовентри-

Шумы сердца

Клапаны сердца предотвращают возвратное движение крови, обеспечивая кровоток в одном направлении через сердце. Эти клапаны обеспечивают выталкивание из сердца максимального количества крови во время сокращения. Обычно клапан сердца при закрытии производит отчетливый щелчок. Иногда вместо щелчка слышится дующий шум. Он может свидетельствовать о турбулентности кровотока, проходящего через суженный или неплотный клапан, или о наличии отверстия в перегородке, разделяющей правую и левую части сердца (дефект перегородки).

Шумы сердца — обычное явление у детей и подростков. В периоды созревания процесс развития клапанов не всегда поспевает за увеличением отверстий сердца. Клапаны могут неплотно закрываться даже у взрослых. При

пролабировании створок митрального клапана левый атриовентрикулярный клапан пропускает некоторое количество крови назад в левое предсердие во время сокращения желудочка. Это нарушение, довольно распространенное среди взрослых (6 — 17 % населения), в том числе и среди спортсменов, как правило, не требует принятия клинических мер, если только ретроградный кровоток не слишком велик.

Большинство шумов сердца у спортсменов “мягкие” и не влияют ни на насосную деятельность сердца, ни на спортивные результаты. Вместе с тем иногда шумы сердца могут свидетельствовать о заболеваниях клапанов, например, стенозе, при котором клапан сужается или становится тугоподвижным, что может потребовать его хирургической замены.

кулярный левый митральный клапан поступает в левый желудочек. Оттуда она попадает в аорту, а затем ко всем тканям организма. Левая часть сердца называется системой. Она получает оксигенированную кровь из легких и снабжает ею все ткани организма.

Миокард

Собирательное название сердечной мышцы — миокард. Толщина миокарда непосредственно зависит от нагрузки на стенки сердечных камер. Левый желудочек — наиболее мощная из четырех камер сердца. Посредством сокращений она должна выкачивать кровь, посылая ее через весь системный путь. Когда тело находится в сидячем или стоячем положении, левый желудочек должен достаточно энергично сокращаться, чтобы преодолеть действие земного притяжения, сказывающееся в скоплении крови в нижних конечностях.

О значительной мощности левого желудочка свидетельствует большая толщина (гипертрофия) его мышечной стенки по сравнению с другими камерами сердца. Эта гипертрофия — результат

требований, предъявляемых сердцу как в покое, так и в условиях умеренной физической активности. При более интенсивных физических нагрузках, в частности, во время интенсивной аэробной деятельности, когда потребность работающих мышц в крови значительно увеличивается, требования, предъявляемые к левому желудочку, еще более возрастают. Со временем он реагирует увеличением своего размера, подобно скелетной мышце.

Имея поперечно-полосатую исчерченность, миокард все же существенно отличается от скелетной мышцы. Волокна сердечной мышцы анатомически взаимосвязаны темноокрашенными участками, которые называются вставочными дисками (рис. 8.2). Эти диски имеют десмосомы — структуры, фиксирующие вместе отдельные клетки, чтобы они не “разошлись” в стороны во время сокращения и не образовали бреши в соединениях. Таким образом, десмосомы обеспечивают быструю передачу импульса сокращения. Эти свойства позволяют миокарду во всех четырех камерах действовать как одно большое мышечное волокно: все волокна сокращаются согласованно.

Чтобы понять координацию сердечных сокращений, мы должны рассмотреть, как возникает сигнал для выполнения сокращения и как он распространяется по сердцу. Эти функции выполняет проводящая система сердца.

Проводящая система сердца

Сердечная мышца обладает уникальной способностью производить свой собственный электрический сигнал — позволяющий ей ритмично сокращаться без нервной стимуляции (автоматия сердца). Без нервной и гормональной стимуляции врожденная частота сердечных сокращений составляет в среднем 70 — 80 ударов (сокращений) в минуту. У тренированных людей этот показатель может быть ниже.

Проводящая система сердца (рис. 8.3) состоит из четырех компонентов:

- 1) синусоатриального (СА) узла;
- 2) атриовентрикулярного (АВ) узла;
- 3) пучка Гиса;
- 4) волокон Пуркинье.

Импульс сердечного сокращения возникает (инициируется) в СА-узле — группе особых волокон сердечной мышцы, расположенных в задней стенке правого предсердия. Поскольку эта ткань генерирует импульс обычно с частотой 60 — 80 ударов/мин, СА-узел называют водителем ритма сердца (пейсмекером), а устанавливаемую им частоту сокращений сердца — синусовым ритмом. Электрический импульс, произведенный СА-узлом, проходит через оба предсердия и достигает АВ-узла, расположенного вблизи перегородки правого предсердия возле центра сердца. Когда

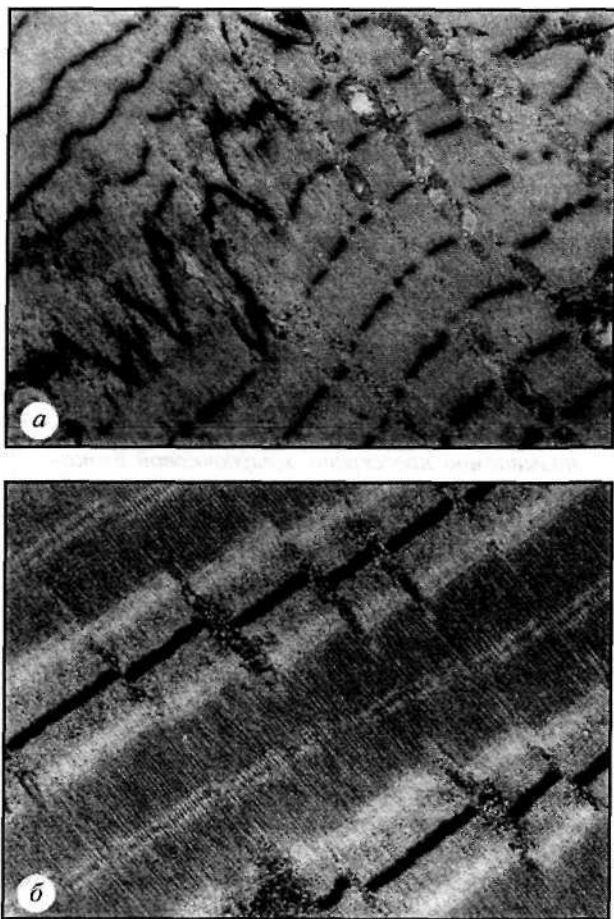
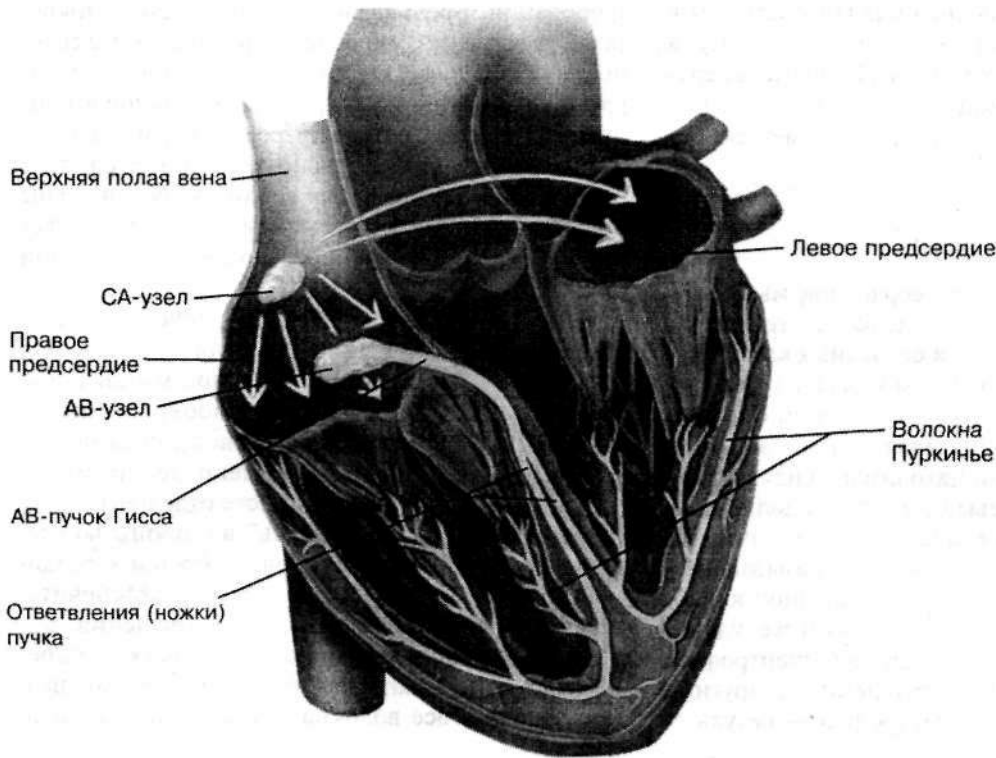


Рис. 8.2. Строение сердечной (а) и скелетной (б) мышцы. Обе имеют полосы, однако только волокна сердечной мышцы соединены вставочными дисками темного цвета

Рис. 8.3
Проводящая
система
сердца



импульс распространяется по предсердиям, они получают сигнал сокращения и моментально его осуществляют.

АВ-узел проводит импульс из предсердий в желудочки. Импульс, проходя через АВ-узел, задерживается на 0,13 с и затем поступает в пучок Гиса. Эта задержка позволяет предсердиям полностью сократиться, прежде чем это сделают желудочки, обеспечивая их максимальное наполнение. Пучок Гиса простирается вдоль межжелудочковой перегородки. Правое и левое ответвления пучка заходят в оба желудочка. Они посылают импульс к верхушке сердца. Каждое ответвление пучка Гиса подразделяется на множество мелких веточек, которые простираются по всей перегородке желудочка. Эти терминальные ответвления пучка Гиса называются волокнами Пуркинье. Они проводят импульс возбуждения через желудочки почти в шесть раз быстрее, чем остальные участки проводящей системы сердца. Такая быстрая проводимость позволяет всем частям желудочков сокращаться почти одновременно.

Внесердечная регуляция деятельности сердца

Хотя сердце генерирует собственные электрические импульсы (внутрисердечная регуляция), их влияние и хронометраж могут измениться. В нормальных условиях это осуществляется в основном благодаря трем внесердечным системам:

- 1) парасимпатической нервной системе;
- 2) симпатической нервной системе;

Иногда могут возникать хронические нарушения проводящей системы сердца, проявляющиеся в нарушении ее способности поддерживать соответствующий синусовый ритм сердца. В таких случаях возможна хирургическая имплантация искусственного пейсмейкера. Он представляет собой работающий на батарейках небольшой электростимулятор, обычно имплантируемый под кожу, электроды которого фиксируют к правому желудочку. Его целесообразно использовать при так называемой предсердно-желудочковой блокаде. При этом нарушении СА-узел посылает свой импульс, который блокируется у АВ-узла, и не достигает желудочков. Искусственный пейсмейкер берет на себя функцию вышедшего из строя АВ-узла, обеспечивая необходимый электрический импульс и тем самым контролируя сокращения желудочков

3) эндокринной системе (гормоны).

В этой главе влияние внесердечных регуляторных систем рассматривается кратко, более подробно этот вопрос освещен в главах 3 и 6.

Парасимпатическая система — часть вегетативной нервной системы, воздействует на сердце через блуждающий (X-черепной) нерв. В покое доминирует влияние парасимпатической системы в виде вагусного тонуса. Блуждающий нерв оказывает на сердце подавляющее воздействие, замедляя проводимость импульса и, следовательно,

снижая частоту сердцебиений. Максимальная вагусная стимуляция может снизить частоту сердечных сокращений на 20 — 30 ударов·мин⁻¹, вплоть до его остановки в диастоле. Кроме того, блуждающий нерв уменьшает силу сокращения сердца.

Симпатическая нервная система — другая часть вегетативной нервной системы, оказывающая противоположное действие. Симпатическая стимуляция увеличивает скорость проводимости импульса и, следовательно, частоту сердечных сокращений. Максимальная симпатическая стимуляция может увеличить ЧСС до 250 уд·мин⁻¹. Кроме того, возрастает и сила сокращений. Симпатическая система доминирует во время физических или эмоциональных стрессов, когда значительно повышаются обменные потребности организма. После устранения стресса вновь доминирует парасимпатическая система.

Эндокринная система оказывает воздействие посредством гормонов, выделяемых мозговым веществом надпочечников — норадреналина и адреналина. Эти гормоны известны также как катехоламины. Подобно симпатической нервной системе, они стимулируют сердце, повышая ЧСС. Вообще выделение этих гормонов “запускается” симпатической стимуляцией в периоды стресса.

Нормальная ЧСС в покое колеблется в пределах 60 — 85 ударов·мин⁻¹ и менее. Продолжительные тренировки на развитие выносливости от нескольких месяцев до нескольких лет могут снизить ЧСС в покое до 35 ударов·мин⁻¹ и менее. У бегуна мирового класса на длинные дистанции мы наблюдали ЧСС 28 ударов·мин⁻¹. Предполагают, что пониженная ЧСС — результат усиления парасимпатической стимуляции (вагусный тонус), в то время как ослабление симпатической активности, очевидно, играет в этом более скромную роль.

Аритмии сердца

Время от времени возникающие нарушения нормальной деятельности сердца могут привести к расстройству ритма сердечных сокращений — аритмии. Степень серьезности таких расстройств неодинакова. Брадикардия и тахикардия — два типа изменения ритма сердца. Брадикардия — замедление ЧСС. При этом расстройстве ЧСС в покое не превышает 60 ударов·мин⁻¹. Тахикардия — “быстрое сердце”. При тахикардии ЧСС в покое превышает 100 ударов·мин⁻¹. Как правило, при этих расстройствах изменяется и синусовый ритм. Сердце может функционировать нормально, аномален лишь его ритм. Однако это может повлиять на кровообращение. Симптомы обоих видов аритмии включают чувство усталости, головокружение, потерю сознания.

Существуют и другие виды аритмии. Например, относительно часто встречаются преждевременные сокращения желудочков, которые вызывают ощущение выпадения или дополнительного сокраще-

ния сердца. Они являются результатом импульсов, возникающих за пределами СА-узла. Трепетание предсердий, при котором предсердия сокращаются с частотой 200 — 400 ударов·мин⁻¹, а также мерцание предсердий, когда они сокращаются быстро и некоординированно — более серьезные виды аритмии, при которых предсердия перекачивают совсем немного (или вообще не перекачивают) крови. Желудочковая пароксизмальная тахикардия, т.е. три и более последовательных преждевременных сокращений желудочков, представляет собой весьма серьезную форму аритмии, которая может привести к мерцанию желудочков, при котором сокращение ткани желудочков не координируется. Когда это случается, сердце не может перекачивать кровь. Мерцание желудочков — причина большинства смертельных исходов у страдающих заболеваниями сердца. Чтобы больной остался в живых, необходимо в течение нескольких минут вызвать шок сердца с помощью дефибриллятора, чтобы вернуть ему нормальный синусовый ритм. Восстановление сердечной деятельности и дыхания восстанавливает нормальный ритм сердца и может поддержать жизнедеятельность в течение нескольких часов, однако больше шансов выжить дает неотложная терапия, включая дефибрилляцию.

Интересно, что у спортсменов высокого класса, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, очень часто наблюдается низкая ЧСС в покое — благоприятная адаптация вследствие тренировочных нагрузок. Во время мышечной деятельности ЧСС, естественно, увеличивается, чтобы обеспечить повышенные потребности организма, обусловленные напряжением сил. Эти два вида адаптации не следует путать с брадикардией или тахикардией — аномальными изменениями ЧСС в покое, которые обычно свидетельствуют о патологических нарушениях.

Электрокардиография (ЭКГ)

Электрическую активность сердца можно записать для диагностики возможных нарушений сердечной деятельности или выявления изменений. Принцип регистрации очень прост: кровь является отличным проводником. Электрические импульсы сердца проводятся через жидкостные среды организма к коже, где их можно зарегистрировать с помощью высокочувствительного прибора — электрокардиографа. Кривая, записанная на движущейся ленте, называется электрокардиограммой, или ЭКГ (рис. 8.4). Три компонента ЭКГ отражают аспекты сердечной функции: зубец Р; комплекс QRS и зубец Т.

Зубец Р отражает деполяризацию предсердий и возникает, когда электрический импульс идет 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 же-

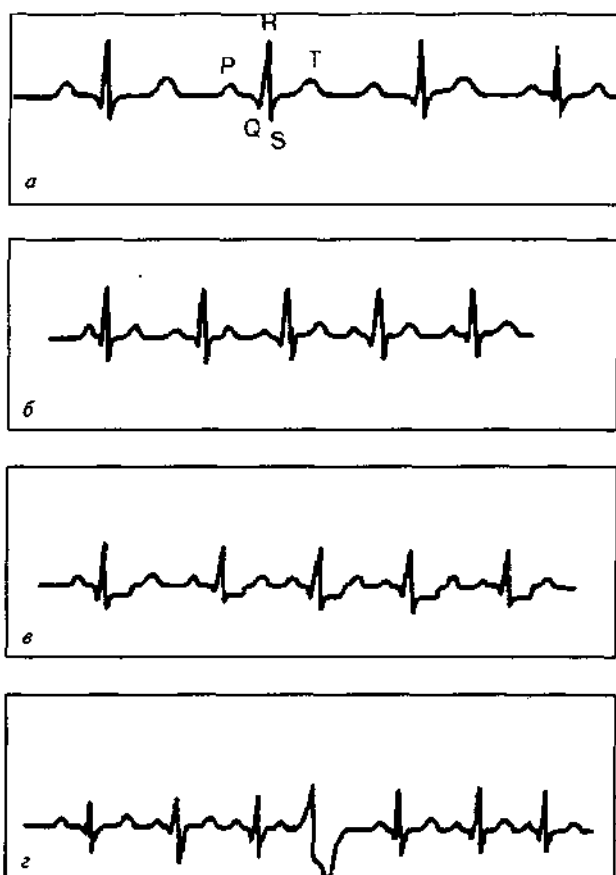


Рис. 8.4. Нормальная ЭКГ в покое (а), во время физической нагрузки (б), ЭКГ во время физической нагрузки, показывающая ишемическую реакцию — снижение сегмента ST (в) и преждевременное сокращение желудочков (г)

лудочки. Зубец Т отражает реполяризацию желудочков. Реполяризацию предсердий нельзя записать, поскольку она происходит во время деполяризации желудочков (комплекс QRS).

Очень часто электрокардиограммы делают во время физической нагрузки. Они являются весьма ценными диагностическими тестами. По мере увеличения интенсивности физической нагрузки сердце должно чаще сокращаться и интенсивнее работать, чтобы снабжать сокращающиеся мышцы большим количеством крови. Если сердце больное — это покажет электрокардиограмма при увеличении интенсивности работы сердца. ЭКГ при физической нагрузке — неоценимый инструмент для исследований физиологии нагрузок, поскольку позволяет проследить изменения деятельности сердца в условиях срочной и длительной адаптации к физической нагрузке.

Терминология сердечной функции

Следующие понятия важны для понимания работы, выполняемой сердцем, а также нашего последующего рассмотрения реакций сердца во время мышечной деятельности:

- сердечный цикл;
- систолический объем крови (ударный объем);
- фракция выброса;
- сердечный выброс (Q) — минутный объем кровообращения.

Сердечный цикл с механической точки зрения включает расслабление (диастолу) и сокращение (систолю) всех четырех камер сердца. Во время диастолы камеры наполняются кровью. Во время систолы они сокращаются и выбрасывают свое содержимое. Фаза диастолы более продолжительна. Возьмем, например, человека с ЧСС 74 ударов·мин⁻¹. При такой частоте весь сердечный цикл длится 0,81 с. Длительность диастолы составляет 0,50 с, или 62 % всего цикла, систолы — 0,31 с, или 38 %. С увеличением ЧСС эти абсолютные временные интервалы пропорционально сокращаются.

Вернемся к рассмотрению нормальной ЭКГ, приведенной на рис. 8.4,а. Один сердечный цикл представляет собой интервал времени между дву-

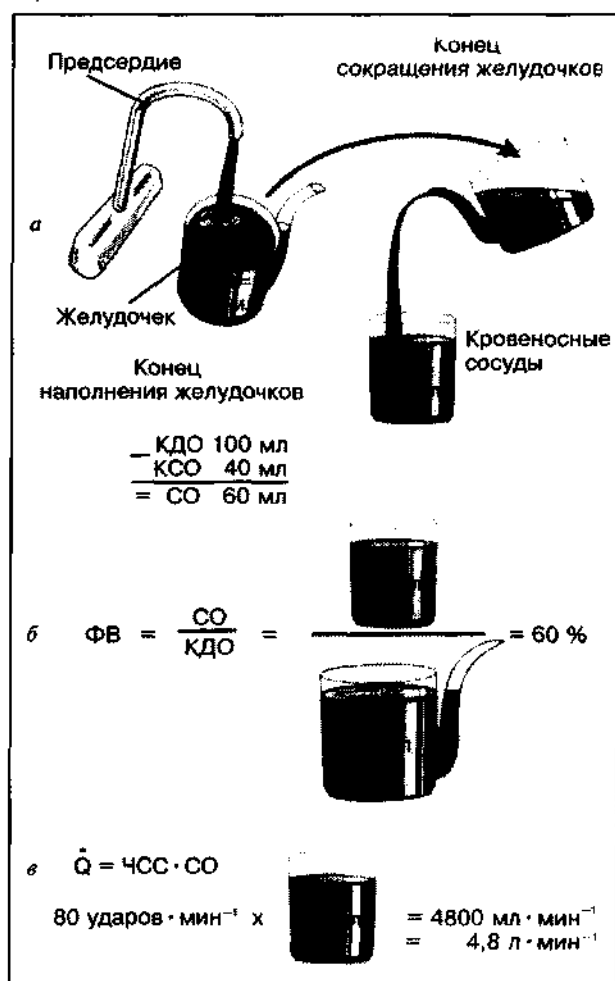


Рис. 8.5. Определение систолического объема (СО), представляющего собой разницу между конечно-диастолическим (КДО) и конечно-систолическим (КСО) объемами (а), фракции выброса (ФВ) (б) и сердечного выброса (Q) (в)

мая систолами. Сокращение желудочков (систола) начинается во время комплекса QRS и заканчивается с появлением зубца Т. Расслабление желудочков (диастола) происходит во время зубца Т и продолжается до следующего сокращения. Как видно из рисунка, хотя сердце работает все время, фаза отдыха (покоя) длится чуть больше, чем рабочая.

Систолический объем крови. Во время систолы определенное количество крови выбрасывается из левого желудочка. Это — систолический объем крови, или объем крови, выбрасываемый из сердца при одном сокращении (рис. 8.5,а). Чтобы лучше понять, что представляет собой систолический объем, рассмотрим, какое количество крови содержится в желудочках до и после сокращения. В конце диастолы, непосредственно перед сокращением, желудочки завершили наполнение. Объем крови, который в них содержится, называется конечно-диастолическим объемом. В конце систолы, сразу же после сокращения, желудочки завершают фазу выброса. Количество крови, оставшейся в них, называется конечно-систолическим объемом. Систолический объем — это объем выброшенной крови — разность между первоначальным объемом и количеством крови, оставшейся в желудочке после сокращения. Таким образом, систолический объем — это разность между конечно-диастолическим и конечно-систолическим объемами.

В ОБЗОРЕ...

1. Предсердия принимают кровь, а желудочки выталкивают.

2. Поскольку левый желудочек выполняет больший объем работы, чем другие камеры, его миокард более развит.

3. Сердечная ткань обладает способностью автоматизма и имеет собственную проводящую систему. Она генерирует собственный импульс без нервного контроля.

4. Синусоatriальный узел — водитель ритма (пейсмейкер) сердца, определяющий пульс и координирующий деятельность сердца.

5. Вегетативная нервная и эндокринная системы могут изменить частоту сердечных сокращений и их силу.

6. ЭКГ представляет собой запись электрической деятельности сердца. ЭКГ в условиях физической нагрузки может выявить скрытые нарушения деятельности сердца.

Фракция выброса. Количество крови, перекачиваемой из левого желудочка с каждым сокращением, называется фракцией выброса. Как видно из рис. 8.5,б, этот показатель определяется делением величины систолического объема на показатель конечно-диастолического объема. Он показывает, какое количество крови, поступив-

шей в желудочек, выбрасывается при сокращении. Фракция выброса обычно выражается в процентах; в покое она в среднем составляет 60 %. Таким образом, 60 % крови, находящейся в желудочке в конце диастолы, выбрасывается со следующим сокращением, а 40 % остается.

Сердечный выброс. Сердечный выброс (Q), как видно из рис. 8.5,в, — это объем крови, выбрасываемой желудочками за 1 мин или произведение ЧСС на систолический объем крови. У большинства взрослых людей систолический объем в покое в положении стоя составляет в среднем 60 — 80 мл крови. Следовательно, при ЧСС в покое 80 ударов·мин⁻¹, показатель сердечного выброса в покое будет колебаться от 4,8 до 6,4 л·мин⁻¹. В организме взрослого человека содержится в среднем около 5 л крови. Все это количество проходит через сердце (перекачивается) каждую минуту.

Понимание механической деятельности сердца является основой для изучения деятельности сердечно-сосудистой системы, однако сердце лишь одна часть этой системы. Теперь обратим внимание на обширную систему сосудов, по которым кровь доставляется ко всем тканям организма.

▼ Систолический объем = конечно-диастолический объем — конечно-систолический объем.

Фракция выброса = (систолический объем / конечно-диастолический объем) × 100

Сердечный выброс — систолический объем × ЧСС

СИСТЕМА СОСУДОВ

Система сосудов включает группы сосудов, по которым кровь транспортируется из сердца к тканям и обратно:

- артерии;
- артериолы;
- капилляры;
- вены;
- венулы.

Вспомним, что артерии — это крупные эластичные сосуды с хорошо развитой мышечной оболочкой, по которым кровь идет от сердца к артериолам, а оттуда — в капилляры — самые мелкие сосуды, толщина стенок которых очень часто равна толщине одной клетки. Именно здесь осуществляется весь обмен между кровью и тканями. Из капилляров кровь начинает обратный путь по венулам к сердцу. Венулы образуют более крупные сосуды — вены, завершающие круг кровообращения.

Кроме малого и большого круга кровообращения, сердцу как активной мышце также необходима своя собственная система сосудов для

транспорта необходимых питательных веществ и выведения продуктов обмена. Коронарные, или венечные, артерии, образующиеся у основания аорты и в месте ее выхода из сердца, обслуживают миокард. Эти артерии очень восприимчивы к атеросклерозу или сужению, что может привести к заболеванию коронарных артерий. Более подробно это описано в главе 20.

Во время сокращения, когда кровь выталкивается из левого желудочка под давлением, открывается полулунная заслонка клапана аорты. Когда она открыта, ее лепестки блокируют входы в коронарные артерии. Со снижением давления в аорте полулунная заслонка закрывается, а входы в артерии открываются и кровь может поступить в коронарные артерии. Этот механизм обеспечивает защиту коронарных артерий от очень высокого давления крови, обусловленного сокращением левого желудочка и, тем самым, предотвращает разрушение этих сосудов.

Возврат крови в сердце (венозный возврат)

Поскольку большую часть времени мы проводим в вертикальном положении, сердечно-сосудистая система нуждается в помощи, чтобы преодолеть действие сил тяжести при возвращении крови из нижних частей тела в сердце. Такую помощь оказывают три основных механизма: дыхание, мышечный насос, клапаны.

Всякий раз, когда вы делаете вдох и выдох, изменение давления в брюшной полости и полости грудной клетки помогает возврату крови в сердце. Во время дыхания и сокращения скелетных мышц находящиеся в непосредственной близости от них вены сжимаются, и кровь проталкивается вверх к сердцу. Этим действиям помогают клапаны вен, обеспечивающие движение крови только в одном направлении, предотвращая противоток и скопление крови в нижней части тела.

Распределение крови

Распределение крови в различных тканях тела сильно колеблется в зависимости от немедленных потребностей определенной ткани и всего тела. В покое в нормальных условиях наиболее снабжаются кровью метаболически активные ткани. Печень и почки получают почти половину всей циркулирующей крови (соответственно 27 и 22 %), тогда как находящиеся в покое скелетные мышцы — только около 15 %.

Во время мышечной деятельности кровь направляется в те участки, где она больше всего необходима. Во время интенсивной физической нагрузки, требующей проявления выносливости, например, перераспределение крови довольно примечательное — мышцы получают до 80 % и более всей циркулирующей крови. Это в сочета-

нии с увеличенным сердечным выбросом (о котором речь пойдет дальше) приводит к увеличению кровотока к мышцам почти в 25 раз. На рис. 8.6 показано типичное распределение крови в организме в покое и во время значительной физической нагрузки. Показатели выражены как в относительных процентных значениях общего количества циркулирующей крови, так и в абсолютных значениях.

Точно так же, когда вы плотно поели, ваша пищеварительная система получает больше крови, чем до еды. При увеличении температуры окружающей среды возрастает приток крови к коже, поскольку организм старается поддерживать нормальную температуру. Учитывая, что потребности различных тканей тела постоянно изменяются, можно только удивляться способности сердечно-сосудистой системы так эффективно на них реагировать, обеспечивая адекватное снабжение кровью участков тела, наиболее в ней нуждающихся.

Распределение крови в различные участки контролируют преимущественно артериолы. Эти сосуды имеют два важных свойства. Во-первых, у них мощная мышечная стенка, которая может значительно изменять диаметр сосуда. Во-вторых, они также чувствительны к механизмам, контролирующим кровоток — ауторегуляции и нервному контролю. Рассмотрим эти механизмы.

Ауторегуляция. Локальный контроль распределения крови называется ауторегуляцией, поскольку артериолы в определенных участках сами себя контролируют. Ауторегуляция относится к способности сосудов саморегулировать собственный кровоток в зависимости от немедленных потребностей тех тканей, которые они снабжают кровью. Артериолы способны уменьшать тонус своей стенки, т.е. расширяться, обеспечивая поступление большего количества крови в соответствующие участки тканей и органов. Этот повышенный кровоток — непосредственная реакция на изменения в локальной химической среде ткани. Сильнейшим стимулом вазодилатации является потребность в кислороде. По мере увеличения использования кислорода тканями его количество уменьшается. Локальные артериолы расширяются, обеспечивая поступление большего количества крови и, следовательно, кислорода. Другие химические изменения, обеспечивающие изменение тонуса артериол — сокращение количества других питательных веществ и увеличение количества продуктов обмена (CO_2 , K^+ , H^+ , молочной кислоты) или противовоспалительных химических препаратов. Повышенное кровоснабжение может как доставить необходимые вещества, так и вывести вредные.

Нервный контроль. Хотя ауторегуляция хорошо объясняет локальное перераспределение крови в органе или ткани, остается неясным, откуда сердечно-сосудистая система в целом знает, куда направить меньше крови, а куда — больше. Перераспределение крови на системном уровне или

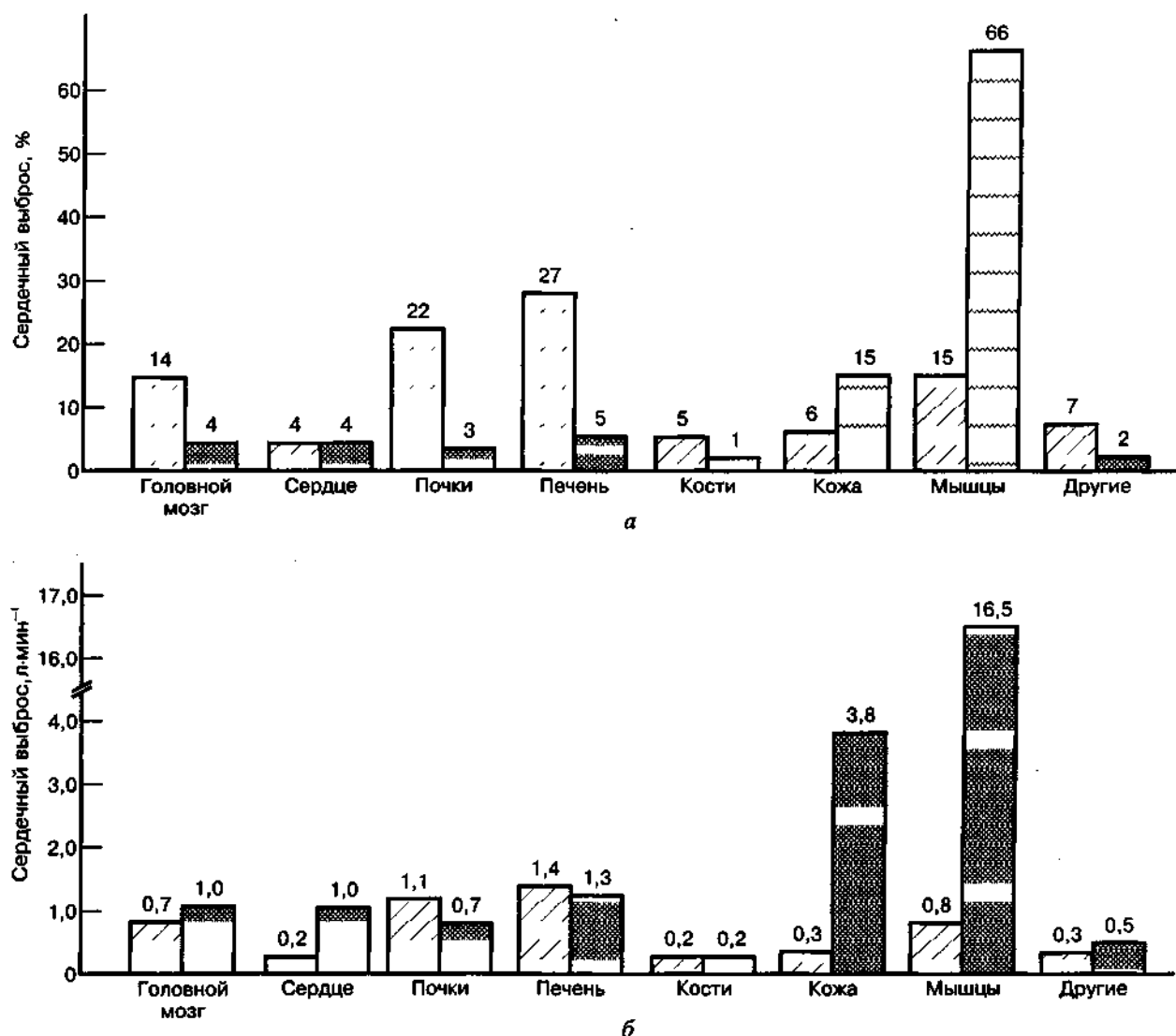


Рис. 8.6. Распределение сердечного выброса в покое (▨) и во время значительной физической нагрузки (▤), выраженного относительно общего объема крови (а) и в абсолютных значениях (б)

уровне организма контролируют нервные механизмы. Это так называемый внешний нервный контроль кровотока, поскольку он поступает извне, а не из тканей, снабжаемых артериолами, как при ауторегуляции.

Кровоснабжение всех частей тела в основном регулируется симпатической нервной системой. Мышцы стенок всех сосудов большого круга кровообращения снабжены симпатическими нервами. В большинстве сосудов стимуляция этих нервов заставляет сокращаться мышечные клетки, сужая данный сосуд и, тем самым, сокращая количество крови, которая может через него пройти.

В нормальных условиях симпатические нервы непрерывно передают импульсы в кровеносные сосуды, поддерживая их в состоянии умеренного сужения (тонуса) с тем, чтобы обеспечить адекватное 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. Если же уровень симпатической стимуляции оказывается ниже необходимого для поддержания тонуса, степень сужения сосудов в данном участке становится меньшей и они расширяются, увеличивая кровоток. Таким образом, симпатическая стимуляция вызывает сужение большинства сосудов, в то же время изменение кровотока обуславливается либо повышением, либо снижением степени сужения относительно обычного вазомоторного тонуса. Стимуляция некоторых симпатических волокон может сопровождаться расширением сосудов. Кровеносные сосуды скелетных мышц и сердца обслуживают разные типы симпатических волокон. Стимуляция этих волокон вызывает расширение сосудов, вследствие чего кровоток к мышцам и сердцу возрастает. Эта система функционирует во время классической реакции "борьба или бегство", увеличивая в кризисных си-

туациях кровотока в сердце и скелетных мышцах. Данная реакция проявляется также во время физической нагрузки, когда скелетные мышцы и сердце работают интенсивнее и им требуется больше крови, чем в состоянии покоя.

Перераспределение венозной крови. Мы только что рассмотрели механизмы, контролирующие перераспределение крови из одного участка тела в другой. Однако распределение крови в организме изменяется в зависимости не только от снабжаемых ею тканей, но и от ее местонахождения в системе сосудов. В состоянии покоя объем крови распределяется по сосудистой сети (рис. 8.7). Большая часть объема крови находится в каналах венозного возврата — венах, венулах, синусах твердой мозговой оболочки. Таким образом, венозная система обеспечивает большой запас (депо) крови, которая может быть использована для удовлетворения возросших потребностей. Когда такая потребность возникает, симпатическая стимуляция венул и вен сокращает эти сосуды. Это вызывает и быстрое перераспределение крови из периферического венозного кровообращения назад в сердце и затем к тем участкам, которые в ней больше всего нуждаются. Следует отметить, что кровь не только отводится из других тканей, венозная система посылает кровь в артериальное кровообращение, обеспечивая значительное увеличение кровотока в нуждающийся участок.

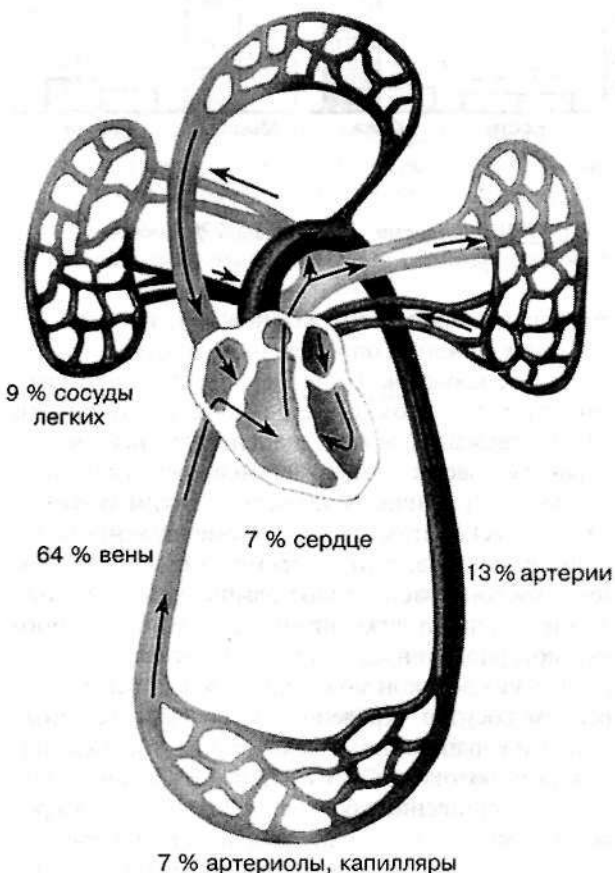


Рис. 8.7. Распределение крови по сосудам в покое

Артериальное давление

Кровь, проходя через сосуды, оказывает на них давление. Рассматривая системное давление крови, используют термин “артериальное давление”. Его характеризуют два показателя: систолическое давление и диастолическое давление. Более высокий показатель — систолическое давление крови. Оно отражает наивысшее давление в артерии и соответствует систоле желудочков сердца. Сокращение желудочков проталкивает кровь по артериям со значительной силой, обуславливающей высокое давление на стенку артерии. Низкий показатель — диастолическое давление. Он отражает самое низкое давление в артерии, соответствующее диастоле желудочков, когда мышца сердца расслаблена.

Среднее артериальное давление отражает среднее давление крови, движущейся по артериям. Приблизительно выразить среднее артериальное давление можно следующим образом:

Среднее артериальное давление = диастолическое давление + $[0,333 \cdot (\text{систолическое давление} - \text{диастолическое давление})]$

Например, если систолическое давление равно 120 мм рт.ст., а диастолическое — 80 мм рт.ст., то среднее артериальное давление составит: $80 + [0,333 \cdot (120 - 80)] = 93$ мм рт.ст. Обратите внимание, что эта взаимосвязь не представляет собой просто средние показатели систолического и диастолического давления. Вспомним, что сердце пребывает в диастоле дольше, чем в систоле, поэтому артерии дольше испытывают диастолическое, чем систолическое давление, что и отражено в уравнении.

Изменения давления крови в основном обусловлены особыми изменениями, происходящими в ранее описанных артериях, артериолах и венах. Общее сужение кровеносных сосудов повышает артериальное давление, тогда как общее расширение — снижает его. Гипертензия — клинический термин, характеризующий состояние, при котором давление крови хронически превышает нормальный уровень у здорового человека. В 90 % случаев причина возникновения гипертензии остается невыясненной. Обычно гипертензию можно эффективно регулировать, снизив массу тела, перейдя на диету, выполняя упражнения, хотя может понадобиться и соответствующее медикаментозное лечение. Более подробно этот вопрос освещен в главе 20.

В ОБЗОРЕ...

1. Кровь возвращается в сердце через вены. Возврату крови способствуют дыхание, сокращение мышц и клапаны сосудов.
2. Кровь перераспределяется по телу в зависи-

мости от потребностей отдельных тканей. Более активные ткани получают больший объем крови.

3. Перераспределение крови локально контролируется с помощью процесса ауторегуляции. В ответ на местные химические изменения сосуды расширяются, тем самым увеличивая снабжение кровью определенных органов или тканей.

4. Внесердечный нервный контроль распределения крови осуществляет симпатическая нервная система, главным образом посредством сужения сосудов (хотя некоторые сосуды, снабжающие кровью активные скелетные мышцы и сердце, могут расширяться).

5. Систолическое давление крови — наиболее высокое давление в системе сосудов. Диастолическое давление крови — самое низкое. Среднее артериальное давление представляет собой среднее давление на стенки сосудов.

КРОВЬ

Третьим компонентом системы кровообращения являются циркулирующие жидкости. В теле человека это — кровь и лимфа, обеспечивающие реальный обмен различных веществ между разными клетками и тканями организма.

Вспомним из общей физиологии о взаимосвязи между кровью и лимфой. Некоторое количество плазмы крови переходит из капилляров в ткани и становится интерстициальной (тканевой) жидкостью. Большая часть интерстициальной жидкости возвращается в капилляры после обмена, однако объем вернувшейся жидкости все же меньше, чем объем поступившей в ткани. Оставшаяся жидкость направляется в лимфатические капилляры и ее относят к лимфе, которая, в конечном итоге, возвращается в кровь.

Вполне очевидно, что лимфатическая система играет главную роль в сохранении соответствующих уровней жидкости в тканях, а также поддержании необходимого объема циркулирующей крови, обеспечивая возврат интерстициальной жидкости. Значение этой функции возрастает при нагрузке, когда увеличенный кровоток к активным мышцам и повышенное давление крови ведут к образованию большего объема интерстициальной жидкости. Лимфатическая система предотвращает переполнение активных участков кровью и способствует эффективной деятельности сердечно-сосудистой системы. Особенно важную роль эта система играет в координации физиологической функции и сохранении здоровья. Однако за исключением ее роли в возврате жидкости лимфатическая система не представляет особого интереса для физиологии упражнений и спорта. Мы обратим основное внимание на кровь.

Кровь играет важную роль в регуляции нормального функционирования организма. Следующие три функции имеют особое значение для спортивной и мышечной деятельности: транспор-

тная; регуляция температуры и кислотно-щелочное равновесие.

Мы уже знаем о транспортной функции крови. Кровь играет также важную роль в регуляции температуры во время мышечной деятельности. Терморегуляторная функция обеспечивается передачей тепла с кровью из глубоких частей тела или участков повышенной метаболической активности к другим участкам тела в нормальных условиях и к коже при перегреве тела (см. главу 11). Кровь может оказывать буферное воздействие на кислоты, образующиеся вследствие анаэробного метаболизма, поддерживая соответствующий pH, обеспечивающий эффективную деятельность метаболических процессов (см. главу 9).

Объем и состав крови

Объем циркулирующей крови в организме в значительной степени зависит от размеров тела человека и уровня физической подготовленности. Большие объемы крови наблюдают у крупных людей, а также у людей с высоким уровнем выносливости, обусловленным тренировками. У людей со средними размерами тела и стандартным уровнем физической подготовленности (которые не занимались аэробными тренировками) объем крови колеблется от 5 — 6 (мужчины) и 4 — 5 л (женщины).

Кровь состоит из плазмы (в основном воды) и форменных элементов (рис. 8.8). Плазма обычно составляет 55 — 60 % общего объема крови. Этот показатель может понизиться на 10 % и более при выполнении интенсивных нагрузок в условиях

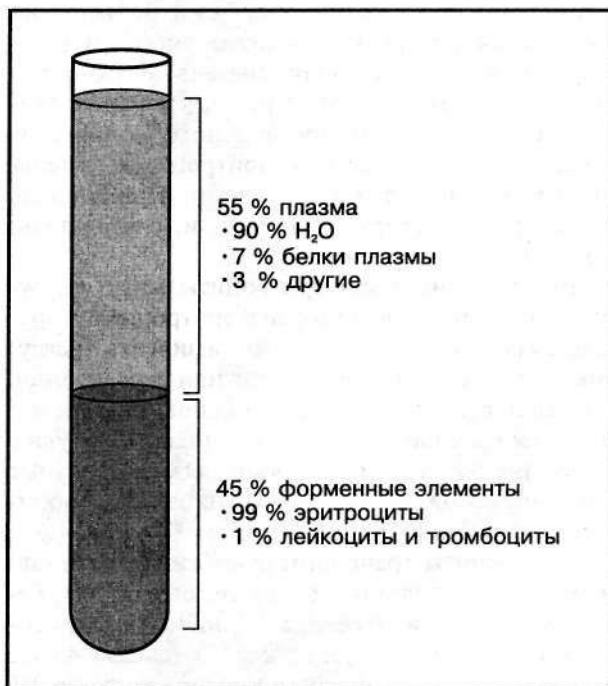


Рис. 8.8. Состав крови

жары, а также повыситься на столько же вследствие тренировок на выносливость или адаптации к условиям жары и влажности. Приблизительно 90 % плазмы составляет вода, 7 % — белки плазмы, остальные 3 % — клеточные питательные вещества, электролиты, ферменты, гормоны, антитела и продукты выделения.

Форменные элементы, которые обычно составляют 40 — 45 % общего объема крови, — эритроциты, лейкоциты и тромбоциты. 99 % объема форменных элементов составляют эритроциты, оставшийся 1 % приходится на долю лейкоцитов и тромбоцитов. Процент общего объема крови, состоящей из эритроцитов, называется гематокритом. Обычно он колеблется в пределах 40 — 45 %.

Лейкоциты защищают организм от чужеродных бактерий, либо непосредственно уничтожая их посредством фагоцитоза (поглощения), либо образуя антитела для их уничтожения. У взрослого человека в 1 мм³ крови содержится около 7 000 лейкоцитов.

Остальная часть форменных элементов — тромбоциты. Они не являются действительно клетками, а скорее клеточными фрагментами. Эти небольшие диски необходимы для коагуляции (свертывания) крови, предотвращающей чрезмерную потерю крови. Однако нас в первую очередь интересуют эритроциты.

Эритроциты

Зрелые эритроциты не имеют ядер, поэтому не могут размножаться. Их заменяют новые клетки. Обычная продолжительность жизни эритроцита — около 4 мес, поэтому они непрерывно образуются и разрушаются примерно с одинаковой скоростью. Это равновесие очень важно, поскольку адекватное снабжение кислородом тканей тела зависит от достаточного количества “транспортных средств” — эритроцитов. Уменьшение их количества или функции отрицательно влияет на транспорт кислорода, и, следовательно, на мышечную деятельность.

Во время нагрузки эритроциты могут разрушаться. Клеточная мембрана эритроцита разрушается вследствие постоянных физических нагрузок, повышенной циркуляции или повышенной температуры тела. Исследования показывают, что даже постоянное соприкосновение подошвы обуви с поверхностью земли во время бега на длинные дистанции может повысить хрупкость эритроцитов и скорость их разрушения.

Эритроциты транспортируют кислород, главным образом связанный с их гемоглобином. Гемоглобин состоит из белка — глобина и пигмента — гема. Гем содержит железо, связывающее кислород. Каждый эритроцит содержит около 250 млн молекул гемоглобина, каждая из которых может связать 4 молекулы кислорода. Таким об-

разом, один эритроцит способен связать около миллиарда молекул кислорода! В крови в среднем содержится 15 г гемоглобина/100 мл. Каждый грамм гемоглобина может объединиться с 1,33 мл кислорода, следовательно, каждые 100 мл крови могут связать до 20 мл кислорода.

Вязкость крови

Вязкость означает густоту, или клейкость, крови. Чем выше вязкость жидкости, тем больше ее сопротивление течению. Вязкость крови обычно в два раза больше, чем воды. Вязкость крови, а значит и сопротивление кровотоку, увеличивается при повышении гематокрита.

В связи с тем, что эритроциты переносят кислород, увеличение их числа должно было бы усиливать транспорт кислорода. Однако если возрастание количества эритроцитов не сопровождается таким же увеличением объема плазмы, вязкость крови повышается, что может уменьшить кровоток. Как правило, это не наблюдается до достижения показателя гематокрита 60 % и более.

В то же время сочетание низкого гематокрита с высоким объемом плазмы, ведущим к снижению вязкости крови, в определенной степени благоприятно влияет на функцию транспорта кислорода крови, поскольку кровоток становится более свободным (легким). К сожалению, низкий гематокрит обычно является следствием уменьшения количества эритроцитов, наблюдаемого при таких заболеваниях, как анемия. В этом случае кровоток более свободный, однако в такой крови меньше “транспортных средств”, что затрудняет транспорт кислорода. Для мышечной деятельности благоприятно сочетание относительно низкого показателя гематокрита с обычным или слегка повышенным числом эритроцитов. Такое сочетание способствует транспорту кислорода. Многие спортсмены, занимающиеся видами

Взятие у доноров одной единицы или почти 500 мл крови ведет к снижению на 8 — 10 % как общего объема крови, так и количества циркулирующих эритроцитов. Донорам рекомендуется потреблять много жидкости. Поскольку плазма, в основном, состоит из воды, простое восполнение запасов жидкости ведет к восстановлению нормального объема плазмы в течение 24 — 48 ч. В то же время для восстановления количества эритроцитов требуется не менее шести недель, так как они должны пройти весь цикл развития, прежде чем станут зрелыми. Это значительно ухудшает результаты в видах спорта, требующих проявления выносливости, снижая способность доставки кислорода

спорта, требующими проявления выносливости, достигают такого состояния вследствие адаптации их сердечно-сосудистой системы к тренировкам. Этот вопрос рассматривается в главе 10.

В ОБЗОРЕ...

1. Кровь и лимфа — вещества, транспортирующие необходимые вещества в ткани и из тканей.

2. Жидкость плазмы поступает в ткани, становясь интерстициальной жидкостью. Большая ее часть возвращается в капилляры, некоторое количество попадает в лимфатическую систему в виде лимфы, в конечном счете возвращаясь в кровь.

3. Кровь на 55 — 60 % состоит из плазмы и на 40 — 45 % — из форменных элементов.

4. Кислород в основном транспортируется в связанном с гемоглобином эритроцитов виде.

5. С увеличением вязкости крови повышается сопротивление кровотоку.

РЕАКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ

Рассмотрев основы анатомии и физиологии сердечно-сосудистой системы, можем приступить к изучению того, как эта система реагирует на

повышенные требования, предъявляемые организму во время физической нагрузки. Потребность в кислороде активных мышц резко возрастает во время физической нагрузки: используется больше питательных веществ; ускоряются метаболические процессы, поэтому возрастает количество продуктов распада. При продолжительной нагрузке, а также при выполнении физической нагрузки в условиях высокой температуры повышается температура тела. При интенсивной нагрузке увеличивается концентрация ионов водорода в мышцах и крови, что вызывает снижение pH крови.

Во время нагрузки происходят многочисленные изменения в сердечно-сосудистой системе. Все они направлены на выполнение одного задания: позволить системе удовлетворить возросшие потребности, обеспечив максимальную эффективность ее функционирования. Чтобы лучше понять происходящие изменения, нам необходимо более внимательно рассмотреть определенные функции сердечно-сосудистой системы. Мы изучим изменения всех компонентов системы, обратив особое внимание на

- частоту сердечных сокращений;
- систолический объем крови;
- сердечный выброс;
- кровоток;
- артериальное давление;
- кровь.

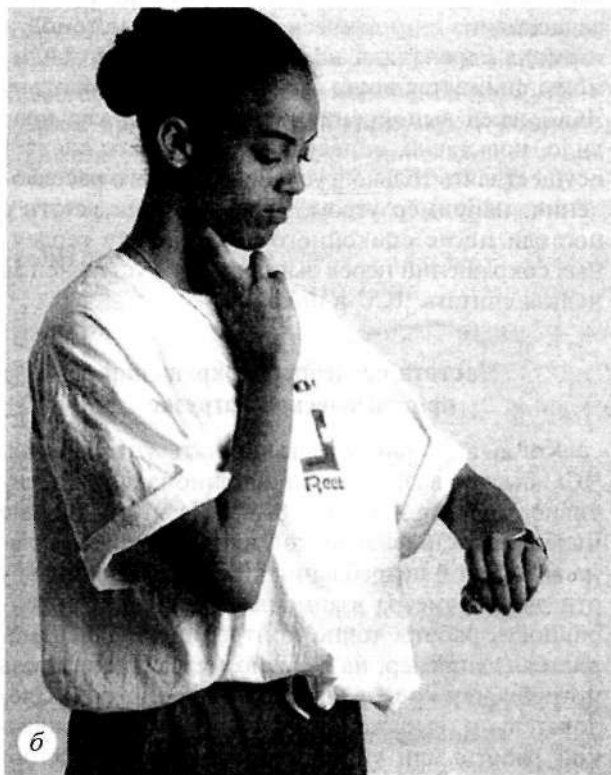


Рис. 8.9. Определение пульса в области запястья (а) и сонной артерии (б)

ЧАСТОТА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Частота сердечных сокращений — наиболее простой и наиболее информативный параметр сердечно-сосудистой системы. Измерение его включает определение пульса, обычно в области запястья или сонной артерии (рис. 8.9). ЧСС отражает количество работы, которую должно выполнить сердце, чтобы удовлетворить повышенные требования организма при его вовлечении в физическую деятельность. Чтобы лучше разобраться, сравним ЧСС в покое и при физической нагрузке.

Частота сердечных сокращений в покое

Средняя ЧСС в покое составляет 60 — 80 ударов·мин⁻¹. У людей среднего возраста, у малоактивных и у тех, кто не занимается мышечной деятельностью, ЧСС в покое может превышать 100 ударов·мин⁻¹. У отлично подготовленных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, ЧСС в покое составляет 28 — 40 ударов·мин⁻¹. ЧСС обычно снижается с возрастом. На частоту сердечных сокращений также влияют факторы окружающей среды, например, она увеличивается в условиях высокой температуры и высокогорья.

Уже до начала упражнения ЧСС, как правило, превышает обычный показатель в покое. Это так называемая предстартовая реакция. Она возникает вследствие выделения нейромедиатора норадреналина симпатической нервной системой и гормона адреналина надпочечниками. По-видимому, снижается также вагусный тонус. Поскольку ЧСС перед выполнением упражнения, как правило, повышена, определение ее в покое следует осуществлять только в условиях полного расслабления, например утром, перед тем как встать с постели после спокойного сна. Частоту сердечных сокращений перед выполнением упражнения нельзя считать ЧСС в покое.

Частота сердечных сокращений при физической нагрузке

Когда вы начинаете выполнять упражнения, ЧСС быстро возрастает пропорционально интенсивности нагрузки (рис. 8.10). На этом рисунке интенсивность физической нагрузки представлена величиной потребления кислорода, поскольку эти два параметра взаимосвязаны. Когда интенсивность работы точно контролируется и измеряется (например, на велоэргометре), показатель потребления кислорода можно предсказать. Следовательно, выражение интенсивности физической работы или упражнения в показателях потребления кислорода является не только точным, но и наиболее подходящим при обследовании как

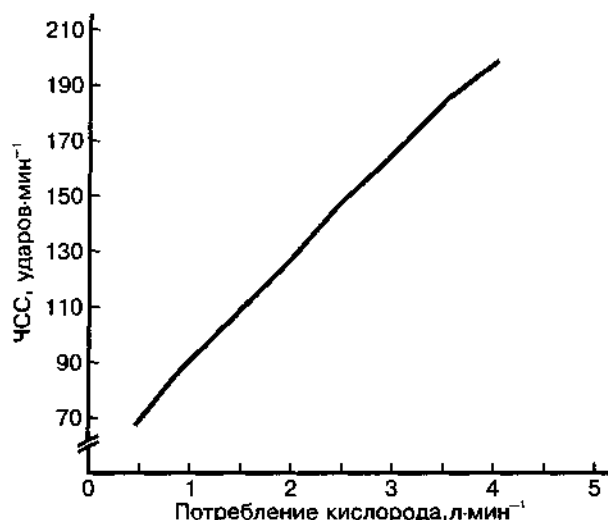


Рис. 8.10. Изменение ЧСС с увеличением интенсивности работы

различных людей, так и одного и того же человека в разных условиях.

Максимальная частота сердечных сокращений. ЧСС увеличивается пропорционально возрастанию интенсивности физической нагрузки (рис. 8.10) практически до момента крайнего утомления (изнеможения). По мере приближения этого момента ЧСС начинает стабилизироваться. Это означает, что достигнут максимальный уровень ЧСС. Максимальная частота сердечных сокращений — максимальный показатель, достигаемый при максимальном усилии перед моментом крайней усталости. Это очень надежный показатель, который остается постоянным изо дня в день и изменяется незначительно только с возрастом из года в год.

Максимальную ЧСС можно определять, учитывая возраст, поскольку она снижается примерно на один удар в год, начиная с возраста 10 — 15 лет. Вычтя возраст из 220 мы получим приближенный средний показатель максимальной ЧСС. Следует, однако, отметить, что индивидуальные показатели максимальной ЧСС могут отличаться от полученного таким образом среднего показателя довольно значительно. Например, у 40-летнего человека средний показатель максимальной ЧСС будет 180 ударов·мин⁻¹ ($ЧСС_{\text{макс}} = 220 - 40$).



Оценка максимальной частоты сердечных сокращений:

$$ЧСС_{\text{макс}} = 220 - \text{возраст (лет)}$$

Однако из всех 40-летних людей 68 % будут иметь показатель максимальной ЧСС в пределах 168 — 192 ударов·мин⁻¹ (средний \pm стандартное отклонение), а у 95 % этот показатель будет колебаться в пределах 156 — 204 ударов·мин⁻¹ (средний \pm 2 стан-

дартных отклонения). Этот пример демонстрирует возможность ошибки при оценке максимальной ЧСС человека.

Устойчивая частота сердечных сокращений. При постоянных субмаксимальных уровнях физической нагрузки ЧСС увеличивается относительно быстро, пока не достигнет плато — устойчивой ЧСС, оптимальной для удовлетворения потребностей кровообращения при данной интенсивности работы. При каждом последующем увеличении интенсивности ЧСС достигает нового устойчивого показателя в течение 1 — 2 мин. Вместе с тем чем выше интенсивность нагрузки, тем больше времени требуется для достижения этого показателя.

Понятие устойчивой ЧСС легло в основу ряда тестов, разработанных для оценки физической подготовленности. В одном из этих тестов испытуемых помещали на прибор типа велоэргометра, и они выполняли работу при двух-трех стандартизированных интенсивностях. Отличавшиеся лучшей физической подготовленностью, исходя из их кардиореспираторной выносливости, имели более низкие показатели устойчивой ЧСС при данной интенсивности работы по сравнению с менее физически подготовленными. Таким образом, этот показатель — эффективный индикатор производительности сердца: более низкая ЧСС свидетельствует о более производительном сердце.

Когда упражнение выполняется с постоянной интенсивностью в течение продолжительного времени, особенно в условиях высокой температуры воздуха, ЧСС повышается, вместо демонстрации устойчивого показателя. Эта реакция является частью феномена, который называется сердечно-сосудистым сдвигом (рассматривается ниже).

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ КРОВИ

Систолический объем крови также увеличивается во время нагрузки, обеспечивая более эффективную работу сердца. Общеизвестно, что при почти максимальной и максимальной интенсивности нагрузки систолический объем является главным показателем кардиореспираторной выносливости. Рассмотрим, что лежит в основе этого.

Систолический объем определяют четыре фактора:

- 1) объем венозной крови, возвращаемой в сердце;
- 2) растяжимость желудочков или их способность увеличиваться;
- 3) сократительная способность желудочков;
- 4) давление в аорте или давление в легочной артерии (давление, которое должно преодолевать сопротивление желудочков в процессе сокращения).

Первые два фактора влияют на возможности заполнения желудочков кровью, определяя, ка-

кой объем крови имеется для их заполнения, а также, с какой легкостью они заполняются при данном давлении. Два последних фактора влияют на способность выталкивания из желудочков, определяя силу, с которой кровь выбрасывается, а также давление, которое она должна преодолеть, продвигаясь по артериям. Эти четыре фактора непосредственно контролируют изменения систолического объема, обусловленные увеличением интенсивности нагрузки.

Увеличение систолического объема с нагрузкой

Ученые сошлись на том, что величина систолического объема во время нагрузки превышает показатели в состоянии покоя. Вместе с тем приводятся весьма противоречивые данные об изменении систолического объема при переходе от работы очень низкой интенсивности к работе максимальной интенсивности или к работе до возникновения крайней усталости. Большинство ученых считают, что систолический объем увеличивается с увеличением интенсивности работы, но только до 40 — 60 % максимальной. Считают, что при указанной интенсивности показатель систолического объема крови демонстрирует плато (рис. 8.11) и не изменяется даже при достижении момента возникновения крайней усталости.

Когда тело находится в вертикальном положении, систолический объем крови увеличивается почти вдвое по сравнению с показателем в состоянии покоя, достигая максимальных значений при мышечной деятельности. Например, у физически активных, но нетренированных людей он увеличивается от 50 — 60 мл в состоянии покоя до 100 — 120 мл при максимальной нагрузке. У отлично подготовленных спортсменов, занимающихся ви-

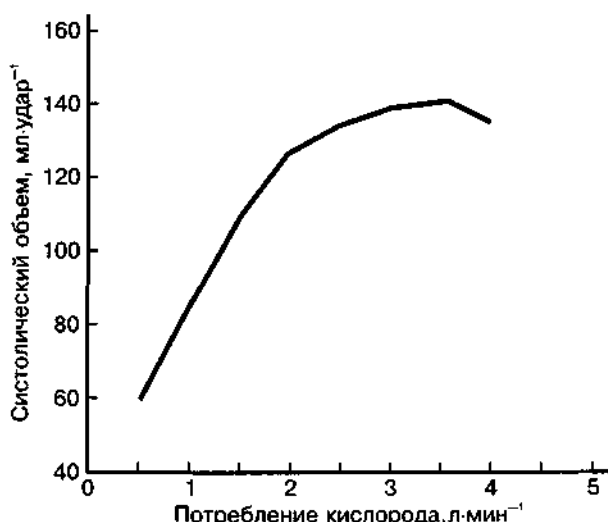


Рис. 8.11. Изменение систолического объема с увеличением интенсивности работы

дами спорта, требующими проявления выносливости, показатель систолического объема может повышаться от 80 — 110 мл в состоянии покоя до 160 — 200 мл при максимальной нагрузке. При выполнении упражнения в положении супинации (например, плавание) систолический объем также увеличивается, но не столь выражено — на 20 — 40 %. Почему существует такое различие, обусловленное разным положением тела?

Когда тело находится в горизонтальном положении, кровь не скапливается в нижних конечностях. Она быстрее возвращается в сердце, что и обуславливает более высокие показатели систолического объема в состоянии покоя в горизонтальном положении (супинация). Поэтому увеличение систолического объема при максимальной нагрузке не столь велико при горизонтальном положении тела по сравнению с вертикальным. Интересно, что максимальный показатель систолического объема, который может быть достигнут при выполнении упражнения в вертикальном положении, лишь незначительно превышает показатель в состоянии покоя, когда тело находится в горизонтальном положении. Увеличение систолического объема при низкой или средней интенсивности работы в основном направлено на компенсирование силы тяжести.

Объяснение увеличения систолического объема крови

Общеизвестно, что систолический объем крови увеличивается при переходе от состояния покоя к выполнению нагрузки, однако до последнего времени механизм этого увеличения не изучен. Одним из возможных механизмов может быть закон Франка — Старлинга, согласно которому

главным фактором, регулирующим систолический объем крови, является степень растяжимости желудочков: чем сильнее растягивается желудочек, тем с большей силой он сокращается. Например, если в предсердия при диастоле поступает больший объем крови, его стенки растягиваются больше, чем при поступлении меньшего объема. Чтобы выбросить большее количество крови, желудочек должен отреагировать на увеличение растяжения более мощным сокращением. Это так называемый механизм Франка — Старлинга. Наряду с этим систолический объем может также увеличиться благодаря большей сократительной способности желудочка даже без повышения конечно-диастолического объема. Какой из этих механизмов обуславливает повышенный систолический объем?

Некоторые более новые приборы диагностики функции сердечно-сосудистой системы позволяют точно определить изменения систолического объема при нагрузках. Метод эхокардиографии и радионуклидный метод с успехом применяли, чтобы определить, как реагируют камеры сердца на повышенную потребность в кислороде во время нагрузки. Оба метода обеспечивают получение постоянного изображения сердца в состоянии покоя, а также при почти максимальных интенсивностях нагрузки.

На рис. 8.12 приводятся результаты исследования, в котором участвовали физически здоровые и активные, но нетренированные испытуемые. Тестирования проводили при выполнении работы на велоэргометре в вертикальном и горизонтальном положениях в четырех условиях: в покое; при низкой интенсивности работы; при средней интенсивности работы и при максимальной интенсивности работы [13].

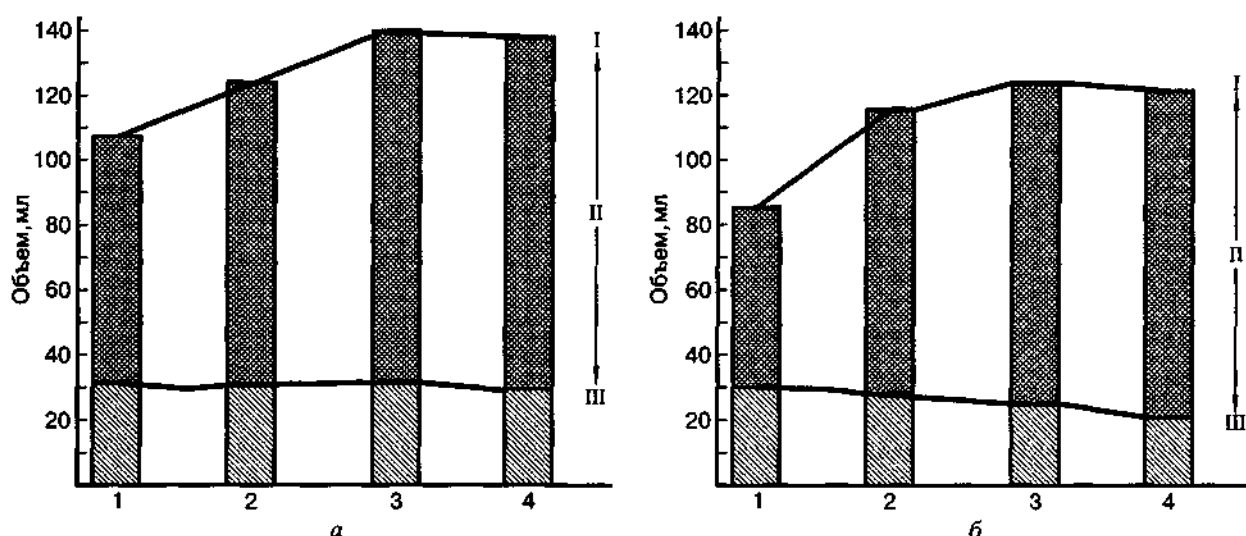


Рис. 8.12. Изменение конечно-диастолического (I), систолического (II) и конечно-систолического (III) объема левого желудочка в покое, при низкой, промежуточной и пиковой интенсивности работы в положении лежа на спине (а) и в положении стоя (б). Данные Полинера и соавт. (1980)

Увеличение конечно-диастолического объема левого желудочка (большая степень наполнения) свидетельствовало бы о действии механизма Франка — Старлинга, а снижение конечно-систолического объема левого желудочка (более высокая степень изгнания крови из желудочка) — о повышенном уровне сократительной способности миокарда.

Результаты показали важность как механизма Франка — Старлинга, так и повышенной сократительной способности для увеличения систолического объема. Механизм Франка — Старлинга преобладает при низкой интенсивности работы, тогда как увеличение сократительной способности миокарда — при более высокой. Это подтверждают результаты ряда других исследований.

Вспомним, что ЧСС возрастает с увеличением интенсивности нагрузки. Плато или небольшое снижение конечно-диастолического объема левого желудочка может быть обусловлено более коротким временем его наполнения. В одном из исследований время наполнения желудочка сократилось с 500 — 700 мс в состоянии покоя до 150 мс

при более высокой интенсивности сердечных сокращений (около 150 — 200 ударов·мин⁻¹) [17]. Таким образом, с увеличением интенсивности работы, при которой достигается максимальная ЧСС, время диастолического наполнения может достаточно сократиться, чтобы ограничить наполнения. В результате этого показатель конечно-диастолического объема может достигнуть плато или начнет снижаться.

Для реализации механизма Франка — Старлинга необходимо, чтобы объем крови, поступающей в желудочек, возрастал. Чтобы это произошло, должен увеличиться венозный возврат крови в сердце. Это может быстро осуществиться при перераспределении крови вследствие симпатической активации артерий и артериол в неактивных участках тела и общей симпатической активации венозной системы. Кроме того, во время нагрузки мышцы более активны, поэтому их насосное действие также увеличивается. Кроме того, более интенсивным становится дыхание, поэтому повышается внутригрудное и внутрибрюшное давление. Все эти изменения усиливают венозный возврат.

Противоречивые результаты исследований увеличения систолического объема крови

Хотя ученые сходятся на том, что систолический объем крови возрастает при увеличении интенсивности работы до 40 — 60 % МПК, их мнения о том, что происходит после этого, сильно расходятся. Обзор исследований, проведенный с середины 60-х до начала 90-х годов XX ст., не показал очевидного паттерна увеличения систолического объема свыше интенсивности нагрузки 40 — 60 %. Изучение ранних и недавних работ показало, что противоречия по-прежнему имеют место. В ряде исследований наблюдали плато систолического объема при интенсивности порядка 50 % МПК, причем последующее ее увеличение практически не вызывало изменений [1, 3, 8, 12, 16]. Вместе с тем результаты изучения систолического объема крови, проведенные другими исследователями, продемонстрировали продолжающееся увеличение систолического объема за пределами этой интенсивности [3, 5, 7, 14].

Эти очевидные расхождения могут быть следствием различного уровня тренированности испытуемых или режима тестирования. В исследованиях, в которых наблюдали плато при интенсивности 40 — 60 % VO_{2max} , как правило, использовали велоэргометры. Предыдущие

исследования показали, что при работе на велоэргометре кровь скапливается в нижних конечностях. Это плато показателей систолического объема могло быть характерно только для выполнения работы на велоэргометре, являясь результатом уменьшенного венозного возврата крови из нижних конечностей.

В исследованиях, в которых показатели систолического объема продолжали повышаться до максимальной интенсивности упражнения, принимали участие в основном хорошо подготовленные спортсмены. А, как известно, большинство хорошо подготовленных спортсменов могут продолжать увеличивать показатели систолического объема после превышения интенсивности нагрузки порядка 40 — 60 %, очевидно, вследствие адаптации к тренировочным нагрузкам. Наконец, систолический объем довольно трудно измерить, особенно при высокой интенсивности работы, поэтому расхождения в результатах исследований могут быть следствием различий в методах измерения сердечного выброса или систолического объема, а также их точности при различной интенсивности нагрузки. В этой связи целесообразно провести более конкретное исследование.

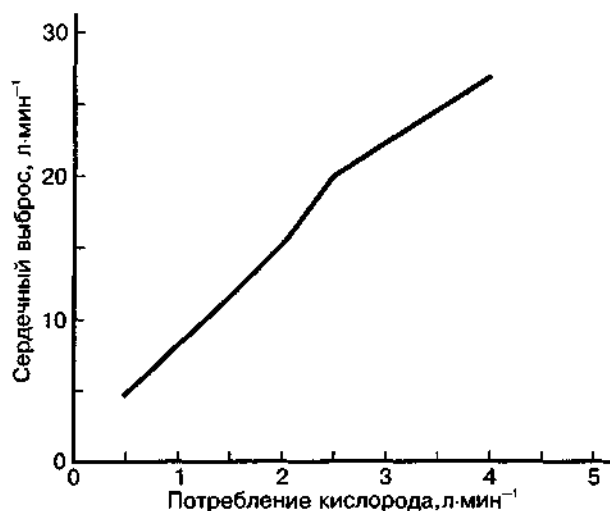


Рис. 8.13. Изменение сердечного выброса с увеличением интенсивности работы

СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС — МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ

Рассмотрев компоненты сердечного выброса, можем теперь объединить полученную информацию, чтобы лучше понять, что происходит с сердечным выбросом во время нагрузки. Изменения сердечного выброса, поскольку он зависит от ЧСС и систолического объема, можно прогнозировать при увеличении нагрузок, как видно из рис. 8.13. Показатель сердечного выброса в состоянии покоя составляет приблизительно $5,0 \text{ л·мин}^{-1}$. Показатель сердечного выброса возрастает пропорционально увеличению интенсивности мышечной деятельности до уровня $20 - 40 \text{ л·мин}^{-1}$. Абсолютные значения колеблются в зависимости от размеров тела и уровня тренированности. Поэтому не вызывает удивления линейная взаимосвязь показателя сердечного выброса и интенсивности работы, так как главная цель увеличения сердечного выброса — удовлетворение повышенной потребности мышц в кислороде.

ОБЩИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ФУНКЦИИ СЕРДЦА

Поскольку сердечный выброс = ЧСС \times систолический объем крови, изменение либо ЧСС, либо систолического объема повлияет на величину сердечного выброса. Мы рассмотрели их отдельно, теперь необходимо рассмотреть их вместе.

Обратимся к примерам. Вы садитесь из положения лежа и затем встаете на ноги. Вы начинаете идти. Постепенно вы переходите на бег трусцой и, наконец, вы бежите. Как реагирует ваше сердце? По мере того, как вы переходите от горизонтального положения к бегу, сердечно-сосудистая система непрерывно производит различные корректирующие действия, позволяющие постепенно увеличивать интенсивность работы.

Если в горизонтальном положении ЧСС составляла $50 \text{ ударов·мин}^{-1}$, то в положении сидя она увеличится до 55, а когда вы встанете — до $60 \text{ ударов·мин}^{-1}$. Почему возрастает ЧСС? Когда ваше тело переходит из горизонтального положения в вертикальное, систолический объем мгновенно уменьшается. Это обусловлено главным образом действием силы тяжести, заставляющей кровь скапливаться в области ног, что снижает объем крови, возвращающейся к сердцу. Одновременно увеличивается ЧСС. Это увеличение при переходе из горизонтального положения в вертикальное представляет собой адаптацию, направленную на поддержание сердечного выброса, поскольку сердечный выброс = ЧСС \times систолический объем.

Когда вы начинаете ходьбу, ЧСС увеличивается с 60 до $90 \text{ ударов·мин}^{-1}$. Во время бега трусцой со средней интенсивностью она возрастает до 140, а при переходе на бег — до $180 \text{ ударов·мин}^{-1}$ и более. Увеличение ЧСС при изменении положения тела обеспечивает сохранение величины сердечного выброса, а при увеличении интенсивности физической деятель-

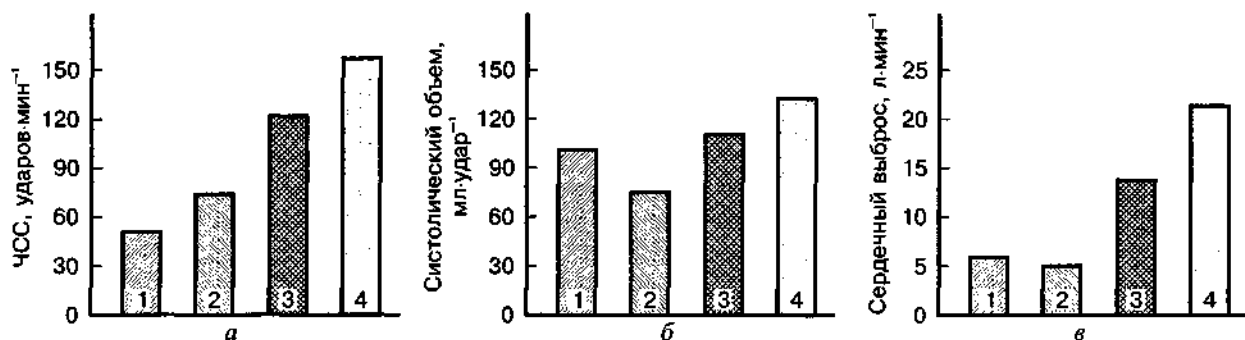


Рис. 8.14. Изменение ЧСС (а), систолического объема (б) и сердечного выброса (в) при изменении положения тела и физической нагрузки: 1 — лежа на спине; 2 — стоя прямо; 3 — бег трусцой $5,0 \text{ миль·ч}^{-1}$; 4 — бег в среднем темпе $7,5 \text{ миль·ч}^{-1}$

Таблица 8.1
Изменения ЧСС,
систолического
объема
и сердечного выброса

Вид деятельности	Условие	ЧСС, ударов·мин ⁻¹	Систолический объем, мл·удар ⁻¹	Сердечный выброс, л·мин ⁻¹
Бег	Покой	60	70	4,2
	Максимальная нагрузка	190	130	24,7
Езда на велосипеде	Покой	60	70	4,2
	Максимальная нагрузка	185	120	22,2
Плавание	Покой*	55	95	5,2
	Максимальная нагрузка	170	135	22,9

* Измерения проводили при горизонтальном положении испытуемого.

ности — транспорт значительно большего объема крови к работающим мышцам для удовлетворения их потребностей в кислороде. Систолический объем также возрастает при нагрузке, обеспечивая дальнейшее увеличение сердечного выброса. Эта взаимосвязь показана на рис. 8.14.

В начальные стадии физической нагрузки увеличение сердечного выброса обусловлено повышением ЧСС и систолического объема. Когда уровень нагрузки превышает 40 — 60 % индивидуальной возможности, систолический объем демонстрирует либо плато, либо начинает увеличиваться с меньшей скоростью. Таким образом, дальнейшее увеличение сердечного выброса — результат в основном повышения ЧСС.

Во время нагрузки сердечный выброс увеличивается главным образом для того, чтобы удовлетворить возросшую потребность работающих мышц в кислороде

Эту взаимосвязь иллюстрирует табл. 8.1. На примере трех видов мышечной деятельности показаны ожидаемые изменения ЧСС, систолического объема и сердечного выброса, начиная с состояния покоя до максимальных уровней нагрузки. Важно понять, что существуют весьма специфические реакции на каждый из этих режимов.

КРОВОТОК

Итак, мы рассмотрели изменения деятельности сердечно-сосудистой системы, обеспечивающие повышенный сердечный выброс во время нагрузки. Однако сердечно-сосудистая система еще более эффективна с точки зрения снабжения кровью тех участков, которые в этом нуждаются. Вспомним, что система сосудов способна перераспределять кровь, снабжая ею наиболее нуждающиеся участки. Рассмотрим изменения кровотока во время нагрузки.

В ОБЗОРЕ...

1. Увеличение интенсивности нагрузки повышает ЧСС. Сердце чаще выбрасывает кровь, тем самым ускоряя кровообращение.

2. Возрастает также систолический объем, поэтому увеличивается количество крови, выбрасываемой при каждом сокращении.

3. Повышение ЧСС и систолического объема вызывает увеличение сердечного выброса. Поэтому во время нагрузки из сердца выталкивается больше крови, чем во время отдыха, в результате чего ускоряется кровообращение. Это обеспечивает поступление к тканям адекватного количества необходимых материалов — кислорода и питательных веществ, а также более быстрое выведение продуктов распада, которые значительно быстрее образуются во время нагрузки.

Перераспределение крови во время физической нагрузки

При переходе от состояния покоя к выполнению физической нагрузки структура кровотока заметно изменяется. Под воздействием симпатической нервной системы кровь отводится из участков, где ее наличие необязательно, и направляется в участки, принимающие активное участие в выполнении упражнения. В состоянии покоя сердечный выброс в мышцах составляет всего 15 — 20 %, а при интенсивных физических нагрузках — 80 — 85 %. Кровоток в мышцах увеличивается главным образом за счет уменьшения кровоснабжения почек, печени, желудка и кишечника.

По мере повышения температуры тела вследствие выполнения упражнения либо высокой температуры воздуха значительно большее количество крови направляется к коже, чтобы перенести тепло из глубины тела к периферии, откуда тепло выделяется во внешнюю среду. Увеличение кожного кровотока означает, что кровоснабжение мышц снижено. Этим, кстати, объясняются более низкие результаты в большинстве видов

спорта, требующих проявления выносливости в жаркую погоду.

Рассматривая перераспределение кровотока по телу, следует помнить, что все механизмы данного процесса функционируют вместе. Чтобы проиллюстрировать это, рассмотрим, что происходит с кровотоком во время физической нагрузки, обратив внимание на потребности скелетных мышц.

С началом упражнения активные скелетные мышцы начинают испытывать возрастающую потребность в кровотоке, которая удовлетворяется путем общей симпатической стимуляции сосудов тех участков, в которых кровоток предстоит ограничить (например, в почках и пищеварительной системе). Сосуды в этих участках суживаются и кровоток направляется к скелетным мышцам, испытывающим потребность в дополнительном количестве крови. В скелетных мышцах симпатическая стимуляция суживающих стенок сосудов волокон ослабевает, а симпатическая стимуляция сосудорасширяющих волокон увеличивается. Таким образом, сосуды расширяются и в активные мышцы поступает дополнительное количество крови.

Во время физической нагрузки также усиливается метаболизм мышечных тканей, вследствие чего накапливаются продукты метаболического распада. Повышенный метаболизм вызывает увеличение кислотности, $[CO_2]$ и температуры в мышечной ткани. Эти локальные изменения обуславливают расширение сосудов путем ауторегуляции, увеличивая кровоток в локальных капиллярах. Ауторегуляция также вызывается низким парциальным давлением кислорода (P_{O_2}) в тканях (повышенная потребность в кислороде), мышечным сокращением и, возможно, другими вазоактивными веществами, выделяющимися вследствие сокращения.

Регуляция температуры тела осуществляется подобным образом. При значительной нагрузке (и даже в состоянии покоя при повышенной температуре окружающей среды) тепло накапливается в организме и его необходимо вывести. С этой целью кровь перенаправляется, "сбрасывается" к поверхности кожи вследствие пониженной симпатической стимуляции в этих участках, вызывающей расширение поверхностных сосудов. Это обеспечивает отдачу тепла, поскольку тепло из глубины тела переносится с кровью ближе к поверхности. Таким образом поддерживается постоянная температура тела. Наоборот, в условиях пониженной температуры окружающей среды организм сохраняет тепло, увеличивая симпатическую стимуляцию сосудов кожи и заставляя их сужаться, чтобы направить кровь от холодной кожи.

Сердечно-сосудистый сдвиг

При продолжительной нагрузке, а также выполнении работы в условиях повышенной темпе-

ратуры воздуха объем крови понижается вследствие потери организмом жидкости, обусловленной потением и общим перемещением жидкости из крови в ткани. Это — отек. При постепенном снижении общего объема крови по мере увеличения продолжительности нагрузки и перемещении большего количества крови к периферии с целью охлаждения давление сердечного наполнения снижается. Это уменьшает венозный возврат в правую часть сердца, что, в свою очередь, снижает систолический объем (конечно-диастолический объем понижен; систолический объем = конечно-диастолический объем — конечно-систолический объем). Пониженный систолический объем компенсируется увеличением ЧСС, направленным на сохранение величины сердечного выброса (сердечный выброс = ЧСС × систолический объем).

Эти изменения представляют собой так называемый сердечно-сосудистый сдвиг, позволяющий продолжать упражнения низкой или средней интенсивности. Вместе с тем организм неспособен полностью компенсировать пониженный систолический объем при высоких интенсивностях физической нагрузки, так как максимальная ЧСС достигается ранее, тем самым ограничивая максимальную мышечную деятельность.

Конкурентное кровенаполнение

Когда помимо всех других требований организму предъявляет свои требования физическая нагрузка, может возникнуть "борьба" за ограниченный объем крови. Рассмотрим результаты исследования, в котором изучалась взаимосвязь между временем кормления и "борьбой" за кровь. Работая с миниатюрными свиньями, Мак-Кирнен и соавторы изучали распределение кровотока во время нагрузки после потребления пищи и после голодания [11]. Животных разделили на две группы. Одной группе не давали пищу в течение 14 — 17 ч, другой давали утренний рацион в два приема — за 90 — 120 мин и за 30 — 45 мин до нагрузки. Животные обеих групп бегали с интенсивностью порядка 65 %.

Кровоток в мышцах задних конечностей во время физической нагрузки был на 18 % ниже у животных, потреблявших пищу. Кроме того, у них на 23 % был повышен желудочно-кишечный кровоток. Подобные результаты у людей наблюдали Уолер и соавторы. Они пришли к заключению, что перераспределение желудочно-кишечного кровотока к работающим мышцам менее выражено после потребления пищи, чем до ее потребления [18]. Это свидетельствует о том, что спортсменам следует весьма тщательно определять время потребления пищи перед соревнованиями, поскольку им необходимо обеспечить максимально возможный кровоток в активных мышцах во время физической деятельности.

Перераспределение кровотока обусловлено,

главным образом, необходимостью удовлетворения потребности активных тканей. Для этого необходимо не только достаточное кровоснабжение тканей, но и обмен между кровью и жидкостью ткани. Эффективность такого обмена зависит от непрерывности процесса кровоснабжения, при котором кровь постоянно поступает, принося питательные вещества и унося продукты распада. Теперь обратим наше внимание на артериальное давление крови.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

Изучая артериальное давление крови во время физической нагрузки, следует различать систолическое и диастолическое давление, поскольку они изменяются по-разному. При физических нагрузках, требующих проявления выносливости, систолическое давление крови повышается пропорционально увеличению интенсивности нагрузки. Систолическое давление, равное в покое 120 мм рт.ст., может превысить 200 мм рт.ст. в состоянии крайней усталости. У физически здоровых, отлично подготовленных спортсменов при максимальных нагрузках систолическое давление может подниматься до 240 — 250 мм рт.ст.

Повышенное систолическое давление крови — результат увеличенного сердечного выброса, который сопровождается увеличением интенсивности работы. Оно обеспечивает быстрое перемещение крови по сосудам. Кроме того, артериальное давление крови обуславливает количество жидкости, выходящей из капилляров в ткани, транспортируя необходимые питательные вещества. Таким образом, повышенное систолическое давление способствует осуществлению оптимального процесса транспорта.

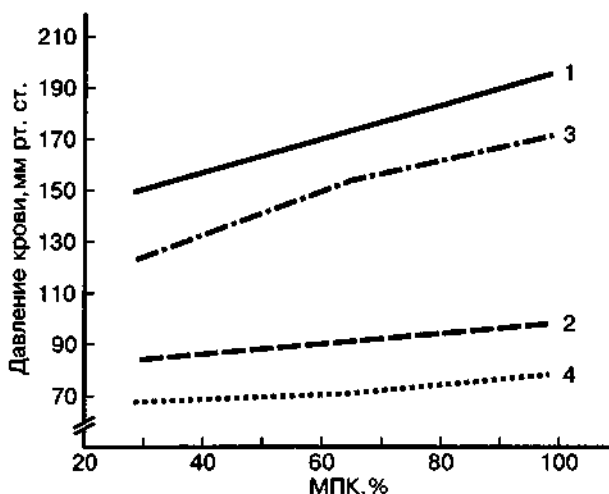


Рис. 8.15. Изменение артериального давления в верхних и нижних конечностях велосипедиста при одинаковой абсолютной интенсивности потребления кислорода. Данные Астранда и соавт. (1965)

Во время мышечной деятельности, требующей проявления выносливости, диастолическое давление практически не изменяется, независимо от интенсивности нагрузки. Вспомним, что диастолическое давление отражает давление в артериях во время “отдыха” сердца. Ни одно из изменений, которые мы рассматривали, не влияет в значительной степени на это давление, поэтому нет причин ожидать его увеличения. Повышение диастолического давления на 15 мм рт.ст. и более считается аномальной реакцией на нагрузку и одним из многих показателей, свидетельствующих о необходимости немедленно прекратить проведение диагностического теста с нагрузкой. На рис. 8.15 показана типичная реакция артериального давления крови на выполнение циклического упражнения ногами и руками при возрастающей интенсивности работы.

Артериальное давление достигает стабильных показателей во время субмаксимальной нагрузки, требующей проявления выносливости, постоянной интенсивности. С увеличением интенсивности нагрузки систолическое давление также возрастает. При продолжительной нагрузке постоянной интенсивности систолическое давление может постепенно снижаться, однако диастолическое давление остается неизменным. Снижение систолического давления крови, если и происходит, является нормальной реакцией и попросту отражает увеличенное расширение артериол в активных мышцах, вызывающее снижение общего периферического сопротивления (вспомним из основной физиологии, что давление крови = сердечный выброс × на общее периферическое сопротивление сосудов).

Более выражены реакции давления крови на силовые упражнения, например, в тяжелой атлетике. Во время силовой тренировки высокой интенсивности давление крови может превышать 480/350 мм рт.ст. [10]. При таких нагрузках довольно часто наблюдается использование пробы Вальсальвы, когда человек пытается сделать выдох при закрытых рте, носе и голосовой щели, что приводит к значительному увеличению внутригрудного давления. Последующее увеличение давления крови во многом обусловлено усилением организма преодолеть высокое внутреннее давление, созданное во время пробы Вальсальвы.

При нагрузках на верхнюю часть тела, требующих таких же абсолютных энергозатрат, реакция давления крови еще более очевидна (рис. 8.15). Видимо, это обусловлено меньшей мышечной массой и меньшим количеством сосудов в верхней части тела по сравнению с нижней. Такое различие обуславливает большее сопротивление кровотоку и, следовательно, повышенное давление крови, направленное на преодоление сопротивления.

Различия в реакции систолического давления крови между верхней и нижней частями тела имеют особое значение для сердца. Утилизация кис-

лорода миокардом и кровоток в миокарде непосредственно связаны с производением ЧСС и систолического давления крови. Этот показатель называется двойным произведением ($ДП = ЧСС \times$ систолическое давление крови). При выполнении статических, динамических силовых упражнений или упражнений для верхней части тела двойное произведение возрастает, свидетельствуя об увеличении нагрузки на сердце.

КРОВЬ

Итак, мы изучили изменения деятельности сердечно-сосудистой системы, обусловленные физическими нагрузками. Другой компонент этой системы — кровь — жидкость, транспортирующая необходимые вещества в ткани и выводящая продукты обмена. Поскольку во время нагрузки обмен веществ усиливается, значение функций крови также возрастает. Рассмотрим изменения, происходящие в крови, которые направлены на удовлетворение этих возросших потребностей.

Содержание кислорода

В состоянии покоя содержание кислорода в крови колеблется от 20 мл на 100 мл артериальной крови до 14 мл на 100 мл венозной крови. Разница между этими двумя показателями ($20 - 14 = 6$ мл) представляет собой артериовенозную разницу по кислороду ($a - VO_{2\text{прил}}$). Этот показатель отражает извлечение кислорода из крови, движущейся по сосудам.

С увеличением интенсивности нагрузки артериовенозная разница содержания кислорода по-

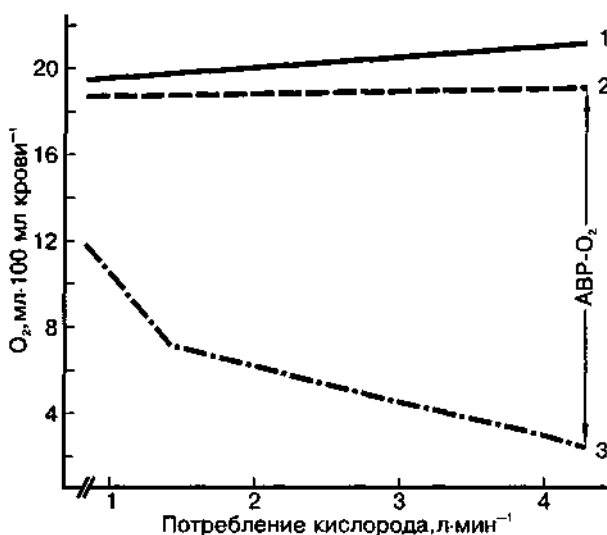


Рис. 8.16. Изменение артерио-венозной разницы содержания кислорода ($ABP-O_2$) при увеличении интенсивности физической нагрузки от низкой до максимальной: 1 — артериальная емкость; 2 — содержание O_2 в артериальной крови; 3 — O_2 в смешанной венозной. Данные Астранда и Родахля (1986)

степенно возрастает. Она может увеличиться почти в три раза от состояния покоя до максимальных уровней нагрузки (рис. 8.16). Это отражается в снижении венозного содержания кислорода. Активным мышцам требуется больше кислорода, поэтому из крови его извлекается больше. Венозное содержание кислорода падает почти до нуля в активных мышцах, однако в смешанной венозной крови правого предсердия сердца его содержание редко опускается ниже 2 — 4 мл на 100 мл крови. Это обусловлено тем, что кровь, возвращающаяся из активных тканей, смешивается с кровью, поступающей из неактивных участков, когда она возвращается в сердце. Утилизация кислорода в неактивных тканях намного ниже, чем в мышцах. Артериальное содержание кислорода остается практически неизменным; вместе с тем в некоторых исследованиях наблюдали его понижение у отлично подготовленных спортсменов при максимальных нагрузках [4].

Объем плазмы

С началом мышечной деятельности почти мгновенно наблюдается переход плазмы крови в интерстициальное пространство. По-видимому, это обусловлено двумя факторами. Повышение давления крови вызывает увеличение гидростатического давления в капиллярах. Поэтому увеличение давления крови выталкивает жидкость из сосуда (капилляра) в межклеточное пространство. Кроме того, вследствие аккумуляции продуктов распада в активной мышце увеличивается внутримышечное осмотическое давление, притягивая жидкость к мышце.

Продолжительная нагрузка может вызвать снижение объема плазмы на 10 — 20 % и больше. Подобное (15 — 20 %) уменьшение объема плазмы наблюдали при изнурительной нагрузке продолжительностью 1 мин [15]. При силовых тренировках снижение объема плазмы пропорционально интенсивности усилия; при интенсивности работы 40 % одного максимального повторения объем плазмы снижается на 7,7 %, при интенсивности 70 % — на 13,9 %.

Если интенсивность нагрузки или факторы окружающей среды вызывают потение, можно ожидать дополнительных потерь объема плазмы. Главный источник жидкости для образования пота — интерстициальная жидкость, количество которой уменьшается по мере продолжения процесса потения. Это вызывает увеличение осмотического давления в интерстициальном пространстве, вследствие чего в ткани выделяется еще больше плазмы. Объем внутриклеточной жидкости невозможно непосредственно и точно измерить, однако, по мнению специалистов, эта жидкость также выделяется (теряется) из внутриклеточного пространства и даже из эритроцитов, которые могут сжиматься.

Очевидно, уменьшение объема плазмы отрицательно влияет на мышечную деятельность. При продолжительной физической активности, когда определенную проблему представляет перегрев организма, необходимо снижать общий кровоток в активных тканях, чтобы обеспечить поступление большего количества крови к поверхности кожи и, таким образом, понизить температуру тела. Уменьшенный объем плазмы также увеличивает вязкость крови, что может препятствовать кровотоку и, тем самым, ограничивать транспорт кислорода, особенно если показатель гематокрита превышает 60%.

При нагрузке продолжительностью несколько минут изменения количества жидкости, а также терморегуляция практически не оказывают никакого влияния, однако при увеличении продолжительности нагрузки их значение для обеспечения эффективной деятельности повышается. Для футболиста или марафонца эти процессы важны не только для успешного выступления, но и для выживания. Смертельные случаи вследствие обезвоживания и перегревания организма не такая уж редкость во время или вследствие соревнований по различным видам спорта. Более подробно эти проблемы рассматриваются в главе 11.

Гемоконцентрация

Гемоконцентрация возникает при снижении объема плазмы. Это означает, что количество жидкостной части крови уменьшается, а клеточная и белковая фракции представляют большую часть общего объема крови (рис. 8.17), поэтому их концентрация в крови повышается. Такая ге-

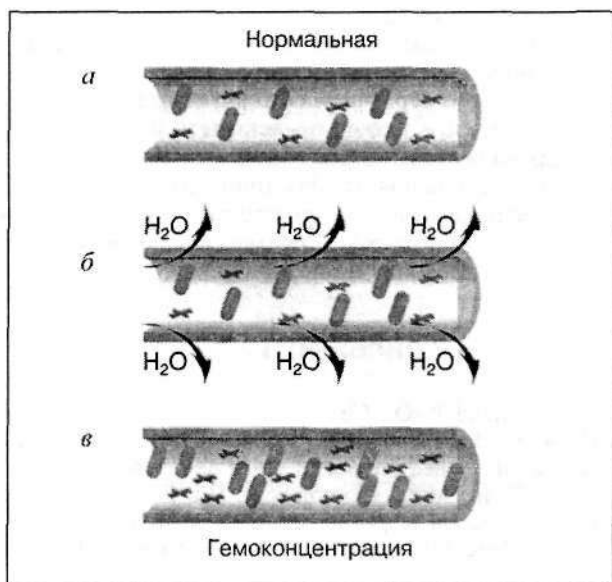


Рис. 8.17. Кровеносный сосуд с нормальной концентрацией крови (а); гемоконцентрация наблюдается при выходе H_2O из кровеносного сосуда (б), что повышает концентрацию веществ, остающихся в крови (в)

моконцентрация значительно увеличивает содержание эритроцитов — на 20 — 25 %. Гематокрит возрастает с 40 до 50 %. Вместе с тем общее число эритроцитов, по-видимому, значительно не изменяется.

С увеличением гематокрита и общего количества эритроцитов возрастает их содержание в единице крови, поскольку кровь становится более концентрированной. Повышение концентрации эритроцитов, в свою очередь, вызывает увеличение содержания гемоглобина в единице крови. Это значительно повышает способность крови транспортировать кислород, что немаловажно во время мышечной деятельности.

Одно время бытовало мнение, что реакция гемоконцентрации отражает увеличение количества эритроцитов за счет поступающих из селезенки в кровь для облегчения процесса транспорта кислорода. Это мнение было основано на том, что многие животные могут увеличивать количество циркулирующих эритроцитов, используя содержащиеся в селезенке. Предполагалось, что организм человека способен делать то же самое. В 50 — 60-е годы XX ст. эта точка зрения была подвергнута сомнению, поскольку имевшиеся ограниченные данные показывали, что селезенка человека не выполняет подобную функцию. В настоящее время известно, что селезенка может содержать до 50 мл концентрированных эритроцитов. Флемм и соавторы, используя метод радионуклидов, обнаружили постепенное уменьшение общего объема крови в селезенке при увеличении интенсивности нагрузки [6]. Повышение гематокрита сопровождалось снижением объема крови в селезенке. Последующее исследование подтвердило эти результаты. Роль селезенки во время физической нагрузки пока еще не определена.

В ОБЗОРЕ...

Изменения в крови во время физической нагрузки свидетельствуют о том, что она выполняет необходимые задачи. Вот важнейшие из этих изменений.

1. Увеличение артериовенозной разницы по кислороду обусловлено снижением венозной концентрации кислорода во время нагрузки, отражающим повышенное извлечение кислорода из крови для утилизации активными тканями.
2. Уменьшение объема плазмы во время нагрузки. Жидкость (вода) выталкивается из капилляров под действием повышенного гидростатического давления по мере увеличения давления крови и попадает (втягивается) в мышцы вследствие повышенного осмотического давления, обусловленного аккумуляцией продуктов распада. Однако при продолжительной нагруз-

ке, а также при выполнении работы в условиях высокой температуры воздуха с потом выделяется значительно большее количество плазменной жидкости. Это объясняется попыткой организма поддержать нормальную температуру тела. Вместе с тем повышается риск обезвоживания организма.

3. Возникновение гемоконцентрации вследствие потери жидкостной (вода) плазмы. Хотя количество эритроцитов может и не увеличиться, в результате данного процесса возрастает содержание эритроцитов в единице крови, усиливая ее способность транспорта кислорода.

4. Возможность значительного изменения pH крови во время нагрузки, который становится более кислотным, снижаясь от 7,4 (щелочной) до 7,0 и ниже. Показатель pH мышц снижается еще больше. Это снижение pH обусловлено главным образом накоплением лактата крови при повышенной интенсивности нагрузки.

pH крови

Нагрузки средней — высокой интенсивности могут вызывать значительные изменения pH крови. Вспомним, что нейтральный (промежуточный) pH равен 7,0, щелочной, или основной, — выше 7,0, кислотный — менее 7,0 (см. главу 9). В покое pH артериальной крови остается постоянным на уровне 7,4 — слегка щелочной.

До уровня интенсивности 50 % максимальной аэробной способности изменения pH незначительны. Если интенсивность превышает 50 %, pH снижается, поскольку кровь становится более кислотной. Снижение происходит вначале постепенно, затем ускоряется по мере приближения организма к состоянию крайней усталости. Показатели pH крови 7,0 и ниже наблюдали после максимальных нагрузок спринтерского типа. pH в активной мышце может понижаться даже ниже уровня 6,5.

Снижение pH крови обусловлено главным образом возросшим анаэробным метаболизмом и соответствует повышенной концентрации лактата в крови при увеличении интенсивности нагрузки.

В заключение...

В этой главе мы рассмотрели структуру и функции сердечно-сосудистой системы, выяснили, как реагирует эта система во время физической нагрузки с целью удовлетворения возросших потребностей активных мышц. Мы установили ее роль в транспорте и доставке кислорода и питательных веществ к активным тканям, а также выведении из организма продуктов метаболического распада, включая диоксид углерода. Имея представление о том, как перемещаются вещества

по телу, мы можем более подробно рассмотреть процесс движения кислорода и диоксида углерода. В следующей главе мы изучим деятельность дыхательной системы, выясним, как попадает кислород в организм и как перемещается по нему, рассмотрим, каким образом он транспортируется к активным тканям и как из них выводится диоксид углерода. Затем рассмотрим, как изменяются функции дыхательной системы, чтобы удовлетворить потребности активного организма.

Контрольные вопросы

1. Опишите структуру сердца, структуру кровотока в желудочках и предсердиях, кровоснабжение сердца как мышцы. Что происходит, когда сердце в состоянии покоя должно немедленно обеспечить кровоснабжение организма, выполняющего упражнение?
2. Что обеспечивает сокращение сердца? Как контролируется частота сердечных сокращений?
3. Чем отличается систола от диастолы и как это связано с систолическим и диастолическим давлением крови?
4. Как регулируется кровоток в различных частях тела? Как он изменяется при нагрузке?
5. Расскажите о реакциях ЧСС, систолического объема и сердечного выброса на увеличивающуюся интенсивность нагрузки.
6. Как определить максимальную ЧСС? Какие существуют другие методы ее косвенной оценки? Что затрудняет (ограничивает) косвенную оценку?
7. Опишите два основных механизма возврата крови в сердце при выполнении упражнения в вертикальном положении.
8. Какие изменения (адаптации) происходят в деятельности сердечно-сосудистой системы при перегреве организма во время выполнения упражнения?
9. Что такое сердечно-сосудистый сдвиг? Почему это явление может представлять проблему при продолжительной нагрузке?
10. Опишите основные функции крови.
11. Как изменяется объем плазмы при увеличении нагрузки? при продолжительной нагрузке в условиях высокой температуры?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Astrand P.-O., Cuddy T.E., Saltin B., Stenford J. (1964). Cardiac output during submaximal and exercise work. *Journal of Applied Physiology*, 19, 170 — 174.
2. Collins M.A., Cureton K.J., Hill D.W., Ray C.A. (1989). Relation of plasma volume change to intensity of weight lifting. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 178 — 185.
3. Crawford M.H., Petru M.A., Rabinowitz C. (1985). Effect of isotonic exercise training on left ventricular volume during upright exercise. *Circulation*, 72, 1237 — 1243.
4. Dempsey J.A. (1986). Is the lung built for exercise? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 143 — 155.

5. Ekblom B., Hermansen L. (1968). Cardiac output in athletes. *Journal of Applied Physiology*, 25, 619 — 625.
6. Flamm S.D., Taki J., Moore R., Lewis S.F., Keech F., Maltais F., Ahmad M., Callahan R., Dragotakes S., Alpert N., Strauss H.W. (1990). Redistribution of regional and organ blood volume and effect on cardiac function in relation to upright exercise intensity in healthy human subjects. *Circulation*, 81, 1550 — 1559.
7. Hermansen L., Ekblom B., Saltin B. (1970). Cardiac output during submaximal and maximal treadmill and bicycle exercise. *Journal of Applied Physiology*, 29, 82 — 86.
8. Higginbotham M.B., Morris K.G., Williams R.S., McHale P.A., Coleman R.E., Cobb F.R. (1986). Regulation of stroke volume during submaximal and maximal upright exercise in normal man. *Circulation Research*, 58, 281 — 291.
9. Laub M., Hvid-Jacobsen K., Hovind P., Kanstrup I.L., Christensen N.J., Nielsen S.L. (1993). Spleen emptying and venous hematocrit in humans during exercise. *Journal of Applied Physiology*, 74, 1024 — 1026.
10. MacDougall J.D., Tuxen D., Sale D.G., Moroz J.R., Sutton J.R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58, 785 — 790.
11. McKirman 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.
12. Plotnick G.D., Becker L.C., Fisher M.L., Gerstenblith G., Renlund D.G., Fleg J.L., Weisfeldt M.L., Lakatta E.G. (1986). Use of the Frank-Starling mechanism during submaximal versus maximal upright exercise. *American Journal of Physiology (Heart and Circulation Physiology)*, 251, H1101 — H1105.
13. Poliner L.R., Dehmer G.J., Lewis S.E., Parkey R.W., Blomqvist C.G., Willerson J.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.
14. Scruggs K.D., Martin N.B., Broeder C.E., Hofman Z., Thomas E.L., Wambsgans K.C., Wilmore J.H. (1991). Stroke volume during submaximal exercise in endurance-trained normotensive subjects and in untrained hypertensive subjects with beta-blockade (propranolol and pindolol). *American Journal of Cardiology*, 67, 416 — 421.
15. Sejersted O.M., Vollestad N.K., Medbo J.I. (1986). Muscle fluid and electrolyte balance during and following exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 128 (Suppl.556), 119 — 127.
16. Stenberg J., Astrand P.-O., Ekblom B., Royce J., Saltin B. (1967). Hemodynamic response to work with different muscle groups, sitting and supine. *Journal of Applied Physiology*, 22, 61 — 70.
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. Waaler B.A., Eriksen M., Janbu T. (1990). The effect of a meal on cardiac output in man at rest and during moderate exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 140, 167 — 173.
- Carlsten A., Grimby G. (1966). The circulatory response to muscular exercise in man. Springfield, IL: Charles C Thomas.
- Clausen J.P. (1977). Effect of physical training on cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiological Reviews*, 57, 779 — 815.
- Costill D.L., Fink W. (1974). Plasma volume changes following exercise and thermal dehydration. *Journal of Applied Physiology*, 37, 521 — 525.
- Cummin A.R.C., Iyawe V.I., Mehta N., Saunders K.B. (1986). Ventilation and cardiac output during the onset of exercise, and during voluntary hyperventilation, in humans. *Journal of Physiology*, 370, 567 — 583.
- Dowell R.T. (1983). Cardiac adaptations to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 11, 99 — 117.
- Guyton A.C. (1991). *Textbook of medical physiology* (8th ed.). Philadelphia: Saunders.
- Hossack K.F., Bruce R.A., Green B., Kusumi F., DeRouen T.A., Trimble S. (1980). Maximal cardiac output during upright exercise: Approximate normal standards and variations with coronary heart disease. *American Journal of Cardiology*, 46, 204 — 212.
- Hossack K.F., Kusumi F., Bruce R.A. (1981). Approximate normal standards of maximal cardiac output during upright exercise in women. *American Journal of Cardiology*, 47, 1080 — 1086.
- Laughlin M.H., Armstrong R.B. (1985). Muscle blood flow during locomotory exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 13, 95 — 136.
- Pivarnik J.M., Montain S.J., Graves J.E., Pollock M.L. (1988). Alterations in plasma volume, electrolytes and protein during incremental exercise at different pedal speeds. *European Journal of Applied Physiology*, 57, 103 — 109.
- Rowell L.B. (1974). Human cardiovascular adjustments to exercise and thermal stress. *Physiology Reviews*, 54, 75 — 159.
- Rowell L.B. (1986). *Human circulation: Regulation during physical stress*. New York: Oxford University Press.
- Saltin B. (1985). Hemodynamic adaptations to exercise. *American Journal of Cardiology*, 55, 42D — 47D.
- Saltin B., Rowell L.B. (1980). Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proceedings*, 39, 1506 — 1513.
- Senay L.C., Jr., Pivarnik J.M. (1985). Fluid shifts during exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 13, 335 — 387.
- Smith E.E., Guyton A.C., Manning R.D., White R.J. (1976). Integrated mechanisms of cardiovascular response and control during exercise in the normal human. *Progress in Cardiovascular Diseases*, 18, 421 — 443.
- Steingart R.M., Wexler J., Slagle S., Scheuer J. (1984). Radionuclide ventriculographic responses to graded supine and upright exercise: Critical role of the Frank-Starling mechanism at submaximal exercise. *American Journal of Cardiology*, 53, 1671 — 1677.
- Stone H.L., Dormer K.J., Foreman R.D., Tlies R., Blair R.W. (1985). Neural regulation of the cardiovascular system during exercise. *Federation Proceedings*, 44, 2271 — 2278.
- Sullivan M.J., Cobb F.R., Higginbotham M.B. (1991). Stroke volume increase by similar mechanisms during upright exercise in normal men and women. *American Journal of Cardiology*, 67, 1405 — 1412.
- Vanoverschelde J.-L., Essamri B., Vanbutsele R., D'Hondt A.-M., Cosyns J., Detry J.-L.R., Melin J.A. (1993). Contribution of left ventricular diastolic function to exercise capacity in normal subjects. *Journal of Applied Physiology*, 74 (5), 2225 — 2233.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Astrand P.-O., Ekblom B., Messin R., Saltin B., Stenberg J. (1965). Intraarterial blood pressure during exercise with different muscle groups. *Journal of Applied Physiology*, 20, 253 — 256.

Регуляция дыхания при выполнении физической нагрузки



Мы не можем существовать без кислорода. От него зависит деятельность организма и, как мы выяснили в главе 5, кислород требуется для образования энергии, необходимой для осуществления различных видов активности. Мышечная деятельность, требующая проявления выносливости, зависит от доставки достаточного количества кислорода к мышцам и адекватного клеточного его потребления. Вместе с тем вследствие метаболических процессов, происходящих в активных мышцах, образуется другой газ — диоксид углерода, который в отличие от кислорода токсичен. Для нормальной клеточной деятельности требуется кислород; с повышением уровня диоксида углерода нормальная деятельность нарушается.

Всю работу по обеспечению организма адекватным количеством кислорода и выведению из него CO_2 выполняет дыхательная система. Как мы знаем из предыдущей главы, сердечно-сосудистая система обеспечивает транспорт этих газов. Кроме того, дыхательная система доставляет кислород в наш организм и выводит из него избыток диоксида углерода. В данной главе мы рассмотрим деятельность этой системы. Начнем с обзора этапов дыхания и газообмена, а затем выясним, как эти процессы регулируются. Рассмотрим, как функционирует дыхательная система в условиях физических нагрузок и как она может ограничивать мышечную деятельность. Наконец, изучим, какую роль играет респираторная система в сохранении кислотно-щелочного равновесия, а также выясним его значение во время физической активности.

Поскольку в плавании большое значение имеет контролирование дыхания, многие пловцы пытаются улучшить способность задерживать дыхание, проплывая под водой определенный отрезок дистанции. В 1963 г. я (Д.Л.Костилл) работал тренером с командой средней школы. Группа пловцов решила проверить, кто сможет проплыть наибольший отрезок дистанции под водой. Они выполняли несколько глубоких вдохов, прежде чем нырнуть в бассейн, и затем плыли под водой, сколько могли. Большинство смогло проплыть два отрезка длины

бассейна (50 ярдов, или 46 м). Но один пловец проплыл три отрезка, выполнил поворот и “пошел” на четвертый отрезок. На половине дистанции, находясь под водой на глубине 3 — 4 футов (около 1 м), он внезапно перестал плыть и вообще прекратил двигаться. Кто-то прыгнул в бассейн и вытащил его на поверхность. К счастью, когда он оказался на поверхности, он снова начал дышать и пришел в себя через 15 — 20 с. Разумеется, больше мы не проводили подобные “эксперименты”.

Дыхательная и сердечно-сосудистая системы образуют эффективную систему транспорта кислорода в ткани организма и выведения из них диоксида углерода. Система транспорта включает четыре отдельных процесса:

- 1) легочную вентиляцию (дыхание), представляющую собой передвижение газов в легкие и из легких;
- 2) диффузию — 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, наступает четвертый этап респираторного процесса: газообмен между кровью и тканями, который называется внутренним дыханием. Таким образом, внешнее и внутреннее дыхание связаны друг с другом системой кровообращения. В следующих разделах мы рассмотрим все четыре компонента респираторного процесса.

ЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

Легочная вентиляция, или просто дыхание, представляет собой процесс перемещения воздуха в легкие и из легких. Анатомическая структура

респираторной системы показана на рис. 9.1. Воздух, как правило, поступает в легкие через нос; рот используется в том случае, когда потребность в воздухе превышает количество, которое может попасть в легкие через нос. Дыхание через нос предпочтительнее, поскольку воздух согревается и увлажняется, проходя через пространство неправильной формы (носовую раковину). Кроме того, при прохождении через носовую раковину пыль и другие частицы оседают на слизистой оболочке носоглотки. Таким образом осуществляется фильтрация всех частиц, за исключением мельчайших, что снижает раздражение и вероятность респираторных инфекций. Из носа и рта воздух движется по глотке, гортани, трахее, бронхам и бронхиолам, пока не достигнет самых маленьких респираторных единиц — альвеол. Альвеолы являются местом газообмена в легких.

Дыхание через нос обеспечивает согревание и увлажнение воздуха, а также фильтрацию инородных частиц

Легкие не прикреплены непосредственно к ребрам, а “подвешены” с помощью плевральных полостей, окутывающих легкие. Они содержат тонкий слой плевральной жидкости, которая снижает трение при дыхательных движениях. Кроме

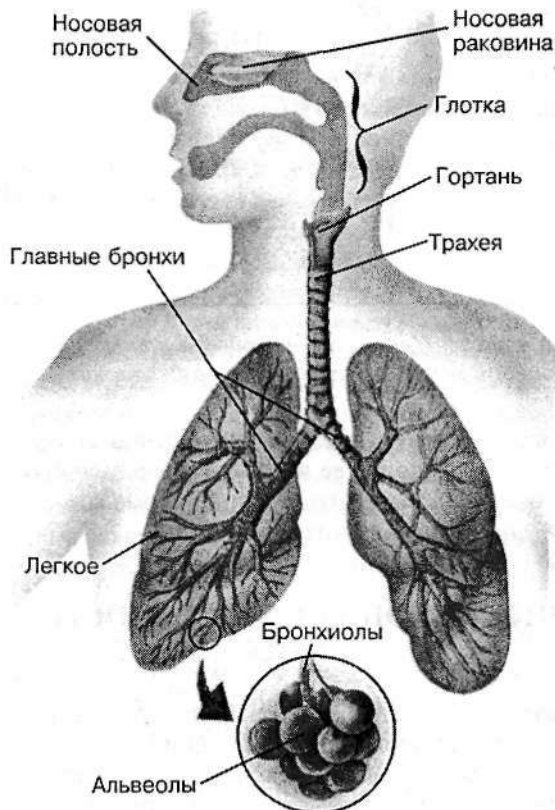


Рис. 9.1. Анатомия дыхательной системы

того, эти полости соединены с легкими, а также с внутренней поверхностью грудной клетки, которая придает легким свой размер и форму по мере ее расширения и сокращения.

Взаимосвязь между легкими, плевральными полостями и грудной клеткой определяет потоки вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Рассмотрим обе фазы — вдох и выдох.

ВДОХ

Вдох — активный процесс, в котором участвуют диафрагма и внешние межреберные мышцы. Динамика выполнения вдоха показана на рис. 9.2. Движение ребер и грудины осуществляется внешними межреберными мышцами. Ребра движутся вверх и в стороны подобно ручке ведра. Движения грудины направлены вверх и вперед и напоминают движения ручки насоса. Что касается диафрагмы, то она сокращается, опускаясь вниз к брюшной полости. Эти действия вызывают увеличение объема грудной клетки и легких. При расширении легких, воздух, находящийся в них, заполняет больше пространства и давление в легких снижается (рис. 9.2, в). В результате давление в легких (внутрилегочное давление) становится меньше, чем давление окружающего воздуха. Поскольку дыхательные пути открыты, воздух устремляется в легкие, чтобы снизить разность давления. Таким образом при вдохе в легкие попадает воздух.

В условиях выполнения значительной физической нагрузки осуществлению вдоха способствуют другие мышцы: лестничные (передняя, средняя и задняя) и грудино-ключично-сосцевидная, расположенные в области шеи, а также грудные. С их помощью ребра поднимаются выше, чем при обычном дыхании.

Изменение давления, обеспечивающее адекватное вентилирование в состоянии покоя, очень незначительно. Например, при обычном атмосферном давлении (760 мм рт.ст.) в результате вдоха давление в легких (внутрилегочное давление) может снизиться всего на 3 мм рт.ст. Однако при максимальном респираторном усилии, например, во время выполнения значительной физической нагрузки, внутрилегочное давление может снизиться на 80 — 100 мм рт.ст.!

ВЫДОХ

В состоянии покоя выдох, как правило, — пассивный процесс, который включает расслабление дыхательных мышц и эластическую тягу легочной ткани (рис. 9.3, а). При расслаблении диафрагмы она принимает свое обычное дугообразное

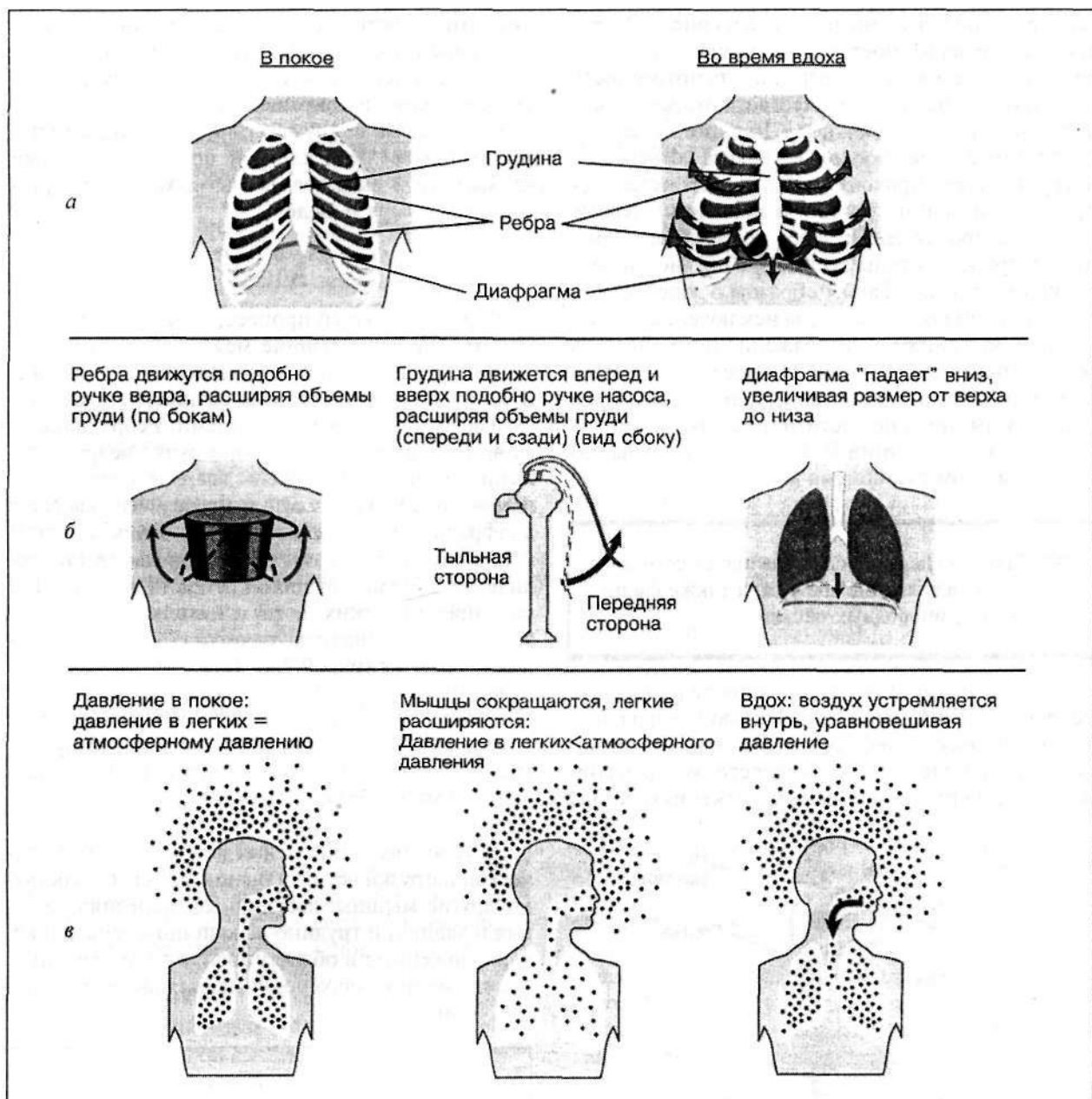


Рис. 9.2. Процесс выполнения вдоха: а — объем грудной клетки в покое; б — увеличение объема при мышечном сокращении; в — увеличение обеспечивает снижение давления в легких и устремление воздуха в них

положение. В результате расслабления внешних межреберных мышц ребра и грудина опускаются вниз, занимая обычные для состояния покоя положения. Как только это происходит, легочная ткань также принимает положение, характерное для состояния покоя. Как следует из рис. 9.3,б, это приводит к повышению давления в грудной клетке, вследствие чего из легких выходит воздух. Выдох завершен.

При дыхании с усилием выдох становится более активным процессом. Внутренние межреберные мышцы более 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. Эти мышцы, кроме того, тянут грудную клетку вниз и вовнутрь.

ДИФфуЗИОННАЯ СПОСОБНОСТЬ ЛЕГКИХ

Газообмен в легких, который называется диффузией, выполняет главные функции:

1) восполняет запасы кислорода в крови, поступающие на тканевом уровне, при его использовании для образования энергии путем окисления;

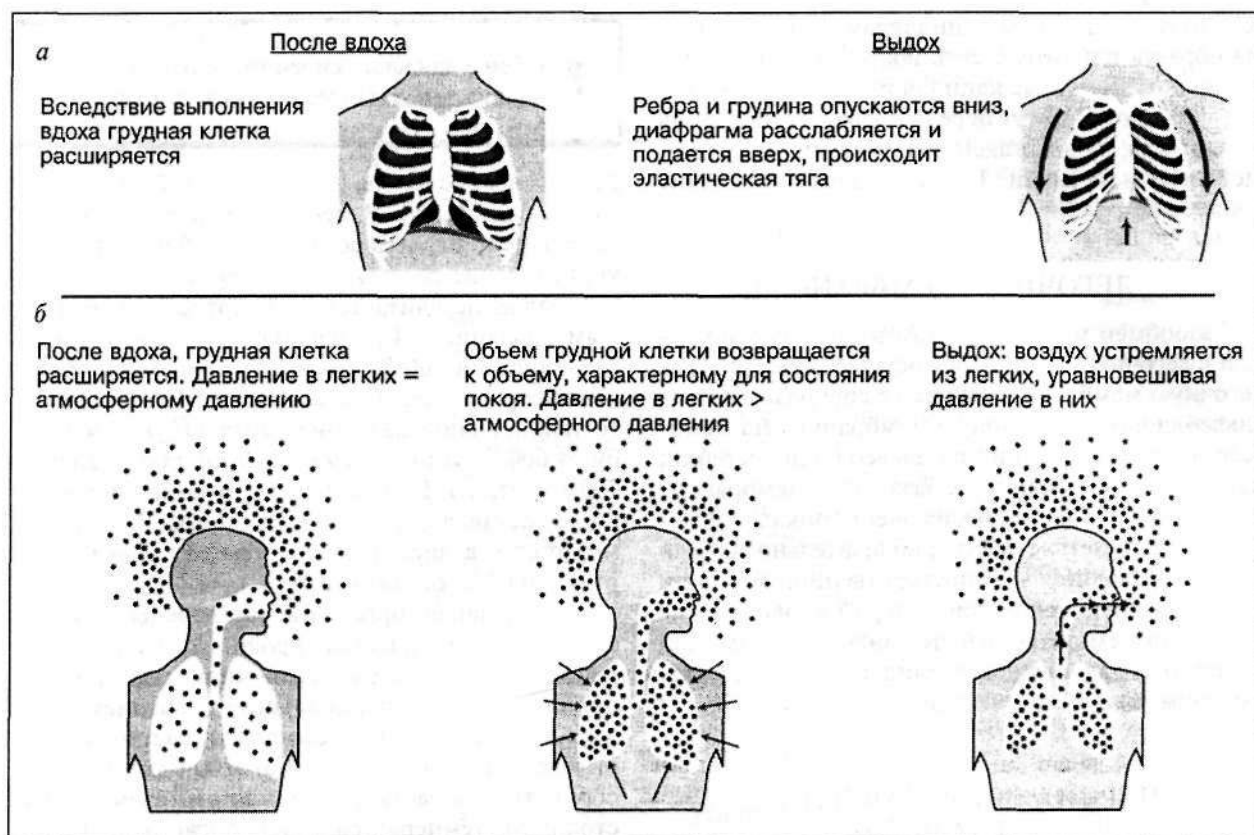


Рис. 9.3. Процесс выполнения выдоха: а — объем грудной клетки возвращается к объему, характерному для состояния покоя; б — воздух устремляется из легких наружу

Изменение внутрибрюшного и внутригрудного давления не только способствует выполнению дыхания с усилием, но и обеспечивает возврат венозной крови в сердце. С увеличением давления оно передается в большие вены, по которым кровь транспортируется к сердцу через брюшной и грудной участки. При снижении давления размер вен возвращается к исходному и они наполняются кровью. Изменение давления в брюшном и грудном участках вынуждает кровь идти в вены, обеспечивая ее возврат с помощью "выдаивающего" действия. В этом заключается сущность венозного возврата. Сокращения мышц при выполнении физической нагрузки также обеспечивают подобное "выдаивающее" действие, способствуя венозному возврату

2) выводит диоксид углерода из венозной крови.

Для осуществления диффузии необходимы воздух, транспортирующий кислород в легкие, и кровь, утилизирующая этот кислород и выделяющая диоксид углерода. Воздух поступает в легкие во время легочной вентиляции, при этом осуществляется газообмен между ним и кровью.

В ОБЗОРЕ...

1. Легочная вентиляция (дыхание) представляет собой процесс, обеспечивающий поступление воздуха в легкие и выведение его из них. Она состоит из двух фаз — вдоха и выдоха.

2. Вдох — активный процесс, во время которого увеличиваются размеры диафрагмы и внешних межреберных мышц, а следовательно, и объем грудной клетки. Это приводит к снижению давления в легких и поступлению в них воздуха.

3. Выдох, как правило, — пассивный процесс. Дыхательные мышцы расслабляются, а эластичная ткань легких принимает исходное положение, обеспечивая возвращение объема грудной клетки в обычное исходное положение. Это приводит к увеличению давления в легких и выделению из них воздуха.

4. Вдох и выдох, выполняемые с усилием, — активные процессы, зависящие от мышечных сокращений.

Кровь из большинства участков тела возвращается по полой вене в легочную (правую) часть сердца. Из правого желудочка она выкачивается через легочную артерию в легкие, прокладывая

себе путь к легочным капиллярам. Эти капилляры образуют плотную сеть вокруг альвеолярных мешочков. Легочные капилляры настолько малы, что эритроциты могут передвигаться по ним лишь в один ряд, подвергаясь воздействию окружающей легочной ткани. Именно здесь происходит процесс диффузии.

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 (рис. 9.4) состоит из альвеолярной стенки; капиллярной стенки и их базальных мембран.

Респираторная мембрана очень тонкая — 0,5 — 4,0 мкм. Вследствие этого приблизительно 300 млн альвеол находятся в непосредственной близости от циркулирующей по капиллярам крови. Тем не менее эта мембрана является значительным препятствием для осуществления газообмена. Рассмотрим, как он происходит.

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

Общее давление смеси газов равно сумме парциальных давлений каждого газа

20,93 % из кислорода (O_2) и на 0,03 % из диоксида углерода (CO_2). В местности, расположенной 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 %. Следовательно, если общее атмосферное давление составляет 760 мм рт.ст., то парциальное давление азота (P_{N_2}) в воздухе будет 600,7 мм рт.ст. (79,04 % от общего давления 760 мм рт.ст.). Парциальное давление кислорода (P_{O_2}) составляет 159,0 мм рт.ст. (20,93 % от 760 мм рт.ст.), а диоксида углерода (P_{CO_2}) — 0,3 мм рт.ст. (0,03 % от 760 мм рт.ст.).

Газы в нашем организме растворены в жидкостях, например, в плазме крови. Согласно закону Генри, газы растворяются в жидкостях пропорционально своему парциальному давлению, а также в зависимости от способности растворяться в определенных жидкостях и от температуры. Способность газа растворяться в крови является постоянной, температура крови также относительно постоянна. Следовательно, наиболее критический фактор газообмена между альвеолами и кровью — градиент парциального давления газов в них.

ГАЗООБМЕН В АЛЬВЕОЛАХ

Различие парциальных давлений газов в альвеолах и в крови создает градиент давления через легочную мембрану. Это является основой для осуществления газообмена во время диффузии

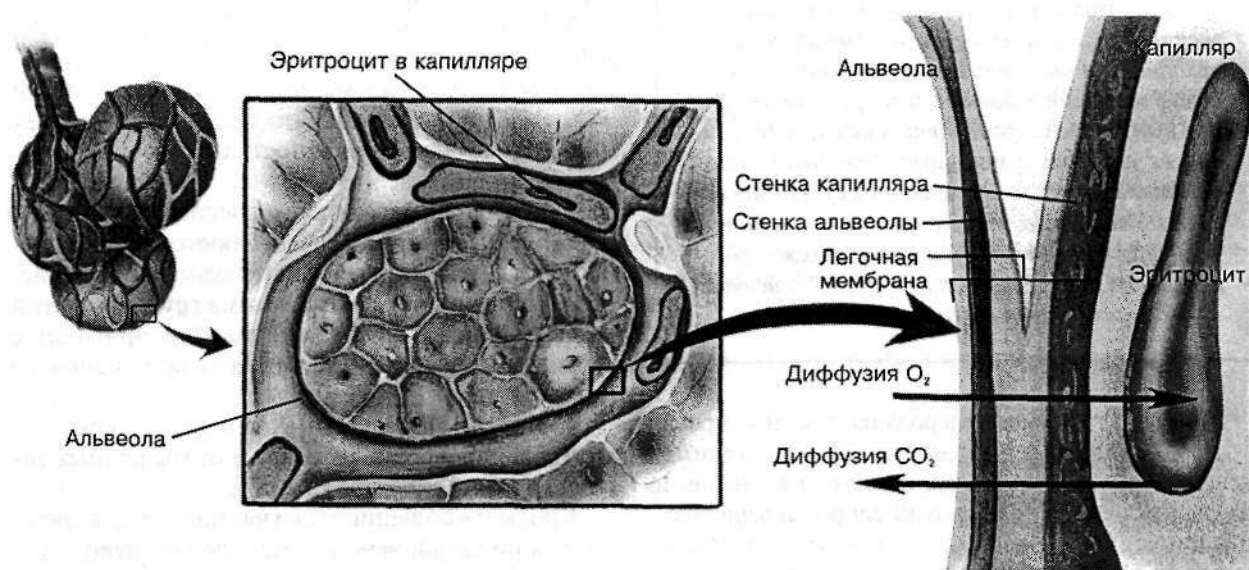


Рис. 9.4. Легочная мембрана

кислорода и углекислого газа. Если бы давление по обе стороны мембраны было одинаковым, газы находились бы в состоянии равновесия и вряд ли двигались бы. Однако давление не одинаково. Рассмотрим сначала давление кислорода.

Обмен кислорода

P_{O_2} воздуха при стандартном атмосферном давлении равно 159 мм рт.ст. Однако во время вдоха в альвеолах оно снижается до 100 — 105 мм рт.ст. Поступивший воздух смешивается с тем, который находится в альвеолах; альвеолярный воздух содержит большее количество водяного пара и диоксида углерода, обеспечивающих общее давление. Свежий воздух, вентилирующий легкие, постоянно смешивается с воздухом, остающимся в альвеолах, тогда как некоторые из альвеолярных газов выводятся во внешнюю среду. В результате этого концентрации альвеолярного газа остаются относительно постоянными.

Кровь, лишенная большей части кислорода, поступает в легочные капилляры с P_{O_2} порядка 40 — 45 мм рт.ст. (рис. 9.5). Это почти на 55 — 65 мм рт.ст. меньше, чем P_{O_2} в альвеолах. Иными словами, градиент давления кислорода через легочную мембрану составляет, как правило, 55 — 65 мм рт.ст. Как отмечалось выше, этот градиент давления содействует перемещению кислорода из альвеол в кровь, чтобы уравновесить давление кислорода по обе стороны легочной мембраны.

P_{O_2} в альвеолах относительно постоянно и составляет около 104 мм рт.ст. На артериальном конце капилляра в момент начала газообмена P_{O_2} в крови составляет всего 40 мм рт.ст., однако по мере продвижения крови по капилляру газообмен протекает более интенсивно. К моменту достижения венозного конца капилляра парциаль-

ное давление кислорода в крови соответствует давлению в альвеоле. P_{O_2} довольно быстро уравнивается и его показатели в альвеолах и в крови достигают 104 мм рт.ст. Следовательно, кровь, покидающая легкие через легочные вены, возвращается в сердце с достаточным количеством кислорода, который может быть использован тканями.

Интенсивность диффундирования кислорода из альвеол в кровь называется диффузионной способностью кислорода. В состоянии покоя на каждый 1 мм рт.ст. разности давления каждую минуту в кровь диффундирует около 23 мл кислорода. При максимальном мышечном усилии потребление кислорода у нетренированных людей может повышаться до $45 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, а у сильнейших спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, — до $80 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Повышение диффузионной способности кислорода при переходе от состояния покоя к выполнению физической нагрузки обусловлено относительно неэффективной, “вялой” циркуляцией крови в легких, в основном обусловленной ограниченной перфузией верхних участков легких вследствие действия силы тяжести. В то же время при максимальном усилии кровотока в легких усиливается главным образом вследствие повышения давления крови, обуславливающего более интенсивную перфузию легких.



Чем выше градиент давления через легочную мембрану, тем быстрее диффузия кислорода через нее

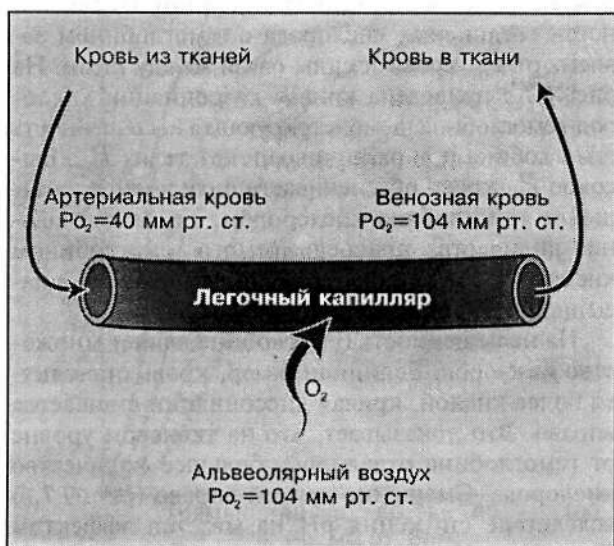


Рис. 9.5. Парциальное давление кислорода в крови, проходящей через легочный капилляр

У спортсменов с более высокими аэробными возможностями, как правило, выше и диффузионная способность кислорода. По-видимому, это обусловлено увеличенным сердечным выбросом, большей альвеолярной площадью и пониженным сопротивлением диффузии через легочную мембрану.

Обмен диоксида углерода

Обмен диоксида углерода, как и обмен кислорода, зависит от градиента давления. Как видно из рис. 9.6, парциальное давление углекислого газа (P_{CO_2}) в крови, проходящей по альвеолам, составляет около 45 мм рт.ст. В альвеолах оно составляет около 40 мм рт.ст. Несмотря на относительно небольшой градиент давления (около 5 мм рт.ст.), он более чем достаточен. Растворимость диоксида углерода в легочной мембране в 20 раз больше, чем растворимость кислорода, поэтому CO_2 диффундирует через нее намного быстрее. Показатели парциального давления газов, участвующих в процессе диффузии в легких, приводятся в табл. 9.1.

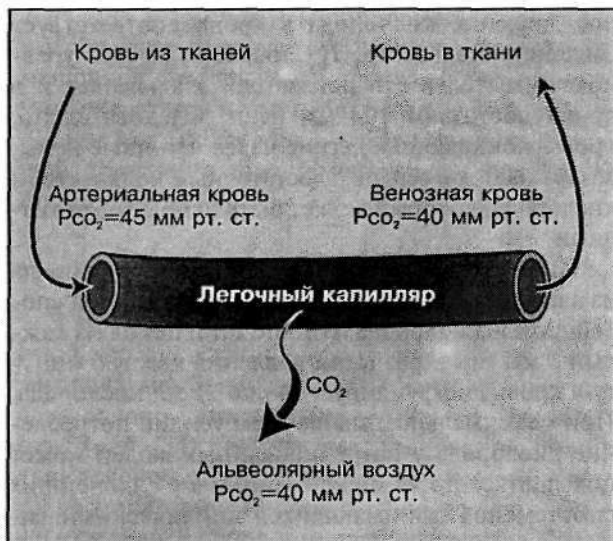


Рис. 9.6. Парциальное давление диоксида углерода в крови, проходящей через легочной капилляр

Т а б л и ц а 9.1. Парциальное давление дыхательных газов в нормальных условиях (на уровне моря)

Газ	Содержание в сухом воздухе, %	Парциальное давление, мм рт.ст.			
		Сухой воздух	Альвеолярный воздух	Венозная кровь	Градиент диффузии
Общее количество	100,00	760,00	760	760	0
H ₂ O	0	0	47	47	0
O ₂	20,93	159,1	104	40	64
CO ₂	0,03	0,2	40	45	5
N ₂	79,04	600,7	573	573	0

В ОБЗОРЕ...

1. Диффузия представляет собой процесс газообмена через легочную мембрану в альвеолах.

2. Величина газообмена через легочную мембрану главным образом зависит от парциального давления каждого из газов. В то же время определенное значение имеют растворимость газов и температура. Газы диффундируют из области с более высоким парциальным давлением данного газа в область с более низким его давлением. Таким образом, кислород поступает в кровь, а диоксид углерода выводится из нее.

3. Диффузионная способность кислорода повышается при переходе из состояния покоя в состояние выполнения физической нагрузки. Когда организму требуется больше кислорода, процесс газообмена интенсифицируется.

4. Градиент давления обмена диоксида углерода меньше, чем градиент давления обмена кис-

лорода, в то же время растворимость CO₂ в легочной мембране в 20 раз больше, чем растворимость кислорода, поэтому он легче диффундирует через нее даже при меньшем градиенте давления.

ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА И ДИОКСИДА УГЛЕРОДА

Итак, мы выяснили, как осуществляются процессы легочной вентиляции, а также газообмена на основании диффузии. Рассмотрим теперь транспорт газов в крови, обеспечивающий доставку в ткани кислорода и выведения из них диоксида углерода.

ТРАНСПОРТ КИСЛОРОДА

Кислород транспортируется эритроцитами крови (> 98 %) либо растворяясь 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 может транспортироваться не более 9 — 15 мл кислорода. Такое ограниченное количество кислорода не может удовлетворить потребности тканей организма, даже находящегося в состоянии покоя. В этом случае тканям необходимо более 250 мл кислорода в минуту (в зависимости от размеров тела). К счастью, гемоглобин, содержащийся в 4 — 6 млрд эритроцитов, может обеспечить транспорт в 70 раз большего количества кислорода.

Насыщение гемоглобина

Каждая молекула гемоглобина может связывать 4 молекулы кислорода, образуя оксигемоглобин; гемоглобин, который не связывается с кислородом, называется дезоксигемоглобином. Интенсивность соединения кислорода с гемоглобином зависит от P_{O_2} крови и силы связи между ними. На рис. 9.7,а приведена кривая диссоциации кислород-гемоглобина, демонстрирующая насыщение гемоглобина при различных показателях P_{O_2} . Высокое P_{O_2} крови обеспечивает почти полное насыщение гемоглобина кислородом, т.е. максимальное количество присоединяемого гемоглобином кислорода. При понижении P_{O_2} уменьшается и насыщенность гемоглобина.

На насыщенность гемоглобина влияет множество факторов. Если, например, кровь становится более кислой, кривая диссоциации смещается вправо. Это показывает, что на тканевом уровне от гемоглобина отделилось большее количество кислорода. Смещение кривой вправо (рис. 9.7,б) вследствие снижения pH называется эффектом Бора [6]. pH в легких, как правило, высокий, поэтому гемоглобин, проходящий по легким, может "рассчитывать" на значительное насыщение

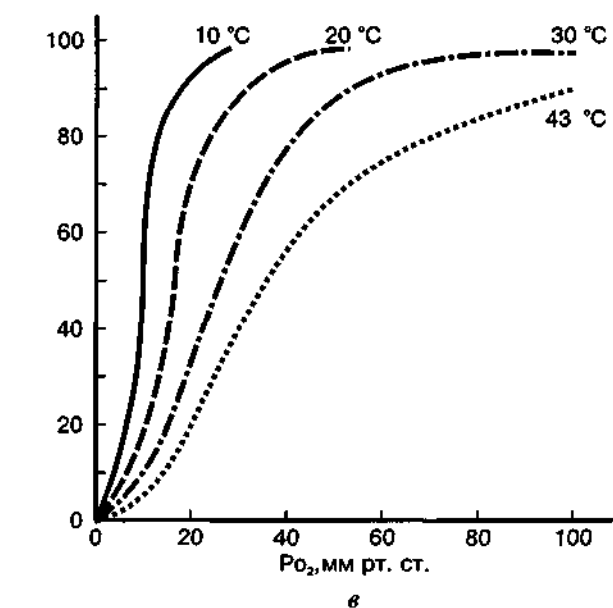
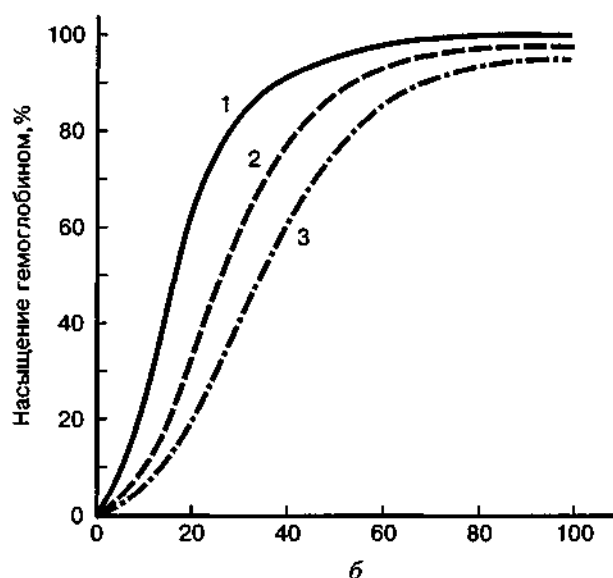
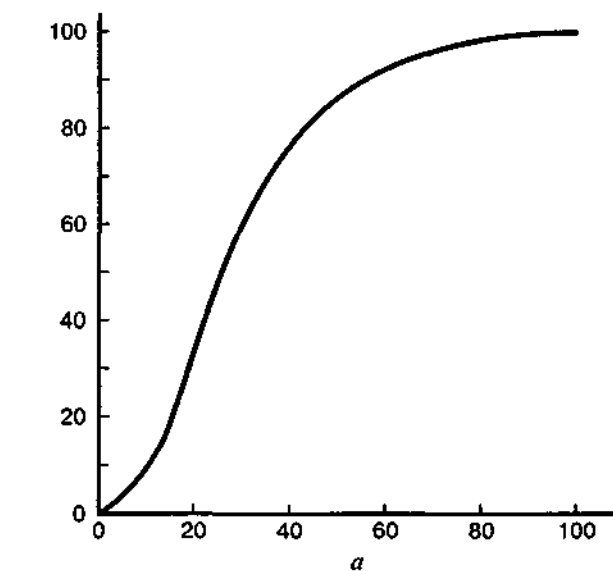


Рис. 9.7. Обычная кривая диссоциации кислород-гемоглобина (а) и влияние рН крови (б) и температуры крови (в) на ее форму: 1 — высокий рН крови (низкое P_{CO_2}); 2 — нормальный рН крови (нормальное P_{CO_2}); 3 — низкий рН крови (высокое P_{CO_2})

кислородом. С другой стороны, на уровне тканей рН ниже, что приводит к диссоциации кислорода и гемоглобина и доставке кислорода к тканям. При физической нагрузке способность “выгружать” кислород в мышцы увеличивается, поскольку рН мышц снижается.

Температура крови также влияет на диссоциацию кислорода. Как видно из рис. 9.7, в, повышение температуры крови вызывает смещение кривой диссоциации вправо, что свидетельствует о более интенсивной “отгрузке” кислорода. Вследствие этого гемоглобин отдает больше кислорода, когда кровь проходит по активным мышцам, “согретым” вследствие метаболических процессов. В легких, где температура крови ниже, процесс насыщения гемоглобина кислородом более интенсивен.



Повышенная температура крови и концентрация ионов водорода (H^+) в работающих мышцах влияют на кривую диссоциации кислорода, обеспечивая его увеличенную доставку к активным мышцам

Кислородтранспортная способность крови

Кислородтранспортная способность крови — максимальное количество кислорода, которое может транспортировать кровь. В первую очередь она зависит от содержания гемоглобина в крови. У мужчин в каждом 100 мл крови содержится в среднем 14 — 18 г гемоглобина, у женщин — 12 — 16 г. Каждый грамм гемоглобина может связываться с 1,34 мл кислорода; таким образом, кислородтранспортная способность крови составляет 16 — 24 мл/100 мл при полной насыщенности крови кислородом. Кровь, проходя через легкие, контактирует с альвеолярным воздухом в течение около 0,75 с. Этого времени вполне достаточно, чтобы гемоглобин присоединил почти весь кислород. В итоге насыщение гемоглобина составит 98 %.

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, находясь в состоянии покоя, поскольку сердечно-сосудистая система компенсирует пониженное содержание кислорода в крови, увеличивая сердечный выброс. Одна-

ко во время физической нагрузки (интенсивные усилия аэробного характера), вызывающей ограничение транспорта кислорода, пониженное содержание кислорода в крови уменьшает образование энергии и ограничивает мышечную деятельность.

ТРАНСПОРТ ДИОКСИДА УГЛЕРОДА

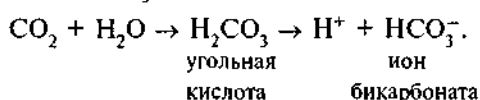
Транспорт диоксида углерода также осуществляется кровью. Выделенный из клеток углекислый газ транспортируется кровью главным образом в одной из трех форм: 1) растворенный в плазме; 2) в виде ионов бикарбоната, образовавшихся вследствие диссоциации угольной кислоты; 3) связанный с гемоглобином. Рассмотрим каждый вид транспорта.

РАСТВОРЕННЫЙ ДИОКСИД УГЛЕРОДА

Определенное количество диоксида углерода, выделенного из тканей, растворяется в плазме. Однако в таком виде транспортируется очень незначительное его количество (всего 7 — 10 %). Растворенный диоксид углерода выделяется из плазмы в участке с пониженным P_{CO_2} , например, в легких. Там он диффундирует из капилляров в альвеолы и выводится из организма.

Ионы бикарбоната

Большая часть диоксида углерода (около 60 — 70 %) транспортируется в виде ионов бикарбоната. Молекулы диоксида углерода и воды, соединившись, образуют угольную кислоту (H_2CO_3). Эта кислота нестабильна и быстро разлагается, высвобождая ион водорода (H^+), и образуя ион бикарбоната (HCO_3^-)



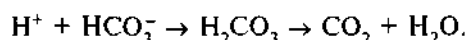
H^+ затем связывается с гемоглобином, что вызывает эффект Бора, уже упоминавшийся выше, вследствие которого кривая диссоциации кислород-гемоглобина смещается вправо. Таким обра-



Большая часть образованного активными мышцами диоксида углерода транспортируется обратно в легкие в виде ионов бикарбоната

зом, образование иона бикарбоната способствует "разгрузке" кислорода. Посредством этого механизма гемоглобин действует как буфер, связывая и нейтрализуя H^+ и тем самым предотвращая значительное подкисление крови. Более подробно

вопрос кислотно-щелочного равновесия рассматривается ниже. Когда кровь поступает в легкие, где P_{CO_2} ниже, H^+ и ионы бикарбоната снова соединяются, образуя угольную кислоту, которая затем расщепляется на диоксид углерода и воду



Снова образовавшийся таким образом диоксид углерода может попасть в альвеолы и выделиться из организма.

Карбаминогемоглобин

Транспорт диоксида углерода происходит также, когда газ связывается с гемоглобином, образуя соединение, которое называется карбаминогемоглобин. 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 соединяется с другой частью молекулы гемоглобина, чем кислород, конкуренции между обоими процессами не происходит. Связывание диоксида углерода зависит от оксигенации гемоглобина (дезоксигемоглобин значительно легче связывает диоксид углерода, чем оксигемоглобин) и парциального давления CO_2 (диоксид углерода выделяется из гемоглобина при низком P_{CO_2}). Таким образом, в легких, где P_{CO_2} низкое, диоксид углерода легко выделяется из гемоглобина, попадает в альвеолы и выводится из организма.

В ОБЗОРЕ...

1. Кислород транспортируется кровью, главным образом связанным с гемоглобином (в виде оксигемоглобина), хотя небольшое его количество транспортируется растворенным в плазме.

2. Насыщение гемоглобина кислородом снижается при

- снижении P_{CO_2} ;
- уменьшении pH;
- повышении температуры.

Каждое из этих условий может отражать повышенную локальную потребность в кислороде. Они обеспечивают "отгрузку" кислорода в нужный участок.

3. Насыщенность гемоглобина кислородом составляет, как правило, 98 %. Этот показатель отражает значительно большую концентрацию кислорода, чем требуется нашему организму, вследствие чего кислородтранспортная способность крови крайне редко ограничивает мышечную деятельность.

4. Диоксид углерода транспортируется кровью главным образом в виде ионов бикарбоната. Это предотвращает образование угольной кислоты, которая может вызвать аккумуляцию H^+ , снижая

pH. Небольшое количество диоксида углерода транспортируется растворенным в плазме либо связанным с гемоглобином.

ГАЗООБМЕН В МЫШЦАХ

Итак, мы выяснили, как респираторная и сердечно-сосудистая системы обеспечивают доставку воздуха в легкие, обмен кислорода и диоксида углерода в альвеолах, транспорт кислорода к мышцам (и выведение из них диоксида углерода). Нам осталось рассмотреть, как транспортируется кислород из капиллярной крови к мышечным тканям и как выводится из них диоксид углерода. Этот газообмен между тканями и кровью в капиллярах представляет собой четвертый и последний этап транспорта газов — внутреннее дыхание.

АРТЕРИОВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА ПО КИСЛОРОДУ

В состоянии покоя содержание кислорода в артериальной крови составляет 20 мл/100 мл крови. Как видно из рис. 9.8,а, этот показатель снижается до 15—16 мл/100 мл крови, когда кровь проходит по капиллярам в венозную систему. Различия в содержании кислорода в артериальной и венозной крови называют артериовенозной разницей по кислороду ($ABP-O_2$). Она отражает потребление тканями 4—5 мл кислорода/100 мл крови. Количество потребляемого кислорода прямо пропорционально количеству, используемому для образования энергии путем окисления. Следовательно, с увеличением использования кислорода $ABP-O_2$ также возрастает. Например, при интенсивной физической нагрузке, как видно из рис. 9.8,б, $ABP-O_2$ в сокращающихся мышцах может увеличиваться до 15—16 мл/100 мл крови.

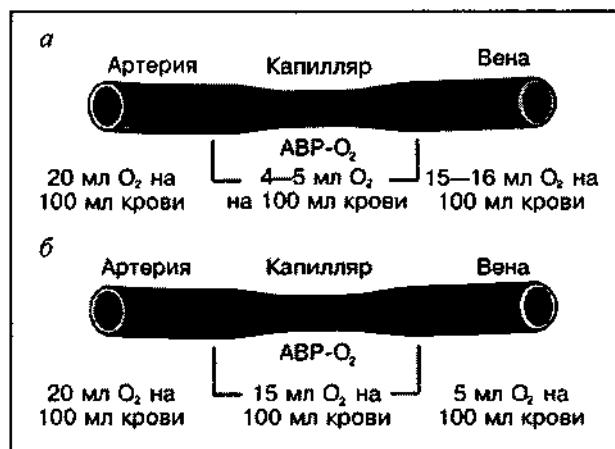


Рис. 9.8. Артериовенозная разница по кислороду ($ABP-O_2$) в покое (а) и во время интенсивной физической нагрузки (б)

▼ 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

При таком усилии кровь отдает больше кислорода активным мышцам, поскольку P_{O_2} в них намного ниже, чем в артериальной крови.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ДОСТАВКУ И ИСПОЛЬЗОВАНИЕ КИСЛОРОДА

Интенсивность доставки и использования кислорода зависит от трех переменных:

- 1) содержания кислорода в крови;
- 2) величины кровотока;
- 3) локальных усилий.

Когда мы начинаем выполнять упражнение, каждая из этих трех переменных претерпевает изменения, направленные на обеспечение доставки большего количества кислорода к активным мышцам. Мы рассмотрели содержание кислорода в крови и знаем, что в обычных условиях насыщенность гемоглобина кислородом составляет 98 %. Любое снижение обычной кислородтранспортной способности крови приведет к нарушению транспорта кислорода и уменьшению его клеточной утилизации.

Как мы установили в главе 8, физическая нагрузка усиливает кровоток в мышцах. Поскольку большее количество крови транспортирует кислород через мышцы, из каждой 100 мл крови утилизируется меньшее количество кислорода (при условии, что потребность не изменилась). Следовательно, усиленный кровоток повышает эффективность доставки и потребления кислорода.

Многие локальные изменения в мышце при выполнении физической нагрузки влияют на доставку и потребление кислорода. Например, мышечная активность повышает ее кислотность вследствие образования лактата. Кроме того, в результате усиленного метаболизма повышаются температура мышцы и концентрация диоксида углерода. Эти изменения увеличивают «отгрузку» кислорода из молекулы гемоглобина, способствуя его доставке и потреблению мышцами.

При максимальной физической нагрузке, когда наш организм работает «на пределе» своих возможностей, изменение любой из этих переменных может нарушить транспорт кислорода и способность организма удовлетворять потребности окисления. Речь об этом пойдет дальше.

ВЫВЕДЕНИЕ ДИОКСИДА УГЛЕРОДА

Диоксид углерода "покидает" клетки в результате диффузии в ответ на градиент парциального давления между тканью и кровью в капиллярах. К примеру, мышцы образуют диоксид углерода в результате окислительного метаболизма, следовательно, P_{CO_2} в мышцах будет относительно выше, чем в капиллярной крови. Поэтому CO_2 диффундирует из мышц в кровь и транспортируется в легкие.

Итак, мы завершили рассмотрение того, как кислород попадает в организм, транспортируется в ткани и как диоксид углерода выводится из тканей, транспортируется в легкие и выводится из организма. Кратко эти процессы показаны на рис. 9.9.

РЕГУЛЯЦИЯ ЛЕГОЧНОЙ ВЕНТИЛЯЦИИ

Поддержание гомеостатического равновесия P_{O_2} , P_{CO_2} и pH крови зависит от высокого уровня

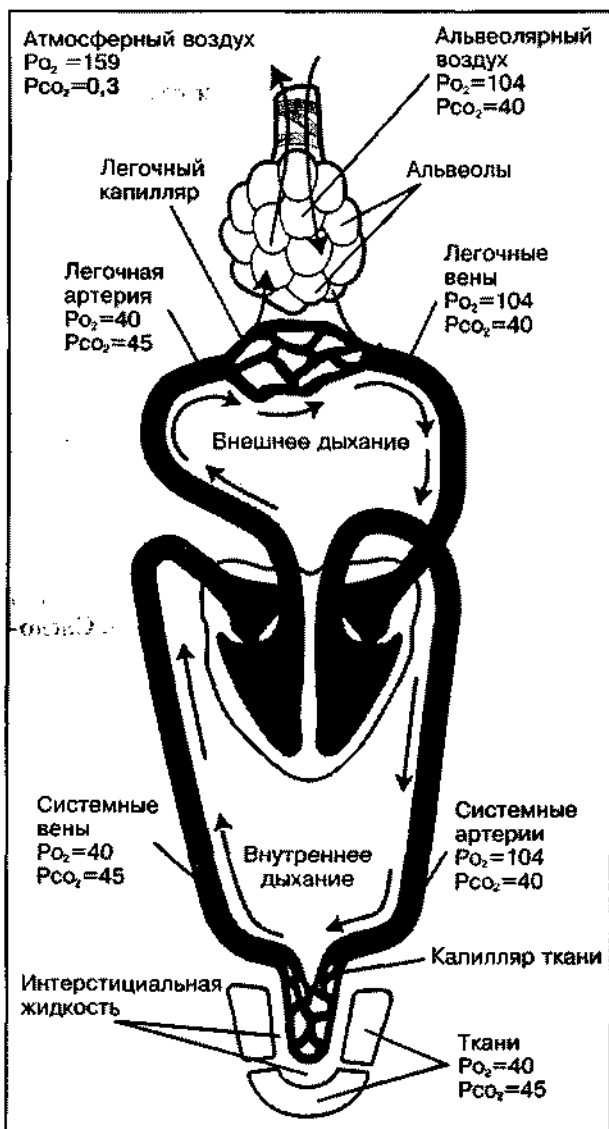


Рис. 9.9. Внешнее и внутреннее дыхание

координированных действий респираторной и сердечно-сосудистой систем. Достижение согласованных действий обеих систем во многом обусловлено произвольной регуляцией легочной вентиляции. Механизм этого процесса изучен недостаточно, хотя некоторые аспекты нервной регуляции нам известны. Рассмотрим их.

В ОБЗОРЕ...

1. $ABR - O_2$ — разность содержания кислорода в артериальной и венозной крови. Она отражает потребление кислорода тканями.

2. Транспорт кислорода в ткани зависит от его содержания в крови, величины кровотока в тканях и локальных условий.

3. Обмен диоксида углерода в тканях происходит почти так же, как и обмен кислорода, за исключением того, что первый "покидает" мышцы, где он образовался, и попадает в кровь, транспортирующую его в легкие для последующего выведения из организма.

МЕХАНИЗМЫ РЕГУЛЯЦИИ

Дыхательные мышцы непосредственно контролируются мотонейронами, деятельность которых, в свою очередь, регулируется респираторными центрами, расположенными на стволе головного мозга (продолговатом мозге и варолиевом мосту). Эти центры задают частоту и глубину дыхания, периодически посылая импульсы дыхательным мышцам.

Однако не только дыхательные центры регулируют дыхание. Их деятельность зависит от изменения химической среды организма. Например, чувствительные участки головного мозга реагируют на изменения уровней диоксида углерода и H^+ . Когда их уровни повышаются, в центр вдоха направляются сигналы увеличить интенсивность и глубину дыхания, что повышает выведение диоксида углерода и H^+ . Кроме того, хеморецепторы на дуги аорты (аортальные параганглии) и разветвления сонной артерии (гломус), хотя чувствительны в первую очередь к изменениям P_{O_2} крови, реагируют также на изменения концентрации H^+ и P_{CO_2} . Из многочисленных стимулов, регулирующих дыхание, самым сильным, очевидно, является P_{CO_2} . Вспомним, что при значительном повышении уровня диоксида углерода образуется угольная кислота, которая очень быстро расщепляется, образуя H^+ . При его аккумуляции кислотность крови значительно увеличивается (pH снижается). Таким образом, повышенное P_{CO_2} стимулирует центр вдоха, увеличивая интенсивность дыхания, но не для того, чтобы потребить больше кислорода, а для того, чтобы избавить организм от избытка диоксида углерода и свести к минимуму изменения pH.

Кроме хеморецепторов и другие нервные механизмы влияют на дыхание. В плевре, бронхиолах и альвеолах находятся тензорецепторы. При чрезмерном растяжении этих участков соответствующая информация передается в центр вдоха. Он реагирует, сокращая продолжительность вдоха и тем самым снижая риск чрезмерного наполнения дыхательных структур. Это так называемый рефлекс Геринг—Брейера.

Мы можем в некоторой степени произвольно контролировать дыхание с помощью мотонейронов коры головного мозга. Однако его может “перекрыть” непроизвольный контроль со стороны дыхательного центра. Попробуйте задержать ды-

хание на 5 мин. В определенный момент, несмотря на ваше сознательное усилие задерживать дыхание, в организме достаточно повысятся уровни диоксида углерода и H^+ , содержание кислорода понизится и центр вдоха заставит вас сделать вдох.

Итак, как следует из рис. 9.10, в регуляции дыхания принимают участие многие механизмы. Оказывают влияние даже такие простые стимулы, как эмоциональный дистресс или резкое изменение температуры окружающей среды. Все эти механизмы необходимы. Цель дыхания — поддержание соответствующего количества газов в крови и тканях, а также соответствующего pH для обеспечения нормальной клеточной деятельности. Даже

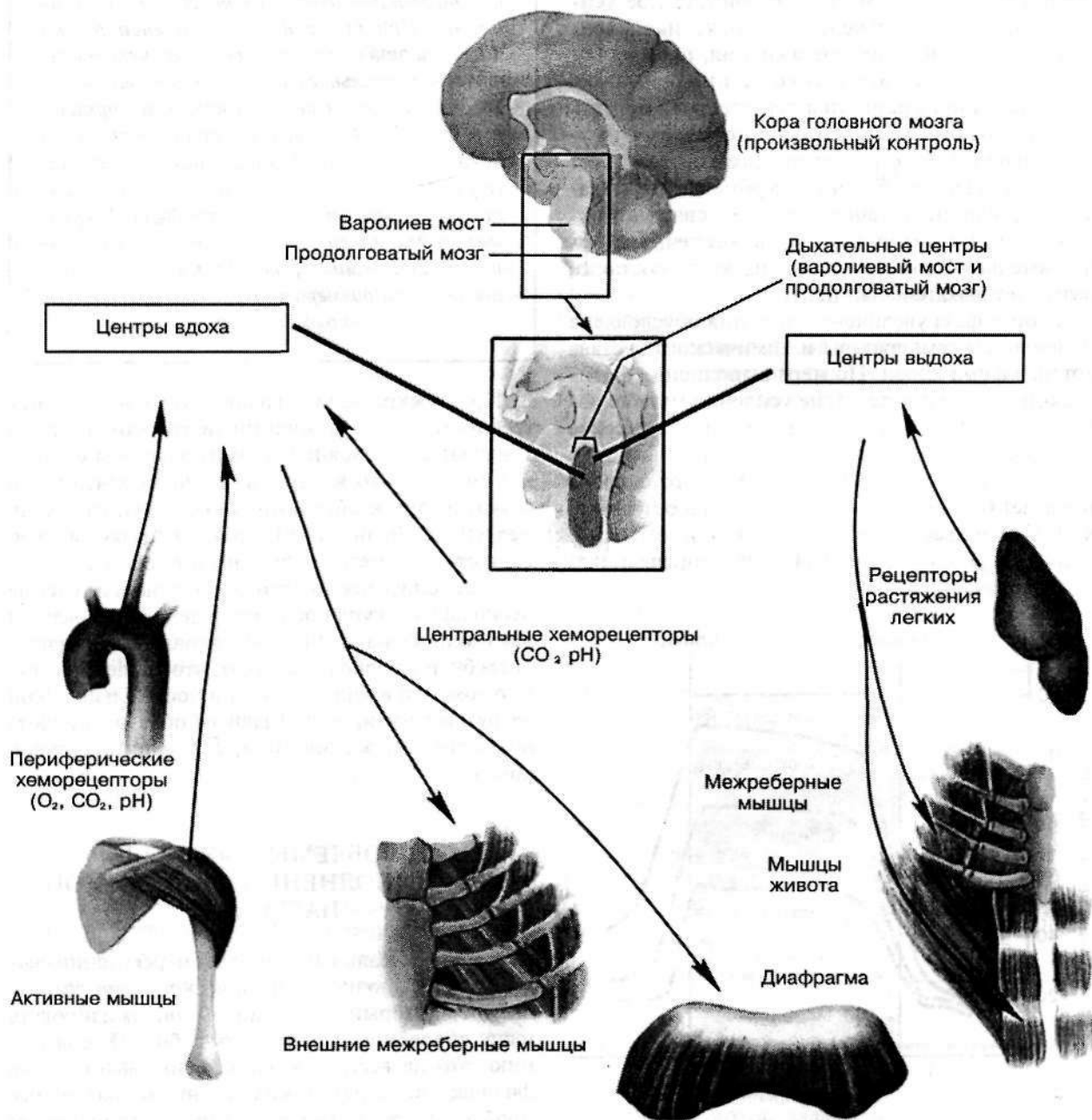


Рис. 9.10. Процессы, участвующие в регуляции дыхания

незначительные изменения этих переменных могут существенно повлиять на уровень мышечной деятельности и нанести вред здоровью.

ЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

Начало мышечной деятельности сопровождается усилением легочной вентиляции в два раза. Существенное увеличение происходит почти немедленно, затем следует продолжающееся постепенное увеличение глубины и частоты дыхания. Усиление вентиляции при выполнении физической нагрузки разной интенсивности иллюстрирует рис. 9.11. Подобное двухфазное увеличение свидетельствует о том, что первоначальное усиление вентиляции обусловлено механикой движений тела. С началом упражнения, прежде чем происходит любое химическое стимулирование, более активной становится двигательная область коры головного мозга, которая посылает стимулирующие импульсы в центр вдоха; он реагирует на них усилением дыхания. Кроме этого, механизм проприоцептивной обратной связи активных скелетных мышц и суставов обеспечивает дополнительную импульсацию, на которую также реагирует дыхательный центр.

Вторая фаза увеличения дыхания обусловлена изменением температуры и химического состава артериальной крови. По мере выполнения физической нагрузки вследствие усиления метаболизма в мышцах образуется больше тепла, диоксида углерода и H^+ . Все это способствует "разгрузке" мышц и повышает АВР— O_2 . Кроме того, в кровь попадает больше диоксида углерода, в результате чего увеличивается содержание в ней не только диоксида углерода, но и H^+ . Это ощущают хе-

морецепторы, которые, в свою очередь, стимулируют дыхательный центр, повышая частоту и глубину дыхания. По мнению некоторых ученых, в этом процессе могут принимать участие и хеморецепторы мышц. Более того, по имеющимся данным рецепторы, находящиеся в правом желудочке, также посылают информацию в дыхательный центр, в результате чего увеличивается сердечный выброс, стимулирующий дыхание в первые минуты выполнения упражнения.

Легочная вентиляция увеличивается при физической нагрузке, достигающей почти максимальной интенсивности, прямо пропорционально метаболическим потребностям организма. При более низкой интенсивности нагрузки это осуществляется за счет увеличения дыхательного объема — объема воздуха, вдыхаемого и выдыхаемого при нормальном дыхании. При увеличении интенсивности нагрузки частота дыхания также повышается. Максимальная величина легочной вентиляции зависит от размеров тела. У крупных людей максимальная вентиляция превышает $200 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$, тогда как у людей с небольшими размерами тела она составляет около $100 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$

При прекращении физической нагрузки потребности мышц в энергии почти моментально снижаются до уровней, характерных для состояния покоя. В то же время легочная вентиляция возвращается к обычному уровню относительно медленнее. Если частота дыхания максимально соответствует метаболическим потребностям тканей, она снизится до исходного уровня в течение нескольких секунд после завершения физической нагрузки. Однако для восстановления дыхания потребуется несколько минут, что свидетельствует о том, что процесс дыхания после физической нагрузки регулируется главным образом кислотно-щелочным равновесием, P_{CO_2} и температурой крови.

ПРОБЛЕМЫ ДЫХАНИЯ ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Самым идеальным вариантом регуляции дыхания при выполнении физической нагрузки был бы тот, который позволил бы оптимизировать нашу способность выполнять работу. К сожалению, это не всегда случается. При выполнении физической нагрузки могут возникать различные проблемы, связанные с дыханием, отрицательно влияющие на уровень мышечной деятельности. Рассмотрим некоторые из них.

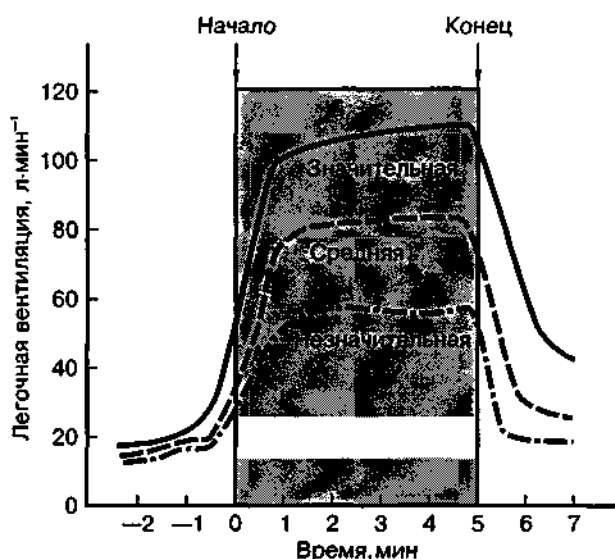


Рис. 9.11. Вентиляторная реакция на значительную, среднюю и незначительную физическую нагрузку

Одышка

Одышку при выполнении физической нагрузки очень часто испытывают физически плохо подготовленные люди, которые пытаются работать с интенсивностью, приводящей к значительному повышению уровня артериального диоксида углерода и концентрации H^+ . Как уже указывалось, оба эти стимула посылают сигналы в дыхательный центр увеличить частоту и глубину вентиляции. Хотя одышка, обусловленная физической нагрузкой, представляет собой затрудненное дыхание, она вызвана неспособностью адаптации P_{CO_2} крови и H^+ . Неспособность снизить действие этих стимулов во время физической нагрузки, по-видимому, связана с недостаточной подготовленностью дыхательных мышц. Несмотря на значительное побуждение к вентиляции легких, дыхательные мышцы легко устают и не могут восстановить нормальный гомеостаз.

Гипервентиляция

Некоторые респираторные расстройства, а также предстартовое волнение могут вызвать резкое увеличение вентиляции, превышающее метаболические потребности в кислороде. Это явление называется гипервентиляцией. В состоянии покоя произвольная гипервентиляция приводит к снижению нормального показателя P_{CO_2} — 40 мм рт.ст. — в альвеолах и артериальной крови до 15 мм рт.ст. Поскольку снижается уровень диоксида углерода, то уменьшается и количество H^+ , в результате чего увеличивается pH крови. Эти изменения снижают вентиляторное побуждение. Поскольку кровь, идущая из легких, почти всегда на 98 % насыщена кислородом, увеличение альвеолярного P_{CO_2} не повышает содержание кислорода в крови. Поэтому пониженное стремление дышать в сочетании с повышенной способностью задерживать дыхание после гипервентиляции — результат “разгрузки” диоксида углерода, а не повышенного содержания кислорода в крови. Глубокое быстрое дыхание в течение нескольких секунд может привести к головокружению и даже потере сознания. Это явление демонстрирует чувствительность регуляции респираторной системой содержания диоксида углерода и pH.

В надежде снизить респираторный дистресс-синдром пловцы довольно часто перед соревнованием осуществляют гипервентиляцию. Задержка дыхания во время плавания благоприятно влияет на механику гребка, поэтому многие пловцы-спринтеры проводят гипервентиляцию непосредственно перед стартом. Хотя в первые 8—10 с плавания у них практически не возникает желание сделать вдох, содержание кислорода в альвеолах и артериях может понизиться до критического, так как кислород используется, но не пополняется. Это может нарушить мышечное окисление и

транспорт кислорода в центральную нервную систему. Преимущества гипервентиляции перед физической нагрузкой не совсем выяснены, гипервентиляция может скорее отрицательно повлиять на физическую деятельность, чем улучшить ее. Возможно, ответ на этот вопрос дадут результаты будущих исследований.

Гипервентиляцию практикуют также ныряльщики. Гипервентиляция снижает побуждение сделать вдох, однако не увеличивает запасы кислорода в организме. Дальнейшая задержка дыхания становится невозможной, когда P_{CO_2} в артериальной крови достигает 55 мм рт.ст. К сожалению, при погружении под воду, которому предшествовала гипервентиляция, содержание кислорода в крови может снизиться до критических уровней задолго до того, как аккумуляция CO_2 “даст сигнал” подниматься на поверхность и сделать вдох. Человек может потерять сознание, прежде чем у него возникнет потребность сделать вдох.

Проба Вальсальвы

Дыхательная процедура, которую часто применяют при выполнении определенных физических упражнений и которая может быть весьма опасной, называется пробой Вальсальвы. Она включает следующие этапы:

- 1) перекрытие голосовой щели;
- 2) увеличение внутрибрюшного давления вследствие мощного сокращения диафрагмы и мышц живота;
- 3) увеличение внутригрудного давления за счет мощного сокращения дыхательных мышц.

В результате этих действий воздух задерживается в легких и оказывается под высоким давлением. Пробу Вальсальвы часто используют при поднятии тяжелых объектов, когда человек пытается стабилизировать грудную клетку.

Высокое внутрибрюшное и внутригрудное давление ограничивает венозный возврат, коллапсируя большие вены. Если проба Вальсальвы продолжается длительное время, объем крови, возвращающейся в сердце, значительно уменьшается, приводя к снижению сердечного выброса. Хотя в некоторых случаях этот опыт дает положительные результаты, он может оказать и весьма серьезное отрицательное воздействие. Людям, страдающим гипертензией или другими сердечно-сосудистыми расстройствами, не следует практиковать пробу Вальсальвы.

В ОБЗОРЕ...

1. Дыхательные центры, расположенные в стволе головного мозга, задают частоту и глубину дыхания.
2. Центральные хеморецепторы головного моз-

га реагируют на изменения концентраций диоксида углерода и H^+ . При повышении любой из этих переменных центр вдоха усиливает дыхание.

3. Периферические рецепторы, расположенные на дуге аорты и разветвлении сонной артерии, реагируют главным образом на изменение содержания кислорода, CO_2 и H^+ . При значительном снижении содержания кислорода или повышении уровней H^+ и CO_2 они передают эту информацию центру вдоха, который усиливает дыхание.

4. Тензорецепторы дыхательных путей и легких вынуждают центр выдоха сократить дыхание, чтобы не допустить избыточного наполнения легких. Кроме того, человек в определенной степени может произвольно контролировать дыхание.

5. Во время физической нагрузки вентиляция усиливается почти сразу же в результате стимуляции центра вдоха, обусловленной самой мышечной деятельностью. После этого следует более постепенное ее увеличение вследствие повышения температуры и химических изменений в артериальной крови в результате мышечной деятельности.

6. Проблемы дыхания, возникающие при выполнении физической нагрузки, включают одышку, гипервентиляцию и осуществление пробы Вальсальвы.

ВЕНТИЛЯЦИЯ И ОБМЕН ЭНЕРГИИ

При продолжительном выполнении мышечной деятельности средней интенсивности вентиляция, как правило, соответствует интенсивности обмена энергии. Она имеет тенденцию изменяться прямо пропорционально объему потребляемого кислорода и диоксида углерода, производимого организмом. Рассмотрим, насколько тесно дыхание связано с потреблением кислорода.

ВЕНТИЛЯЦИОННЫЙ ЭКВИВАЛЕНТ ПО КИСЛОРОДУ

Отношение объема вентилируемого воздуха (V_E) к количеству поглощаемого тканями кислорода () иллюстрирует экономичность дыхания. Это отношение называют вентиляционным эквивалентом по кислороду или $V_E/$. Он измеряется количеством воздуха, которым мы дышим (в литрах), к количеству потребляемого кислорода (в литрах).

В состоянии покоя $V_E/$ колеблется от 23 до 28 л воздуха на литр потребляемого кислорода. Этот показатель незначительно изменяется при умеренной нагрузке, например, ходьбе. Однако с увеличением интенсивности нагрузки до почти максимальных уровней $V_E/$ может превышать 30 л воздуха/л кислорода. В принципе $V_E/$ остается относительно постоянным при значитель-

ном колебании уровней нагрузки. Это свидетельствует о том, что системы регуляции дыхания адекватно реагируют на потребности организма в кислороде. Даже в таких видах спорта, как плавание, где дыхание должно осуществляться синхронно с циклом гребка рукой, $V_E/$ практически не отличается от показателей, характерных для других видов деятельности.

МОМЕНТ СНИЖЕНИЯ ЭФФЕКТИВНОСТИ ВЕНТИЛЯЦИИ

При повышении интенсивности физической нагрузки до максимальной в определенный момент вентиляция начинает увеличиваться непропорционально потреблению кислорода. Это так называемый момент снижения эффективности вентиляции (рис. 9.12). Когда интенсивность нагрузки превышает 55 — 70 % МПК, транспортируемый в мышцы кислород не удовлетворяет потребность в нем для окисления. Это компенсируется образованием большего количества энергии путем гликолиза, что ведет к увеличению образования и аккумуляции молочной кислоты. Молочная кислота в сочетании с бикарбонатом натрия, нейтрализующим кислоту, образуют лактат натрия, воду и диоксид углерода. Как нам уже известно, диоксид углерода стимулирует хеморецепторы, которые посылают сигнал в центр вдоха увеличить вентиляцию. Таким образом, момент снижения эффективности вентиляции отражает реакцию респираторной системы на повышенное содержание CO_2 . Как видно из табл. 9.2, после наступления этого момента вентиляция значительно повышается.

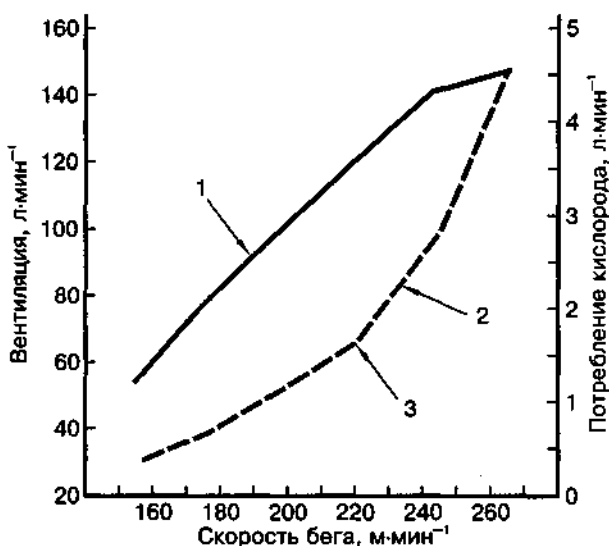


Рис. 9.12. Изменения легочной вентиляции во время выполнения физической нагрузки, иллюстрирующие момент снижения эффективности вентиляции: 1 — потребление кислорода; 2 — вентиляция; 3 — момент снижения эффективности вентиляции

Таблица 9.2. Соотношение между легочной вентиляцией \dot{V}_E и потреблением кислорода \dot{V}_{O_2}

Скорость бега, м·мин ⁻¹	$\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$
160	21,5
180	20,0
200	20,4
220	20,3
240	24,9
260	33,3

Примечание: обратите внимание на резкое увеличение $\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$ в момент снижения эффективности вентиляции.

Вентиляция увеличивается прямо пропорционально интенсивности выполнения работы до момента снижения ее эффективности. После этого она увеличивается непропорционально по мере того, как организм пытается избавиться от излишнего CO_2 .

АНАЭРОБНЫЙ ПОРОГ

Одно время бытовало мнение, что ввиду непропорционального увеличения вентиляции без усиления потребления кислорода момент снижения эффективности вентиляции может быть связан с порогом лактата (начало аккумуляции лактата, превышающей уровни, характерные для состояния покоя, при выполнении физической нагрузки с постепенным увеличением интенсивности). Момент снижения эффективности вентиляции отражает увеличение объема диоксида углерода, производимого за 1 мин (\dot{V}_{CO_2}). Вспомним из главы 5, что коэффициент дыхательного газообмена (КДГ) представляет собой соотношение образования диоксида углерода к потреблению кислорода. Следовательно, увеличение образования диоксида углерода приводит к повышению КДГ.

Считалось, что повышенный \dot{V}_{CO_2} — результат чрезмерного выделения диоксида углерода из бикарбоната, нейтрализующего молочную кислоту. Вассерман и Мак-Илрой ввели понятие анаэробного порога для характеристики этого явления, поскольку считали, что резкое увеличение количества CO_2 отражает смещение в сторону более анаэробного метаболизма [10]. Они использовали увеличение КДГ в качестве маркера анаэробного порога, считая его достаточной альтернативой пробе крови, позволяющей определить начало анаэробного метаболизма.

За многие годы этот подход постоянно совершенствовался. В настоящее время наиболее точный метод идентификации анаэробного порога основывается на показателях вентиляторного эквивалента по кислороду ($\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$) и диоксиду угле-

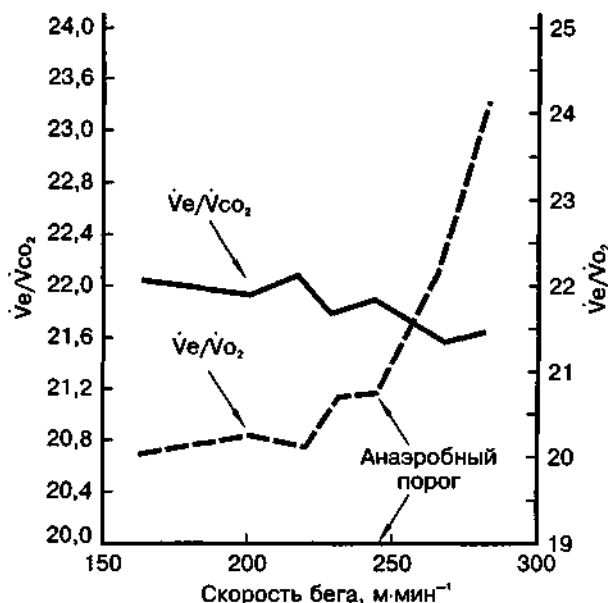


Рис. 9.13. Изменение вентиляторного эквивалента по диоксиду углерода ($\dot{V}_E / \dot{V}_{CO_2}$) и кислороду ($\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$) при повышении интенсивности бега

рода ($\dot{V}_E / \dot{V}_{CO_2}$). Последний представляет собой отношение объема вдыхаемого воздуха к объему образуемого CO_2 . Наиболее специфичный критерий оценки анаэробного порога — системное увеличение $\dot{V}_E / \dot{V}_{CO_2}$ без сопутствующего повышения $\dot{V}_E / \dot{V}_{O_2}$ [2] (рис. 9.13). Вентиляторный эквивалент по диоксиду углерода относительно постоянен, что свидетельствует о соответствии вентиляции потребности организма в выведении CO_2 . Увеличение $\dot{V}_E / \dot{V}_{CO_2}$ свидетельствует, что усиление вентиляции, направленное на выведение CO_2 , непропорционально потребности организма в O_2 .

Анаэробный порог в большинстве случаев достаточно точно отражает порог лактата, вместе с тем взаимосвязь их недостаточно совершенна

Анаэробный порог служит неинвазивной оценкой порога лактата и в большинстве случаев они оба наблюдаются в один и тот же момент времени при выполнении физической нагрузки с увеличивающейся интенсивностью или при одном и том же МПК. Однако есть и исключения [1]. Например, у людей, страдающих болезнью Мак-Арда, уровни лактата крови и H^+ не повышаются во время физической нагрузки вследствие отсутствия мышечной фосфоорилазы. У них отмечается четкий анаэробный порог при выполнении физической нагрузки с увеличивающейся интенсивностью, несмотря на то, что концентрация лактата крови находится на уровне, характерном для

состояния покоя. Истощение запасов гликогена перед физической нагрузкой также изменяет взаимосвязь анаэробного порога и порога лактата.

В ОБЗОРЕ...

1. При выполнении физической нагрузки средней степени интенсивности вентиляция достаточно точно отражает интенсивность обмена энергии и соответствует потреблению кислорода. Отношение объема вентилируемого воздуха к потреблению кислорода представляет собой вентиляторный эквивалент по кислороду (V_E/\dot{V}_{O_2}).

2. Момент снижения эффективности вентиляции — резкое усиление вентиляции без соответствующего увеличения потребления кислорода. Он отражает потребность выведения избыточного количества диоксида углерода.

3. Анаэробный порог соответствует моменту, когда V_E/\dot{V}_{O_2} резко повышается, тогда как V_E/\dot{V}_{O_2} остается относительно стабильным. Анаэробный порог представляет собой неинвазивный метод определения порога лактата.

ОГРАНИЧЕНИЯ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ СО СТОРОНЫ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Для обеспечения легочной вентиляции и транспорта газов, как и для других видов деятельности тканей, требуется энергия. Большую часть энергии во время легочной вентиляции используют дыхательные мышцы. В состоянии покоя всего 2 % общего количества энергии, используемой организмом, утилизируют дыхательные мышцы. С увеличением частоты и глубины дыхания повышаются и энергозатраты. Более 15 % кислорода, потребляемого при значительной физической нагрузке, могут использовать диафрагма, межреберные мышцы и мышцы живота для осуществления вентиляции. Во время восстановления процесс дыхания также осуществляется при больших затратах энергии, порядка 9 — 12 % общего количества потребляемого кислорода.

Хотя дыхательные мышцы во время физической нагрузки подвергаются значительному напряжению, вентиляции вполне достаточно для предотвращения повышения альвеолярного P_{CO_2} или снижения альвеолярного P_{O_2} при видах деятельности продолжительностью всего несколько минут. Даже при максимальном усилии вентиляция не достигает максимального уровня, при котором происходит произвольное поступление воздуха в легкие и выход его из них. Это — максимальная произвольная вентиляция (МПВ). Вместе с тем имеются данные, что легочная вентиляция может быть лимитирующим фактором при выполнении

максимальной изнурительной физической нагрузки высокотренированными спортсменами [3].

По мнению некоторых ученых, усиленное дыхание в течение нескольких часов (например, во время марафонского бега) может привести к истощению запасов гликогена и утомлению дыхательных мышц. В этой связи следует отметить, что у “нетренированных” крыс во время физической нагрузки наблюдали значительное уменьшение гликогена в дыхательных мышцах по сравнению с мышцами задних конечностей. Мы не знаем, характерно ли такое уменьшение для дыхательных мышц человека, однако очевидно, что наши дыхательные мышцы лучше приспособлены к продолжительной работе, чем мышцы конечностей. Например, окислительная способность (окислительные ферменты и митохондрии) и плотность капилляров диафрагмы в 2 — 3 раза выше, чем скелетной мышцы. Следовательно, окисление жиров в диафрагме приведет к образованию большего количества энергии, чем их окисление в других мышцах.

Сопротивление дыхательных путей и диффузия газов в легких не ограничивают выполнение физической нагрузки физически здоровым человеком. Хотя объем вдыхаемого воздуха во время физической нагрузки может увеличиваться в 10 — 20 раз, сопротивление дыхательных путей поддерживается на уровне, характерном для состояния покоя вследствие их расширения (в результате увеличения гортанной щели и расширения бронхов). Кровь, идущая от легких, остается достаточно насыщенной кислородом даже при максимальном усилии. Таким образом, респираторная система отлично подготовлена для удовлетворения потребности в усиленном дыхании как при кратковременном, так и при долговременном физическом усилии. Отметим только, что люди, поглощающие чрезмерно большое количество кислорода при значительной физической нагрузке, могут столкнуться с определенными трудностями.

У сильнейших бегунов на длинные дистанции отмечали респираторные ограничения физической деятельности. Они не могли достаточно вентилировать легкие, чтобы предотвратить снижение P_{O_2} артериальной крови, что вызывало пониженное насыщение гемоглобина кислородом

Респираторная система может ограничивать физическую деятельность людей с аномально узкими дыхательными путями или путями с нарушенной проходимостью. Например, астма вызывает сужение бронхов и отек слизистой оболочки. Эти изменения значительно повышают сопротивление вентиляции и вызывают одышку. Известно, что физические нагрузки оказы-

вают отрицательное воздействие на людей, страдающих астмой. Несмотря на интенсивные исследования, механизм или механизмы, вследствие которых физические нагрузки могут приводить к нарушению проходимости дыхательных путей у людей, страдающих астмой, до сих пор не установлены. Более подробно эта проблема освещается в работах Слая и Эгглстона [4, 9].

В ОБЗОРЕ...

1. При значительной физической нагрузке дыхательные мышцы могут использовать более 15 % кислорода, потребляемого организмом.

2. Легочная вентиляция обычно не является фактором, лимитирующим мышечную деятельность даже при максимальном усилии. Об этом может идти речь лишь в отдельных случаях у отлично тренированных спортсменов.

3. По-видимому, дыхательные мышцы лучше приспособлены "избегать" утомления при продолжительной физической работе, чем мышцы конечностей.

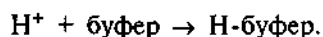
4. Сопротивление дыхательных путей и диффузия газов, как правило, не являются ограничительными факторами мышечной деятельности у физически здоровых людей.

5. Респираторная система может ограничивать мышечную деятельность у людей с респираторными нарушениями — нарушением проходимости или сужением дыхательных путей.

РЕСПИРАТОРНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ КИСЛОТНО-ЩЕЛОЧНОГО РАВНОВЕСИЯ

Как уже отмечалось, интенсивная мышечная деятельность довольно часто приводит к образованию и аккумуляции лактата и H^+ . Это может отрицательно повлиять на обмен энергии, а также снизить силу мышечных сокращений. Хотя регуляция кислотно-щелочного равновесия в организме осуществляется не только благодаря респираторной системе, мы решили включить ее рассмотрение в этот раздел, поскольку она играет очень важную роль в быстрой адаптации кислотно-щелочного статуса во время и сразу же после мышечной деятельности.

Кислоты, такие, как молочная и угольная, выделяют ионы водорода (H^+). Как отмечалось в главе 5, вследствие метаболизма углеводов, жиров или белков образуются неорганические кислоты, которые, расщепляясь, повышают концентрацию H^+ в жидкостях организма. Для нейтрализации действия свободных H^+ в крови и мышцах содержатся основные вещества, которые, вступая в реакцию, нейтрализуют H^+ :



В состоянии покоя в жидкостях организма этих веществ (таких, как бикарбонат, фосфат и белки) содержится больше, чем кислот. В результате pH колеблется от 7,1 в мышцах до 7,4 в артериальной крови. Переносимые (в течение всего нескольких минут) пределы pH артериальной крови составляют 6,9 — 7,5 (рис. 9.14). Превышающая нормальную концентрация H^+ называется ацидозом, тогда как концентрация ниже нормальной — алкалозом.

pH внутри- и внеклеточных жидкостей организма находится в относительно узком диапазоне благодаря химическим буферам, легочной вентиляции и функции почек.

Три основные химические буфера в организме — бикарбонат (HCO_3), фосфаты (P_n) и белки. Кроме них, как отмечалось ранее, одним из главных буферов является гемоглобин эритроцитов. Табл. 9.3 иллюстрирует относительный вклад этих буферов в регуляцию концентрации кислот в крови. Вспомним, что бикарбонат, соединяясь с H^+ , образует угольную кислоту, тем самым снижая ее подкисляющее влияние. Угольная кислота, в свою очередь, образует диоксид углерода и воду в легких. CO_2 затем выводится, а вода остается.

Таблица 9.3. Буферная способность компонентов крови

Буфер	Слайксы*
Бикарбонат	18,0
Гемоглобин	8,0
Белки	1,7
Фосфаты	0,3
Итого	28,0

*Миллиэквиваленты ионов водорода, потребляемые каждым литром при pH 7,4 — 7,0.

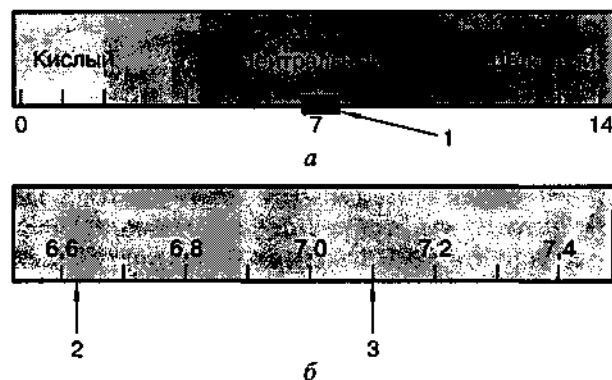


Рис. 9.14. Допустимые пределы pH артериальной крови (а) и мышц (б) в покое и в состоянии изнеможения. Обратите внимание на ограниченный диапазон физиологической толерантности для pH крови и мышц: 1 — допустимые пределы для артериальной крови (6,9 — 7,5); 2 — состояние изнеможения (6,63); 3 — состояние покоя (7,10)

Количество бикарбоната, соединяющегося с H^+ , равно количеству буферизируемой кислоты. Когда молочная кислота приводит к снижению pH от 7,4 до 7,0, используется более 60 % бикарбоната, первоначально содержавшегося в крови. Даже в состоянии покоя кислота, образуемая конечными продуктами обмена веществ, извлекается из крови большую часть бикарбоната, если нет другого способа выведения H^+ из организма. К счастью, кровь и буферы требуются только для транспорта кислот, образуемых в результате обмена веществ, из участков их образования (мышц) в легкие или почки, откуда они выводятся. После завершения транспорта кислот буферные молекулы могут быть снова использованы.

В мышечных волокнах и почечных канальцах H^+ в основном буферизируется фосфатами — фосфорной кислотой и фосфатом натрия. В настоящее время мало сведений о способностях буферов клеток. Нам только известно, что в клетках содержится больше белков и фосфатов и меньше бикарбоната, чем во внеклеточной жидкости.

Как уже отмечалось, любое увеличение количества свободного H^+ в крови стимулирует дыхательный центр усилить вентиляцию. Это способствует связыванию H^+ и бикарбоната и выведению CO_2 . Конечным результатом является снижение содержания свободных H^+ и увеличение pH крови. Таким образом, как химические буферы, так и респираторная система обеспечива-

Загрязнение воздуха

В последние 20 лет озабоченность специалистов вызывает проблема, связанная с осуществлением мышечной деятельности в условиях загрязненного воздуха. Воздух во многих городах загрязнен небольшим количеством газов и частиц, которые не должны содержаться в воздухе, которым мы дышим. Когда воздух становится спертым или происходит инверсия температуры, концентрация некоторых из этих загрязняющих веществ повышается, что в значительной мере влияет на спортивную деятельность. Основными загрязняющими веществами в данном случае являются оксид углерода, озон и оксид серы.

Оксид углерода (CO) — газ, не имеющий запаха, который при вдыхании быстро попадает в кровь и может привести к летальному исходу. Сродство гемоглобина с оксидом углерода почти в 240 раз выше, чем с кислородом, поэтому гемоглобин «предпочитает» связать как раз оксид углерода. Уровни оксида углерода в крови непосредственно определяются его содержанием во вдыхаемом воздухе. В ряде исследований отмечали линейное снижение МПК при увеличении содержания оксида углерода в крови. На основании анализа литературы по данному вопросу можно сделать вывод, что снижение МПК не является статистически значимым до тех пор, пока количество оксида углерода в крови не превысит 4,3 %; вместе с тем результаты теста на тредбане понижаются при уровне оксида углерода 2,7 % [5, 8]. Содержание оксида углерода в крови свыше 15 % влияет на выполнение субмаксимальной нагрузки при интенсивности менее 60 % МПК.

Озон (O_3) — наиболее типичный фотохимический окислитель. При высокой концен-

трации озона во вдыхаемом воздухе могут возникать кашель, раздражение глаз, одышка, рвота и т.д. Озон, в первую очередь, воздействует на дыхательные пути. Нарушение функции легких наблюдается при повышении его концентрации в окружающем воздухе. МПК значительно снижается при интервальном выполнении физической нагрузки в течение 2 ч при воздействии озона порядка 0,75 П. Это снижение МПК, очевидно, связано с пониженным транспортом кислорода в легкие вследствие менее интенсивного альвеолярного газообмена.

Еще одно загрязняющее вещество — оксид серы (SO_2). О нем известно немного. Если концентрация данного газа в воздухе превышает 1,0 %, это приводит к значительному дискомфорту и существенному снижению спортивных результатов [8]. Оксид серы раздражает в основном верхние дыхательные пути и бронхи.

В некоторых городах начали проводить кампанию, направленную на предупреждение жителей о степени загрязненности воздуха и смоге. Она предполагает использование специального цветного кодирования, где каждый цвет соответствует степени загрязнения воздуха. В этой связи целесообразно разработать единые стандарты для контроля за чистотой воздуха. Имеющиеся данные убедительно показывают необходимость отмены всех спортивных состязаний, когда уровень загрязнения воздуха превышает безопасные пределы.

Мы надеемся, что последующие исследования позволят лучше понять отрицательные воздействия загрязняющих веществ на мышечную деятельность.

ют временную нейтрализацию срочных воздействий ацидоза вследствие физической нагрузки. Для поддержания постоянного буферного резерва накопившиеся H^+ выводятся из организма через почки и мочевую систему. Почки фильтруют H^+ из крови вместе с другими продуктами распада. Это обеспечивает выведение H^+ из организма при сохранении концентрации внеклеточного бикарбоната.

При кратковременной физической нагрузке (спринт) в мышцах образуется большое количество лактата и H^+ , которые снижают рН мышц с 7,08, характерного для состояния покоя, до 6,70. Как видно из табл. 9.4, бег с максимальным усилием на дистанцию 400 м приводит к снижению рН мышц ног до 6,63 и повышению концентрации лактата с 1,2 до 19,7 ммоль·кг⁻¹ мышцы. Как уже отмечалось, подобное нарушение кислотно-щелочного равновесия отрицательно влияет на сократительные способности мышц и их способность образовывать АТФ.

Накопление лактата и H^+ частично обусловлено тем, что они не могут легко диффундировать через мембраны волокон. Несмотря на значительное образование лактата и H^+ в течение 60 с, необходимых, чтобы пробежать дистанцию 400 м, эти промежуточные продукты диффундируют через жидкости организма и достигают равновесия только через 5 — 10 мин во время восстановления. Через 5 мин после забега у бегунов (табл. 9.4) показатели рН крови были 7,10, а показатели лактата — 12,3 ммоль·л⁻¹, по сравнению с 7,40 и 1,5 ммоль·л⁻¹ в состоянии покоя.

Т а б л и ц а 9.4. рН и концентрация лактата в крови и мышцах после забега на 400 м

Бегун	Результат	Мышцы		Кровь	
		рН	лактат, ммоль·л ⁻¹	рН	лактат, 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	6,63	19,7	7,10	12,3

Восстановление нормальных уровней лактата крови и мышц после такой изнурительной нагрузки — относительно длительный процесс, продолжающийся, как правило, 1 — 2 ч. Как видно из рис. 9.15, восстановлению уровня лактата крови способствует непрерывное выполнение физической нагрузки небольшой интенсивности, так называемое активное восстановление [7]. После серии спринтерских забегов испытуемые либо сидели неподвижно (пассивное восстановление), либо работали с интенсивностью 50 % МПК. Во время активного восстановления лактат крови также восстанавливается быстрее, поскольку мышечная деятельность поддерживает высокий кро-

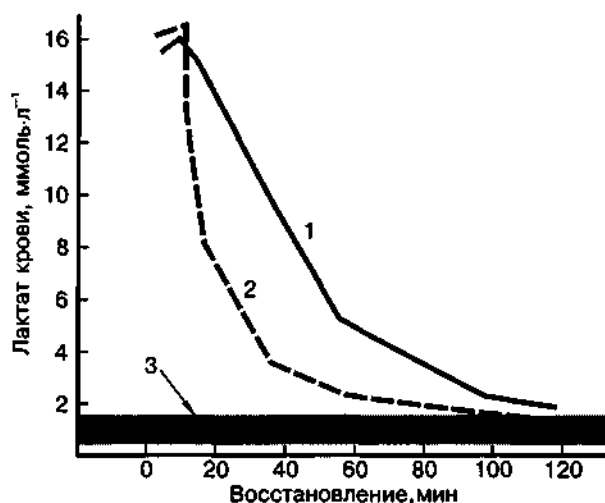


Рис. 9.15. Влияние активного и пассивного восстановления на уровни лактата крови после серии спринтерских забегов: 1 — пассивное восстановление; 2 — активное восстановление; 3 — уровень в состоянии покоя

воток в активных мышцах, который, в свою очередь, усиливает диффузию лактата мышц и его окисление.

Хотя уровень лактата крови остается повышенным в течение 1 — 2 ч после значительной физической нагрузки анаэробной направленности, концентрация H^+ в крови и мышцах восстанавливается в течение 30 — 40 мин. Это обусловлено химической нейтрализацией в основном бикарбоната и респираторным выведением избытка CO_2 .

В ОБЗОРЕ...

1. Чрезмерная концентрация H^+ (пониженное рН) нарушает образование АТФ и сократительную способность мышц.

2. Респираторная система играет существенную роль в поддержании кислотно-щелочного равновесия.

3. При увеличении количества H^+ центр вдоха реагирует усилением дыхания. Главный способ снижения концентрации H^+ — выведение CO_2 .

Диоксид углерода транспортируется в основном в связанном с бикарбонатом виде. Достигнув легких, он диссоциирует и выводится из организма.

4. При повышении концентрации H^+ вследствие аккумуляции либо CO_2 , либо лактата ионы бикарбоната нейтрализуют H^+ , предотвращая ацидоз.

В заключение...

В главе 8 мы выяснили, какую роль играет сердечно-сосудистая система при выполнении физических нагрузок. В данной главе мы рассмотре-

ли роль респираторной системы. Выяснили, каким образом эта система может ограничивать мышечную деятельность. В следующей главе остановимся на адаптационных реакциях сердечно-сосудистой и респираторной систем вследствие физических нагрузок. Рассмотрим, как эти адаптационные реакции могут повышать способности обеих систем удовлетворять потребности организма и как они влияют на спортивную деятельность.

Контрольные вопросы

1. Опишите анатомические структуры, участвующие в процессе легочной вентиляции.
2. Какие мышцы связаны с процессом дыхания, расскажите об их функциях во время легочной вентиляции.
3. Что такое парциальное давление кислорода и диоксида углерода во вдыхаемом воздухе, альвеолярном воздухе, артериальной и смешанной венозной крови?
4. В каком виде транспортируется кровью кислород и диоксид углерода?
5. Какие химические стимулы регулируют частоту и глубину дыхания? Как они контролируют дыхание во время физической нагрузки? Какое действие оказывает на них произвольная гипервентиляция?
6. Какие еще факторы регулируют вентиляцию во время физической нагрузки?
7. Что такое вентиляционный эквивалент по кислороду? по CO_2 ?
8. Определите момент снижения эффективности вентиляции и анаэробный порог.
9. Что такое порог лактата, анаэробный порог? Как связаны эти два понятия?
10. Какую роль играет респираторная система в кислотно-щелочном равновесии?
11. Какой обычный (в состоянии покоя) показатель pH артериальной крови? Мышц? Как изменяется этот показатель при выполнении физической нагрузки спринтерской направленности?
12. Какие основные буферы крови и мышц вы знаете?
13. Какая продолжительность восстановления уровня pH и лактата крови после мышечной деятельности спринтерской направленности?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Anderson G.S., Rhodes E.C. (1989). A review of blood lactate and ventilatory methods of detecting transition thresholds. *Sports Medicine*, 8, 43 — 55.
2. Davis J.A. (1985). Anaerobic threshold: Review of the concept and directions for future research. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 6 — 18.

3. Dempsey J.A., Vidruk E.H., Mitchell G.S. (1986). Is the lung built for exercise? *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 18, 143 — 155.
4. Eggleston P.A. (1986). Pathophysiology of exercise-induced asthma. *Medicine and Science in Sport and Exercise*, 18, 318 — 321.
5. Folinsbee L.J., Raven P.B. (1984). Exercise and air pollution. *Journal of Sports Sciences*, 2, 57 — 75.
6. Guyton A.C. (1991). *Textbook of medical physiology* (8th ed.). Philadelphia: Saunders.
7. Hermansen L. (1981). Effect of metabolic changes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. In R. Porter and J. Whelan (Eds.). *Human muscle fatigue: Physiological mechanisms* (pp. 75 — 88). London: Pitman Medical.
8. Raven P.B. (1979). Heat and air pollution: The cardiac patient. In M.L. Pollock D.H. Schmidt (Eds.), *Heart disease and rehabilitation*. Boston: Houghton Mifflin.
9. Sly R.M. (1986). History of exercise-induced asthma. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 314 — 317.
10. Wasserman K., McIlroy M.B. (1964). Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. *American Journal of Cardiology*, 14, 844 — 852.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Brooks G.A. (1985). Response to Davis manuscript. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 19 — 21.
- Brooks G.A., Fathey T.D. (1985). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications* (pp. 221 — 278). New York: Wiley.
- Comroe J.H. (1974). *Physiology of respiration* (2nd ed.). Chicago: Year Book Medical.
- Costill D.L. (1970). Metabolic responses during distance running. *Journal of Applied Physiology*, 28, 251 — 255.
- Costill D.L., Barnett A., Sharp R., Fink W.J., Katz A. (1983). Leg muscle pH following sprint running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15, 325 — 329.
- 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 Journal of Sports Medicine*, 5, 228 — 231.
- Dempsey J.A., Vidruk E.H., Mastenbrook S.M. (1980). Pulmonary control systems in exercise. *Federation Proceedings*, 39, 1498 — 1505.
- Dempsey J.A., Vidruk E.H., Mitchell G.S. (1985). Pulmonary control systems in exercise. *Federation Proceedings*, 44, 2260 — 2270.
- Dempsey J.G. (1985). Exercise and chemoreception. *American Review of Respiratory Disease*, 129, 31 — 34.
- Powers S.K., Howley E.T. (1990). *Exercise physiology: Theory and application to fitness and performance*. Dubuque, IA: Brown.
- Sharp R.L., Costill D.L., Fink W.J., King D.S. (1986). Effects of eight weeks of bicycle ergometer sprint training on human muscle buffer capacity. *International Journal of Sports Medicine*, 7, 13 — 17.
- Sutton J.R., Jones N.L., Toews C.J. (1981). Effect of pH on muscle glycolysis during exercise. *Clinical Science*, 61, 331 — 338.

Адаптация сердечно-сосудистой системы к мышечной деятельности



Во время одноразовой физической нагрузки организм человека приспосабливает функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем, чтобы полностью удовлетворить увеличившиеся потребности активных мышц. Если обе системы вынуждены неоднократно удовлетворять эти потребности, например, вследствие ежедневных тренировочных нагрузок, они адаптируются таким образом, что организм улучшает свою деятельность, требующую проявления выносливости. Например, бегун на одну милю начинает пробегать дистанцию быстрее. Физиологические и метаболические процессы, обеспечивающие поступление кислорода в организм, его распределение и усвоение активными тканями, становятся более эффективными и совершенными. В этой главе мы рассмотрим реакции сердечно-сосудистой системы на тренировку, а также влияние этих реакций на выносливость и мышечную деятельность спортсмена.

Мигуэль Индураин из Испании стал победителем 78-й велогонки "Тур де Франс" — наиболее престижного соревнования велосипедистов. 21-дневную изнурительную велогонку, протяженностью 3 934 км (2 445 миль), он проехал за 101 ч 1 мин и 20 с. Его средняя скорость на дистанции превышала 38 км/ч или 24 мили/ч. По мнению многих людей, это соревнование было одним из наиболее изнурительных, когда-либо проводившихся. Участникам велогонки приходилось взбираться в горы и затем с головокружительной скоростью нестись вниз. Как могут спортсмены участвовать в таких состязаниях? Они должны специально тренироваться, чтобы развивать кардиореспираторную выносливость.

Кардиореспираторная выносливость, видимо, представляет собой компонент общей тренировочной программы, важность которого меньше всего понимают. Тренировочные программы для спортсменов, занимающихся видами спорта, не требующими проявления выносливости, просто игнорируют фактор выносливости. И это в принципе понятно, поскольку достижение максимальных результатов возможно на основе специфичности тренировочного процесса относительно того

вида спорта, которым занимается спортсмен. Выносливость очень часто не считают важным фактором для видов спорта, не требующих ее проявления. Зачем тратить драгоценное время тренировки на то, что не способствует улучшению мышечной деятельности?

Дело в том, что очень часто вид спорта, который не требует проявления выносливости, все же содержит, хоть и не столь очевидно, компонент выносливости, или аэробный компонент. Например, если вы играете в футбол, вы и ваш тренер можете считать, что ваша программа общей подготовки не нуждается во включении в нее компонента развития кардиореспираторной выносливости. Ведь по всем внешним признакам футбол — анаэробный, или "взрывной", вид деятельности, состоящий из повторяющихся циклов высокоинтенсивной работы короткой продолжительности. Очень редко футболисты пробегают более 40 — 60 ярдов (37 — 55 м), а если и пробегают, то за этим следует вполне достаточный период отдыха. Следовательно, потребность в выносливости невелика.

Однако вы и ваш тренер забываете, что эта деятельность "взрывного" типа неоднократно повторяется в течение матча. При высоком уровне развития выносливости качество вашей "взрывной" активности будет высоким на протяжении всей игры.

Специалисты в области спорта начинают осознавать важность развития выносливости практически во всех видах спорта или мышечной деятельности:

- деятельность взрывного типа — футбол и баскетбол;
- виды спорта, характеризующиеся средней степенью интенсивности, — бейсбол и гольф;
- виды спорта, требующие проявления выносливости, — бег, велосипедный спорт и плавание.

Многие специалисты считают, что футбольные команды, неудачно выступающие в заключительные 15 мин матча, не включают в свои тренировочные программы компонент развития вынос-

ливости. Это же касается и спортсменов других видов спорта. Однако прежде чем рассмотреть, как выносливость способствует улучшению физической деятельности, выясним, что такое выносливость вообще.

ВЫНОСЛИВОСТЬ

Термин “выносливость” характеризует два отдельных, но взаимосвязанных понятия — мышечную выносливость и кардиореспираторную выносливость. Каждая из них вносит лепту в спортивную деятельность, поэтому их значение для спортсменов различных видов спорта неодинаково.

Выносливость у спринтеров позволяет им поддерживать высокую скорость на всей дистанции (например, 100 или 200 м). Это — мышечная выносливость, т. е. способность отдельной мышцы или мышечной группы выдерживать высокоинтенсивную, повторяющуюся или статическую нагрузку. Такой тип выносливости также демонстрируют тяжелоатлет, боксер и борец. Упражнение или мышечная деятельность может быть по своей сущности ритмичным или повторяющимся, таким, как выполнение тяжелоатлетом жима, лежа на скамье, или нанесение коротких прямых ударов боксером. Мышечная деятельность может быть статической — 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.

Если мышечная выносливость характеризует возможности отдельных мышц, то кардиореспираторная выносливость характеризует всю систему и, в конечном счете, организм в целом. В частности, она связана со способностью организма выдерживать продолжительную ритмичную нагрузку. Этот тип выносливости демонстрирует велосипедист или пловец, проплывающий длинную дистанцию с относительно высокой скоростью. Кардиореспираторная выносливость тесно связана с развитием и функционированием сердечно-сосудистой и дыхательной систем, следовательно, — с аэробными возможностями.



Кардиореспираторная выносливость представляет собой способность организма выдерживать продолжительную физическую нагрузку

В главе 7 мы рассмотрели адаптацию мышечной выносливости вследствие тренировки. В этой

главе главное внимание мы уделим кардиореспираторной выносливости. Теперь, когда мы выяснили ее сущность, можем приступить к рассмотрению ее физиологических основ. В основном рассмотрим тренировочные нагрузки, направленные на развитие выносливости, обратив лишь некоторое внимание на тренировку “взрывного” типа и силовую.

ОЦЕНКА ВЫНОСЛИВОСТИ

Чтобы определить влияние тренировки на выносливость, необходимо найти средство ее оценки, чтобы следить за ее улучшением во время тренировочного процесса.

МПК: АЭРОБНАЯ МОЩНОСТЬ

Большинство специалистов в области спортивных наук рассматривают показатель V_{O_2} (МПК), отражающий аэробную мощность, как наиболее оптимальную и объективную меру оценки кардиореспираторной выносливости. Как указано в главе 5, МПК — максимальная интенсивность утилизации кислорода при максимальной или изнурительной нагрузке. Дальнейшее увеличение нагрузки после достижения МПК приводит к стабилизации (плато) или некоторому снижению показателя утилизации кислорода.

Достижение плато указывает на то, что выполняемое упражнение близится к завершению, поскольку организм уже не может увеличивать доставку кислорода в мышцы. Таким образом, это предел: МПК определяет интенсивность работы или темп, который вы можете поддерживать. Вы можете продолжить упражнение на короткое время после достижения МПК, используя свои анаэробные резервы, которые также не безграничны.

Тренировка, направленная на развитие выносливости, увеличивает количество доставляемого и утилизируемого кислорода. У ранее не тренировавшихся испытуемых среднее увеличение МПК после 6-недельной программы тренировок составило 20 % и более [30]. Увеличение выносливости позволяет выполнять работу с более высокой интенсивностью или в более высоком темпе, тем самым улучшая конечный результат.

Некоторое улучшение кардиореспираторной функции возможно и вследствие анаэробной тренировки “взрывного” типа и силовой тренировки, однако МПК при этом практически не повышается [21].

СИСТЕМА ТРАНСПОРТА КИСЛОРОДА

Кардиореспираторная выносливость тесно связана со способностью организма поставлять достаточное количество кислорода для удовлетворения потребностей активных тканей. Транспорт и

доставка кислорода — основные функции сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Все компоненты этих двух систем, имеющие отношение к процессу транспорта кислорода, имеют собирательное название — система транспорта кислорода.

Функционирование данной системы определяется взаимодействием сердечного выброса и артериовенозной разницы по кислороду ($a - V_{O_2}$ разн.). Сердечный выброс (систолический объем \times частоту сердечных сокращений) показывает, какое количество крови, несущей кислород, выбрасывается из сердца за 1 мин. Артериовенозная разность по кислороду, представляющая собой разницу между содержанием кислорода в артериальной и венозной крови, показывает, какое количество кислорода извлекают ткани. Произведение этих показателей иллюстрирует интенсивность утилизации кислорода тканями тела.



$$\text{МПК} = \text{систолический} \\ \text{объем} \times \text{ЧСС} \times a - V_{O_2} \text{ разн.}$$

Потребность активных тканей в кислороде, естественно, увеличивается во время нагрузки. Выносливость зависит от способности транспортной системы кислорода доставлять его в достаточном количестве активным тканям для удовлетворения их возросших потребностей. Тренировка на развитие выносливости вызывает многочисленные изменения в компонентах системы транспорта кислорода, обеспечивающие их более эффективное функционирование. В следующих разделах мы изучим некоторые адаптационные реакции на тренировку.

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ТРЕНИРОВОЧНЫЕ НАГРУЗКИ

Тренировочные нагрузки вызывают многочисленные адаптационные реакции сердечно-сосудистой системы. Рассмотрим изменения следующих ее параметров:

- размер сердца;
- систолический объем;
- частота сердечных сокращений;
- сердечный выброс;
- кровоток;
- артериальное давление;
- объем циркулирующей крови.

РАЗМЕР СЕРДЦА

В результате тренировки, направленной на развитие выносливости, в ответ на повышенные рабочие требования, происходит увеличение массы и объема сердца, а также размера камер и мощно-

сти миокарда левого желудочка. Сердечная мышца подобно скелетной гипертрофируется вследствие тренировок, направленных на развитие выносливости. Одно время гипертрофия сердечной мышцы, обусловленная физическими нагрузками, — “спортивное сердце”, — как она тогда называлась, вызывала серьезную озабоченность специалистов, считавших, что увеличение сердца свидетельствует о возникновении патологии. К счастью, в наши дни гипертрофия сердечной мышцы рассматривается как естественная адаптационная реакция на продолжительные тренировки, направленные на развитие выносливости.

Наибольшие изменения претерпевает левый желудочек — наиболее интенсивно работающая камера сердца. Первоначально предполагали, что степень изменений и участки, подвергающиеся изменениям, зависят от типа нагрузки. Придерживавшиеся такой точки зрения утверждали, что во время силовой тренировки сердце должно сокращаться, преодолевая высокое давление крови в большом круге кровообращения. Это явление называли высокой нагрузкой, преодолеваемой мышцей при сокращении. Считали, что для преодоления такой высокой нагрузки при сокращении размер сердечной мышцы должен увеличиваться, тем самым увеличивая ее сократительную способность.

В отношении тренировки, направленной на развитие выносливости, полагали, что она вызывает увеличение наполнения левого желудочка, вследствие обусловленного тренировками увеличения объема плазмы, ведущего к повышению конечно-диастолического объема левого желудочка. (Выдвигалось предположение, что адаптация сердца будет заключаться в увеличении внутренних размеров левого желудочка и, следовательно, — размера камеры.)

Большинство специалистов считали, что увеличение размера камеры — единственное изменение в левом желудочке вследствие тренировок, направленных на развитие выносливости. Исследования подтвердили, что такое увеличение действительно имеет место [25]. Результаты более поздних исследований показали, что вследствие тренировки этого типа возрастает также толщина миокарда, причем в большей степени, чем после силовых тренировок [9, 22]. Миллиken и соавт., используя метод получения изображения с помощью магнитного резонанса, обнаружили, что у отлично подготовленных лыжников, велосипедистов и бегунов на длинные дистанции масса левого желудочка намного больше, чем у неспортсменов [24]. Они также выявили значительную степень корреляции между массой левого желудочка и МПК или аэробной мощностью.

Подобные результаты получены в исследованиях с участием сильнейших культуристов и хорошо подготовленных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости. Используя метод эхокардиографии, ин-

терпретирующий отражение звуковых волн от различных структур сердца, сравнивали следующие показатели: объем сердца; мышечную массу левого желудочка; его конечно-диастолический диаметр и толщину стенок.

В ОБЗОРЕ...

1. Кардиореспираторная выносливость представляет собой способность организма выдерживать продолжительную ритмичную нагрузку. Она тесно связана с аэробной производительностью.

2. Большинство специалистов в области спорта считают показатель МПК — максимальную интенсивность утилизации кислорода при максимальной или изнурительной нагрузке — лучшей характеристикой кардиореспираторной выносливости.

3. Показатель сердечного выброса характеризует количество крови ежеминутно выбрасывается из сердца, тогда как показатель артериовенозной разницы по кислороду — количество кислорода, извлекаемое тканями из крови. Произведение этих двух показателей определяет интенсивность утилизации кислорода.

$\text{МПК} = \text{систолический объем} \times \text{ЧСС} \times a - V_{O_2}$ разн.

4. Наибольшим изменениям вследствие тренировки, направленной на развитие выносливости, подвергается левый желудочек.

5. Вследствие увеличения наполнения левого желудочка его внутренние размеры увеличиваются.

6. Также увеличивается толщина миокарда левого желудочка, повышая силу сокращений камер.

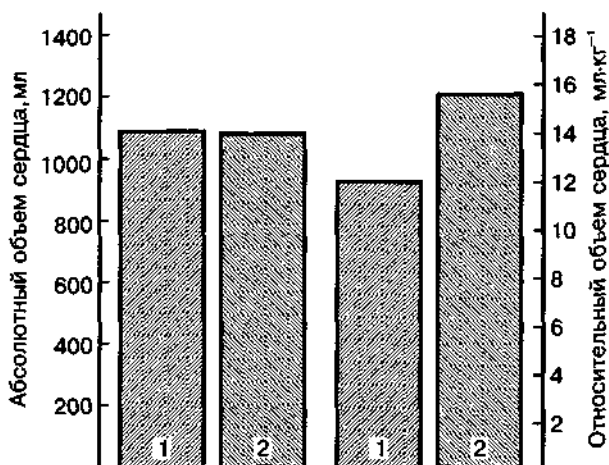


Рис. 10.1. Различия в размерах сердца между сильнейшими культуристами (1) и спортсменами высокого уровня (2), занимающимися циклическими видами спорта, выраженные в абсолютном объеме сердца и относительно массы тела. Данные Урхаузена и Киндерманна (1989)

Различия в абсолютных показателях у спортсменов были незначительными. Это свидетельствовало о том, что результаты двух видов тренировки мало отличались [37]. Однако средняя масса тела культуристов была 90,1 кг, а спортсменов других видов — 68,7 кг. При выражении показателей относительно массы тела (масса желудочка и масса тела тесно взаимосвязаны) каждая переменная у спортсменов была немного выше, что свидетельствовало о том, что тренировка на развитие выносливости вызвала более значительные изменения в левом желудочке, чем силовая тренировка. Эти результаты приведены на рис. 10.1.

СИСТОЛИЧЕСКИЙ ОБЪЕМ (УДАРНЫЙ ОБЪЕМ КРОВИ)

Тренировочные нагрузки, направленные на развитие выносливости, приводят к общему увеличению систолического объема. Систолический объем в покое значительно выше после тренировочной программы, направленной на развитие выносливости, чем до нее. Такое же увеличение вследствие тренировки наблюдается при выполнении стандартных субмаксимальных и максимальных нагрузок. Типичные показатели систолического объема в покое и при максимальных нагрузках у нетренированных, тренированных и отлично тренированных спортсменов приведены в табл. 10.1.

Что вызывает увеличение ударного объема крови? После тренировки левый желудочек более полно заполняется кровью во время диастолы по сравнению с нетренированным сердцем. Как будет показано далее, вследствие тренировки увеличивается объем плазмы крови, что дает возможность большому ее количеству поступить в желудочек. В результате этого возрастает конечно-диастолический объем. Вследствие попадания в желудочек большего количества крови повышается растяжимость мышечной системы и, в соответствии с законом Франка—Старлинга, — увеличивается эластическая тяга.

Т а б л и ц а 10.1. Типичные показатели ударного объема крови при различных уровнях тренированности, мл

Испытуемые	Ударный объем крови в покое	Максимальный ударный объем крови
Нетренированные	55 — 75	80 — 110
Тренированные	80 — 90	130 — 150
Отлично тренированные	100 — 120	160 — свыше 220

Мы знаем, что перегородка и задняя стенка левого желудочка гипертрофируются в результате тренировки, направленной на развитие выносливости. Увеличенная мышечная масса желудочка может осуществить более сильные сокращения. Повышен-

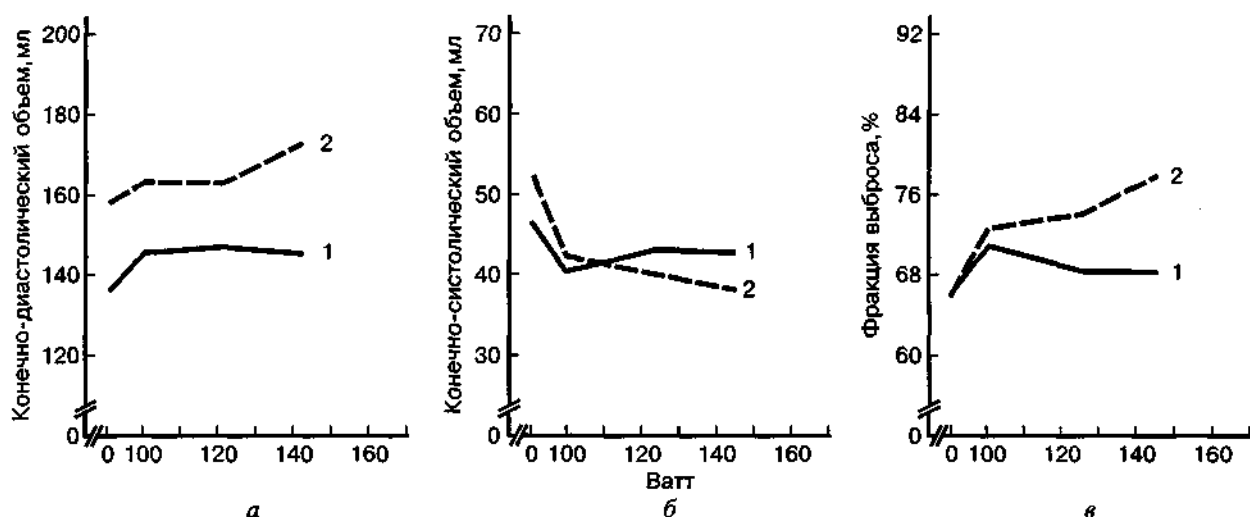


Рис. 10.2. Различия в конечно-диастолическом (а), конечно-систолическом (б) объемах и фракции выброса (в) до (1) и после (2) тренировочного занятия циклического характера при увеличении интенсивности физической нагрузки. Данные Эхсени и соавт. (1991)

ная сократительная способность ведет к понижению конечно-систолического объема, поскольку в результате более энергичных сокращений из сердца выбрасывается больший объем крови и после систолы в левом желудочке ее остается меньше.

Повышенная сократительная способность в сочетании с более сильной эластической тягой, обусловленной более полным диастолическим наполнением, увеличивает фракцию выброса в тренированном сердце. В левый желудочек поступает больше крови, и с каждым сокращением выбрасывается большее количество поступившей крови, тем самым увеличивается систолический, или ударный объем крови.

Изменения систолического объема хорошо были изучены в исследовании, в котором пожилые мужчины в течение года проводили тренировочные занятия, направленные на развитие выносливости [9]. Функцию сердечно-сосудистой системы у испытуемых определяли до и после тренировки. Каждый день в течение 1 ч (4 раза в неделю) испытуемые бегали, работали на тредбане и велоэргометре. Нагрузка колебалась от 60 до 80 % МПК, в течение короткого времени она превышала 90 % МПК.

Более сильное сердце и наличие большего объема крови, по-видимому, обуславливают увеличение систолического объема в покое, а также при субмаксимальных и максимальных нагрузках после тренировочной программы, направленной на развитие выносливости

Как видно из рис. 10.2, конечно-диастолический объем увеличивался в покое и во время субмаксимальной нагрузки. Возросла также фракция

выброса, что было связано с увеличением конечно-систолического объема. Оба эти фактора указывали на повышение сократительной способности левого желудочка. МПК повысилось на 23 %, что свидетельствовало о значительном увеличении выносливости.

Систолический объем в покое и во время нагрузки не является просто функцией тренированности человека. Он отражает также массу тела. Для более крупных людей характерен больший систолический объем. Об этом не следует забывать, сравнивая показатели систолического объема у разных людей.

В ОБЗОРЕ...

1. После тренировки, направленной на развитие выносливости, систолический объем увеличивается в покое, при субмаксимальном уровне нагрузок и при максимальных усилиях.

2. Основной фактор увеличения систолического объема — увеличение конечно-диастолического объема, обусловленное, очевидно, возросшим уровнем плазмы крови.

3. Другим фактором является усиление сократительной способности левого желудочка вследствие гипертрофии сердечной мышцы и повышенной эластической тяги, обусловленных повышенной растяжимостью мышцы сердца при более полном диастолическом наполнении.

ЧАСТОТА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Итак, мы изучили один аспект сердечного выброса, теперь рассмотрим вторую величину уравнения — частоту сердечных сокращений. Исследования, в которых непосредственно контроли-

ровали утилизацию кислорода миокардом, показали, что ЧСС как в покое, так и при нагрузке — информативный показатель работы сердца. Поскольку активным мышцам в отличие от находящихся в покое требуется больше кислорода, неудивительно, что степень утилизации кислорода сердцем, а значит и выполняемая им работа непосредственно связаны с частотой его сокращений. Рассмотрим, как влияет на частоту сердечных сокращений тренировка.

Частота сердечных сокращений в покое

В результате тренировочных нагрузок, направленных на развитие выносливости, ЧСС в покое заметно снижается. Если вы вели малоподвижный образ жизни и ЧСС в покое у вас составляла 80 ударов·мин⁻¹, то в первые недели тренировки она будет снижаться приблизительно на 1 удар·мин⁻¹ каждую неделю. Таким образом, спустя 10 недель нагрузок средней интенсивности, направленных на развитие выносливости, ваша частота сердечных сокращений в покое должна снизиться с 80 до 70 ударов·мин⁻¹. Механизм, обуславливающий это снижение, недостаточно изучен; по-видимому, при этом парасимпатическая активность сердца увеличивается, а симпатическая уменьшается.

У отлично подготовленных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, ЧСС в покое составляет менее 40 ударов·мин⁻¹, а у некоторых — менее 30 ударов·мин⁻¹

Вспомним из главы 8, что при брадикардии ЧСС составляет менее 60 ударов·мин⁻¹. У нетренированных людей возникновение брадикардии, как правило, обусловлено аномальной сердечной функцией или болезнью сердца. Поэтому необходимо отличать брадикардию, обусловленную тренировкой, являющуюся естественной реакцией организма, от патологической брадикардии, которая может быть серьезной проблемой для здоровья.

Субмаксимальная частота сердечных сокращений

При субмаксимальной физической нагрузке более высокий уровень аэробной подготовленности проявляется более низкой частотой сердечных сокращений при выполнении работы определенной интенсивности (рис. 10.3). При работе определенной интенсивности, указанной в виде скорости, с какой испытуемый выполняет ходьбу или бег, ЧСС после тренировки ниже, чем до тренировки. После 6-месячной тренировочной программы, направленной на развитие выносливости, ЧСС обычно

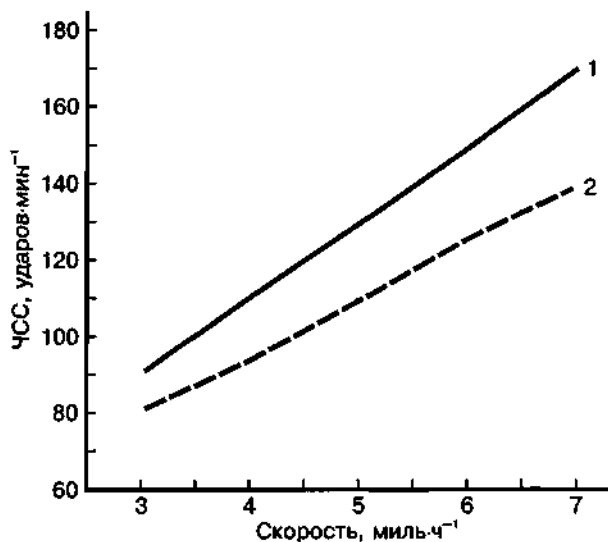


Рис. 10.3. Изменение субмаксимальной ЧСС во время физической тренировки циклического характера: 1 — до тренировки; 2 — после тренировки

снижается на 20 — 40 ударов·мин при стандартной субмаксимальной интенсивности физической нагрузки.

Такое замедление ЧСС свидетельствует о том, что вследствие тренировки повышается производительность сердца. Осуществляя свои функции, тренированное сердце выполняет меньший объем работы, чем нетренированное.

Максимальная частота сердечных сокращений

Максимальная частота сердечных сокращений ($ЧСС_{\text{макс}}$), как правило, изменяется мало. При максимальных уровнях нагрузки она обычно остается относительно неизменной даже после тренировки, направленной на развитие выносливости. Вместе с тем в некоторых исследованиях было отмечено, что у нетренированных людей с $ЧСС_{\text{макс}}$ выше 180 ударов·мин⁻¹, в результате тренировки она слегка понижается. Известно, что у хорошо подготовленных спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, максимальная частота сердечных сокращений более низкая, чем у нетренированных людей такого же возраста. Почему ЧСС не остается постоянной у всех при максимальных повторяющихся нагрузках?

Взаимосвязь ЧСС и систолического объема крови

Во время выполнения упражнения ЧСС и систолический объем крови обеспечивают сердечный выброс, соответствующий интенсивности работы. При максимальной или субмаксимальной интенсивности работы организм может корректировать ЧСС для обеспечения оптимального сочетания ее и систолического объема крови и, тем

самым, достижения оптимального сердечного выброса. При повышенной ЧСС диастола, — период наполнения желудочка кровью, — сокращается, что может привести к уменьшению систолического объема крови [36]. Например, если ваша ЧСС_{макс} равна 180 ударов·мин⁻¹, ваше сердце сокращается три раза в течение 1 мин. Продолжительность каждого сердечного цикла составляет всего 0,33 с. Продолжительность диастолы не превышает 0,15 с. Это слишком короткий период для заполнения желудочков кровью. В результате систолический объем крови уменьшается.

Вместе с тем, если ЧСС снижается, продолжительность времени заполнения желудочков кровью увеличивается. Очевидно, именно поэтому у хорошо подготовленных спортсменов, особенно занимающихся циклическими видами спорта, как правило, ЧСС_{макс} более низкая — их сердца адаптировались к тренировкам, значительно увеличив систолический объем для того, чтобы более низкая ЧСС_{макс} обеспечила оптимальный сердечный выброс.

У каждой отрасли знаний есть своя дилемма. Физиология упражнений — не исключение. Дилемма, стоящая перед ней, следующая: обеспечивает ли повышенный систолический объем пониженную частоту сердечных сокращений или пониженная частота сердечных сокращений обеспечивает повышенный систолический объем? На этот вопрос пока не получен ответ. Но в любом случае сочетание увеличенного систолического объема и замедленной ЧСС — наиболее эффективный способ удовлетворения потребностей организма сердцем. Сердце расходует меньше энергии, если сокращается реже, но энергичнее. Изменения ЧСС и систолического объема происходят параллельно и обеспечивают одну и ту же цель — дать возможность сердцу вытолкнуть максимальное количество оксигенированной крови при минимальных энергозатратах.

Восстановление частоты сердечных сокращений

Как отмечено в главе 8, 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.

Под влиянием тренировочных нагрузок, как видно из рис. 10.4, ЧСС значительно быстрее возвращается к исходному уровню. Более быстрое восстановление исходного уровня ЧСС у тренированного спортсмена относится как к стандартным субмаксимальным нагрузкам, так и максимальным.

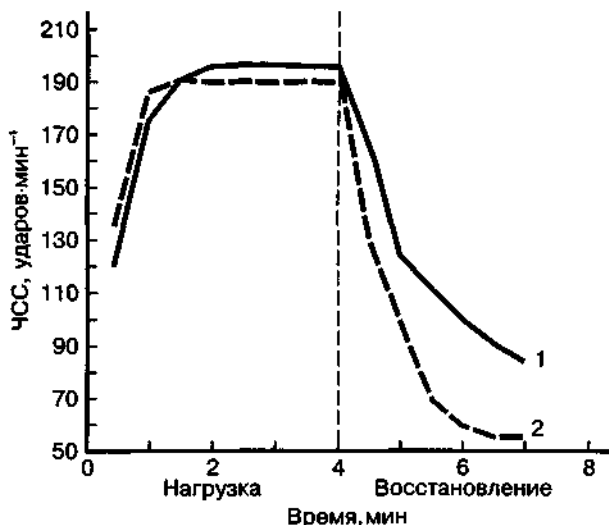


Рис. 10.4. Изменение восстановления ЧСС вследствие тренировки, направленной на развитие выносливости: 1 — до тренировки; 2 — после тренировки

Поскольку после тренировки, направленной на развитие выносливости, период восстановления ЧСС более короткий, его можно использовать в качестве показателя кардиореспираторной подготовленности. Вообще, более тренированный человек быстрее восстанавливается после стандартной физической нагрузки, чем менее тренированный. Следует отметить, что на время восстановления ЧСС помимо уровня тренированности могут влиять и другие факторы. Например, продолжительность восстановления ЧСС увеличивается после выполнения упражнений на высокогорье или в условиях повышенной температуры воздуха. Кроме того, у некоторых людей может наблюдаться более сильная реакция симпатической нервной системы во время выполнения упражнения.

Кривая восстановления ЧСС — отличный инструмент для наблюдения за прогрессом спортсмена в процессе подготовки. Однако ввиду возможного влияния других факторов не рекомендуется использовать его для сравнения одного спортсмена с другим.

Силовая тренировка и частота сердечных сокращений

До сих пор мы рассматривали ЧСС с позиций тренировки, направленной на развитие выносливости. Что касается силовой тренировки, то, как показали результаты некоторых исследований, ЧСС в покое и при стандартной субмаксимальной нагрузке может уменьшаться, однако такое замедление наблюдали не во всех исследованиях.

Снижение ЧСС, наблюдавшееся в ряде исследований, было намного меньше наблюдаемого после тренировки, направленной на развитие вы-

носливости. Предполагается, что снижение ЧСС зависит от следующих факторов программы силовой тренировки [33]:

- объема тренировок;
- интенсивности тренировок;
- продолжительности занятий;
- продолжительности отдыха между упражнениями;
- мышечной массы, вовлеченной в работу.

Механизмы, обуславливающие снижение ЧСС вследствие силовой тренировки, неизвестны. По-видимому, они могут быть связаны с изменениями размера сердца и сократительной способностью миокарда вследствие тренировки, о чем упоминалось в начале главы.

В ОБЗОРЕ...

1. Частота сердечных сокращений в покое значительно понижается вследствие тренировки, направленной на развитие выносливости. В начальный период нагрузок у нетренированных людей она обычно уменьшается на 1 удар·мин⁻¹ еженедельно. У отлично подготовленных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, ЧСС в покое часто не превышает 40 ударов·мин⁻¹, но может быть и ниже.

2. Частота сердечных сокращений у спортсменов, использующих субмаксимальные нагрузки для тренировки, также уменьшается, обычно на 20 — 40 ударов·мин⁻¹ через 6 мес тренировки. При этом ЧСС при субмаксимальных нагрузках снижается пропорционально выполненному объему работы.

3. ЧСС_{макс} либо остается неизменной, либо слегка замедляется в результате тренировки. Такое изменение, очевидно, обеспечивает наиболее оптимальный систолический объем для достижения максимального сердечного выброса.

4. Тренировка выносливости приводит к уменьшению периода восстановления ЧСС, что

позволяет использовать этот показатель для контроля за прогрессом спортсмена. Вместе с тем не следует использовать ЧСС для сравнения уровней подготовленности различных людей.

5. Силовая тренировка также вызывает замедление ЧСС, хотя и не в такой степени, как тренировка, направленная на развитие выносливости.

СЕРДЕЧНЫЙ ВЫБРОС (МИНУТНЫЙ ОБЪЕМ КРОВООБРАЩЕНИЯ)

Итак, мы рассмотрели, как влияет тренировка на два компонента сердечного выброса: систолический объем крови и частоту сердечных сокращений. Мы установили, что систолический объем крови увеличивается, а частота сердечных сокращений, как правило, уменьшается. Как это влияет на сердечный выброс?

В покое, а также при выполнении субмаксимальной нагрузки при стандартной интенсивности работы сердечный выброс мало изменяется под влиянием тренировки, направленной на развитие выносливости. Во время нагрузки при одинаковой субмаксимальной интенсивности метаболизма (означающей определенную интенсивность утилизации кислорода, например, 1,5 л О₂·мин⁻¹), сердечный выброс может слегка уменьшиться в результате увеличения артериовенозной разницы по кислороду, отражающей повышенное потребление кислорода тканями.

Вместе с тем сердечный выброс значительно повышается при максимальных интенсивностях работы (рис. 10.5). Это объясняется главным образом увеличением максимального систолического объема, так как ЧСС_{макс} если и изменяется, то незначительно. Максимальные показатели сердечного выброса у нетренированных людей составляют 14 — 16 л·мин⁻¹, у тренированных — 20 — 25 л·мин⁻¹, у отлично подготовленных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, — 40 л·мин⁻¹ и выше.

Тест максимального дыхательного объема

Чтобы лучше понять сущность оптимизации взаимосвязи ЧСС и систолического объема крови, рассмотрим тест максимального дыхательного объема. Цель теста — вдохнуть и выдохнуть максимальный объем воздуха за фиксированный период времени, обычно за 15 с. Во время теста вы должны стараться дышать как можно глубже, а также вдыхать и выдыхать воздух как можно быстрее. Попробуйте! Невозможно од-

новременно дышать и глубоко и быстро. Очевидно, оптимальное сочетание частоты и глубины дыхания обеспечит максимальный объем вентиляции за данный период времени. Считают, что такой же принцип лежит в основе взаимосвязи ЧСС и систолического объема. При оптимальной ЧСС систолический объем получает максимальную возможность обеспечения наибольшего сердечного выброса.

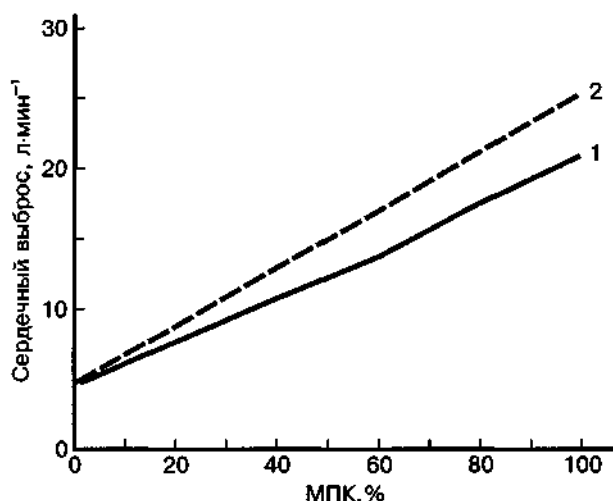


Рис. 10.5. Изменение сердечного выброса в результате тренировки, направленной на повышение выносливости: 1 — до тренировки; 2 — после тренировки

В ОБЗОРЕ...

1. В покое и при субмаксимальных уровнях физической нагрузки сердечный выброс не изменяется или слегка уменьшается в результате тренировочных нагрузок.

2. Сердечный выброс при максимальных уровнях физической нагрузки увеличивается. Это в основном обусловлено значительным повышением максимального систолического объема крови.

КРОВОТОК

Обсудив изменения в структуре и функции сердечно-сосудистой системы, обратим внимание на изменения, происходящие в сосудах вследствие тренировки. Начнем с кровотока.

Мы знаем, что активным мышцам требуется значительно больше кислорода и питательных веществ. Чтобы удовлетворить их возросшие потребности, следует увеличить кровоток в мышцах во время физической нагрузки. По мере повыше-

ния тренированности мышц сердечно-сосудистая система адаптируется, увеличивая кровоток в них. Три фактора обуславливают повышение кровоснабжения мышц в результате тренировки:

- 1) повышенная капилляризация тренированных мышц;
- 2) больше активных капилляров в тренированных мышцах;
- 3) более эффективное перераспределение кровотока.

Для обеспечения повышенного кровотока в тренированных мышцах образуются новые капилляры. Кровоснабжение тканей становится более полным. Увеличение числа капилляров обычно выражается в увеличении их количества в мышечном волокне или в улучшении соотношения числа капилляров и мышечных волокон. В табл. 10.2 приведены эти соотношения у нетренированных и хорошо тренированных мужчин.

В тренированных мышцах больше активных капилляров, что увеличивает количество крови, проходящей по ним к мышцам. Поскольку тренировка, направленная на развитие выносливости, также увеличивает объем крови, адаптация осуществляется легко, так как уже с самого начала в системе содержится больше крови, поэтому увеличение кровотока в капиллярах не оказывает значительного влияния на венозный возврат.

Увеличение кровотока в активных мышцах обеспечивается и за счет более эффективного перераспределения сердечного выброса. Кровоток направляется к активным мышцам и отводится от участков, не нуждающихся в повышенном кровоснабжении. Тренировка, направленная на развитие выносливости, также может привести к снижению растяжимости вен в результате повышения венозного тонуса. Это означает, что кровь в меньшей степени расширяет вены, следовательно, меньшее ее количество скапливается в венозной системе, в то же время увеличивается объем артериальной крови, необходимой работающим мышцам.

Отметим возможность увеличения кровоснабжения наиболее активных участков определенной мышечной группы. Армстронг и Леффлин обна-

Таблица 10.2
Содержание капилляров и мышечных волокон, отношение числа капилляров к количеству волокон и диффузное расстояние у хорошо тренированных и нетренированных мужчин

Группа	Содержание капилляров, мм ²	Содержание мышечных волокон, мм ²	Отношение числа капилляров к количеству волокон	Диффузное расстояние, мкм
Хорошо тренированные				
До нагрузки	640	440	1,5	20,1
После нагрузки	611	414	1,6	20,3
Нетренированные				
До нагрузки	600	557	1,1	20,3
После нагрузки	599	576	1,0	20,5

Примечание. У хорошо тренированных мужчин размер мышечных волокон больше, поскольку их количество в данном участке меньше. Кроме того, у них почти на 50 % выше отношение числа капилляров к количеству волокон. Диффузное расстояние представлено как средняя половина расстояния между капиллярами на поперечном разрезе. По Хермансен и Вахтлову (1971).

ружили, что во время физической нагрузки у тренированных (на выносливость) крыс более эффективно перераспределяется кровоток в наиболее активные ткани, чем у их нетренированных собратьев [1]. Ученые использовали меченные радиоизотопом centrosомы (микросферы) — радиоактивные частицы, инъектированные в кровь. Используя счетчик контроля распределения этих частиц, можно было наблюдать за тем, как они распределяются по всему телу. Во время нагрузки общий кровоток в задних конечностях у тренированных и нетренированных животных был одинаковым. Однако у тренированных животных отмечалось более повышенное кровоснабжение наиболее активных мышечных волокон.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ

После тренировки, направленной на развитие выносливости, артериальное давление изменяется незначительно во время стандартных субмаксимальных нагрузок или при максимальных интенсивностях работы [5]. Однако у людей с транзиторной или умеренной гипертензией в результате тренировочных нагрузок артериальное давление в покое, как правило, снижается. Это относится как к систолическому, так и к диастолическому давлению. Обычно снижение составляет в среднем 11 мм рт.ст. (систолическое давление) и 8 мм рт.ст. (диастолическое давление) [14, 35]. Механизмы, обеспечивающие такое снижение артериального давления, до настоящего времени не установлены.

Силовые упражнения, например, поднятие большого веса (см. главу 8), могут значительно повысить как систолическое, так и диастолическое давление крови, однако такие значительные нагрузки, как правило, не приводят к увеличению артериального давления в покое [33]. Гипертензия не характерна для тяжелоатлетов высшего класса, а также спортсменов, занимающихся силовыми видами спорта. Вообще сердечно-сосудистая система может реагировать на силовые тренировки даже понижением давления крови в покое. Хэгберг и соавт. наблюдали в течение 5 месяцев занятий силовыми упражнениями за группой подростков, страдающих транзиторной гипертензией [15]. Систолическое давление крови в покое у этих испытуемых значительно понизилось, причем степень понижения была даже несколько выше, чем наблюдаемая у спортсменов, тренирующихся на развитие выносливости.

В ОБЗОРЕ...

1. Тренировка, направленная на развитие выносливости, улучшает кровоснабжение мышц.

2. Повышенный кровоток — результат действия трех факторов:

- увеличенной капилляризации;
- большего количества активных капилляров;
- более эффективного перераспределения крови.

3. Тренировка, направленная на развитие выносливости, как правило, приводит к снижению артериального давления в покое у людей, страдающих транзиторной или умеренной гипертензией.

4. Тренировка, направленная на развитие выносливости, практически не оказывает влияния на артериальное давление при стандартных субмаксимальных нагрузках.

ОБЪЕМ ЦИРКУЛИРУЮЩЕЙ КРОВИ

Упражнения, направленные на развитие выносливости, увеличивают объем циркулирующей крови. Чем выше интенсивность тренировки, тем больше повышается объем крови, что обусловлено двумя механизмами. Во-первых, физическая нагрузка увеличивает выделение антидиуретического гормона (АДГ) и альдостерона. Эти гормоны уменьшают экскреторную функцию почек (глава 6), тем самым увеличивая количество плазмы крови. Во-вторых, физическая нагрузка сопровождается увеличением количества белков в плазме, особенно альбумина. Как известно, белки плазмы — главные составляющие осмотического давления крови. Поскольку концентрация белков плазмы возрастает, повышается и осмотическое давление; в результате — в крови задерживается больше жидкости. Таким образом, совместное действие обоих механизмов направлено на увеличение жидкостной части крови — плазмы.

Эритроциты

Увеличение количества эритроцитов также может способствовать повышению общего объема крови, однако подобное увеличение наблюдается не всегда [13]. При увеличении количества эритроцитов объем плазмы, как правило, возрастает больше. Вследствие этого, хотя действительно количество эритроцитов увеличивается, гематокрит — отношение объема эритроцитов к общему объему крови — снижается. На рис. 10.6 показано увеличение объема плазмы и общего объема крови вследствие тренировки, направленной на повышение выносливости. Обратите внимание на пониженный гематокрит, несмотря на некоторое увеличение количества эритроцитов. У тренированного спортсмена гематокрит может понижаться до уровня, характерного для анемии, вследствие относительно невысокой концентрации эритроцитов и гемоглобина (ложная анемия).

Это изменение отношения объема плазмы к объему эритроцитов вследствие увеличения жидкостной части крови снижает ее вязкость. Сни-

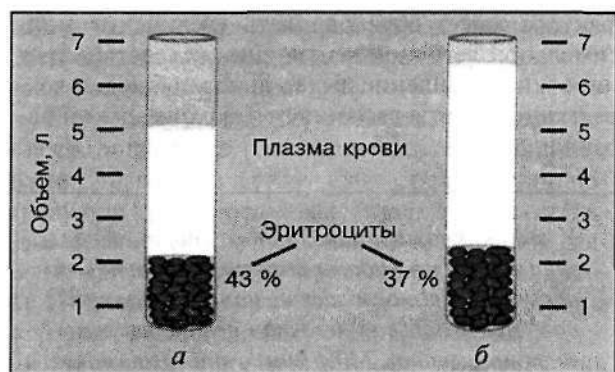


Рис. 10.6. Увеличение общего объема крови и объема плазмы в результате тренировки, направленной на повышение выносливости: а — до тренировки; б — после тренировки. Обратите внимание, что несмотря на снижение гематокрита (% эритроцитов) с 43 до 37 %, общий объем эритроцитов слегка повысился

жение вязкости крови облегчает ее передвижение по сосудам, особенно по самым мелким — капиллярам. Как показывают исследования, при пониженной вязкости крови усиливается транспорт кислорода к активной мышечной массе.

У тренированных спортсменов показатели общего количества (абсолютные значения) гемоглобина и общего числа эритроцитов обычно выше нормы, хотя относительные показатели — ниже нормы. Это обеспечивает максимальную способность транспорта кислорода для удовлетворения потребностей организма в любое время. В табл. 10.3 показаны различия между тренированным спортсменом и нетренированным человеком в общем объеме крови, объемах плазмы и эритроцитов и гематокрита.

Объем плазмы, систолический объем крови и МПК

Увеличение объема плазмы — одно из наиболее значительных изменений, обусловленных тренировкой, направленной на развитие выносливости. Вспомним, что увеличение объема плазмы — главный фактор повышения систолического объема крови вследствие тренировочных нагрузок. Систолический объем крови, в свою очередь, влияет на утилизацию кислорода.

Если увеличивается объем плазмы, то увеличивается и объем крови. Следовательно, в сердце поступает больше крови. С увеличением количества поступающей в сердце крови возрастает систолический объем. При максимальных интенсивностях работы ЧСС_{макс} обычно остается относительно постоянной, поэтому повышенный систолический объем ведет к увеличению максимального сердечного выброса. В свою очередь, возросший сердечный выброс обеспечивает поступление большего объема кислорода к работающим мышцам.

Такая последовательность явлений — увеличение объема плазмы, вызывающее повышение систолического объема крови, которое, в свою очередь, приводит к повышению ЧСС_{макс}, — наблюдалось и у нетренированных людей при увеличении объема плазмы вследствие введения 6 %-го декстрана [18]. Имеет место также обратная последовательность: объем плазмы понижается у тренированных атлетов в результате прекращения тренировок, а у физически здоровых мужчин пребывание в течение 20 ч в положении нагнув голову (–5°) приводит к значительному снижению систолического объема крови и соответствующему уменьшению МПК [6, 12].

В ОБЗОРЕ...

1. Тренировочные нагрузки, направленные на развитие выносливости, приводят к увеличению объема циркулирующей крови.

2. Это увеличение обусловлено, главным образом, повышенным объемом плазмы.

3. Может возрастать также количество эритроцитов, однако увеличение объема плазмы, как правило, более существенно.

4. Возросший объем плазмы обуславливает снижение вязкости крови, что способствует лучшему кровообращению.

5. Исследования демонстрируют высокую степень корреляции между изменениями объема плазмы и систолического объема крови, а также ЧСС_{макс}. Таким образом, увеличение объема плазмы вследствие тренировки — наиболее существенный тренировочный эффект.

Таблица 10.3.
Различия в общем объеме крови, объемах плазмы, эритроцитов и гематокрита между тренированным спортсменом и нетренированным человеком

Испытуемый	Возраст, лет	Рост, см	Масса тела, кг	Общий объем крови, л	Объем плазмы, л	Объем эритроцитов, л	Гематокрит, %
Тренированный спортсмен	25	180	80.1	7.4	4.8	2.6	35.1
Нетренированный мужчина	24	178	80.8	5.6	3.2	2.4	42.9

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ НА ТРЕНИРОВОЧНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

Сколь бы эффективно ни функционировала сердечно-сосудистая система, снабжая достаточным количеством крови ткани, 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 мышечную деятельность, поскольку сердечно-сосудистая система может значительно усиливать вентиляцию. Однако подобно сердечно-сосудистой системе дыхательная система также претерпевает специфические изменения вследствие тренировки, направленной на увеличение выносливости, цель которой — повысить эффективность ее функционирования. Рассмотрим некоторые из них.

ОБЪЕМ ЛЕГКИХ

Вообще объем и жизненная емкость легких мало изменяются под влиянием тренировки. Жизненная емкость легких — объем воздуха, выдыхаемый после максимального вдоха — лишь слегка увеличивается. В то же время остаточный объем — количество воздуха, остающееся после конца максимального выдоха, — слегка уменьшается. Изменения этих двух параметров могут быть взаимосвязаны. Общая емкость легких остается неизменной. После тренировочных нагрузок, направленных на развитие выносливости, дыхательный объем — вдыхаемый и выдыхаемый объем воздуха при нормальном дыхании — не изменяется в состоянии покоя, а также при стандартных субмаксимальных уровнях нагрузки. При максимальных уровнях нагрузки он, однако, возрастает.

ЧАСТОТА ДЫХАНИЯ

Тренировка, как правило, ведет к снижению частоты дыхания и в покое, и при стандартной субмаксимальной нагрузке. Степень снижения небольшая и, вероятно, отражает более высокую эффективность дыхания. Вместе с тем при максимальных уровнях нагрузки частота дыхания обычно повышена.

ЛЕГОЧНАЯ ВЕНТИЛЯЦИЯ

Тренировка практически не влияет на легочную вентиляцию. В результате тренировочных нагрузок она может слегка понизиться в покое и при стандартных субмаксимальных нагрузках. Однако максимальная легочная вентиляция значительно повышается: у нетренированных испытуемых от 120 до 150 л·мин⁻¹, у хорошо подготовленных спортсменов — до 180 л·мин⁻¹. Два

фактора могут обуславливать увеличение максимальной легочной вентиляции вследствие тренировки: повышение дыхательного объема и возрастание частоты дыхания при максимальной нагрузке.

У высококвалифицированных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, например, у гребцов, максимальная легочная вентиляция может превышать 240 л·мин⁻¹, т.е. быть вдвое выше, чем у нетренированных людей!

Вентиляцию, как правило, не считают фактором, ограничивающим мышечную деятельность, требующую проявления выносливости. Однако имеются данные, показывающие, что в определенный момент адаптации у хорошо тренированного человека способность легких транспортировать кислород оказывается недостаточной, чтобы удовлетворить потребности конечностей и сердечно-сосудистой системы [7].

ЛЕГОЧНАЯ ДИФфуЗИЯ

Тренировка не влияет на легочную диффузию — газообмен в альвеолах — в покое и при стандартной субмаксимальной нагрузке. При максимальной нагрузке она, однако, повышается. Легочный кровоток (кровь, поступающая из сердца в легкие) интенсифицируется в результате нагрузок, особенно кровоток в верхних участках легких, когда человек стоит или сидит. Это улучшает легочную перфузию. В легкие для газообмена поступает больше крови, одновременно усиливается вентиляция, поэтому в легкие попадает больше воздуха. Это значит, что в легочную диффузию будет активно вовлечено больше альвеол. В результате легочная диффузия увеличивается.

АРТЕРИОВЕНОЗНАЯ РАЗНИЦА ПО КИСЛОРОДУ

Тренировка незначительно изменяет содержание кислорода в артериальной крови. Несмотря на повышенную концентрацию гемоглобина, его количество в единице крови остается неизменным или даже немного уменьшается. Вместе с тем артериовенозная разница по кислороду увеличивается вследствие тренировки, особенно при максимальных нагрузках. Это обусловлено более низким содержанием кислорода в смешанной венозной крови. Кровь, возвращающаяся в сердце и представляющая собой смесь венозной крови со всех участков организма, а не только активных тканей, содержит меньше кислорода, чем кровь нетренированного человека. Это связано с повышенным извлечением кислорода на уровне тка-

ней, а также с более эффективным распределением общего объема крови (больше крови поступает к активным тканям).

Подводя итог, следует отметить, что дыхательная система вполне способна обеспечить организм достаточным количеством кислорода. Именно поэтому она крайне редко выступает ограничительным фактором для выполнения мышечной деятельности, требующей проявления выносливости. Неудивительно, что основные адаптационные реакции дыхательной системы, обусловленные тренировками, проявляются при максимальной нагрузке на все системы.

В ОБЗОРЕ...

1. Большинство статических легочных объемов практически не изменяются вследствие тренировок. Дыхательный объем, остающийся постоянным в состоянии покоя и при субмаксимальной нагрузке, повышается при максимальном усилии.

2. Частота дыхания — постоянная в покое — вследствие тренировки может слегка понизиться при субмаксимальной нагрузке, и значительно повыситься при максимальной нагрузке.

3. В результате сочетания повышенного дыхательного объема и частоты дыхания увеличивается легочная вентиляция при максимальных усилиях вследствие тренировки.

4. Легочная диффузия при максимальной интенсивности нагрузки усиливается, очевидно, в результате повышенной вентиляции и легочной перфузии.

5. Увеличенная артерио-венозная разница по кислороду, обусловленная тренировкой, особенно проявляющаяся при максимальных нагрузках, отражает повышенное извлечение кислорода тканями, а также более эффективное распределение крови.

АДАПТАЦИИ ОБМЕНА ВЕЩЕСТВ

Теперь, когда мы рассмотрели изменения, происходящие в сердечно-сосудистой и дыхательной системах под влиянием тренировки, можем перейти к изучению их взаимодействия с процессом обмена веществ в активных тканях. В главе 7 мы уже рассмотрели адаптационные реакции метаболических процессов к тренировке, поэтому кратко остановимся на таких аспектах:

- лактатный порог;
- дыхательный коэффициент;
- утилизация кислорода.

ЛАКТАТНЫЙ ПОРОГ

Тренировочные нагрузки, направленные на развитие выносливости, повышают лактатный по-

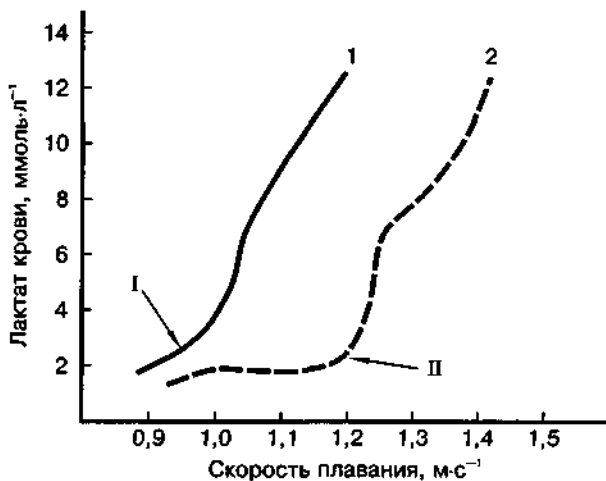


Рис. 10.7. Взаимосвязь порога лактата (I, II) и скорости плавания до (1) и после 5 мес тренировок (2). После периода тренировок порог лактата наблюдается при более высокой интенсивности работы (скорости)

рог. Другими словами, в результате тренировочных нагрузок человек может совершать работу более высокой интенсивности и более высокой абсолютной степени утилизации кислорода, не увеличивая концентрацию лактата выше уровней, характерных для состояния покоя (рис. 10.7); несмотря на увеличение МПК, порог лактата смещается в сторону более высокого процента МПК. Таким образом, концентрации лактата крови при каждом уровне стандартной нагрузки теста, превышающие лактатный порог, вследствие тренировки, направленной на развитие выносливости, снижаются.

Увеличение лактатного порога обусловлено несколькими факторами. Прежде всего более высокая способность выводить лактат, образованный в мышце, а также увеличение количества ферментов в скелетной мышце в сочетании со смещением в утилизации метаболического вещества в результате тренировки. Все это приводит к тому, что при одной и той же интенсивности работы образуется меньше лактата.

Тренировка, направленная на развитие выносливости, приводит к увеличению максимальной концентрации лактата в крови в момент крайнего утомления. Это повышение незначительно, особенно в сравнении с наблюдаемым в результате тренировки спринтерского типа.

ДЫХАТЕЛЬНЫЙ КОЭФФИЦИЕНТ

Вспомним из главы 4, что дыхательный коэффициент (ДК) является отношением выделяемого диоксида углерода к потребляемому кислороду. Он зависит от типа веществ, используемых в качестве источника энергии.

Тренировка приводит к снижению ДК как при абсолютных, так и относительных субмаксимальных интенсивностях работы. Эти изменения

обусловлены в основном большей утилизацией свободных жирных кислот вместо углеводов у тренированных испытуемых при определенных интенсивностях физической нагрузки. Это смещение в утилизации веществ рассматривалось в главе 7.

При максимальных уровнях физической нагрузки ДК у тренированных испытуемых повышается, что объясняется способностью работать при максимальных уровнях нагрузки в течение более продолжительных периодов времени, чем до тренировок. Он отражает длительную вентиляцию с выделением значительного количества CO_2 и является результатом более эффективной мышечной деятельности, которая, вероятно всего, отражает повышенное психологическое побуждение или стимул.

ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА В ПОКОЕ И ПРИ СУБМАКСИМАЛЬНЫХ НАГРУЗКАХ

Тренировка, направленная на развитие выносливости, в лучшем случае слегка повышает величину потребления кислорода в покое. Результаты ряда последних исследований показывают, что у тренированных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, процессы обмена веществ в покое повышены [27]. У этих спортсменов при субмаксимальных уровнях нагрузки \dot{V}_{O_2} либо не изменяется, либо слегка понижается. Снижение \dot{V}_{O_2} при субмаксимальных нагрузках может объясняться повышенной активностью метаболических процессов, увеличенным механическим коэффициентом полезного действия (выполнение одной и той же работы с меньшим внешним движением) или сочетанием обоих факторов.

Несмотря на существование гипотезы о подобном снижении \dot{V}_{O_2} при субмаксимальных нагрузках, в одних исследованиях его наблюдают, в других — нет. В тех исследованиях, где наблюдают понижение \dot{V}_{O_2} при стандартных субмаксимальных нагрузках, по-видимому, ученые сталкиваются с эффектом приспособления испытуемых. Иными словами, если бы вы были одним из испытуемых и вас заставили выполнять какую-то работу на тредбане или велоэргометре впервые в жизни, вполне естественно, что вы почувствовали бы себя не совсем уверенно. В результате энергозатраты вашего организма во время первого «знакомства» с этими приборами, несомненно, оказались бы выше, чем во второй или третий раз, когда вы к ним уже приспособитесь.

Другое возможное объяснение касается приборов, при использовании которых объем выполняемой работы зависит от массы тела испытуемых. В этом случае любое уменьшение массы тела вследствие тренировки понижает \dot{V}_{O_2} , так как вы выполняете меньший объем работы, необязательно отражая при этом изменения в коэффициенте полезного действия. Таким образом, любые наблюдаемые

изменения \dot{V}_{O_2} при субмаксимальных нагрузках вследствие тренировки, направленной на развитие выносливости, могут не быть результатом адаптационных реакций сердечно-сосудистой системы или процессов обмена веществ к тренировке.

МАКСИМАЛЬНОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА

Как мы уже отмечали в начале этой главы, по мнению большинства ученых, МПК — лучший показатель кардиореспираторной выносливости. Теперь, когда мы изучили различные стороны физиологической адаптации, нас вряд ли удивит тот факт, что МПК значительно повышается вследствие тренировки, направленной на развитие выносливости. Диапазон этого увеличения очень широк — от 4 до 93 % [28]. Для среднего человека, который до начала тренировочных занятий вел малоподвижный образ жизни, и тренировался с интенсивностью 75 % максимум три раза в неделю по 30 мин в течение 6 мес, характерно увеличение МПК на 15 — 20 % [28]. В результате подобной тренировочной программы МПК у человека, ведущего малоподвижный образ жизни, может увеличиться от начального уровня 35 до 42 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. Это, конечно, намного уступает показателям, наблюдаемым у сильнейших спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости. У последних он составляет 70 — 94 $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$.

Уровень подготовленности и МПК

Чем выше начальный уровень подготовленности, тем меньше относительное увеличение МПК вследствие занятий по одной и той же программе. Другими словами, если два человека, один из которых вел малоподвижный образ жизни, а другой немного занимался спортом, начнут заниматься по одной и той же тренировочной программе, направленной на развитие выносливости, то у первого относительный прогресс будет более очевидным. Таким образом, у менее подготовленных людей больше возможностей добиться прогресса.

У зрелых спортсменов для достижения максимально возможного МПК требуется 8 — 18 мес интенсивных тренировочных нагрузок, направленных на развитие выносливости, т.е. каждый спортсмен имеет свой потолок потребления кислорода, который он может достичь. Вполне возможно, что в некоторой степени он может быть обусловлен тренировками в раннем детстве [11]. Это предположение требует дальнейшей проверки.

Причины увеличения МПК

Факторы, обуславливающие увеличение МПК, известны, многие из них мы рассмотрели в этой главе. Существовали различные мнения относи-

тельно их значения. Было две теории, объясняющие увеличение МПК вследствие тренировки.

Ограничение количества окислительных ферментов. Согласно первой теории, мышечную деятельность, требующую проявления выносливости, ограничивает недостаточное количество окислительных ферментов в митохондриях. Сторонники этой теории приводили доказательства, свидетельствующие, что программы тренировки, направленной на развитие выносливости, обуславливают значительное увеличение числа окислительных ферментов. Это позволяет активным тканям использовать больше кислорода, что приводит к увеличению МПК. Кроме того, сторонники этой теории отмечали, что подобная тренировка вызывала увеличение как размера, так и количества мышечных митохондрий. Таким образом, согласно данной теории, главное ограничение максимального потребления кислорода — неспособность митохондрий утилизировать имеющийся кислород с достаточной интенсивностью. Это — теория утилизации.

Ограничение доставки кислорода. Согласно второй теории, выносливость ограничивается факторами центрального и периферического кровообращения, что затрудняет транспорт достаточного количества кислорода в активные ткани. По этой теории, увеличение МПК вследствие тренировки, направленной на развитие выносливости, обусловлено повышением объема циркулирующей крови, сердечного выброса (посредством увеличения систолического объема крови), а также лучшей перфузией активных мышц. Это — теория доставки.

Существуют весьма веские доводы в пользу данной теории. В одном исследовании испытуемые во время нагрузки до крайнего утомления (до изнеможения) вдыхали смесь оксида углерода и воздуха [26]. МПК при этом снизилось прямо пропорционально количеству оксида углерода, вдыхаемого испытуемыми. Молекулы оксида углерода блокировали приблизительно 15 % общего количества гемоглобина, что соответствовало процентному снижению МПК. В другом исследовании у каждого испытуемого взяли 15 — 20 % общего объема циркулирующей крови. МПК снизилось почти на столько же [10]. После реинфузии эритроцитов спустя 4 недели, МПК увеличилось, превысив основные или контрольные показатели. В обоих исследованиях снижение кислородтранспортной функции крови (в первом случае вследствие блокирования гемоглобина, во втором — уменьшения объема циркулирующей крови) приводило к тому, что к активным тканям поступало меньше кислорода. Это вызывало соответствующее понижение МПК. Результаты ряда исследований продемонстрировали, что вдыхание обогащенных кислородом смесей при значительно повышенном парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе приводило к увеличению выносливости.

Эти и последующие исследования показали,

что основным ограничителем мышечной деятельности, требующей проявления выносливости, является количество доставленного кислорода. Салтан и Роуэлл в великолепной обзорной статье отметили, что именно транспорт кислорода к работающим мышцам, а не количество митохондрий или окислительных ферментов ограничивают МПК [32]. По их мнению, увеличение МПК вследствие тренировки, обусловлено главным образом увеличенным максимальным кровотоком и более высокой плотностью мышечных капилляров в активных тканях. Основные адаптационные реакции скелетной мышцы, включая повышенное содержание митохондрий и увеличенную дыхательную способность мышечных волокон, тесно взаимосвязаны со способностью выполнять субмаксимальные упражнения высокой интенсивности в течение продолжительного времени [17].

В табл. 10.4 приводятся физиологические изменения, обусловленные тренировочными нагрузками, направленными на развитие выносливости, которые иллюстрируют ожидаемые изменения вследствие тренировки у ранее неактивных мужчин в сравнении с показателями сильнейших спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости.

В ОБЗОРЕ...

1. Тренировка, направленная на развитие выносливости, повышает лактатный порог, тем самым давая возможность выполнять работу более высокой интенсивности с повышенным потреблением кислорода без увеличения концентрации лактата крови сверх уровня, характерного для состояния покоя. Максимальные уровни лактата крови могут слегка повышаться.

2. Дыхательный коэффициент снижается при субмаксимальной интенсивности работы, указывая на большую утилизацию свободных жирных кислот, и повышается при максимальных физических усилиях.

3. Потребление кислорода может слегка повышаться в покое и слегка понижаться или оставаться постоянным при субмаксимальной нагрузке.

4. Вследствие тренировки МПК значительно повышается, вместе с тем уровень возможного повышения ограничен у каждого человека. Главным ограничительным фактором является транспорт кислорода к активным мышцам.

ДОЛГОВРЕМЕННОЕ УВЕЛИЧЕНИЕ ВЫНОСЛИВОСТИ

Установлено, что для достижения максимально возможного МПК требуется приблизительно 18 месяцев интенсивных тренировочных занятий, направленных

Переменные	Физически здоровый малоподвижный		Бегун на длинные дистанции
	до тренировок	после тренировок	
<i>Сердечно-сосудистые</i>			
ЧСС в покое, ударов·мин ⁻¹	71	59	36
ЧСС _{макс} , ударов·мин ⁻¹	185	183	174
Систолический объем крови в покое, мл ¹	65	80	125
Максимальный систолический объем крови, мл ¹	120	140	200
Сердечный выброс в покое, л·мин ⁻¹	4,6	4,7	4,5
Максимальный сердечный выброс, л·мин ⁻¹	22,2	25,6	34,8
Объем сердца, мл	750	820	1,200
Объем крови, л	4,7	5,1	6,0
Систолическое давление крови в покое, мм рт.ст.	135	130	120
Максимальное систолическое давление, мм рт.ст.	210	205	210
Диастолическое давление крови, мм рт.ст.	78	76	65
Максимальное диастолическое давление, мм рт.ст.	82	80	65
<i>Респираторные</i>			
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	3,0	3,5
Жизненная емкость легких, л	5,8	6,0	6,2
Остаточный объем, л	1,4	1,2	1,2
<i>Метаболические</i>			
Артериовенозная разница по кислороду в покое, мл·100 мл ⁻¹	6,0	6,0	6,0
Максимальная артериовенозная разница по кислороду, мл·100 мл ⁻¹	14,5	15,0	16,0
\dot{V}_{O_2} в покое, мл·кг ⁻¹ ·мин ⁻¹	3,5	3,5	3,5
МПК, мл·кг ⁻¹ ·мин ⁻¹	40,5	49,8	76,7
Лактат крови в покое, ммоль·л ⁻¹	1,0	1,0	1,0
Максимальное содержание лактата в крови, ммоль·л ⁻¹	7,5	8,5	9,0
<i>Состава тела</i>			
Масса тела, кг	79	77	68
Масса жира, кг	12,6	9,6	5,1
Чистая масса, кг	66,4	67,4	62,9
Относительный жир, %	16,0	12,5	7,5
\dot{V}_{O_2} — потребление кислорода.			

Таблица 10.4
Физиологические изменения в результате тренировки, направленной на развитие выносливости, иллюстрирующие ожидаемые изменения показателя у ранее не занимавшегося спортом мужчины в сравнении с показателями сильного спортсмена, занимающегося видом спорта, требующим проявления выносливости

ных на развитие выносливости; тем не менее мышечная деятельность, требующая проявления выносливости, продолжает улучшаться при продолжении тренировки в течение многих лет. Улучшение мышечной деятельности, требующей проявления выносливости, без повышения МПК, очевидно, обусловлено способностью организма длительное время выполнять работу при более высоком МПК.

Возьмем, например, молодого бегуна, который приступает к тренировке с начальным МПК 52,0 мл·кг⁻¹·мин⁻¹. Два года спустя он достигает своего генетически обусловленного пика МПК

71 мл·кг⁻¹·мин⁻¹ и не может больше его увеличить даже за счет более интенсивной тренировки. В этот момент, как видно из рис. 10.8, бегун способен бежать 6-мильную (9,7 км) дистанцию при 75 % своего МПК ($0,75 \times 71,0 = 53,3$ мл·кг⁻¹·мин⁻¹). Спустя еще два года интенсивной тренировки его МПК не изменяется, однако он способен бежать ту же дистанцию уже при 88 % своего МПК ($0,88 \times 71,0 = 62,5$ мл·кг⁻¹·мин⁻¹). Несомненно, будучи в состоянии поддерживать уровень потребления кислорода 62,5 мл·кг⁻¹·мин⁻¹, он способен бежать намного быстрее.

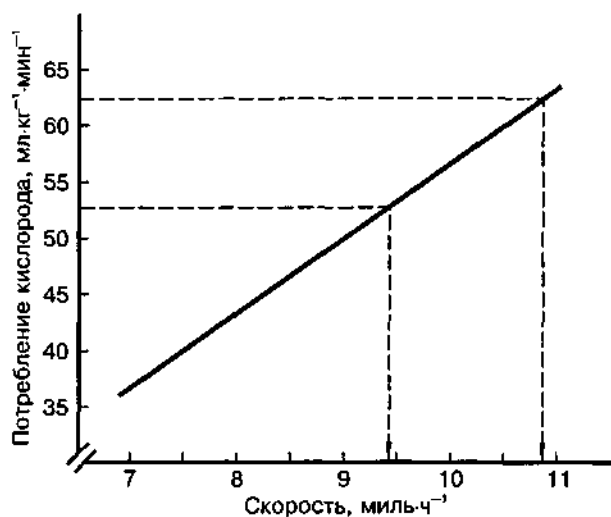


Рис. 10.8. Изменение скорости бега при продолжении физической тренировки, когда МПК прекращает повышаться

Такое улучшение мышечной деятельности без увеличения МПК является следствием повышения лактатного порога, поскольку скорость бега непосредственно связана с V_{O_2} при лактатном пороге.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА АДАПТАЦИЮ К АЭРОБНОЙ ТРЕНИРОВКЕ

Мы обсудили общие направления адаптации к тренировке, направленные на развитие выносливости. Вместе с тем мы не должны забывать, что речь идет об адаптации разных индивидуумов. Не все реагируют одинаково. Ряд факторов могут повлиять на индивидуальную адаптацию к аэробной тренировке. Рассмотрим эти факторы.

НАСЛЕДСТВЕННОСТЬ

Уровни максимального потребления кислорода обусловлены генетически. Это не означает, что каждый индивид имеет точный показатель МПК, который нельзя превзойти. Генетический склад предопределяет диапазон МПК, и максимально достижимый показатель $\dot{V}O_{2\max}$ того или иного человека находится в этом диапазоне.

Генетическую основу МПК изучал Клиссурас, проведя серию исследований в конце 60-х — начале 70-х годов нашего столетия, а чуть позднее — Бушар и коллеги [4, 19]. Исследования показали, что у однояйцовых (монозиготных) близнецов МПК почти идентичны, тогда как у двуяйцовых (дизиготных) они значительно отличаются (рис. 10.9). МПК братьев А отмечен положением знака на оси x, братьев Б — на оси y. Сходство МПК у братьев наблюдается при сравнении x и y координат. Подобные результаты наблюдали в отношении способности к выносливости, которую

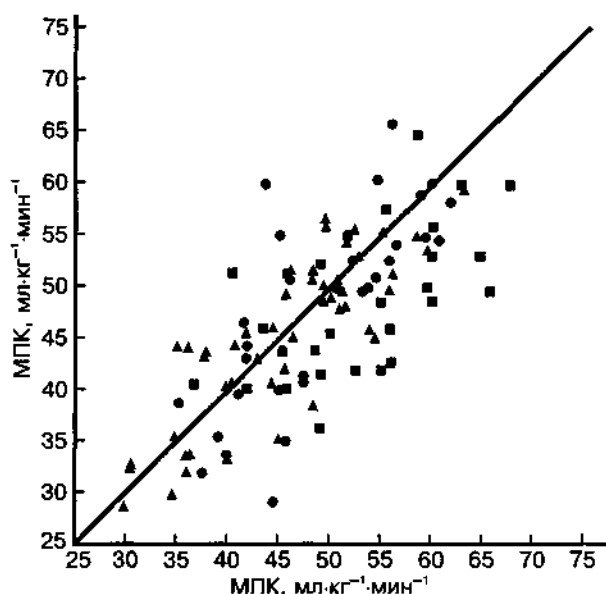


Рис. 10.9. Сравнение МПК у одно- и двуяйцовых близнецов и братьев-неблизнецов. Данные Бушара и соавт.: Δ — однояйцовые близнецы; \bullet — двуяйцовые близнецы; \blacksquare — братья-неблизнецы

определяли по максимальному количеству работы, выполненной в течение 90-минутной “езды” с максимальным усилием на велоэргометре.

Бушар и коллеги заключили, что фактор наследственности обуславливает 25 — 50 % дисперсии в показателях МПК [3]. Таким образом, из всех факторов, влияющих на МПК, фактор наследственности обуславливает от 1/4 до 1/2 всей совокупности воздействий. У спортсменов мирового класса, прекративших активно тренироваться, многие годы сохраняется высокое МПК, несмотря на то, что они ведут малоподвижный образ жизни. МПК у них может снизиться с 85 до 65 мл·кг⁻¹·мин⁻¹, однако и это для нетренирующегося человека очень высокие показатели.

Таким образом, на МПК влияют как генетические факторы, так и факторы окружающей среды. Генетические факторы, по-видимому, устанавливают границы для спортсмена, однако тренировка, направленная на развитие выносливости, может довести показатель МПК до крайнего 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 — сделать правильный выбор своих родителей!

ВОЗРАСТ

Возраст также может влиять на МПК. Однако показатели МПК, приводимые в научной литературе, могут привести к неправильной интерпретации возрастных различий при сопоставлении по возрастам. На рис. 10.10 показаны МПК у двух групп пожилых спортсменов. Одни из них

Таблица 10.5. МПК у спортсменов и неспортсменов, $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$

Группа или вид спорта	Возраст, 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 каное	22–28	55–67	48–52
Футбол	20–36	42–60	—
Гимнастика	18–22	52–58	36–50
Хоккей на льду	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 распашная	20–35	60–72	58–65
Горнолыжный спорт	18–30	57–68	50–55
Льжные гонки	20–28	65–95	60–75
Прыжки с трамплина	18–24	58–63	—
Американский футбол	22–28	54–64	—
Скоростной бег на коньках	18–24	56–73	44–55
Плавание	10–25	50–70	40–60
Легкая атлетика	бегуны	18–39	60–85
		40–75	40–60
		22–30	42–55
		40–46	—
Волейбол	18–22	—	40–56
Тяжелая атлетика	20–30	38–52	—
Борьба	20–30	52–65	—

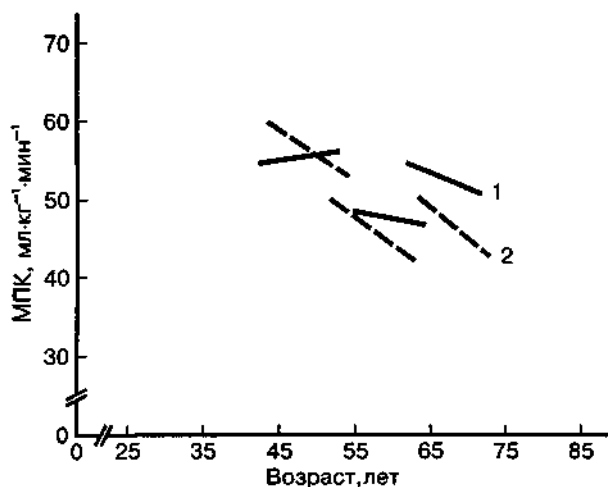


Рис. 10.10. Изменение МПК с возрастом у группы спортсменов, сохранивших и снизивших интенсивность тренировочных занятий. Индивидуальные показатели отражают данные повторных наблюдений за мужчинами в течение 10 лет. Данные Поллока и соавт. (1987): 1 — поддерживаемая интенсивность тренировок; 2 — пониженная интенсивность тренировок

продолжали тренироваться с обычной интенсивностью, другие — с пониженной [29]. У первых интенсивность снижения МПК была довольно незначительной. Это свидетельствует о том, что возрастное снижение МПК частично может быть обусловлено возрастным понижением уровня физической активности. Следует также отметить, что тренировка, направленная на развитие выносливости, значительно повышает МПК у нетренированных пожилых испытуемых [20]. Более подробно этот вопрос освещен в главе 18.

ПОЛ

У физически здоровых нетренированных девушек и женщин МПК 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, МПК приближается к показателям хорошо тренированных спортсменов (ниже на 10 %). Более подробно этот вопрос рассматривается в главе 19. В табл. 10.5 приводятся МПК у спортсменов и неспортсменов в зависимости от возраста, пола и вида спорта.

ВОСПРИИМЧИВЫЕ И НЕВОСПРИИМЧИВЫЕ К ТРЕНИРОВКЕ ЛЮДИ

За многие годы исследований ученые наблюдали значительные колебания в увеличении МПК вследствие аэробной тренировки. Это иллюстрирует рис. 10.11, на котором приведены резуль-

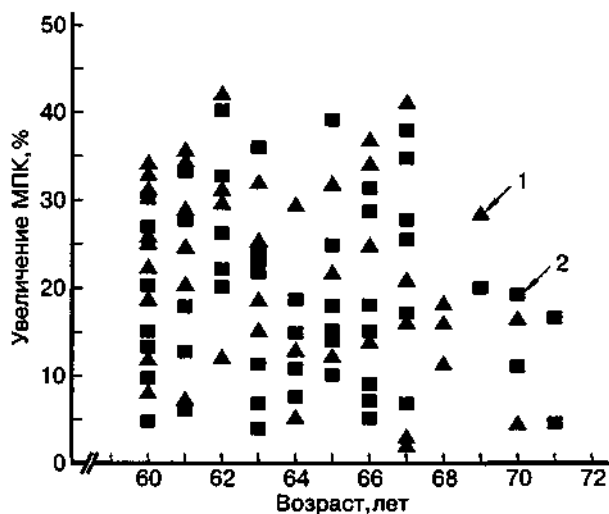


Рис. 10.11. Колебания в увеличении МПК у пожилых мужчин (1) и женщин (2) вследствие тренировки, показывающие различия в реакциях на одну и ту же программу физических нагрузок. Данные Корта и соавт. (1991)

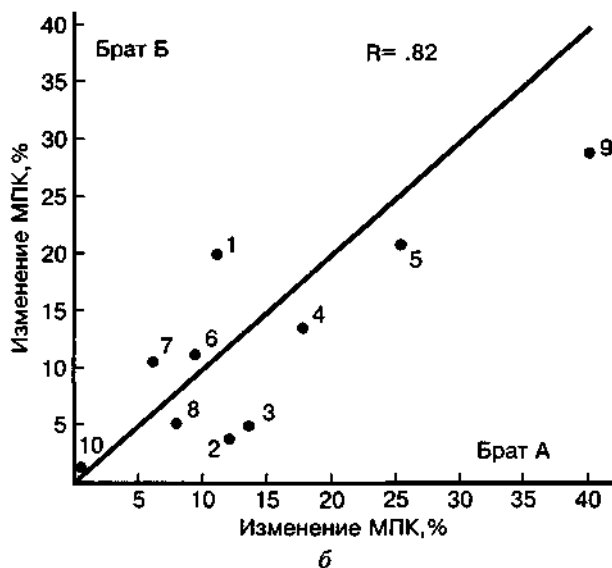
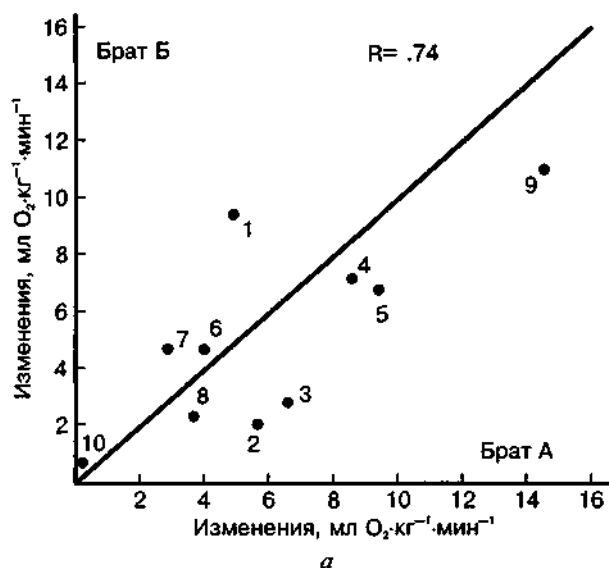


Рис. 10.12. Колебание МПК у однояйцовых близнецов после 20-недельной программы физических тренировок, выраженные в абсолютных значениях (а) и в относительном изменении (б). Данные Бушара (1990)

таты тренировки на развитие выносливости в течение 9 — 12 мес группы пожилых мужчин и женщин [20]. Улучшения МПК колебались от 0 до 43 %, несмотря на то, что тренировочная программа была одинаковой.

Ученые предположили, что эти различия обусловлены различной степенью восприятия программы нагрузок. У хорошо воспринимавших программу спортсменов наблюдалось наибольшее увеличение МПК в отличие от плохо воспринимавших, у которых увеличение было незначительным или вообще не наблюдалось. В настоящее время идею сопоставления восприимчивых и невосприимчивых к программам тренировки заменила идея сравнения реагирующих и нереагирующих. При полной восприимчивости к программе и одинаковом тренировочном стимуле у различных людей наблюдаются значительные колебания в увеличении МПК.

Изучая воздействие тренировки, следует помнить, что индивидуальные различия обуславливают колебания реакций испытуемых на тренировочную программу. Не все реагируют одинаково даже на идентичную программу. В большей степени колебания реакций обусловлены генетическими факторами

Бушар доказал, что реакция на тренировочную программу генетически обусловлена [2]. Это иллюстрирует рис. 10.12. Обратите внимание на сходство реакций у каждой пары. Эти результаты, а также результаты других исследований показывают, что среди групп людей, занимающихся по одним и тем же программам, существуют вос-

приимчивые (значительное увеличение МПК) и невосприимчивые (незначительное увеличение или отсутствие увеличения МПК).

Таким образом, вполне очевидно, что это генетическое явление, а не следствие восприимчивости или невосприимчивости к тренировочной программе. Этот факт следует учитывать при проведении исследований и планировании программы тренировочных занятий.

СПЕЦИФИЧНОСТЬ ТРЕНИРОВКИ

Физиологические адаптационные реакции на физическую нагрузку значительно отличаются в зависимости от вида тренировочной деятельности. Более того, чем специфичнее тренировочная программа, тем больше улучшается мышечная деятельность. Понятие специфичности тренировки очень важно для адаптационных реакций кардиореспираторной системы. Это понятие, как уже отмечалось, немаловажно и в процессе тестирования спортсменов.

Для наиболее точного определения улучшения выносливости проводимые тесты должны оценивать мышечную деятельность, максимально приближенную к той, какой занимаются спортсмены. Рассмотрим исследование, в котором участвовали сильные гребцы, велосипедисты и лыжники. У них определяли МПК во время выполнения двух видов работы: бега на тредбане по наклонной вверх и выполнения специфичной для своего вида спорта деятельности [34]. Как видно из рис. 10.13, МПК у всех спортсменов было таким же или выше во втором случае. У большинства МПК были значительно выше при выполнении работы, специфичной для данного вида спорта.

У неспортсменов при беге по наклонной вверх на тредбане всегда наблюдались наиболее высокие

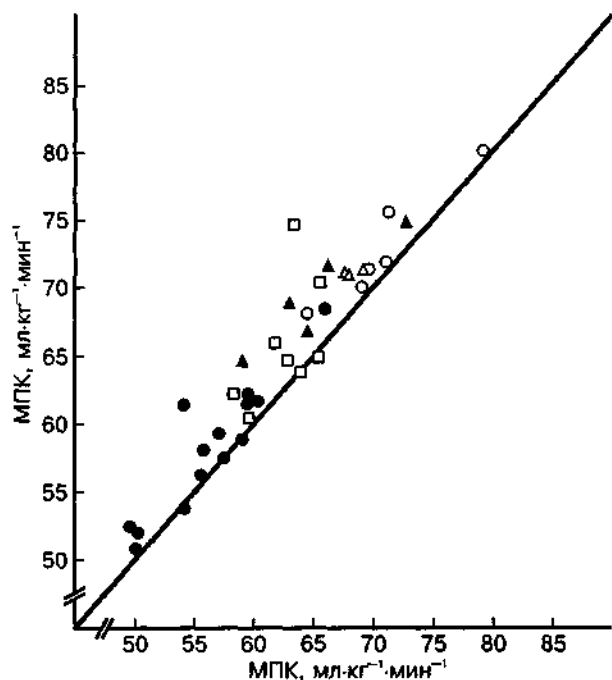


Рис. 10.13. МПК при беге "под гору" на тредбане и при занятии специальным видом спорта у избранных групп спортсменов. Данные Стремма и соавт. (1977): ● — лыжники; ○ — лыжники; △ — мужчины, занимающиеся бегом на роликовых лыжах; □ — сильнейшие мужчины-гребцы; ▲ — сильнейшие мужчины-велосипедисты

МПК. Считалось, что такой результат должен быть и у спортсменов, однако этого не наблюдали.

Понятие специфичности тренировки хорошо иллюстрирует исследование, проведенное Меджелом и соавт. [23]. Они изучали улучшение МПК в результате занятий по плаванию (1 ч в день, 3 раза в неделю в течение 10 недель). До начала программы тренировок и после ее завершения испытуемые выполнили тест максимального бега на тредбане и тест плавания на привязи. МПК при плавании увеличилось за 10 недель тренировок на 11,2 %, тогда как при беге — всего на 1,5 %. Если бы использовали только тест бега на тредбане, ученые вынуждены были бы сделать вывод, что тренировка по плаванию вообще не оказывает никакого влияния на кардиореспираторную выносливость!

Для изучения специфичности тренировки используют также метод, предусматривающий вы-

полнение упражнений одной ногой, а вторая нога, нетренируемая, выполняет роль контрольной. В одном исследовании испытуемых разделили на три группы. У испытуемых первой группы одна нога была "спринтерской", вторая — "стайерской", у испытуемых второй группы — "спринтерской" и "нетренированной", у испытуемых третьей группы — "стайерской" и "нетренированной" [31]. Увеличение МПК, а также понижение ЧСС и концентрации лактата крови при субмаксимальной интенсивности нагрузки наблюдали только тогда, когда упражнение выполняли "стайерской" ногой.

Большинство тренировочных реакций происходят в тех мышцах, которые тренируют, а возможно даже — в отдельных двигательных единицах определенной мышцы. На основании исследований, проведенных в этой области, можно заключить, что они также включают метаболические реакции и реакции кардиореспираторной системы на тренировочную нагрузку.

ПЕРЕКРЕСТНАЯ ТРЕНИРОВКА

Перекрестная тренировка подразумевает одновременную подготовку в более чем одном виде спорта или тренировку ряда различных компонентов подготовленности (таких, как выносливость, сила, гибкость) в одно и то же время. Спортсмен, тренирующийся в плавании, беге и езде на велосипеде, готовясь участвовать в соревнованиях по триатлону, — первый случай, а спортсмен, одновременно развивающий силу и кардиореспираторную выносливость, — второй.

Проблема подготовки в нескольких видах спорта практически не изучалась. Любая программа перекрестной тренировки должна, в первую очередь, определить наиболее оптимальное разделение тренировочного времени для обеспечения максимального улучшения мышечной деятельности в каждом виде спорта. Хотя определенные аспекты тренировки одинаковы для всех видов спорта, требующих проявления выносливости, не следует забывать о специфичности тренировок.

В отношении спортсмена, одновременно развивающего силу и кардиореспираторную выносливость, отметим, что результаты нескольких исследований показали возможность увеличения силы, мощности и выносливости. Вместе с тем прирост мышечной силы и мощности при сочетании силовой тренировки с тренировкой, направленной на развитие выносливости, оказывается меньшим, чем вследствие лишь силовых тренировок [8]. Обратное вряд ли возможно: повышение аэробных возможностей вследствие тренировки, направленной на развитие выносливости, как будто бы не становится менее эффективным при включении в программу тренировок силовых упражнений. Действительно, силовая тренировка может повышать кратковременную выносливость.

Особое внимание следует обращать на выбор подходящей программы тренировок. Она должна максимально соответствовать индивидуальным потребностям спортсмена, чтобы повысить физиологические адаптационные реакции на тренировки и тем самым обеспечить оптимальный уровень мышечной деятельности

КАРДИОРЕСПИРАТОРНАЯ ВЫНОСЛИВОСТЬ И МЫШЕЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

По мнению большинства, кардиореспираторная выносливость — наиболее важный компонент физической подготовленности. Это — основная защита спортсмена от утомления. Низкая выносливость приводит к утомлению даже в менее подвижных видах спорта или мышечной деятельности. Для любого спортсмена, независимо от того, каким видом спорта он занимается, утомление — главный фактор, препятствующий оптимальной мышечной деятельности. Даже незначительное утомление отрицательно сказывается на общем результате:

- мышечная сила понижается;
- быстрота реакции и скорость движения замедляются;
- подвижность и нервно-мышечная координация ухудшаются;
- замедляется скорость движения всего тела;
- снижаются концентрация и бдительность.

Особенно большое значение имеет снижение концентрации и бдительности, обусловленное утомлением. Спортсмен становится невнимательным и может получить травму, особенно в контактных видах спорта. И хотя ухудшение мышечной деятельности может быть небольшим, его может оказаться вполне достаточно, чтобы промахнуться при выполнении штрафного броска в баскетболе, пропустить решающий мяч в бейсболе или промахнуться с близкого расстояния в гольфе.

Увеличение выносливости принесет пользу всем спортсменам, в том числе даже игрокам в гольф, который не требует большой подвижности. Спортсмены будут меньше уставать и легче переносить длительные периоды ходьбы и стояния.

Многочисленные факты свидетельствуют, что для людей среднего возраста, ведущих малоподвижный образ жизни, главное внимание следует обращать как раз на повышение кардиореспираторной выносливости. Более подробно этот вопрос обсуждается в VII части этой книги.

Объем тренировочных нагрузок, направленных на развитие выносливости, зависит от данного уровня выносливости спортсмена, а также от потребностей в проявлении выносливости избранного вида спорта. Например, марафонцы большую часть тренировок отводят на развитие выносливости, обращая лишь незначительное внимание на развитие силы, гибкости и скорости. В то же время бейсболисты практически не используют упражнения, развивающие выносливость. Следует отметить, что бейсболисты много выиграли бы от тренировки, направленной на развитие выносливости, например, пробегая по 3 мили (5 км) в день три раза в неделю. У них исчезли или сократились бы жалобы на боли в ногах; им легче было бы проводить два матча подряд в один день.

Адекватное укрепление сердечно-сосудистой системы должно стать основой общеразвивающей тренировочной программы любого спортсмена. Многие спортсмены, занимающиеся видами спорта, не требующими проявления выносливости, никогда не включали в свои программы подготовки тренировку, направленную на развитие выносливости. Те же, кто использовал ее, убедились в значении и влиянии на спортивные результаты.

В ОБЗОРЕ...

1. Хотя МПК имеет предел, мышечная деятельность, требующая проявления выносливости, продолжает улучшаться в течение многих лет продолжения тренировочных занятий.

2. Генетический тип каждого человека предопределяет диапазон МПК, а также обуславливает 25 — 50 % дисперсии (разбросы) показателей МПК. Он также во многом объясняет индивидуальные различия в реакциях на идентичные тренировочные программы.

3. Возрастные уменьшения аэробных возможностей могут быть частично обусловлены пониженной мышечной деятельностью.

4. У отлично подготовленных спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, МПК лишь на 10 % ниже, чем у сильнейших спортсменов-мужчин, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости.

5. Специфичность тренировки относительно вида деятельности, которым занимается спортсмен, обеспечивает максимальное увеличение кардиореспираторной выносливости.

6. Силовая тренировка в сочетании с тренировкой, направленной на развитие выносливости, не ограничивают улучшения аэробных возможностей и даже может повышать кратковременную выносливость.

7. Увеличение выносливости полезно для спортсменов любых видов спорта.

В заключение...

В данной главе мы рассмотрели, как сердечно-сосудистая и дыхательная системы адаптируются к долгосрочным тренировочным нагрузкам. Выяснили, как эти адаптационные реакции способствуют повышению кардиореспираторной выносливости. Эта глава завершает наш обзор реакций систем организма на срочные и долговременные нагрузки. Теперь, после окончания изучения реакций организма на изменения внутренней среды, мы можем перенести наше внимание на внешние

воздействия. В следующей части мы рассмотрим, как реагирует организм на изменяющиеся условия окружающей среды, в частности, в следующей главе выясним, как влияет на мышечную деятельность температура окружающей среды.

Контрольные вопросы

1. Какая разница между мышечной и кардиореспираторной выносливостью?
2. Что такое максимальное потребление кислорода ($V_{O_{2max}}$)? Дайте физиологическое определение этого понятия. Что определяет его границы?
3. Какую роль играет $V_{O_{2max}}$ (МПК) в мышечной деятельности, требующей проявления выносливости?
4. Какие изменения происходят в системе транспорта кислорода вследствие тренировки, направленной на развитие выносливости?
5. Какая адаптация организма на тренировку, направленную на развитие выносливости, является наиболее существенно обеспечивающей как повышение МПК, так и улучшение мышечной деятельности?
6. Какие адаптационные реакции обмена веществ вызывает тренировка, направленная на развитие выносливости?
7. Какие теории объясняют повышение МПК вследствие тренировки, направленной на развитие выносливости? Какая из этих теорий более признана в настоящее время? Почему?
8. Какова роль генетических факторов в становлении молодого спортсмена?
9. Почему для спортсменов, занимающихся видами спорта, не требующими проявления выносливости, важно улучшать кардиореспираторную выносливость?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

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. (1990). Discussion: Heredity, fitness, and health. In C. Bouchard, R.J. Shephard, T. Stephens, J.R. Sutton, B.D. McPherson (Eds.). *Exercise, fitness, and health* (pp. 147 — 153). Champaign, IL: Human Kinetics.
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.A., Leblanc C. (1986). Aerobic performance in brother, dizygotic and monozygotic twins. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 639 — 646.
5. Clausen J.P. (1977). Effect of physical training and cardiovascular adjustments to exercise in man. *Physiological Reviews*, 57, 779 — 816.
6. Coyle E.F., Hemmert M.K., Coggan A.R. (1988). Effects of detraining on cardiovascular responses to exercise: Role of blood volume. *Journal of Applied Physiology*, 60, 95 — 99.
7. Dempsey J.A. (1986). Is the lung built for exercise? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 84, 143 — 155.

8. Dodley G.A., Fleck S.J. (1987). Strength and training: Are they mutually exclusive? *Sports Medicine*, 4, 79 — 85.
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. Fahey T.D., Del Valle-Zuris A., Oehlens G., Trieb M., Seymour J. (1979). Pubertal stage differences in hormonal and hematological responses to maximal exercise in males. *Journal of Applied Physiology*, 46, 823 — 827.
12. Gaffney F.A., Nixon J.V., Karlsson E.S., Campbell W., Dowdey A.B.C., Blomqvist C.G. (1985). Cardiovascular deconditioning produced by 20 hours of bedrest with head-down tilts (-5°) in middle-aged healthy men. *American Journal of Cardiology*, 56, 634 — 638.
13. Green H.J., Sutton J.R., Coates G., Ali M., Jones S. (1991). Response of red cell and plasma volume to prolonged training in humans. *Journal of Applied Physiology*, 70, 1810 — 1815.
14. Hagberg J.M. (1990). Exercise, fitness, and hypertension. In C. Bouchard, R.J. Shephard, T. Stephens, J.R. Sutton, B.D. McPherson (Eds.), *Exercise, fitness, and health* (pp. 455 — 466). Champaign, IL: Human Kinetics.
15. Hagberg J.M., Ehsani A.A., Goldring D., Hernandez A., Sinacore D. R., Holloszy J.O. (1984). Effect of weight training on blood pressure and hemodynamics in hypertensive adolescent. *Journal of Pediatrics*, 104, 147 — 151.
16. Hickson R.C., Dvorak B.A., Gorostiaga E. M., Kurowski T.T., Foster C. (1988). Potential for strength and endurance training to amplify endurance performance. *Journal of Applied Physiology*, 65, 2285 — 2290.
17. Holloszy J.O., Coyle E.F. (1984). Adaptations of skeletal muscle to endurance exercise and their metabolic consequences. *Journal of Applied Physiology*, 56, 831 — 838.
18. Hopper M.K., Coggan A.R., Coyle E.F. (1988). Exercise stroke volume relative to plasma-volume expansion. *Journal of Applied Physiology*, 64, 404 — 408.
19. Klissouras V. (1971). Adaptability of genetic variation. *Journal of Applied Physiology*, 31, 338 — 344.
20. 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 $V_{O_{2max}}$ to training in 60—71 yr olds. *Journal of Applied Physiology*, 71, 2004 — 2011.
21. Kraemer W.J., Deschenes M.R., Fleck S.J. (1988). Physiological adaptations to resistance exercise: Implications for athletic conditioning. *Sports Medicine*, 6, 246 — 256.
22. Landry F., Bouchard C., Dumesnil J. (1985). Cardiac dimension changes with endurance training. *Journal of the American Medical Association*, 254, 77 — 80.
23. Magel J.R., Foglia G.F., McArdle W.D., Gutin B., Pechar G.S., Katch F.I. (1975). Specificity of swim training on maximum oxygen uptake. *Journal of Applied Physiology*, 38, 151 — 155.
24. Miliken M.C., Stray-Gundersen J., Peshock R.M., Katz J., Mitchell J.H. (1988). Left ventricular mass as determined by magnetic resonance imaging in male endurance athletes. *American Journal of Cardiology*, 62, 301 — 305.
25. Morrison D.A., Boyden T.W., Pamentier R.W., Freund B.J., Stini W.A., Harrington R., Wilmore J.H. (1986). Effects of aerobic training on exercise tolerance and echocardiographic dimensions in untrained postmenopausal women. *American Heart Journal*, 112, 561 — 567.
26. Pirnay F., Dujardin J., Deroanne R., Petit J.M.

(1971). Muscular exercise during intoxication by carbon monoxide. *Journal of Applied Physiology*, 31, 573 — 575.

27. Poehlman E.T., Melby C.L., Goran M.I. (1991). The impact of exercise and diet restriction on daily energy expenditure. *Sports Medicine*, 11, 78 — 101.

28. Pollock M.L. (1973). Quantification of endurance training programs. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 1, 155 — 188.

29. Pollock M.L., Foster C., Knapp D., Pod J.L., Schmidt D.H. (1987). Effect of age and training on aerobic capacity and body composition of master athletes. *Journal of Applied Physiology*, 62, 725 — 731.

30. Pollock M.L., Wilmore J.H. (1990). *Exercise in health and disease: Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation* (2nd ed.). Philadelphia: Saunders.

31. Saltin B., Nazar K., Costill D.L., Stein E., Jansson E., Essen B., Gollnick P.D. (1976). The nature of the training response; peripheral and central adaptations to one-legged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 96, 289 — 305.

32. Saltin B., Rowell L.B. (1980). Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proceedings*, 39, 1506 — 1513.

33. Stone M.H., Fleck S.J., Triplett N.T., Kraemer W.J. (1991). Health- and performance-related potential of resistance training. *Sports Medicine*, 11, 210 — 231.

34. 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.

35. Tipton C.M. (1991). Exercise, training and hypertension: An update. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 19, 447 — 505.

36. 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.

37. Urhausen A., Kindermann W. (1989). One- and two-dimensional echocardiography in body builders and endurance-trained subjects. *International Journal of Sports Medicine*, 10, 139 — 144.

Dowell R.T. (1983). Cardiac adaptations to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 11, 99 — 117.

Fisher A.G., Adams T.D., Yanowitz F.G., Ridges J.D., Orsmond G., Nelson A.G. (1989). Noninvasive evaluation of world class athletes engaged in different modes of training. *American Journal of Cardiology*, 63, 337 — 341.

George K.P., Wolfe L.A., Buggraf G.W. (1991). The "athletic heart syndrome:" A critical review. *Sports Medicine*, 11, 300 — 331.

Gergley T.J., McArdle W.D., DeJesus P., Toner M.M., Jacobowitz S., Spina R.J. (1984). Specificity of arm training on aerobic power during swimming and running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16, 349 — 354.

Ginzton L.E., Conant R., Brizendine M., Laks M.M. (1989). Effect of long-term high intensity aerobic training on left ventricular volume during maximal upright exercise. *Journal of the American College of Cardiology*, 14, 364 — 371.

Hermansen L., Wachtlova M. (1971). Capillary density of skeletal muscle in well-trained and untrained men. *Journal of Applied Physiology*, 30, 860 — 863.

Hudlicka O. (1977). Effect of training on macro- and microcirculatory changes in exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 5, 181 — 230.

MacRae H.S.-H., Dennis S.C., Bosch A.N., Noakes T.D. (1992). Effects of training on lactate production and removal during progressive exercise in humans. *Journal of Applied Physiology*, 72, 1649 — 1656.

Rowell L.B. (1986). *Human circulation regulation during physical stress*. New York: Oxford University Press.

Sexton W.L., Korthuis R.J., Laughlin M.H. (1988). High-intensity exercise training increases vascular transport capacity of rat hindquarters. *American Journal of Physiology*, 254, H274-H278.

Часть IV

Влияние факторов окружающей среды на мышечную деятельность



Терморегуляция и мышечная деятельность



В предыдущих главах мы обсуждали, как различные системы тела обеспечивают выполнение физической нагрузки. Установили взаимосвязь и совместную деятельность различных частей тела. Рассмотрели физиологические реакции организма на кратковременную физическую нагрузку, а также его адаптацию к тренировке, повышающей эффективность работы.

Теперь, когда мы знаем, как наш организм обеспечивает выполнение мышечной деятельности, можем рассмотреть ее выполнение в различных условиях окружающей среды. В этой главе остановимся на влиянии экстремальных температур окружающей среды на мышечную деятельность.

Стресс физической нагрузки очень часто усугубляют температурные факторы окружающей среды. Выполнение мышечной деятельности в условиях высокой и низкой температуры окружающей среды оказывается весьма тяжелой "ношей" для механизмов, регулирующих температуру тела. Хотя эти механизмы эффективны при регуляции температуры тела, их функционирование может оказаться неадекватным в условиях экстремальных температур. К счастью, наш организм со временем способен адаптироваться к таким стрессам.

Нам предстоит рассмотреть физиологические реакции на срочные и долговременные физические нагрузки в условиях высокой и низкой температуры окружающей среды. Поскольку осуществление мышечной деятельности в условиях экстремальных температур чревато определенным риском для здоровья, рассмотрим меры, направленные на профилактику нарушений, обусловленных экстремальными температурами окружающей среды.

МЕХАНИЗМЫ, РЕГУЛИРУЮЩИЕ ТЕМПЕРАТУРУ ТЕЛА

Человеку присуща гомеотермичность, т.е. почти постоянная внутренняя температура тела на протяжении всей жизни. Хотя температура тела

изменяется изо дня в день и даже из часа в час, эти колебания обычно не превышают $1,0^{\circ}\text{C}$ ($1,8^{\circ}\text{F}$). Только во время длительной изнурительной физической нагрузки, болезни или в экстремальных температурных условиях температура тела может выходить за пределы обычного диапазона $36,1 - 37,8^{\circ}\text{C}$ ($97,0 - 100,0^{\circ}\text{F}$).

Температура тела отражает равновесие между образованием тепла и его отдачей. Нарушение этого равновесия приводит к изменению температуры тела. Вспомним из главы 5, что большая часть энергии, образуемой организмом, превращается в тепло — одну из форм энергии. Во всех метаболически активных тканях образуется тепло, которое может быть использовано для поддержания внутренней температуры тела. Если же образование тепла превышает его отдачу, внутренняя температура повышается. Способность организма поддерживать постоянную внутреннюю температуру зависит от возможности уравнивать количество тепла, образующегося при метаболизме и поступающего из окружающей среды, с тем его количеством, которое отдает тело (рис. 11.1). Рассмотрим механизмы передачи тепла.

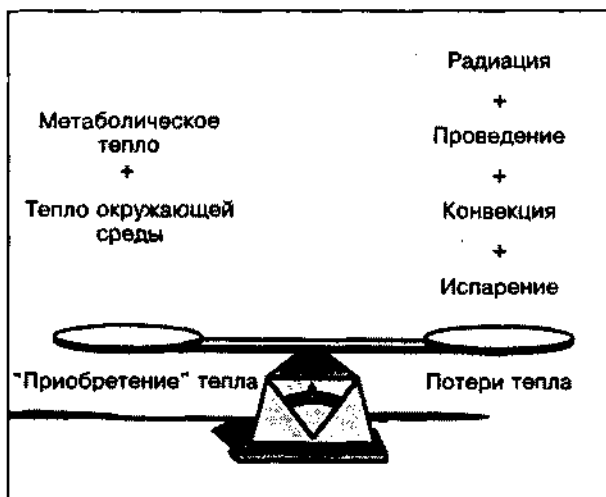


Рис. 11.1. Баланс "приобретения" и потерь тепла телом (при температурах ниже 92°F)

ОТДАЧА ТЕПЛА ТЕЛОМ

Чтобы тело отдало тепло окружающей среде, образуемое им тепло должно “иметь доступ” к внешней среде. Тепло из глубины тела (ядра) перемещается кровью к коже, откуда может перейти в окружающую среду благодаря одному из следующих четырех механизмов: проведению, конвекции, радиации и испарению. Эти механизмы показаны на рис. 11.1 и 11.2.

Проведение и конвекция

Проведение тепла представляет собой передачу тепла от одного объекта к другому вследствие прямого молекулярного контакта. Например, тепло, образующееся в глубине тела, может передаваться через соседние ткани до тех пор, пока не достигнет поверхности тела. Затем оно может передаваться одежде или окружающему воздуху. Если же температура воздуха выше, чем температура поверхности кожи, тепло воздуха передается поверхности кожи, повышая ее температуру.

Конвекция — передача тепла через движущийся поток воздуха или жидкости.

Мы даже не представляем, что воздух вокруг нас находится в постоянном движении. Циркулируя вокруг нашего тела, касаясь поверхности кожи, воздух уносит молекулы, получившие тепло в результате контакта с кожей. Чем сильнее

движение воздуха (или воды, когда мы находимся в воде), тем выше интенсивность теплоотдачи вследствие конвекции. В сочетании с проведением конвекция также может обеспечить повышение температуры тела при нахождении в окружающей среде с высокой температурой воздуха.

Хотя механизмы проведения и конвекции постоянно обеспечивают отдачу тепла телом, если температура воздуха ниже, чем температура тела, их вклад в общую теплоотдачу в окружающий воздух относительно невысокий — всего 10 — 20 %. В то же время при погружении в холодную воду количество тепла, отдаваемого проведением, увеличивается почти в 26 раз по сравнению с тем, что отдается в воздух такой же температуры.

Радиация

В состоянии покоя радиация — основной процесс передачи телом избыточного количества тепла. При нормальной комнатной температуре (обычно 21 — 25°C, или 69,8 — 77°F) тело обнаженного человека передает около 60 % “лишнего” тепла посредством радиации. Тепло передается в форме инфракрасных лучей, представляющих собой тип электромагнитной волны.

Наше тело постоянно излучает тепло во всех направлениях к окружающим его объектам: одежде, мебели, стенам, однако оно также может получать излучаемое тепло окружающих его объектов, температура которых выше, чем температура тела. Если температура окружающих объектов выше температуры тела, происходит чистое увеличение количества тепла в теле вследствие радиации. Значительное количество тепла тело человека получает за счет солнечной тепловой радиации.

Испарение

Испарение — основной процесс рассеяния тепла при выполнении физических упражнений. При мышечной деятельности за счет испарения организм теряет около 80 % тепла, тогда как в состоянии покоя — не более 20 %. Некоторое испарение происходит незаметно для нас, однако поскольку жидкость испаряется, теряется и тепло. Это так называемые неощущаемые тепловые потери, которые имеют место, когда жидкость организма вступает в контакт с внешней средой, например, в легких, в слизистой оболочке (покрывающей полости рта, носа), на поверхности кожи.

Неощущаемые тепловые потери составляют около 10 %. Следует отметить, что неощущаемые потери относительно постоянны, поэтому когда телу необходимо отдать больше тепла, механизм неощущаемого испарения ничем не может помочь. С повышением температуры тела усиливается процесс потения. Когда пот достигает поверхности кожи, то под действием тепла кожи он переходит

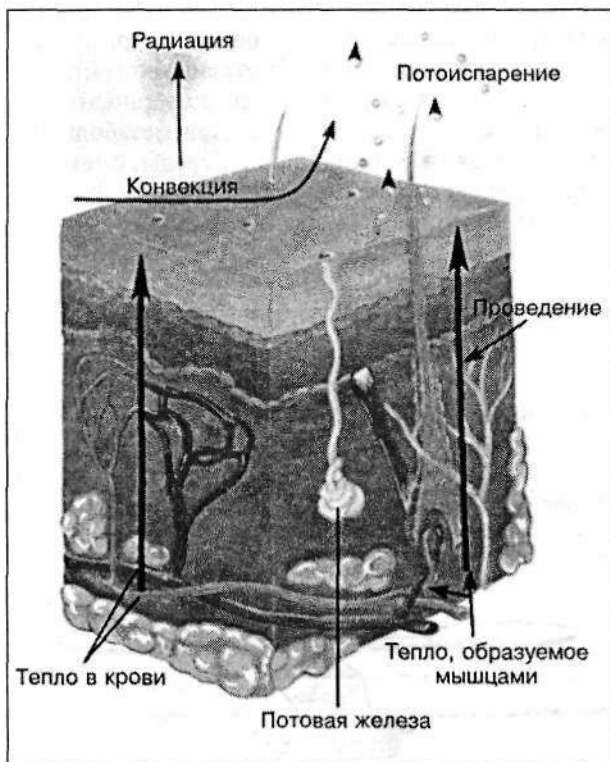


Рис. 11.2. Теплоотдача кожей. Тепло поступает к поверхности кожи с артериальной кровью, а также через подкожную ткань

из жидкого состояния в газообразное. Таким образом, при повышении температуры тела значительно возрастает роль потоиспарения.

▼ **Отдача тепла телом во внешнюю среду осуществляется проведением, конвекцией, радиацией и испарением. При выполнении физической нагрузки главным механизмом, осуществляющим теплоотдачу, является испарение, особенно если температура окружающей среды приближается к температуре тела**

Относительный вклад каждого из четырех процессов теплоотдачи суммирован в табл. 11.1. Приведенные данные характеризуют состояние покоя, когда организм образует тепла около 1,5 ккал·мин⁻¹, а также во время продолжительной физической нагрузки при 70 % МПК, когда образуется в 10 раз больше тепла — 15 ккал·мин⁻¹. Эти показатели средние, поскольку количество образуемого тепла зависит от размеров тела, его состава и температуры. На рис. 11.3 показан комплекс взаимодействий между механизмами, регулирующими тепловой баланс в организме (образование и отдача), и условиями окружающей среды.

Т а б л и ц а 11.1. Теплопотери в покое (образование тепла — около 1,5 ккал·мин⁻¹) и во время продолжительной нагрузки при 70 % МПК (образование тепла — 15 ккал·мин⁻¹), % общих ккал·мин⁻¹

Механизм теплопотерь	Покой		Физическая нагрузка	
Проведение и конвекция	20	0,3	15	2,2
Радиация	60	0,9	5	0,8
Испарение	20	0,3	80	12,0

Влажность и теплоотдача

Влажность воздуха играет большую роль в теплоотдаче, особенно испарением. При высокой влажности воздуха в нем уже содержится большое количество молекул воды. Это уменьшает его способность захватывать воду, вследствие пониженного градиента концентрации. Следовательно, высокая влажность воздуха ограничивает потоиспарение и теплоотдачу. Наряду с этим низкая влажность воздуха представляет собой идеальную возможность для потоиспарения и теплоотдачи. Однако и она может создать проблемы. Если вода испаряется из поверхности кожи быстрее, чем образуется пот, кожа может стать чересчур сухой.

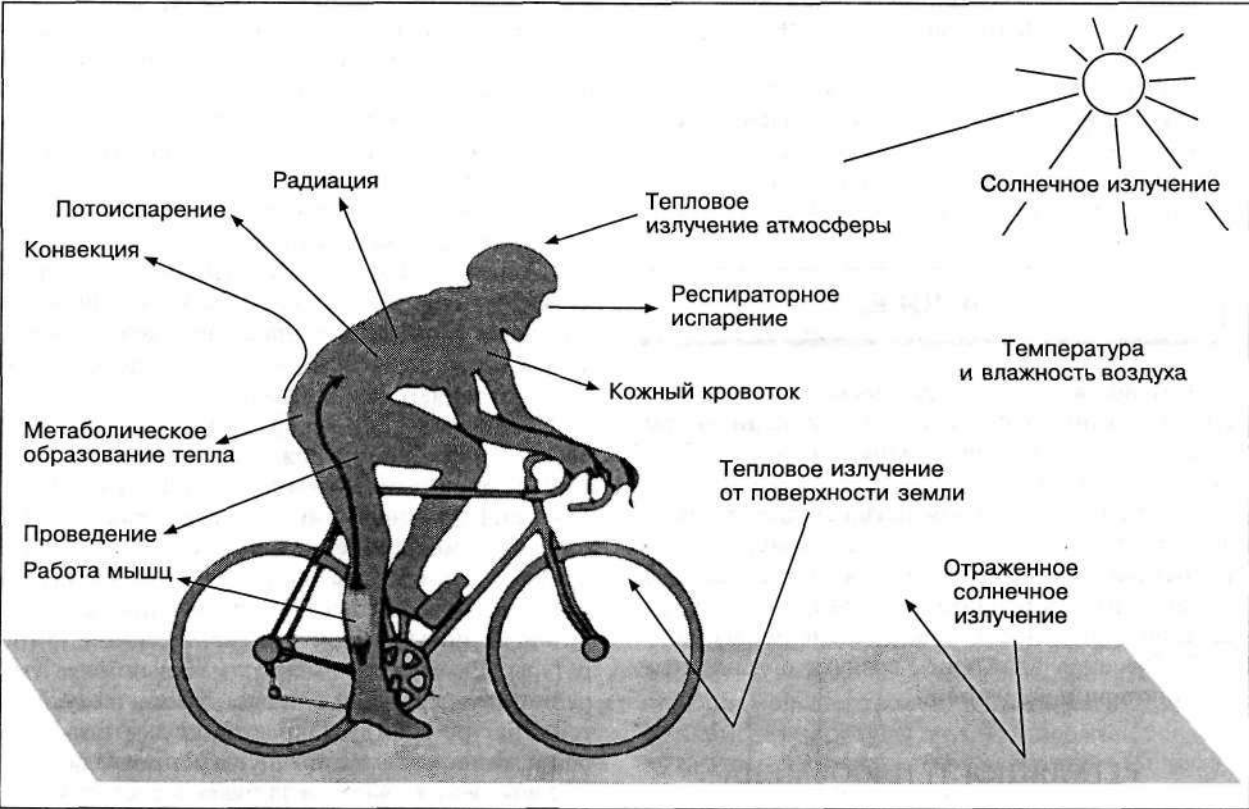



Рис. 11.3. Сложное взаимодействие между механизмами терморегуляции тела и условиями окружающей среды

Влажность воздуха влияет на восприятие тепловой нагрузки. Рассмотрим две ситуации: вы находитесь в пустыне, где температура воздуха $32,2^{\circ}\text{C}$ ($90,0^{\circ}\text{F}$), а относительная влажность 10 %; вы находитесь в месте, где такая же температура, однако относительная влажность воздуха составляет 90 %. В первом случае вы сильно потеете, однако интенсивность испарения настолько высока, что вы даже не ощущаете этого. Во втором случае потоиспарение незначительное, поскольку воздух уже на 90 % насыщен водой. Пот течет ручьями, однако теплоотдача минимальна и вы чувствуете себя отвратительно.

 Пот должен испаряться, чтобы обеспечить охлаждение тела. Если капельки пота стекают по коже, охлаждения практически не происходит

Во время мышечной деятельности особое беспокойство вызывает влажность воздуха, поскольку испарение — основной механизм теплопотерь. При высокой влажности воздуха испарения практически не происходит, даже несмотря на невысокую температуру воздуха. Столкнувшись с высокой температурой и влажностью воздуха, а также продолжительной физической нагрузкой, ваше тело попросту не сумеет отдать весь избыток тепла. Это может повысить температуру тела до критического уровня, что представляет серьезную угрозу вашему здоровью.

К счастью, механизмы переноса тепла к поверхности кожи и образования пота очень эффективны. Вообще, за исключением экстремальных условий, отдача тепла телом зависит от градиента между температурой кожи и окружающей среды.

В ОБЗОРЕ...

1. Человек — гомеотермическое существо, т.е. он поддерживает постоянную внутреннюю температуру тела, обычно в диапазоне $36,1 - 37,8^{\circ}\text{C}$ ($97,0 - 100,0^{\circ}\text{F}$).

2. Отдача тепла телом осуществляется проведением, конвекцией, радиацией и испарением. В состоянии покоя большая часть теплопотерь происходит в результате радиации, во время мышечной деятельности — вследствие испарения.

3. Высокая влажность воздуха ограничивает теплопотери испарением.

РЕГУЛЯЦИЯ ТЕПЛООБМЕНА

Внутренняя (ректальная) температура тела в состоянии покоя равна 37°C (99°F). Во время мышечной деятельности, поскольку тело неспо-

собно рассеивать тепло с такой же скоростью, с какой оно образуется, внутренняя температура может превысить 40°C (104°F), а температура мышц — 42°C ($107,6^{\circ}\text{F}$). Химическая эффективность энергетических систем мышц увеличивается при небольшом повышении мышечной температуры. Однако высокая внутренняя температура (свыше 40°C , или 104°F) может отрицательно повлиять на нервную систему и снизить последующие усилия, направленные на отдачу чрезмерного количества теплоты. Как же организм регулирует свою внутреннюю температуру?

Гипоталамус — ваш термостат

Механизмы, регулирующие температуру тела, аналогичны термостату, который регулирует температуру воздуха в вашей квартире, хотя у них более сложный характер функционирования и более высокая точность. Чувствительные нервные окончания — терморецепторы — выявляют изменения температуры тела и передают эту информацию в термостат организма — гипоталамус. В ответ на изменение импульсации рецепторов гипоталамус активирует механизмы, регулирующие согревание или охлаждение тела. Подобно термостату гипоталамус имеет исходный (установочный) температурный уровень, который он пытается сохранить. Это — нормальная температура тела. Малейшее отклонение от этого уровня приводит к поступлению сигнала в терморегуляторный центр, находящийся в гипоталамусе, о необходимости коррекции. Процесс терморегуляции представлен на рис. 11.4.

Изменение температуры тела воспринимают два типа терморецепторов — центральные и периферические. Центральные рецепторы находятся в гипоталамусе и контролируют температуру крови, омывающей мозг. Они очень чувствительны к малейшим (до $0,01^{\circ}\text{C}$) изменениям температуры крови. Изменение температуры крови, проходящей через гипоталамус, приводит в действие рефлексы, которые в зависимости от потребности либо сохраняют, либо отдают тепло.

Периферические рецепторы, локализованные по всей поверхности кожи, осуществляют контроль за окружающей температурой. Они направляют информацию в гипоталамус, а также в кору головного мозга, обеспечивая сознательное восприятие температуры таким образом, что вы можете произвольно контролировать пребывание в условиях повышенной или пониженной температуры. Вы можете выбрать место с более умеренной температурой или одеть соответствующую температуре одежду. Однако в случае потоиспарения ваша кожа будет ощущать прохладу, тогда как внутренняя часть тела будет в состоянии перегрева. В этой ситуации кожные рецепторы передают в гипоталамус и кору головного мозга неправильную информацию об охлаждении, тогда

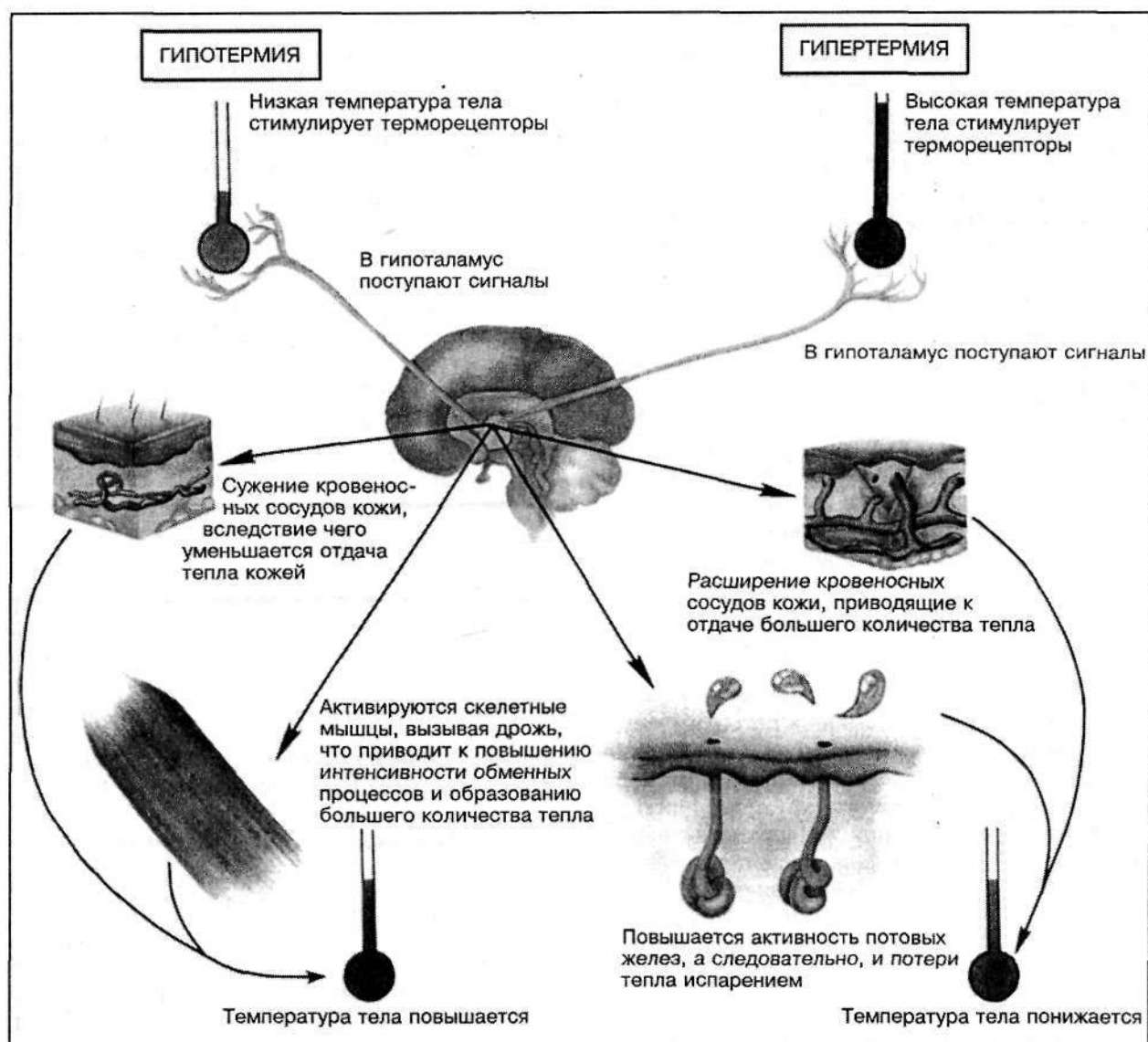


Рис. 11.4. Роль гипоталамуса в терморегуляции

как в действительности температура тела может приближаться к критически высокой.

Эффекторы, изменяющие температуру тела

При колебаниях температуры тела восстановление нормальной температуры осуществляют, как правило, следующие четыре эффектора:

- 1) потовые железы;
- 2) гладкая мышца, окружающая артериолы;
- 3) скелетные мышцы;
- 4) ряд желез внутренней секреции.

Рассмотрим, как каждый из них может изменить температуру тела.

Потовые железы. При повышении температуры кожи или крови гипоталамус посылает в потовые железы импульсы о необходимости активного выделения пота, увлажняющего кожу. Чем выше температура тела, тем больше образуется

пота. Его испарение, как мы уже выяснили, забирает тепло с поверхности кожи.

Гладкая мышца, окружающая артериолы. При повышении температуры кожи и крови гипоталамус направляет сигналы в гладкие мышцы артериол, которые снабжают кровью кожу, вызывая их расширение. Вследствие этого кровоснабжение кожи усиливается. Кровь переносит тепло из глубины тела к поверхности кожи, где оно рассеивается во внешнюю среду проведением, конвекцией, радиацией или испарением.

Скелетная мышца. Скелетная мышца вступает в действие, когда возникает потребность в образовании большого количества тепла. В условиях низкой температуры воздуха терморецепторы кожи посылают сигналы в гипоталамус. Точно так же при снижении температуры крови изменение фиксируют центральные рецепторы гипоталамуса. В ответ на полученную информацию гипоталамус активирует мозговые центры, регулирую-

щие мышечный тонус. Эти центры стимулируют процесс дрожания, который представляет собой быстрый цикл произвольных сокращений и расслаблений скелетных мышц. В результате такой повышенной мышечной активности образуется больше тепла для сохранения или повышения температуры тела.

Железы внутренней секреции. Клетки тела повышают интенсивность своего метаболизма под действием ряда гормонов. Это влияет на тепловой баланс, поскольку усиление метаболизма вызывает увеличение образования энергии. Охлаждение тела стимулирует выделение тироксина из щитовидной железы. Тироксин может повышать интенсивность метаболизма в организме более чем на 100 %. Кроме того, вспомним, что адреналин и норадреналин (катехоламины) усиливают активность симпатической нервной системы. Следовательно, они непосредственно влияют на интенсивность метаболизма практически всех клеток организма.

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СРЕДНЕЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ТЕЛА

Определить температуру тела можно разными способами. Мы привыкли к ротовому термометру, однако не у всех тканей организма температура одинакова. Вследствие этого мы часто используем среднюю температуру тела, или $T_{\text{тела}}$, учитывающую колебания температуры по телу. Средняя температура тела представляет собой взвешенное среднее значение внутренней температуры и температуры кожи, поэтому чтобы определить $T_{\text{тела}}$, нам нужно определить эти температуры.

Определение кожной температуры

Кожная температура обычно ниже внутренней температуры, или температуры ядра, поскольку на нее влияют испарение и температура воздуха. Для определения средней кожной температуры ($T_{\text{кожи}}$), термочувствительные элементы размещают на коже в различных участках тела. После этого можно определить взвешенное среднее значение результирующих показателей. Если, например, термочувствительные элементы (термисторы) размещены на руке (T_r), туловище (T_t), ноге (T_n) и голове (T_g), $T_{\text{кожи}}$ определяют следующим образом:

$$T_{\text{кожи}} = (0,1 \times T_r) + (0,6 \times T_t) + (0,2 \times T_n) + (0,1 \times T_g).$$

Постоянные в уравнении представляют собой фракцию общей поверхности кожи каждого участка, где производилось измерение температуры. Для иллюстрации подставим в уравнение цифровые значения:

$$T_{\text{кожи}} = (0,1 \times 32,0^\circ\text{C}) + (0,6 \times 33,0^\circ\text{C}) + (0,2 \times 32,5^\circ\text{C}) + (0,1 \times 31,5^\circ\text{C});$$

$$T_{\text{кожи}} = 32,7^\circ\text{C}.$$

Измерение средней температуры тела

Существует ряд способов измерения температуры глубоких тканей организма. Они включают использование датчиков для измерения температуры в прямой кишке, на барабанной перепонке и в пищеводе. Существует ряд противоречий относительно того, какой участок лучше характеризует температуру ядра тела. Чаще всего измеряют температуру рта (T_r), считая, что она в большей степени отражает действительную температуру крови и внутренней массы тела. Зная кожную температуру и температуру ядра, легко определить $T_{\text{тела}}$ с помощью уравнения

$$T_{\text{тела}} = (0,4 \times T_{\text{кожи}}) + (0,6 \times T_r).$$



$$T_{\text{тела}} = (0,4 \times T_{\text{кожи}}) + (0,6 \times T_r)$$

В этом уравнении постоянные отражают относительные участки тела, представленные температурой. Взяв из предыдущего примера $T_{\text{кожи}}$ и предположив, что средняя T_r равна $37,0^\circ\text{C}$, получим

$$T_{\text{тела}} = (0,4 \times 32,7^\circ\text{C}) + (0,6 \times 37,0^\circ\text{C});$$

$$T_{\text{тела}} = 35,3^\circ\text{C}.$$

Содержание тепла в организме

Определив среднюю температуру тела и зная его массу (M_t), можно приблизительно определить содержание тепла (СТ) в теле. Содержание тепла представляет собой общее количество калорий тепла в тканях организма. Чтобы определить СТ, надо установить удельную теплоемкость тканей организма.

Удельная теплоемкость субстанции представляет собой количество тепла, необходимого для изменения температуры этой субстанции на 1°C . Как отмечалось в главе 5, килокалория — это единица измерения тепловой энергии, представляющая количество тепла, необходимого для того, чтобы повысить температуру 1 кг воды на 1°C . Следовательно, удельная теплоемкость воды равна $1,0 \text{ ккал} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot ^\circ\text{C}^{-1}$. Другие компоненты тела имеют разную удельную теплоемкость. Средняя удельная теплоемкость тканей составляет $0,83 \text{ ккал} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot ^\circ\text{C}^{-1}$. Таким образом, при повышении $T_{\text{тела}}$ человека массой 50 кг (110 фунтов) на 1°C увеличение количества теплоты составит 0,83 ккал на каждый килограмм массы тела, а общая величина составит 41,5 ккал ($0,83 \text{ ккал} \cdot \text{кг}^{-1} \times 50 \text{ кг}$).

Зная среднюю удельную теплоемкость ($0,83 \text{ ккал} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot ^\circ\text{C}^{-1}$), можно определить содержание тепла в организме

$$\text{СТ} = 0,83 (M_t \times T_{\text{тела}}).$$

Рассмотрим пример. Предположим, что средняя температура человека массой 50 кг — $35,3^\circ\text{C}$

(свыше 95,5°Ф). Содержание тепла в организме определим следующим образом:

$$CT = 0,83 (50 \text{ кг} \times 35,3^{\circ}\text{C});$$

$$CT = 1,465 \text{ ккал.}$$

Таким образом, тело человека массой 50 кг содержит 1,465 ккал тепла.

Интенсивность теплообмена

Содержание тепла в организме позволяет определить интенсивность теплообмена. Если, например, содержание тепла в вашем организме не изменяется в течение продолжительного периода выполнения физической нагрузки, можно предположить, что эффективность функционирования вашей терморегуляторной системы равна 100 %, т.е. она рассеивает все образуемое мышцами тепло. Теперь предположим, что температура ядра тела повышается, тогда как кожная температура и масса тела не изменяются. Повышение температуры ядра тела вызывает повышение средней температуры тела, что, в свою очередь, приводит к увеличению в нем количества тепла.

В состоянии покоя в теле среднего человека образуется тепла 1,25 — 1,50 ккал·мин⁻¹. Полное блокирование способности организма рассеивать тепло приведет к увеличению образования тепла до 75 — 90 ккал·ч⁻¹. Таким образом, способность избавляться от чрезмерного метаболического тепла играет очень важную роль даже в состоянии покоя. Отсутствие такой способности привело бы к быстрому увеличению количества тепла в теле и летальному исходу.

Во время физической активности интенсивность образования тепла может превышать 15 ккал·мин⁻¹ (900 ккал·ч⁻¹). Механизмы, рассеивающие тепло, перегружаются. Рассеивание такого количества тепла может обеспечить только значительное потоиспарение. Каждый литр испаряемого пота уносит 580 ккал тепла, поэтому интенсивность потения должна составить 1,55 л·ч⁻¹ при условии, что весь пот испарится и все метаболическое тепло отдастся испарением (900 ккал образованного тепла/580 ккал уносимого на литр пота = 1,55 л).

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА ВЫПОЛНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Образование тепла положительно влияет при выполнении физической нагрузки в условиях пониженной температуры окружающей среды, способствуя поддержанию нормальной температуры тела. В то же время при выполнении физической нагрузки в термально нейтральных условиях ок-

ружающей среды, например, при 21 — 26°C (70 — 80°Ф), метаболическая тепловая нагрузка оказывается тяжелым бременем для механизмов, регулирующих температуру тела. Мы рассмотрим некоторые физиологические изменения, обусловленные выполнением физической нагрузки в сочетании с тепловым стрессом, а также их влияние на мышечную деятельность. В данном случае под тепловым стрессом подразумевается любое условие окружающей среды, вызывающее повышение температуры тела и нарушение гомеостаза.

В ОБЗОРЕ...

1. Терморегуляторным центром организма человека является гипоталамус. Он действует подобно термостату, следя за температурой тела и увеличивая теплопотери или образование тепла в зависимости от потребностей.

2. Два вида терморепторов обеспечивают терморегуляторный центр информацией о температуре тела. Периферические (кожные) рецепторы предоставляют информацию о температуре кожи и окружающей среды. Центральные терморепторы гипоталамуса передают информацию о температуре ядра тела.

3. Изменить температуру тела могут эффекторы. Повышенная активность скелетной мышцы повышает температуру тела вследствие увеличенного образования (метаболического) тепла. Повышенная активность потовых желез ведет к понижению температуры тела в результате увеличения теплопотерь испарением. Гладкие мышцы артериол, расширяясь, направляют кровь к поверхности кожи, перенося тепло из ядра тела; их сужение способствует сохранению тепла в ядре тела. Некоторые гормоны, например, тироксин, катехоламины, могут повышать метаболическое образование тепла.

4. Средняя температура тела представляет собой взвешенное среднее значение температуры ядра тела и кожной температуры.

5. Количество тепла в теле — общее количество тепла (в килокалориях), которое оно содержит.

ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Из главы 8 мы знаем, что физическая нагрузка повышает требования, предъявляемые к сердечно-сосудистой системе. Когда добавляется необходимость регулировать температуру тела при выполнении физической нагрузки в условиях повышенной температуры окружающей среды, деятельность сердечно-сосудистой системы становится более интенсивной. Система кровообращения транспортирует тепло, образующееся в мышцах, к поверхности кожи, откуда она передается во

внешнюю среду. Чтобы это осуществить во время физической нагрузки, выполняемой в условиях повышенной температуры окружающей среды, большая часть сердечного выброса разделяется между кожей и работающими мышцами. Ввиду ограниченного объема крови физическая нагрузка ставит весьма сложную задачу: увеличение кровоснабжения одного из этих участков, автоматически снижает кровоток в других участках.

Рассмотрим, что происходит с человеком, бегающим в быстром темпе в жаркий день. Физическая нагрузка повышает потребность мышц в крови и кислороде. Кроме того, она усиливает процесс метаболического образования тепла. Чтобы рассеять этот избыток тепла, организм должен увеличить кровоснабжение кожи, чтобы кровь перенесла тепло из ядра тела к поверхности кожи. Однако организм не может обеспечить достаточное кровоснабжение кожи, если он полностью удовлетворяет потребности мышц. Потребности мышц в дополнительном объеме крови ограничивают возможности расширенных кожных сосудов.

Выполнение физической нагрузки в условиях высокой температуры окружающей среды приводит к "борьбе" между активными мышцами и кожей за дополнительное кровоснабжение. Мышцам требуется кровь и транспортируемый ею кислород, чтобы продолжить выполнение работы, а коже — чтобы обеспечить передачу тепла во внешнюю среду и не допустить перегрева тела

В это же время терморегуляторный центр "инструктирует" сердечно-сосудистую систему о необходимости направить больше крови к коже. Поверхностные кровеносные сосуды расширяются, чтобы перенести больше теплой крови к поверхности кожи. Это ограничивает количество крови, поступающей к активным мышцам, и, следовательно, лимитирует их выносливость. Таким образом, идет настоящая борьба за дополнительное кровоснабжение.

Сохранение постоянного сердечного выброса при перераспределении крови на периферию осуществляется за счет ряда значительных приспособительных реакций сердечно-сосудистой системы. Перераспределение крови ведет к уменьшению объема циркулирующей крови, возвращающейся в сердце, что снижает конечно-диастолический объем. Это, в свою очередь, уменьшает систолический объем. Сердечный выброс остается постоянным в течение 27 мин выполнения физической нагрузки при высокой (36°C, или 96,8°F) и средней (20°C, или 68°F) температуре окружающей среды, несмотря на постоянное уменьшение систолического объема. Это уменьшение в процессе

выполнения физической нагрузки компенсируется постепенным увеличением ЧСС. Это — так называемый сердечно-сосудистый сдвиг.

В определенный момент организм больше не способен компенсировать повышенные требования, предъявляемые физической нагрузкой: ни мышцы, ни кожа не получают адекватное количество крови. Таким образом, любой фактор, перегружающий сердечно-сосудистую систему или вмешивающийся в процесс рассеивания тепла, может оказать значительное отрицательное воздействие на мышечную деятельность и увеличить вероятность перегрева тела. Поэтому неудивительно, что лучшие результаты в циклических видах спорта демонстрируются при невысокой температуре окружающей среды. Например, рекорды в беге на длинные дистанции крайне редко устанавливаются при выраженной тепловой нагрузке.

ОБРАЗОВАНИЕ ЭНЕРГИИ

Исследования, проведенные Финком и соавт., показали, что кроме повышения температуры тела и ЧСС физические нагрузки, выполняемые в условиях высокой температуры окружающей среды, увеличивают потребление кислорода, заставляя работающие мышцы использовать больше кислорода и образовывать значительно больше лактата [6]. Как видно из рис. 11.5,а, повторяющиеся циклы (15 мин) физической нагрузки, выполняемой в условиях высокой температуры окружающей среды (40°C, или 104°F) приводят к значительному повышению ЧСС и потребления кислорода, по сравнению с наблюдаемыми в условиях низкой температуры (9°C, или 48°F). Как уже указывалось, более высокая температура окружающей среды увеличивает нагрузку на сердечно-сосудистую систему и ведет к повышению ЧСС. Кроме того, увеличенное образование пота и учащенное дыхание требуют больше энергии, для образования которой, в свою очередь, необходимо более высокое потребление кислорода. Как видно из рис. 11.5,б, пониженный кровоток в мышцах при выполнении физической нагрузки в условиях высокой температуры приводит к более интенсивному использованию мышечного гликогена и образованию большего количества молочной кислоты. Таким образом, физическая нагрузка в условиях повышенной температуры окружающей среды ускоряет истощение запасов гликогена и увеличивает образование лактата, что, как известно, способствует возникновению ощущения утомления и изнеможения.

ВОДНЫЙ БАЛАНС ОРГАНИЗМА: ПОТЕНИЕ

В определенных условиях температура окружающей среды может достигнуть и превысить температуру кожи и ядра тела. Как уже указывалось,

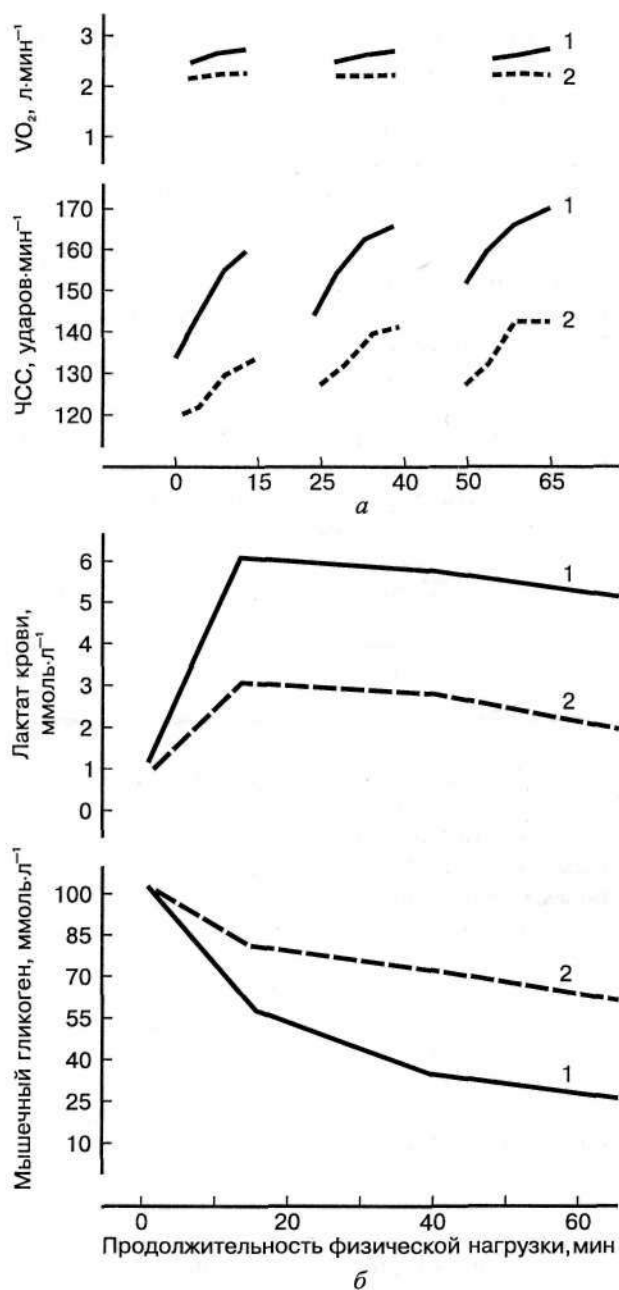


Рис. 11.5. Потребление кислорода и ЧСС при выполнении физической нагрузки в условиях высокой (40°C, 15 %-я влажность) и низкой (9°C, 55 %-я влажность) температуры окружающей среды (а) и изменение содержания лактата в крови и мышечного гликогена при езде на велосипеде в таких же условиях (б): 1 — жара, 2 — холод. Данные Финка и соавт. (1975)

в этом случае основным процессом теплоотдачи является испарение, поскольку радиация, проведение и конвекция могут привести к повышению температуры тела в экстремальных температурных условиях. Увеличенная зависимость от испарения означает повышенную потребность в образовании пота.

Деятельность потовых желез регулируется гипоталамусом. При повышенной температуре крови гипоталамус посылает импульсы через нервные

волокна симпатической нервной системы миллионам потовых желез, расположенных по всей поверхности тела. Потовые железы представляют собой трубчатые структуры, простирающиеся по дерме и эпидермису и открывающиеся в кожу (рис. 11.6).

Пот образуется в результате фильтрации плазмы. Когда фильтрат проходит через проток железы, ионы натрия и хлора постепенно реабсорбируются в окружающие ткани и затем в кровь. При незначительном потении фильтрат пота медленно проходит через трубочки, обеспечивая практически полную реабсорбцию натрия и хлорида. Поэтому в таком поте содержится очень небольшое количество этих элементов, когда он достигает кожи. Однако с увеличением интенсивности потения при выполнении физической нагрузки фильтрат продвигается по трубочкам значительно быстрее, сокращая время реабсорбции. Вследствие этого содержание натрия и хлорида в поте может значительно увеличиться.

Как видно из табл. 11.2, содержание макроэлементов в поте у тренированных и нетренированных испытуемых значительно отличается. В результате тренировок в условиях тепловых нагрузок альдостерон интенсивно стимулирует потовые железы, вынуждая их реабсорбировать значительно больше натрия и хлорида. К сожалению, потовые железы не имеют подобного механизма сохранения других электролитов. Одинаковые концентрации кальция, магния и калия, например, содержатся как в поте, так и в плазме.

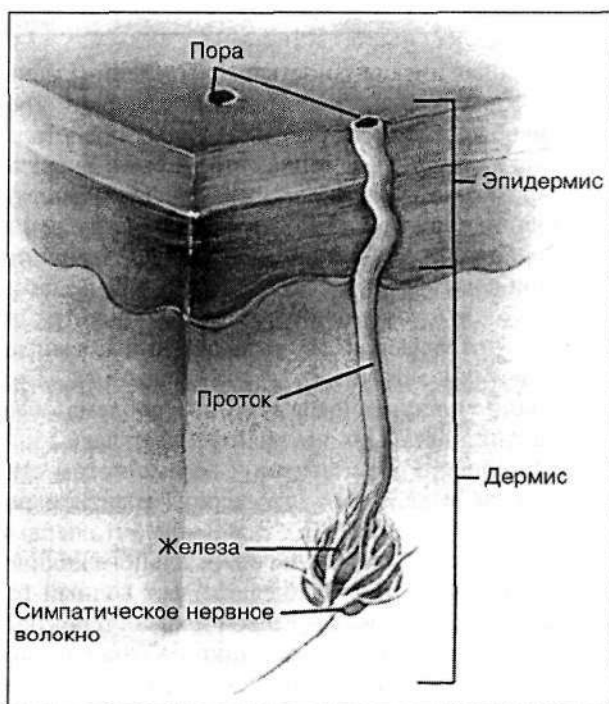


Рис. 11.6. Экзокринная потовая железа, стимулируемая симпатическим нервом

Таблица 11.2. Концентрация ионов натрия, калия и хлора в поте тренированных и нетренированных испытуемых во время выполнения физической нагрузки, ммоль · л⁻¹

Испытуемые	Na ⁺	Cl	K ⁺
Мужчины			
нетренированные	90	60	4
тренированные	35	30	4
Женщины			
нетренированные	105	98	4
тренированные	62	47	4
Данные лаборатории по изучению деятельности человека, Государственный университет Бол.			

Интенсивность потения при выполнении изнурительного упражнения в условиях высокой температуры окружающей среды может достигать более 1 л · ч⁻¹ с 1 м² поверхности тела. Это означает, что в жаркий и влажный день (высокий уровень тепловой нагрузки) при интенсивной физической нагрузке средний человек (с массой тела 50 — 75 кг) может терять 1,5 — 2,5 л пота или около 2 — 4 % массы тела каждый час. В таких условиях человек за несколько часов может потерять критическое количество воды с потом.

Отмечалась интенсивность потоотделения 2 — 3 л · ч⁻¹, которая, однако, сохранялась в течение нескольких часов. Максимальная дневная интенсивность потоотделения составляет 10 — 15 л

Высокая интенсивность потоотделения уменьшает объем крови. Это ограничивает объем крови, необходимой для работы мышц и предотвращения аккумуляции тепла, что, в свою очередь, отрицательно влияет на мышечную деятельность, особенно в видах спорта, требующих проявления выносливости. У бегунов на длинные дистанции потери воды с потом составляют 6 — 10 % массы тела. Такое интенсивное обезвоживание ограничивает последующее потоотделение и повышает восприимчивость человека к заболеваниям, обусловленным тепловой нагрузкой. Проблема обезвоживания детально анализируется в главе 15.

Потери микроэлементов и воды с потом стимулируют выделение альдостерона и антидиуретического гормона (АДГ). Вспомним, что первый обеспечивает поддержание оптимального количества натрия, а второй поддерживает водный баланс. Как отмечалось в главе 6, альдостерон выделяется из коры надпочечников в ответ на пониженное содержание натрия в крови, уменьшенный циркулирующий объем крови или пониженное давление крови. При кратковременной нагрузке в условиях высокой температуры ок-

ружающей среды, а также при повторяющихся нагрузках в течение нескольких дней этот гормон ограничивает выделение натрия из почек. В организме задерживается больше натрия, что, в свою очередь, способствует задержке воды. Вследствие этого объем плазмы и интерстициальной жидкости может увеличиться на 10 — 20 %. Это позволяет организму задерживать воду и натрий перед пребыванием в условиях высокой температуры окружающей среды, а также для обеспечения последующего потоотделения.

Физические нагрузки и потери воды стимулируют выделение АДГ из задней доли гипофиза. Этот гормон стимулирует реабсорбцию воды из почек, что способствует ее задержанию в организме. Таким образом, организм пытается компенсировать потери микроэлементов и воды в периоды тепловой нагрузки и значительного потоотделения сокращением их потерь с мочой.

В ОБЗОРЕ...

1. При выполнении физической нагрузки в условиях повышенной температуры окружающей среды механизмы потерь "соревнуются" с активными мышцами за право получения большего объема крови. Поэтому в экстремальных условиях ни одна из "соревнующихся" сторон не получает адекватное количество крови.

2. Несмотря на постоянный сердечный выброс, систолический объем крови может уменьшаться, вызывая постепенное повышение ЧСС.

3. При постоянной интенсивности работы в условиях повышенной температуры окружающей среды потребление кислорода также увеличивается.

4. Потоотделение усиливается при выполнении физической нагрузки в условиях высокой температуры окружающей среды и быстро приводит к обезвоживанию и чрезмерным потерям электролитов. В качестве компенсации повышается выделение АДГ и альдостерона, ведущее к задержке воды и натрия, вследствие чего может увеличиться объем плазмы.

ФАКТОРЫ РИСКА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Сама по себе температура воздуха не является достаточно точным показателем общей физиологической нагрузки на организм человека в условиях высокой температуры окружающей среды. Следует учитывать по меньшей мере четыре переменные: температуру воздуха, влажность, ско-

рость движения воздуха и величину тепловой радиации. Все эти факторы влияют на выраженность теплового стресса у человека. Вклад каждого из них в общую величину теплового стресса колеблется в зависимости от изменений условий окружающей среды.

▼ Сама по себе температура воздуха не отражает достаточно точно величину теплового стресса. Влажность, скорость движения воздуха (ветер) и тепловое излучение также вносят свой вклад в общую величину теплового стресса, которому подвергается человек при выполнении физической нагрузки в условиях высокой температуры окружающей среды

Человек, выполняющий физическую нагрузку в ясный солнечный безветренный день при температуре воздуха 23°C (73,4°F), подвергается значительно большему тепловому стрессу, чем человек, выполняющий такую же нагрузку при той же температуре воздуха, но при некоторой облачности и легком ветерке. При температуре выше 30 — 32°C (86 — 89°F) радиация, проведение и конвекция в значительной мере способствуют увеличению тепловой нагрузки на организм человека. Каким же образом мы можем оценить величину теплового стресса, которому можем подвергнуться?

ОПРЕДЕЛЕНИЕ ВЕЛИЧИНЫ ТЕПЛОВОГО СТРЕССА

В течение многих лет предпринимались многочисленные попытки на основании нескольких атмосферных переменных создать один показатель. В 1970 г. появился показатель температуры по влажному термометру (ТВТ), который одновременно учитывает процессы проведения, конвекции, испарения и радиации. Этот показатель позволяет определить способность охлаждения окружающей среды.

Прибор для измерения температуры по влажному термометру состоит из трех частей: сухого шарика, влажного шарика и черного шарика. Сухой шарик измеряет действительную температуру воздуха ($T_{\text{сш}}$). Влажный шарик содержится увлажненным. По мере испарения воды из влажного шарика его температура ($T_{\text{вш}}$) оказывается ниже, чем температура сухого шарика, тем самым имитируется эффект потоиспарения с поверхности кожи. Разница между температурой сухого и влажного шариков показывает способность охлаждения окружающей среды испарением. При неподвижном воздухе и 100 %-й влажности оба шарика показывают одну и ту же температуру, поскольку испарение не происходит. Движение воздуха и по-

ниженная влажность способствуют испарению, в результате чего разница в температуре между двумя шариками увеличивается. Черный шар поглощает излучаемое тепло. Таким образом, его температура ($T_{\text{ш}}$) является достоверным показателем способности окружающей среды передавать излучаемое тепло.

$$\text{ТВТ} = 0,1(T_{\text{сш}}) + 0,7(T_{\text{вш}}) + 0,2(T_{\text{ш}})$$

Воспользовавшись показателями температур трех шариков, мы можем на основании следующего уравнения определить общую величину теплового стресса на организм человека в определенных условиях окружающей среды:

$$\text{ТВТ} = 0,1(T_{\text{сш}}) + 0,7(T_{\text{вш}}) + 0,2(T_{\text{ш}}).$$

Этот метод определения величины теплового стресса широко используется тренерами и спортсменами для оценки степени риска для здоровья спортсменов, участвующих в соревнованиях, которые проводятся в термально стрессовых условиях.

РАССТРОЙСТВА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ТЕПЛОВЫМИ ФАКТОРАМИ

Сочетание внешнего теплового стресса с неспособностью рассеивать образующее вследствие метаболических процессов тепло может привести к следующим расстройствам: судорогам при перенапряжении мышц, тепловой перегрузке и тепловому удару.

Судороги при перенапряжении мышц в условиях перегрева

Судороги — наименее серьезное расстройство, обусловленное тепловыми факторами, характеризуются сильными спазмами скелетных мышц. В основном, поражаются мышцы, которые больше всего задействованы во время физической нагрузки. Это расстройство, по-видимому, обусловлено потерями микроэлементов и обезвоживанием в результате интенсивного потоотделения, хотя причинно-следственная связь еще недостаточно выяснена. Лечение предполагает помещение пострадавшего в условия более низкой температуры и потребление жидкости или солевого раствора.

Тепловая перегрузка

Тепловая перегрузка, как правило, сопровождается головокружением, утомлением, рвотой, одышкой, гипотензией (пониженным давлением крови), слабым, учащенным пульсом. Кожа может быть холодной и влажной или горячей и сухой. Это расстройство обусловлено неспособнос-

тью сердечно-сосудистой системы адекватно удовлетворять потребности организма. Вспомним, что при выполнении физической нагрузки в условиях повышенной температуры окружающей среды активные мышцы и кожа ведут "борьбу" за достаточный объем крови. Тепловая перегрузка возникает именно тогда, когда организм не удовлетворяет эти потребности одновременно. Этот вид нарушения функционального состояния, как правило, развивается при пониженном объеме крови вследствие либо чрезмерных потерь жидкости, либо больших потерь микроэлементов с потом.

При тепловой перегрузке терморегуляторные механизмы функционируют, однако не могут достаточно быстро рассеивать тепло ввиду недостаточного объема крови и, следовательно, неадекватного его распределения в коже. Тепловая перегрузка часто наблюдается при выполнении физической нагрузки средней интенсивности в условиях высокой температуры, при этом ректальная температура не всегда повышается. У некоторых людей при коллапсе вследствие теплового стресса наблюдаются симптомы, характерные для тепловой перегрузки при температуре ядра ниже 39°C (102,2°F). Более всего восприимчивы к тепловой перегрузке плохо подготовленные физически или неакклиматизированные к тепловой нагрузке люди.

Лечение при тепловой перегрузке предполагает отдых в условиях более низкой температуры, при этом пострадавшему во избежание шока ноги поднимают выше уровня головы. Если пострадавший находится в сознании, рекомендуется дать выпить ему солевой раствор. Если пострадавший потерял сознание, ему следует ввести в вену солевой раствор. Непринятие специальных мер может привести к тому, что тепловая перегрузка перейдет в тепловой удар.

Тепловой удар

Тепловой удар — опасное для жизни расстройство, требующее немедленного медицинского лечения. Оно характеризуется:

- повышением температуры ядра выше 40°C (104°F);
- прекращением потоотделения;
- горячей и сухой кожей;
- учащенным пульсом и дыханием;
- гипертензией (повышенное артериальное давление);
- спутанностью сознания;
- бессознательным состоянием.

Если не принять необходимых мер, тепловой удар переходит в кому и человек быстро умирает. Лечение включает быстрое охлаждение пострадавшего в ванне с холодной водой или льдом, заворачивание во влажные простыни и обмахивание пострадавшего.

Это расстройство обусловлено нарушением функции терморегуляторных механизмов. Обра-

зование тепла во время выполнения физической нагрузки зависит от ее интенсивности и массы тела. Поэтому более крупные спортсмены в большей мере подвержены перегреванию по сравнению со спортсменами с меньшей массой тела при выполнении физической нагрузки одинаковой интенсивности при условии одинаковой степени акклиматизации к тепловому стрессу.



Если вы, выполняя физическую нагрузку в условиях высокой температуры окружающей среды, внезапно ощущаете озноб и на теле появляется "гусиная кожа", прекратите упражнение, перейдите в более прохладное помещение и выпейте побольше охлажденных напитков. Ваша терморегуляторная система ошиблась, считая, что необходимо еще больше повысить температуру тела! Если вы этого не сделаете, вполне возможен тепловой удар и смерть

Для спортсменов тепловой удар нельзя считать проблемой, связанной только с экстремальными условиями. В исследованиях наблюдали повышение ректальной температуры выше 40,5°C (105°F) у марафонцев, успешно завершивших дистанцию при относительно средних термальных условиях (например, 70°F и 30 % относительной влажности) [4, 18]. Даже на более короткой дистанции температура ядра тела может достигать уровней, опасных для жизни. Еще в 1937 г. Робинсон наблюдал показатели ректальной температуры 41°C (105,8°F) у бегунов, участвовавших в соревнованиях продолжительностью всего около 14 мин, таких, как бег на 5 000 м. После забега на 10 000 м, проводившегося при температуре воздуха 29,5°C (85°F) и относительной влажности 80 % в солнечную погоду у одного спортсмена, впавшего в коллапс, ректальная температура достигла 43°C (109,4°F) [3]. Без должного лечения это могло привести к нарушению функции центральной нервной системы и смертельному исходу. К счастью, спортсмена вовремя охладили с помощью льда и восстановление его прошло без каких-либо осложнений.

Профилактика гипертермии

Мы ничего не можем сделать с условиями окружающей среды. Поэтому в экстремальных условиях спортсмены должны уменьшать усилия, чтобы понизить образование тепла и вероятность возникновения гипертермии (высокой температуры тела). Тренеры, спортсмены и организаторы соревнований должны уметь распознавать симптомы гипертермии. К счастью, наши субъективные ощущения тесно коррелируют с температурой тела, как видно из табл. 11.3. Хотя при рек-

тальной температуре ниже 40°C (104°F) во время продолжительной физической нагрузки, как правило, не возникает никаких проблем, все же отметим, что если у спортсменов появляется ощущение пульсирующего сдавливания в голове и озноба, им следует прекратить выполнение физической нагрузки, поскольку эти симптомы указывают, что они быстро приближаются к весьма опасному состоянию, которое может оказаться фатальным.

Таблица 11.3. Субъективные симптомы, возникающие при перегревании

Ректальная температура	Симптомы
(104 — 105°F)	Ощущения в участках выше спины и живота, пилоэрекция ("гусиная кожа")
40,5 — 41,1°C (105 — 106°F)	Мышечная слабость, дезориентировка, потеря равновесия тела
41,1 — 41,7°C (106 — 107°F)	Пониженное потоотделение, потеря сознания и контроля со стороны гипоталамуса
42,2°C (108°F и выше)	Смерть
По Костиллу (1986).	

Ряд простых мер предосторожности позволяют предотвратить возникновение расстройств, обусловленных тепловыми факторами. Если температура по влажному термометру выше 28°C (82,4°F), не следует проводить соревнования и тренировки на открытом воздухе. Как уже отмечалось, поскольку температура по влажному термометру отражает влажность и абсолютную температуру, следовательно, она более точно отражает действительный физиологический тепловой стресс, чем обычная температура воздуха. Планирование тренировочных занятий и соревнований на утренние или вечерние часы позволяет избежать значительного теплового стресса. При высокой температуре окружающей среды каждые 10 — 20 мин целесообразно пить как можно больше жидкости.

Большое значение имеет правильный выбор спортивной одежды. Естественно, чем больше на спортсмене одежды, тем меньше площадь тела, непосредственно контактирующая со средой, и тем меньше теплообмен. Неразумная практика проводить тренировки в прорезиненных костюмах с целью сгонки массы тела прекрасно иллюстрирует, какую опасную микросреду (изолированная среда внутри костюма) можно создать. В этом случае температура и влажность могут достичь достаточно высоких уровней, чтобы блокировать теплопотери тела. У спортсмена, одетого в такой костюм, очень быстро может возникнуть тепловая перегрузка или тепловой удар. Другим примером является форма футболистов. Участки, покрытые частями экипировки, впитывающей пот, и защитными щитками подвержены 100 %-й влажности и высокой температуре,

снижая градиент между поверхностью тела и окружающей средой.

Спортсмены должны иметь на себе как можно меньше одежды, если тепловой стресс потенциально ограничивает терморегуляцию. Одежда должна быть свободной, чтобы обеспечивать максимальную отдачу тепла телом, и светлых тонов — чтобы отражать тепло в окружающую среду.

В американском колледже спортивной медицины были разработаны рекомендации для бегунов на длинные дистанции, как избежать расстройств, обусловленных тепловыми факторами [2]. Несколько измененный перечень этих рекомендаций приведен в табл. 11.4.

Таблица 11.4. Рекомендации американского колледжа спортивной медицины бегунам на длинные дистанции, участвующим в соревнованиях, проводимых в условиях теплового стресса

1. Соревнования на дистанции свыше 10 км не следует проводить, если сочетание температуры воздуха, влажности и солнечного излучения повышают температуру по влажному термометру выше 28°C (82°F).
2. Соревнования в летнюю пору следует проводить утром, лучше всего до 8 ч или вечером после 18 ч, чтобы свести к минимуму воздействие солнечного излучения.
3. Участников следует обеспечить достаточным количеством напитков до забега, а также на дистанции через каждые 2 — 3 км. На каждом пункте обслуживания спортсменов они должны выпивать не менее 100 — 200 мл жидкости.
4. Спортсмены должны быть хорошо подготовленными физически, а также акклиматизированными к условиям высокой температуры.
5. Спортсмены должны хорошо знать начальные симптомы тепловой травмы: головокружение; озноб; головная боль; нарушение координации.
6. Спонсоры соревнований должны обеспечить медицинское обслуживание на случай тепловых травм. Ответственные лица должны проверить каждый пункт обслуживания спортсменов.
7. Ответственные за проведение соревнований должны иметь право снять с дистанции спортсменов с явными признаками тепловой перегрузки или теплового удара.

Перепечатано из: Американский колледж спортивной медицины (1987).

АККЛИМАТИЗАЦИЯ К ВЫПОЛНЕНИЮ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ ПОВЫШЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Как подготовиться к выполнению физической нагрузки в условиях высокой температуры окружающей среды? Повышают ли толерантность к термальному стрессу тренировки, проводимые в условиях высокой температуры окружающей

среды? Эти вопросы исследовались неоднократно. Результаты многочисленных экспериментов показывают, что тренировки, проводимые в условиях высокой температуры окружающей среды, вызывают постепенную приспособляемость нашего организма к термальному стрессу и, следовательно, повышению уровня мышечной деятельности в условиях высокой температуры.

В ОБЗОРЕ...

1. Тепловой стресс — это больше, чем просто воздействие температуры воздуха. По-видимому, наиболее точным показателем теплового стресса является температура по влажному термометру, которая показывает температуру воздуха с учетом теплообмена проведением, конвекцией, испарением и радиацией в определенных условиях окружающей среды.

2. Судороги при перенапряжении мышц в условиях перегрева, очевидно, обусловлены потерями жидкости и микроэлементов вследствие обильного потоотделения.

3. Тепловая перегрузка — результат неспособности сердечно-сосудистой системы адекватно удовлетворить потребности активных мышц и кожи. Она возникает в результате уменьшения объема циркулирующей крови, обусловленного чрезмерными потерями жидкости и микроэлементов при продолжительном потоотделении. Хотя сама по себе тепловая перегрузка не является угрозой для жизни, в случае непринятия необходимых мер она может перейти в тепловой удар.

4. Тепловой удар обусловлен нарушением деятельности терморегуляторных механизмов. При непринятии необходимых мер пострадавший умрет.

5. При планировании тренировочных занятий и соревнований в условиях высокой температуры окружающей среды следует соблюдать меры предосторожности: отменить тренировку или соревнование при очень высоком тепловом стрессе (температура по влажному термометру выше 28°C (82,4°F), тщательно подбирать спортивную одежду, следить, чтобы не появились симптомы гипертермии, пить достаточное количество жидкости.

АККЛИМАТИЗАЦИЯ К УСЛОВИЯМ ПОВЫШЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Продолжительные тренировочные нагрузки в условиях повышенной температуры окружающей среды постепенно улучшают способность организма отдавать избыток тепла. Это снижает риск тепловой перегрузки и теплового удара. Этот процесс называется акклиматизацией к условиям по-

вышенной температуры окружающей среды и включает в себя множество изменений в процессе потоотделения и периферическом кровообращении. Общее количество пота, образующегося во время выполнения физической нагрузки в условиях повышенной температуры окружающей среды, может и не измениться вследствие акклиматизации. Потоотделение усиливается на участках, наиболее подверженных тепловому стрессу, а также на участках, которые характеризуются максимальной способностью отдачи тепла. У акклиматизированного человека процесс потоотделения в начале физической нагрузки начинается раньше и это улучшает переносимость высокой температуры. В результате кожная температура становится более низкой, что увеличивает градиент кожной температуры, температуры ядра и окружающей среды. Поскольку процесс теплоотдачи облегчен, уменьшается кровоснабжение кожи для осуществления передачи тепла, поэтому в активные мышцы поступает больше крови. Кроме того, образующийся пот после тренировочных занятий, проводившихся в условиях высокой температуры, более разведен, поэтому лучше сохраняются запасы микроэлементов.

Поскольку способность теплоотдачи при выполнении определенной работы вследствие тренировки повышается, температура тела после тренировки в условиях повышенной температуры ниже, чем до нее (рис. 11.7,а). Кроме того, как видно из рис. 11.7,б, частота сердечных сокращений меньше увеличивается в ответ на стандартную субмаксимальную нагрузку. Эта адаптационная реакция обусловлена увеличением объема циркулирующей крови и перераспределением кровотока. Любое из этих изменений вызывает повышение систолического объема крови. Хотя некоторые ученые наблюдали увеличение объема крови при акклиматизации к высокой температуре, оно носит временный характер и, по-видимому, связано с усилиями организма задержать выделение натрия, что ведет к увеличению объема плазмы.

Кроме того, после акклиматизации к высокой температуре человек способен выполнить больший объем работы, прежде чем наступит утомление или изнеможение. Вспомним, что для выполнения физического упражнения данной интенсивности в условиях повышенной температуры требуется больше мышечного гликогена, чем для выполнения такого же упражнения в условиях более низкой температуры. В результате этого тренировочные занятия, проводимые в условиях высокой температуры, могут привести к быстрому истощению запасов мышечного гликогена и вызвать хроническое утомление у неакклиматизированных людей. В результате акклиматизации интенсивность использования мышечного гликогена снижается на 50 — 60 %, следовательно, снижается и риск возникновения хронического утомления.

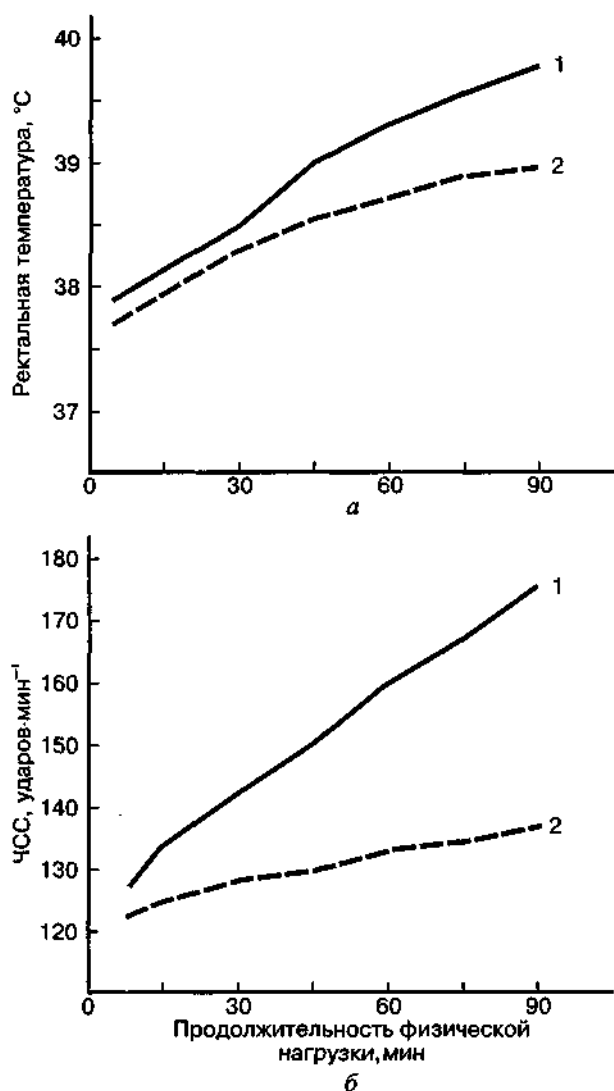


Рис. 11.7. Различия в ректальной температуре (а) и ЧСС (б) до (неакклиматизировавшийся — 1) и после (акклиматизировавшийся — 2) проведения физических нагрузок в условиях повышенной температуры окружающей среды. Данные Кинга и соавт. (1985)

ДОСТИЖЕНИЕ АККЛИМАТИЗАЦИИ К УСЛОВИЯМ ПОВЫШЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Акклиматизация к высокой температуре не означает простое пребывание в условиях повышенной температуры окружающей среды. Она зависит от:

- условий окружающей среды при проведении каждого тренировочного занятия;
- продолжительности пребывания спортсмена в условиях высокой температуры;
- интенсивности внутреннего образования тепла.

Хотя по этому вопросу еще нет единого мнения, вполне очевидна необходимость проведения тренировочных занятий в условиях высокой температуры окружающей среды с целью достижения акклиматизации. Простое пребывание в условиях

повышенной температуры (например, в сауне) длительное время не приводит к акклиматизации.

Как достичь максимальной акклиматизации к высокой температуре? Полная акклиматизация, как правило, достигается при выполнении физической нагрузки в условиях высокой температуры, вместе с тем частичное повышение толерантности к высокой температуре достигается и при проведении тренировок даже в условиях несколько более низкой температуры. Интересно, что после акклиматизации к данному уровню теплового стресса спортсмены лучше выступают и в условиях более низкой температуры. Однако если спортсмены тренируются в условиях более низкой температуры, чем та, при которой им придется выступать на соревновании, накануне соревнований им необходимо пройти процесс акклиматизации к условиям высокой температуры. Это повысит уровень их мышечной деятельности, а также снизит физиологический стресс и риск тепловой травмы.

Человек способен адаптироваться к условиям высокой температуры (пройти акклиматизацию к условиям высокой температуры), выполняя физические нагрузки в условиях высокой температуры в течение 1 ч и больше на протяжении 5 — 10 дней. Функция сердечно-сосудистой системы, как правило, изменяется в первые 3 — 5 дней, деятельность механизмов потоотделения — обычно через 10 дней

Если спортсменам предстоит соревноваться в условиях высокой температуры окружающей среды, им следует хотя бы часть тренировочных занятий проводить в наиболее жаркое время суток. Тренировочные занятия, проводимые рано утром и вечером, не подготовят спортсмена должным образом к условиям высокой температуры середины дня. Обычная тренировка в условиях высокой температуры окружающей среды в течение 5 — 10 дней должна обеспечить практически полную акклиматизацию в условиях высокой температуры. В первые несколько дней интенсивность занятий следует понизить до 60 — 70 % во избежание чрезмерного теплового стресса. Необходимо также принимать меры предосторожности, чтобы избежать тепловых травм, таких, как тепловой удар или тепловая перегрузка. Спортсмены должны знать симптомы тепловых травм и потреблять как можно больше жидкости.

В ОБЗОРЕ...

1. При повторяющемся воздействии условий жаркого климата на спортсмена постепенно улуч-

шается способность отдачи тепла телом. Этот процесс адаптации называется акклиматизацией к условиям высокой температуры.

2. Интенсивность потоотделения увеличивается в участках, наиболее подверженных воздействию тепловых факторов, а также в участках, характеризующихся максимальными теплопотерями. Это ведет к снижению кожной температуры и повышению термального градиента между температурой ядра и кожной температурой, обеспечивающего теплопотери.

3. Вследствие акклиматизации увеличивается систолический объем крови. В случае необходимости это способствует лучшему кровоснабжению активных мышц и кожи.

4. Акклиматизация к условиям высокой температуры снижает интенсивность использования мышечного гликогена, тем самым задерживая возникновение утомления.

5. Акклиматизация к условиям высокой температуры происходит при выполнении физических нагрузок в условиях высокой температуры, а не простого пребывания в таких условиях.

6. Степень достигнутой акклиматизации зависит от условий, в которых спортсмен находился во время каждого тренировочного занятия, продолжительности пребывания в таких условиях, а также от интенсивности метаболического образования энергии.

ВЫПОЛНЕНИЕ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В УСЛОВИЯХ ПОНИЖЕННОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Увеличение продолжительности сезона соревнований в таких видах спорта, как троеборье, ныряние со специальными дыхательными аппаратами, бег, велоспорт, плавание на длинные дистанции, привело к необходимости изучения проблемы выполнения физических нагрузок в условиях пониженной температуры окружающей среды. Кроме того, некоторым категориям рабочих приходится выполнять работу в условиях низкой температуры, ограничивающих уровень их мышечной деятельности. Именно поэтому проблема физиологических реакций, а также факторы риска вследствие стресса, обусловленного холодом, представляют несомненный интерес. В данном контексте мы определяем стресс, обусловленный холодом, как любое условие окружающей среды, вызывающее такие теплопотери, которые могут нарушить гомеостаз. Рассмотрим два основных стрессора — воздух и воду.

Как мы уже знаем, гипоталамус имеет установочный температурный уровень около 37°C (99°F), суточные колебания температуры не превышают 1°C. Снижение кожной температуры либо температуры крови вынуждает терморегуляторный центр

(гипоталамус) активировать механизмы, сохраняющие тепло тела и увеличивающие его образование. Основные способы предотвращения чрезмерного переохлаждения нашего тела включают:

- дрожь;
- несократительный термогенез;
- сужение периферических сосудов.

Поскольку эти механизмы не всегда обеспечивают образование достаточного количества и сохранение тепла, нам приходится полагаться на теплую одежду и подкожный жир, чтобы изолировать глубокие ткани организма от окружающей среды.

Дрожь — неконтролируемые сокращения мышц, о которых мы уже упоминали — может увеличить интенсивность образования тепла в состоянии покоя в 4 — 5 раз. Несократительный термогенез включает стимуляцию метаболизма симпатической нервной системы. Повышение интенсивности метаболизма ведет к увеличению метаболического образования тепла.

Сужение периферических сосудов происходит в результате стимулирования симпатической нервной системой гладкой мышцы, составляющей мышечную стенку артериол кожи. Это стимулирование вызывает сокращение мышцы, которое приводит к сужению артериол и сокращению кровоснабжения оболочки тела и в конечном итоге предотвращает ненужные потери тепла. Интенсивность метаболизма клеток кожи также снижается при падении температуры кожи, поэтому ее потребность в кислороде уменьшается.

ФАКТОРЫ, ВЛИЯЮЩИЕ НА ПОТЕРИ ТЕПЛА ОРГАНИЗМОМ

Как и при тепловом стрессе, способности организма удовлетворить потребности терморегуляции ограничены при экстремально низкой температуре окружающей среды. Поэтому теряется довольно большое количество тепла. Процессы (проведение, конвекция, радиация и испарение), обычно эффективно рассеивающие образованное вследствие метаболических процессов тепло при выполнении физической нагрузки в условиях высокой температуры окружающей среды, в условиях низкой температуры могут рассеивать его быстрее, чем оно образуется.

При выполнении физической нагрузки в условиях низкой температуры не следует надевать слишком много одежды, поскольку тело перегреется и начнется потоотделение. Образовавшийся пот начнет быстро испаряться, что приведет к значительным потерям тепла и вы замерзнете

Очень трудно определить точные условия, при которых происходят чрезмерные теплопотери и возникает гипотермия (низкая температура тела). Теп-

ловой баланс зависит от множества факторов, воздействующих на градиент между образованием и потерями тепла. Вообще, чем выше разница между кожной температурой и температурой окружающей среды, тем значительнее теплопотери. Вместе с тем на интенсивность теплопотерь могут влиять некоторые анатомические аспекты, а также факторы окружающей среды. Рассмотрим некоторые из них.

Размеры и состав тела

Защита тела от холода — основное средство предотвращения гипотермии. Отличным средством защиты является подкожный жир [7]. Толщина жировых складок служит хорошим показателем устойчивости к действию холода. Теплопроводимость жира (способность передавать тепло) относительно невысока, поэтому он задерживает передачу тепла от ядра к поверхности кожи. Люди, имеющие большую массу жира, лучше сохраняют тепло в условиях низкой температуры.

Теплоизоляционная оболочка нашего тела включает поверхность кожи с подкожным жиром, а также расположенные под ним мышцы. Когда кожная температура понижается ниже обычного уровня, сужение кровеносных сосудов кожи и сокращение скелетных мышц повышают изоляционные свойства оболочки. Установлено, что сужение сосудов пассивной мышцы обеспечивает до 85 % общей изоляционной способности организма в условиях экстремально низких температур. Эта величина противодействия теплопотерям в 2 — 3 раза превышает изоляционные способности жира и кожи [13, 15]

Интенсивность теплопотерь зависит также от отношения площади поверхности тела к его массе. У высоких крупных людей это отношение небольшое, поэтому они менее восприимчивы к гипотермии. Как следует из табл. 11.5, у маленьких детей это отношение больше, чем у взрослых. Поэтому детям труднее поддерживать нормальную температуру тела в условиях низкой температуры окружающей среды.

Таблица 11.5. Масса тела, рост, площадь поверхности тела и отношение площади поверхности тела к его массе у взрослого человека средних размеров и у ребенка

Объект исследования	Масса тела, кг	Рост, см	Площадь поверхности тела, см ²	Отношение площади поверхности к массе
Взрослый	85	183	210	2,47
Ребенок	25	100	79	3,16

Половые различия в толерантности к холоду весьма незначительны. У женщин, как правило, больше жира в организме, чем у мужчин. В некоторых исследованиях было установлено, что дополнительное количество подкожного жира у женщин дает им некоторое преимущество при погружении в холодную воду [8]. При сравнении терморегуляции в условиях пониженной температуры окружающей среды у мужчин и женщин одинаковых размеров, с одинаковой массой жира и одинакового уровня подготовленности, заметных различий не наблюдается.

Охлаждение ветром

Как и в условиях высокой температуры, только температура воздуха не является достаточно надежным показателем термального стресса, который испытывает человек. Ветер обуславливает фактор охлаждения, увеличивая интенсивность теплопотерь конвекцией и проведением. Кроме того, чем выше влажность воздуха, тем значительнее физиологический стресс. Например, в безветренный день при низкой влажности воздуха и температуре 10°C (50°F) вы будете чувствовать себя на солнце отлично. В то же время в ветреный день при высокой влажности воздуха, когда солнце скрыто за облаками, вам будет неудобно. В табл. 11.6 приведены эквивалентные температуры различным температурам воздуха и скорости ветра.

ТЕПЛОПОТЕРИ В ХОЛОДНОЙ ВОДЕ

Больше исследований было проведено по изучению влияния холодной воды, чем воздуха, поэтому мы рассмотрим, что происходит при погружении тела в холодную воду. Основными механизмами теплопотерь в окружающий воздух являются, как мы уже знаем, радиация и потоиспарение. При погружении в воду отдача тепла происходит в результате проведения. Уже отмечалось, что теплопроводность воды приблизительно в 26 раз выше, чем воздуха. Это означает, что интенсивность теплопотерь в воде в 26 раз больше, чем в воздухе. С учетом всех процессов теплоотдачи (радиации, проведения, конвекции, испарения) тело обычно отдает тепло в воде в 4 раза быстрее, чем в воздухе такой же температуры.

Человек, как правило, сохраняет постоянной температуру ядра, пребывая без движения в воде, температура которой не ниже 32°C (около 90°F). При снижении температуры воды возникает гипотермия, которая развивается пропорционально либо продолжительности нахождения в воде, либо термальному градиенту [10, 11]. Ввиду значительных потерь тепла телом, погруженным в холодную воду, продолжительное пребывание в ней или непривычно низкая температура воды может привести к крайней гипотермии и смерти. У испытуемых при погружении в воду, температура которой

Таблица 11.6
Карта действия фактора ветра (эквивалентная температура, °Ф)

Скорость ветра, м·ч ⁻¹	Действительные показания термометра, °Ф											
	50	40	30	20	10	0	-10	-20	-30	-40	-50	-60
Безветренно	50	40	30	20	10	0	-10	-20	-30	-40	-50	-60
5	48	37	27	16	6	-5	-15	-26	-36	-47	-57	-68
10	40	28	16	4	-9	-24	-33	-46	-58	-70	-83	-95
15	36	22	9	-5	-18	-32	-45	-58	-72	-85	-99	-112
20	32	18	4	-10	-25	-39	-53	-67	-82	-96	-110	-124
25	30	16	0	-15	-29	-44	-59	-74	-88	-104	-118	-133
30	28	13	-2	-18	-33	-48	-63	-79	-94	-109	-125	-140
35	27	11	-4	-20	-35	-51	-67	-82	-98	-113	-129	-145
40	26	10	-6	-21	-37	-53	-69	-85	-100	-116	-132	-148
Зеленый Желтый Красный												
Скорость ветра свыше 40м·ч ⁻¹ незначитель- но усиливает эффект	Небольшая опасность для хорошо одетого человека			Повышенная опасность обморожения открытых участков кожи				Большая опасность				
"Раннерз Уорлд" (1973).												

15°C (59°F), ректальная температура каждый час снижается на 2,1°C (3,8°F). Если бы температура воды была 4°C (39°F), интенсивность снижения ректальной температуры составила бы 3,2°C (5,8°F) в час [12]. Интенсивность отдачи тепла возрастает при движении воды вокруг человека, поскольку усиливается процесс конвекции. Поэтому продолжительность пребывания в холодной воде весьма ограничена, т.к. человек может ослабеть и потерять сознание в течение нескольких минут.

В исследовании факторов, ограничивающих работоспособность пловцов на длинные дистанции, которое длилось 3 года, Паф и Эдхольм наблюдали различные реакции на погружение в холодную воду (температура воды ниже 21°C, или 69,8°F) [14]. Подкожный жир играет весьма важную роль в термоизоляции от действия холодной воды, поскольку испытуемые с избыточной массой тела (около 30 % жира в организме) могли плавать в течение 6 ч 50 мин в воде, температура которой была 11,8°C (56,8°F) без каких-либо изменений ректальной температуры. В то же время пловцы с меньшим содержанием жира в организме (около 10 %) испытывали значительный дискомфорт и показатели ректальной температуры у них снизились до 33,7°C (92,7°F) уже через 30 мин после нахождения в воде такой же температуры.

При низкой интенсивности метаболизма, например в состоянии покоя, даже относительно низкая температура воды может вызвать гипотермию. Выполнение физической нагрузки повышает интенсивность метаболизма и в какой-то степени компенсирует теплопотери. Например, несмотря на увеличение теплопотерь (вследствие конвекции) при более высокой скорости плавания, повышенное в результате метаболизма образование тепла более чем достаточно компенсирует

усиленную его отдачу. Как видно из рис. 11,8,а, испытуемые с небольшим процентом жира в организме (около 8 %) поддерживали внутреннюю температуру постоянной, находясь в воде, температура которой была 17,4°C (63,3°F), когда интенсивность метаболизма у них увеличилась почти до 15 ккал·мин⁻¹. Как видно из рис. 11,8,б, это имело место даже несмотря на то, что их кожная температура была в среднем на 17°C (31°F) ниже внутренней! После завершения физической нагрузки кожная температура очень быстро повысилась, а температура ядра стала понижаться. Целесообразно проводить соревнования при температуре воды 23,9 — 27,8°C (75 — 82°F).

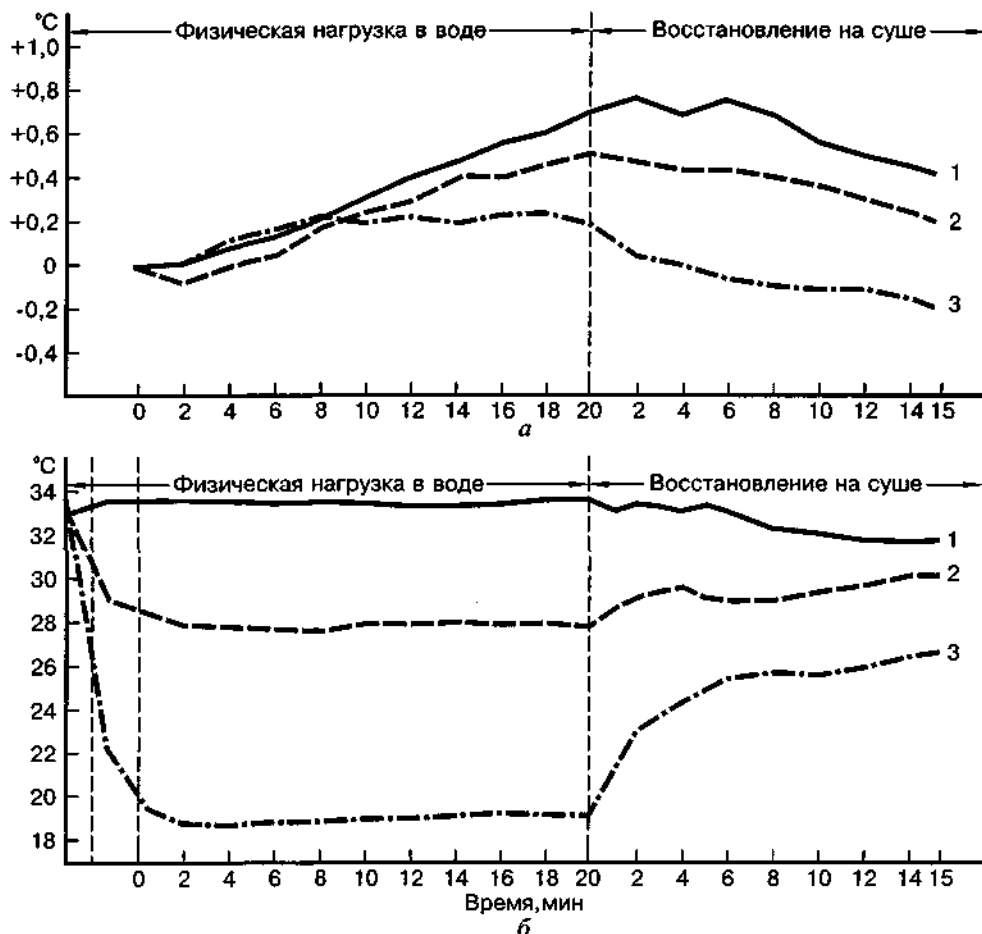
ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА ВЫПОЛНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Мы выяснили, как тело старается поддерживать внутреннюю температуру в условиях пониженной температуры окружающей среды. Рассмотрим теперь, как реагирует тело на физические нагрузки в условиях пониженной температуры.

ФУНКЦИЯ МЫШЦ

При охлаждении мышца становится слабее. Нервная система реагирует на охлаждение мышц изменением обычной структуры вовлечения в работу мышечных волокон [5]. По мнению некоторых специалистов, это изменение в выборе волокон приводит к снижению эффективности мышечных сокращений. При пониженной температуре

Рис. 11.8
Изменение
ректальной
температуры (а)
и средней
температуры
кожи (б)
во время
и после
плавания
в воде
разной
температуры.
1 — 33,1°С;
2 — 26,8°С;
3 — 17,4°С.
Данные
Костилла и
соавт. (1967)



уменьшается и скорость, и сила сокращения мышц. Попытка выполнить работу при температуре мышцы 25°С (77°Ф) с такой же скоростью и производительностью, с какими она выполнялась, когда температура мышцы была 35°С (95°Ф), приведет к быстрому утомлению. Поэтому приходится либо расходовать больше энергии, либо выполнять физическую нагрузку с меньшей скоростью.

Если одежда и метаболизм, обусловленный физической нагрузкой, достаточны, чтобы поддержать температуру тела в условиях пониженной температуры окружающей среды, уровень мышечной деятельности не понизится. Вместе с тем по мере появления утомления и замедления мышечной деятельности образование тепла постепенно уменьшается. Это характерно для участников соревнований по плаванию, бегу на длинные дистанции и лыжным гонкам. В самом начале соревнования спортсмены работают с интенсивностью, достаточной для образования адекватного количества тепла, чтобы поддержать температуру тела. Со временем, однако, энергетические запасы сокращаются, интенсивность мышечной деятельности снижается и в результате сокращается образование тепла за счет метаболизма. Последующая гипотермия приводит к еще большему утомлению и снижает способность образования тепла. Такие условия создают довольно опасную ситуацию для спортсменов.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ

Как мы уже знаем, продолжительные физические нагрузки ведут к повышенному использованию и окислению свободных жирных кислот. Повышенный метаболизм липидов обусловлен, главным образом, выделением 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 значительно меньше по сравнению с таковыми при выполнении продолжительной физической нагрузки в условиях более высокой температуры окружающей среды. Низкая температура окружающей среды вызывает сужение кровеносных сосудов кожи и подкожных тканей. Как известно, подкожная ткань — основное место хранения липидов (жировая ткань), поэтому сужение сосудов приводит к ограниченному кровоснабжению участков, из которых мобилизуются свободные жирные кислоты, вследствие чего уровни свободных жирных кислот повышаются не столь значительно.

Глюкоза крови играет важную роль в развитии толерантности к условиям низкой температуры, а также поддержании уровня выносливости при выполнении физической нагрузки. Гипогликемия (по-

ниженное содержание глюкозы в крови), например, подавляет дрожь и ведет к значительному понижению ректальной температуры. Чем это обусловлено пока неизвестно. К счастью, в условиях низкой температуры окружающей среды количество глюкозы крови остается достаточно высоким. В то же время при нахождении в холодной воде мышечный гликоген расходуется немного быстрее [19]. К сожалению, исследований метаболических процессов при выполнении физических нагрузок в условиях низкой температуры окружающей среды проведено немного, поэтому на основании имеющихся данных относительно гормональной регуляции метаболизма в условиях пониженной температуры нельзя сделать какое-либо определенное заключение.

В ОБЗОРЕ...

1. Дрожь (неконтролируемые сокращения мышц) увеличивает интенсивность образования тепла вследствие метаболических процессов, помогая сохранить или повысить температуру тела.

2. Несократительный термогенез выполняет ту же задачу путем стимулирования симпатической нервной системы, а также благодаря действию таких гормонов, как тироксин и катехоламины.

3. Сужение периферических сосудов ограничивает передачу тепла из глубины тела к поверхности кожи и, следовательно, снижает его отдачу окружающей среде.

4. Размеры тела также влияют на величину теплопотерь. При большой площади поверхности тела и незначительном количестве подкожного жира отдача тепла в окружающую среду происходит быстрее. Поэтому менее восприимчивы к возникновению гипотермии те, у кого меньше отношение площади поверхности тела к массе, и те, у кого более высокое содержание жира в организме.

5. Ветер усиливает теплопотери конвекцией и проведением, поэтому его действие необходимо принимать во внимание при выполнении физических нагрузок в условиях низкой температуры окружающей среды.

6. Значительно возрастают теплопотери проведением при погружении в холодную воду. В некоторой степени они компенсируются образованием тепла вследствие выполнения физических нагрузок.

7. Охлажденная мышца становится более слабой, поэтому быстрее возникает утомление.

8. При продолжительном выполнении физической работы, когда энергоснабжение сокращается, а интенсивность работы снижается, у испытуемого повышается восприимчивость к возникновению гипотермии.

9. Мышечная деятельность стимулирует выделение катехоламинов, которые увеличивают мобилизацию и использование свободных жирных кислот в качестве источника энергии. Однако в

условиях низкой температуры окружающей среды происходит сужение сосудов, ограничивающее кровоснабжение подкожной жировой ткани и тем самым отрицательно влияющее на этот процесс.

ФАКТОРЫ РИСКА ПРИ ВЫПОЛНЕНИИ ФИЗИЧЕСКИХ УПРАЖНЕНИЙ В УСЛОВИЯХ НИЗКОЙ ТЕМПЕРАТУРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Если бы человек сохранил свойство некоторых животных, например пресмыкающихся, переносить низкие температуры тела, он смог бы выдержать экстремальную гипотермию. К сожалению, процесс эволюции терморегуляторной системы у человека привел к утрате способности тканей функционировать при их охлаждении более чем на несколько градусов. Рассмотрим вкратце, что происходит при гипотермии и обморожении.

ГИПОТЕРМИЯ

Данные преступных экспериментов в Дахау, собранные после второй мировой войны Алексендером, показывают, что при погружении в воду температурой около 0°C смерть наступает при снижении ректальной температуры до 24,2—25,7°C (75,6—78,3°F) [1]. Случаи гипотермии в результате непредвиденных обстоятельств, а также данные, полученные у пациентов, которых намеренно приводили в состояние гипотермии, показывают, что нижний предел температуры тела обычно составляет 23—25°C (72,4—77°F), хотя у некоторых пациентов восстановление проходило даже после снижения ректальной температуры ниже 18°C (64,4°F) [11]. Еще в 1958 г. пациентке под анестезией с ее согласия понизили ректальную температуру до 9°C (48,2°F) и затем реанимировали, несмотря на остановку сердца, которая длилась более 60 мин [12].

При снижении температуры тела ниже 34,5°C (94°F) гипоталамус начинает утрачивать свою способность регулировать температуру тела. Полная утрата способности терморегуляции происходит при снижении внутренней температуры до 29,5°C (85°F) и сопровождается уменьшением интенсивности метаболических реакций на 1/2 по сравнению с обычной при снижении клеточной температуры на каждые 10°. В результате охлаждения тела могут возникнуть гиперсомния и даже кома.

Влияния на функцию кардиореспираторной системы

Экстремально низкая температура окружающей среды может вызвать повреждение периферических тканей и травмировать сердечно-сосудистую и дыхательную системы. Больше всего влияет гипотермия на сердце. Смертельные случаи вследствие

гипотермии обусловлены остановкой сердца при продолжающейся функции дыхательной системы. Охлаждение в первую очередь влияет на синусо-предсердный узел — водителя ритма сердца. Еще в 1912 г. Ноултон и Старлинг показали, что охлаждение сердечно-легочных препаратов собак вызывает постепенное снижение ЧСС и последующую остановку сердца [9]. Одновременное снижение внутренней температуры тела и ЧСС приводит к быстрому уменьшению сердечного выброса.

Многих людей интересует, не повреждаются ли дыхательные пути при быстром глубоком вдыхании холодного воздуха. Холодный воздух, проходя через рот и трахею, быстро согревается, даже если его температура ниже -25°C (-13°F) [17]. Даже при такой низкой температуре воздух, пройдя около 5 см (2 дюйма) по носовому ходу, согревается до 15°C (59°F). Как видно из рис. 11.9, очень холодный воздух, попадая в нос, достаточно согревается, приближаясь к выходу из носового хода; таким образом, отсутствует опасность травмирования горла, трахеи или легких. Вместе с тем экстремально низкая температура окружающей среды влияет на дыхательную функцию, снижая частоту и объем дыхания.

Лечение гипотермии

При средней степени гипотермии пострадавшего защищают от холода, дают сухую одежду и теплое питье. При более серьезной гипотермии

следует принять меры, чтобы не допустить возникновения аритмии сердца. Пострадавшего необходимо постепенно согреть. Тяжелая гипотермия требует госпитализации пострадавшего.

ОБМОРОЖЕНИЕ

Незащищенная кожа может обморозиться, если ее температура будет ниже точки замерзания (0°C , 32°F). Учитывая согревающее влияние кровообращения и образование тепла вследствие метаболических процессов, температура воздуха (включая ветер), при которой могут обмерзнуть незащищенные участки тела, — пальцы, нос, уши — должна быть около -29°C (-20°F). Вспомним, что сужение периферических кровеносных сосудов помогает организму задерживать 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 — обморожение. Если вовремя не принять меры, возможны весьма серьезные последствия — гангрена и отмирание ткани. Следует дать возможность отмороженным участкам оттаять, прежде чем приступить к их лечению, желательно в больнице.

В ОБЗОРЕ...

1. Гипоталамус начинает утрачивать свойство регуляции температуры тела, если она понизилась до $34,5^{\circ}\text{C}$ ($94,1^{\circ}\text{F}$).

2. Гипотермия в первую очередь влияет на синусо-предсердный узел, вызывая снижение ЧСС, которое, в свою очередь, ведет к уменьшению сердечного выброса.

3. Вдыхание холодного воздуха не приводит к обморожению дыхательных путей или легких.

4. Экстремально низкая температура окружающей среды вызывает снижение частоты и уменьшение объема дыхания.

5. Обморожение является следствием попыток организма предотвратить потери тепла. Сужение сосудов кожи приводит к пониженному кровоснабжению, в результате чего кожа быстро охлаждается. Это в сочетании с нехваткой кислорода и питательных веществ ведет к отмиранию кожной ткани.

АККЛИМАТИЗАЦИЯ К ХОЛОДУ

Имеется весьма скудная информация об акклиматизации человеческого организма к холоду. Согласно имеющимся данным, продолжительное ежедневное воздействие холодной воды приводит к увеличению количества подкожного жира [8].

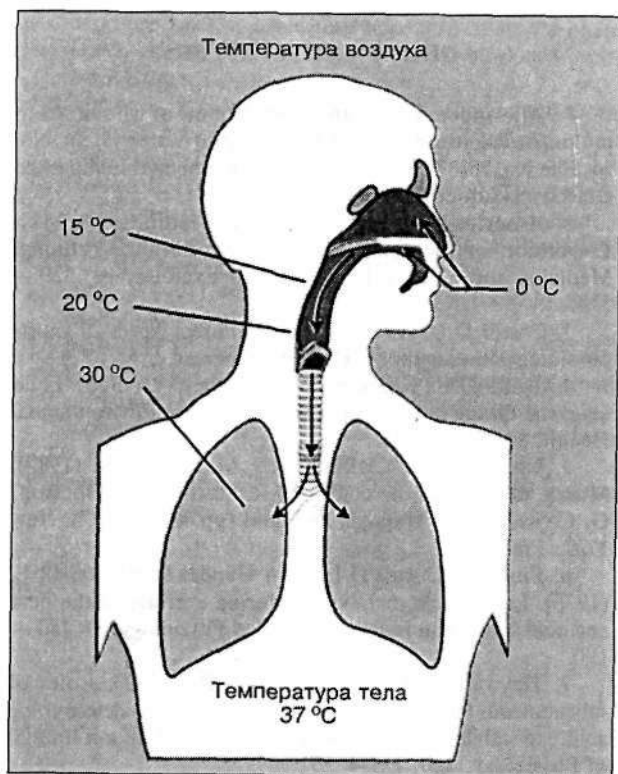


Рис. 11.9. Согревание вдыхаемого воздуха во время его прохождения по дыхательным путям

Большая часть имеющейся в нашем распоряжении информации, касающейся привыкания к холоду, получена в результате наблюдений за аборигенами Австралии, которые ночью подвергаются воздействию низких температур, а днем — высоких [16]. По сравнению с неакклиматизированными европейцами аборигены чувствовали себя более комфортно ночью, практически не защищаясь от низкой температуры воздуха. Процессы метаболизма и ректальные температуры у аборигенов практически не изменялись. Европейцы, напротив, испытывали значительный дистресс и большие трудности в сохранении нормальной температуры тела.

Приводились также данные о том, что повторяющееся воздействие холода изменяет периферический кровоток и кожную температуру, однако степень изменений была весьма незначительной, а полученные результаты неубедительными. Полевые исследования показали, что продолжительное воздействие холода на некоторые участки тела, например руки, может повышать толерантность к низкой температуре. Например, у рыбаков, которым в течение многих часов приходится работать руками в холодной воде, значительно сужены сосуды. Кроме того, у них наблюдается локальное обогревание кожи рук. Интенсивность и степень приспособительных реакций к таким условиям полностью не выяснены. Таким образом, акклиматизация к условиям низкой температуры окружающей среды не так тщательно изучена, как акклиматизация к тепловому стрессу.

В ОБЗОРЕ...

1. Акклиматизация к холоду недостаточно изучена, поэтому наши представления о ней весьма ограничены.

2. Повторяющиеся воздействия холода могут изменить периферический кровоток и кожную температуру, повышая толерантность к действию холода.

В заключение...

В этой главе мы начали изучение влияния факторов окружающей среды на способность организма выполнять физическую работу. Рассмотрели влияние экстремально высоких и низких температур окружающей среды, а также реакции организма на них. Установили факторы риска, обусловленные воздействием экстремальных температур, выяснили, как организм пытается адаптироваться к таким условиям посредством акклиматизации.

В следующей главе мы рассмотрим еще более

экстремальные условия окружающей среды: действие пониженного и повышенного атмосферного давления, а также микроневесомости.

Контрольные вопросы

1. Какие четыре процесса осуществляют отдачу тепла телом во внешнюю среду?
2. Какой из этих процессов играет главную роль в регуляции температуры тела в состоянии покоя? Во время выполнения физической работы?
3. Что происходит с температурой тела при осуществлении мышечной деятельности и почему?
4. Почему влажность воздуха играет большую роль при выполнении физической нагрузки в условиях высокой температуры окружающей среды? Какую роль играют ветер и облачность?
5. Почему следует измерять температуру по влажному термометру (ТВТ)? Что она измеряет?
6. Что такое судороги при перенапряжении мышц в условиях перегрева, тепловое перенапряжение и тепловой удар?
7. Какие физиологические адаптации обеспечивают акклиматизацию к условиям высокой температуры окружающей среды?
8. Как тело сводит к минимуму потери тепла в условиях низкой температуры окружающей среды?
9. Какая опасность связана с погружением в холодную воду?
10. Какие факторы следует учитывать, чтобы обеспечить максимальную защиту при выполнении физической работы в условиях низкой температуры?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Alexander L. (1946). Treatment of shock from prolonged exposure to cold especially in water (Item No. 24, File No. 26-37). Washington, DC: Combined Intelligence Objectives Sub-committee.
2. American College of Sports Medicine. (1987). Prevention of thermal injuries during distance running. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 529 — 533.
3. Costill D.L. (1986). Inside running: Basics of sports physiology. Indianapolis: Benchmark Press.
4. Costill D.L., Kammer, W.F., Fisher, A. (1970). Fluid ingestion during distance running. *Archives of Environmental Health*, 21, 520 — 525.
5. Faulkner J.A., Claflin D.R., McCully K.K. (1987). Muscle function in the cold. In J.R. Sutton, C.S. Houston, G. Coates (Eds.), *Hypoxia and cold* (pp. 429 — 437). New York: Praeger.
6. Fink W., Costill D.L., Van Handel P., Getchell L. (1975). Leg muscle metabolism during exercise in the heat and cold. *European Journal of Applied Physiology*, 34, 183 — 190.
7. Hayward M.G., Keatinge, W.R. (1981). Roles of subcutaneous fat and thermoregulatory reflexes in determining ability to stabilize body temperature in water. *London Journal of Physiology*, 320, 229 — 251.
8. Kang B.S., Song S.H., Suh C.S., Hong S.K. (1963). Changes in body temperature and basal metabolic rate of the ama. *Journal of Applied Physiology*, 18, 483 — 488.

9. Knowlton F.P., Starling E.H. (1912). The influence of variations in temperature and blood-pressure on the performance of the isolated mammalian heart. *Journal of Physiology*, 44, 206 — 219.
10. Molnar G.W. (1946). Survival of hypothermia by man immersed in the ocean. *Journal of the American Medical Association*, 131, 1046 — 1050.
11. Newburgh L.H. (1949). *Physiology of heat regulation*. Philadelphia: Saunders.
12. Niazi S.A., Lewis F.J. (1958). Profound hypothermia in man. *Annals of Surgery*, 147, 264 — 266.
13. Pendergast D.R. (1988). The effect of body cooling on oxygen transport during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20(Suppl.), S 171 — S 176.
14. Pugh L.G., Edholm D.G. (1955). The physiology of channel swimmers. *Lancet*, 2, 761 — 767.
15. Rennie D.W. (1988). Tissue heat transfer in water: Lessons from the Korean divers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, S177.
16. Scholander P.F., Hammel H.T., Hart J.S., Lemesurier D.H., Steen J. (1958). Cold adaptation in Australian aborigines. *Journal of Applied Physiology*, 13, 211 — 218.
17. Webb P. (1951). Air temperature in respiratory tracts of resting subjects in the cold. *Journal of Applied Physiology*, 4, 378 — 382.
18. Wyndham C.H. (1973). The physiology of exercise under heat stress. *Annual Review of Physiology*, 35, 193 — 220.
19. Young A.J., Sawka M.N., Neuffer P.D., Muza S.R., Askew E.W., Pandolf K.B. (1989). Thermoregulation during cold water immersion is unimpaired by low muscle glycogen levels. *Journal of Applied Physiology*, 66, 1809 — 1816.
- flows of resting and exercising men immersed in cool water. *Journal of Applied Physiology*, 64, 1239 — 1248.
- Fox E.L., Bowers R.W., Foss M.L. (1993). *The physiological basis for exercising and sport* (5th ed.) (pp. 795). Philadelphia: Saunders.
- Gisolfi C.V., Wenger C.B. (1984). Temperature regulation during exercise: Old concepts, new ideas. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 12, 339 — 372.
- Greenleaf J.E. (1979). Hyperthermia in exercise. In D. Robertshaw (Ed.), *International review of physiology: Environmental physiology III: Vol. 20*. Baltimore: University Park Press.
- Keatinge W.R. (1969). *Survival in cold water* (p. 131). Oxford: Blackwell Scientific.
- Kenney W.L., Anderson R.K. (1988). Response of older and younger women in dry and humid heat without fluid replacement. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 155.
- 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.
- Laufman H. (1951). Profound accidental hypothermia. *Journal of the American Medical Association*, 147, 1201 — 1212.
- Nadel E.R. (Ed.) (1977). *Problems with temperature regulation during exercise*. New York: Academic Press.
- Neuffer P.D. (1986). Effects of exercise and carbohydrate composition on gastric emptying. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 656.
- Sawaka M.N., Wegner C.B. (1988). Physiological responses to acute-exercise heat stress. In K.B. Pandolf (Ed.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes*. Indianapolis: Benchmark Press.
- Siple P.A., Passel C.F. (1945). Measurement of dry atmospheric cooling in subfreezing temperatures. *Proceedings of The American Physiological Society*, 89, 177 — 199.
- Toner M.M., McArdle W.D. (1988). Physiological adjustments of a man to cold. In K.B. Pandolf (Ed.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes*. Indianapolis: Benchmark Press.
- Wegner C.B. (1988). Human heat acclimatization. In K.B. Pandolf (Ed.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes*. Indianapolis: Benchmark Press.
- Young A.J. (1990). Energy substrate utilization during exercise in extreme environments. In K. Pandolf J.O. Holloszy (Eds.), *Exercise and sport sciences reviews: Vol. 18*. Baltimore: Williams, Wilkins.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Armstrong L.E., Dziados J.E. (1986). Effects of heat exposure on the exercising adult. In D.B. Bemhardt (Ed.), *Sports physical therapy*. New York: Churchill Livingstone.
- Armstrong L.E., Maresh C.M. (1991). The induction and decay of heat acclimatization in trained athletes. *Sports Medicine*, 12, 302 — 312.
- Clarke R.S.J., Hellon R.F., Lind A.R. (1958). The duration of sustained contractions of the human forearm at different muscle temperatures. *Journal of Physiology*, 143, 454 — 473.
- Doubt T.J. (1991). Physiology of exercise in the cold. *Sports Medicine*, 11, 367 — 381.
- Edwards R.H.T., Harris R.C., Hultman E., Kaijser L., Koh D., Nordesjo L.O. (1972). Effect of temperature on muscle energy metabolism and endurance during successive isometric contractions, sustained to fatigue, of the quadriceps muscle in man. *Journal of Physiology*, 220, 335 — 352.
- Ferretti G., Veicsteinas A., Rennie D.W. (1988). Regional heat

**Мышечная деятельность в условиях
пониженного и повышенного
атмосферного давления,
а также относительной невесомости**



Нам приходилось слышать рассказы о тяжелейших попытках покорения Эвереста, жесточайшем холоде, снежных обвалах и неудачах. Большинство же из нас, удобно расположившись в креслах, с удовольствием принимали участие в подводной одиссее с Жаком Кусто, любуясь непередаваемым великолепием подводного царства вместе с членами команды его корабля "Калипсо". С таким же удовольствием мы следили за передвижениями наших астронавтов в открытом космосе.

Физические условия каждой из этих сред настолько отличаются от тех, к которым мы привыкли, что при попадании туда человека функции его организма изменяются. Нашему телу приходится иметь дело с низким атмосферным давлением в условиях высокогорья, высоким атмосферным давлением под водой и невесомостью в космическом пространстве.

В этой главе мы изучим условия каждой из этих сред, их воздействия на организм человека и мышечную деятельность. Рассмотрим также факторы риска, связанные с пребыванием в таких условиях, и способы адаптации к ним.

Спортивные соревнования, проводимые в условиях высокогорья, традиционно характеризуются невысокими спортивными результатами. Именно этим объяснялось недовольство специалистов, когда было объявлено, что Игры XIX Олимпиады 1968 г. состоятся в Мехико, расположенном на высоте 2 290 м (7 500 футов) над уровнем моря. Вместе с тем по меньшей мере два спортсмена, принимавших участие в этих играх, были рады выступлению в условиях разреженного воздуха. Боб Бимон более чем на 2 фута превысил мировой рекорд в прыжках в длину, а Ли Эванс почти на целую секунду улучшил рекорд мира в беге на 400 м. Эти рекорды оставались непревзойденными почти 20 лет, свидетельствуя о том, что условия высокогорья Мехико способствовали демонстрации выдающихся результатов в этих относительно кратковременных, "взрывных" видах спорта.

При предыдущем рассмотрении физиологических реакций на физические нагрузки мы подразумевали условия, характерные для местности, расположенной на уровне моря, где барометрическое давление в среднем составляет 760 мм рт.ст., парциальное давление кислорода P_{O_2} — приблизительно 159 мм. рт. столба и где мы подвержены влиянию обычной силы тяжести. Хотя организм человека способен переносить умеренные колебания этих параметров, значительные колебания могут представлять особые проблемы. Это проявляется, когда альпинист поднимается на более значительную высоту, водолаз подвергается условиям высокого давления, а астронавт выходит в открытый космос. Любое из этих условий может оказать значительное отрицательное воздействие на мышечную деятельность и даже подвергнуть опасности жизнь человека.

В условиях высокогорья барометрическое давление понижено. Пониженное атмосферное давление означает, что понижено и парциальное давление кислорода, вследствие чего ограничивается легочная диффузия и транспорт кислорода в ткани. Снижение доставки кислорода в ткани тела приводит к гипоксии (дефициту кислорода). С другой стороны, при погружении в воду тело подвергается воздействию более высокого давления. Следовательно, подводный мир представляет собой среду высокого атмосферного давления. Вдыхаемые в таких условиях газы должны находиться под давлением, равным силе действия воды на грудную клетку. Это означает, что давление газов в легких и тканях организма значительно превышает наблюдаемое в обычных условиях (т.е. на уровне моря). Вдыхание находящихся под давлением газов практически не влияет на транспорт кислорода и диоксида углерода, однако повышенное парциальное давление некоторых газов может привести к осложнениям, угрожающим жизни человека.

Невесомость — это третья среда, которая нас интересует и в которой тело испытывает действие пониженной силы тяготения. И хотя спортсме-

ны, естественно, не соревнуются в космическом пространстве, в исследованиях, проводимых в космосе, установлен целый ряд физиологических изменений, представляющих определенный интерес для области физиологии мышечной деятельности и спорта.

Мы рассмотрим основные характеристики условий повышенного и пониженного атмосферного давления, а также условий микрогравитации. Выясним, как эти условия влияют на физиологические реакции, на мышечную деятельность и транспорт кислорода. Кроме того, рассмотрим факторы риска, связанные с пребыванием в этих условиях.

УСЛОВИЯ ПОНИЖЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ: МЫШЕЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Проблемы, связанные с пребыванием на высокогорье, рассматривались еще в 400 г. до н.э. [40], хотя в основном они касались условий пониженной температуры воздуха, а не ограничений, обусловленных разреженным воздухом. Заслуга первых открытий, позволивших получить представление о действии пониженного давления кислорода в условиях высокогорья, принадлежит трем ученым. Торричелли (около 1644) изобрел ртутный барометр — прибор, позволяющий точно измерить атмосферное давление газов. Спустя несколько лет (1648) Паскаль продемонстрировал снижение барометрического давления на больших высотах [40]. Позже (1777) Лавуазье описал свойства кислорода и других газов, которые обеспечивают барометрическое давление [40].

Отрицательное действие высокогорья на человека, обусловленное низким давлением кислорода (гипоксия), было обнаружено Бертом в конце 1800 г. [1]. В наше время проведение Олимпийских игр 1968 г. в Мехико на высоте 2 290 м (1,4 мили) над уровнем моря привлекло большое внимание ученых к изучению влияния условий высокогорья на мышечную деятельность. Под понятием высокогорье мы будем подразумевать высоту более 1 500 м (4 921 футов) над уровнем моря, поскольку ниже этого уровня наблюдается значительно меньшее количество физиологических изменений, влияющих на мышечную деятельность.

УСЛОВИЯ ВЫСОКОГОРЬЯ

Прежде чем приступить к изучению влияния условий высокогорья на мышечную деятельность, необходимо выяснить, что представляют собой условия пониженного атмосферного давления. Рассмотрим, как отличается газовая среда на высокогорье от газовой среды в обычных (на уровне моря) условиях.

Атмосферное давление на высокогорье

Воздух имеет массу. Барометрическое давление в любой точке Земли обусловлено массой воздуха в атмосфере над этой точкой. На уровне моря, например, воздух, составляющий земную атмосферу (приблизительно 24 км, или 38,6 миль), оказывает давление, равное 760 мм рт.ст. На вершине Эвереста — наивысшей точке Земли (8 848 м, или 29 028 футов) — давление воздуха составляет всего около 250 мм рт.ст. Эти (и другие) различия показаны на рис. 12.1.

Барометрическое давление на Земле не постоянно. Оно изменяется в зависимости от климатических условий, времени года и места, где проводится измерение. На Эвересте, например, среднее атмосферное давление колеблется от 243 мм рт.ст. в январе до почти 255 мм рт.ст. в июне и июле. Кроме того, земная атмосфера слегка выпукла на экваторе, вследствие чего атмосферное давление в этом месте немного повышено. Эти сведения, не представляющие особого интереса для людей, проживающих в местности, расположенной на уровне моря, крайне важны с точки зрения физиологии для тех, кто намерен покорить Эверест без дополнительных запасов кислорода.

Т а б л и ц а 12.1. Изменения барометрического давления (P_b) и парциального давления кислорода (P_{O_2}) на различной высоте, мм рт.ст.

Высота, м	P_b	P_{O_2}
0 (уровень моря)	760	159.2
1 000	674	141.2
2 000	596	124.9
3 000	526	110.2
4 000	462	96.9
9 000	231	48.4

Несмотря на изменения атмосферного давления, количество газов, содержащихся в воздухе, которым мы дышим, остается неизменным в любых условиях. Независимо от высоты над уровнем моря воздух всегда содержит 20,93 % кислорода, 0,03 диоксида углерода и 79,04 % азота. Изменяется только парциальное давление. Как видно из табл. 12.1, давление молекул кислорода на различной высоте непосредственно зависит от барометрического давления, изменение парциального давления кислорода значительно влияет на градиент парциального давления между кровью и тканями. Этот вопрос будет рассматриваться ниже.

Температура воздуха в условиях высокогорья

При поднятии на каждые 150 м (около 490 футов) температура воздуха снижается на 1°C. Средняя температура около вершины Эвереста составляет около -40°C, тогда как в местности,

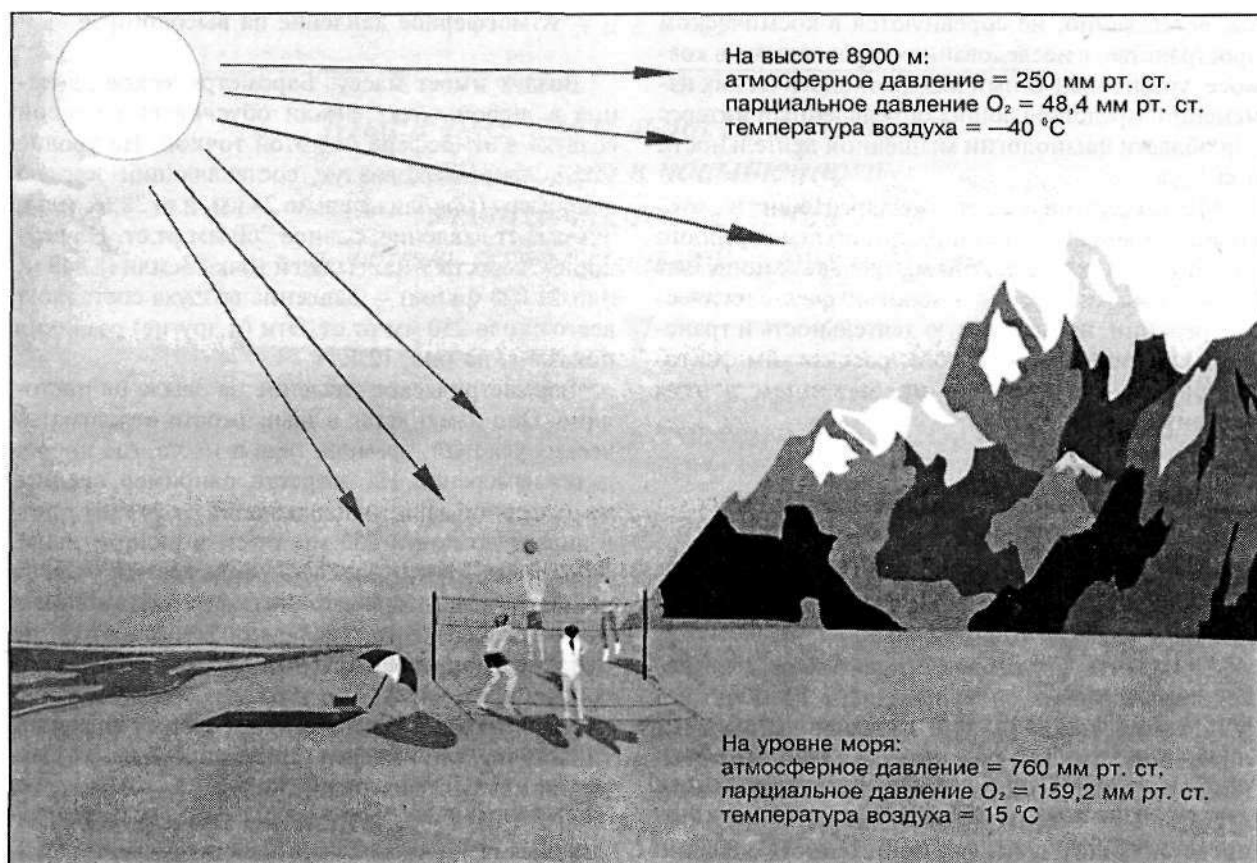


Рис. 12.1. Различия в атмосферных условиях на высоте 8 900 м и на уровне моря

расположенной на уровне моря, — около 15°C . Сочетание низких температур и сильных ветров в условиях высокогорья представляет значительный риск возникновения гипотермии и холодовых травм.

Т а б л и ц а 12.2. Изменение температуры воздуха на различных высотах

Высота, м	Температура, $^\circ\text{C}$
0 (уровень моря)	15,0
1 000	8,5
2 000	2,0
3 000	-4,5
4 000	-10,9
9 000	-43,4

Из-за низких температур абсолютная влажность воздуха в условиях высокогорья чрезвычайно низка. В холодном воздухе содержится совсем немного влаги. Поэтому если даже он полностью насыщен водой (100 %-я относительная влажность), действительное количество воды, содержащейся в воздухе, невелико. Парциальное давление воды при 20°C составляет около 17 мм рт.ст. Однако при температуре воздуха -20°C оно понижается до 1 мм рт.ст. Крайне низкая влажность на большой высоте вызывает обезвоживание организма. Тело отдает большое количество воды посредством ды-

хательного испарения вследствие сухого воздуха и повышенной частоты дыхания (рассматривается дальше). Сухой воздух также повышает испарение воды вследствие потоотделения при выполнении физической нагрузки в условиях высокогорья.



Смесь газов во вдыхаемом нами воздухе в условиях высокогорья такая же, как и в местности, расположенной на уровне моря: кислорода — 20,93 %, диоксида углерода — 0,03, азота — 79,04 %. В то же время парциальное давление каждого газа снижается прямо пропорционально увеличению высоты. Пониженное парциальное давление кислорода ведет к снижению мышечной деятельности в условиях высокогорья вследствие пониженного градиента давления, отрицательно влияющего на транспорт кислорода в ткани. С увеличением высоты температура воздуха снижается, что сопровождается снижением количества водяного пара в воздухе. В результате этого более сухой воздух может привести к обезвоживанию организма путем увеличения неощущаемых потерь воды организма

Солнечное излучение

Интенсивность солнечного излучения увеличивается на больших высотах по двум причинам. Во-первых, потому, что на высоте солнечные лучи проходят меньший объем атмосферы. Именно поэтому на высокогорье атмосфера поглощает меньше солнечного излучения, особенно ультрафиолетовых лучей. Во-вторых, в обычных условиях атмосферная влага, как правило, поглощает значительную часть солнечного излучения, однако ввиду ограниченного объема водяного пара в условиях высокогорья находящийся там человек подвергается более значительному воздействию солнечного излучения. Солнечное излучение усиливает отражение лучей от снега.

В ОБЗОРЕ...

1. Условия высокогорья характеризуются пониженным атмосферным давлением. Пребывание на высоте 1 500 м (4 921 футов) и больше оказывает заметное воздействие с точки зрения физиологии на организм человека.

2. Содержание газов во вдыхаемом нами воздухе остается неизменным на любой высоте, в то же время парциальное давление каждого из них изменяется в зависимости от атмосферного давления.

3. С увеличением высоты температура воздуха понижается. Холодный воздух содержит мало воды, поэтому влажность воздуха в условиях высокогорья крайне низкая. Эти два фактора повышают восприимчивость к холодовым травмам и обезвоживанию в условиях высокогорья.

4. С увеличением высоты повышается интенсивность солнечного излучения, поскольку атмосфера более разрежена и в ней мало влаги.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА УСЛОВИЯ ВЫСОКОГОРЬЯ

Рассмотрим, как влияет пребывание в условиях высокогорья на организм человека. Главное внимание обратим на те реакции организма, которые могут влиять на мышечную деятельность, а именно реакции дыхательной и сердечно-сосудистой систем, а также реакции обмена веществ.

Большая часть излагаемого материала касается физиологических реакций организма неакклиматизированных мужчин в условиях высокогорья. Это объясняется небольшим числом исследований влияния условий высокогорья на организм женщин и детей, чья чувствительность к ним может значительно отличаться.

Реакции респираторной системы

Адекватное снабжение мышц кислородом — необходимое условие осуществления мышечной

деятельности, которое, как мы уже знаем из главы 9, зависит от поступления необходимого количества кислорода в организм, его транспорта в мышцы и утилизации ими. Нарушение любого из этих этапов отрицательно сказывается на мышечной деятельности. Рассмотрим, как на эти процессы влияют условия высокогорья.

Легочная вентиляция. В покое и во время физической нагрузки легочная вентиляция на больших высотах повышается. Поскольку в условиях высокогорья в данном объеме воздуха содержится меньше молекул кислорода, человеку приходится вдыхать больше воздуха, чтобы обеспечить такое же количество кислорода, как при нормальном дыхании в обычных условиях (на уровне моря). Таким образом, увеличение вентиляции обусловлено потребностью в большем объеме воздуха.

▼ **Повышенная вентиляция легких в условиях высокогорья обусловлена меньшей плотностью воздуха**

Действие повышенной вентиляции напоминает действие гипервентиляции в обычных условиях. Количество диоксида углерода в альвеолах снижается. Оксид углерода "следует" градиенту давления, поэтому большее его количество диффундирует из крови, где его давление относительно высоко, в легкие для выведения. Усиленное выделение диоксида углерода обеспечивает повышение рН крови. Это так называемый газовый, или респираторный, алкалоз. Стараясь его предотвратить, почки выделяют больше ионов двууглекислой соли. Вспомним, что они являются буфером угольной кислоты, образующейся из диоксида углерода. Таким образом, снижение концентрации ионов двууглекислой соли понижает буферную способность крови. В ней остается больше кислоты и алкалоз может легко возникнуть снова.

Диффузионная способность легких и транспорт кислорода. У человека, находящегося в состоянии покоя, в обычных условиях диффузионная способность легких неограничена. Если бы она была ограничена, в кровь поступало бы меньше кислорода и артериальное P_{O_2} оказалось бы ниже, чем альвеолярное P_{O_2} . Однако эти два показателя почти одинаковы. У такого человека количество кислорода, попадающего в кровь, определяется альвеолярным P_{O_2} и интенсивностью кровотока в легочных капиллярах.

Вспомним, что в обычных условиях (на уровне моря) парциальное давление равно 159 мм рт.ст. Однако на высоте 2 439 м (8 000 футов) оно снижается до 125 мм рт.ст. Вследствие этого понижается парциальное давление кислорода в альвеолах и капиллярах легких. Также снижается концентрация гемоглобина с 98 % в обычных условиях до приблизительно 92 % на высоте 2 439 м (8 000 футов).

Одно время считалось, что именно это незначительное снижение концентрации гемоглобина вызывает уменьшение МПК приблизительно на 15 %, тем самым ограничивая мышечную деятельность на высоте. Однако, как будет видно дальше, уменьшение МПК в действительности обусловлено низким P_{O_2} вследствие понижения барометрического давления на высоте.

Газообмен в мышцах. В обычных условиях артериальное давление P_{O_2} равно приблизительно 94 мм рт.ст., а парциальное давление кислорода — около 20 мм рт.ст., поэтому разница, или градиент давления, между артериальным P_{O_2} и P_{O_2} тканей в обычных условиях составляет около 74 мм рт.ст. В то же время на высоте 2 439 м (8 000 футов) артериальное P_{O_2} снижается почти до 60 мм рт.ст., тогда как P_{O_2} тканей остается неизменным — 20 мм рт.ст. Таким образом, градиент давления снижается с 74 до 40 мм рт.ст. Это почти 50 %-е снижение диффузионного градиента. Поскольку диффузионный градиент отвечает за транспорт кислорода из крови в ткани, такое изменение артериального P_{O_2} в условиях высокогорья представляет собой более важную проблему по сравнению с 5 %-м снижением концентрации гемоглобина.

Максимальное потребление кислорода. С увеличением высоты максимальное потребление кислорода снижается (рис. 12.2). МПК незначительно уменьшается до тех пор, пока атмосферное P_{O_2} не снизится за отметку 125 мм рт.ст. Обычно это происходит на высоте 1 600 м (5 248 футов), на которой расположен г.Денвер в штате Колорадо. Хотя на рисунке показано линейное уменьшение МПК с увеличением высоты, все же его уменьшение бо-

лее точно отражает снижение барометрического давления [41]. В частности, МПК уменьшается с прогрессивно большей скоростью (экспоненциально) по мере падения парциального давления кислорода в результате увеличения высоты.

Ниже высоты 1 600 м (5 248 футов) условия высокогорья незначительно влияют на МПК и мышечную деятельность, требующую проявления выносливости. Если же высота превышает 1 600 м, МПК снижается почти на 11 % с каждым увеличением высоты на 1 000 м (3 281 футов)

Как видно из рис. 12.3, у участников экспедиции на Эверест 1981 г. МПК уменьшилось с 62 (в нормальных условиях) до 15 мл·кг⁻¹·мин⁻¹ у вершины горы. Обычные потребности в кислороде в состоянии покоя составляют около 5 мл·кг⁻¹·мин⁻¹, поэтому без дополнительного резерва кислорода альпинисты были бы способны выполнить лишь незначительные физические усилия на такой высоте. Исследование, проведенное Пафом и соавт., показало, что мужчины с МПК 50 мл·кг⁻¹·мин⁻¹ в обычных условиях не смогли бы выполнять физическую нагрузку или даже передвигаться у вершины Эвереста, поскольку на этой высоте их МПК понизилось бы до 5 мл·кг⁻¹·мин⁻¹. Большинство обычных людей с МПК ниже 50 мл·кг⁻¹·мин⁻¹ не смогли бы выжить без дополнительного резерва кислорода на вершине Эвереста, поскольку их МПК было бы слишком низким, чтобы поддержать функцию тканей. Его хватило бы только на удовлетворение потребностей организма в состоянии покоя.

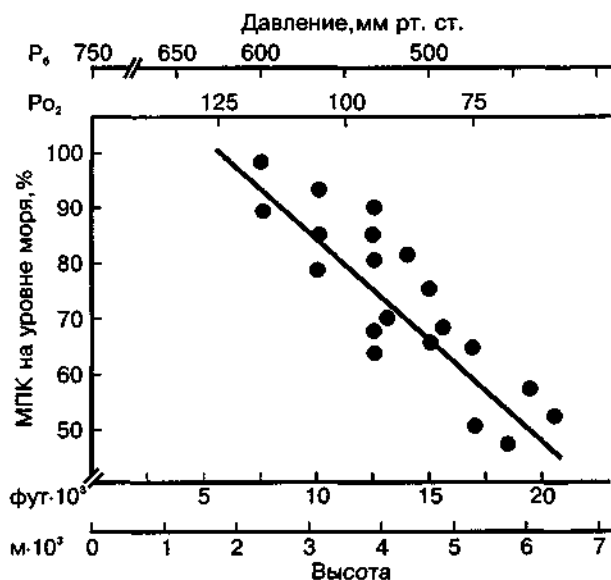


Рис. 12.2. Снижение МПК при понижении барометрического давления (P_b) и парциального давления кислорода (P_{O_2}) в условиях высокогорья. Данные Бускирка и соавт. (1967)

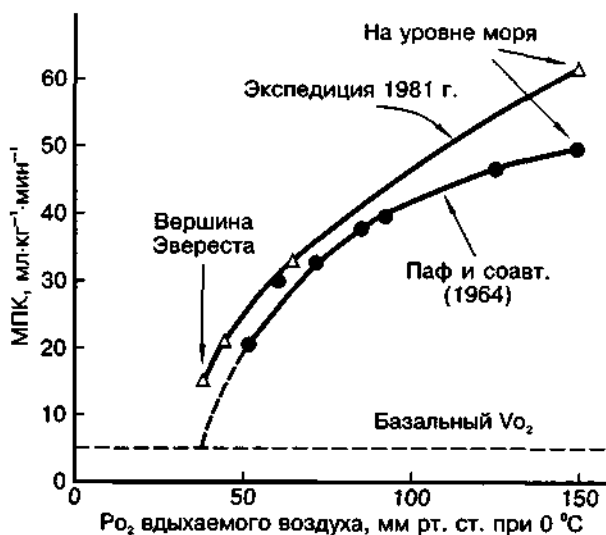


Рис. 12.3. МПК относительно P_{O_2} вдыхаемого воздуха. Данные Уэста и соавт. (1983), Пауэрса и Эдвардса (1994)

Реакции сердечно-сосудистой системы на условия высокогорья

Сердечно-сосудистая система подобно респираторной в условиях высокогорья подвергается значительным нагрузкам. Большие изменения в деятельности сердечно-сосудистой системы направлены на компенсацию пониженного парциального давления кислорода. Рассмотрим некоторые из них.

Объем крови. Вскоре после прибытия человека в высокогорный район, объем плазмы начинает постепенно уменьшаться и к концу первых нескольких недель это уменьшение прекращается. В результате этого увеличивается количество эритроцитов на единицу крови, что обеспечивает доставку в мышцы большего количества кислорода при данном сердечном выбросе. Первоначальное уменьшение объема плазмы вызывает незначительное изменение общего количества эритроцитов, что приводит к увеличению гематокрита, и меньшему объему крови, чем на меньших высотах. Постепенно уменьшенный объем плазмы восстанавливается. Кроме того, вследствие продолжающегося пребывания в условиях высокогорья усиливается образование эритроцитов, что обуславливает увеличение их общего количества. Эти изменения, в конечном итоге, приводят к увеличению общего объема крови, частично компенсирующего пониженное P_{O_2} .

Сердечный выброс. Как мы выяснили, количество кислорода, транспортируемого в мышцы данным объемом крови, ограничено в условиях высокогорья, поскольку пониженное P_{O_2} снижает градиент диффузии. Естественным способом компенсации представляется увеличение объема крови, транспортируемой в активные мышцы. В покое и при выполнении субмаксимальной нагрузки это осуществляется за счет увеличения сердечного выброса. Вспомним, что сердечный выброс — произведение систолического объема крови на ЧСС, следовательно, увеличение одной из составляющих приведет к увеличению сердечного выброса.

Выполнение стандартной субмаксимальной работы в первые несколько часов пребывания в условиях высокогорья ведет к увеличению ЧСС и снижению систолического объема крови (вследствие уменьшенного объема плазмы). Увеличение ЧСС компенсирует уменьшение систолического объема крови и приводит к некоторому повышению сердечного выброса. В то же время длительное поддержание такой ЧСС при физической нагрузке нельзя считать эффективным способом обеспечения достаточного количества кислорода в активные ткани организма. Через несколько дней мышцы начинают извлекать из крови больше кислорода (увеличивая артериовенозную разность), что приводит к снижению потребности в повышенном сердечном выбросе и, следовательно, повышенной ЧСС. Установлено, что через 10 дней

пребывания в условиях высокогорья сердечный выброс при данной физической нагрузке оказывается ниже, чем он был в обычных условиях до того, как развились адаптационные реакции к условиям высокогорья [15].

В условиях высокогорья при максимальных или изнурительных уровнях работы уменьшаются как максимальный систолический объем крови, так и максимальная ЧСС. Вследствие этого снижается максимальный сердечный выброс. Сочетанием уменьшенного сердечного выброса и пониженного градиента диффузии можно объяснить уменьшение МПК и ухудшение аэробной деятельности в условиях высокогорья. Таким образом, условия пониженного атмосферного давления ограничивают доставку кислорода в мышцы, снижая способность выполнять аэробную работу высокой интенсивности.

Легочная гипертензия. Давление крови в легочных артериях при выполнении работы в условиях высокогорья увеличивается. Это изменение давления наблюдается как у акклиматизированных, так и у неакклиматизированных испытуемых [16, 23]. Чем обусловлена легочная гипертензия, пока не совсем ясно, однако предполагают, что она свидетельствует о некоторых структурных изменениях в легочных артериях помимо гипоксического сужения кровеносных сосудов [16].

Изменения метаболических процессов в условиях высокогорья

Можно предположить, что гипоксия в условиях высокогорья повышает анаэробный метаболизм во время мышечной деятельности, чтобы удовлетворить энергетические потребности организма ввиду ограниченного процесса окисления. Если это так, можно ожидать увеличения образования молочной кислоты при любой данной интенсивности работы. Все это действительно имеет место, с одним исключением. При максимальном усилии аккумуляция лактата в крови и мышцах понижена [14, 36]. По мнению некоторых специалистов, это обусловлено неспособностью организма достигать интенсивности работы, вызывающей максимальное образование энергии. Споры по этому вопросу еще не закончены.

МЫШЕЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Многие альпинисты отмечают трудности в выполнении работы в условиях высокогорья. В 1924 г. Е.Г.Нортон так описал восхождение на высоту 8 600 м (28 208 футов) без кислорода: "Наше продвижение представляло жалкое зрелище. Моя цель состояла в том, чтобы сделать 20 шагов подряд, не останавливаясь, и затем отдохнуть, опершись локтем о колено, однако самое большее, что я мог, — это сделать 13 шагов" [27]. В этом разделе мы крат-

ко рассмотрим, как влияют условия высокогорья на мышечную деятельность.

Выносливость

Условия пониженного атмосферного давления в наибольшей степени влияют на продолжительную мышечную деятельность, которая предъявляет высокие требования системе транспорта кислорода и системе анаэробного образования энергии. На вершине Эвереста МПК снижается от 10 до 25 % по сравнению с его величиной в обычных условиях. Это значительно ограничивает способность организма выполнять физическую нагрузку. Поскольку МПК снижается на определенный процент, индивидуумы, характеризующиеся более высокой аэробной способностью, в условиях высокогорья могут выполнять стандартную нагрузку с меньшим испытываемым усилием и при меньшей нагрузке на сердечно-сосудистую систему, чем те, у кого МПК ниже. Это может объяснить, как Месснер и Хабелер смогли в 1978 г. достичь вершины Эвереста без кислорода. Несомненно, у них были более высокие показатели МПК в обычных условиях.

В ОБЗОРЕ...

1. Гипоксия (пониженное содержание кислорода) в условиях высокогорья может приводить к изменению обычных физиологических реакций организма. Легочная вентиляция усиливается, приводя к состоянию гипервентиляции, характеризующемуся повышенным выведением диоксида углерода, итогом которого является респираторный алкалоз. В ответ на это почки начинают выделять больше ионов двууглекислой соли, вследствие чего нейтрализуется больше кислоты.

2. Условия высокогорья не влияют на диффузионную способность легких, в то время как транспорт кислорода в некоторой степени нарушается вследствие пониженной концентрации гемоглобина.

3. Градиент диффузии, обеспечивающий обмен кислорода между кровью и активными тканями, в условиях высокогорья значительно понижается, следовательно, нарушается процесс потребления кислорода. Это частично компенсируется уменьшением объема плазмы, приводящим к повышению концентрации эритроцитов, и увеличением транспорта кислорода на единицу крови.

4. Максимальное потребление кислорода уменьшается по мере снижения атмосферного давления. Если снижается парциальное давление кислорода, МПК уменьшается более выраженно.

5. При выполнении субмаксимальной физической нагрузки в условиях высокогорья сердечный выброс увеличивается вследствие повышения ЧСС для компенсации снижения градиента давления, который обеспечивает обмен кислорода.

6. При максимальной нагрузке систолический объем крови и ЧСС понижены, что приводит к уменьшению сердечного выброса. Последнее в сочетании с пониженным градиентом давления значительно нарушает доставку и потребление кислорода.

▼ Спортсмены, не обладающие высоким уровнем развития выносливости, могут подготовиться к соревнованиям, которые будут проходить в условиях высокогорья, на основании высокоинтенсивных тренировочных занятий, направленных на развитие выносливости, проводимых в обычных (на уровне моря) условиях, с целью увеличения МПК. Во время соревнований, проводимых в условиях высокогорья, они смогут выполнять физическую нагрузку любой данной интенсивности при более низком проценте МПК

7. Пониженная окислительная способность в условиях высокогорья обусловлена ограниченным транспортом кислорода. Поэтому больше энергии образуется за счет анаэробных процессов, о чем свидетельствуют повышенные уровни лактата крови при выполнении работы с данной субмаксимальной интенсивностью. Однако при максимальной интенсивности работы уровни лактата понижены, очевидно, из-за того, что организм должен выполнять работу с интенсивностью, не позволяющей в полной мере активировать системы энергообеспечения.

Анаэробная спринтерская деятельность

Условия среднегорья не оказывают отрицательного воздействия на анаэробную деятельность продолжительностью менее 1 мин (например, плавание на спринтерские дистанции). Выполнение такого рода деятельности лишь в некоторой степени зависит от функционирования кислород-транспортной системы и аэробного метаболизма. Энергию для нее обеспечивают гликолитическая система и система АТФ — КФ.

Кроме того, разреженный воздух в условиях высокогорья оказывает меньшее аэродинамическое сопротивление движению спортсменов. На Олимпийских играх 1968 г. в Мехико, например, разреженный воздух, несомненно, способствовал успешным выступлениям спринтеров (бег) и прыгунов в длину.

Изнурительные физические нагрузки

При выполнении изнурительной физической нагрузки в условиях высокогорья уровни лактата в крови и мышцах оказываются ниже, чем при

выполнении такой же нагрузки в обычных условиях. Как уже отмечалось, при ограниченном потреблении кислорода и образовании энергии в основном анаэробным путем можно было бы ожидать, что в мышцах будет образовываться скорее больше, чем меньше лактата при данном максимальном усилии. Однако исследования, проводившиеся в 30-х годах XX ст., показали существенные изменения пиковых показателей лактата крови ($7,9 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ в обычных условиях и $1,9 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ на высоте 5 340 м, или 17 515 футов) при выполнении изнурительной физической нагрузки в условиях высокогорья. Это может быть связано с пониженной активностью мышечных ферментов, а также уменьшенным общим объемом выполняемой работы с максимальным усилием в условиях высокогорья.

В ОБЗОРЕ...

1. Условия пониженного атмосферного давления оказывают наиболее отрицательное влияние на мышечную деятельность, требующую проявления выносливости, вследствие ограничения окислительных процессов образования энергии.

2. Условия среднегорья, как правило, не влияют на анаэробную спринтерскую деятельность, продолжительностью менее 1 мин.

3. Более разреженный воздух в условиях высокогорья обеспечивает меньшее сопротивление движению, что явилось главной причиной удивительных результатов в спринтерском беге и прыжках в длину на Олимпийских играх 1968 г. в Мехико.

АККЛИМАТИЗАЦИЯ: ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОЕ ПРЕБЫВАНИЕ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

В ряде исследований изучали адаптацию организма человека к условиям высокогорья. Когда люди пребывают в условиях высокогорья несколько дней или недель, их организм постепенно адаптируется к пониженному давлению воздуха. Вместе с тем, как бы хорошо человек ни акклиматизировался в условиях высокогорья, полностью компенсировать явление гипоксии он не может. Даже спортсмены, занимающиеся видами спорта, требующими проявления выносливости, и живущие в условиях высокогорья, несколько лет не могут достичь такого уровня мышечной деятельности или МПК, какой они достигают в обычных условиях.

В следующих разделах мы рассмотрим некоторые адаптационные реакции, происходящие в организме человека при длительном пребывании в условиях высокогорья. Главное внимание обратим на адаптационные реакции системы кровообращения, мышц и кардиореспираторной системы.

Адаптационные реакции системы кровообращения

В первые недели пребывания в условиях высокогорья увеличивается количество циркулирующих эритроцитов. Нехватка кислорода в этих условиях стимулирует выделение эритропоэтина — гормона, способствующего образованию эритроцитов. Концентрация эритропоэтина повышается уже через 3 ч после прибытия на высокогорье, а максимальные концентрации достигаются через 24 — 48 ч [44]. После 6 мес пребывания на высоте 4 000 м (13 120 футов) общий объем крови возрастает на 9 — 10 % не только за счет увеличения образования эритроцитов, но и вследствие увеличения объема плазмы [28].

Доля общего объема крови, состоящей из эритроцитов, называется гематокритом. У жителей Перу (Анды — 4 540 м, или 14 891 фут) средний показатель гематокрита — 65 %. Это намного выше, чем у тех, кто живет в местности, расположенной на уровне моря, — 48 %. Отметим, что у последних после нахождения в течение 6 недель на такой же высоте гематокрит вырос в среднем до 59 %.

С увеличением объема эритроцитов содержание гемоглобина в крови повышается. Как видно из рис. 12.4, концентрация гемоглобина возрастает экспоненциально в зависимости от высоты над уровнем моря. Эти адаптационные реакции улучшают кислородтранспортную способность данного объема крови.

Объем плазмы через несколько часов после прибытия на высокогорье уменьшается вследствие перемещения жидкости и респираторных потерь воды. Вспомним, что в условиях высокогорья больше воды теряется путем испарения в процессе дыхания, поскольку поступающий в легкие воздух очень сухой. Это вызывает обезвоживание,

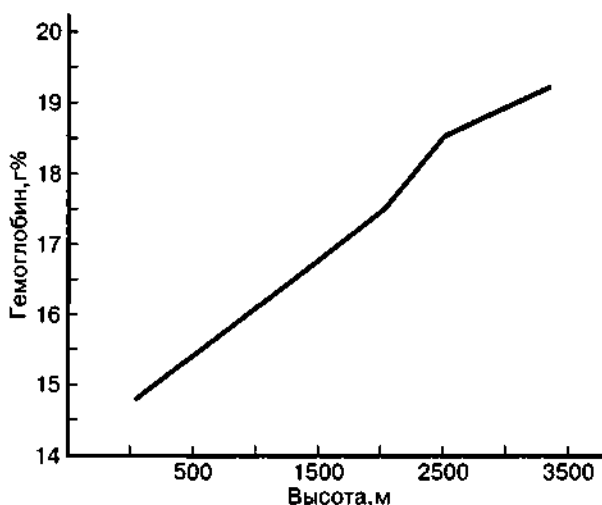


Рис. 12.4. Концентрация гемоглобина у мужчин, проживающих в местности, расположенной на различной высоте над уровнем моря

▼ В условиях высокогорья объем плазмы вначале уменьшается, увеличивая относительное количество эритроцитов и, следовательно, гемоглобина в данном объеме крови, что приводит к повышению кислородтранспортной способности данного объема крови. Эта адаптационная реакция положительно влияет на выполнение небольших физических нагрузок, однако ухудшает выносливость при почти максимальных или максимальных нагрузках

приводящее к понижению объема плазмы. В результате повышается концентрация эритроцитов, еще больше увеличивая кислородтранспортную способность крови.

Адаптационные реакции мышц

Несмотря на малочисленность исследований изменений, происходящих в мышцах в условиях высокогорья, данные мышечной биопсии убедительно показывают, что они претерпевают значительные структурные и метаболические изменения. В табл. 12.3 приводятся некоторые адаптационные реакции мышц, наблюдавшиеся при острой гипоксии в течение 4 — 6 недель у участников экспедиций на Эверест и Мак-Кинли. Сечение мышечных волокон уменьшалось, что привело к снижению общей площади мышц. Плотность капилляров увеличилась, что повысило количество поступающих в них крови и кислорода. Чем были вызваны эти изменения, в настоящее время является предметом обсуждения специалистов. Неспособность мышечной системы справиться с физической нагрузкой в условиях высокогорья может быть связана с уменьшением массы мышц и способности образовывать АТФ.

Таблица 12.3. Изменение структуры и метаболических характеристик мышц при хронической гипоксии (4 — 6 недель)

Параметр	Характер изменения	Изменение, %
Площадь мышц	Понижение	11 — 13
Площадь волокон		
медленносокращающиеся	"	21 — 25
быстрогосокращающиеся	"	19
Плотность капилляров, количество капилляров на 1 мм ²	Увеличение	13
Сукцинат дегидрогеназа	Понижение	25
Цитрат-синтаза	"	21
Фосфоорилаза	"	32
Фосфофруктокиназа	"	48

Продолжительное пребывание в условиях высокогорья приводит к потере аппетита и существенному снижению массы тела. Во время экспедиции на Мак-Кинли в 1992 г. у шести участников среднее уменьшение массы тела составило 6 кг (13,2 фунта). Хотя частично оно отражало общее снижение массы тела и количества внеклеточной жидкости, у всех шести наблюдали заметное уменьшение мышечной массы. Как видно из табл. 12.3, это было связано со значительным уменьшением площади поперечного сечения как медленно-, так и быстросокращающихся мышечных волокон. Вполне логично предположить, что такое снижение мышечной массы связано с потерей аппетита и истощением запасов белка в мышцах. Возможно, будущие исследования состава тела и питания альпинистов помогут объяснить отрицательные воздействия условий высокогорья на мышцы.

Метаболические характеристики мышц понижаются спустя несколько недель пребывания в условиях высокогорья (свыше 2 500 м, или 8 200 футов). На большой высоте (Мак-Кинли или Эверест) через 3 — 4 недели значительно снижается активность митохондрий и гликолитических ферментов в мышцах ног (латеральной широкой мышце бедра и икроножной). Это указывает на то, что, помимо получения меньшего количества кислорода, мышцы в некоторой степени теряют свою способность осуществлять окислительное фосфорилирование, а также выполнять аэробную и анаэробную работу. К сожалению, биопсические исследования жителей высокогорья не проводились, поэтому мы не знаем, происходят ли в их мышцах какие-либо изменения вследствие проживания в условиях высокогорья.

Адаптационные реакции кардиореспираторной системы

Одним из наиболее существенных изменений вследствие пребывания в условиях высокогорья является увеличение легочной вентиляции как в покое, так и при выполнении физической нагрузки. Это обусловлено пониженным содержанием кислорода во вдыхаемом воздухе. На высоте 4 000 м (13 100 футов) вентиляция может увеличиться на 50 % в состоянии покоя и при субмаксимальной нагрузке. Однако, как уже отмечалось, подобная гипервентиляция также способствует разгрузке CO₂ и подщелачиванию крови. Чтобы не допустить чрезмерного подщелачивания количество двууглекислой соли в крови быстро уменьшается в первые несколько дней пребывания в условиях высокогорья и остается пониженным на протяжении всего периода пребывания.

Пониженное в первые дни МПК немного повышается в последующие несколько недель. Отсутствие улучшения аэробной способности в условиях высокогорья изучали у бегунов на длин-

ные дистанции. Аэробная способность не изменялась при нахождении в условиях высокогорья в течение 18 — 57 дней [4, 15]. Хотя бегуны, ранее находившиеся в условиях высокогорья, характеризовались большей толерантностью к гипоксии, их МПК и результаты в беге не очень существенно улучшились в результате акклиматизации. Ввиду изменений в крови, имевших место во время этих относительно продолжительных “визитов” в условия высокогорья, отсутствие улучшений аэробной выносливости оказалось немного неожиданным. Возможно, в организме этих тренированных испытуемых уже произошли максимальные тренировочные адаптации и дальнейший процесс адаптации стал невозможным. Или же пониженное P_{O_2} в условиях высокогорья не позволило им тренироваться с такой же интенсивностью и в таком же объеме, как в обычных условиях.

СПОРТИВНАЯ ТРЕНИРОВКА И МЫШЕЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Итак, мы рассмотрели основные изменения, происходящие в организме человека по мере адаптации к условиям высокогорья, а также то, как адаптационные реакции влияют на осуществление мышечной деятельности в этих условиях. Что же происходит при проведении тренировочных занятий в условиях высокогорья?

Тренировка в условиях высокогорья для улучшения спортивных результатов

Способствуют ли тренировочные занятия, проводимые в условиях высокогорья, улучшению спортивных результатов в соревнованиях, которые проводятся в обычных (на уровне моря) условиях? Результаты большинства исследований дали отрицательный ответ. В нескольких исследованиях, где наблюдали улучшение спортивных результатов, испытуемые имели низкий уровень подготовленности до проведения тренировочных занятий в условиях высокогорья. Этот факт не позволяет установить, в какой степени улучшение спортивных результатов было обусловлено именно тренировочными занятиями, независимо от действия условий высокогорья.

Исследование спортсменов в условиях высокогорья связано с определенными трудностями, поскольку атлеты очень часто оказываются неспособными тренироваться с такой же интенсивностью и в таком же объеме, как в обычных условиях. Кроме того, в условиях среднегорья и высокогорья происходит обезвоживание организма и спортсмены теряют чистую массу тела. Эти и другие обстоятельства снижают толерантность к интенсивным тренировочным занятиям. Таким образом, результаты предыдущих исследований трудно интерпретировать и споры об эффективности тренировок в условиях высокогорья еще не завершились.



Проведение тренировочных занятий в условиях высокогорья направлено на улучшение мышечной деятельности спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости. Однако этот вид тренировочных занятий весьма дорогостоящий (переезд, размещение, питание и т.п.), а результаты исследований, проводившихся на спортсменах, занимающихся циклическими видами спорта, не убеждают в его эффективности

В отношении тренировочных занятий, проводимых в условиях высокогорья, можно сделать следующие предположения. Во-первых, тренировка в условиях высокогорья вызывает значительную гипоксию тканей (пониженное снабжение кислородом). Считается, что это — необходимое условие инициации реакции на тренировку. Во-вторых, обусловленное условиями высокогорья увеличение числа эритроцитов и концентрации гемоглобина улучшает кислородтранспортную способность при возвращении в обычные условия. И хотя эти изменения через несколько дней исчезают, тем не менее они дают спортсмену определенное преимущество.

Можно допустить, что все эти адаптационные реакции дадут спортсмену очевидное преимущество по возвращении в обычные условия. Это подтверждают также устные сообщения спортсменов, тренировавшихся в условиях высокогорья и участвовавших в соревнованиях, которые проводились в обычных условиях, однако полный ответ могут дать лишь результаты исследований. Большинство специалистов считает, что тренировочные занятия в условиях высокогорья мало эффективны для сильных спортсменов. Однако несмотря на то, что эта проблема до конца не разрешена, многие тренеры и спортсмены уверены в эффективности тренировок в условиях высокогорья (в частности, это относится к плаванию).

Подготовка к соревнованиям, проводимым в условиях высокогорья

Как быть спортсменам, которые тренируются в обычных условиях и которым предстоит участвовать в соревнованиях, проводимых в условиях высокогорья? Как им наиболее эффективно подготовиться? Несмотря на противоречивость результатов исследований, у спортсменов, кажется, есть два варианта. Первый — принять участие в соревнованиях в течение 24 ч после прибытия. Такой вариант не обеспечивает достаточной акклиматизации, однако в течение столь короткого периода времени не успевают полностью проявиться классические симптомы высотной болезни. После первых 24 ч пребывания в условиях

высокогорья физическое состояние спортсмена ухудшается вследствие физиологических реакций организма, таких, как обезвоживание и расстройство сна.

Второй вариант — проведение тренировочных занятий в условиях высокогорья в течение не менее 2 недель перед соревнованиями. Однако даже этого срока недостаточно для полной акклиматизации, требуется не менее 4 — 6 недель. Спортсменам командных видов спорта, требующих значительного уровня выносливости (баскетбол, волейбол или футбол) рекомендуется провести в течение нескольких недель интенсивные аэробные тренировки в обычных условиях, чтобы повысить уровень МПК. Это позволит им соревноваться в условиях высокогорья при относительно низкой интенсивности по сравнению с теми, кто не тренировался таким образом.

Тренировочные занятия, обеспечивающие оптимальный уровень адаптации, следует проводить на высоте от 1 500 м (4 921 футов), представляющей минимальный уровень, при котором наблюдается тренировочный эффект, до 3 000 м (9 843 фута) — максимальный уровень для достижения максимального тренировочного воздействия. В первые дни пребывания в условиях высокогорья работоспособность снижается. Поэтому интенсивность тренировочных занятий в первые дни должна составлять 60 — 70 % от обычной; ее необходимо постепенно увеличивать, доведя до максимальной в течение 10 — 14 дней.

Адаптационные реакции к условиям высокогорья представляют собой реакцию на гипоксию, поэтому можно предположить, что вдыхание газов с низким P_{O_2} вызовет подобные адаптационные реакции. Однако предположение о том, что кратковременные (1 — 2 ч в день) периоды вдыхания газов с низким P_{O_2} могут вызвать хотя бы частично адаптационные реакции подобные тем, которые наблюдаются в условиях высокогорья, пока не получило подтверждения. Наряду с этим Дениэлс и Олдридж обнаружили, что чередование тренировок, проводимых на высоте 2 287 м (7 503 фута) и в обычных условиях (на уровне моря), обеспечивает адекватную акклиматизацию к условиям высокогорья [12]. Пребывание в обычных условиях до 11 дней не влияет на обычные приспособительные реакции к условиям высокогорья, если проводятся тренировочные занятия.

НЕДОМОГАНИЯ, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ ПРЕБЫВАНИЕМ В УСЛОВИЯХ ВЫСОКОГОРЬЯ

Кроме низкой температуры воздуха, ветра и солнечного излучения, затрудняющих восхождение альпинистов, у некоторых людей могут наблюдаться симптомы высотной, или горной, болезни. Это — головная боль, тошнота, рвота, одышка и бессонница. Эти симптомы, как пра-

вило, возникают через 6 — 96 ч после прибытия в условия высокогорья. Острая высотная болезнь, не представляя угрозы для жизни, тем не менее может вывести человека из строя на несколько дней и больше. В некоторых случаях состояние может ухудшиться. У пострадавшего может возникнуть более тяжелая степень горной болезни — отек легких или мозга. Рассмотрим вкратце эти заболевания, причины их возникновения и меры предосторожности, которые позволяют их избежать.

В ОБЗОРЕ...

1. Условия гипоксии стимулируют выделение эритропоэтина, увеличивающего образование эритроцитов. Чем больше эритроцитов, тем больше гемоглобина. Вначале объем плазмы уменьшается, что также способствует повышению концентрации гемоглобина, но затем постепенно возвращается к обычному уровню. Нормальный уровень плазмы в сочетании с увеличенным числом эритроцитов приводят к увеличению общего объема крови. Все эти изменения способствуют улучшению кислородтранспортной способности крови.

2. В условиях высокогорья уменьшается масса мышц и общая масса тела. Частично это обусловлено потерей аппетита и обезвоживанием организма, приводящим к расщеплению белков в мышцах.

3. Другими адаптационными реакциями мышц являются уменьшение площади волокон, повышенное кровоснабжение капилляров и пониженная активность метаболических ферментов.

4. Пониженное МПК в самом начале пребывания в условиях высокогорья незначительно повышается в последующие несколько недель.

5. Результаты большинства исследований показывают, что тренировки в условиях высокогорья не приводят к значительному улучшению спортивных результатов в соревнованиях, проводимых в обычных условиях. Физиологические изменения, например, увеличение образования эритроцитов, хотя и носят временный характер, дают спортсмену определенное преимущество в первые дни после возвращения в обычные условия. Этот вопрос в настоящее время широко дискутируется.

6. Спортсмены, которым предстоит выступать в соревнованиях, проводимых в условиях высокогорья, должны стремиться сделать это в первые 24 ч после прибытия, пока еще полностью не проявились отрицательные воздействия пониженного атмосферного давления.

7. Другая возможность, имеющаяся в распоряжении спортсменов, которым предстоит выступать на соревнованиях, проводимых в условиях высо-

когорья, состоит в проведении тренировок на высоте 1 500 м (4 921 фут) — 3 000 м (9 843 фута) в течение не менее 2 недель перед началом соревнований. Это способствует адаптации организма к гипоксии и другим факторам высокогорья.

Острая высотная болезнь

Развитие острой высотной болезни зависит от высоты, скорости восхождения и индивидуальной восприимчивости [17]. Ряд исследований был посвящен изучению частоты возникновения этой болезни у групп альпинистов. Результаты оказались весьма противоречивыми и колебались от 0,1 до 53 % на высоте 3 000 — 5 500 м (9 840 — 18 044 фута). По сообщениям Форстера, у 80 % человек, поднявшихся на вершину вулкана Мауна-Коа (4 205 м, или 13 796 футов) на Гавайских островах, были выявлены симптомы острой высокогорной болезни [13]. Эти симптомы значительно колеблются на высоте 2 500 — 3 500 м (8 200 — 11 480 футов), на которую обычно поднимаются любители лыж и путешественники. Острая высотная болезнь на такой высоте наблюдается у 6,5 % мужчин и 22,2 % женщин (причина такого различия пока неясна) [36].

Хотя причина возникновения острой высотной болезни окончательно не установлена, результаты ряда исследований свидетельствуют, что у людей с максимальным проявлением заболевания наблюдается слабая вентиляционная реакция на гипоксию [18, 22, 25]. У некоторых людей в условиях среднегорья и высокогорья снижаются частота и глубина дыхания. Такая пониженная вентиляция приводит к накоплению в тканях диоксида углерода, что может быть причиной возникновения большинства симптомов высотной болезни.

Острая высотная болезнь может приводить к бессоннице, несмотря на очевидное утомление; как показывают исследования, это может быть обусловлено нарушением стадий сна [42]. Кроме того, у некоторых людей наблюдается так называемое дыхание Чейн-Стокса, не позволяющее человеку расслабиться и уснуть. Дыхание Чейн-Стокса характеризуется чередованием частого и медленного поверхностного дыхания, включающего периоды почти полного его прекращения. Приступы такого дыхания учащаются с увеличением высоты, и продолжаются в течение 24 % времени, проведенного на высоте 2 440 м (8 005 футов), 40 % — на высоте 4 270 м (14 009 футов) и 100 % — на высоте свыше 6 300 м (20 669 футов) [39, 43].

Как избежать острой высотной болезни? Нам хотелось бы думать, что физически лучше подготовленные люди менее восприимчивы к этому заболеванию, однако прямых доказательств этого пока нет. Хорошо подготовленный с точки зрения уровня выносливости спортсмен оказывает-

ся плохо защищенным от действия гипоксии, поскольку процент снижения МПК у всех людей одинаков.

Профилактика и лечение высотной болезни, как правило, предполагают постепенное восхождение и проведение нескольких дней на более низких высотах. Постепенное восхождение (не более 300 м в день), начиная с высоты 3 000 м (9 843 фута), по мнению специалистов, сводит к минимуму риск возникновения высотной болезни. Для устранения симптомов острой высотной болезни используют два препарата: ацетазоламид и дексаметазон, которые следует применять под наблюдением врача. Эффективным средством лечения острой высотной болезни является, естественно, возвращение на более низкую высоту.

Отек легких

В отличие от острой высотной болезни, отек легких, т.е. накопление жидкости в легких, представляет угрозу для жизни пострадавшего. Причина возникновения отека легких в условиях высокогорья неизвестна. Чаще всего он наблюдается у тех, кто быстро взойшел на высоту более 2 700 м (8 858 футов). Заболевание может возникнуть у физически здоровых людей, но чаще всего — у детей и молодых людей. Накопление жидкости мешает движению воздуха через легкие, приводя к одышке и чрезмерному утомлению. Нарушение нормального дыхания отрицательно сказывается на насыщении крови кислородом, вызывает посинение губ и ногтей, спутанность и потерю сознания. Лечение предполагает введение дополнительного количества кислорода и перемещение пострадавшего на более низкую высоту.

Отек мозга в условиях высокогорья

Известны редкие случаи возникновения в условиях высокогорья отека мозга, представляющего собой накопление жидкости в черепной плоскости. Это заболевание характеризуется спутанностью сознания, переходящей в кому и смерть. Большинство случаев отека мозга наблюдали при восхождении на высоту более 4 300 м (14 106 футов). Причина возникновения этого осложнения в условиях высокогорья неизвестна. Лечение предполагает введение дополнительного количества кислорода и перемещение пострадавшего на более низкую высоту.

В ОБЗОРЕ...

1. Острая высотная болезнь, как правило, сопровождается такими симптомами, как головная боль, тошнота, рвота, бессонница и одышка, ко-

торые обычно проявляются через 6 — 96 ч после прибытия в условия высокогорья.

2. Точная причина возникновения острой высотной болезни неизвестна, по мнению многих ученых, симптомы болезни могут быть обусловлены аккумуляцией в тканях диоксида углерода.

3. Постепенное восхождение (не более 300 м, или 984 фута, в день) на высоту более 3 000 м (9 843 фута) обычно предотвращает возникновение острой высотной болезни. Возможно также использование лекарственных препаратов.

4. Отек легких и мозга, представляющие собой накопление жидкости в легких или черепной полости, могут привести к летальному исходу. Лечение предполагает введение дополнительного количества кислорода и перемещение пострадавшего на более низкую высоту.

УСЛОВИЯ ПОВЫШЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ: ВЫПОЛНЕНИЕ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК ПОД ВОДОЙ

Популярность подводного плавания со специальными дыхательными аппаратами или с аквалангом представляет собой в своем роде уникальный вызов физиологии человека. Кроме термальных действий воды (см. главу 11), организм подвергается воздействию повышенного атмосферного давления. В этих условиях повышается давление газов, содержащихся в околоносовых пазухах, дыхательных путях, желудочно-кишечном тракте и жидкостях организма. В следующих разделах мы рассмотрим, как влияет на физиологические реакции организма погружение в воду.

ПОГРУЖЕНИЕ В ВОДУ И ДАВЛЕНИЕ ГАЗОВ

Наполненный воздухом шар при погружении в воду быстро сжимается. Даже над поверхностью воды воздух, которым мы дышим, находится под давлением атмосферы (1 атмосфера, или 760 мм рт.ст. на уровне моря). При погружении на глубину 10 м (33 фута) вода оказывает на тело человека дополнительное давление, равное 760 мм рт.ст. Ввиду большой плотности воды по сравнению с воздухом давление на этой глубине (10 м) равно давлению, которое испытывает человек при погружении в шахту на глубину 6 000 м (19 685 футов).

Вспомним, что объем и давление имеют обратную пропорциональную связь: с повышением давления объем уменьшается. Как видно из рис. 12.5, объем воздуха, который мы вдохнули на поверхности, сокращается наполовину при погружении в воду на глубину 10 м. При дальнейшем погружении его объем будет постепенно снижаться. Например, на глубине 30 м (98,4 фута) объем

легких составит всего 25 % объема на поверхности земли.

Наряду с этим объем воздуха, который вы вдохнули, находясь на глубине 10 м под водой, увеличится вдвое в тот момент, когда вы достигнете поверхности воды. В этой связи рассмотрим погружение в воду со специальными дыхательными аппаратами (аквалангами). Крайне опасно делать глубокий вдох на глубине 10 м (33 фута) под водой и задерживать дыхание по мере подъема на поверхность, поскольку объем воздуха в легких увеличится. Прежде чем вы достигнете поверхности воды, ваши легкие чрезмерно растянутся, произойдет разрыв альвеол, легочное кровотечение и коллапс (спонтанный пневмоторакс, который рассматривается дальше). Если вследствие этих повреждений пузырьки воздуха попадут в систему кровообращения, могут возникнуть эмболия и блокада главных сосудов, ведущие к значительным повреждениям тканей и даже смерти. Поэтому любителям подводного плавания при подъеме наверх необходимо делать выдох.

Т а б л и ц а 12.4. Влияние глубины погружения в воду на парциальное давление вдыхаемого кислорода (P_{O_2}) и азота (P_{N_2}), мм рт.ст.

Глубина, м	Общее давление	P_{O_2}	P_{N_2}
0	760	159	600
10	1,520	318	1,201
20	2,280	477	1,802
30	3,040	636	2,402

В отличие от газов жидкости организма не поддаются сжатию, поэтому увеличение глубины или давления не оказывают на них заметного влияния. Вместе с тем мы не можем не учитывать давление, оказываемое водой на газы (кислород, азот и диоксид углерода), растворенные в жидкостях организма. Вдыхание воздуха на глубине 10 м увеличивает парциальное давление каждого из этих газов вдвое (табл. 12.4). На глубине около 30 м парциальное давление этих газов в 4 раза больше, чем на поверхности воды. Такое увеличение парциального давления приводит к тому, что большее число молекул этих газов растворяется в жидкостях организма. Если во время подъема на поверхность давление снижается слишком быстро, парциальное давление этих газов в жидкостях организма превысит давление воды. Вследствие этого газы тканей выходят из жидкостей, образуя пузырьки. Более подробно это явление рассматривается дальше.

В ОБЗОРЕ...

1. При погружении тела в воду оно подвергается действию повышенного атмосферного давления.

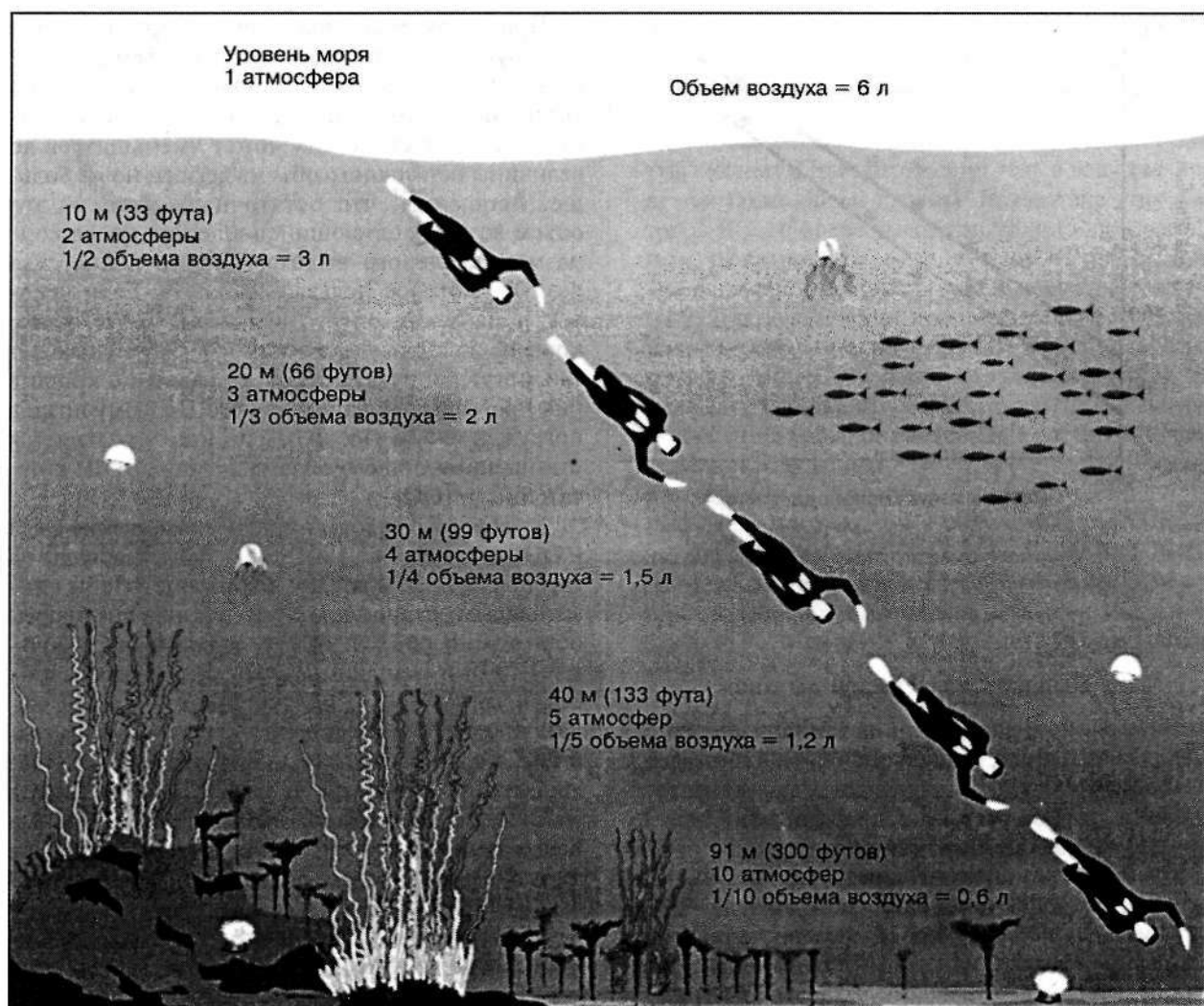


Рис. 12.5. Взаимосвязь между глубиной погружения и объемом воздуха в легких погружающегося

2. Поскольку при повышении давления объем снижается, воздух, находящийся в легких, сжимается при погружении тела в воду и расширяется при поднятии на поверхность.

3. При погружении тела в воду в жидкостях организма увеличивается число растворенных молекул газов, которые при быстром подъеме на поверхность выходят из жидкости, образуя пузырьки.

РЕАКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ НА ПОГРУЖЕНИЕ В ВОДУ

Погружение в воду снижает нагрузку на сердечно-сосудистую систему. При погружении тела в воду по шее давление оказывается на нижнюю его часть, что значительно снижает скопление крови и способствует ее возврату в сердце, тем самым уменьшая работу, выполняемую сердечно-сосудистой системой. Кроме того, увеличивается объем плазмы, о чем свидетельствует уменьшение содержания гемоглобина и гематокрита. Вследствие этого, даже при частичном погружении тела в воду, ЧСС в покое снижается на 5 — 8 ударов·мин⁻¹. Более того,

погружение в воду лица еще больше снижает ЧСС. Это — результат атонического бульбофациального рефлекса, характерного для многих млекопитающих.

У некоторых животных (бобров, тюленей и китов) ЧСС при погружении может замедляться (брадикардия) на 90 %. У людей брадикардия обычно составляет более 50 % ЧСС перед погружением в воду [34]. Например, если ЧСС перед погружением составляет 70 ударов·мин⁻¹, то при погружении она может снизиться до 40 — 50 ударов·мин⁻¹. Еще больше снижается ЧСС как в покое, так и при нагрузке при погружении в холодную воду [21]. С медицинской точки зрения частота нарушений сердечной проводимости значительно повышается при низкой температуре воды. Другими словами, погружение в холодную воду связано с более выраженной брадикардией и более частым возникновением сердечной аритмии. Особый интерес представляет тот факт, что при данном усилии, производимом в воде, например, при данном МПК, ЧСС, как правило, меньше на 10 — 12 ударов·мин⁻¹, чем при таком же усилии, производимом на суше (рис. 12.6).

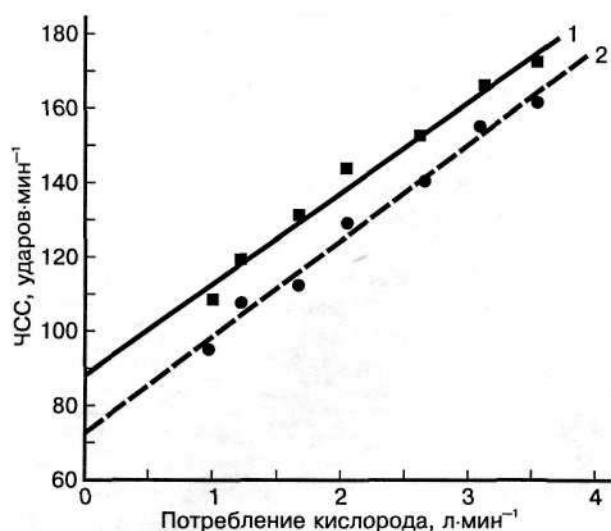


Рис. 12.6. Взаимосвязь между потреблением кислорода и ЧСС при выполнении физической нагрузки на суше (1) и в воде (2)

Ныряние с задержкой дыхания

Ныряние с задержкой дыхания — старейшая форма ныряния, популярная и в наше время. Продолжительность задержки дыхания определяется «точкой разрыва непрерывности», при которой человек не способен противостоять побуждению сделать вдох. Потребность выполнения вдоха, находясь под водой, обусловлена накоплением диоксида углерода в крови, что, как вы должны помнить из главы 9, является наиболее побудительным стимулом дыхания. Повышение либо частоты, либо глубины дыхания (гипервентиляция) непосредственно перед погружением увеличивает выведение диоксида углерода из тканей тела. Это может продлить период задержки дыхания [26]. Вместе с тем следует отметить, что гипервентиляция не увеличивает содержание кислорода в крови. Таким образом, хотя гипервентиляция повышает продолжительность задержки дыхания, она тем не менее не увеличивает резервы кислорода. У некоторых людей артериальные уровни кислорода могут понизиться настолько, что человек теряет сознание, прежде чем накопление CO_2 в крови заставит его подняться на поверхность [11].

Плавание, как правило, не связано с возникновением проблем, касающихся давления в содержащих воздух органах и тканях тела (легких, дыхательных путях, пазухах, среднем ухе и т.п.). В то же время погружение на 1 — 2 м под воду очень быстро приводит к повышению давления в них. Это может вызывать ощущение дискомфорта в ушах и пазухах, если только давление газов в них не оказывается равным давлению воды. Уравновешивание давления осуществляется зажиманием носа и выдуванием воздуха в среднее ухо и пазухи.

При погружении под воду с задержкой дыхания грудная клетка сжимается, а объем воздуха, находящегося в легких, уменьшается вследствие увеличивающегося давления воды на тело. В конце концов объем легких может уменьшиться до величины остаточного объема легких, но не больше. Вспомним, что остаточный объем — это объем воздуха, остающийся в легких после конца максимального выдоха, т.е. это количество воздуха, которое нельзя выдохнуть. Если человек попытается опуститься ниже после этого, кровеносные сосуды легких и дыхательных путей могут лопнуть, поскольку давление крови в них превысит давление воздуха. Поэтому предел погружения при задержке дыхания определяется отношением общего объема легких (ООЛ) к остаточному (ОО).

У взрослого человека среднее отношение ООЛ к ОО составляет 4 : 1 или 5 : 1. Давление воды на глубине 20 — 30 м вполне достаточно, чтобы снизить объем грудной клетки и легких до величины остаточного объема. Вместе с тем люди с большим ООЛ и меньшим ОО могут погружаться на большую глубину. Так, например, японские искатели жемчуга ежедневно погружаются на глубины, почти соответствующие предельным (исходя из отношения ООЛ к ОО). Рекорд мира в погружении с задержкой дыхания равен 73 м. Он был установлен ныряльщиком, который почти на 12 м превысил предел, определенный отношением ООЛ к ОО.

Газы, содержащиеся в организме ныряльщика, не единственная проблема, которую ему приходится решать при погружении. Сжимается также воздух, попавший в его очки или маску. Сжатие этого воздуха также ограничивает глубину погружения, поскольку при чрезмерном сжатии воздуха могут лопнуть кровеносные сосуды глаз и лица. Поэтому ныряльщики за жемчугом, регулярно погружающиеся на глубину не менее 5 м (16 футов), одевают специальные очки, в которые попадает очень незначительное количество воздуха, что в определенной мере снижает вероятность повреждения кровеносных сосудов глаз.

Погружение со специальными дыхательными аппаратами (аквалангами)

Чтобы воздух попал в легкие, когда грудная клетка погружена в воду всего на несколько футов, давление газов должно быть равным давлению воды. Наиболее популярный аппарат, позволяющий осуществить это — акваланг (рис. 12.7). Он был создан в 1943 г. Жаком Кусто. Аппарат состоит из четырех основных компонентов:

- 1) одного или нескольких баллонов с воздухом под давлением до $5,74 - 8,61 \text{ N} \cdot \text{м}^{-2}$ (2 000 — 3 000 фунтов на квадратный дюйм);
- 2) первого регулирующего клапана, обеспечи-

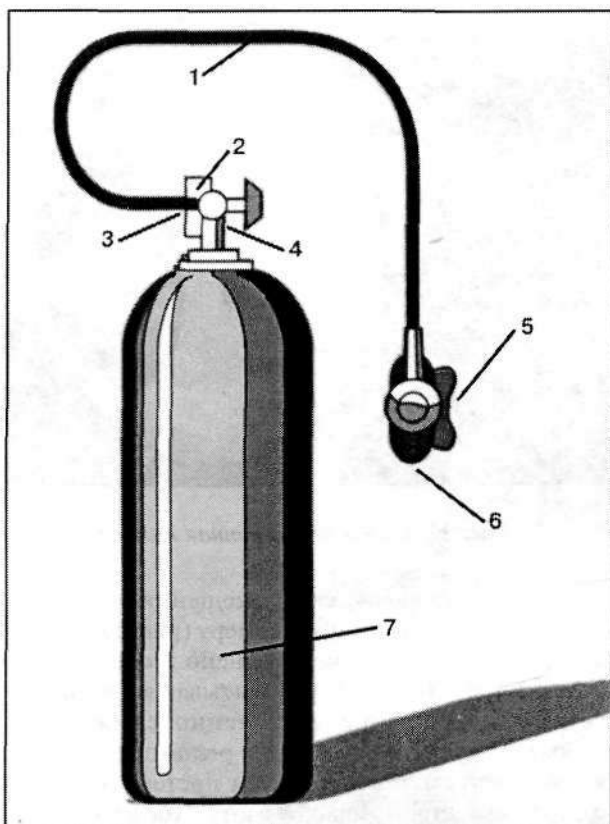


Рис. 12.7. Акваланг с незамкнутой цепью:

1 — гибкий шланг, по которому подается воздух; 2 — выпускной клапан; 3 — дополнительный выпускной клапан; 4 — второй регулирующий клапан; 5 — мундштук; 6 — первый регулирующий клапан; 7 — баллон с воздухом под давлением 3 000 фунтов на квадратный дюйм

вающего понижение давления воздуха, поступающего из баллона, до нормального для дыхания (около $0,40 \text{ N} \cdot \text{м}^{-2}$, или 140 фунтов на квадратный дюйм);

3) второго регулирующего клапана, обеспечивающего выпускание воздуха (по потребности), давление которого равно давлению воды;

4) одностороннего дыхательного клапана, позволяющего вдыхать сжатый воздух в легкие и выдыхать в воду.

Поскольку выдыхаемый воздух не возвращается в баллон, этот тип аппарата называется аквалангом незамкнутого потребления. Продолжительность пребывания под водой зависит от глубины погружения: чем глубже находится человек под водой, тем больший необходим поток воздуха, чтобы компенсировать давление воды. Поскольку объем воздуха, необходимого человеку, изменяется в зависимости от глубины погружения, его поступление из баллона ограничивается глубиной погружения. Содержание одного баллона, например, можно израсходовать всего за несколько минут при погружении на глубину 60 — 70 м (197 — 230 футов), тогда как на глубине 6 — 7 м (20 — 23 фута) его хватит на 30 — 40 мин.

В ОБЗОРЕ...

1. Вода снижает нагрузку на сердечно-сосудистую систему. При погружении тела в воду увеличивается также объем плазмы. Вследствие этих факторов ЧСС в покое уменьшается даже при частичном погружении тела в воду. Еще больше уменьшается ЧСС при погружении в холодную воду.

2. Для увеличения продолжительности задержки дыхания при погружении в воду без дыхательных аппаратов часто практикуют гипервентиляцию. Однако это может привести к опасному понижению уровней кислорода в организме, следствием которого может быть потеря сознания при нахождении под водой.

3. При погружении в воду с задержкой дыхания на глубину всего 1 — 2 м (3 — 6 футов) давление газов в организме может повыситься. На большой глубине объем воздуха в легких может уменьшиться до величины остаточного объема, но не меньше.

4. Глубина погружения с задержкой дыхания определяется отношением общего объема легких к остаточному объему. Люди, имеющие большое отношение ООЛ к ОО, могут опускаться на большую глубину.

5. Многие из проблем, возникающих при погружении с задержкой дыхания, решает специальный дыхательный аппарат — акваланг, дающий возможность дышать находящимся под давлением воздухом.

ФАКТОРЫ РИСКА, ОБУСЛОВЛЕННЫЕ УСЛОВИЯМИ ПОВЫШЕННОГО АТМОСФЕРНОГО ДАВЛЕНИЯ

Совершенствование подводных дыхательных аппаратов позволяет человеку опускаться все глубже и на более продолжительное время. Однако это также повышает степень риска для здоровья. При погружении человека в воду давление воздуха в дыхательном аппарате должно соответствовать давлению воды. Это повышает парциальное давление всех газов дыхательной смеси и увеличивает градиент давления, обеспечивающий поступление кислорода и азота в ткани тела, а повышенное парциальное давление диоксида углерода в альвеолах приводит к снижению градиента давления, способствующего его выведению легкими. Таким образом, вдыхание находящихся под давлением кислорода, CO_2 и азота может привести к аккумуляции токсичных уровней этих газов.

Кислородное отравление

Кислород при парциальном давлении от 318 до 1 500 мм рт.ст. оказывает серьезное действие, особенно на легкие и центральную нервную сис-

тему [5, 33]. Высокое P_{O_2} во вдыхаемом воздухе может направить достаточное количество кислорода в раствор плазмы, и растворенный кислород удовлетворит метаболические потребности человека. В результате этого из гемоглобина может диссоциировать меньше кислорода, и гемоглобин венозной крови останется значительно насыщенным кислородом.

В свою очередь, диоксид углерода хуже связывается с гемоглобином, полностью насыщенным кислородом, поэтому процесс выведения диоксида углерода через гемоглобин нарушается. Более того, когда человек вдыхает кислород, P_{O_2} которого превышает 318 мм рт.ст. (в 2 раза выше обычного атмосферного P_{O_2}), может произойти сужение мозговых кровеносных сосудов, что значительно ограничивает кровоток в центральной нервной системе. Это может привести к появлению таких симптомов, как искажение зрения, быстрое и поверхностное дыхание, судороги. В некоторых случаях такое высокое P_{O_2} может вызвать раздражение дыхательных путей, постепенно приводя к пневмонии. Состояние, обусловленное вдыханием чрезмерного количества кислорода, называется кислородным отравлением.

Декомпрессионная болезнь

Высокое парциальное давление азота во время погружения способствует попаданию в кровь и ткани большого количества азота. Если находящийся на глубине человек пытается подняться на поверхность слишком быстро, азот не может быть перераспределен или выведен из легких достаточно быстро и поэтому остается в системе кровообращения и тканях в виде пузырьков, приводя к значительному дискомфорту и боли. Это состояние называется декомпрессионной болезнью или высотными болями. Как правило, боль ощущается в области локтевых, плечевых и коленных суставов, где скапливаются пузырьки азота. При эмболии сосуда пузырьками азота нарушается процесс кровообращения, что может привести к смерти.

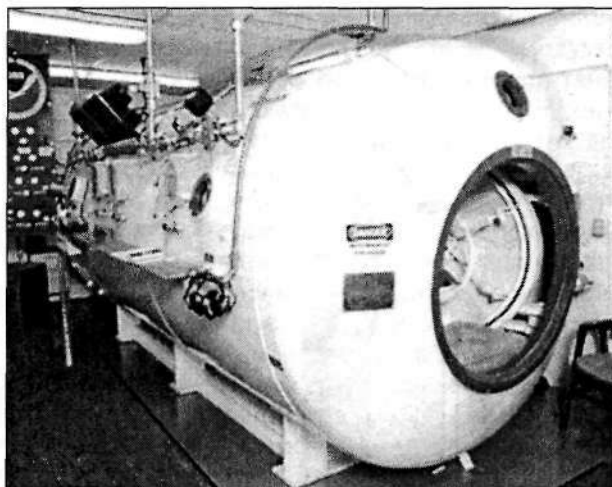


Рис. 12.8. Рекомпрессионная камера

Лечение заключается в помещении пострадавшего в рекомпрессионную камеру (рис. 12.8). Давление воздуха в камере повышено и соответствует тому, которое человек испытывал во время погружения. Давление постепенно снижают до обычного уровня. Вследствие рекомпрессии азот возвращается в раствор, затем постепенное снижение давления позволяет азоту “убежать” через дыхательную систему.

Для предотвращения декомпрессионной болезни разработаны таблицы, содержащие информацию о скорости подъема на поверхность с разной глубины (рис. 12.9). Если, например, человеку предстоит погрузиться на глубину около 50 футов (около 15 м) на 1 ч, декомпрессия не нужна. Однако если человек провел 1 ч на глубине около 100 футов (около 30 м), необходимо проведение медленной декомпрессии. Строго следуя указаниям таких таблиц, человек осуществит подъем на поверхность без возникновения декомпрессионной болезни.

“Глубинное опьянение”

Хотя азот не принимает участия в биологических процессах организма, при высоком давлении,

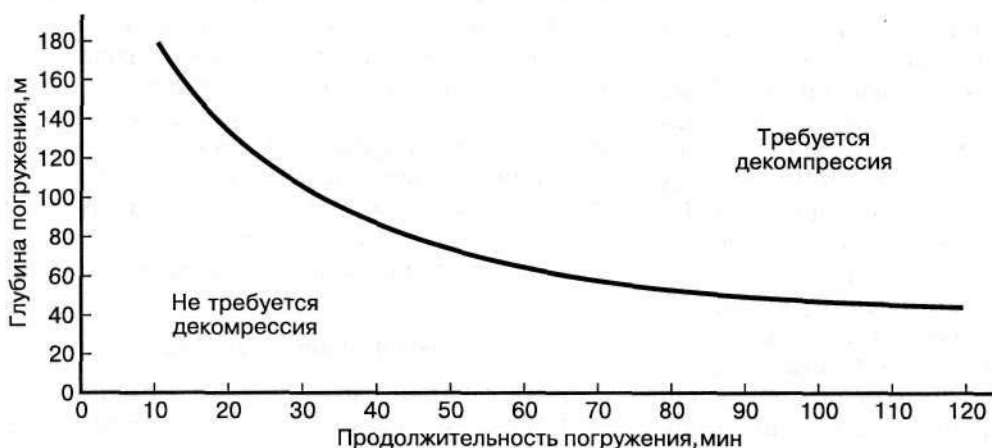
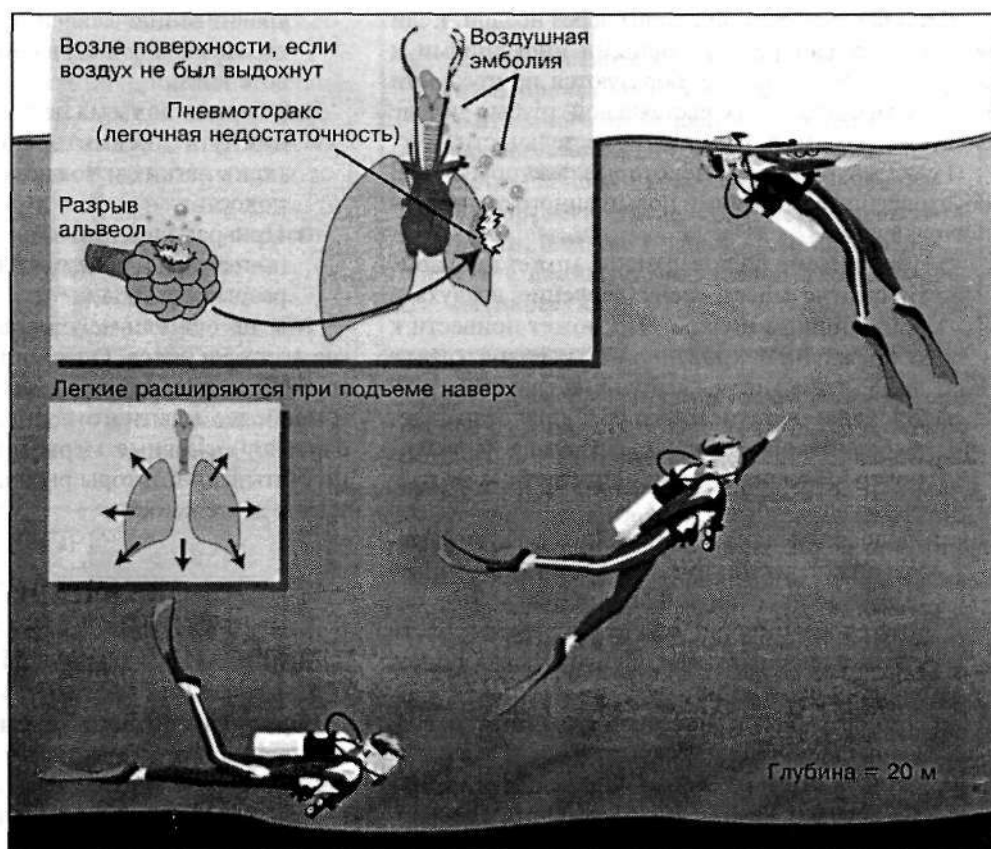


Рис. 12.9
Потребность в декомпрессии при различной продолжительности погружения на разную глубину

Рис. 12.10
*Возникновение
 пневмоторакса
 и эмболии
 при подъеме
 на поверхность
 после
 погружения
 с аквалангом*



например, таком, как при погружении на большую глубину, он может действовать подобно газонаркотической смеси. Последующее состояние называют глубинным опьянением, или азотным наркозом. Действие усиливается при увеличении глубины и, следовательно, давления. У пострадавшего появляются симптомы, подобные наблюдаемым при алкогольном опьянении. По мнению специалистов, каждое увеличение глубины погружения на 15 м соответствует действию одного “мартини”, выпитого на пустой желудок.

При погружении на глубину 30 м и более может нарушаться способность оценивать ситуацию, представляющая угрозу для жизни. Поэтому большинство погружающихся на такую глубину дышат специальной смесью газов, содержащей главным образом гелий.

Спонтанный пневмоторакс

При дыхании находящимся под давлением газом на глубине более 1 — 2 м под водой может возникнуть достаточно серьезная проблема, если этот газ не выдыхают во время подъема на поверхность. Если человек, находясь на глубине 2 м, делает полный вдох и не делает выдох во время подъема на поверхность, объем воздуха увеличивается, перерастягивая легкие. Это может вызвать разрыв альвеол, вследствие чего газ попадает в плевральную полость, вызывая, в свою очередь, коллапс легких. Это — спонтанный пневмоторакс

(рис. 12.10). Одновременно маленькие пузырьки воздуха могут попасть в малый круг кровообращения, образуя воздушный эмбол, который “застраивает” в сосудах других тканей, блокируя поступление туда крови. Значительная блокада сосудов, по которым кровь поступает в легкие, миокард и центральную нервную систему, может вызвать смерть. К счастью, устранить это состояние можно, открыв рот и выдыхая сжатый воздух из дыхательных путей во время подъема на поверхность.

Разрыв барабанных перепонек

Помимо риска возникновения спонтанного пневмоторакса и воздушной эмболии, несоответствие давления воздуха в пазухах и среднем ухе при подъеме на поверхность и погружении на глубину, может привести к разрыву мелких кровеносных сосудов и мембран, разделяющих эти полости. Давление в среднем ухе обычно уравнивается благодаря евстахиевой трубе (соединяющей среднее ухо с горлом). Неспособность уравновесить давление в среднем ухе создает силу, которая действует на барабанную перепонку, вызывая значительную боль. При погружении на глубину или подъеме на поверхность неспособность уравновесить это давление может привести к разрыву барабанной перепонки.

При погружении на глубину давление в среднем ухе и пазухах обычно уравнивается выдувани-

ем воздуха (с умеренной силой) через ноздри. Если человек страдает респираторными инфекциями и синуситом, при которых образуются припухлости на перегородках пазух евстахиевой трубы, ему не следует заниматься этим видом деятельности.

Ниже мы приводим некоторые факторы риска, обусловленные условиями повышенного атмосферного давления.

- При подъеме на поверхность может произойти сжатие маски, если давление воздуха в ней слишком низкое. Это может привести к повреждению кровеносных сосудов глаз и лица; глаза могут "выйти" из глазниц
- Блокада евстахиевой трубы предотвращает выравнивание давления воздуха в барабанной перепонке и может привести к ее разрыву
- Медиастинальная, или подкожная, эмфизема может возникнуть во время подъема на поверхность, если воздух, покидая кровеносные сосуды, накапливается в верхней части груди или под кожей шеи, вызывая болезненные ощущения
- При разрыве альвеол может возникнуть воздушная эмболия. Пузырьки воздуха могут попасть в систему кровообращения и, дойдя до сосудов мозга, заблокировать кровоснабжение мозговой ткани, что может привести к некрозу мозга
- Блокада синусового отверстия препятствует

уравниванию давления воздуха в синусах и вызывает значительный дискомфорт и кровотечения

- Во время подъема на поверхность может возникнуть пневмоторакс, если повреждена ткань легких и воздух попал в плевральную полость
- При расширении объема воздуха во время подъема на поверхность может произойти разрыв альвеол

Мы не ставили перед собой цель рассмотреть все факторы риска. Опасность при погружении на глубину может подстерегать как неопытного, так и наиболее опытного водолаза, если они не соблюдают основные меры предосторожности или не учитывают факторы риска, обусловленные этим видом деятельности.

УСЛОВИЯ НЕВЕСОМОСТИ: ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ В КОСМИЧЕСКОМ ПРОСТРАНСТВЕ

Организм человека обладает уникальной способностью адаптироваться к значительным колебаниям окружающей среды. В этой и предыдущей главе мы рассмотрели адаптационные реакции организма на жару, холод, влажность, условия повышенного и пониженного атмосферного давления. Теперь мы рассмотрим необычные условия, в

Пребывание под водой

Серия проектов "СИЛЭБ", осуществленных военно-морскими силами США, позволила находиться на глубине 60 — 260 м до 30 дней. Для обеспечения столь продолжительного пребывания под водой была разработана специальная методика, получившая название насыщенного погружения. Она основана на том, что на данной глубине количество метаболически неактивных газов (таких, как азот), которые могут растворяться в тканях организма, ограничено. Во время пребывания в течение 24 ч в условиях повышенного давления газов ткани организма насыщаются азотом. После завершения насыщения ткани больше не поглощают значительное количество азота, независимо от продолжительности пребывания на данной глубине. Для выполнения длительной работы под водой целесообразнее не подниматься на поверхность и проводить многие часы в декомпрессионной камере, прежде чем снова погрузиться под воду.

При соблюдении соответствующих мер предосторожности вполне возможны кратковременные погружения на глубину до 100 м с последующими подъемами на поверхность. Вместе с тем программа насыщенного погружения с использованием "СИЛЭБ" I, II и III пролила некоторый свет на патологические изменения, связанные с продолжительным пребыванием в условиях повышенного атмосферного давления. В основном они связаны с наркотическим действием азота. Замена азота гелием в определенной мере сокращает число воздействий, однако затрудняет общение с водолазом (голос которого под воздействием гелия звучит, как у известного персонажа мультфильмов Дональда Дака). Результаты проведенных исследований показывают, что продолжительное пребывание в условиях повышенного атмосферного давления может иметь последствия для процессов обмена веществ и деятельности сердечно-сосудистой системы [19]. Более подробно эти вопросы рассмотрены в работах Хохачка и Хохачка и Стори [19, 20].

которых большинство из нас никогда не окажется, — условия продолжительной невесомости.

Сила земного притяжения производит стандартное ускорение равное 1 g (g — символ, обозначающий ускорение тяготения). Микроневесомость — условия пониженного действия силы тяжести, т.е. условия, при которых сила тяжести меньше, чем на поверхности Земли (ускорение меньше 1 g). Например, сила тяжести на поверхности Луны составляет только 17 % силы тяжести, действующей на поверхности Земли, или $0,17\text{ g}$. Понятие “микроневесомость” часто используют для характеристики условий космического пространства, поскольку тело не всегда может находиться в невесомости, или в состоянии 0 g .

В ОБЗОРЕ...

1. Вдыхание газовой смеси под давлением может привести к аккумуляции токсических количеств газов, поэтому необходимо соблюдать меры предосторожности при погружении в воду со специальными дыхательными аппаратами.

2. Кислородное отравление происходит при P_{O_2} выше 318 мм рт.ст. Из гемоглобина выделяется меньшее количество кислорода для утилизации тканями. Это нарушает присоединение диоксида углерода к гемоглобину, вследствие чего его меньше выводится. При высоком P_{O_2} происходит сужение мозговых сосудов, что приводит к понижению кровоснабжения мозга.

3. Декомпрессионная болезнь возникает при слишком быстром подъеме на поверхность. Растворенный в крови азот не может быть быстро выведен легкими, поэтому он образует пузырьки, которые, в свою очередь, образуют эмболы, что может привести к смертельному исходу. Лечение пострадавшего включает процесс рекомпрессии, вследствие которого азот возвращается в кровь, подвергается постепенной декомпрессии с интенсивностью, обеспечивающей выведение азота при нормальном дыхании. Разработаны таблицы, показывающие, какое количество времени необходимо для подъема с различной глубины. Рекомендованному времени должен строго следовать каждый водолаз или любитель подводного плавания.

4. “Глубинное опьянение” (азотный наркоз) возникает вследствие наркотического действия азота при его высоком парциальном давлении во время погружения на глубину. Его симптомы напоминают симптомы алкогольного опьянения. В результате азотного наркоза нарушается оценка ситуации, что может привести к роковым ошибкам.

5. Спонтанный пневмоторакс и разрыв барабанной перепонки — еще одни факторы риска, связанные с изменением давления при погружении на глубину.

Большинство физиологических изменений, происходящих вследствие продолжительного пребывания в условиях микроневесомости во время космических полетов, подобны тем, какие наблюдаются у спортсменов вследствие детренированности, а также у людей пожилого возраста с пониженным уровнем физической активности

Интересно, что большинство физиологических изменений, происходящих в условиях микроневесомости, очень напоминают те, которые наблюдаются у спортсменов в периоды прекращения тренировок или во время иммобилизации, либо изменения, обусловленные процессом старения, вследствие снижения уровня двигательной активности. Занятие физкультурой в условиях микроневесомости — эффективное средство против отрицательных физиологических изменений. Поскольку космические исследования ведутся очень интенсивно, изучение влияния микроневесомости на мышечную деятельность представляет несомненный интерес для специалистов в области спортивной физиологии.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ ВСЛЕДСТВИЕ ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОГО ПРЕБЫВАНИЯ В УСЛОВИЯХ МИКРОНЕВЕСОМОСТИ

Условия микроневесомости представляют собой определенный вызов нормальному функционированию систем организма. Масса объекта, отражающая величину действующей на него силы тяжести, снижается, если объект удаляется от поверхности Земли. Например, при удалении от поверхности Земли на расстояние 8 000 миль (12 872 км) масса тела составляет всего около 25 % его массы на Земле. На расстоянии 210 000 миль (337 890 км) от поверхности Земли тело становится невесомым, поскольку сила тяжести равна 0 g . Если тело человека становится невесомым, исчезает нагрузка на кости и на антигравитационные мышцы (удерживающие положение тела). Со временем это приводит к снижению их способности функционировать. То же касается и функции сердечно-сосудистой системы.

То, что можно принять за дезадаптацию, на самом деле может оказаться необходимой адаптацией к условиям микроневесомости. Ниже мы остановимся на физиологических изменениях, происходящих вследствие продолжительного пребывания в условиях микроневесомости, обратив главное внимание на мышцы, кости, функции сердечно-сосудистой системы, массу и состав тела.

Мышцы

Иммобилизация конечности с наложением гипсовой повязки, как показывают результаты исследований, приводит к очень быстрым изменениям функции и структуры мышц. Мышечная атрофия — результат главным образом пониженного белкового синтеза [30]. Интенсивность белкового синтеза уменьшается почти на 35 % в первые несколько часов и почти на 50 % в первые несколько дней после иммобилизации, приводя к чистой потере мышечного белка [2, 37]. В результате иммобилизации атрофия мышц может быть весьма значительной в течение определенного периода времени. Приведенные данные получены в исследованиях, проводившихся на крысах, поэтому степень и продолжительность изме-

нений у людей могут быть совершенно иными. Кроме того, существует значительное различие между иммобилизацией и частичной невесомостью. При иммобилизации мышца практически не активируется. В то же время в условиях частичной невесомости мышцы активируются, однако нагрузки на них значительно меньше из-за отсутствия действия силы тяжести.

В имитируемых и действительных условиях частичной невесомости сила и площадь поперечного сечения медленно- и быстросокращающихся мышечных волокон уменьшаются

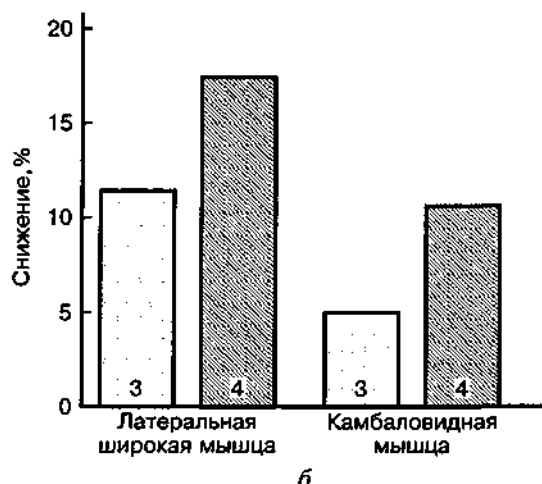
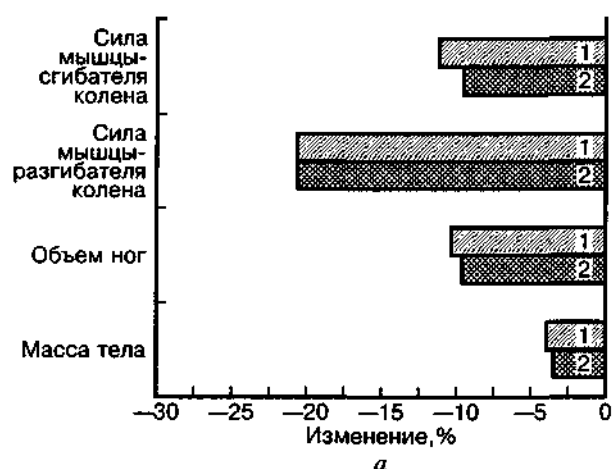


Рис. 12.11. Изменение массы тела, силы и объема мышц ног после 30 дней полного постельного режима и 28-дневного пребывания в космосе (а); изменение площади поперечного сечения медленно- и быстросокращающихся мышечных волокон после 30 дней полного постельного режима (б): 1 — 28 дней на корабле “Скайлэб 2” (n = 3); 2 — 30 дней полного постельного режима (n = 8); 3 — медленно-, 4 — быстросокращающиеся мышечные волокна. Данные Конвертино (1991)

Исследования, имитирующие условия невесомости, показали значительное снижение силы и площади поперечного сечения как медленно-, так и быстросокращающихся мышечных волокон, причем для последних характерны более выраженные изменения [8] (рис. 12.11).

Таким образом, очевидна возможность мышечной атрофии и снижения силы в условиях невесомости. Вместе с тем результаты полетов на космических кораблях “Скайлэб” свидетельствуют, что хорошо продуманная программа физических нагрузок может значительно противодействовать уменьшению размера мышц и ухудшению их функций [38]. Следует также подчеркнуть необходимость разработки эффективных силовых тренировочных программ, которые позволили бы свести к минимуму снижение функций мышц. Астронавты могут столкнуться с ситуациями, когда необходимо приложить значительные усилия. Поскольку максимальному отрицательному воздействию подвергаются постуральные мышцы, необходимо создать тренажеры, которые обеспечивали бы адекватную нагрузку как раз на эти мышцы.

Кости

Большинству крупных костей необходима ежедневная нагрузка со стороны сил тяжести. Большую тревогу ученых вызвал тот факт, что продолжительное пребывание в космосе (18 мес и более) может привести к значительной скелетной дегенерации, потере кальция и, следовательно, повышенной вероятности перелома костей при возвращении на Землю [9]. Исследования кальциевого баланса у участников космических полетов на кораблях “Джемини”, “Аполло” и “Скайлэб” показали отрицательный кальциевый баланс в основном вследствие увеличенного выделения его с мочой и фекалиями. Возрастает также выделение с мочой гидроксипролина, свидетельствующее о резорбции костей.

Первые исследования, проводившиеся на участниках космических полетов на кораблях “Дже-

мини", позволили установить степень деминерализации костей: 2 — 15 % в пяточной кости; 3 — 25 % в лучевой кости и 3 — 16 % в локтевой кости. Позже эти показатели были понижены, когда установили, что в результате технической ошибки показатели оказались завышенными. У участников полетов на кораблях "Аполло-14" и "Аполло-16" не обнаружили деминерализации этих костей, и только у двух членов экипажа корабля "Аполло-15" обнаружили незначительную (5 — 6 %) деминерализацию пяточной кости [29]. У членов экипажей "Скайлэб" не наблюдали деминерализацию лучевой и локтевой костей, тогда как деминерализация пяточной кости составляла около 4 %, т.е. почти столько же, как и при нахождении на постельном режиме. Пяточная кость в отличие от других удерживает массу тела.

▼ **Условия невесомости, как правило, приводят к деминерализации (4 %) костей, удерживающих массу тела**

Механизм, осуществляющий эти изменения в костях, пока не установлен. Образование костей может задерживаться, их резорбция может увеличиваться, возможно также первое и второе. Длительные последствия костных изменений не изучались. Неизвестно также, обратим ли процесс деминерализации или происходит кумуляция воздействий невесомости, вследствие чего с каждым очередным полетом в космос астронавты будут подвергаться дополнительной деминерализации. Единственное, что не вызывает сомнения, это то, что все эти изменения в костях вследствие частичной или полной невесомости либо постельного режима обусловлены отсутствием механической нагрузки на кости, т.е. кость не подвергается обычным воздействиям силы тяжести или мышечной силы.

Функции сердечно-сосудистой системы

Одним из первых изменений, обусловленных частичной или имитированной невесомостью, является уменьшение объема плазмы. Когда тело находится в условиях невесомости, кровь больше не скапливается в нижних конечностях, как это происходит при ускорении 1 g, поскольку гидростатическое давление понижено. Вследствие этого в сердце возвращается больше крови, что приводит к временному увеличению сердечного выброса и повышению артериального давления крови. Эти изменения сопровождаются повышением артериального давления в почках, что вынуждает их экскретировать избыточный объем мочи. Реакция на повышение давления крови — диуреза. Антидиуретический гормон, альдостерон, ангио-

тензин и предсердный натриуретический фактор также имеют определенное значение в регуляции объема крови, однако в состоянии невесомости главную роль в регуляции объема крови играет диурез, обусловленный давлением крови. Эти адаптационные реакции позволяют организму "установить" контроль над регуляцией давления крови.

Пониженный объем крови не создает никаких проблем до тех пор, пока астронавты пребывают в условиях невесомости. Проблема, и весьма серьезная, возникает, когда они возвращаются на Землю, где снова подвергаются действию гидростатического давления, но на этот раз при уменьшенном объеме крови. В первые часы после возвращения в обычные условия у астронавтов могут наблюдаться постуральная (ортостатическая) гипотензия и головокружение, поскольку недостаточный объем крови не способен удовлетворить потребности кровообращения.

▼ **Условия микроневесомости устраняют большинство воздействий гидростатического давления, характерного для среды с ускорением 1 g, вызывая значительное уменьшение объема плазмы. Это изменение, обеспечивающее нормальное функционирование сердечно-сосудистой системы как в покое, так и при осуществлении мышечной деятельности в космическом пространстве, представляет серьезную проблему при возвращении на Землю, вызывая ортостатическую гипотензию**

Функции сердечно-сосудистой системы и показатели давления крови до и во время полета на космических кораблях "Салют-1" (23 дня в космосе) и "Салют-4" (63 дня в космосе) измеряли у советских космонавтов. Во время полета измерения проводили с 13-го по 21-й день и на 56-й день пребывания в космосе. Никаких различий в показателях ЧСС, систолического объема крови и сердечного выброса до и во время космического полета не обнаружено, тогда как систолическое давление крови в условиях невесомости было слегка повышенным (табл. 12.5). Кроме того, реакция ЧСС на 5-минутную стандартную нагрузку на велоэргометре у участников полета на корабле "Салют-4" была практически одинаковой до и во время полета. У членов трех экспедиций на кораблях "Скайлэб", которые выполняли физическую нагрузку с постоянной субмаксимальной интенсивностью реакции ЧСС и давления крови были одинаковыми до и во время космического полета [7].

В табл. 12.6 приведены данные выполнения космонавтами субмаксимальной физической нагрузки до и во время 140-дневного полета на ор-

Таблица 12.5
Функция сердечно-сосудистой системы в покое, до и во время полета на космических кораблях "Салют-1" и "Салют-4", *М±m*

Исследуемый показатель	"Салют-7", 23-дневный полет		"Салют-4", 63-дневный полет	
	До полета	Во время полета, 13 — 21-й дни	До полета	Во время полета, 56-й день
ЧСС, ударов·мин ⁻¹	64±5	65±5	65±3	65±3
Систолический объем крови, мл	94±3	96±9	84±5	90±2
Сердечный выброс, л·мин ⁻¹	6,0±0,5	6,1±0,1	5,5±0,3	5,9±0,3
Систолическое давление крови, мм рт.ст.	113±7	122±4*	120±5	130±6*
Диастолическое давление крови, мм рт.ст.	73±3	80±2*	86±4	86±1
Среднее артериальное давление, мм рт.ст.	86±4	94±2*	97±4	101±2
Скорость распространения пульсовой волны в аорте, м·с ⁻¹	4,4±0,4	4,9±0,1*	6,5±0,6	6,4±0,6
Периферическое сопротивление сосудов, ед.	15,0±2,7	16,9±2,0*	18,6±1,7	16,9±1,2

Здесь и в табл. 12.6 * у всех космонавтов наблюдалось одинаковое направление изменений по сравнению с показателями, зарегистрированными до полета. Данные Конвертино (1987).

битальной станции "Салют-6". Нагрузка выполнялась с постоянной скоростью в течение 5 мин. В первый месяц полета показатели не отличались от тех, которые были получены на Земле, однако затем систолический объем крови, сердечный выброс и систолическое давление крови понизились, а ЧСС повысилась. Эти изменения были относительно небольшими и могли отражать неадекватную программу физических упражнений во время полета.

Результаты тестов, проводимых во время космических полетов, указывают на точность и соответствие адаптационных реакций условиям частичной невесомости. Это подтвердили исследования членов экипажа "Скайлэб-4", у которых МПК увеличилось в течение 84-дневного полета (рис. 12.12) [31]. Это увеличение МПК, по меньшей мере частично, было обусловлено ежедневными тренировками во время полета. Следует отметить, что у этих астронавтов не наблюдали ухудшение функций кардиореспираторной системы во время столь продолжительного пребывания в условиях невесомости.

Главный вопрос, который занимает специалистов в области космических исследований, — спо-

собность членов экипажа быстро и адекватно адаптироваться после возвращения на Землю. Мы уже упоминали о возможности возникновения постуральной гипотензии. Эхокардиограммы семи членов четырех космических шаттлов показали: уменьшение конечно-диастолического и систолического объемов в течение 1 ч после завершения полета, также при этом увеличилась ЧСС и повысилось артериальное давление и сосудистое сопротивление [3]. Конечно-диастолический объем оставался пониженным в течение 7 — 14 дней после полета. Эти изменения, хотя бы частично, могут объясняться уменьшенным объемом плазмы.

По мнению Конвертино и соавт., эти изменения могут быть обусловлены рядом других факторов [10]. Повышенная растяжимость венозной системы ног, когда в венах находится больший объем крови, может способствовать уменьшению конечно-диастолического объема. При имитируемых условиях микроневесомости ученые наблюдали уменьшение объема икроножных мышц, что увеличивало растяжимость вен. Результирующее скопление крови в ногах уменьшает количество крови, возвращающейся в сердце, тем самым снижая конечно-диастолический объем. Эти сдвиги

Таблица 12.6. Функция сердечно-сосудистой системы при стандартной интенсивности работы (750 к·мин⁻¹) до и во время 140-дневного полета на корабле "Салют-6", *М±m, n=2*

Исследуемый показатель	До полета	Продолжительность пребывания в космосе, дни				
		39	41	62	97	119
ЧСС, ударов·мин ⁻¹	113±5	113±4	124±12*	116±8	122±7*	128±13*
Систолический объем крови, мл	136±19	133±20	134±30	120±26*	131±34*	112±20*
Сердечный выброс, л·мин ⁻¹	15,3±1,5	15,0±1,7	16,2±2,2*	13,7±2,1*	15,8±3,2	14,1±1,2*
Систолическое давление крови, мм рт.ст.	156±2	157±9	156±1	149±2*	144±4*	146±3*
Диастолическое давление крови, мм рт.ст.	70±4	69±2	70±3	68±5	73±2	69±1
Скорость распространения пульсовой волны в аорте, м·с ⁻¹	7,5±0,6	7,2±0,8	7,5±0,9	7,9±0,9*	7,8±0,7*	8,5±1,5*
Периферическое сопротивление сосудов, ед.	13,6±2,1	12,8±0,9	10,7±2,0*		12,4±2,9*	

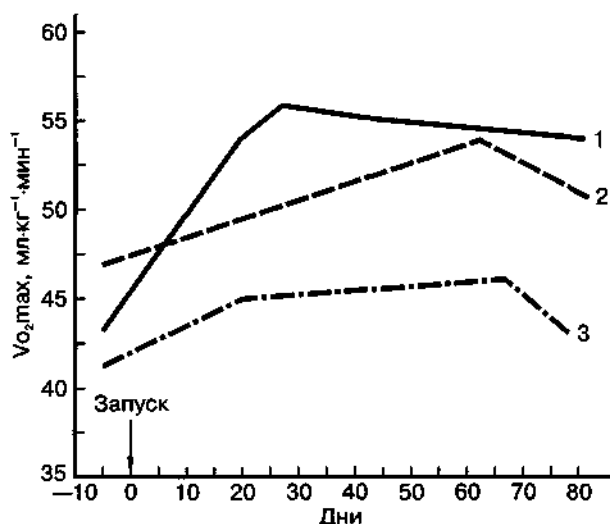


Рис. 12.12. Изменение МПК у трех членов экипажа "Скайлэб 4" в течение 83 дней пребывания в космосе. Данные Соуина и соавт. (1975)

могут предотвратить специальные меры, направленные на то, чтобы свести к минимуму атрофию постуральных мышц во время полета.

Масса и состав тела

Во время пребывания на постельном режиме, а также во время полета значительно изменяются масса и состав тела. У 33 членов экипажей "Аполло" масса тела в среднем уменьшилась на 3,5 кг, а у 9 астронавтов, совершивших полеты на кораблях "Скайлэб", — на 2,7 кг. Индивидуальные изменения массы тела характеризовались значительными колебаниями: от увеличения на 0,1 кг до уменьшения на 5,9 кг [24]. Снижение массы во время полетов продолжительностью 1 — 3 дня во многом обусловлено потерей жидкости. При продолжительности космического полета более 12 дней 50 % уменьшения массы тела обусловлены потерей жидкости, остальные 50 % — в основном потерями белков и жиров. Во время полетов на кораблях "Скайлэб" были проведены тщательные анализы состава потерь массы тела [24]. Среднее уменьшение массы тела составило 2,7 кг, в том числе 1,1 кг жидкости организма; 1,2 кг жиров; 0,3 кг белков; 0,1 кг других источников. Потери жиров, очевидно, были следствием недостаточного потребления энергии.

ФИЗИЧЕСКАЯ НАГРУЗКА КАК КОНТРЕРА ПРОТИВ ВОЗДЕЙСТВИЯ УСЛОВИЙ МИКРОНЕВЕСОМОСТИ

Кратковременное и продолжительное пребывание в условиях микрогравитации переносится достаточно хорошо. Организм астронавта адаптируется к этим условиям и функционирует так

же или почти так же, как в обычных условиях. Адаптационные реакции организма к условиям микрогравитации представляют серьезную проблему, когда астронавт возвращается на Землю, о чем мы уже говорили. Главную озабоченность вызывают атрофия мышц, деминерализация костей и ухудшение регуляции давления крови. Серьезную озабоченность вызывает также возможное снижение уровня силы и повышенный риск постуральной гипотензии, особенно во время посадки: что если астронавты не смогут выбраться из космического корабля в случае аварии или возникновения пожара? Все это вынуждает ученых, работающих в области космонавтики, искать наиболее эффективные контрмеры против воздействий условий микрогравитации, чтобы обеспечить наиболее эффективное выполнение заданий астронавтам.

Одной из предлагаемых контрмер является тренировочная программа, осуществляемая в процессе космического полета. Как показывают данные космических экспедиций на кораблях "Скайлэб", увеличение продолжительности физических занятий и оснащенность различными тренажерами значительно предотвращают снижение мышечной силы и даже повышают МПК [31, 38]. Кроме того, выполнение циклов упражнений максимальной интенсивности помогает астронавтам лучше подготовиться к возвращению в условия, где действует ускорение, равное 1 g [6]. Как показывают результаты исследований, даже одноразовая максимальная нагрузка способствует временному увеличению объема плазмы и повышению чувствительности артериальных рецепторов, контролирующих давление крови, обеспечивая поддержание МПК.

Наконец, следует обратить большее внимание на создание специальных тренажеров, обеспечивающих проведение наиболее эффективных силовых тренировок в условиях микрогравитации с целью сохранения нормальных функций мышц. Конвертино, в частности, указал на целесообразность использования тренажеров, обеспечивающих эксцентрический режим движений с увеличением нагрузки на мышцы и кости [8]. Выполнение упражнений с большим сопротивлением также способствует сохранению количества кальция в костях, удерживающих тело.



Физические упражнения, по-видимому, — наиболее эффективное средство в процессе космического полета, обеспечивающее подготовку астронавтов к адекватной адаптации в момент возвращения на Землю

В настоящее время важность применения методов физиологии мышечной деятельности для проведения исследований в области физиологии

космоса не вызывает сомнения. К сожалению, возможности проведения исследований физиологических воздействий условий микроневесомости весьма ограничены, а исследования воздействий имитируемой микроневесомости не дают точного представления о влиянии на организм человека условий микроневесомости. Тем не менее это направление исследований представляет несомненный интерес для физиологов.

В заключение...

Мышечная деятельность очень редко осуществляется в идеальных условиях окружающей среды. Жара, холод, влажность, условия повышенного и пониженного атмосферного давления оказывают специфическое воздействие на организм человека. Космические исследования показали, как влияют на организм человека условия микроневесомости. В этой и предыдущей главе мы кратко рассмотрели сущность всех этих условий и то, как организм человека адаптируется к ним.

До настоящего момента, в основном, мы изучали влияние физиологических переменных и факторов окружающей среды на нашу мышечную деятельность. В следующей части мы рассмотрим различные методы, способствующие повышению ее уровня. Начнем с изучения важности объема тренировок, рассмотрим, что происходит при недостаточном или чрезмерном объеме тренировочных нагрузок.

Контрольные вопросы

1. Опишите влияние пониженного атмосферного давления, ограничивающие мышечную деятельность.
2. На какие виды мышечной деятельности отрицательно влияют условия высокогорья?
3. Опишите физиологические адаптационные реакции акклиматизации к условиям пониженного атмосферного давления.
4. Улучшит ли спортсмен, занимающийся циклическим видом спорта, спортивный результат в обычных условиях (на уровне моря) после периода тренировочных занятий в условиях высокогорья? Почему да или почему нет?
5. Что представляют собой условия повышенного атмосферного давления?
6. Как влияет погружение в воду на ЧСС? Чем это обусловлено?
7. Укажите факторы риска, обусловленные погружением в воду с задержкой дыхания и использованием специального дыхательного аппарата акваланга.
8. Опишите физиологические и патологические проблемы, с которыми сталкивается водолаз, погружающийся на глубину 30 м и более с использованием акваланга.

9. При каких условиях водолазу требуется декомпрессия?
10. Что такое невесомость? Что обозначает 1 g?
11. Что происходит с мышцей в первые несколько дней наложения гипсовой повязки или пребывания в условиях невесомости? Какие мышцы наиболее подвержены воздействию условий невесомости и почему?
12. Что происходит с костями в условиях имитируемой невесомости? Какие кости наиболее подвержены условиям имитируемой невесомости?
13. Какие физиологические изменения, обусловленные условиями невесомости, приводят к снижению объема плазмы в этих условиях?
14. Как изменяется МПК при продолжительном воздействии условий невесомости? Примите во внимание показатели до, во время и после космического полета.
15. Какие меры могут восстановить астронавтов после воздействия условий невесомости во время возвращения на Землю?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bert P. (1943). La pression barometrique. (M.A.Hitchcock F.A.Hitchcock, Trans.). Columbus, OH: College Book Co.
2. Booth F.W. (1982). Effect of limb immobilization on skeletal muscle. *Journal of Applied Physiology*, 52, 1113 — 1118.
3. Bungo M.W., Goldwater D.J., Popp R.L., Sandler H. (1987). Echocardiographic evaluation of space shuttle crewmembers. *Journal of Applied Physiology*, 62, 278 — 282.
4. Buskirk E.R., Kollias J., Piconreatique E., Akers R., Prokop E., Baker P. (1967). In R.E.Goddart (Ed.), The effects of altitude on physical performance (pp. 65 — 71). Chicago: Athletic Institute.
5. Clark J.M., Lambertsen C.J. (1971). Pulmonary oxygen toxicity: A review. *Pharmacology Review*, 23, 37 — 133.
6. Convertino V.A. (1987). Potential benefits of maximal exercise just prior to return from weightlessness. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 58, 568 — 572.
7. Convertino V.A. (1990). Physiological adaptations to weightlessness: Effects on exercise and work performance. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 18, 119 — 166.
8. Convertino V.A. (1991). Neuromuscular aspects in development of exercise countermeasures. *The Physiologist*, 34, S125-S128.
9. Convertino V.A., Adams W.C. (1991). Enhanced vagal baroreflex response during 24 h after acute exercise. *American Journal of Physiology*, 260, R570-R575.
10. Convertino V.A., Doerr D.F., Stein S.L. (1989). Changes in size and compliance of the calf after 30 days of simulated microgravity. *Journal of Applied Physiology*, 66, 1509 — 1512.
11. Cotes J.E. (1968). Lung function: Assessment and application in medicine (2nd ed.). Philadelphia: Davis.
12. Daniels J., Oldridge N. (1970). Effects of alternative exposure to altitude and sea level on world-class middle-distance runners. *Medicine and Science in Sports*, 2, 107 — 112.
13. Forster P.J.G. (1985). Effects of different ascent profiles on performance at 4200 m elevation. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 56, 785 — 764.

14. Green H.J., Sutton J., Young P., Cymerman A., Houston C.S. (1989). Operation Everest II: Muscle energetics during maximal exhaustive exercise. *Journal of Applied Physiology*, 66, 142 — 150.
15. Grover R., Reeves J., Grover E., Leathers J. (1967). Muscular exercise in young men native to 3,100 m altitude. *Journal of Applied Physiology*, 22, 555 — 564.
16. Groves B.M., Reeves J.T., Sutton J.R., Wagner P.D., Cymerman A., Malconian M.K., Rock P.B., Yound P.M., Houston C.S. (1987). Operation Everest II: Elevated high-altitude pulmonary resistance unresponsive to oxygen. *Journal of Applied Physiology*, 63, 521 — 530.
17. Hackett P.H., Rennie D., Levine H.D. (1976). The incidence, importance, and prophylaxis of acute mountain sickness. *Lancet*, 2, 1149 — 1154.
18. Hackett P.H., Roach R.C., Schoene R.B., Harrison G.L., Mills Jr., W. S. (1988). Abnormal control of ventilation in high-altitude pulmonary edema. *Journal of Applied Physiology*, 64, 1268 — 1272.
19. Hochachka P.W. (1981). Brain, lung, and heart functions during diving and recovery. *Science*, 212, 509 — 514.
20. Hochachka P.W., Storey K.B. (1975). Metabolic consequences of diving in animals and man. *Science*, 187, 613 — 621.
21. Hong S.K., Song S.H., Kim P.K., Suh C.S. (1967). Seasonal observations on the cardiac rhythm during diving in the Korean ama. *Journal of Applied Physiology*, 23, 18 — 22.
22. King A.B., Robinson S.M. (1972). Ventilation response to hypoxia and acute mountain sickness. *Aerospace Medicine*, 43, 419 — 421.
23. Kronenberg R.S., Safar P., Lee J., Wright F., Noble W., Wahrenbrock E., Hickey R., Nemoto E., Severinghaus J.W. (1971). Pulmonary artery pressure and alveolar gas exchange in man during acclimatization to 12,470 ft. *Journal of Clinical Investigation*, 50, 827 — 837.
24. Leonard J.I., Leach C.S., Rambaut P.C. (1983). Quantitation of tissue loss during prolonged space flight. *American Journal of Clinical Nutrition*, 38, 667 — 679.
25. Mathews L., Gopinathan P.M., Purkayastha S.S. (1983). Chemoreceptor sensitivity and maladaptation to high altitude in man. *European Journal of Applied Physiology*, 51, 137 — 144.
26. Mithoefer J.C. (1965). Breath-holding. In W.O.Fenn, H.Rahn (Eds.), *Handbook of physiology: Section 3. Vol. II* (pp. 1011 — 1025). Washington, DC: American Physiological Society.
27. Norton E.G. (1925). *The fight for Everest: 1924*. London: Arnold.
28. Pugh L.C.G.E. (1964). Muscular exercise at great altitudes. *Journal of Applied Physiology*, 19, 431.
29. Rambaut P.C., Smith M.C., Mack P.B., Vogel J.M. (1975). Skeletal response. In R.S.Johnston, L.F.Dietlein, C.A.Berry (Eds.), *Biomedical results of Apollo* (pp. 303 — 322). (NASA SP-368). Washington, DC: National Aeronautics and Space Administration.
30. Rennie M.J., Edwards R.H.T., Emery P.W., Halliday D., Lundholm K., Millward D.J. (1983). Depressed protein synthesis is the dominant characteristic of muscle wasting and cachexia. *Clinical Physiology*, 3, 387 — 398.
31. Sawin C.F., Rummel J.A., Michel E.L. (1975). Instrumented personal exercise during longduration space flights. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 46, 394 — 400.
32. Schaefer K.E., Allison R.D., Dougherty Jr., J.H., Carey C.R., Walker R., Yost F., Parker D. (1968). Pulmonary and circulatory adjustments determining the limits of depth in breath-hold diving. *Science*, 162, 1020 — 1023.
33. Smith J.L. (1899). The pathological effects due to increase of oxygen tension in the air breathed. *London Journal of Physiology*, 24, 19 — 35.
34. Song S.H., Lee W.K., Chung Y.A., Hong S.K. (1969). Mechanism of apneic bradycardia in man. *Journal of Applied Physiology*, 27, 323 — 327.
35. Sutton J., Lazarus L. (1973). Mountain sickness in the Australian Alps. *Medical Journal of Australia*, 1, 545 — 546.
36. 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.
37. Thomason D.B., Booth F.W. (1990). Atrophy of the soleus muscle by hindlimb unweighting. *Journal of Applied Physiology*, 68, 1 — 12.
38. Thornton W.E., Rummel J.A. (1977). Muscular deconditioning and its prevention in space flight. In R.S.Johnston, S.F.Dietlein (Eds.), *Biomedical results from Skylab* (pp. 191 — 197) (NASA SP-377). Washington, DC: National Aeronautics and Space Administration.
39. Waggener T.B., Brusil P.J., Kronauer R.E., Gabel R.A., Inbar G.F. (1984). Strength and cycle time of high altitude ventilation patterns in unacclimatized humans. *Journal of Applied Physiology*, 56, 576 — 581.
40. Ward M.P., Milledge J.S., West J.B. (1989). *High altitude medicine and physiology*. Philadelphia: University of Pennsylvania Press.
41. West J.B., Boyer S.J., Graber D.J., Hackett P.H., Maret K.H., Milledge J.S., Peters Jr., R.M., Pizzo C.J., Samaja M., Sarnquist F.H., Schoene R.B., Winslow R.M. (1983). Maximal exercise at extreme altitude on Mount Everest. *Journal of Applied Physiology*, 55, 688 — 698.
42. West J.B., Lahiri S., Gill M.B., Milledge J.S., Pugh L.G.C.E., Ward M.P. (1962). Arterial oxygen saturation during exercise at high altitude. *Journal of Applied Physiology*, 17, 617 — 621.
43. 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 of Applied Physiology*, 61, 280 — 287.
44. Wolfel E.E., Groves B.M., Brooks G.A., Butterfield G.E., Mazzeo R.S., Moore L.G., Sutton J.R., Bender P.R., Dahms T.E., McCullough R.E., McCullough R.G., Huang S.-Y., Sun S.-F., Grover R.F., Hultgren H.N., Reeves J.T. (1991). Oxygen transport during steady-state submaximal exercise in chronic hypoxia. *Journal of Applied Physiology*, 70, 1129 — 1136.

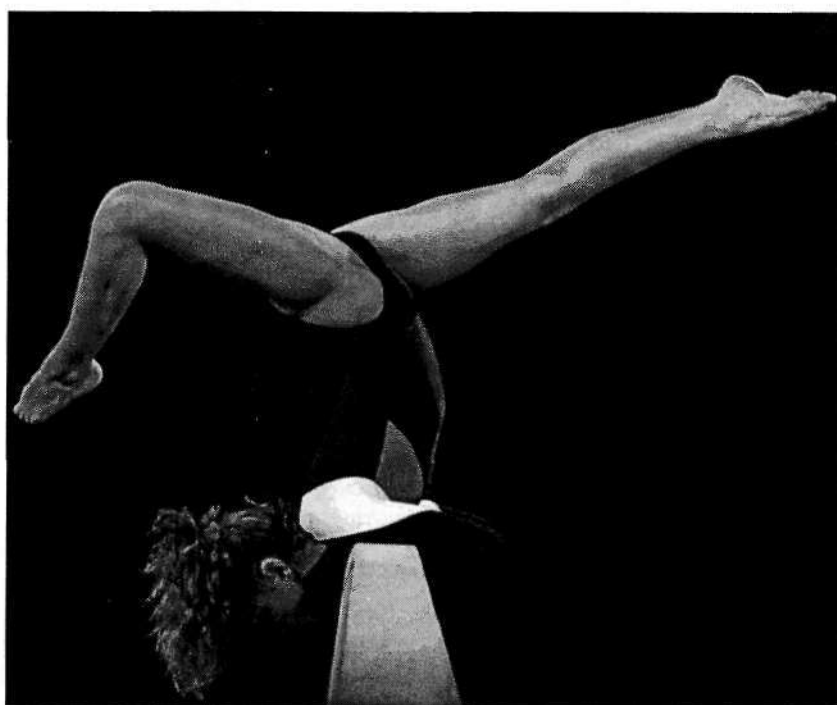
РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Adams W.C., Bernauer E.M., Dill D.B., Bomar J.B. (1975). Effects of equivalent sea level and altitude training on \dot{V}_{O_2} and running performance. *Journal of Applied Physiology*, 39, 262 — 266.
- Balke B. (1968). Variation in altitude and its effect on exercise performance. In H.B.Falls (Ed.), *Exercise physiology*. New York: Academic Press.
- Bender P.R., Grove B.M., McCullough R.E., McCullough R.G., Trad L., Young A.J., Cymerman A., Reeves J.T. (1989). Decreased exercise muscle lactate release after high altitude acclimatization. *Journal of Applied Physiology*, 67, 1456 — 1462.

- Blomqvist C.G. (1983). Cardiovascular adaptation to weightlessness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15, 428 — 431.
- Bungo M.W., Johnson P.C. (1983). Cardiovascular examinations and observations of deconditioning during the space shuttle orbital flight test program. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 54, 1001 — 1004.
- Buskirk E.R., Kollias J., Akers R., Prokop E., Picon-Reategue E. (1967). Maximal performance at altitude and on return from altitude in conditioned runners. *Journal of Applied Physiology*, 23, 259 — 266.
- Cerretelli P. (1980). Gas exchange at high altitude. In J.B. West (Ed.), *Pulmonary gas exchange: Vol. II*. New York: Academic Press.
- Convertino V.A. (1991). Carotid-cardiac baroreflex: Relation with orthostatic hypotension following simulated microgravity and implications for development of countermeasures. *Acta Astronautica*, 23, 9 — 17.
- Convertino V.A. (1992). Effects of exercise and inactivity on intravascular volume and cardiovascular control mechanisms. *Acta Astronautica*, 24, 1 — 7.
- Convertino V.A., Goldwater D.J., Sandler H. (1986). Bedrest-induced peak \dot{V}_{O_2} reduction associated with age, gender, and aerobic capacity. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 57, 17 — 22.
- Fulco C.S., Cymerman A. (1990). Human performance and acute hypoxia. In K. Pandolf, M. Sawka, R. Gonzalez (Eds.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes* (pp. 467 — 495). Indianapolis: Benchmark Press.
- Gaffney F.A., Nixon J.V., Karlsson E.S., Campbell W., Dowdey A.B.C., Blomqvist C.G. (1985). Cardiovascular deconditioning produced by 20 hours of bedrest with head-down tilt (-5°) in middle-aged healthy men. *American Journal of Cardiology*, 56, 634 — 638.
- Greenleaf J.E. (1986). Mechanism for negative water balance during weightlessness: An hypothesis. *Journal of Applied Physiology*, 60, 60 — 62.
- Greenleaf J.E., Bulbulian R., Bernauer E.M., Haskell W.L., Moore T. (1989). Exercise-training protocols for astronauts in microgravity. *Journal of Applied Physiology*, 67, 2191 — 2204.
- Grover R.F., Weil J.V., Reeves J.T. (1986). Cardiovascular adaptation to exercise at high altitude. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 14, 269 — 302.
- Harrison M.H. (1986). Athletes, astronauts and orthostatic tolerance. *Sports Medicine*, 3, 428 — 435.
- Heath D., Williams D.R. (1989). *High altitude medicine and pathology*. London: Butterworths.
- Herbison G.J., Talbot J.M. (1985). Muscle atrophy during space flight: Research needs and opportunities. *The Physiologist*, 28, 520 — 527.
- Hoffler G.W., Wolthuis R.A., Johnson R.L. (1974). Apollo space crew cardiovascular evaluations. *Aerospace Medicine*, 45, 807 — 820.
- Johnson P.C., Leach C.S., Rambaut P.C. (1973). Estimates of fluid and energy balances of Apollo 17. *Aerospace Medicine*, 44, 1227 — 1230.
- Johnstone R.S., Diette L.F., Berry C.A. (Eds.) (1975). *Biomedical results of Apollo*. (NASA SP-368). Washington, DC: National Aeronautics and Space Administration.
- Kirby C.R., Ryan M.J., Booth F.W. (1992). Eccentric exercise training as a countermeasure to nonweight-bearing soleus muscle atrophy. *Journal of Applied Physiology*, 73, 1894 — 1899.
- Lenfant C., Sullivan K. (1971). Adaptation to high altitude. *New England Journal of Medicine*, 284, 1298 — 1309.
- Margaria R. (Ed.) (1967). *Exercise of altitude*. Amsterdam: Excerpta Medica Foundation.
- Mizuna M., Juel C., Bro-Rasmussen T., Mygind E., Schibye B., Rasmussen B., Saltin B. (1990). Limb skeletal muscle adaptation in athletes after training at altitude. *Journal of Applied Physiology*, 68, 496 — 502.
- Musacchia X.J., Steffen J.M., Fell R.D. (1988). Disuse atrophy of skeletal muscle: Animal models. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 16, 61 — 87.
- Muza S.R. (1990). Hyperbaric physiology and human performance. In K. Pandolf, M. Sawka, R. Gonzalez (Eds.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes* (pp. 565 — 589). Indianapolis: Benchmark Press.
- Nicogossian A.E., Huntoon C.L., Pool S.L. (Eds.) (1989). *Space physiology and medicine* (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Pigman E.C. (1991). Acute mountain sickness: Effects and implications for exercise at intermediate altitude. *Sports Medicine*, 12, 71 — 79.
- Saltin B., Blomqvist G., Mitchell J.H., Johnson Jr., R.L., Wildenthal K., Chapman C.B. (1968). Response to submaximal and maximal exercise after bed rest and training. *Circulation*, 38 (Suppl. 7), 75.
- Stegemann J., Essfeld D., Hoffmann U. (1985). Effects of a 7-day head-down tilt (-6°) on the dynamics of oxygen uptake and heart rate adjustment in upright exercise. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 56, 410 — 414.
- Thompson C.A., Tatro D.L., Ludwig D.A., Convertino V.A. (1990). Baroreflex responses to acute changes in blood volume in humans. *American Journal of Physiology*, 259, R792-R798.
- Torricelli E. (1981). Letter of Torricelli to Michelangelo Ricci. In J.B. West (Ed.), *High altitude physiology*. Stroudsburg, PA: Hutchinson Ross. (Letter written 1644).
- Volicer L., Jean-Charles R., Chobanian A.V. (1976). Effects of head-down tilt on fluid and electrolyte balance. *Aviation, Space, and Environmental Medicine*, 47, 1065 — 1068.
- West J.B. (1984). Spacelab — the coming of age of space physiology research. *Journal of Applied Physiology*, 57, 1625 — 1631.
- West J.B. (1992). Life in space. *Journal of Applied Physiology*, 72, 1623 — 1630.
- Wronski T.J., Morey E.R. (1983). Alterations in calcium homeostasis and bone during actual and simulated space flight. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15, 410 — 414.
- Young A.J., Young P.M. (1990). Human acclimatization to high terrestrial altitude. In K. Pandolf, M. Sawka, R. Gonzalez (Eds.), *Human performance physiology and environmental medicine at terrestrial extremes* (pp. 497 — 543). Indianapolis: Benchmark Press.
- Zernicke R.F., Vailas A.C., Salem G.J. (1990). Biomechanical response of bone to weightlessness. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 18, 167 — 192.
- Zuntz N., Loewy A., Muller F., Caspari W. (1906). *Hohenklime und Bergwanderungen in ihrer Wirkung auf den Menschen*. Berlin: Bong.

Часть V

Оптимизация спортивной деятельности



Объем тренировочных нагрузок



В непрекращающемся стремлении к достижению наивысших спортивных результатов многие спортсмены стараются больше тренироваться, считая, что чем больше тренируешься, тем лучше выступаешь. Для других окончание соревновательного сезона означает начало периода отдыха и прекращение тренировочных занятий. Такие спортсмены также уверены, что как только начнется сезон соревнований, они по-прежнему будут хорошо подготовлены. Травмированные спортсмены, залечивающие свои травмы, опасаются, что к тому времени, когда они снова смогут начать тренироваться, достигнутый предварительными тренировками уровень подготовленности снизится. Ни одно из приведенных убеждений нельзя считать полностью правильным. Спортсмен, который тренируется все больше и больше, в конце концов увидит, что его результаты не улучшаются, а наоборот, ухудшаются. Уровень подготовленности спортсмена, решившего отдохнуть от нагрузок, а также травмированного, несомненно, понизится, но они очень быстро смогут его восстановить.

В этой главе мы попытаемся определить оптимальный объем тренировочных нагрузок. Рассмотрим влияние как чрезмерного, так и недостаточного объемов тренировочных нагрузок, а также характер нагрузок, направленных на восстановление уровня физической подготовленности, утраченного вследствие временного их прекращения. Выясним, что не всегда количество переходит в качество, когда столкнемся с трудностями определения оптимального объема нагрузок для обеспечения максимального уровня мышечной деятельности.

Будучи студентом колледжа, Эрик ежедневно тренировался по 4 ч, проплывая до 8,5 миль (13,7 км) в день. Несмотря на все усилия, его результат на дистанции 200 ярдов (183 м) в плавании батерфляем оставался таким же, как в первый год занятий спортом. С результатом 2 мин 15 с у него было мало шансов участвовать в соревнованиях, поскольку многие из его товарищей по команде проплывали дистанцию за более короткое время. В 1985 г. тренер команды кардинально изменил программу занятий. Пловцы стали трениро-

ваться только 2 ч в день, проплывая в среднем 2,8 — 3,0 мили (4,5 — 4,8 км) в день. Неожиданно результаты Эрика стали улучшаться. Через 3 мес его результат снизился до 2 мин 10 с. В награду за достижение тренер включил Эрика в число участников чемпионата ассоциации колледжей, которому предшествовал 3-месячный период пониженного объема тренировок (спортсмены проплывали всего 1 милю в день). Пониженный объем тренировок позволил Эрику хорошо отдохнуть, и он сумел пробиться в финал чемпионата с результатом 2 мин 1 с. В финале он показал еще более высокий результат — 1 мин 57,7 с и занял третье место. Удивительный результат для спортсмена, который, “меньше” тренируясь, выступил намного лучше.

Повторяющиеся изо дня в день нагрузки можно рассматривать как положительные, поскольку увеличивается способность образования энергии, толерантность к физическим нагрузкам и физическая подготовленность. Основные физические изменения, обусловленные физической активностью, происходят в первые 6 — 10 недель. Величина адаптационных реакций, как правило, регулируется объемом тренировочных нагрузок, что дало повод многим тренерам и спортсменам считать, что лучшим становится спортсмен, выполняющий наибольший объем работы с максимальной интенсивностью. Вследствие этого количество и качество часто рассматривают как синонимы. Очень часто о тренировочных занятиях судят лишь по количеству израсходованных ка-



Интенсивность адаптации человека к тренировочным нагрузкам ограничена и не может быть форсирована. К сожалению, на одну и ту же тренировочную нагрузку каждый человек реагирует по-своему, поэтому то, что может быть чрезмерно для одного, оказывается недостаточным для другого. В этой связи при планировании тренировочных программ очень важно учитывать индивидуальные различия

лорий. Такая точка зрения привела к появлению множества тренировочных программ, предъявляющих нереальные, чрезмерно завышенные требования к спортсменам.

Интенсивность адаптации к тренировочным нагрузкам ограничена и ее нельзя форсировать. Чрезмерная активность вызывает незначительные улучшения, а в некоторых случаях может "разрушить" адаптационные процессы.

Хотя объем работы, выполняемой на занятии, является важным стимулом физической подготовки, он может быть превышен, что приводит к появлению хронической усталости, заболеванию, синдрому перетренированности или ухудшению результатов. Наряду с этим достаточный отдых и снижение объема нагрузок может улучшить спортивные результаты. Вопрос определения наиболее оптимального объема нагрузок для достижения максимальной адаптации изучался не один год. Физиологи исследовали многочисленные тренировочные режимы нагрузок для определения как минимальных, так и максимальных стимулов, необходимых для улучшения деятельности сердечно-сосудистой и мышечной систем. Рассмотрим, как влияет объем нагрузок на мышечную деятельность, начав с изучения последствий превышения тренировочного объема.

ЧРЕЗМЕРНЫЕ ТРЕНИРОВОЧНЫЕ НАГРУЗКИ

Хорошо спланированные тренировочные программы основаны на принципе постепенного увеличения нагрузки. Согласно этому принципу, для достижения максимальных результатов тренировочный стимул должен постепенно увеличиваться по мере того, как организм адаптируется к текущему стимулу. Организм реагирует на тренировку адаптацией к тренировочной нагрузке. Если величина нагрузки остается постоянной, организм полностью адаптируется к этому уровню стимуляции и ему не потребуется дальнейшая адаптация. Единственный способ дальнейшего улучшения мышечной деятельности вследствие тренировочных нагрузок — постепенное увеличение тренировочного стимула или нагрузки.

Чрезмерная тренировка — это тренировка, объем или интенсивность (или и то, и другое) которой слишком быстро повышаются без должной постепенности. Такая нагрузка не способствует улучшению мышечной деятельности, а может привести к возникновению хронического состояния утомления, связанного с истощением запасов мышечного гликогена. Тем не менее многие тренеры и спортсмены полагают, что именно тренировочные нагрузки высокой интенсивности обеспечивают максимальное усиление мышечной деятельности. Идея, согласно которой короткие периоды работы высокой интенсивности вызы-

вают суперкомпенсацию подготовки, используется во многих видах спорта. Например, многие пловцы тренируются по 4 — 6 ч в день, считая, что таким образом они ускоряют процесс адаптации или настолько повышают уровень подготовленности, насколько они его никогда не повысят в результате менее интенсивных тренировок. В следующих разделах мы рассмотрим пределы чрезмерных тренировок.

ОБЪЕМ ТРЕНИРОВОЧНЫХ НАГРУЗОК

Большинство исследований чрезмерных нагрузок проводилось на пловцах, и большая часть данных, приводимых в последующих разделах, получена в этих исследованиях, что, однако, не означает, что эти сведения могут быть использованы только в процессе подготовки пловцов.

Объем тренировочного занятия можно повысить за счет увеличения как продолжительности, так и количества. Согласно результатам исследований, 3 — 4-часовая тренировка пловцов 5 — 6 раз в неделю не намного эффективнее, чем 1 — 1/2-часовая [6]. В действительности чрезмерные нагрузки ведут к значительному снижению мышечной силы и спринтерской деятельности.

В ряде исследований сравнивали влияние разовых и многократных занятий, проводимых в течение дня, на уровень тренированности и улучшение результатов [5, 20, 25]. Результаты не показали преимущества многократных занятий. Это иллюстрирует рис. 13.1, где приведены реакции двух групп пловцов. Первая группа тренировалась один раз в день, вторая — два раза в течение 6 недель 25-недельной тренировочной программы. В начале программы все пловцы тренировались один раз в день. С 5-й по 10-ю неделю пловцы второй группы стали тренироваться дважды в день. Затем они снова перешли на однократные занятия [5]. С началом тренировочных занятий ЧСС и уровень лактата крови значительно понизились. Изменение режима тренировки во второй группе не привело к каким-либо различиям в реакциях между пловцами двух групп. У пловцов, тренировавшихся два раза в день, не были выявлены дополнительные улучшения каких-либо параметров по сравнению с пловцами, тренировавшимися один раз в день.

В большинстве исследований чрезмерных нагрузок главное внимание обращали не кратковременные влияния. Для изучения долговременных воздействий чрезмерных нагрузок сравнивали улучшение результатов у пловцов, тренировавшихся два раза в день и проплывавших более 10 000 м (10 936 ярдов), и у тренировавшихся один раз в день и проплывавших вдвое меньшую дистанцию (рис. 13.2). Изменения результатов на дистанции 100 ярдов (91 м) в плавании кролем на груди изучали в течение 4-летнего периода в обеих группах. У пловцов первой группы, проплывавших более 10 000 м в день, среднее улучшение

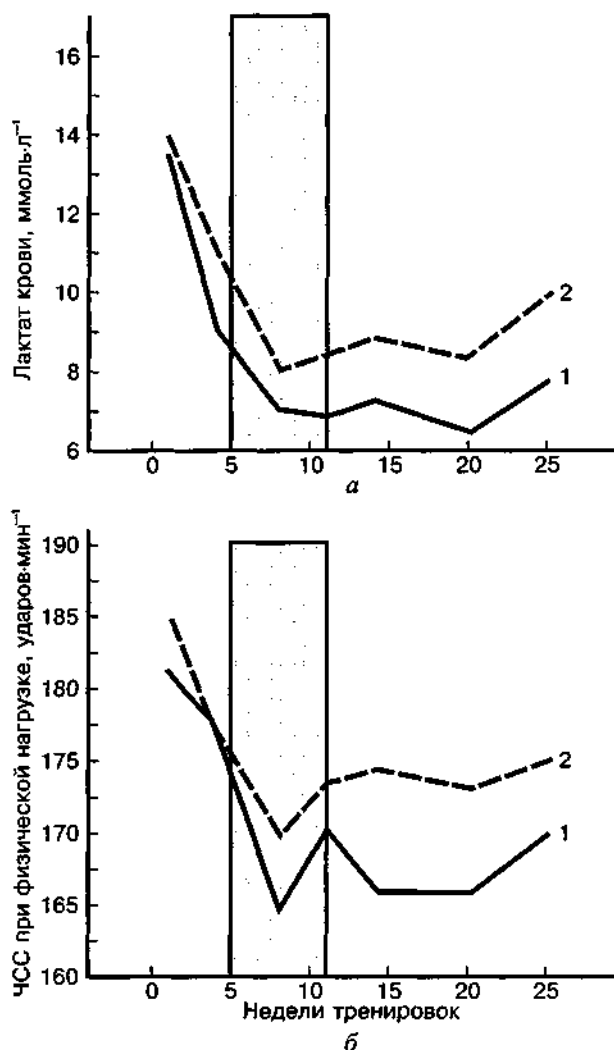


Рис. 13.1. Изменение содержания лактата крови (а) и ЧСС (б) во время стандартного заплыва на 366 м (400 ярдов) у пловцов, тренирующихся один раз в день (группа 1) и два раза в день (группа 2). Изменения отмечались в период с 5-й по 10-ю неделю тренировочных занятий

результатов составило 0,8 % в год и оказалось идентичным наблюдавшемуся у пловцов второй группы, которые проплывали не более 5 000 м (5 468 ярдов) в день. Такие же результаты были получены и на других дистанциях в плавании кролем на груди — 200, 500 и 1 650 ярдов. Таким образом, у сильнейших пловцов, с большим объемом нагрузок (два занятия в день), и у менее талантливых спортсменов, которые тренировались меньше (одно занятие в день), улучшение результатов было почти одинаковым.

И, наконец, понятие специфичности тренировки предполагает, что несколько часов ежедневных нагрузок не обеспечивают адаптационные реакции у спортсменов, занимающихся видами спорта небольшой продолжительности. Большинство соревнований по плаванию длится менее 2 мин. Как может 3 — 4-часовая тренировка в день, проводи-

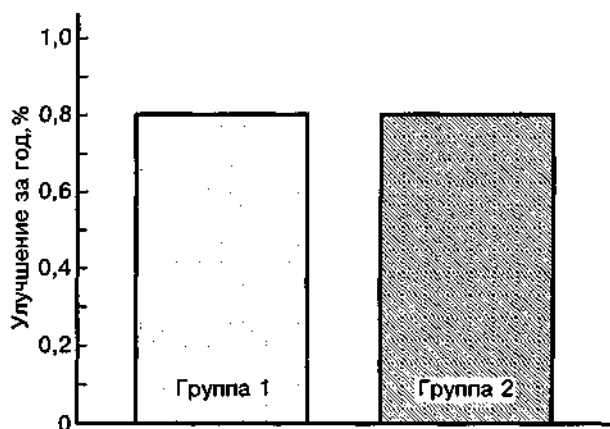


Рис. 13.2. Улучшение результатов в группе пловцов, проплывавших более 10 000 м в день и в группе пловцов, проплывавших около 5 000 м в день

мая со скоростью, значительно уступающей соревновательной, подготавливать спортсменов к проявлению максимальных усилий во время соревнования? Такой большой объем тренировки готовит спортсменов только выдерживать большие тренировочные нагрузки, практически не способствуя улучшению мышечной деятельности.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ТРЕНИРОВКИ

Говоря об интенсивности тренировки, следует разграничивать силу мышечного действия и величину нагрузки на сердечно-сосудистую систему. В отношении мышечного действия интенсивность максимальна, например, когда мышцы производят максимальное усилие. Повторение подобных максимальных усилий в течение нескольких дней и недель приводит к увеличению мышечной силы, однако практически не способствует повышению выносливости сердечно-сосудистой системы: мышцы укрепляются, но их аэробная производительность остается прежней.

Многие исследователи подвергают сомнению необходимость продолжительных тренировочных нагрузок. В некоторых видах спорта объем нагрузки можно значительно сократить, в ряде видов спорта — практически наполовину, что абсолютно не скажется на уровне мышечной деятельности, но значительно сократит степень риска перетренированности спортсменов

С другой стороны, при снижении интенсивности мышечной силы и увеличении числа мышечных действий, например, при забегах или заплывах на спринтерские дистанции, стимулируются системы транспорта кислорода и энергии. Если силовая тренировка, включающая повторения мак-

симальных мышечных действий, не способствует повышению аэробной производительности, то повторяющиеся нагрузки спринтерского типа продолжительностью 30 с повышают $V_{O_{2\max}}$ почти на 8 %. При снижении интенсивности увеличивается объем работы, которую может выдержать спортсмен. Если во время одного тренировочного занятия можно выполнить лишь несколько максимальных мышечных действий, то при уменьшении силы, образуемой мышцами ниже максимального показателя, можно произвести множество повторных действий.

С практической точки зрения мы обычно связываем интенсивность усилия со способностью вырабатывать энергию или с процентным количеством $V_{O_{2\max}}$ человека. Если мышечная сила невелика, потребность в энергии также небольшая (10 — 20 % $V_{O_{2\max}}$), поэтому ни сила, ни выносливость не возрастают. С увеличением интенсивности нагрузки аэробной системе предъявляются более повышенные требования, что стимулирует улучшение деятельности кислородтранспортной системы и усиление окислительного метаболизма. Исследования показывают, что для большинства спортсменов тренировочные интенсивности порядка 50 — 90 % $V_{O_{2\max}}$ — наиболее оптимальны для значительного повышения аэробной производительности. С увеличением интенсивности до уровней образования энергии, равных или превышающих $V_{O_{2\max}}$, увеличивается сила, а степень улучшения аэробной производительности уменьшается. Хотя взаимосвязь интенсивности тренировки, с одной стороны, и увеличения силы и аэробной производительности — с другой, недостаточно точно определена, мы предполагаем, что она такова, как показано на рис. 13.3.

Не следует также забывать о значительной взаимосвязи интенсивности и объема физической

нагрузки. Если интенсивность понижена, объем следует увеличить, чтобы произошли адаптационные процессы. Адаптационные реакции вследствие высокоинтенсивной тренировки небольшого объема значительно отличаются от адаптационных реакций, обусловленных нагрузками небольшой интенсивности и большого объема.

Попытки проведения высокоинтенсивных тренировочных занятий большого объема могут оказать отрицательное воздействие на адаптационные процессы. Энергетические потребности при нагрузках высокой интенсивности предъявляют повышенные требования к гликолитической системе и ведут к быстрому истощению запасов мышечного гликогена. Если такая тренировка проводится слишком часто, например, каждый день, происходит хроническое истощение энергетических резервов мышц, и у человека могут появиться симптомы хронического утомления или перетренированности (более подробно речь об этом будет идти в следующем разделе).

Несмотря на некоторые преимущества изнурительных тренировочных нагрузок психологического характера, следует учитывать также ряд отрицательных факторов [19]. Ежедневные 3 — 4-часовые тренировочные занятия могут привести к превышению порога психологической и физической толерантности у некоторых спортсменов, имеющих потенциал для достижения высокого уровня. Вследствие этого они могут просто уйти из спорта, так и не показав своих лучших результатов. Возникает вопрос: "Скольких хороших спортсменов мы потеряли из-за того, что они "сломались", прежде чем реализовать в полную меру свои возможности?"

В ОБЗОРЕ...

1. Чрезмерная тренировка означает тренировочные нагрузки большого объема, интенсивности или их сочетания. Они не приводят к дополнительному повышению уровня подготовленности или результатов, а могут вызвать хроническое утомление и снижение результатов вследствие истощения запасов мышечного гликогена.

2. Увеличение объема нагрузки достигается за счет увеличения их продолжительности или частоты. Многочисленные исследования, в которых сравнивали влияние стандартных объемов нагрузок и повышенных в два раза (проведение тренировочных занятий один или два раза в день), не показали значительных различий в улучшении результатов.

3. Интенсивность тренировки определяет специальные адаптационные реакции на тренировочный стимул. Занятия небольшого объема высокой интенсивности проводятся в течение коротких отрезков времени и способствуют увеличению мышечной силы, аэробная производительность при

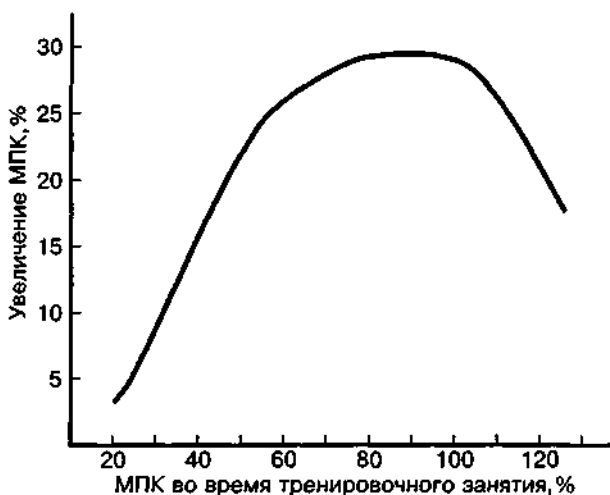


Рис. 13.3. Повышение МПК, обусловленное различной интенсивностью тренировочных занятий. Показатели прироста силы характеризуются подобной кривой при нанесении на график относительно интенсивности

▼ Немногие спортсмены тренируются недостаточно, большинство же, к сожалению, перетренировываются, ошибочно считая, что чем больше они будут тренироваться, тем большего достигнут. Нельзя не подчеркнуть важность планирования тренировочных программ, которые предусматривали бы достаточный отдых и изменение интенсивности и объема нагрузок, чтобы не допустить перетренированности

этом не улучшается. Нагрузки большого объема низкой интенсивности, напротив, стимулируют системы транспорта кислорода и окислительного метаболизма и приводят к достаточно большому повышению аэробной производительности.

4. Тренировочные нагрузки интенсивностью 50 — 90 % $V_{O_{2max}}$ обеспечивают заметное повышение аэробной производительности у большинства людей.

ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТЬ

Многие спортсмены буквально помешаны на тренировках. Они пытаются выполнить больший объем работы, чем могут выдержать физически. Это называется перетренированностью. Когда это происходит, чрезмерные тренировочные нагрузки могут превысить способность организма восстанавливаться и адаптироваться, что приводит к преобладанию катаболизма (разрушения) над анаболизмом (созиданием).

Спортсмены испытывают различную степень утомления в повторяющиеся дни и недели занятий, поэтому не каждый случай можно считать перетренированностью. Утомление вследствие одного или нескольких тренировочных занятий, как правило, проходит после нескольких дней отдыха и потребления пищи, богатой углеводами. Такое острое и быстро проходящее состояние усталости, как правило, обуславливается чрезмерной тренировкой. В отличие от этого перетренированность характеризуется резким снижением уровня мышечной деятельности, которое не проходит ни через несколько дней отдыха, ни в результате пищевых манипуляций.

ВЛИЯНИЕ ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ: СИНДРОМ ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ

Большинство симптомов, обусловленных перетренированностью, имеют собирательное название "синдром перетренированности". Он проявляется в виде снижения мышечной деятельности человека. К сожалению, эти симптомы очень индивидуальны, поэтому и самим спортсменам, и тренерам бывает очень трудно понять, что ухуд-

шение результатов обусловлено перетренированностью. Первым проявлением синдрома перетренированности является ослабление мышечной деятельности. Спортсмен может не ощущать уменьшения мышечной силы, ухудшения координации и максимальной работоспособности. Другие симптомы синдрома перетренированности включают:

- ухудшение аппетита и снижение массы тела;
- болезненность мышц;
- простуду, аллергические реакции или и то, и другое;
- периодические приступы тошноты;
- нарушение сна;
- повышение ЧСС;
- повышение артериального давления.

Основной причиной возникновения синдрома перетренированности очень часто является сочетание эмоциональных и физиологических факторов. Ганс Селье однажды заметил, что толерантность к стрессу у человека может нарушиться в результате как внезапного усиления чувства тревоги или страха, так и усиления физического дистресса [23]. Эмоциональные требования, обусловленные соревнованиями, стремление победить, боязнь неудачи, завышенные цели и т.п. могут быть источниками непереносимого эмоционального стресса. Ввиду этого состояние перетренированности очень часто сопровождается потерей желания соревноваться и тренироваться.

▼ Симптомы синдрома перетренированности очень субъективны и индивидуальны. Наличие одного или нескольких симптомов должно насторожить тренера о возможной перетренированности спортсмена

Физиологические факторы, обуславливающие отрицательное влияние состояния перетренированности, изучены неполностью. Вместе с тем многие аномальные реакции, о которых сообщают ученые, позволяют предположить, что перетренированность связана с изменениями нервной, гормональной и иммунной систем. Хотя причинно-следственная взаимосвязь изменений в деятельности этих систем и симптомов перетренированности пока не установлена, тем не менее эти симптомы очень часто позволяют определить перетренированность спортсмена. Ниже мы рассмотрим некоторые изменения, связанные с перетренированностью, а также возможные причины возникновения этого синдрома.

Перетренированность вегетативной нервной системы

Результаты некоторых исследований указывают на то, что перетренированность связана с аномальными реакциями вегетативной нервной сис-

темы. Физиологические симптомы, "сопровождающие" снижение мышечной деятельности, очень часто отражают изменения в нервной или эндокринной системе, деятельность которых регулирует симпатическая или парасимпатическая нервная система. Перетренированность симпатической нервной системы может привести к:

- увеличению ЧСС в покое;
- повышению артериального давления;
- потере аппетита;
- понижению массы тела;
- расстройству сна;
- эмоциональной неустойчивости;
- повышению интенсивности основного метаболизма.

Результаты ряда других исследований указывают на доминирующую роль парасимпатической нервной системы в некоторых случаях перетренированности [16]. В этих случаях наблюдается такое же снижение мышечной деятельности, однако реакции значительно отличаются от тех, которые обусловлены перетренированностью симпатической нервной системы. Признаки перетренированности парасимпатической нервной системы включают:

- быстрое возникновение утомления;
- замедленную ЧСС в покое;
- быстрое восстановление ЧСС после физической нагрузки;
- снижение артериального давления в покое.

Некоторые симптомы, связанные с перетренированностью вегетативной нервной системы, наблюдаются у непетренированных людей. Именно поэтому мы не можем утверждать, что наличие данных симптомов свидетельствует о перетренированности.

Наиболее часто наблюдаются симптомы перетренированности симпатической нервной системы. Нильсон и соавт. выдвинули предположение, что молодые спортсмены более подвержены появлению симптомов перетренированности симпатической нервной системы, тогда как у более старших чаще всего проявляются симптомы перетренированности парасимпатической нервной системы [21].

Гормональные реакции на перетренированность

Измерение уровней содержания различных гормонов в крови в периоды интенсивной тренировки позволяет предположить, что чрезмерный стресс сопровождается очевидным нарушением функции эндокринной системы. Как видно из рис. 13.4, когда спортсмены в полтора-два раза повышают интенсивность выполнения упражнения, уровни тироксина и тестостерона в крови обычно понижаются, в то время как содержание кортизола увеличивается [14, 15]. Предполагают, что отношение количества тестостерона к количеству кортизола регулирует анаболические про-

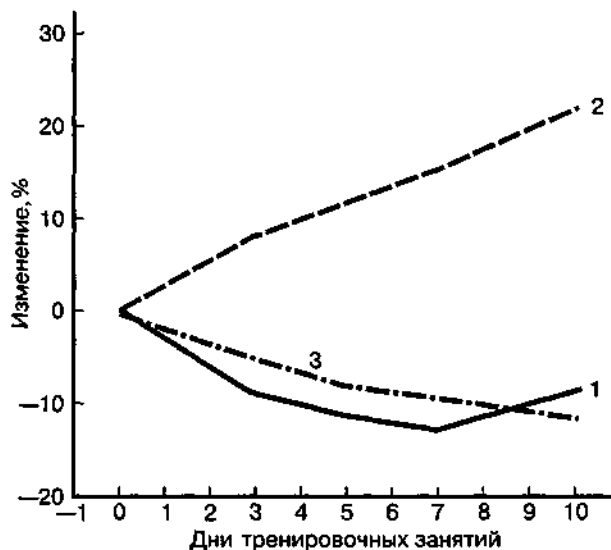


Рис. 13.4. Изменение содержания в крови тироксина, тестостерона и кортизола при повышенном объеме тренировочных занятий: 1 — тестостерон; 2 — кортизол; 3 — тироксин

цессы во время восстановления, поэтому, по мнению некоторых ученых, изменение этого соотношения можно считать важным показателем, а возможно, и причиной возникновения синдрома перетренированности [16]. Пониженная концентрация тестостерона в сочетании с повышенным уровнем кортизола может в клетках усилить катаболизм белков скорее, чем анаболизм. У перетренированных спортсменов, как правило, повышено содержание мочевины в крови, а поскольку она образуется вследствие расщепления белков, очевидно, что катаболизм белков усиливается. Предполагают, что этот же механизм обуславливает снижение массы тела, наблюдающееся у перетренированных спортсменов.

В периоды интенсивной тренировки содержание адреналина и норадреналина в крови в покое повышено [14]. Эти два гормона могут увеличивать ЧСС и артериальное давление. Некоторые исследователи предлагают измерять содержание этих гормонов в крови, чтобы подтвердить состояние перетренированности. К сожалению, процесс определения количества этих гормонов весьма сложен, дорогостоящ и требует довольно много времени, поэтому его нельзя широко использовать.

Изнурительная тренировка очень часто приводит почти к таким же изменениям в деятельности эндокринной системы, какие наблюдаются у перетренированных спортсменов. Поэтому измерение уровней этих и других гормонов нельзя считать надежным подтверждением состояния перетренированности. Аномальные уровни гормонов могут быть обусловлены изнурительной тренировкой. Таким образом, изменения функции эндокринной системы могут отражать лишь тренировочные нагрузки, а не нарушение адаптационного процесса.

Иммунитет и перетренированность

Иммунная система организма представляет собой своего рода "линию защиты" от проникающих бактерий, вирусов, паразитов и опухолевых клеток. Эта система зависит от действия специализированных клеток (лимфоцитов, гранулоцитов и макрофагов) и антител. Главная их задача — устранение или нейтрализация вторгающихся организмов, которые могут вызвать заболевание (патогенных микроорганизмов). К сожалению, одним из наиболее серьезных последствий перетренированности является ее отрицательное влияние на иммунную систему.

▼ Синдром перетренированности, по-видимому, связан со снижением функции иммунной системы. Это повышает риск инфекционных заболеваний у спортсменов

Результаты последних исследований подтверждают, что чрезмерные тренировочные нагрузки подавляют нормальную функцию иммунной системы, повышая восприимчивость организма перетренированного спортсмена к инфекционным заболеваниям [17, 18]. Результаты многочисленных исследований показывают, что кратковременные периоды интенсивных нагрузок на некоторое время нарушают реактивность иммунной системы, а проведение изнурительной тренировки в последующие дни ведет к ее подавлению [1]. Некоторые ученые приводили случаи возникновения заболеваний после одноразовых изнурительных нагрузок. Подобное подавление функции иммунной системы характеризуется аномально низкими уровнями как лимфоцитов, так и антител. Именно при таких низких уровнях микроорганизмы, попадая в организм спортсмена, не подавляются и вызывают возникновение заболеваний. Таким образом, выполнение интенсивной физической нагрузки при заболевании еще больше снижает способность организма сопротивляться, что повышает риск возникновения серьезных осложнений.

ПРОГНОЗИРОВАНИЕ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СИНДРОМА ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ

Мы не должны забывать, что причины возникновения синдрома перетренированности пока не выяснены; очевидно, причиной его возникновения могут служить физические или эмоциональные перегрузки или их сочетание. Крайне трудно не превысить уровень толерантности спортсмена к стрессу, регулируя величину физиологических и психологических нагрузок во время тренировочных занятий. Большинство тренеров интуитивно определяют объем и интенсивность нагрузки, и лишь единицы способны точно определить степень влия-

ния тренировочного занятия на спортсмена. Никакие предварительные симптомы не могут предупредить спортсменов, что они находятся на грани состояния перетренированности. Когда тренеры понимают, что чрезмерно нагружали спортсмена, уже поздно что-либо сделать. Нанесенный чрезмерными нагрузками ущерб можно устранить только уменьшением их объема или полным отдыхом в течение нескольких дней или даже недель.

Неоднократно предпринимались попытки объективно диагностировать синдром перетренированности на его начальных стадиях путем различных измерений физиологических параметров. К сожалению, ни одно из них не оказалось достаточно информативным. Очень часто трудно определить, отражает ли полученный показатель синдром перетренированности или просто нормальные реакции на интенсивные тренировочные нагрузки. В следующих разделах мы остановимся на некоторых изменениях физиологических параметров, которые рассматривают в качестве возможных средств для диагностики синдрома перетренированности.

Содержание ферментов в крови

Предпринимались относительно успешные попытки диагностировать возникновение синдрома перетренированности на основании измерений содержания ферментов в крови. Такие ферменты, как креатинфосфокиназа, лактатдегидрогеназа и глутамат-оксалоацетат-трансаминаза сыворотки играют важную роль в образовании энергии мышцами. Обычно эти ферменты находятся внутри клеток, поэтому их большое количество в крови указывает на то, что клеточные мембраны мышцы подверглись определенному разрушению, что позволило ферментам покинуть их. После периодов изнурительных нагрузок содержание этих ферментов в крови превышает нормальный уровень в 2 — 10 раз. Результаты недавних исследований подтверждают предположение, что эти изменения могут отражать различную степень разрушения мышечной ткани. Как отмечалось в главе 4, анализ ткани мышц ног марафонцев показал значительные повреждения мышечных волокон после тренировочных нагрузок и соревнований, причем начало и выраженность изменений в мышцах соответствовали степени болезненных ощущений в области мышц.

По мнению специалистов, повреждения мышц могут частично обуславливать локальные болезненные ощущения и припухлости, наблюдаемые при болезненных ощущениях в области мышц. По-прежнему не получены веские доказательства связи этого состояния с синдромом перетренированности. Ученые считают, что повышение содержания ферментов в крови и повреждения мышечных волокон часто происходят при выполнении эксцентрических нагрузок, независимо от состояния тренированности. Вследствие этого, а также по-

тому, что процесс измерения содержания ферментов в крови довольно сложен и дорогостоящ, нельзя считать содержание ферментов в крови показателем синдрома перетренированности.

Потребление кислорода

В состоянии перетренированности у спортсменов часто наблюдается снижение уровня мастерства, что, естественно, ухудшает мышечную деятельность. Поскольку движения спортсменов становятся менее производительными, возрастает потребление кислорода. Поэтому показатель потребления кислорода во время стандартной нагрузки часто используют в качестве контроля снижения уровня мастерства в состоянии перетренированности. На рис. 13.5 приведены показатели потребления кислорода у бегуна по пересеченной местности в начале сезона, когда он успешно выступал, и в конце сезона, когда у него появились признаки перетренированности. Как видно из рисунка, показатель субмаксимального потребления кислорода повысился на 10 %, когда у спортсмена появились признаки перетренированности. К сожалению, этот метод не представляет ценности для тренеров и спортсменов. Он довольно сложен и требует много времени.

Электрокардиограмма

В ряде исследований наблюдали аномальные электрокардиограммы (ЭКГ) в покое у спортсменов с признаками синдрома перетренированности. В частности, у спортсменов с резко снившейся мышечной деятельностью очень часто наблюдали инверсию зубца Т. Вспомним из главы 8, что зубец Т отражает реполяризацию желудочков.

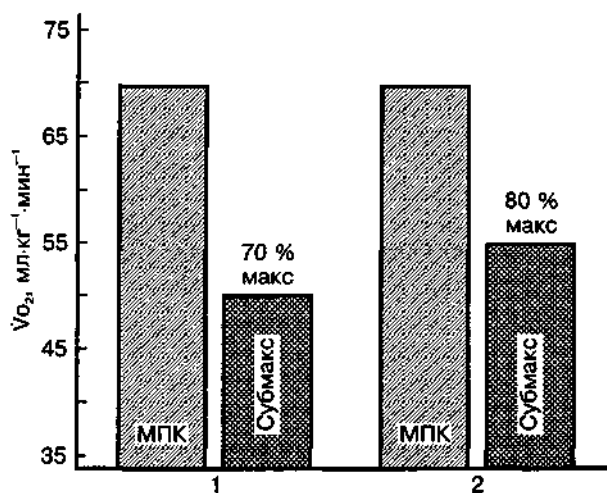


Рис. 13.5. Потребление кислорода и результаты на дистанции 10 км в беге по пересеченной местности в начале сезона (1), когда спортсмен хорошо выступал, и в конце сезона (2), когда у него наблюдались признаки перетренированности. Данные Костила и соавт. (1986)

Следовательно, эти изменения в ЭКГ связаны с аномальной реполяризацией желудочков. Некоторые ученые считают, что такие изменения у спортсменов могут свидетельствовать о возникновении синдрома перетренированности. Однако многие спортсмены с очевидными симптомами синдрома перетренированности имеют нормальную ЭКГ, следовательно, не может быть и речи об использовании изменений ЭКГ в качестве показателя наступления синдрома перетренированности.

Частота сердечных сокращений

Достижения современной технологии позволяют тренеру следить за реакцией ЧСС спортсмена во время выполнения стандартной нагрузки. На рис. 13.6 показана реакция ЧСС спортсмена во время забега на 1 миль с заданной скоростью 6 мин (10 миль в час). Реакцию контролировали у нетренированного спортсмена после тренировки

Лучшими индикаторами возникновения синдрома перетренированности, очевидно, являются реакции ЧСС, потребление кислорода и изменение уровней лактата крови на стандартную нагрузку. Точным показателем является также снижение мышечной деятельности

и в период перетренированности. Из рисунка видно, что в последнем случае ЧСС была выше. Подобные результаты наблюдали в исследовании, проводившемся на пловцах [5].

Преимущество этого метода состоит в том, что очень легко получить объективный показатель

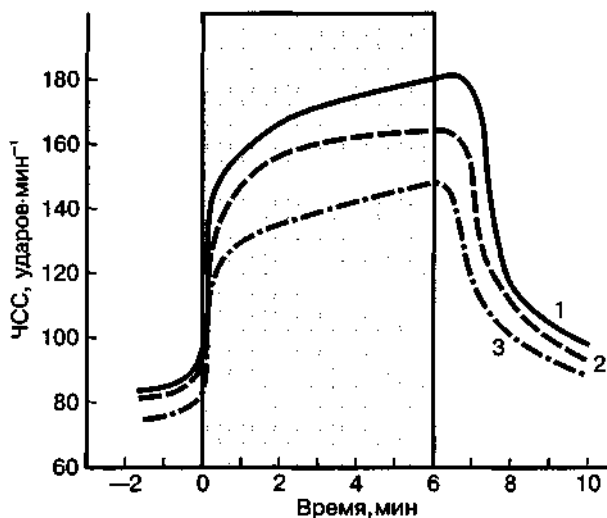


Рис. 13.6. Реакция ЧСС бегуна при беге на 1 миль на треке до тренировки (1), после тренировки (2) и с признаками перетренированности (3). Данные Костила (1986).

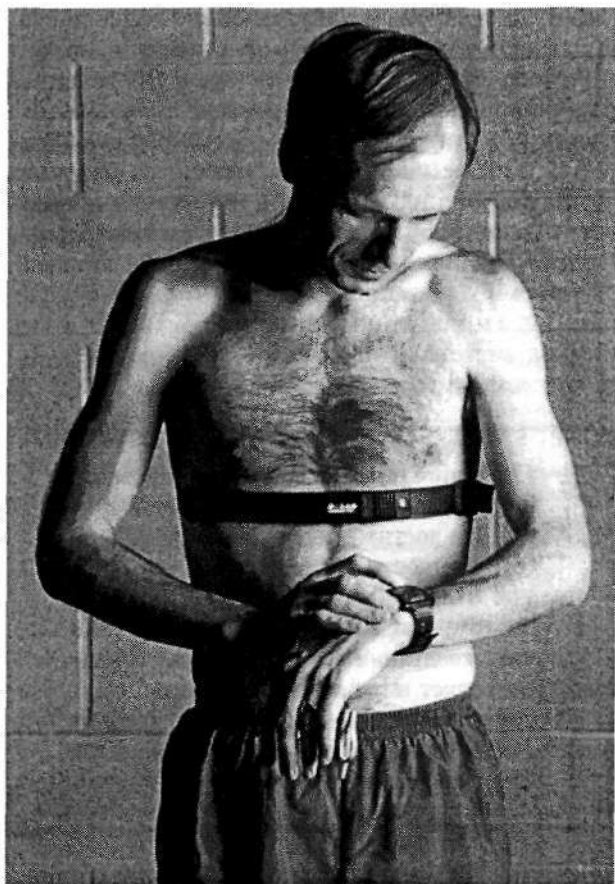


Рис. 13.7. Бегун с монитором ЧСС. Лента, закрепленная на груди, позволяет записывать и передавать электрические импульсы сердца на прибор, снабженный запоминающим устройством, которое находится на запястье. После забега запись воспроизводится и расшифровывается

реакции сердечно-сосудистой системы на данную интенсивность работы. Следует отметить высокую степень корреляции показателей лактата крови (отражающих уровень подготовленности спортсмена), которые измеряли сразу после теста, с частотой сердечных сокращений. ЧСС регистрировать относительно легко (рис. 13.7) и это дает тренеру и спортсмену самую «свежую» информацию о состоянии спортсмена. Такой тест позволяет достаточно объективно контролировать тренировочный процесс и предвосхищать возникновение синдрома перетренированности [24].

ЛЕЧЕНИЕ СИНДРОМА ПЕРЕТРЕНИРОВАННОСТИ

Хотя причины ухудшения мышечной деятельности при синдроме перетренированности неясны, очевидно, что более мощными стрессорами являются интенсивность или скорость, а не объем тренировок. Восстановление после синдрома перетренированности возможно только вследствие значительного снижения интенсивности нагрузки

или полного отдыха. Хотя многие тренеры рекомендуют проведение легких тренировочных занятий в течение нескольких дней, все же спортсмены быстрее восстанавливаются в результате полного отдыха в течение 3 — 5 дней или выполнения упражнений с низкой интенсивностью. В некоторых случаях спортсмену может понадобиться добрый совет, чтобы справиться с другими стрессами в жизни, которые также могут способствовать возникновению синдрома перетренированности.

Лучший способ свести к минимуму риск возникновения синдрома перетренированности — использование циклического метода тренировочных занятий, предполагающего чередование легких, средних и значительных нагрузок.

Несмотря на значительные индивидуальные различия в уровне толерантности, 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 более легких аэробных занятий. Точно так же изнурительные нагрузки в течение 1 — 2 недель должны сменить более легкие занятия (в течение недели) анаэробной направленности.

Спортсменам, занимающимся видами спорта, требующими проявления выносливости (пловцам, велосипедистам, бегунам) следует обращать особое внимание на потребление углеводов. Повторяющиеся изо дня в день изнурительные нагрузки постепенно снижают запасы мышечного гликогена. Если спортсмены не потребляют в эти периоды дополнительное количество углеводов, запасы гликогена в их мышцах и печени могут истощиться. Вследствие этого наиболее интенсивно используемые мышечные волокна не смогут образовывать энергию, необходимую для выполнения физических упражнений.

В ОБЗОРЕ...

1. Перетренированность представляет собой попытку выполнить больший объем работы, чем можно. Она ведет к снижению мышечной деятельности.

2. Симптомы синдрома перетренированности весьма субъективны и многие из них подобны естественным реакциям организма на тренировку, поэтому возникновение синдрома перетренированности очень сложно предугадать или предотвратить.

3. Причинами возникновения синдрома перетренированности могут быть изменения функций отделов вегетативной нервной системы, подавление функций иммунной системы, изменения реакций эндокринной системы.

4. Симптомы, которые в принципе позволяют диагностировать состояние перетренированности, включают:

- увеличение содержания в крови ферментов, обычно находящихся внутри клеток;
- повышенное потребление кислорода при фиксированной интенсивности работы, когда уровень мышечной деятельности понизился;
- аномальные показания ЭКГ, в частности инверсия зубца Т;
- повышенные реакции ЧСС и лактата крови при фиксированной интенсивности работы; только реакции ЧСС в какой-то мере можно считать надежным показателем перетренированности;
- лечение синдрома перетренированности осуществляется за счет значительного снижения интенсивности тренировки или полного отдыха. Профилактика возникновения синдрома перетренированности заключается в использовании циклического метода тренировки, предполагающего изменение их интенсивности, а для спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, — в потреблении адекватного количества углеводов для удовлетворения энергетических потребностей.

СОКРАЩЕНИЕ ИНТЕНСИВНОСТИ ТРЕНИРОВКИ ДЛЯ ДОСТИЖЕНИЯ ПИКА МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Пик мышечной деятельности подразумевает максимальную физическую и психологическую толерантность к нагрузкам. Однако периоды интенсивной тренировки ведут к снижению мышечной силы и, следовательно, мышечной деятельности. Поэтому для достижения пика физической подготовленности многие спортсмены снижают интенсивность тренировки накануне главных соревнований, чтобы дать возможность телу и разуму восстановить силы после изнурительной интенсивной тренировки. Этот период, во время которого интенсивность тренировки снижается, должен быть достаточным для заживления повреждений тканей вследствие интенсивных нагрузок, а также для полного восстановления энергетических резервов организма. Как показывают исследования, продолжительность такого периода у пловцов должна быть не менее 2 недель.

Наиболее примечательное изменение во время этого периода — заметное увеличение мышечной силы, что, по крайней мере частично, объясняет усиление мышечной деятельности. Неизвестно, является ли увеличение мышечной силы результатом изменений в сократительных механизмах мышц или следствием более эффективного вовлечения (рекрутирования) мышечных волокон. Отметим, что исследования отдельных мышечных волокон, взятых из руки пловца до и спустя 10 дней интенсивных нагрузок, показали значительное уменьшение максимальной скорости сокращения быст-

рых мышечных волокон [10]. Это отличие объясняют изменениями, происходящими в молекулах миозина. В этих случаях миозин в БС-волокнах становится подобным миозину в МС-волокнах. На основании этих данных мы можем предположить, что подобные изменения в мышечных волокнах ведут к снижению мощности, которое наблюдается у пловцов и бегунов во время продолжительных периодов интенсивных тренировочных занятий. Мы можем также предположить, что восстановление силы и мощности, которое происходит в этот период, может быть связано с изменением деятельности сократительных механизмов мышц.



Снижение интенсивности тренировки перед соревнованием имеет большое значение для достижения пика физической подготовленности. Тренировка в определенной степени наносит ущерб организму, поэтому снижение объема и интенсивности в сочетании с качественным отдыхом позволяет ему «отремонтировать» себя, а также восстановить энергетические резервы, которые потребуются во время участия в соревновании

Метод снижения интенсивности тренировки накануне главных соревнований широко используется в различных видах спорта. Вместе с тем многие тренеры опасаются, что уменьшение интенсивности тренировки на протяжении довольно длительного периода времени накануне главного соревнования может привести к снижению уровня подготовленности и неудачному выступлению. Однако результаты многочисленных исследований показывают беспочвенность подобных опасений. Развитие оптимального МПК происходит вследствие значительных физических нагрузок, однако после того, как $V_{O_{2\max}}$ был достигнут, для сохранения его на самом высоком уровне требуется значительно меньший объем нагрузок. Вообще тренировочный уровень $V_{O_{2\max}}$ может сохраняться даже при снижении частоты занятий на 2/3 [11].

У бегунов и пловцов, сокращающих объем тренировочных нагрузок на 60 % в течение 15—21 дня, не наблюдается снижение $V_{O_{2\max}}$ и ухудшение мышечной деятельности, требующей проявления выносливости [4, 13]. Только в одном исследовании у пловцов были выявлены сниженные уровни лактата крови при стандартных заплывах после периода пониженной интенсивности тренировки. Однако важнее было то, что уровень мышечной деятельности у них в результате снижения интенсивности нагрузок повысился на 3,1 %, а сила и мощность рук увеличились соответственно на 17,7 и 24,6 %.

Период пониженной интенсивности тренировки благоприятнее влияет на пловцов, чем на бегу-

нов на длинные дистанции [12]. У бегунов, сокративших за неделю дистанции с 81 до 24 км, $V_{O_{2\max}}$, а также ЧСС при субмаксимальной нагрузке практически не изменились. Однако мощность ног у них увеличилась почти на 5 % (тест прыжка в высоту). К сожалению, практически нет данных о влиянии снижения интенсивности тренировки на мышечную деятельность спортсменов командных видов спорта, а также велосипедистов и марафонцев. Поэтому прежде чем давать рекомендации спортсменам, занимающимся этими видами спорта, необходимо проверить, какое влияние на мышечную деятельность окажет период пониженной интенсивности тренировочных занятий.

В ОБЗОРЕ...

1. Многие спортсмены сокращают интенсивность тренировки накануне соревнований, чтобы избежать снижения уровня силы, мощности и физической подготовленности, которое имеет место во время нагрузок высокой интенсивности. Это так называемый период сниженной интенсивности тренировки.

2. Во время этого периода значительно увеличивается мышечная сила.

3. Уменьшение интенсивности тренировки необходимо для сохранения достигнутого и не ведет к снижению уровня подготовленности.

ДЕТРЕНИРОВАННОСТЬ

Что делает отлично подготовленный спортсмен, который довел уровень физической подготовленности до пика, когда завершается сезон соревнований, а с ним и тренировочный процесс? Многие представители командных видов спорта "впадают в спячку". После ежедневных тренировочных занятий по 2 — 5 ч, направленных на совершенствование своего мастерства и повышения уровня подготовленности, они с радостью воспринимают возможность полностью расслабиться и намеренно избегают любой тяжелой мышечной деятельности. Как же влияет такая физическая бездеятельность на хорошо подготовленных спортсменов?

Информация о физической детренированности, которой мы располагаем, представляет собой клинические наблюдения за физически бездеятельными пациентами вследствие травмы или операции. Спортсмены отмечают, что боль от полученной травмы весьма неприятна, но еще более неприятна ситуация, когда вы вынуждены прекратить тренироваться. Большинство спортсменов опасаются, что все то, чего они достигли в результате изнурительных тренировочных нагрузок исчезнет во время периода их вынужденного

бездействия. Однако как показывают последние исследования, отдых в течение нескольких дней или уменьшенный объем нагрузок не только не понижает уровень мышечной деятельности, но даже может повысить его. В то же время в определенный момент уменьшение объема активности или полная бездеятельность могут привести к снижению физиологической функции и физической подготовленности.

В следующих разделах мы рассмотрим физиологические реакции на физическую бездеятельность. Остановимся, в частности, на аспектах, представляющих особый интерес для спортсменов:

- мышечная сила и мощность;
- мышечная выносливость;
- скорость, гибкость и подвижность;
- кардиореспираторная выносливость.

МЫШЕЧНАЯ СИЛА И МОЩНОСТЬ

При наложении гипса на поврежденную конечность в кости и окружающих ее тканях сразу же происходят изменения. Всего через несколько дней после наложения гипсовой повязки вокруг поврежденной конечности она оказывается неплотно прилегающей. Через несколько недель между повязкой и конечностью образуется достаточно большое пространство. Происходит значительное уменьшение размера скелетных мышц — атрофия — вследствие их бездеятельности. Это сопровождается значительным снижением уровня силы и мощности мышц. Полная бездеятельность вызывает очень быстрое их уменьшение, однако даже продолжительные периоды пониженной активности вызывают постепенные снижения, которые в конце концов могут оказаться довольно значительными.

Результаты исследований показывают, что при прекращении мышечной деятельности сила и мощность мышц уменьшаются. В первые месяцы степень снижения мышечной силы и мощности относительно небольшая. В одном исследовании через 4 недели после завершения 3-недельной программы силовой тренировки не было обнаружено снижения уровня мышечной силы [5]. В другом исследовании после прекращения нагрузок наблюдали 45 %-е снижение уровня, достигнутого в результате 12-недельной тренировочной программы; измерения проводили спустя год после прекращения занятий.

Исследование, в котором участвовали пловцы, учащиеся колледжей, показало, что даже 4-недельный период бездеятельности не повлиял на силу мышц рук и плечей. Следует отметить, что у этих пловцов не наблюдалось никаких изменений в показателях силы, независимо от того, отдыхали ли они все 4 недели или снизили частоту занятий до 1 — 3 раз в неделю. Что касается мощности плавания, то она за эти 4 недели уменьшилась на 8 — 13,5 %.

Интересно, что методы измерения силы и мощности, использовавшиеся в этом исследовании, значительно отличались. Силу измеряли на суше, используя "плавательную скамью", тогда как мощность измеряли во время плавания "на привязи", что позволяло пловцу выполнять более естественные движения (плавание "на привязи" рассматривалось в главе 1).

Результаты этих измерений, приведенные на рис. 13.8, позволяют предположить, что менее специфичные для плавания измерения, проводившиеся на суше, недостаточно точно отражают степень снижения физической подготовленности пловцов. Хотя мышечная сила могла и не уменьшиться за 4-недельный период тренировочных занятий сокращенного объема, пловцы могли утратить способность прикладывать силу во время плавания, очевидно, вследствие снижения уровня мастерства. Как сказали бы тренеры по плаванию: "пловцы утратили "чувство" воды".

Физиологические механизмы, обуславливающие снижение мышечной силы вследствие иммобилизации или бездеятельности, не совсем понятны. Атрофия мышц приводит к заметному уменьшению в мышечной массе количества жидкости, что может частично объяснять пониженное максимальное развитие напряжения мышечными волокнами. Когда мышцы не используются, снижается частота их нервной стимуляции и нарушается нормальный процесс вовлечения в работу волокон. Таким образом, часть потерь в силе, связанная с бездеятельностью, может быть обусловлена неспособностью активировать некоторые мышечные волокна.

Как показывают исследования, после прекращения тренировочных нагрузок достигнутый уровень мышечной силы и мощности может сохраниться до 6 недель. Этот период можно значительно про-

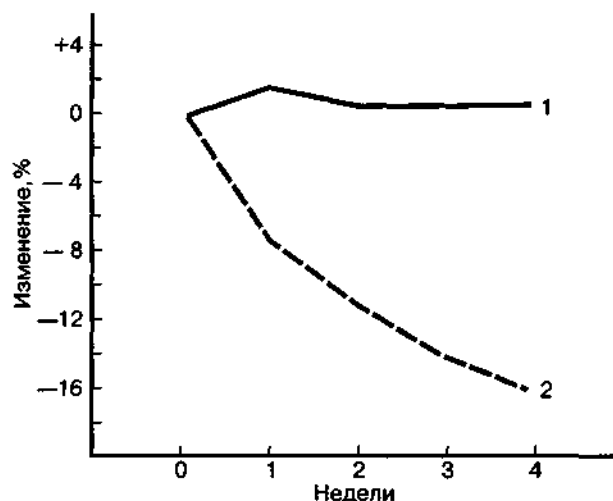


Рис. 13.8. Изменение силы мышц рук (1) и мощности плавания (2) в течение 4 недель без тренировочных занятий. Силу мышц рук определяли на "плавательной" скамье, мощность плавания — по результату в плавании "на привязи"

длить, если тренироваться один раз в 10 — 14 дней. Несомненно, что для поддержания достигнутого уровня развития силы, мощности и размера мышц необходима их минимальная стимуляция.

Это особенно важно для травмированных спортсменов, которые могут сэкономить много времени и усилий во время реабилитации, выполняя травмированной конечностью легкие упражнения. Начинать их можно в первые дни восстановления. Особенно эффективны для реабилитации простые изометрические упражнения, поскольку их интенсивность можно изменять и их выполнение не требует движения сустава. Планирование любой реабилитационной программы следует осуществлять вместе с лечащим врачом.

На первый взгляд, все изложенное как бы противоречит предыдущим наблюдениям, согласно которым периоды полной бездеятельности, например, вследствие иммобилизации конечности, ведут к значительному понижению мышечной силы, мощности и массы. Однако большинство спортсменов, прекративших или снизивших объем тренировочной активности, получают достаточную нагрузку при ходьбе, когда поднимаются по ступенькам или что-то поднимают, тянут и т.п., что позволяет им сохранить имеющийся уровень силы. Конечно, при иммобилизации не может быть и речи об активации, стимулирующей сократительные процессы. В этих условиях уровень силы и подвижности быстро снижается.

ИЗМЕНЕНИЕ МЫШЕЧНОЙ ВЫНОСЛИВОСТИ

Мышечная выносливость снижается только после двух недель бездеятельности. В настоящее время не совсем ясно, является ли это результатом изменений, происходящих в мышцах, или следствием изменения функции сердечно-сосудистой системы. Мы рассмотрим происходящие в мышцах изменения, которые сопровождают процесс детренировки и могут быть причиной снижения мышечной выносливости.

Локальные адаптационные реакции мышц на периоды бездеятельности хорошо изучены, однако их роль в снижении мышечной выносливости недостаточно ясна. Мы знаем, что через 1 — 2 недели после иммобилизации активность окислительных ферментов — сукцинатдегидрогеназы и цитохромоксидазы — снижается на 40 — 60 %. Данные, приведенные на рис. 13.9, показывают, что в периоды бездеятельности окислительный потенциал мышц снижается быстрее, чем МПК. Хотя пониженная активность окислительных ферментов и обуславливает, видимо, пониженную мышечную выносливость, этому процессу способствует что-то еще, поскольку $V_{O_{2max}}$ также снижался бы наряду с уменьшением активности этих ферментов.

С другой стороны, при прекращении тренировки активность гликолитических ферментов

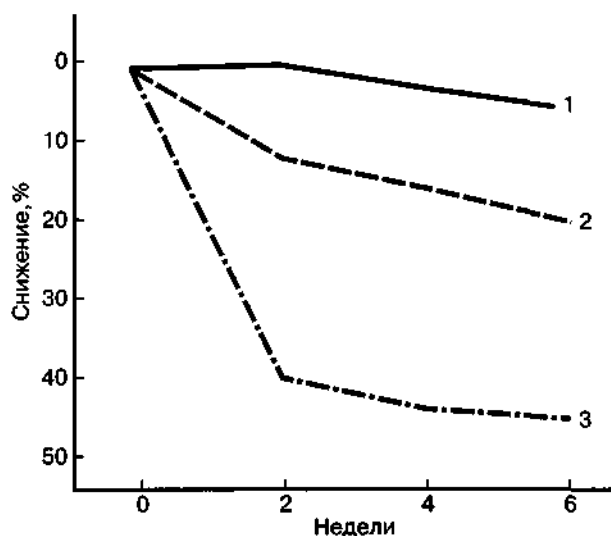


Рис. 13.9. Снижения МПК (1), активности сукцинатдегидрогеназы (2) и цитохромоксидазы (3) в течение 6 недель отсутствия тренировочных занятий

мышцы — фосфорилазы и фосфофруктокиназы — практически не изменяется, по крайней мере, в течение 4 недель. В течение 84 дней бездеятельности Койл и соавт. не наблюдали изменения активности гликолитических ферментов, в то время как активность различных окислительных ферментов снизилась почти на 60 % [8]. Это означает, что в периоды бездеятельности способность мышц к анаэробной деятельности сохраняется дольше, чем их способность выполнять аэробную деятельность. Это хотя бы частично может объяснить тот факт, почему на результаты спринтерских дистанций не влияет период бездеятельности в течение месяца и более, в то время как уже после 2 недель бездеятельности результаты на длинных дистанциях заметно ухудшаются.

Отметим еще одно существенное изменение в мышцах, которое происходит во время бездеятельности. Это — изменение содержания гликогена. В мышцах спортсмена, занимающегося видами спорта, требующими проявления выносливости, количество гликогена увеличивается. Однако отсутствие тренировочных нагрузок в течение 4 недель приводит к снижению его концентрации на 40 % [3]. Как видно из рис. 13.10, у нетренированных испытуемых количество гликогена в мышцах после 4-недельного периода бездеятельности не изменилось, в то время как у пловцов оно снизилось почти до показателей нетренированных испытуемых. Это свидетельствует об обратимости процесса повышения способности накапливать гликоген у тренированных пловцов.

Измерение лактата крови и pH после стандартных нагрузок использовали для оценки физиологических изменений, происходящих в процессе тренировки и detrенировки. Например, группа пловцов, учащихся колледжей, выполняла заплыв на 200 ярдов (183 м) со стандартной скоростью

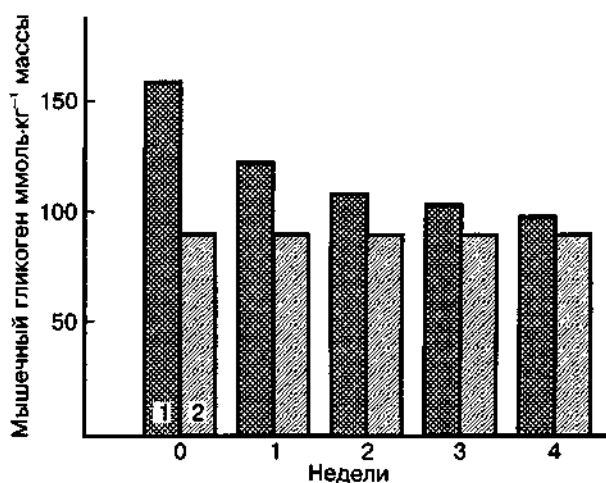


Рис. 13.10. Изменение содержания гликогена в дельтовидной мышце пловцов (1) в течение 4 недель отсутствия тренировочных занятий. Обратите внимание на то, что содержание мышечного гликогена почти достигло уровня, характерного для нетренированных людей (2) к концу данного периода

при 90 % лучшего в сезоне показателя после 5 мес тренировок и затем повторяла этот тест раз в неделю после 4-недельного периода бездеятельности (табл. 13.1). Содержание лактата, которое определяли сразу после выполнения стандартного заплыва, весьма незначительно изменилось в первые недели бездеятельности. Однако к концу 4-й недели показатель кислотно-щелочного равновесия значительно нарушился. Это отражало значительное уменьшение количества бикарбоната (буфера). Приведенные результаты подтверждают теорию, согласно которой окислительная и анаэробная энергетические системы мышц изменяются достаточно медленно и отдых в течение нескольких дней, по-видимому, на них не влияет. Только в периоды полной бездеятельности (иммобилизации) происходящие в них изменения могут отрицательно повлиять на уровень физической подготовленности в первые 1 — 2 недели.

Таблица 13.1. Содержание лактата крови, бикарбоната (HCO_3^-) и pH после заплыва со стандартной скоростью на 200 ярдов (кроль на груди) у восьми пловцов, учащихся колледжей, в процессе detrенировки

Показатель	Период detrенировки, недели*			
	0	1	2	4
Лактат, ммоль·л ⁻¹	4,2	6,3	6,8	9,7**
pH	7,259	7,237	7,236	7,183**
HCO_3^- , ммоль·л ⁻¹	21,1	19,5**	16,1**	16,3**
Время (результат), с	130,6	130,1	130,5	130,0

* 0 — измерения, проведенные в конце 5-месячной тренировки; 1, 2 и 4 — результаты, полученные спустя соответственно 1, 2 и 4 недель detrенировки.

** Существенное отличие от показателя, полученного в конце периода тренировки или недели 0.

Кратковременные периоды бездеятельности обычно не изменяют состав мышечных волокон. Однако известны случаи значительного нарушения соотношения МС- и БС-волокон, выражавшегося в увеличении количества последних. Такое изменение наблюдали у спортсменов при иммобилизации конечностей после операции. Однако на основании этих данных мы не можем сделать вывод о влиянии детренировки на состав мышечных волокон.

В качестве возможной причины снижения мышечной выносливости предполагали структурные изменения в мышечном кровотоке. Некоторые исследователи считают, что вследствие детренировки может уменьшаться капиллярное кровоснабжение мышц. Это, в свою очередь, отрицательно влияет на транспорт кислорода к мышцам, в результате чего снижаются их окислительные возможности. Однако приводимые доказательства весьма не убедительны.

СНИЖЕНИЕ СКОРОСТИ, ПОДВИЖНОСТИ И ГИБКОСТИ

Тренировочные нагрузки в меньшей степени развивают скорость и подвижность, чем силу, мощность, мышечную выносливость, гибкость и выносливость сердечно-сосудистой системы. Следовательно, снижение и скорости, и подвижности в результате бездеятельности меньше. Кроме того, пиковые уровни скорости и подвижности можно поддерживать с помощью весьма ограниченного объема тренировок. Это, однако, не означает, что бегун-спринтер может тренироваться всего несколько раз в неделю. Успех в соревновании, помимо скорости и подвижности, зависит от множества других факторов — правильного стиля 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 значительно быстрее снижается в периоды бездеятельности, поэтому гибкость следует развивать на протяжении всего года. Упражнения на растягивание должны включаться в программу подготовки спортсменов к сезону, а также в программу тренировок в течение сезона. Вместе с тем многие спортсмены после окончания сезона соревнований не обращают внимания на развитие гибкости, поскольку ее уровень довольно легко восстановить. Хотя это и так, целесообразно поддерживать высокий уровень гибкости круглый год. Снижение уровня гибкости повышает вероятность получения травмы.

ИЗМЕНЕНИЯ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ ВЫНОСЛИВОСТИ

Сердце подобно другим мышцам тела укрепляется в результате тренировки, направленной на развитие выносливости. Бездеятельность значительно ухудшает работу сердца и всей сердечно-сосудистой системы. Наиболее удручающими примерами этого могут служить результаты исследований, проводимых на испытуемых, прикованных к постели в течение длительного времени. Уровень их двигательной активности сведен к минимуму [22]. Функцию сердечно-сосудистой системы анализировали у этих испытуемых при выполнении работы с постоянной интенсивностью до и после 21 дня пребывания в постели. Полная бездеятельность в течение 21 дня привела к следующим изменениям: значительно повысилась субмаксимальная ЧСС; субмаксимальный систолический объем и максимальный сердечный выброс снизились на 25 %; МПК уменьшился на 27 %.

Снижение показателей сердечного выброса и $V_{O_{2\max}}$, очевидно, было вызвано пониженным систолическим объемом, обусловленным, видимо, уменьшением общего объема циркулирующей крови, пониженным сердечным выбросом, уменьшен-

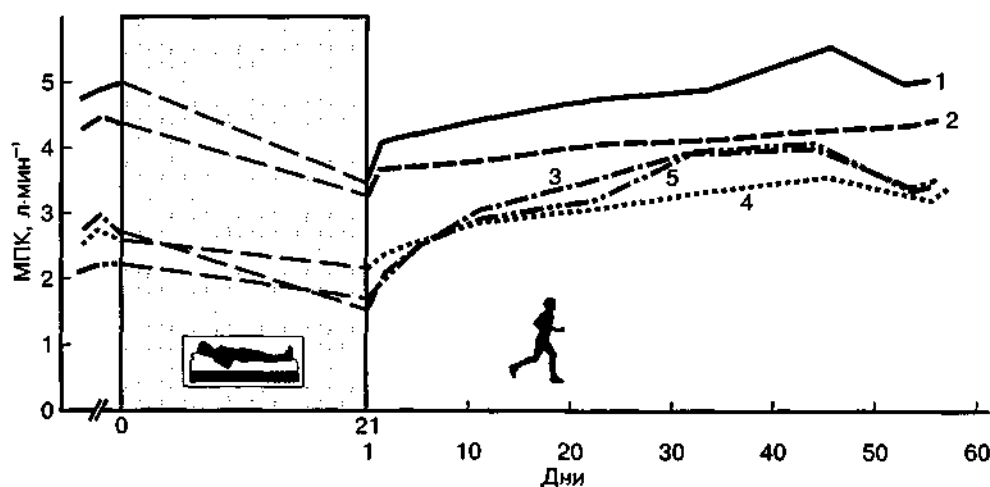


Рис. 13.11
Изменение МПК вследствие 20-дневного постельного режима. Данные Салтена и соавт. (1968)

ным объемом плазмы, а также пониженной сократительной способностью желудочков сердца.

Интересно, что наибольшее снижение $V_{O_{2\max}}$ было выявлено у двух наиболее хорошо подготовленных испытуемых (имевших наиболее высокие показатели $V_{O_{2\max}}$) из пяти участвовавших (рис. 13.11). Более того, менее подготовленные (нетренированные) испытуемые восстановили свои исходные уровни подготовленности (до того, как оказались прикованными к постели) в первые 10 дней реабилитационного периода, тогда как хорошо подготовленным спортсменам для полного восстановления потребовалось около 40 дней. Из этого следует, что более подготовленным спортсменам нельзя обходиться без тренировочных нагрузок, направленных на развитие выносливости длительное время. Спортсмену, который после завершения сезона соревнований полностью прекращает тренироваться, будет довольно трудно восстановить свою спортивную форму к началу нового сезона.

Результаты недавних исследований показывают, что нарушение деятельности сердечно-сосудистой системы после нескольких недель detrенировки, главным образом обусловлено уменьшением объема циркулирующей крови, вследствие чего снижается систолический объем сердца [7]. 2 — 4 недели пониженной двигательной активности после многих месяцев тренировочных занятий уменьшают у велосипедистов и бегунов объем циркулирующей крови на 9 %, а систолический объем и объем плазмы — на 12 %. Вследствие этого $V_{O_{2\max}}$ снижается на 5,9 %. После периода бездеятельности испытуемым ввели раствор декстрана (сахара), чтобы объем крови превысил уровень, характерный для их тренированного состояния. Как видно из табл. 13.2, это улучшило функцию сердечно-сосудистой системы и повысило $V_{O_{2\max}}$, однако не повлияло на мышечную деятельность, требующую проявления выносливости.

В исследованиях также отмечали изменения в

мышечной деятельности, требующей проявления выносливости у испытуемых в периоды бездеятельности. Снижение кардиореспираторной выносливости было намного значительнее уменьшения показателей силы, мощности и мышечной выносливости после таких же периодов бездеятельности. Дринкуотер и Хорват наблюдали за семью спортсменами в конце сезона и через 3 мес после формального завершения тренировочного процесса [9]. В течение этого периода спортсменки занимались обычной для их возрастной группы мышечной деятельностью, включая изучение вопросов физического воспитания. К концу 3-го месяца $V_{O_{2\max}}$ у испытуемых снизилась в среднем на 15,5 %. Новые уровни $V_{O_{2\max}}$ у испытуемых были близки к таковым нетренированных такого же возраста.

Таким образом, физическая бездеятельность приводит к значительному уменьшению $V_{O_{2\max}}$. Какой уровень двигательной активности достаточен, чтобы не допустить снижения спортивной формы? Как показывают результаты исследований, тренировочные занятия три раза в неделю позволяют сохранить уровень физической подготовленности, дальнейшее сокращение количества занятий приводит к значительному снижению этого уровня. В исследовании, проведенном Бринтесоном и Синнингом, проверялась эта точка зрения [2]. В начале испытуемые тренировались 5 раз в неделю в течение 5 недель для достижения начальных тренировочных уровней. После этого их разделили на 4 группы в зависимости от количества проводимых в неделю занятий (1, 2, 3 и 4 раза в неделю), чтобы определить их минимальное количество, позволяющее поддерживать достигнутый тренировочный уровень. Ученые установили, что только испытуемые, тренировавшиеся не менее 3 раз в неделю, могли сохранить уровни сердечно-сосудистой выносливости; у тех же, кто тренировался 1 — 2 раза в неделю, уровень подготовленности значительно снижался.

Таблица 13.2
Влияние detrенированности на увеличение объема крови

Исследуемый показатель	Обычный объем крови		Повышенный объем крови в состоянии detrенированности
	Состояние тренированности	Состояние detrенированности	
Объем циркулирующей крови, мл	5,177 166	4,692 146**	5,412 164
Систолический объем крови*, мл	4,42	4,16**	4,28
$V_{O_{2\max}}$, л·мин ⁻¹	9,13	8,44	8,06***
Продолжительность нагрузки до изнеможения, мин			
*Систолический объем крови при субмаксимальной нагрузке.			
**Значительное отличие показателей в состоянии тренированности (обычный объем крови) и detrенированности (повышенный объем крови).			
***Значительное отличие от показателя в состоянии тренированности (обычный объем крови). По Койль (1986).			

▼ При прекращении тренировочных нагрузок организм очень быстро теряет все, что было достигнуто тяжелым трудом. Для предотвращения подобных потерь необходимо поддерживать какой-то минимальный уровень физической активности. Исследования показывают, что для сохранения уровня аэробной подготовленности необходимо тренироваться не менее 3 раз в неделю с интенсивностью не менее 70 % МПК

Хотя сокращение частоты и продолжительности тренировки ведет к уменьшению аэробной производительности, значительное снижение наблюдается лишь при сокращении продолжительности и частоты на 2/3 обычного уровня. Отметим, что интенсивность тренировки, несомненно, играет более важную роль в сохранении уровня аэробной производительности при сокращении ее объема. Согласно данным Хиксона и соавт., интенсивность тренировки не менее 70 % $V_{O_{2\max}}$ вполне достаточна, чтобы сохранить достигнутое увеличение $V_{O_{2\max}}$ [11]. У испытуемых, тренировавшихся в течение 10 недель, снижение интенсивности тренировки на 1/3 в течение 15 недель привело к значительному снижению $V_{O_{2\max}}$, долгосрочной выносливости (при 80 % $V_{O_{2\max}}$ до изнеможения) и размера сердца. Вместе с тем такое снижение интенсивности тренировки не повлияло на краткосрочную (4 — 8 мин) выносливость и состав тела.

На основании этих и других исследований можно сделать вывод, что прекращение тренировки, направленной на развитие выносливости, приводит к быстрому уменьшению кардиореспираторной выносливости. Хотя наиболее значительное снижение наблюдается в результате вынужденного пребывания в постели вследствие полученных травм, даже при пониженном уровне физической активности, а также при проведении тренировочных нагрузок, направленных на развитие выносливости, только 1 — 2 раза в неделю, кардиореспираторная выносливость снижается. Поэтому после окончания сезона соревнований спортсмены должны поддерживать достигнутый уровень выносливости, поскольку для его восстановления требуется достаточно много времени. Травмированным спортсменам рекомендуется при первой же возможности начинать выполнять облегченные упражнения для развития выносливости, чтобы свести к минимуму неизбежное уменьшение кардиореспираторной выносливости.

В ОБЗОРЕ...

1. Детренированность развивается вследствие прекращения регулярной тренировки. Влияние

прекращения тренировки относительно невелико по сравнению с тем, которое наблюдается вследствие иммобилизации. Чем больше достигнуто вследствие тренировки, тем больше теряется во время детренированности.

2. Детренированность вызывает атрофию мышц, сопровождающуюся понижением мышечной силы и мощности. Однако минимальная стимуляция мышц позволяет предотвратить снижение силы и мощности в периоды пониженной физической активности.

3. Мышечная выносливость снижается только после 2 недель бездеятельности. Возможные причины этого процесса:

- пониженная активность окислительных ферментов;
- уменьшенное количество мышечного гликогена;
- нарушение кислотно-щелочного равновесия;
- ухудшение кровоснабжения мышц.

4. Под влиянием бездеятельности скорость и подвижность в отличие от гибкости снижаются незначительно. Во избежание получения травм спортсменам рекомендуется выполнять упражнения для развития гибкости круглый год.

5. Детренированность приводит к значительному снижению кардиореспираторной выносливости, уменьшению мышечной силы, мощности и выносливости менее значительно.

6. Для поддержания достигнутого уровня кардиореспираторной выносливости следует проводить занятия не менее 3 раз в неделю с интенсивностью не менее 70 % обычной.

ВОЗОБНОВЛЕНИЕ ПОСЛЕ ПЕРИОДА БЕЗДЕЯТЕЛЬНОСТИ (РЕТРЕНИРОВКА)

На процесс восстановления формы после периода бездеятельности (ретренировка) влияют уровень подготовленности спортсмена и продолжительность периода бездеятельности. Как отмечалось выше, наибольшие "потери" вследствие бездеятельности несут наиболее подготовленные спортсмены. Поэтому у них уходит больше времени на то, чтобы восстановить свои высокие уровни подготовленности.

Две-три недели физической бездеятельности приводят к следующим изменениям у хорошо подготовленных спортсменов:

- понижению активности окислительных ферментов мышц на 13 — 24 %;
- снижению результатов на 25 %;
- снижению уровня $V_{O_{2\max}}$ на 4 %.

После 15 дней ретренировки только $V_{O_{2\max}}$ возвращается к исходному уровню. Активность окислительных ферментов не повышается и хотя результаты немного улучшаются, они по-прежнему остаются на 9 % ниже уровня, характерного для

состояния тренированности. Даже кратковременные периоды бездеятельности существенно изменяют работу физиологических систем хорошо подготовленных спортсменов и для восстановления уровня подготовленности им требуется значительно больше времени.

Как уже указывалось, при иммобилизации путем наложения гипсовой повязки на несколько дней или недель значительно снижаются сила, мощность и выносливость мышц. После снятия повязки большинство людей не могут сразу же приступить к активной мышечной деятельности, поскольку подвижность суставов значительно уменьшилась. Восстановление адекватной амплитуды движений суставов — относительно длительный процесс, очень часто для полного восстановления требуется несколько месяцев.

Для ускорения процесса восстановления функции мышц после иммобилизации предлагают ряд методов. Например, если пациентам после хирургического восстановления крестообразных связок накладывали гипсовую повязку, позволяющую выполнять некоторые движения (амплитуда 20 — 60°), полное восстановление амплитуды движений коленного сустава наступало через 4 недели ретренировок. Если же накладывалась повязка, не позволяющая выполнять какие-либо движения, полное восстановление наступало только через 16 недель. Наложение гипсовой повязки, позволяющей выполнять некоторые движения, приводило к минимальному сокращению площади поперечного сечения мышечных волокон и не вызывало понижения активности окислительных ферментов.

В других исследованиях были выявлены эффективные способы ограничения снижения аэробных возможностей мышц после иммобилизации с наложением гипсовой повязки. По сравнению с одной лишь силовой тренировкой ежедневная езда на велосипеде в течение 20 — 60 мин после снятия повязки приводит к более значительному повышению аэробных возможностей мышц, а также улучшает подвижность коленного сустава. Электростимуляция мышц иммобилизованной конечности предотвращает обычное снижение окислительных возможностей и может не допустить развитие атрофии волокон.

В ОБЗОРЕ...

1. Ретренировка представляет собой восстановление спортивной формы после периода физической бездеятельности. Она зависит от уровня подготовленности спортсмена, а также от продолжительности и степени физической бездеятельности.

2. Время, необходимое для восстановления функции после иммобилизации, существенно со-

кращается, если накладываемая гипсовая повязка дает возможность выполнять некоторые движения.

3. Электростимуляция мышц предотвращает обычное снижение окислительных возможностей мышц и может предотвратить атрофию мышечных волокон.

4. Чем раньше после периода иммобилизации или бездеятельности человек приступает к активной мышечной деятельности, тем быстрее восстанавливаются функции мышц.

В заключение...

В этой главе мы рассмотрели, как влияет количественная сторона тренировки на физическую подготовленность. Выяснили, что чрезмерный объем нагрузок (перетренированность) отрицательно влияет на мышечную деятельность. Рассмотрели также влияние недостаточного объема тренировки — детренировки — вследствие либо бездеятельности, либо иммобилизации после травм. Установили, что детренировка ведет к “потерям” достигнутого в результате регулярных нагрузок и что особенно быстро снижается выносливость сердечно-сосудистой системы. Затем кратко рассмотрели процесс возобновления тренировочных нагрузок после периода бездеятельности (ретренировка), во время которого спортсмены предпринимают попытки восстановить то, что было утрачено во время детренировки.

Развенчав миф о том, что увеличение объема тренировки всегда способствует повышению уровня физической подготовленности, что мы можем предложить спортсменам для оптимизации их мышечной деятельности? В следующей главе мы рассмотрим применение различных средств, способствующих повышению работоспособности.

Контрольные вопросы

1. Что обуславливает перетренированность? Как определить перетренированность? Как устранить состояние перетренированности?
2. Какие физиологические изменения происходят во время периода сокращенной интенсивности тренировки для достижения пика физической подготовленности, обуславливающие улучшение результатов?
3. Как изменяются сила, мощность и мышечная выносливость во время периода детренировки?
4. Какие изменения происходят в мышцах в периоды бездеятельности? Во время иммобилизации (наложения гипсовой повязки)?
5. Как изменяются скорость, подвижность и гибкость вследствие физической бездеятельности?
6. Какие изменения претерпевает сердечно-сосудистая система при снижении уровня физической подготовленности?

7. В периоды сокращенного объема тренировочных нагрузок на какие факторы (частоту, интенсивность или продолжительность) следует обращать внимание, чтобы не допустить снижения уровня долговременной выносливости и аэробной производительности?
8. Как свести к минимуму отрицательные воздействия иммобилизации?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Brahmi Z., Thomas J.E., Park M., Dowdeswell I.R.G. (1985). The effect of acute exercise on natural killer cell activity of trained and sedentary subjects. *Journal of Clinical Immunology*, 5, 321.
2. Brynteson P., Sinning W.E. (1973). The effects of training frequencies on the retention of cardiovascular fitness. *Medicine and Science in Sports*, 5, 29 — 33.
3. Costill D.L., Fink W.J., Hargreaves M., King D.S., Thomas R., Fielding R. (1985). Metabolic characteristics of skeletal muscle during detraining from competitive swimming. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 339 — 343.
4. Costill D.L., King D.S., Thomas R., Hargreaves M. (1985). Effects of reduced training on muscular power in swimmers. *Physician & Sports Medicine*, 13 (2), 94 — 101.
5. Costill D.L., Maglischo E., Richardson A. (1991). *Handbook of sports medicine: Swimming*. London: Blackwell Publishing.
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., Hemmert M.K., Coggan A.R. (1986). Effects of detraining of cardiovascular responses to exercise: Role of blood volume. *Journal of Applied Physiology*, 60, 95 — 99.
8. 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.
9. Drinkwater B.L., Horvath S.M. (1972). Detraining effects in young women. *Medicine and Science in Sports*, 4, 91 — 95.
10. Fitts R.H., Costill D.L., Gardetto P.R. (1989). Effect of swim-exercise training on human muscle fiber function. *Journal of Applied Physiology*, 66, 465 — 475.
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., Fink W.J., Burns J.M. (1990). Testosterone, cortisol, and creatine kinase levels in male distance runners during reduced training. *International Journal of Sports Medicine*, 11, 41 — 45.
13. 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.
14. Kirwan J.P., Costill D.L., Flynn M.G., Mitchell J.B., Fink W.J., Neuffer P.D., Houmard J.A. (1988). Physiological responses to successive days of intense training in competitive swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 255 — 259.
15. Kirwan J.P., Costill D.L., Houmard J.A., Mitchell J.B., Flynn M.D., Fink W.J. (1990). Changes in selected blood measures during repeated days of intense training and

carbohydrate control. *International Journal of Sports Medicine*, 11, 362 — 366.

16. Kuipers H., Keizer H.A. (1988). Overtraining in elite athletes: Review and directions for the future. *Sports Medicine*, 6, 79 — 92.

17. MacKinnon L.T. (1989). Exercise and natural killer cells: What is the relationship? *Sports Medicine*, 6, 141 — 149.

18. McCarthy D.A., Dale M.M. (1988). The leucocytosis of exercise: A review and model. *Sports Medicine*, 6, 333 — 363.

19. Morgan W.P., Costill D.L., Flynn M.G., Raglin J.S., O'Conner P.J. (1988). Mood disturbance following increased training in swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 408 — 414.

20. Mostardi R., Gandee R., Campbell T. (1975). Multiple daily training and improvement in aerobic power. *Medicine and Science in Sports*, 7, 82.

21. Nilson K., Schoene R.B., Robertson H.T., Escourrou P., Smith N.J. (1981). The effect of iron neuroon on exercise-induced lactate production in muscularly iron deficient subjects. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 13, 92.

22. Saltin B., Blomqvist G., Mitchell J.H., Johnson Jr., R.L., Wildenthal K., Chapman C.B. (1968). Response to submaximal and maximal exercise after bed rest and training. *Circulation*, 38 (Suppl. 7).

23. Selye H. (1956). *The stress of life*. New York: McGraw-Hill.

24. Sharp R.L., Vitelli C.A., Costill D.L., Thomas R. (1984). Comparison between blood lactate and heart rate profiles during a season of competitive from training. *Journal of Swimming Research*, 1, 17 — 20.

25. Watt E., Buskirk E., Plotnicki B. (1973). A comparison of single versus multiple daily training regimens. Some physiological considerations. *Research a Quaterly*, 44, 119 — 123.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Bompa T.O. (1983). *Theory and methodology of training*. Dubuque: Kendall/Hunt.

Costill D.L., Flynn M.G., Kirwan J.P., Houmard J.A., Mitchell J.B., Thomas R., Park S.H. (1988). Effects of repeated days of intensified training on muscle glycogen and swimming performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 249 — 254.

Costill D.L., Hinrichs D., Fink W.J., Hoopes D. (1988). Muscle glycogen depletion during swimming interval training. *Journal of Swimming Research*, 4 (1), 15 — 18.

Fitzgerald L. (1988). Exercise and the immune system. *Immunology Today*, 9, 337 — 339.

Fry R.W., Morton A.R., Keast D. (1991). Overtraining in athletes: An update. *Sports Medicine*, 12, 32 — 65.

Haggmark T., Eriksson E., Jansson E. (1986). Muscle fiber type changes in human skeletal muscle after injuries and immobilization. *Orthopedics*, 9, 181 — 185.

Henriksson J., Reitman J.S. (1977). Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. *Acta Physiologica Scandinavica*, 99, 91 — 97.

Hickson R.C., Kanakis J.C., Moore A.M., Rich S. (1981). Effects of frequency of training, reduced training and retraining on aerobic power and left ventricular responses. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 13, 93.

- Kirwan J.P., Costill D.L., Mitchell J.B., Houmard J.A., Flynn M.G., Fink W.J., Beltz J.D. (1988). Carbohydrate balance in competitive runners during successive days of intense training. *Journal of Applied Physiology*, 65, 2601 — 2606.
- Lehman M., Foster C., Keul J. (1993). Overtraining in endurance athletes: A brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25 (7), 854 — 862.
- Morgan W.P., Brown D.R., Raglin J.S., O'Connor P.J., Ellickson K.A. (1987). Physiological monitoring of overtraining and staleness. *British Journal of Sports-medicine*, 21, 107 — 114.
- Morse L.J., Bryan J.A., Murle J.P. (1972). Holy Cross football team hepatitis outbreak. *Journal of the American Medical Association*, 219, 706 — 708.
- Pate R.R., Hughes R.D., Chandler J.V., Ratcliffe J.L. (1978). Effects of arm training on retention of training effects derived leg training. *Medicine and Science in Sports*, 10, 71 — 74.
- Sherman W.M., Pyley M.J., Pearson D.R., Habansky A.J., Vogelgesang D.A., Costill D.L. (1983). Isokinetic rehabilitation after meniscectomy: A comparison of two methods of training. *Physician Sports Medicine*, 11, 121 — 133.

Средства, способствующие повышению работоспособности, и мышечная деятельность



Уровень мастерства спортсменов, занимающихся различными видами спорта, повышается из года в год. Спортивные рекорды улучшаются, а границы, отделяющие успех от неудачи, сокращаются. Поэтому тренеры и спортсмены ищут малейшие возможности, чтобы добиться победы. Они могут воспользоваться средствами, способствующими повышению работоспособности. Некоторые из них действительно улучшают мышечную деятельность, использование других может привести к ужасным последствиям. В этой главе мы рассмотрим различные фармакологические, гормональные и физиологические средства, способствующие повышению работоспособности.

В непрекращающемся стремлении к славе спортсмены довольно часто ищут всевозможные способы повышения уровня мышечной деятельности. Некоторые избирают специальную диету. Другие полагаются на средства, снижающие стресс и изменяющие психологическое состояние (например, гипноз). Третьи могут использовать определенные препараты или гормональные средства.

Вещества или явления, улучшающие спортивную деятельность, называются средствами повышения работоспособности (эргогенными средствами). Многообразие потенциальных средств повышения работоспособности огромно. Вот несколько примеров:

- тяжелоатлеты используют анаболические стероиды в надежде увеличить мышечную массу и силу;
- бегуны на длинные дистанции за несколько дней до соревнования усиленно потребляют углеводы, чтобы обеспечить мышцы ног дополнительным количеством гликогена;
- гипноз используется, чтобы помочь спортсменам решить определенные эмоциональные или психологические проблемы;
- даже подбадривание зрителей своей командой дает ей определенное преимущество над соперником.

Действие предлагаемых средств, улучшающих работоспособность, обычно окружено мифами. Большинство спортсменов получает весьма скуд-

ную информацию о таких средствах от друга или тренера, считая, что она абсолютно точна. Однако это не всегда так. Некоторые спортсмены экспериментируют с такими средствами в надежде хоть немного улучшить результаты, не задумываясь о возможных последствиях для здоровья. В погоне за улучшением мышечной деятельности, думая только об улучшении спортивных результатов, на фоне абсолютного незнания средств, повышающих работоспособность, спортсмен нередко принимает ошибочное решение.

Список возможных средств, повышающих работоспособность, длинный, однако число тех из них, которые действительно улучшают ее, значительно меньше. Некоторые из средств, якобы улучшающих работоспособность, на самом деле отрицательно влияют на мышечную деятельность. Это, как правило, лекарственные препараты, которые Эйчнер назвал гликолитическими препаратами [19]. Самое страшное, что некоторые из них рекламируют как средства, повышающие работоспособность!



Средством, улучшающим работоспособность, является любое вещество или явление, способствующее усилению мышечной деятельности. Эргогенное вещество — вещество, отрицательно влияющее на мышечную деятельность. Некоторые вещества, считающиеся улучшающими работоспособность, в действительности являются эрголитическими

В табл. 14.1 представлен список веществ, средств и явлений, улучшающих работоспособность. Все они достаточно тщательно изучены. Предлагается также множество других средств, которые, однако, еще недостаточно проверены. В табл. 14.2 приводятся механизмы действия, обеспечивающие эффект средств, повышающих работоспособность, а также примеры их применения.

Таблица 14.1. Средства, способствующие повышению работоспособности

Механизм действия	Перечень веществ
Фармакологические средства	Алкоголь
	Амфетамины
	Бета-блокаторы
	Кофеин
	Кокаин и марихуана
	Диуретические средства
Гормональные средства	Никотин
	Анаболические стероиды
	Гормон роста
	Пероральные противозачаточные средства
Физиологические средства	Допинг крови
	Эритропоэтин
	Разминка и колебания температуры
	Соли аспаргиновой кислоты
	Нагрузка двууглекислой солью
	Фосфатная нагрузка
Пищевые средства и вещества	Углеводы
	Белки
	Жиры
	Витамины и микроэлементы
	Вода и специальные напитки
Психологические явления	Гипноз
	Медитация
	Снятие стресса
Механические факторы	Одежда
	Экипировка
	Окружающие условия — структура и покрытие спортплощадки

В данной главе рассматриваются фармакологические, гормональные и физиологические средства. Различные пищевые добавки и вещества рассматриваются в главе 15. Что касается психологических явлений и механических факторов, то о них можно узнать из книги Уильямса “Средства, способствующие повышению работоспособности в спорте” [44].

ПОИСКИ СРЕДСТВ, СПОСОБСТВУЮЩИХ ПОВЫШЕНИЮ РАБОТОСПОСОБНОСТИ

Представим себе ситуацию, что профессиональный спортсмен — суперзвезда за несколько часов до начала поединка принимает какое-то вещество и затем демонстрирует отличную игру. Скорее всего свой успех он припишет действию этого вещества, даже если нет доказательств, что оно окажет такое же положительное действие на других спортсменов.

Таблица 14.2. Предполагаемые механизмы действия средств, способствующих повышению работоспособности

Предполагаемый механизм	Средства, повышающие работоспособность
Воздействие на мышечные волокна	Анаболические стероиды Гормон роста Белок
Воздействие на сердце и кровообращение	Алкоголь Бета-блокаторы Амфетамины Кофеин Кокаин и марихуана
Противодействие торможению ЦНС	Анаболические стероиды Амфетамины
Противодействие либо задержка возникновения или ощущения утомления	Амфетамины Соли аспаргиновой кислоты Нагрузка двууглекислой солью Фосфатная нагрузка
Внешние механические факторы	Одежда, снижающая сопротивление воздуха или воды Покрывало площадок, например, беговых дорожек Новые виды спортивного инвентаря и оборудования Обувь
Снабжение мышц энергией, энергообеспечение общей функции мышц	Углеводы Свободные жирные кислоты Витамины и микроэлементы
Повышение транспорта кислорода	Допинг крови Фосфатная нагрузка Кислород
Расслабление и снятие стресса	Алкоголь Бета-блокирующие препараты Гипноз Устранение стресса
Уменьшение или увеличение массы тела	Диуретические средства Анаболические стероиды Гормон роста

Фокс и соавт. (1988)

Любой человек может утверждать, что определенное вещество обладает свойством повышать работоспособность, и многие вещества получили такую характеристику на основании именно подобных умозаключений. Однако прежде чем какое-то вещество можно считать способствующим повышению работоспособности, оно должно пройти тщательную проверку. К сожалению, наука не может ответить сразу на множество вопросов. Тем не менее научные исследования в этом направлении крайне необходимы, чтобы отделить вещества, действительно повышающие работос-

пособность, от тех, которые являются псевдоулучшающими и потребление которых приводит к усилению мышечной деятельности только потому, что спортсмен этого ожидает.

ЭФФЕКТ ПЛАЦЕБО

Явление, при котором ожидаемое действие вещества определяет реакцию организма на него, называется эффектом плацебо. Этот эффект значительно затрудняет исследование свойств вещества повышать работоспособность, поскольку ученым приходится выяснять, улучшается ли работоспособность в результате эффекта плацебо или реакции организма на него.

Эффект плацебо был убедительно продемонстрирован в одном из первых исследований действия анаболических стероидов [4]. 15 спортсменов, занимавшихся силовыми тренировочными нагрузками в течение двух предыдущих лет, согласились принять участие в эксперименте, предполагавшем использование анаболических стероидов в процессе силовых тренировок. Им было сказано, что те, кто добьется максимального увеличения силы в течение 14-месячного предварительного периода тренировки (силовых), получат

право участвовать во втором этапе эксперимента с использованием анаболических стероидов.

После предварительного периода тренировки было отобрано 8 спортсменов. После проведения медицинского обследования только шестерых допустили к следующему этапу эксперимента, который длился 4 недели. Испытуемых поставили в известность, что им ежедневно будут давать по 10 мг Дианабола (анаболического стероида), тогда как в действительности им в качестве плацебо давали безвредный препарат.

Данные о развитии силы регистрировали в течение 7-недельного периода до потребления плацебо и 4-недельного периода, когда испытуемые принимали плацебо. Несмотря на то, что испытуемые были довольно опытными тяжелоатлетами, они продолжали значительно наращивать силу в течение предварительного периода. Однако увеличение силы в период потребления плацебо было значительно выше! Как видно из рис. 14.1, испытуемые улучшили свои результаты в среднем на 10,2 кг (2 %) во время предварительного периода и на 45,1 кг (10 %) во время периода потребления плацебо! Это соответствовало среднему увеличению силы на 1,5 кг за неделю во время предварительного периода и 11,3 кг за неделю во время периода потребления плацебо, т.е. почти в 10 раз больше! Отметим, что препараты плацебо дешевы, неопасны для здоровья и разрешены к использованию спортсменами.

Мне неоднократно приходилось наблюдать действие плацебо при исследовании влияния бета-блокаторов на способность выполнять отдельные циклы нагрузки или работу аэробного характера. Согласно требованиям Комитета по проблемам испытуемых, участвующих в научных исследованиях, уполномоченного федеральным правительством наблюдать за всеми исследованиями, проводимыми в США с участием людей-испытуемых, необходимо, чтобы все участники экспериментов получали полную информацию о возможном риске для здоровья вследствие проведения исследований и представляли письменное согласие на участие в экспериментах до их начала. Поэтому перед началом каждого эксперимента кардиолог сообщал каждому испытуемому исчерпывающую информацию о бета-блокаторах, включая их роль в лечении различных сердечно-сосудистых заболеваний и возможные побочные эффекты. Меня удивляло то, что на протяжении 6 лет исследований наиболее серьезные побочные явления почти всегда отмечались у испытуемых, потреблявших плацебо.

Таким образом, решая, обладает ли вещество

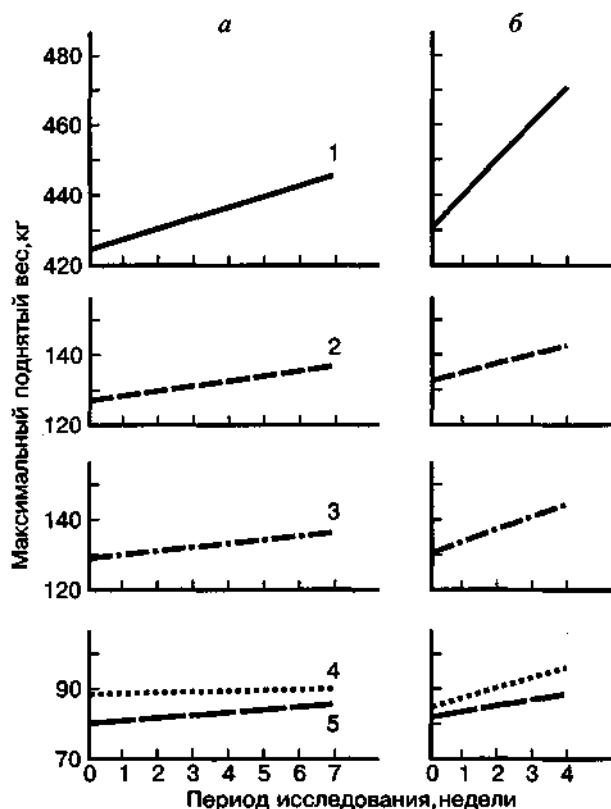


Рис. 14.1. Влияние употребления плацебо на прирост мышечной силы: а — период тренировочных занятий; б — период употребления плацебо; 1 — общая сумма; 2 — упор присев; 3 — жим лежа на спине; 4 — «военный жим»; 5 — жим в положении сидя. Данные Эриела и Савилля (1972)

Хотя эффект плацебо имеет психологическое происхождение, реакция организма на него вполне реальна. Это свидетельствует об эффективности психического состояния в изменении нашего физического состояния

свойствами улучшения работоспособности, ученый должен помнить, что наблюдаемый положительный эффект не обязательно доказывает, что данное вещество действительно обладает такими свойствами. Во всех исследованиях веществ, потенциально повышающих работоспособность, обязательно должна быть группа испытуемых, принимающих плацебо, чтобы можно было сопоставить реакции на проверяемое вещество с реакциями на плацебо.

ОГРАНИЧЕНИЯ В ОПРЕДЕЛЕНИИ ПОЛОЖИТЕЛЬНОГО ВЛИЯНИЯ РАЗЛИЧНЫХ СРЕДСТВ

При оценке эффективности вещества, потенциально повышающего работоспособность, ученые обычно полагаются на лабораторные исследования. Очень часто научные исследования не в состоянии абсолютно точно ответить на поставленные вопросы. Например, успех на самом высоком уровне определяется долями секунды или десятими дюйма, а лабораторные тесты не всегда позволяют выявить такие ничтожные различия.

Ученые могут быть весьма ограничены точностью своих приборов и методов. Для всех методов исследований характерен допустимый предел погрешности. Если полученные результаты попадают в этот предел, исследователь не может быть уверен, что результат — следствие действия проверяемого вещества. Результаты могут отражать ограничения методологии исследований. К сожалению, ввиду погрешностей в измерении, индивидуальных различий и вариабельности реакций испытуемых, вещество, потенциально повышающее работоспособность, должно продемонстрировать максимальный эффект, чтобы на основании научных тестов его смогли признать таким, которое действительно повышает работоспособность.

На точность также влияет место проведения тестирования. Мышечная деятельность в условиях лаборатории значительно отличается от осуществляемой в полевых условиях, поэтому результаты, полученные в лаборатории, не всегда достоверно отражают результаты, наблюдаемые в естественных условиях. В то же время в лабораторных исследованиях окружающие условия тщательно контролируются в отличие от исследований в полевых условиях, где ряд переменных — температура, влажность воздуха, ветер — могут повлиять на результаты. Тестирование веществ, потенциально повышающих работоспособность, должно проводиться как в лабораторных, так и полевых условиях.

Учитывая ограниченные возможности науки определять эффективность вещества, рассмотрим некоторые из соединений, предлагаемых для повышения работоспособности. Мы изучим три категории веществ:

1. Фармакологические средства.
2. Гормональные средства.
3. Физиологические средства.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Многочисленные фармакологические средства или препараты предлагаются в качестве улучшающих работоспособность. Международный олимпийский комитет (МОК), Олимпийский комитет США, Международная любительская федерация легкой атлетики (ИААФ) и Национальная студенческая спортивная ассоциация (НССА) публикуют обширные списки запрещенных веществ, большинство из которых представляют собой фармакологические средства. Каждый спортсмен, тренер и врач команды должны знать, какие препараты прописаны и потребляются спортсменом. При этом необходимо регулярно проверять, не включены ли они в списки запрещенных препаратов, поскольку последний часто изменяется. Спортсмены дисквалифицировались, лишались медалей, наград и призов в результате положительной реакции на запрещенное вещество. Во многих случаях препарат использовали для лечения какого-либо недомогания.

Мы рассмотрим только те средства, которые подвергались специальной проверке. Это

- алкоголь;
- амфетамины;
- бета-блокаторы;
- кофеин;
- кокаин;
- диуретические средства;
- марихуана;
- никотин.

АЛКОГОЛЬ

Употребление алкоголя в качестве стимулятора — проблема номер один в США в настоящее время. Его можно рассматривать как продукт питания или питательное вещество, поскольку он обеспечивает энергию ($7 \text{ ккал} \cdot \text{г}^{-1}$), и в то же время как антипитательное вещество, так как он “вмешивается” в метаболизм других питательных веществ. Алкоголь справедливо называют лекарственным средством, ввиду его супрессорного воздействия на ЦНС. С психологической точки зрения алкоголь вызывает двухступенчатую реакцию: первоначальное возбуждение с последующим угнетением [45].

Предполагаемые положительные воздействия

Некоторые спортсмены употребляют алкоголь в основном ввиду его психологического воздействия. Полагают, что он повышает уверенность в себе, успокаивает нервы. Некоторые спортсмены считают, что алкоголь снижает заторможенность и делает спортсменов более раскованными.

С физиологической точки зрения многие рассматривают алкоголь как хороший источник уг-

леводов. Кроме того, утверждают, что он снижает болевые ощущения и устраняет дрожание мышц. Свойства алкоголя устранять дрожание мышц и снимать волнение делает его, казалось бы, незаменимым препаратом для спортсменов, занимающихся стрельбой, однако его применение в этих видах спорта запрещено.

Доказанные воздействия

К сожалению, о влиянии различных доз алкоголя на спортивную деятельность известно немного. Алкогольная интоксикация приводит к непредсказуемым результатам, влияние же употребления небольших доз алкоголя непосредственно перед соревнованием или во время него пока не изучено.

Полевые исследования воздействия употребления алкоголя во время соревнования не проводились. В лабораторных исследованиях рассматривали влияние малых и средних доз алкоголя на

следующие психомоторные качества: скорость простой реакции; скорость выбора реакции (испытуемый должен выбрать соответствующую реакцию); скорость; продолжительность движения; сенсорно-двигательную координацию и обработку информации. Результаты исследований показывают, что употребление алкоголя не улучшает, а ухудшает большинство психомоторных функций, связанных со спортивной деятельностью [45]. Хотя спортсмены могут чувствовать себя более уверенно, у них нарушаются скорость реакции, координация, движение и мышление. Небольшие дозы алкоголя нарушают психомоторные качества, но спортсмены часто этого не замечают, полагая, что их мышечная деятельность улучшилась.

Результаты тщательно контролируемых исследований также показали, что употребление алкоголя не оказывает никакого положительного влияния на силу, мощность, скорость, местную мышечную и кардиореспираторную выносливость.

Алкоголь и спорт с позиции Американского колледжа спортивной медицины

В последнее время возникла проблема, обусловленная увеличением количества спортсменов, которые становятся алкоголиками в результате неразборчивого употребления алкогольных напитков. Несомненно, это — не результат использования алкоголя в качестве средства, повышающего работоспособность, а следствие возросшей популярности алкогольных напитков в современном обществе. Во многих профессиональных командах во всех видах спорта в настоящее время организовываются специальные программы реабилитации с участием профессиональных специалистов для лечения спортсменов, злоупотребляющих алкоголем или различными препаратами. Американский колледж спортивной медицины (АКСМ) в 1982 г. опубликовал официальное заявление "Использование алкоголя в спорте", которое представляет собой краткое изложение литературных данных по этой проблеме, а также общих рекомендаций, касающихся употребления и злоупотребления алкогольными напитками [1]. Заявление АКСМ завершилось следующими выводами:

1. Алкоголь пагубно влияет на ряд психомоторных качеств: скорость реакции, согласованность действий руки — глаза, точность, равновесие и сложную координацию.

2. Алкоголь незначительно влияет на ме-

таболические или физиологические функции, имеющие большое значение для мышечной деятельности, такие, как обмен энергии, МПК, ЧСС, систолический объем крови, сердечный выброс, мышечный кровоток, артериовенозная разность содержания кислорода, дыхательная динамика. Употребление алкоголя может нарушать терморегуляцию при продолжительной нагрузке в условиях низкой температуры окружающей среды.

3. Алкоголь не увеличивает, а может уменьшать силу, мощность, местную мышечную выносливость, скорость и выносливость сердечно-сосудистой системы.

4. Алкоголь — это средство, которым наиболее злоупотребляют в США, основная причина различных несчастных случаев и их последствий. Кроме того, научно установлено, что продолжительное чрезмерное употребление алкоголя вызывает патологические изменения в печени, сердце, мозгу и мышцах, что может привести к потере трудоспособности и смерти.

5. Необходимы серьезные меры, направленные на доведение до сведения спортсменов, тренеров, преподавателей физического воспитания, врачей, спортивной и широкой общественности действия алкоголя на мышечную деятельность, а также проблем, связанных с чрезмерным потреблением алкоголя.

Риск, связанный с употреблением алкоголя

Более важно не то, что алкоголь не оказывает положительного влияния на психомоторные и другие реакции, а то, что он обладает многими эрголитическими свойствами. Алкоголь — плохой источник углеводов и, как уже отмечалось, является антипитательным веществом. Его супрессорное воздействие на ЦНС притупляет ощущение боли, а наличие болевых ощущений указывает на травму или повреждение. Продолжение мышечной деятельности при травме чревато большей степенью риска усугубить ее. Хотя алкоголь снимает дрожание мышц и волнение, однако обусловленное им нарушение психомоторных функ-

ций более чем компенсирует это положительное действие.

Алкоголь подавляет выделение антидиуретического гормона (АДГ), вынуждая организм выделять в мочу больше воды. Это, в свою очередь, может на какое-то время снизить артериальное давление и вызвать обезвоживание организма (рис. 14.2). Такие изменения могут иметь весьма серьезные последствия во время соревнования, особенно если оно проводится в условиях высокой температуры окружающей среды. Алкоголь также приводит к расширению периферических кровеносных сосудов кожи. Потеря тепла через кровеносные сосуды кожи может вызвать гипотермию в условиях пониженной температуры окружающей среды, поскольку величина теплопотерь превышает необходимую.



Рис. 14.2. Подавление алкоголем выделения антидиуретического гормона может привести к понижению артериального давления и дегидратации, что отрицательно сказывается на уровне мышечной деятельности

В ОБЗОРЕ...

1. Употребление алкоголя в качестве препарата — проблема номер один в США сегодня. Алкоголь закономерно считается лекарственным препаратом ввиду его супрессорного воздействия на ЦНС.

2. Алкоголь используется спортсменами в основном из-за его психологических воздействий. Считается, что употребление алкоголя повышает уверенность в себе, успокаивает нервы, снимает волнение и торможение, усиливает умственную деятельность и снижает болевые ощущения и дрожание мышц.

3. Употребление алкоголя нарушает как психомоторную, так и физиологическую функции.

4. Употребление алкоголя может отрицательно влиять на здоровье спортсмена, а также на его мышечную деятельность.

АМФЕТАМИНЫ

Амфетамин и его производные являются стимуляторами ЦНС. Их также считают симпатомиметическими аминами. Это означает, что их активность имитирует активность симпатической нервной системы. Их применяют в программах снижения массы тела для подавления аппетита. Во время второй мировой войны их использовали в вооруженных силах для противодействия утомлению и повышения выносливости. Очень скоро эти препараты «вышли на спортивную арену», где их считали стимуляторами, обладающими свойствами повышать работоспособность.

Предполагаемые положительные воздействия

Спортсмены используют амфетамины по многим причинам. С точки зрения психологии считается, что они улучшают концентрацию внима-

ния и психическую деятельность. Благодаря своему стимулирующему свойству амфетамины снижают психическую усталость. Используя амфетамины, спортсмены чувствуют прилив энергии и усиление мотивации. Кроме того, они вызывают состояние эйфории, благодаря чему их используют в качестве препаратов, восстанавливающих силы. Часто спортсмены указывают на возникновение ощущения повышенной способности, которое побуждает их продемонстрировать более высокие спортивные результаты.

С чисто спортивной точки зрения считается, что амфетамины помогают спортсменам бежать быстрее, метать снаряд дальше, прыгать выше, а также отсрочить возникновение общего утомления или изнеможения. Спортсмены, пользующиеся этими препаратами, ожидают улучшения всех сторон физической подготовленности.

Доказанные воздействия

В целом следует отметить, что при изучении влияния амфетаминов на любую физиологическую, психологическую или спортивную переменную в одних исследованиях не наблюдали никакого влияния, в других отмечали положительное воздействие амфетаминов, а в третьих они вообще оказывали эрголитическое влияние. В качестве возможного стимулятора деятельности ЦНС амфетамины действуют возбуждающе, что вызывает ощущение прилива энергии, повышенной уверенности в своих силах, обуславливает более быстрое принятие решений. Для лиц, принимающих амфетамины, характерны пониженное ощущение утомления; повышенное систолическое и диастолическое артериальное давление, а также ЧСС; перераспределение кровотока к скелетным мышцам, увеличенное количество глюкозы крови и свободных жирных кислот; повышенное мышечное напряжение [28].

Способствует ли все это улучшению мышечной деятельности? Несмотря на отсутствие единого мнения, результаты недавних исследований

показывают, что амфетамины могут улучшать некоторые качества, играющие важную роль в спортивной деятельности, в частности скорость, мощность, выносливость, концентрацию и двигательную координацию [14, 28, 42].

Результаты одного из таких исследований приведены в табл. 14.3 [12]. Испытуемым в этом исследовании давали либо плацебо, либо 15 мг на 70 кг массы тела амфетамин-декседрина за 2 ч до теста. В результате приема амфетамина наблюдали значительные увеличения силы разгибания ноги в коленном суставе, ускорения, времени до наступления изнеможения во время максимального теста на тредбане, реакции пика лактата после максимального теста на тредбане и максимальной ЧСС. Несмотря на увеличение отрезка времени до наступления изнеможения при выполнении теста на тредбане, аэробная мощность не изменялась [12]. Очевидно, увеличение отрезка времени до наступления изнеможения отражало психологическую реакцию испытуемых на препарат. Спортсмены чувствовали себя более энергичными и могли дольше выполнять работу вследствие задержки наступления психической усталости.

Еще раз напомним, однако, что подобные лабораторные тесты не могут предельно точно воссоздавать условия соревнований. Кроме того, спортсмены могли принимать значительно большие дозы амфетаминов, чем им разрешалось во время исследований. Этот факт следует учесть при проведении будущих исследований.

Риск, связанный с употреблением амфетаминов

Опыт показывает, что употребление амфетаминов, в сущности, опасно. Чрезмерные дозы могут привести к смерти. Вследствие увеличения ЧСС и повышения артериального давления возрастает нагрузка на сердечно-сосудистую систему. У некоторых лиц может возникать сердечная аритмия. Кроме того, амфетамины, по-видимому, задерживают возникновение не утомления, а

Исследуемый показатель	Плацебо	Амфетамин	Среднее различие	Различие, %
Сила сгибания локтя, (ньютон)	681	724	43	6,3
Сила разгибания ноги в коленном суставе, ньютон	1,264	1,550	286	22,6*
мощность ног, Вт	623	642	19	3,0
Пиковая скорость, с на 10 ярдов	1,11	1,11	0	0,0
Ускорение на 30-ярдном отрезке, м·с ⁻²	2,89	3,00	0,11	3,8*
Аэробная мощность, л·мин ⁻¹	3,96	3,97	0,01	—
Время до наступления изнеможения, с	427	446	19	4,4*
Пик лактата, ммоль·л ⁻¹	13,3	14,4	1,1	8,3*
Максимальная ЧСС, ударов·мин ⁻¹	191	195	4	2,1*

*Статистически значимое различие, указывающее на более высокий уровень мышечной деятельности при употреблении амфетаминов. Чендлер и Блеер (1980)

Т а б л и ц а 14.3
Изменения
мышечной
деятельности
и состояния
основных
функциональных
систем
вследствие
использования
амфетаминов

ощущения утомления, тем самым позволяя спортсменам превысить безопасные границы вплоть до достижения недостаточности кровообращения. Смертельные случаи имели место, когда спортсмены превышали безопасный предел состояния изнеможения.

Т а б л и ц а 14.4. Острые и хронические побочные действия амфетаминов

Острое и среднее действие	Острое и сильное действие	Хроническое действие
Беспокойство	Спутанность сознания	Привыкание
Головокружение		Уменьшение
Тремор	Агрессивность	массы тела
Раздражительность	Делирий	Психоз
Бессонница	Паранойя	Параноидный бред
Эйфория	Галлюцинации	Дискинезия
Неконтролируемые движения	Судороги	Компульсивное (стереотипное) поведение
Головная боль	Внутричерепное кровоизлияние	Васкулит
Учащенное сердцебиение	Стенокардия (инфаркт миокарда)	Невропатия
Анорексия	Сосудистая недостаточность	
Тошнота		
Рвота		
Уодлер и Хейнлайн (1989)		

При употреблении амфетаминов возможно психологическое привыкание вследствие возникновения ощущения эйфории и прилива энергии. Возможно также чисто физическое привыкание к амфетаминам в случае их регулярного приема, когда для достижения эффекта требуется увеличивать дозу. Амфетамины, кроме того, могут быть токсичными. Среди побочных действий регулярного употребления амфетаминов очень часто встречаются повышенная возбудимость, агрессивное поведение, острое чувство тревоги и бессонница. В табл. 14.4 приведены побочные действия амфетаминов [42].

БЕТА-БЛОКАТОРЫ

Симпатическая нервная система влияет на функции организма с помощью адренергических нервов, использующих в качестве нейромедиатора норадреналин. Нервные импульсы, проходящие по этим нервам, вызывают выделение норадреналина, который пересекает синапсы и присоединяется к адренорецепторам у клеток-мишеней. Адренорецепторы разделяются на две группы: альфа- и бета-адренорецепторы.

Бета-адренергические блокаторы, или бета-блокаторы, представляют собой категорию веществ, блокирующих бета-адренорецепторы и предотвращающих связывание нейромедиатора. Это значительно снижает стимуляцию со стороны симпатической нервной системы. Бета-бло-

каторы обычно назначают для лечения гипертонии, стенокардии и некоторых видов сердечной аритмии. Кроме того, их используют в качестве профилактического средства при мигрени, для устранения симптомов тревожного состояния и страха, а также в восстановительном периоде после сердечных приступов.

Предполагаемые положительные воздействия

Поскольку реакция симпатической нервной системы как бы "подстегивает" тело к выполнению мышечной деятельности (механизм "борьба или бегство"), очень трудно понять, почему спортсмены обращаются к бета-блокаторам в качестве средства, способствующего повышению работоспособности. В принципе бета-блокаторы используются в тех видах спорта, в которых на спортивный результат может повлиять чувство беспокойства, а также дрожание. Когда спортсмен стоит на силовой платформе (весьма сложное устройство для измерения механических сил), то при каждом ударе сердца регистрируется малейшее движение тела. Этого движения вполне достаточно, чтобы повлиять на точность попадания в цель. Точность попадания улучшается, если выстрел производится в промежутке между сердечными сокращениями. Бета-блокаторы замедляют частоту сердечных сокращений. Таким образом, стрелок получает в свое распоряжение больше времени, чтобы прицелиться.

Высказывается также предположение, что бета-блокаторы повышают физиологическую адаптацию к нагрузкам, направленным на развитие выносливости [45]. Исследования показали, что длительное употребление бета-блокирующих препаратов вызывает увеличение числа бета-рецепторов в организме. Естественно, организм реагирует на блокаду бета-рецепторов увеличением их количества. Предполагают, что употребление бета-блокирующих препаратов в процессе тренировки, направленных на повышение выносливости, увеличивает число бета-рецепторов и обеспечивает более сильную реакцию симпатической нервной системы после прекращения употребления этих препаратов.

Доказанные воздействия

Бета-блокаторы снижают активность симпатической нервной системы. Это отлично иллюстрирует заметное уменьшение максимальной ЧСС при употреблении бета-блокаторов. У 20-летнего спортсмена с ЧСС_{макс} 190 ударов·мин⁻¹; при употреблении бета-блокаторов она может снизиться до 130 ударов·мин⁻¹. Эти препараты уменьшают субмаксимальную ЧСС, а также ЧСС в покое. Результаты ряда исследований подтвердили улучшение результатов в стрельбе вследствие снижения ЧСС под воз-

действием бета-блокаторов. Ввиду этого МОК, Олимпийский комитет США и НССА запретили использование бета-блокаторов в этих видах спорта.

В организме есть два вида бета-адренорецепторов: бета-1- и бета-2-рецепторы. Неизбирательные бета-блокаторы действуют на оба вида рецепторов, тогда как бета-1 избирательные блокаторы в основном действуют только на бета-1-рецепторы. Бета-1-рецепторы преимущественно находятся в сердце, поэтому бета-1 избирательный блокатор снижает ЧСС и сократительную способность сердца. Бета-2-рецепторы находятся в кровеносных сосудах, легких, печени, скелетной мышце и кишечнике. Поскольку неизбирательные бета-блокаторы блокируют оба вида рецепторов, их общее воздействие больше, чем влияние избирательных; они могут воздействовать на кровоток, и метаболизм. Если спортсмену необходимо принять бета-блокатор для устранения какого-либо недомогания, лучше использовать избирательный бета-блокатор, поскольку он оказывает менее отрицательное влияние на мышечную деятельность.

Результаты лабораторных исследований показывают, что бета-блокирующие препараты снижают:

- МПК, в частности, у спортсменов высокой квалификации;
- максимальную вентиляторную способность вследствие ограничения потока воздуха в дыхательных путях;
- субмаксимальную и максимальную ЧСС;
- максимальный сердечный выброс, поскольку невозможно достаточное увеличение систолического объема крови, компенсирующее пониженную ЧСС;
- давление крови, вследствие уменьшения сердечного выброса [47].

Выводы, сделанные на основании лабораторных тестов, подтвердили результаты исследований, проводившихся во время соревнований. В исследовании бегунов на длинные дистанции было отмечено заметное влияние бета-блокаторов на результаты бега на 10-километровую дистанцию [3]. В контрольных и плацебо условиях бегунам в среднем требовалось 35,8 мин, чтобы пробежать дистанцию 10 км. При использовании неизбирательного бета-блокатора на это уходило 41,0 мин (на 14,5 % дольше), в то время как при использовании избирательного бета-1-блокатора — 39,2 мин (на 0,5 % дольше).

Бета-блокирующие препараты, по-видимому, незначительно действуют на силу, мощность и локальную мышечную выносливость (в видах деятельности, при выполнении которых утомление возникает менее чем через 2 мин) [45]. Таким образом, в зависимости от вида деятельности бета-блокаторы могут оказывать положительное воздействие (точность стрельбы), эрголитическое (пониженная аэробная способность) или вообще не оказывать никакого влияния (сила, мощность, локальная мышечная выносливость).

Риск, связанный с употреблением бета-блокаторов

Главным образом риск связан с продолжительным использованием бета-блокаторов. Бета-блокирующие препараты могут вызывать бронхоспазм у страдающих астмой, а также сердечную недостаточность у людей с нарушенной сердечной функцией. У страдающих брадикардией может возникнуть блокада сердца. Понижение давления крови вследствие применения этих препаратов может вызывать головокружение. У некоторых людей, страдающих диабетом, может возникнуть гипогликемия, поскольку бета-блокаторы повышают секрецию инсулина. Разнообразное действие этих препаратов может приводить к возникновению значительного утомления, что, естественно, отрицательно сказывается на спортивной деятельности и мотивации.

КОФЕИН

Кофеин — одно из наиболее широко применяемых во всем мире средств, содержится в кофе, чае, какао, сладких напитках и многих других продуктах [14]. Он также содержится во многих патентованных лекарствах, очень часто даже в аспириновых соединениях. Кофеин является стимулятором ЦНС, воздействуя подобно амфетамину, только немного слабее. В табл. 14.5 приведено содержание кофеина в наиболее популярных продуктах питания.

Т а б л и ц а 14.5. Содержание кофеина в некоторых популярных продуктах питания и препаратах*

Продукт/препарат	Количество кофеина, мг
Обычная доза Проламина	280
Обычная доза Дексатрима, Диетак	200
Обычная доза No Doz, Виварина	100 — 200
6 унций кофе, приготовленного в автомате	181
6 унций кофе, сваренного в кофейнике с ситечком	125
Стандартная доза некоторых содержащих аспирин лекарств	30 — 128
6 унций горячего крепкого чая	65 — 107
6 унций чая со льдом	70 — 75
6 унций растворимого кофе	54 — 75
12 унций кола-напитков	32 — 65
12 унций виски	54
12 унций "Мелло Йеллоу"	51
8 унций молока с шоколадом	48
2 унции шоколадной конфеты	45
1 унция горячего шоколада	45

*Рекомендуемая доза кофеина — менее 250 мг в день. Триболь (1991)

Предполагаемые положительные воздействия

Считается, что как и амфетамины, кофеин улучшает концентрацию внимания, скорость реакции, бодрит, обеспечивает приток энергии. Люди, употребляющие кофеин, чувствуют себя сильнее и готовы состязаться. Они считают, что смогут работать дольше до возникновения утомления, а если преждевременное утомление и наступит, оно будет слабовыраженным.

Доказанные воздействия

Воздействуя на ЦНС, кофеин

- увеличивает психическую возбудимость;
- улучшает концентрацию внимания;
- поднимает настроение;
- снижает утомление и задерживает его возникновение;
- снижает скорость реакции;
- стимулирует выделение катехоламинов;
- усиливает мобилизацию свободных жирных кислот;
- повышает использование мышечных триглицеридов.

Первоначально изучали возможные положительные влияния употребления кофеина на спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости. В первых исследованиях, проведенных Костиллом и коллегами, было обнаружено значительное улучшение мышечной деятельности у велосипедистов, употреблявших напитки, содержащие кофеин, по сравнению с теми, кто употреблял напитки плацебо [15, 29]. Кофеин повышал результаты при выполнении работы в фиксированном темпе и понижал при фиксированной дистанции.

Последние исследования показали значительные благоприятные воздействия употребления кофеина на работоспособность велосипедистов, занимающихся спортом для своего удовольствия, а также высококвалифицированных бегунов на длинные дистанции [25, 40]. В настоящее время общепризнано, что кофеин действительно стимулирует мышечную деятельность, требующую проявления выносливости, возможно, вследствие усиленной мобилизации свободных жирных кислот, обеспечивающей экономию мышечного гликогена. Однако действительные механизмы, посредством которых кофеин улучшает мышечную деятельность, могут быть куда сложнее. Известно, что кофеин понижает восприятие усилия при данной интенсивности работы, что, очевидно, позволяет работать с более высокой интенсивностью при таком же восприятии усилия. Тщательно исследовались также и клеточные механизмы [17].

Кофеин, по-видимому, может повышать мышечную деятельность спринтеров, а также спортсменов, занимающихся силовыми видами спорта

[4, 13]. К сожалению, в этом направлении было проведено немного исследований. Кофеин может способствовать обмену кальция в саркоплазматическом ретикулуме, усиливать действие натриево-калиевого насоса, поддерживая потенциал мышечных мембран.

Риск, связанный с употреблением кофеина

У людей, не привыкших употреблять кофеин, чувствительных к нему, а также у тех, кто употребляет большие дозы кофеина, он вызывает бессонницу, повышенную возбудимость, беспокойство и дрожание мышц. Кофеин также действует как диуретик, увеличивая риск обезвоживания организма или возникновения расстройства, обусловленного повышенной температурой при выполнении мышечной деятельности в условиях высокой температуры окружающей среды. Он может вызвать нарушение сна, способствуя возникновению утомления. Кофеин вызывает физическое привыкание даже у тех, кто ежедневно употребляет его. Резкое прекращение употребления кофеина может привести к утомлению, раздражительности, головным болям и желудочно-кишечному дистрессу.

КОКАИН

Мало известно о влиянии на спортивную деятельность так называемых восстановительных препаратов, таких, как кокаин. Он стимулирует деятельность ЦНС и, кроме того, считается симпатомиметическим препаратом; его действие очень похоже на действие амфетаминов.

Кокаин блокирует повторное использование норадреналина и допамина (два основных нейромедиатора) нейронами, после их образования. Вспомним, что норадреналин выделяется симпатическими нервами, включая те, которые обслуживают сердце. Норадреналин и допамин используются мозгом. Блокируя их повторное использование, кокаин потенцирует действие этих нейромедиаторов во всем организме.

В ОБЗОРЕ...

1. Амфетамины — стимуляторы ЦНС, повышающие психическую возбудимость, настроение, ослабляющие ощущение утомления и создающие чувство эйфории.

2. Согласно последним исследованиям, амфетамины могут увеличивать силу, ускорение, максимальные реакции лактата во время изнурительной физической нагрузки, а также продолжительность отрезка времени до возникновения утомления.

3. Амфетамины повышают ЧСС и артериальное давление, могут вызывать аритмию сердца. Чрезмерные дозы амфетаминов могут стать причиной смерти. Амфетаминовые препараты могут вызывать как психологическое, так и физическое привыкание.

4. Бета-блокаторы блокируют бета-адренорецепторы, препятствуя связыванию нейромедиаторов.

5. Бета-блокирующие препараты замедляют ЧСС, что является очевидным преимуществом в стрельбе, поскольку спортсмены получают больше времени, чтобы прицелиться и произвести выстрел в промежутке между сокращениями сердца, тем самым снижая тремор, обусловленный каждым сокращением сердца. Вместе с тем эти препараты отрицательно влияют на мышечную деятельность в циклических видах спорта, приводя к снижению МПК у высококвалифицированных спортсменов ввиду пониженного сердечного выброса (систолический объем крови не может полностью компенсировать пониженную ЧСС).

6. Употребление бета-блокаторов может вызывать брадикардию и даже блокаду сердца, гипотензию, бронхоспазм, значительное утомление, пониженную мотивацию. Избирательные бета-блокаторы характеризуются меньшим числом побочных действий по сравнению с неизбирательными. Именно их следует назначать, если спортсмену необходимо принимать бета-блокирующие препараты.

7. Кофеин — один из наиболее часто используемых препаратов. Он также стимулирует деятельность ЦНС, его действие подобно влиянию амфетаминов, только менее выражено.

8. Кофеин повышает психическую возбудимость и концентрацию, поднимает настроение, снижает утомление и задерживает его наступление, усиливает выделение катехоламинов и мобилизацию свободных жирных кислот, увеличивает использование мышцами свободных жирных кислот, тем самым обеспечивая экономию гликогена.

9. Кофеин может привести к бессоннице, нервозности, беспокойству, тремору и диурезу, что повышает восприимчивость к тепловой травме.

Предполагаемые положительные воздействия

Использование кокаина спортсменами довольно распространено. Главным образом его используют для восстановления сил. Вместе с тем некоторые спортсмены уверены, что кокаин способствует повышению работоспособности. Это средство создает значительное чувство эйфории, которое, как полагают, повышает мотивацию и уверенность в себе. Подобно амфетаминам кокаин «маскирует» утомление и болевые ощущения, повышает возбудимость и вызывает ощущение прилива энергии.

Доказанные воздействия

Небольшое количество исследований возможных свойств повышения работоспособности обусловлено определенной опасностью, связанной с употреблением кокаина. На основании хорошо контролируемых исследований можно утверждать, что кокаин не обладает способностью повышать работоспособность, несмотря на его сходство с амфетаминами.

Риск, связанный с употреблением кокаина

Спортсмены должны знать, что даже если кокаин и улучшает мышечную деятельность, риск, связанный с его употреблением, намного превышает возможное благоприятное воздействие на спортивные результаты. Тщательный обзор научной литературы позволяет уверенно утверждать, что употребление кокаина связано со значительным риском для здоровья, при отсутствии каких-либо улучшений мышечной деятельности [11, 14, 33, 42]. Причиной смерти ряда известных спортсменов было употребление кокаина.

Кокаин может быть причиной ряда психологических нарушений, таких, как раздражительность, тревожное возбуждение, беспокойство, страх. Он может вызывать бессонницу, а при продолжительном использовании — кокаиновый психоз, характеризующийся галлюцинациями, который может перейти в паранойю.

С точки зрения физиологии вдыхание кокаина может привести к воспалению, и в конечном итоге уничтожить слизистую носовых ходов. Более того, кокаин может усилить действие норэпинефрина на сердце, что в ряде случаев приведет к серьезной аритмии, иногда с летальным исходом. Значительно стимулируя деятельность сердца, кокаин оказывает огромную нагрузку даже на здоровое сердце. Поскольку его влияние проявляется очень быстро, сердце может внезапно столкнуться с очень большой нагрузкой, что вызовет его остановку. В сочетании с физической нагрузкой риск смертельного исхода значительно повышается.

Кокаин — препарат, к которому наиболее сильно привыкают. Особенно это характерно для наиболее чистой формы кокаина — крэка, или рокка. В США проблема, связанная с употреблением кокаина, в последнее время стала весьма серьезной. Спортсмены, как правило, начинают использовать кокаин как средство восстановления, однако очень скоро привыкают к нему. Потребность в кокаине становится непреодолимой. Его употребляют все чаще и чаще, все время увеличивая дозу для достижения полного эффекта. В конце концов кокаин полностью завладевает ими.

ДИУРЕТИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

Диуретические средства воздействуют на почки, увеличивая образование мочи. При правильном употреблении они избавляют организм от избытка жидкости, поэтому их часто прописывают при гипертензии, отеках (задержке жидкости), связанных с хронической сердечной недостаточностью и т.п.

Предполагаемые положительные воздействия

Диуретические средства, как правило, применяются для контролирования массы тела. В течение десятков лет их использовали борцы, гимнасты и наездники для снижения массы тела. Не так давно с такой же целью их стали применять страдающие анорексией и киборексией [48].

Их также используют некоторые спортсмены, применяющие запрещенные препараты, но не для улучшения мышечной деятельности. Поскольку диуретические препараты увеличивают потери жидкости, спортсмены надеются, что дополнительное количество жидкости в моче разбавит концентрацию запрещенных препаратов и, тем самым, снизит вероятность их обнаружения при проведении теста на допинг. Подобное использование различных средств для изменения состава мочи с целью избежать обнаружения запрещенных препаратов называется маскировкой [42].

Доказанные воздействия

Диуретические препараты значительно уменьшают массу тела, доказательств других потенциально положительных воздействий пока не обнаружено. Более того, ввиду ряда побочных действий их можно считать эрголитическими средствами. Потери жидкости обусловлены, главным образом, потерей внеклеточной жидкости, включая плазму. Для спортсменов циклических видов спорта такое снижение объема плазмы означает уменьшение максимального сердечного выброса, что, в свою очередь, приводит к снижению аэробной способности и отрицательному влиянию на мышечную деятельность.

Риск, связанный с употреблением диуретических средств

Диуретические средства также нарушают терморегуляцию. С повышением внутренней температуры тела, чтобы обеспечить отдачу тепла во внешнюю среду, организм должен обеспечить усиленный кровоток в коже. Однако вследствие пониженного объема плазмы крови, обусловленного употреблением диуретических средств, организм вынужден обеспечивать повышенное кровоснабжение центральных участков для под-

держания венозного и артериального давления центрального кровообращения, а также адекватного кровоснабжения жизненно важных органов. Поэтому кровоснабжение кожи оказывается ограниченным и процесс теплоотдачи нарушается.

Кроме того, может возникнуть дисбаланс электролитов. Многие диуретические средства, вызывая потерю жидкости, одновременно приводят к потере электролитов. Например, диуретический препарат фуросемид ингибирует реабсорбцию натрия в почках, способствует выделению большего его количества в мочу. Поскольку жидкость следует за натрием, выделяется больше жидкости. Дисбаланс электролитов возникает вследствие потерь либо натрия, либо калия. В результате дисбаланса возникает утомление и судороги мышц. При более значительном дисбалансе возникает изнеможение, аритмия сердца и даже его остановка. Известны случаи смерти некоторых спортсменов вследствие дисбаланса электролитов, вызванного употреблением диуретических средств.

МАРИХУАНА

Марихуана — еще один так называемый восстановительный препарат. Подобно алкоголю она может оказывать как стимулирующее, так и подавляющее действие [45]. Марихуана воздействует преимущественно на ЦНС, хотя механизм ее действия мало изучен.

Предполагаемые положительные воздействия

Марихуана является эрголитическим средством [19]. Однако она довольно популярна, особенно среди самых молодых спортсменов, поэтому имеет смысл определить ее влияние на мышечную деятельность. Большинство из тех, кто употребляет марихуану, ищет в ней средство для достижения эйфории и расслабления. Подобно алкоголю она довольно часто используется как средство снятия напряжения. Многие молодые люди считают уместным использовать марихуану, поскольку их ровесники ее курят.

Доказанные воздействия

Марихуана отрицательно влияет на умения, требующие

- согласованных действий рук — глаз;
- быстрой скорости реакции;
- двигательной координации;
- способности следить за изменением ситуации;
- точности восприятия [42].

Особую проблему составляет так называемый синдром отсутствия мотивации, характерный для тех, кто курит марихуану. Он проявляется в апатии, потере честолюбивых замыслов, неспособности осуществить долгосрочные планы.

Риск, связанный с употреблением марихуаны

Исследования влияния марихуаны на здоровье человека ведутся и в настоящее время. Всего несколько сигарет с марихуаной приводит к изменению личности. Нарушается кратковременная память, что дает основание предположить хроническое нарушение функции мозга под воздействием марихуаны. Значительные дозы марихуаны вызывают галлюцинации и психотическое поведение.

Другая проблема касается способа употребления марихуаны. Обычно ее курят, но можно и есть. Всем известно, как влияет на здоровье курение обычных сигарет. Приводит ли к таким же последствиям курение марихуаны? На этот и другие вопросы еще предстоит ответить.

НИКОТИН

Спортсмены используют никотин в качестве стимулятора. Наиболее известная форма никотина — никотин сигарет. К счастью, количество курящих в последнее время сокращается, однако среди спортсменов довольно распространены бездымные формы никотина, содержащегося в жевательном, нюхательном и прессованном табаке, причем число его приверженцев увеличивается.

Некоторые спортсмены ищут в никотине средство, способствующее повышению работоспособности, большинство же просто привыкает к нему и использует ежедневно, так что его воздействия касаются и спортивной деятельности.

Предполагаемые положительные воздействия

Никотин является стимулятором. Некоторые спортсмены считают, что никотин их возбуждает и помогает лучше сконцентрироваться. Парадоксально, но это средство оказывает и успокаивающее действие. Поэтому многие используют его, чтобы успокоить "расшатанные" нервы.

Доказанные воздействия

Никотин, как правило, отрицательно влияет на спортивную деятельность. У курящих в основном более низкие показатели МПК, чем у некурящих; они обусловлены более интенсивным присоединением оксида углерода к гемоглобину, что снижает транспорт кислорода. Никотин (сигарет и бездымного табака) повышает ЧСС, артериальное давление и автономную реактивность. Кроме того, происходит сужение сосудов, ухудшается периферическое кровообращение, увеличивается секреция антидиуретического гормона и катехоламинов, повышаются уровни липидов крови, глюкозы плазмы, инсулина, кортизола и глюко-

гона. Поскольку воздействие никотина на мышечную деятельность недостаточно хорошо изучено, мы не можем сделать какие-либо определенные выводы.

Риск, связанный с употреблением никотина

Никотин оказывает серьезное продолжительное воздействие на здоровье человека. К нему очень сильно привыкают, поэтому многие из тех, кто впервые закуривает в юношеском возрасте, спустя много лет сталкиваются с проблемой, как бросить курить.

Влияние никотина во многом зависит от того, как его применяют. Бездымные виды табака, как известно, приводят к раку горла, глотки и гортани. Курение является также причиной многих других видов рака, чаще всего рака легких. Курящие более восприимчивы к респираторным инфекциям, поскольку сигаретный дым парализует реснички респираторного эпителия, устраняющего из легких инородные частицы. Если они парализованы, очистительное действие нарушается либо вообще прекращается, и частицы оседают на альвеолах, блокируя или разрушая их. Курение может также привести к эмфиземе и серьезным нарушениям деятельности сердечно-сосудистой системы. Оно повышает содержание холестерина в крови и способствует развитию атеросклероза, что может привести к инфаркту миокарда или стенокардии. Вероятность сердечных приступов у курящих в два раза выше, чем у некурящих, кроме того, курение — основной фактор риска внезапной смерти.

В ОБЗОРЕ...

1. Кокаин — стимулятор ЦНС. По мнению некоторых спортсменов, чувство эйфории, возникающее при его употреблении, повышает мотивацию и уверенность в своих силах. Не доказано, что кокаин способствует повышению работоспособности.

2. У употребляющих кокаин возникает значительное привыкание к нему. Прием кокаина приводит к значительным психологическим расстройствам, оказывает многочисленные отрицательные воздействия на физиологическую деятельность и особенно на работу сердца, которые могут привести к летальному исходу.

3. Диуретические средства оказывают влияние на почки, увеличивая образование и выделение мочи. Их часто используют спортсмены для снижения или поддержания массы тела, а также с целью замаскировать применение ими запрещенных препаратов.

4. Уменьшение массы тела — единственное положительное воздействие диуретических средств,

однако оно, в основном, обусловлено потерей внеклеточной жидкости, включая плазму крови. Это вызывает обезвоживание организма, что может привести к нарушению терморегуляции и дисбалансу электролитов.

5. Марихуана влияет на ЦНС, оказывая как возбуждающее, так и угнетающее действие.

6. Марихуана не является средством, способствующим повышению работоспособности, а обладает эрголитическими свойствами. Она нарушает согласованность действий рука—глаз (зрительно-моторной реакции), скорость мгновенной реакции, двигательную координацию, способность следить за изменением ситуации, точность восприятия.

7. Употребление марихуаны может привести к изменениям личности, нарушению кратковременной памяти, галлюцинациям и психотическому поведению. Курение марихуаны приводит к таким же последствиям, как и курение обычных сигарет.

8. Никотин является стимулирующим веществом. Употребляется в виде никотина сигарет или бездымного табака — жевательного, нюхательного и прессованного. Некоторые спортсмены считают, что табак оказывает на них возбуждающее действие и помогает сконцентрироваться, другие употребляют его, чтобы успокоиться.

9. Никотин отрицательно влияет на спортивную деятельность. Он вызывает ряд изменений деятельности сердечно-сосудистой, дыхательной систем, нарушает функцию гормонов и процессы обмена веществ, что приводит к ухудшению субмаксимальной и максимальной работы.

10. Употребление никотина ведет к появлению различных форм рака и сердечно-сосудистым заболеваниям.

Кроме того, нарушается кровообращение в конечностях. Курение является главным фактором заболевания периферических сосудов, которое проявляется в сужении кровеносных сосудов конечностей.

Многие фармакологические средства не обладают свойствами увеличения работоспособности, в чем уверены некоторые спортсмены. Некоторые средства запрещены к использованию, поскольку могут привести к серьезным заболеваниям. Запрещение веществ направлено на то, чтобы оградить спортсменов от пагубного влияния этих веществ на их организм, некоторые из них могут привести к летальному исходу

Согласно сообщениям Американской ассоциации по изучению заболеваний сердца, этим заболеванием страдают почти исключительно курящие. Значительно повышается риск обморо-

жения у курящих спортсменов при выполнении мышечной деятельности в условиях низкой температуры окружающей среды.

Вместе с тем есть средства, которые действительно могут оказывать положительное воздействие, например, эфедрин — популярный препарат для лечения простудных заболеваний. Однако многие из этих веществ также запрещены, что может привести к дисквалификации неосведомленных спортсменов, принимающих их, как правило, по совету своего врача для лечения какого-либо недомогания. Поэтому прежде чем принимать какое-либо лекарство следует проверить, не входит ли оно в список запрещенных.

ГОРМОНАЛЬНЫЕ СРЕДСТВА

Применение гормональных средств для улучшения работоспособности спортсменов началось в конце 40-х — начале 50-х годов. В период с 1950 по 1980 гг. чаще всего применяли анаболические стероиды. Во второй половине 80-х годов появилось новое средство, повышающее работоспособность — синтетический гормон роста; в это же время женщины-спортсменки начали экспериментировать с пероральными противозачаточными средствами, чтобы выяснить, могут ли манипуляции с менструальными циклами положительно повлиять на спортивные результаты.

Влияние анаболических стероидов на спортивную деятельность всесторонне изучалось в процессе многочисленных научных исследований. В то же время очень мало известно о влиянии гормона роста и пероральных противозачаточных средств. Анаболические стероиды и гормон роста относятся к числу запрещенных препаратов вследствие высокой степени риска для здоровья спортсменов. Употребление пероральных противозачаточных средств также опасно для здоровья, хотя в настоящее время их использование в спорте не контролируется.

Рассмотрим три основные группы гормональных средств, которые в настоящее время используются спортсменами, — анаболические стероиды, гормон роста и пероральные противозачаточные средства.

АНАБОЛИЧЕСКИЕ СТЕРОИДЫ

Андрогены — анаболические стероиды, почти идентичны мужским половым гормонам (см. главу 6). Анаболические (укрепляющие) свойства этих стероидных гормонов ускоряют процесс роста вследствие увеличения интенсивности развития костей и более интенсивного развития мышечной массы. Многие годы анаболические стероиды прописывали подросткам с задержкой развития для нормализации этого процесса. Появление синтетических стероидов позволило изменить

естественный химический состав этих гормонов с тем, чтобы снизить их андрогенные (маскулинизирующие) свойства и увеличить анаболическое воздействие на мышцы.

Предполагаемые положительные воздействия

Теоретически использование стероидов увеличивает чистую массу тела и силу. Следовательно, анаболические стероиды могут представлять очевидный интерес для спортсменов, занимающихся видами спорта, для которых большое значение имеют размеры мышц, размеры тела и сила. Спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, весьма заинтересовали сообщения о том, что употребление анаболических стероидов увеличивает аэробную производительность. Также утверждается, что анаболические стероиды повышают интенсивность восстановления после изнурительных тренировочных занятий и дают возможность интенсивно тренироваться в последующие дни. Это действие анаболических стероидов привлекло к ним повышенное внимание представителей практически всех видов спорта. Анаболические стероиды очень распространены среди спортсменов, являясь главной проблемой в спорте.

Доказанные воздействия

Ограниченные возможности научных исследований проявились при изучении воздействий анаболических стероидов. Результаты самых первых исследований были диаметрально противоположными. В одних исследованиях не наблюдали какого-либо влияния анаболических стероидов ни на размеры тела, ни на мышечную деятельность, в других — отмечали увеличение мышечной массы и силы. Главной проблемой практически всех исследований остается неспособность наблюдать в лабораторных исследованиях воздействия доз анаболических стероидов, применяемых в спортивном мире. Некоторые спортсмены превышают рекомендуемую максимальную дозу в 5 — 10 раз. Очевидно, было бы по меньшей мере неэтичным провести исследование влияния таких значительных доз. К счастью, есть другой вариант. Рассмотрим влияние стероидов на мышечную деятельность.

Мышечная масса и сила. Ученые имели возможность наблюдать за спортсменами, которые по собственной воле принимали более высокие дозы анаболических стероидов. В одном из исследований у 7 тяжелоатлетов наблюдали действие относительно больших доз стероидов [27]. Два периода, продолжительностью по 6 недель, в течение которых испытуемым давали анаболические стероиды, были разделены 6-недельным периодом обычных тренировочных занятий. Во время первого

периода половине испытуемых давали плацебо, второй половине — анаболические стероиды. Во время второго периода первым давали анаболические стероиды, вторым — плацебо. Анализ данных показал, что во время употребления анаболических стероидов наблюдалось значительное увеличение:

- массы тела;
- содержания калия и азота, свидетельствующие об увеличении чистой массы тела;
- размера мышц;
- силы и производительности мышц ног.

Во время периода употребления плацебо подобные изменения не наблюдались. Результаты этого исследования показаны на рис. 14.3.

Во втором исследовании наблюдали изменения состава тела у профессиональных культуристов и тяжелоатлетов [22]. Они сами себе "прописали" высокие дозы стероидов. Культурист употреблял стероиды в течение 140 дней, тяжелоатлет — в течение 125 дней. Показатели чистой массы тела увеличились в среднем на 19,2 кг, количество жира снизилось почти на 10 кг.

Форбс перенес результаты многочисленных исследований влияния различных доз анаболических стероидов на графики [22]. Он пришел к заключению, что небольшие дозы анаболических стероидов приводят к незначительному (1 — 2 кг) увеличению чистой массы тела. В то же время

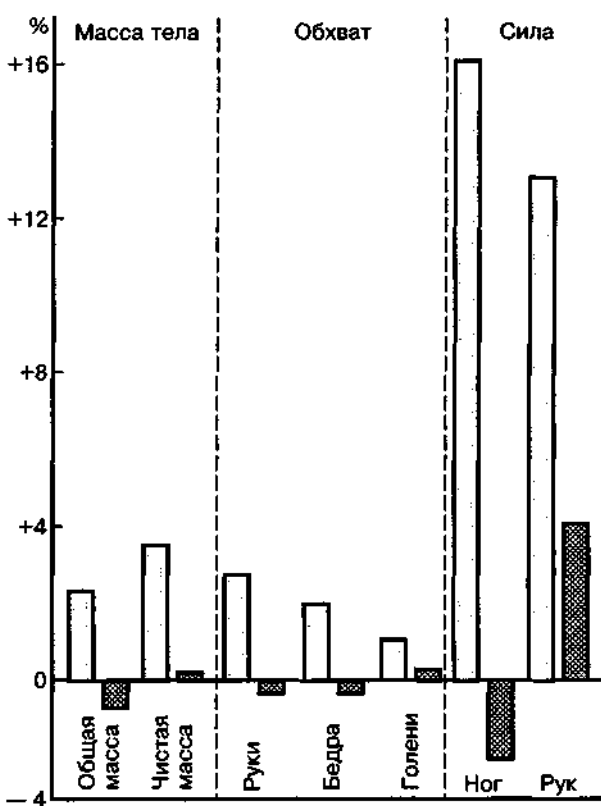


Рис. 14.3. Изменение массы, состава тела и силовых способностей вследствие использования анаболических стероидов (■) и плацебо (□). Данные Херви и соавт. (1981)

высокие дозы стероидов вызывают значительное увеличение чистой массы тела. Результаты Форбса показывают пороговый уровень доз стероидов; только очень высокие дозы вызывают значительное увеличение чистой массы тела.

В 1987 г. Американский колледж спортивной медицины издал пересмотренный вариант своей позиции в отношении применения андроген-анаболических стероидов в спорте [2]. В нем, в частности, отмечалось, что при адекватном питании использование стероидов приводит к увеличению общей массы тела и очень часто — к увеличению чистой массы тела. Кроме того, отмечено, что у некоторых людей употребление анаболических стероидов повышает степень обычного увеличения силы мышц вследствие высокоинтенсивных тренировочных занятий и правильного режима питания. Этот вывод подтвердили результаты ряда последних исследований [34, 42].

Кардиореспираторная выносливость. В ряде первых исследований наблюдали увеличение МПК в результате употребления анаболических стероидов. Эти результаты соответствуют известному влиянию анаболических стероидов на увеличение образования эритроцитов и общий объем крови. Однако в этих исследованиях МПК определяли косвенно. В более поздних исследованиях, где МПК определяли непосредственно, оказалось, что анаболические стероиды не оказывают на него никакого влияния.

В опубликованной позиции АКСМ отмечается, что анаболические стероиды не способствуют повышению аэробной мощности и не увеличивают способность мышц выполнять физическую работу [2]. Следует, однако, отметить, что ни в одном из исследований влияния употребления анаболических стероидов не принимали участие в качестве испытуемых тренированные спортсмены, занимающиеся циклическими видами спорта.

Восстановление после тренировочных занятий. Весьма привлекательным выглядит предположение, что анаболические стероиды повышают интенсивность восстановления после высокоинтенсивных тренировочных занятий. Одна из главных забот тренеров, работающих со спортсменами высочайшего уровня, — снижение отрицательных физиологических и психологических воздействий, обусловленных высокоинтенсивными тренировочными занятиями, чтобы спортсмен мог тренироваться с максимальной интенсивностью изо дня в день. На данный момент нет данных, подтверждающих это предположение.

Риск, связанный с употреблением анаболических стероидов

Хотя употребление анаболических стероидов может оказывать благоприятное воздействие на определенные виды спортивной деятельности, необходимо остановиться на некоторых моментах.

Ни с моральной, ни с этической точек зрения неоправданно использование спортсменами различных препаратов для улучшения шансов на успех в соревнованиях. Многие спортсмены отрицательно относятся к своим соперникам, использующим различные препараты для улучшения мышечной деятельности. Вместе с тем многим из них приходится самим прибегать к анаболическим стероидам, чтобы противостоять своим соперникам, давно использующим эти препараты. Честное ведение спортивной борьбы невозможно, если единственный из участников данного соревнования, не употребляющий стероиды.

Насколько серьезна проблема использования анаболических стероидов? Если в прошлом анаболические стероиды применяли в основном мужчины, то в настоящее время их используют многие спортсменки, чтобы увеличить чистую массу тела, силу и спортивные результаты. Анаболические стероиды стали использовать спортсмены — учащиеся университетов и средних школ. Более того, их применяют подростки, не занимающиеся спортом, просто для того, чтобы хорошо выглядеть, и число таких подростков неумолимо возрастает.

Одно время, по оценкам специалистов, приблизительно 80 % тяжелоатлетов, метателей диска и копья, толкателей ядра национального уровня применяли анаболические стероиды, причем, по мнению большинства, эта цифра была заниженной

Несомненно, спортсмены подвергаются значительным нагрузкам, однако стоит ли рисковать, применяя анаболические стероиды? Они являются запрещенными препаратами, и уличенный в их применении спортсмен рискует быть пожизненно дисквалифицированным. Однако еще больший риск эти препараты несут для здоровья, особенно если употребляются в больших дозах. Использование стероидов тем, кто не достиг физической зрелости, может привести к преждевременному замыканию эпифиза длинных трубчатых костей и, следовательно, к меньшему росту. Использование анаболических стероидов подавляет секрецию гонадотропных гормонов, контролирующих развитие и функцию половых желез (яичек и яичников). У мужчин пониженная секреция гонадотропина может привести к атрофии яичек, уменьшению выделения тестостерона и пониженному количеству спермы. Уменьшенное количество тестостерона у мужчин может вызвать увеличение грудных желез. Гонадотропные гормоны у женщин необходимы для осуществления овуляции и секреции эстрогенов, поэтому пониженное содержание 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. Известны также случаи нарушения функции печени, обусловленные развитием химического гепатита, вследствие употребления стероидов, которые могут перейти в рак печени.

У тех, кто употребляет анаболические стероиды продолжительное время, может наблюдаться кардиомиопатия (заболевание сердечной мышцы). Ученые наблюдали значительное снижение уровня альфа-липопротеинов холестерина высокой плотности — до 75 % и больше у спортсменов, употреблявших даже средние дозы стероидов (рис. 14.4). Эти вещества обладают антиатерогенными свойствами, т.е. препятствуют развитию атеросклероза. Низкие уровни этих веществ сопряжены с высоким риском возникновения ишемической болезни сердца и сердечными приступами (см. главу 20).

Употребление стероидов приводит к значительным изменениям личности, наиболее очевидным из которых является повышенная агрессивность. Многие подростки становятся просто безудержными. По их собственному мнению, подобные резкие изменения настроения обусловлены употреблением анаболических стероидов. Кроме того, у принимающих стероиды развивается привыкание к ним. Наконец, большую озабоченность вызывает тот факт, что ни ученые, ни врачи не знают потенциальные возможности долгосрочного воздействия анаболических стероидов.

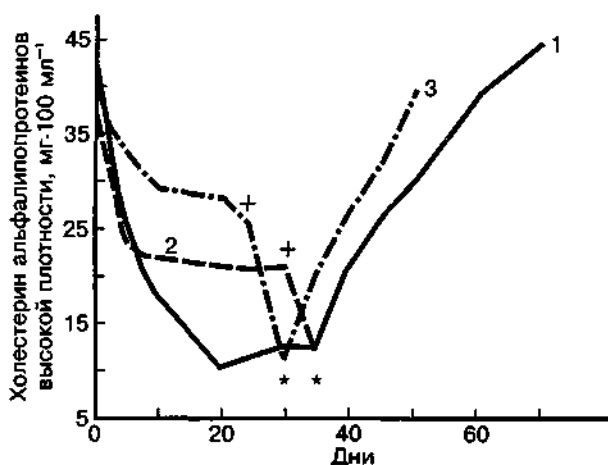


Рис. 14.4. Изменение уровней холестерина альфа-липопротеинов высокой плотности в результате применения анаболических стероидов: 1, 2, 3 — испытуемые; + — начало использования стероидов; * — прекращение использования стероидов. Данные Костилла и соавт. (1984)

Официальная позиция АКСМ и результаты последних исследований предоставляют более подробную информацию о возможных благоприятных воздействиях стероидов на спортивную деятельность, а также факторах риска для здоровья [2, 6, 34, 42, 51]. Большинство организаций, занимающихся делами спорта, разработали специальные информативные материалы в надежде, что они помогут в борьбе против применения стероидов. Кроме того, национальные руководящие организации большинства видов спорта учредили круглогодичные программы тестирования спортсменов на потребление анаболических стероидов.

В ОБЗОРЕ...

1. Анаболические стероиды правильнее было бы называть синтетическими стероидами, поскольку в своем естественном состоянии они обладают андрогенными (маскулинизирующими) и анаболическими (укрепляющими) свойствами. Синтетические стероиды обладают максимально анаболическими и минимально андрогеническими действиями.

2. Анаболические стероиды предназначены для увеличения мышечной массы и силы, выносливости, а также интенсификации восстановления после изнурительных тренировочных занятий.

3. Анаболические стероиды действительно увеличивают мышечную массу и силу, однако их действие зависит от дозы. Они не повышают выносливость. Их способность интенсифицировать процесс восстановления после изнурительных тренировочных занятий не доказана.

4. Применение анаболических стероидов сопряжено со значительным риском. В частности, происходит изменение личности, наблюдаются вспышки неоправданной агрессивности, снижается количество спермы. Анаболические стероиды приводят к атрофии яичек, увеличению грудных желез у мужчин и уменьшению объема груди у женщин, увеличению предстательной железы у мужчин и маскулинизации у женщин, нарушению функции печени, развитию сердечно-сосудистых заболеваний.

ГОРМОН РОСТА

В течение многих лет для лечения гипопизарного инфантилизма использовали гормон роста (ГР), выделяемый передней долей гипофиза. До 1985 г. этот гормон получали из гипофиза умерших людей, поэтому его количество было весьма ограниченным. В середине 80-х годов генная инженерия решила проблему получения ГР, хотя его стоимость по-прежнему высока. В это же время спортсмены начали экспериментировать с гормоном роста, заменяя им полностью или дополняя употребление анаболических стероидов.

Предполагаемые положительные воздействия

Пять функций ГР представляют несомненный интерес для спортсменов:

- 1) стимуляция синтеза белков и нуклеиновой кислоты в скелетной мышце;
- 2) стимуляция роста костей (удлинение), если не завершился процесс сращения (имеет большое значение для молодых спортсменов);
- 3) увеличение липолиза, ведущее к повышению концентрации свободных жирных кислот и общему уменьшению содержания жира в организме;
- 4) повышение уровней глюкозы крови;
- 5) более эффективное заживление поврежденной скелетной мышцы.

Спортсмены начали применять этот гормон, считая, что он способствует развитию мышц в сочетании с увеличением чистой массы тела. Очень часто ГР применяют вместе с анаболическими стероидами, чтобы максимально повысить анаболические действия. В то же время многие спортсмены стали использовать ГР вместо анаболических стероидов, поскольку во время проверки на допинг очень трудно отличить синтетический гормон роста от естественного.

Доказанные воздействия

В настоящее время нельзя с уверенностью утверждать, что ГР способствует процессу заживления. Вместе с тем в ходе многочисленных исследований было выявлено и другое действие гормона. В одном исследовании принимали участие физически здоровые мужчины в возрасте 61 — 81 года. После 6-месячного периода, во время которого 12 мужчинам давали ГР три раза в неделю, ученые обнаружили, что чистая масса тела увеличилась на 9 %; масса жира снизилась на 14 %; плотность поясничных позвонков увеличилась на 2 %. В контрольной группе (9 мужчин) никаких изменений этих переменных за такой же период не было выявлено [38].

В другом исследовании молодых мужчин разделили на две группы. Обе группы тренировались на развитие силы. Испытуемым первой группы давали плацебо, испытуемым второй — ГР [50]. Через 12 недель у испытуемых второй группы обнаружили более значительные увеличения чистой массы тела; общего содержания жидкости в организме; интенсивности синтеза белков; белкового равновесия (интенсивность синтеза — расщепления). В то же время размер, сила и интенсивность синтеза белков в четырехглавых мышцах практически были одинаковыми в обеих группах, что свидетельствует о том, что силовая тренировка сама по себе приводит к одинаковым результатам, независимо от применения гормона роста.

Некоторые спортсмены используют и другие препараты, а также определенные аминокислот-

ные добавки для стимулирования влияния ГР из гипофиза. В настоящее время не доказано, что это эффективно.

Факторы риска, связанные с применением гормона роста

Употребление ГР, как и анаболических стероидов, сопряжено с определенным риском для здоровья. Прием ГР после сращения костей может привести к акромегалии. Это нарушение приводит к уплотнению костей, вызывающему расширение костей рук, ног и лица; уплотнение кожи и рост мягких тканей. Как правило, увеличиваются и внутренние органы. В конце концов это приводит к хронической слабости мышц, суставов и очень часто — к заболеваниям сердца. Употребление ГР может привести к смерти вследствие кардиомиопатии. Кроме того, ГР может вызвать диабет, гипертензию и непереносимость глюкозы.

ПЕРОРАЛЬНЫЕ ПРОТИВОЗАЧАТОЧНЫЕ СРЕДСТВА

Пероральные противозачаточные средства содержат синтетический вариант эстрогенов и прогестеронов, которые предотвращают процесс овуляции.

Предполагаемые положительные влияния

Пероральные противозачаточные средства были предложены в качестве повышающих работоспособность ввиду того, что они контролируют менструальный цикл спортсменки. Многие женщины-спортсменки считают, что менструальный цикл не влияет на уровень их мышечной деятельности. По мнению других, менструальный цикл изменяет его. У спортсменок с циклическими колебаниями уровня мышечной деятельности очень часто наблюдается предменструальный синдром, проявляющийся в появлении эмоциональных или физических симптомов (чаще обоих) за 3 — 5 дней до менструаций. У многих наблюдается дисменорея (затрудненные или болезненные менструации).

Доказанные воздействия

Шенгоулд отметила, что вряд ли целесообразно или необходимо воздействовать на менструальный цикл, чтобы улучшить спортивные результаты [39]. Однако она также подчеркнула целесообразность использования пероральных противозачаточных средств для регуляции менструального цикла некоторыми сильнейшими спортсменками накануне важнейших соревнований, которые лучше выступают во время фолликулярной (начало цикла) фазы. Это достигается непрерывным приемом низких доз пероральных противозачаточных средств в течение

нескольких месяцев перед соревнованием. За 10 дней до соревнования следует прекратить их принимать. Прекращение кровотечения следует ожидать в течение 3 дней после этого. Таким образом обеспечивается прогнозируемая структура кровотечения и к моменту начала соревнования — низкие уровни эстрогена и прогестерона. Этот метод относительно безопасен.

Риск, связанный с употреблением пероральных противозачаточных средств

Хотя использование пероральных противозачаточных средств довольно широко распространено, они не так уж безвредны. Употребление пероральных противозачаточных средств может вызывать:

- тошноту;
- увеличение массы тела;
- утомление;
- гипертензию;
- увеличение печени;
- образование тромбов;
- приступы стенокардии;
- сердечные приступы.

У курящих женщин риск возникновения последних трех расстройств значительно повышен.

В ОБЗОРЕ...

1. Гормон роста стимулирует синтез белков и нуклеиновых кислот в скелетной мышце, рост костей, усиливает липолиз (тем самым снижая количество жира в организме), повышает уровни глюкозы крови, ускоряет заживление травм скелетной мышцы.

2. Потенциальные свойства ГР повышать работоспособность изучались недостаточно тщательно. Результаты проведенных исследований подтверждают свойство ГР увеличивать чистую массу тела и уменьшать массу жира. В то же время ГР незначительно увеличивает (или вообще не увеличивает) мышечную массу и силу.

3. Употребление ГР вызывает акромегалию, гипертрофию внутренних органов, слабость мышц и суставов, диабет, гипертензию и заболевания сердца.

4. Пероральные противозачаточные средства предлагаются в качестве повышающих работоспособность спортсменок ввиду их свойства регулировать менструальный цикл.

5. В настоящее время имеется недостаточно доказательств того, что пероральные противозачаточные средства способствуют повышению работоспособности, вместе с тем они могут положительно влиять на женщин, страдающих предменструальным синдромом или дисменореей.

6. Употребление пероральных противозачаточ-

ных средств может вызывать тошноту, увеличение массы тела, утомление, гипертензию, увеличение печени, образование тромбов, приступы стенокардии и сердечные приступы.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ СРЕДСТВА

В качестве повышающих работоспособность предлагаются многие физиологические средства. Они улучшают физиологические реакции организма во время мышечной деятельности. С помощью этих средств в организме интенсифицируются естественные процессы жизнедеятельности и улучшается мышечная деятельность. Использование физиологических средств объясняется следующим образом. Если естественные количества вещества положительно влияют на мышечную деятельность, то большие их количества должны улучшать. Ряд физиологических средств эффективны в этом отношении, однако, как правило, только в довольно ограниченных условиях и для определенных видов спорта.

Как и в случае с гормональными средствами, многие спортсмены считают более этичным использовать эти вещества, а не фармакологические средства, поскольку они есть в организме человека. Часто также считают, что если эти вещества есть в организме, вполне безопасно использовать их в любом количестве. К сожалению, это не так.

Мы рассмотрим лишь некоторые физиологические средства, используемые для повышения работоспособности:

- реинфузия крови;
- эритропоэтин;
- дополнительное потребление кислорода;
- аспаргиновую кислоту;
- нагрузку двууглекислой солью;
- фосфатную нагрузку.

РЕИНФУЗИЯ КРОВИ

Хотя любое изменение состава крови можно считать допингом, это понятие имеет более узкое значение. Допингом называют любое средство, обеспечивающее увеличение общего объема эритроцитов. Увеличение объема эритроцитов, как правило, достигается за счет переливания эритроцитарной массы, ранее взятой у испытуемого (аутогемотрансфузия) или у другого человека, имеющего такую же группу крови (гомогемотрансфузия).

Предполагаемые положительные воздействия

Поскольку кислород, связанный с гемоглобином, транспортируется по всему организму, вполне логично предположить, что увеличение количе-

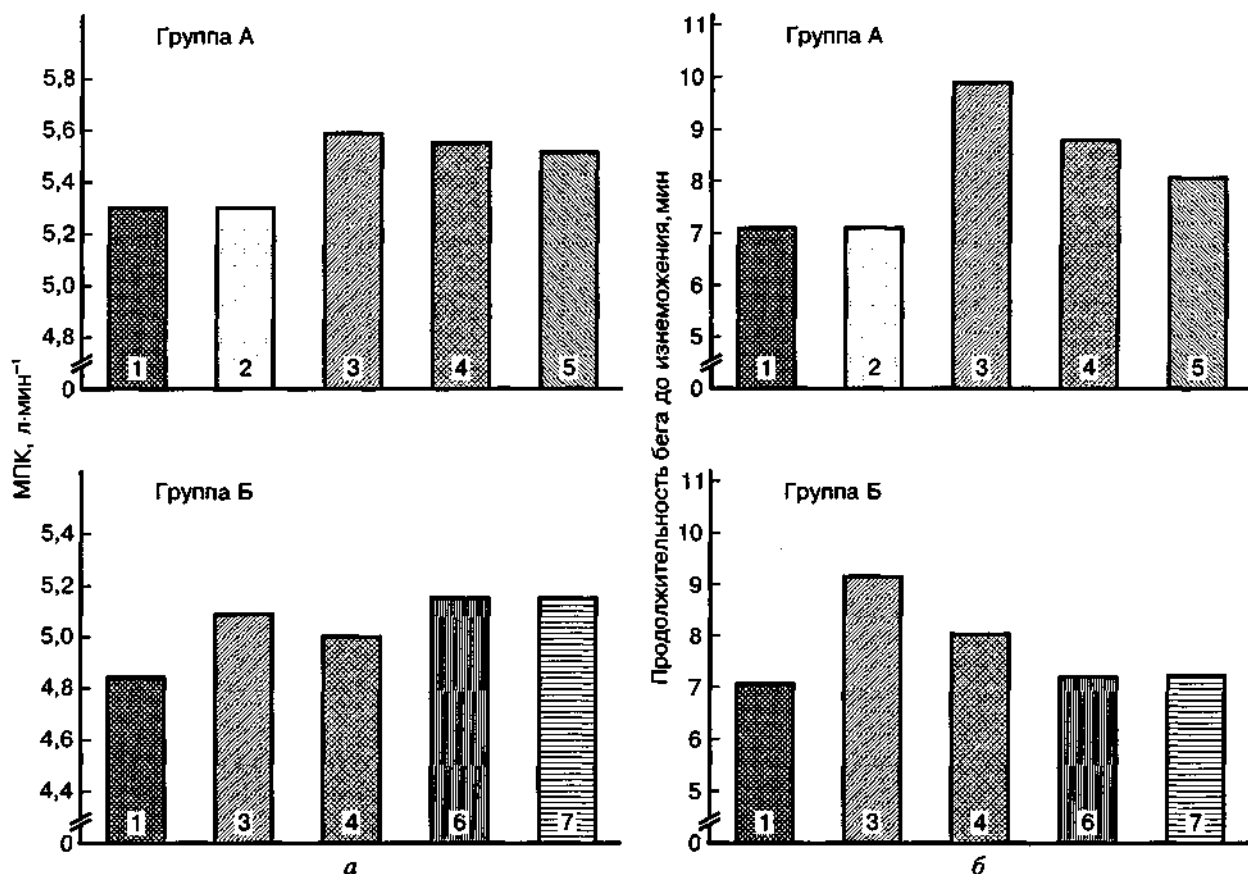


Рис. 14.5. Изменение МПК и продолжительности бега до изнеможения после реинфузии эритроцитов. 1 — контроль; 2 — плацебо; 3 — 24 часа; 4 — 7 дней; 5 — 16 недель; 6 — 16 недель плацебо; 7 — 17 недель; 3 — 7 — после реинфузии эритроцитов. Данные Буика и соавт. (1980)

ства эритроцитов, транспортирующих кислород к тканям, положительно повлияет на мышечную деятельность. Увеличение числа переносчиков кислорода должно повысить кислородтранспортную способность организма и обеспечить доставку большего количества кислорода к активным тканям. Если это имеет место, значительно повышается аэробная выносливость и, следовательно, уровень мышечной деятельности.

Доказанные воздействия

В начале 70-х годов XX ст. Экблом с коллегами буквально взбудоражили весь спортивный мир [21]. В одном из исследований они взяли у испытуемых 800 — 1 200 мл крови, а спустя 4 недели влили эритроциты обратно. Было установлено значительное (9 %) увеличение МПК и улучшение (23 %) результата выполнения работы на тредбане. В последующие несколько лет данные одних исследований подтвердили результат, полученный Экбломом и соавт., тогда как других — нет.

Конец спорам об эффективности добавления крови положило исследование, проведенное в 1980 г. Буиком и соавт. [9]. 11 бегунов на длин-

ные дистанции высокого класса тестировали в различные периоды исследования: 1) до взятия крови; 2) после восстановления нормального уровня эритроцитов, но до вливания взятой крови; 3) после реинфузии 50 мл солевого раствора (плацебо); 4) после реинфузии 900 мл ранее взятой и хранившейся в замороженном виде крови; 5) после того, как повышенные уровни эритроцитов возвратились к норме.

Как видно из рис. 14.5, значительно увеличивались МПК и улучшались результаты работы на тредбане после реинфузии эритроцитов (группа А), отсутствовали какие-либо изменения после реинфузии солевого раствора (группа Б). МПК оставалось повышенным в течение 16 недель, тогда как улучшенный результат, показанный при выполнении работы на тредбане, снизился в течение 7 дней.

Оптимизация положительных воздействий. Почему исследование Буика и соавт. оказалось своего рода эпохальным? Гледжилл попытался объяснить противоречивые результаты первых исследований влиянием добавления крови [23, 24]. В большинстве исследований, в которых не наблюдали влияния этого воздействия, реинфузировали очень небольшие объемы эритроцитов.

Кроме того, реинфузию осуществляли через 3 — 4 недели после взятия крови. Однако оказывается, что необходимо взять и затем повторно ввести не менее 900 мл цельной крови, поскольку меньший объем не вызывает таких значительных улучшений МПК и уровня мышечной деятельности. В некоторых исследованиях, в которых у испытуемых брали небольшой объем крови, не наблюдали никаких изменений.

Второе. Оказывается, прежде чем производить реинфузию, необходимо выждать 5 — 6, а возможно, и 10 недель, чтобы организм смог восстановить тот уровень гематокрита крови, который был до ее взятия.

И последнее. В первых исследованиях взятую кровь охлаждали. Максимальная продолжительность хранения крови в охлажденном виде — приблизительно 5 недель. Кроме того, при охлаждении около 40 % эритроцитов разрушается. В более поздних исследованиях кровь хранили в замороженном виде. Это позволяет хранить ее неограниченное время, кроме того, разрушается только около 15 % эритроцитов.

Гледхилл пришел к заключению, что реинфузия крови обеспечивает значительное увеличение МПК и уровня мышечной деятельности, требующей проявления выносливости, если соблюдаются такие оптимальные условия [23, 24]: реинфузируется, как минимум, 900 мл крови; интервал между взятием и реинфузированием крови составляет не менее 5 — 6 недель; кровь хранится в замороженном виде. Он также продемонстрировал, что эти результаты обусловлены непосредственным увеличением содержания гемоглобина в крови, а не повышенным сердечным выбросом вследствие увеличенного объема плазмы.

Реинфузия крови и выносливость. Означает ли увеличение МПК и улучшение результата при выполнении работы на тредбане вследствие реинфузии крови, что повышается уровень мышечной деятельности, требующей проявления выносливости? Этот вопрос был в центре внимания ряда исследований. В одном из них наблюдали за результатами бега на 5 миль (8 км) на тредбане у 12 опытных бегунов на длинные дистанции. Сравнивали результаты до и после введения солевого раствора (плацебо), а также до и после реинфузии крови [46]. Результаты значительно улучшились после реинфузии крови, особенно на последних 2,5 милях (4 км). Спортсмены после реинфузии пробегали последние 2,5 мили (4 км) на 33 с быстрее (3,7 %), а всю дистанцию — на 51 с быстрее (2,7 %), чем после введения плацебо.

В другом исследовании, в котором сравнивали результаты бега на 3 мили (4,8 км) у шести квалифицированных бегунов на длинные дистанции, наблюдали снижение результатов на 23,7 с после реинфузии крови. Этот показатель значительно отличался от показанных спортсменами во время "контрольной попытки вслепую" [25].

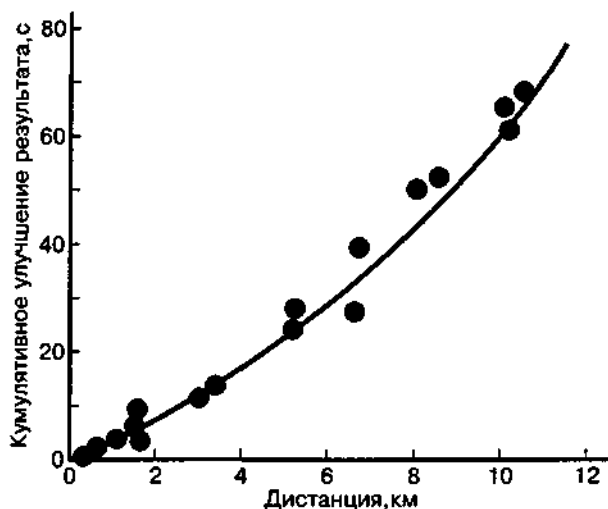


Рис. 14.6. Улучшение результата в беге на дистанции до 11 км после реинфузии эритроцитов из двух единиц крови, хранившейся в замороженном виде. Данные Сприета (1991)

Последующие исследования подтвердили улучшение результатов в беге на длинные дистанции и в лыжных гонках после реинфузии крови. Рис. 14.6 иллюстрирует улучшение результатов на дистанциях до 11 км вследствие реинфузии крови.

Риск, обусловленный применением реинфузии крови

Хотя сама по себе эта процедура относительно безопасна, если ее осуществляет компетентный врач, существует определенная степень риска. Введение дополнительного объема крови в сердечно-сосудистую систему может привести к ее перегрузке, кровь становится более вязкой, что может вызвать повышенное свертывание и, возможно даже, сердечную недостаточность. При аутогемотрансфузии, когда реципиенту вливают его же кровь, существует вероятность того, что кровь могут перепутать. При гомогемотрансфузии, когда вводят кровь донора, возникают другие проблемы. Например, могут ввести кровь не той группы, может возникнуть аллергическая реакция. Спортсмен может испытывать озноб, жар, приступы тошноты. Кроме того, спортсмен рискует заразиться гепатитом или вирусом иммунодефицита человека (СПИД).

Риск, связанный с применением реинфузии крови, если не принимать во внимание моральные, правовые и этические аспекты, значительно превышает любые положительные результаты.

ЭРИТРОПОЭТИН

Эритропоэтин можно было бы отнести к допингу, поскольку он входит в тот же класс средств, однако ввиду некоторого отличия в механизме дей-

ствия, рассмотрим его отдельно. Эритропоэтин — гормон, вырабатываемый почками. Он стимулирует образование эритроцитов. Благодаря эритропоэтину увеличивается образование эритроцитов при проведении тренировочных занятий в условиях высокогорья, поскольку тренировка в условиях пониженного парциального давления кислорода стимулирует выделение эритропоэтина.

Генная инженерия позволяет получить этот гормон в достаточном количестве. Он значительно повышает гематокрит у людей, страдающих почечной недостаточностью.

Предполагаемые положительные воздействия

Теоретически эритропоэтин должен оказывать такое же действие, как и реинфузия эритроцитов, т.е. увеличивать объем эритроцитов, тем самым улучшая транспорт кислорода.

Доказанные воздействия

Свойство эритропоэтина увеличивать кислородтранспортную способность организма было продемонстрировано в 1991 г., когда впервые исследовали влияние подкожных инъекций небольших доз эритропоэтина на МПК и максимальную продолжительность работы на тредбане. В исследовании принимали участие тренированные и хорошо тренированные испытуемые [20]. Спустя 6 недель после инъекций наблюдали повышение концентрации гемоглобина и гематокрита на 10 %; увеличение МПК на 6 — 8 % и продолжительности работы до изнеможения на 13 — 17 %.

Семь из 15 испытуемых за 4 мес до этого принимали участие в исследовании влияния реинфузии эритроцитов. В обоих исследованиях увеличение МПК и продолжительности работы до изнеможения были почти идентичными и объяснялись непосредственно повышением концентрации гемоглобина.

Риск, связанный с использованием эритропоэтина

Использование эритропоэтина может привести к довольно серьезным последствиям. Несколько случаев смерти велосипедистов в начале 90-х годов связывали с употреблением эритропоэтина, что, однако, не было подтверждено.

Последствия применения эритропоэтина труднее предугадать, чем результаты реинфузии эритроцитов. После того как гормон попал в организм, никто не определит, какое количество эритроцитов образуется. Это значительно повышает риск увеличения вязкости крови, что может привести к ее повышенному свертыванию и сердечной недостаточности.

ДОПОЛНИТЕЛЬНОЕ ПОТРЕБЛЕНИЕ КИСЛОРОДА

Сидя у телевизора, вы смотрите футбольный матч. Бегущая назад “звезда” освобождается от опеки, пробегает метров тридцать, успешно завершает атаку, затем с трудом добирается до скамейки запасных игроков, хватая кислородную маску и начинает дышать 100 %-ным кислородом, чтобы обеспечить восстановление. Насколько это лучше, чем обычный воздух?

Предполагаемые положительные воздействия

Очевидно, дополнительное потребление кислорода направлено на то, чтобы увеличить его содержание в крови, как и при реинфузии крови. Реинфузия крови осуществляет это, повышая кислородтранспортную способность организма, тогда как дополнительное потребление кислорода непосредственно увеличивает объем кислорода в крови. Таким образом спортсмен надеется как можно дольше отсрочить наступление утомления. Этот метод также предлагается для быстрого восстановления сил между изнурительными тренировочными нагрузками.

Доказанные воздействия

Первые попытки изучить положительное воздействие потребления чистого кислорода были предприняты еще в начале XX ст. Однако только в 1932 г. во время Олимпийских игр кислород стали рассматривать как средство, оказывающее положительное влияние на спортивную деятельность. В тот год японские пловцы одержали убедительные победы. Многие объяснили их успех вдыханием чистого кислорода перед стартом. К сожалению, трудно сказать, был ли их успех обусловлен потреблением кислорода, или тем, что они просто были сильнее.

С точки зрения истории, одним из первых исследований, в котором наблюдали влияние вдыхания кислорода на мышечную деятельность, было исследование, проведенное сэром Роджером Беннистером, ученым и врачом, известным во всем мире благодаря изучению неврологических расстройств [7]. Как спортсмен доктор Беннистер первым в мире преодолел дистанцию в 1 милю быстрее 4 мин.

Кислород можно потреблять непосредственно перед соревнованием, во время соревнования, в процессе восстановления после соревнования или комбинированно.

Использование кислорода непосредственно перед физической нагрузкой оказывает незначительное влияние на мышечную деятельность. Потребление кислорода повышает объем или интенсивность выполняемой работы только небольшой

продолжительности, к выполнению которой приступают спустя несколько секунд после потребления кислорода. Во время таких кратковременных периодов физической нагрузки субмаксимальная работа может выполняться при пониженной частоте пульса. Если к выполнению физической нагрузки не приступают в течение нескольких секунд после потребления кислорода, никаких улучшений не происходит.

Влияние потребления кислорода значительно уменьшается, если продолжительность физической нагрузки превышает 2 мин и к ее выполнению приступают при более чем через 2 мин после вдыхания кислорода. Это отражает ограниченный потенциал накопления кислорода организмом — лишнее количество кислорода быстро исчезает.

При потреблении кислорода во время выполнения физической нагрузки улучшаются некоторые параметры мышечной деятельности. В частности, значительно увеличивается общий объем выполняемой работы, а также ее интенсивность. Кроме того, продуктивнее выполняется субмаксимальная работа при более низких физиологических затратах. Следует отметить снижение пиковых уровней лактата крови после изнурительной физической нагрузки, выполняемой при вдыхании кислорода, несмотря на выполнение значительно большего объема работы.

Исследования потребления кислорода во время периода восстановления не показали каких-либо изменений. Процесс восстановления не улучшается, как не улучшается и уровень последующей мышечной деятельности. В исследовании, проведенном в нашей лаборатории, результаты которого не публиковались, испытуемые выполняли изнурительную физическую нагрузку с максимальным

усилием на велоэргометре в течение 60 с. После этого в течение 2-минутного периода восстановления они сразу же начинали дышать газовой смесью чистого кислорода либо воздуха. После этого выполнялся второй 60-секундный тест. Потребление кислорода не оказывало никакого воздействия ни на процесс восстановления, ни на общий объем работы, выполненной во время второго теста. Результаты этого исследования приведены на рис. 14.7. В подобном исследовании с участием профессиональных футболистов, выполнявших бег на тредбане, наблюдали точно такую же картину [49].

С практической точки зрения потребление кислорода перед выполнением физической нагрузки малоэффективно ввиду относительно короткого периода времени, в течение которого запасы кислорода остаются повышенными. В то же время сущность большинства видов спорта не позволяет спортсмену начинать соревнование сразу же после потребления кислорода. Эффективность использования кислорода во время выполнения мышечной деятельности ограничена объективными причинами: в каком виде спорта или в какой спортивной дисциплине вы можете нести баллон с кислородом без значительного ограничения движений?

Таким образом, период восстановления представляется наиболее подходящим моментом для потребления кислорода. Однако это имеет смысл только в том случае, если потребление кислорода ускоряет процесс восстановления сил и помогает спортсмену снова принять участие в состязании, более полно восстановившись. К сожалению, результаты исследований не подтверждают положительное воздействие потребления кислорода на процесс восстановления.

Риск, связанный с потреблением дополнительного количества кислорода

В настоящее время не выявлен риск, связанный с потреблением кислорода. Отметим только, что кислород легко воспламеняется, поэтому кислородные аппараты не следует помещать вблизи огня или источника тепла, а также вблизи курящих.

В ОБЗОРЕ...

1. Реинфузия крови направлена на искусственное увеличение объема эритроцитов в крови человека. Она была предложена для усиления мышечной деятельности, требующей проявления выносливости, вследствие улучшения кислородтранспортной способности крови.

2. В первых исследованиях наблюдали противоречивые результаты. В более позднем исследовании было выявлено значительное увеличение МПК, продолжительности работы до изнеможения, а так-

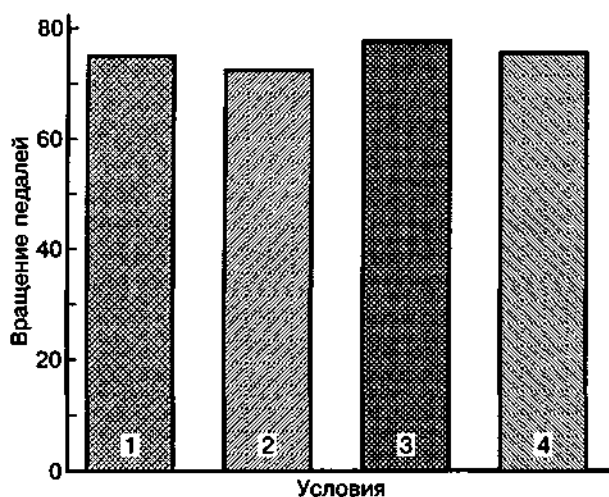


Рис. 14.7. Вращение педалей в течение второго максимального 60-секундного цикла работы на велоэргометре, который выполнялся спустя 2 мин после первого идентичного цикла. Между циклами испытуемые дышали кислородом (60 и 100 %) либо комнатным воздухом: 1 — 100 % O_2 ; 2 — 60 % O_2 ; 3 — плацебо; 4 — контроль

же повышение уровня мышечной деятельности во время бега на длинные дистанции и лыжных гонок.

3. Применение этого метода может повышать ее свертывание, приводить к сердечной недостаточности. Существует также риск возникновения аллергических реакций, заражения гепатитом и внесением вируса СПИД.

4. Эритропоэтин — гормон, стимулирующий образование эритроцитов. Он предложен в качестве средства, способствующего повышению работоспособности, на том основании, что увеличение количества эритроцитов приводит к повышению кислородтранспортной способности крови.

5. Изучению свойств эритропоэтина посвящено немного исследований. В одном из них наблюдали увеличение МПК и продолжительности работы до изнеможения.

6. Ввиду невозможности предугадать степень реакции организма на эритропоэтин, его использование может быть опасным. При перепроизводстве эритроцитов возможен летальный исход, поскольку повышенная вязкость крови может привести к образованию тромбов и сердечной недостаточности.

7. Потребление кислорода во время выполнения физической нагрузки улучшает работоспособность, однако сам процесс слишком громоздок, чтобы его можно было использовать в практической деятельности. Не доказана эффективность использования кислорода до и после выполнения физической нагрузки.

8. Кратковременные периоды (2 — 3 мин) потребления кислорода не связаны с каким-либо риском для здоровья спортсмена.

АСПАРАГИНОВАЯ КИСЛОТА

Увеличение интенсивности и продолжительности физической нагрузки приводит к повышению концентрации аммиака в крови, что связано с возникновением утомления. Аммиак — токсическое вещество. Для снижения токсического действия избыток аммиака превращается в печени в менее вредное вещество — мочевину. Аспарагиновая кислота является аминокислотой, принимающей участие в этом процессе.

Предполагаемые положительные воздействия

Существует предположение, что аспартаты (соли аспарагиновой кислоты) могут способствовать выведению аммиака из крови, тем самым отдаляя наступление утомления.

Доказанные воздействия

В настоящее время ученые не пришли к единому мнению относительно действия аспартатов. Так, в одном из исследований восемь физически

здоровых мужчин выполняли работу до изнеможения на велоэргометре с постоянной интенсивностью 75 % $V'_{O_{2\max}}$. Первый тест проводился после приема аспартатов, второй — после употребления плацебо [35]. Значительных различий в продолжительности работы до изнеможения между двумя тестами не было выявлено. Спустя несколько лет было проведено точно такое же исследование с единственным исключением: доза аспартатов была чуть выше. В этом исследовании наблюдали значительные различия в продолжительности работы до изнеможения между двумя группами. Таким образом, в настоящее время нельзя сделать конкретный вывод о действии аспартатов. Необходимо провести хорошо контролируемые систематические исследования, варьируя дозы аспартатов и изменяя интенсивность нагрузок.

Риск, связанный с использованием аспарагиновой кислоты

На сегодняшний день нет никаких сведений о риске, связанном с использованием аспарагиновой кислоты. Необходимо проведение большего числа исследований, чтобы определить, безопасна ли она для здоровья.

НАГРУЗКА ДВУУГЛЕКИСЛОЙ СОЛЬЮ

Из главы 9 мы знаем, что бикарбонаты — важная часть буферной системы — обеспечивают сохранение кислотно-щелочного равновесия жидкостей организма. Вполне естественно, что ученые заинтересовались, нельзя ли усилить мышечную деятельность в анаэробных видах спорта, характеризующихся образованием большого количества молочной кислоты, на основании увеличения буферной способности организма за счет повышения концентрации двууглекислой соли в крови.

Предполагаемые положительные воздействия

Употребление средств, повышающих концентрацию двууглекислой соли в плазме крови, например, двууглекислого натрия, может привести к повышению рН крови, сделав ее более щелочной. Была выдвинута гипотеза, согласно которой повышение уровней двууглекислой соли в плазме увеличит буферную способность, что приведет к более высокой концентрации лактата в крови. Теоретически это может задержать возникновение утомления при кратковременной чисто анаэробной деятельности, такой, как спринт.

Доказанные воздействия

Пероральное употребление двууглекислого натрия повышает концентрацию двууглекислой соли в плазме. Однако это практически не влияет

на его внутриклеточную концентрацию в мышце. Считалось, что именно этот факт ограничивает потенциально положительные действия употребления двууглекислой соли на анаэробную нагрузку продолжительностью более 2 мин, поскольку физическая нагрузка продолжительностью менее 2 мин слишком кратковременна, чтобы достаточное количество ионов водорода (H^+ , из молочной кислоты) диффундировало из мышечных волокон во внеклеточную жидкость для последующей нейтрализации.

Однако в 1990 г. Рот и Брукс описали транспорт лактата клеточной мембраны, действующий в ответ на рН градиент [37]. Увеличение внеклеточной буферной способности вследствие употребления двууглекислой соли повышает внеклеточный рН, что, в свою очередь, приводит к увеличению транспорта лактата из мышечного волокна посредством мембранного транспортера в плазму крови и другие внеклеточные жидкости. Это должно улучшить уровень анаэробной деятельности в видах спорта, длящихся даже менее 2 мин.

Несмотря на то, что теория употребления двууглекислой соли для улучшения анаэробной деятельности выглядит довольно убедительно, данные исследований весьма противоречивы. Вместе с тем Линдермен и Фехи, изучая литературу по данному вопросу, обнаружили ряд важных закономерностей, которые могут служить объяснением существующим противоречиям [32]. Они пришли к выводу, что употребление двууглекислой соли не влияет или незначительно влияет на мышечную деятельность продолжительностью менее 1 мин или более 7 мин, тогда как уровень мышечной деятельности, длящейся от 1 до 7 мин, повышается вследствие употребления бикарбоната. Кроме

того, они установили, что большую роль играет доза. В большинстве исследований с использованием дозы $300 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы тела отмечали усиление мышечной деятельности в отличие от исследований, в которых применяли меньшую дозу. Таким образом, употребление $300 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы тела двууглекислой соли может повышать уровень максимальной анаэробной деятельности продолжительностью 1 — 7 мин.

Этот вывод подтверждает исследование, результаты которого приведены на рис. 14.8. Концентрацию двууглекислой соли в крови искусственно повышали приемом бикарбоната до и во время пяти спринтерских заездов на велосипеде продолжительностью 1 мин каждый (рис. 14.8,а) [16]. Результат в последнем заезде улучшился на 42 %! Это увеличение количества двууглекислой соли в крови привело к снижению концентрации свободных H^+ как во время нагрузки, так и после нее (рис. 14.8,б), тем самым повысив рН крови. Авторы сделали вывод, что кроме улучшения буферной способности дополнительное количество двууглекислой соли ускоряет выведение ионов H^+ из мышечных волокон, тем самым сокращая снижение внутриклеточного рН. 6 лет спустя, в 1990 г., Рот и Брукс сообщили о существовании транспортера лактата в клеточной мембране мышцы, который действует точно так же, как предположили Костилл и соавт. [16, 37].

Риск, связанный с нагрузкой двууглекислой солью

Двууглекислый натрий уже давно используют для лечения расстройств пищеварения. Однако многие исследователи, изучающие влияние нагруз-

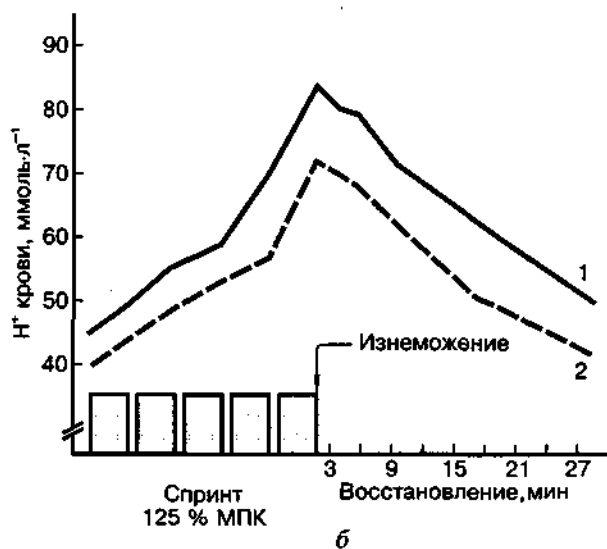
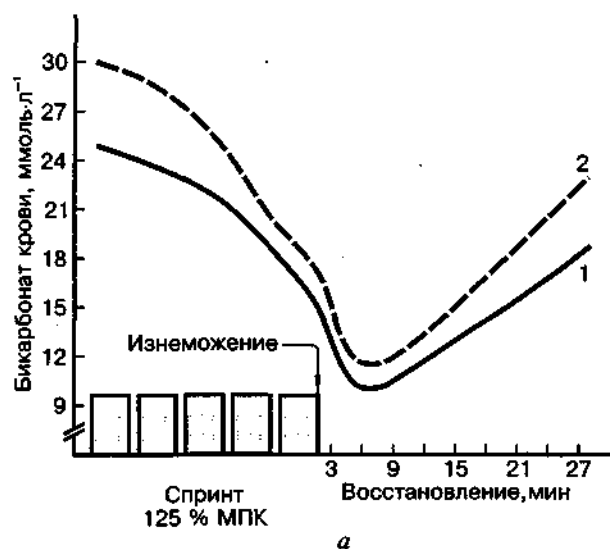


Рис. 14.8. Концентрация бикарбоната (HCO_3^-) в крови (а) и ионов водорода (H^+) в крови (б), до, во время и после 5 спринтерских заездов на велосипеде при употреблении и неупотреблении бикарбоната натрия ($NaHCO_3$). 5-й заезд проводился до состояния изнеможения. Повышенные концентрации HCO_3^- вызывали повышение концентрации H^+ в крови, меньшее снижение рН в крови и более быстрое восстановление. Данные Костилла и соавт. (1984)

ки двууглекислой солью, указывают, что большие дозы вызывают серьезный желудочно-кишечный дискомфорт, включая диарею, спазмы и вздутие живота. Эти расстройства можно предотвратить, употребляя достаточное количество воды, а также разделив дозу $300 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы тела на 5 равных частей и принимая их в течение 1 — 2 ч [32]. Некоторые авторы обнаружили подобное влияние на буферную способность и мышечную деятельность лимоннокислого натрия, который не приводит к желудочно-кишечному дискомфорту [30, 36].

ФОСФАТНАЯ НАГРУЗКА

Еще в начале XX ст. ученых заинтересовала возможность увеличения потребления фосфата для улучшения функции сердечно-сосудистой системы и повышения обмена веществ при выполнении физической нагрузки. В ряде первых исследований выдвигалось предположение о том, что фосфатная нагрузка в виде фосфата натрия — эффективное средство улучшения работоспособности.

Предполагаемые положительные воздействия

Считают, что фосфатная нагрузка оказывает ряд положительных влияний во время выполнения мышечной деятельности: увеличение внутри- и внеклеточных уровней фосфата, обеспечивающее его достаточное количество для окислительного фосфорилирования и синтеза креатинфосфата, вследствие чего повышается способность организма производить энергию. Предполагают также, что это ускоряет синтез 2,3-дифосфоглицерата в эритроцитах. Это вещество способствует выделению кислорода из эритроцитов. Поэтому усиление его синтеза приводит к смещению вправо кривой диссоциации гемоглобин — кислород и выделению большего объема кислорода в активные мышцы [42]. Предлагают также использовать фосфатную нагрузку для улучшения реакции адаптации сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке, повышения буферной способности организма и, следовательно, повышения выносливости и уровня мышечной деятельности.

Доказанные положительные влияния

Влияние фосфатной нагрузки изучали лишь в нескольких исследованиях. В одних наблюдали значительное увеличение МПК и продолжительности работы до изнеможения [10, 31, 41], в других не было обнаружено никаких изменений [8, 18]. Очевидно, фосфатная нагрузка оказывает определенное положительное влияние, что должны подтвердить результаты последующих исследований в этом направлении.

Риск, обусловленный фосфатной нагрузкой

На данном этапе нет никаких данных о риске, обусловленном фосфатной нагрузкой, что частично обусловлено недостаточным количеством проведенных исследований.

В ОБЗОРЕ...

1. Аспарагиновая кислота — аминокислота, участвующая в процессе трансформации аммиака в мочевины в печени. Поскольку наличие чрезмерного количества аммиака в организме связано с возникновением утомления, предлагается использовать аспартаты для снижения объема образующегося во время выполнения физической нагрузки аммиака и, следовательно, отсрочки наступления утомления.

2. Результаты немногочисленных исследований свойств аспарагиновой кислоты противоречивы. Необходимо проведение большего числа исследований для изучения ее свойств и возможности применения без ущерба для здоровья.

3. Двууглекислая соль — важный компонент буферной системы организма, поддерживающий нормальный pH в результате нейтрализации избытка кислоты.

4. Нагрузка двууглекислой солью предлагается для повышения щелочности крови и, следовательно, буферной способности, обеспечивающей выведение большего количества лактата. Это должно способствовать задержке возникновения утомления.

5. Употребление по меньшей мере $300 \text{ мг} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы тела двууглекислой соли задерживает возникновение утомления и повышает уровень мышечной деятельности максимальной интенсивности продолжительностью более 1 мин и менее 7 мин.

6. Употребление двууглекислой соли может вызывать желудочно-кишечный дискомфорт, включая спазмы, диарею и вздутие живота.

7. Употребление фосфата натрия предлагается для улучшения деятельности сердечно-сосудистой системы и усиления обменных процессов. Во время мышечной деятельности фосфатная нагрузка повышает уровни фосфата в организме, что способствует окислительному фосфорилированию и синтезу креатинфосфата, увеличивает выделение кислорода в клетки, улучшает адаптацию сердечно-сосудистой системы к физической нагрузке, повышает буферную способность организма и выносливость.

8. В данный момент положительные влияния фосфатной нагрузки подтверждают результаты некоторых немногочисленных исследований. Следует отметить противоречивость этих резуль-

татов, а также неопределенность в отношении возможного риска, обусловленного фосфатной нагрузкой.

В заключение...

В этой главе мы рассмотрели некоторые вещества и методы, которые, как считают, могут способствовать повышению работоспособности. Все спортсмены должны четко понимать этические, моральные, правовые и медицинские последствия использования любого из средств, повышающих работоспособность. Список запрещенных к использованию препаратов пополняется ежедневно. Спортсмены, использующие запрещенные препараты, рискуют быть исключенными из соревнования. Кроме того, им могут запретить участвовать в соревнованиях в течение года и больше. В своем постоянном стремлении к успеху спортсмены могут легко и очень быстро привыкнуть к какому-либо препарату; к сожалению, многие не задумываются о последствиях своих действий до тех пор, пока их спортивная карьера не начинает рушиться или не возникают серьезные проблемы со здоровьем.

Мы изучили фармакологические, гормональные и физиологические средства, способствующие повышению работоспособности. В следующей главе остановимся на различных пищевых препаратах и выясним потребности в пище у спортсменов.

Контрольные вопросы

1. Что означает понятие "средство, способствующее повышению работоспособности"? Что такое эрголитическое действие?
2. Почему при изучении свойств какого-либо вещества или явления, способствующих повышению работоспособности, необходимо иметь контрольную группу и группу плацебо?
3. Как влияют средние и большие дозы алкоголя на спортивную деятельность?
4. Что в настоящее время известно об использовании амфетаминов в спорте? Какой риск связан с их употреблением?
5. При каких условиях бета-блокаторы можно считать средствами, способствующими повышению работоспособности? Какие эрголитические свойства характерны для них?
6. Как может кофеин улучшать спортивную деятельность?
7. Что известно о положительном действии кокаина и марихуаны?
8. Повышают ли работоспособность диуретические средства? Какой риск связан с их использованием?
9. Как влияют на спортивную деятельность анаболические стероиды? Каковы могут быть последствия их использования?

10. Что известно о гормоне роста как о средстве, способствующем повышению работоспособности? К чему может привести его использование?
11. Как используются пероральные противозачаточные средства для повышения работоспособности?
12. Что такое реинфузия крови? Улучшает ли она спортивную деятельность?
13. Как теоретически может положительно влиять на мышечную деятельность эритропоэтин?
14. Насколько эффективно потребление кислорода до, во время соревнования и в процессе восстановления?
15. Какие потенциально положительные свойства характерны для аспаратов, двууглекислой соли и фосфата?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. American College of Sports Medicine Position Statement. (1982). The use of alcohol in sports. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14, ix-xi.
2. American College of Sports Medicine Position Statement. (1987). The use of anabolic-androgenic steroids in sports. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 534 — 539.
3. Anderson R.L., Wilmore J.H., Joyner M.J., Freund B.J., Hartzell A.A., Todd C.A., Ewy G.A. (1985). Effects of cardioselective and nonselective beta-adrenergic blockade on the performance of highly trained runners. *American Journal of Cardiology*, 55, 149D — 154D.
4. Anselme F., Collomp K., Mercier B., Ahmaïdi S., Prefaut C. (1992). Caffeine increases maximal anaerobic power and blood lactate concentration. *European Journal of Applied Physiology*, 65, 188 — 191.
5. Ariel G., Saville W. (1972). Anabolic steroids: The physiological effects of placebos. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 4, 124 — 126.
6. Bahrke M.S., Yesalis C.E., Wright J.E. (1990). Psychological and behavioural effects of endogenous testosterone levels and anabolic-androgenic steroids among males: A review. *Sports Medicine*, 10, 303 — 337.
7. Bannister R.G., Cunningham D.J.C. (1954). The effects of the respiration and performance during exercise of adding oxygen to the inspired air. *Journal of Physiology*, 125, 118 — 137.
8. Bredle D.L., Stager J.M., Brechue W.F., Farber M.O. (1988). Phosphate supplementation, cardiovascular function, and exercise performance in humans. *Journal of Applied Physiology*, 65, 1821 — 1826.
9. 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.
10. Cade R., Conte M., Zauner C., Mars D., Peterson J., Lunne D., Hommen N., Packer D. (1984). Effects of phosphate loading on 2,3-diphosphoglycerate and maximal oxygen uptake. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16, 263 — 268.
11. Cantwell J.D., Rose F.D. (1986). Cocaine and cardiovascular events. *The Physician and Sportsmedicine*, 14 (11), 77 — 88.
12. Chandler J.V., Blair S.N. (1980). The effect of amphetamines on selected physiological components related to athletics success. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 12, 65 — 69.
13. Collomp R., Ahmaïdi S., Chatard J.C., Audran M.,

- Prefaut C. (1992). Benefits of caffeine ingestion on sprint performance in trained and untrained swimmers. *European Journal of Applied Physiology*, 64, 377 — 380.
14. Conlee R.K. (1991). Amphetamine, caffeine, and cocaine. In D.R.Lamb, M.H.Williams (Eds.) *Ergogenics — enhancement of performance in exercise and sport* (pp. 285 — 325). Dubuque, IA: Brown, Benchmark.
15. 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.
16. 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 Journal of Sports Medicine*, 5, 228 — 231.
17. Dodd S.L., Herb R.A., Powers S.K. (1993). Caffeine and exercise performance: An update. *Sports Medicine*, 15, 14 — 23.
18. Duffy D.J., Conlee R.K. (1986). Effects of phosphate loading on leg power and high intensity treadmill exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 674 — 677.
19. Eichner E.R. (1989). Ergolytic drugs. *Sports Science Exchange*, 2 (15), 1 — 4, Chicago: Gatorade Sports Science Institute.
20. Ekblom B., Berglund B. (1991). Effect of erythropoietin administration on maximal aerobic power. *Scandinavian Journal of Medicine and Science in Sports*, 1, 88 — 93.
21. Ekblom B., Goldberg A.N., Gullbring B. (1972). Response to exercise after blood loss and reinfusion. *Journal of Applied Physiology*, 33, 175 — 180.
22. Forbes G.B. (1985). The effect of anabolic steroids on lean body mass: The dose response curve. *Metabolism*, 34, 571 — 573.
23. Gledhill N. (1982). Blood doping and related issues: A brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14, 183 — 189.
24. Gledhill N. (1985). The influence of altered blood volume and oxygen transport capacity on aerobic performance. *Exercise and Sports Science Reviews*, 13, 75 — 93.
25. Goforth H.W., Jr., Campbell N.L., Hodgdon J.A., Sucec A.A. (1982). Hematologic parameters of trained distance runners following induced erythrocythemia. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 14, 174 (abstract).
26. Graham T.E., Spriet L.L. (1991). Performance and metabolic responses to a high caffeine dose during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 71, 2292 — 2298.
27. 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.
28. Ivy J.L. (1983). Amphetamines. In M.H.Williams (Ed.), *Ergogenic aids in sport* (pp. 101 — 127). Champaign, IL: Human Kinetics.
29. 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*, 11, 6 — 11.
30. Kowalchuk J.M., Maltais S.A., Yamaji K., Hughson R.L. (1989). The effect of citrate loading on exercise performance, acid-base balance and metabolism. *European Journal of Applied Physiology*, 58, 858 — 864.
31. Kreider R.B., Miller G.W., Williams M.H., Somma C.T., Nasser T.A. (1990). Effects of phosphate loading on oxygen uptake, ventilatory anaerobic threshold, and run performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 250 — 256.
32. Linderman J., Fahey T.D. (1991). Sodium bicarbonate ingestion and exercise performance: An update. *Sports Medicine*, 11, 71 — 77.
33. Lombardo J.A. (1986). Stimulants and athletic performance: Cocaine and nicotine. *Physician and Sportsmedicine*, 14 (12), 85 — 91.
34. Lombardo J.A., Hickson R.C., Lamb D.R. (1991). Anabolic/androgenic steroids and growth hormone. In D.R. Lamb, M.H. Williams (Eds.) *Ergogenics-enhancement of performance in exercise and sport* (pp. 249 — 278). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.
35. Maughan R.J., Sadler D.J.M. (1983). The effects of oral administration of salts of aspartic acid on the metabolic response to prolonged exhausting exercise in man. *International Journal of Sports Medicine*, 4, 119 — 123.
36. McNaughton L.R. (1990). Sodium citrate and anaerobic performance: Implications of dosage. *European Journal of Applied Physiology*, 61, 392 — 397.
37. Roth D.A., Brooks G.A. Lactate transport is mediated by a membrane-bound carrier in rat skeletal muscle sarcolemmal vesicles. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 279, 377 — 385.
38. 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. *New England Journal of Medicine*, 323, 1 — 6.
39. Shangold M.M. (1988). Gynecologic concerns in exercise and training. In M.Shangold, G.Mirkin (Eds.), *Women and exercise: Physiology and sports medicine*, (pp. 186 — 194). Philadelphia: F.A.Davis.
40. Spriet L.L., MacLean D.A., Dyck D.J., Hultman E., Cederblad G., Graham T.E. (1992). Caffeine ingestion and muscle metabolism during prolonged exercise in humans. *American Journal of Physiology*, 262, E891 — E898.
41. Stewart I., McNaughton L., Davies P., Tristram S. (1990). Phosphate loading and the effects on $\dot{V}_{O_{2max}}$ in trained cyclists. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 61, 80 — 84.
42. Wadler G.I., Hainline B. (1989). *Drugs and the athlete*. Philadelphia: F.A.Davis.
43. Wesson M., McNaughton L., Davies P., Tristram S. (1988). Effects of oral administration of aspartic acid salts on the endurance capacity of trained athletes. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 59, 234 — 239.
44. Williams M.H. (Ed.) (1983). *Ergogenic aids in sport*. Champaign, IL: Human Kinetics Publishers.
45. Williams M.H. (1991). Alcohol, marijuana, and beta blockers. In D.R.Lamb, M.H.Williams (Eds.), *Ergogenics — enhancement of performance in exercise and sport* (pp. 331 — 369). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.
46. 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.
47. Wilmore J.H. (1988). Exercise testing, training, and beta-adrenergic blockade. *Physician and Sportsmedicine*, 16 (12), 45 — 52.
48. Wilmore J.H. (1991). Eating and weight disorders in the female athlete. *International Journal of Sports Nutrition*, 1, 104 — 117.
49. Winter F.D., Snell P.G., Stray-Gundersen J. (1989). Effects of 100 % oxygen on performance of professional soccer players. *Journal of the American Medical Association*, 262, 227 — 229.
50. Yarasheski K.E., Campbell J.A., Smith K., Rennie M.J., Holloszy J.O., Bier D.M. (1992). Effect of growth hormone

and resistance exercise on muscle growth in young men. *American Journal of Physiology*, 262, E261 — E267.

51. Yesalis C.E., Wright J.E., and Bahrke M.S. (1989). Epidemiological and policy issues in the measurement of the long term health effects of anabolic-androgenic steroids. *Sports Medicine*, 8, 129 — 138.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Catlin D., Wright J., Pope H., Jr., Liggett M. (1993). Assessing the threat of anabolic steroids. *The Physician and Sportsmedicine*, 21 (8), 37 — 44.

Clarkson P.M. (1993). Nutritional ergogenic aids: Caffeine. *International Journal of Sport Nutrition*, 3, 103 — 111.

Heigenhauser G.J.F., Jones N.L. (1991). Bicarbonate loading. In D.R.Lamb, M.H.Williams (Eds.), *Ergogenics — enhancement of performance in exercise and sport* (pp. 183 — 207). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.

Lamb D.R., Williams M.H. (Ed.) (1991). *Ergogenics — enhancement of performance in exercise and sport*. Dubuque, IA: Brown & Benchmark.

Morgan W.P. (Ed.) (1972). *Ergogenic aids and muscular performance*. New York: Academic Press.

Rogol A.D. (1989). Growth hormone: Physiology, therapeutic use, and potential for abuse. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 17, 353 — 377.

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.

Wright J.E. (1981). Anabolic steroids and athletics. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 8, 149 — 202.

Yarasheski K.E., Zachwieja J.J., Angelopoulos T.J., Bier D.M. (1993). Short-term growth hormone treatment does not increase muscle protein synthesis in experienced weight lifters. *Journal of Applied Physiology*, 74 (6), 3073 — 3076.

Питание и пищевая эргогеника



Значительные затраты энергии во время тренировочной и соревновательной деятельности — причина необычайно высоких требований к рациону питания спортсменов. Спортсмены, занимающиеся такими видами спорта, как плавание и бег на длинные дистанции, должны стремиться обеспечить баланс между количеством энергии, поступающей с пищей, и энергией, расходуемой организмом в процессе мышечной деятельности. Именно поэтому многие спортсмены обращают главное внимание не на качество, а на количество потребляемой пищи. Следует также отметить, что многие спортсмены в своем стремлении к успеху, кто раньше, кто позже, вели поиски какой-то “магической” пищи, которая обеспечила бы им победу. Как мы уже знаем, любое вещество, способствующее повышению работоспособности, считается эргогеником. К сожалению, пищевые манипуляции обычно основываются на утверждениях более успешно выступающих спортсменов, недостаточно качественных исследованиях и заверениях рекламных агентов. Отрасль спортивного питания изобилует множеством “чудотворных” рецептов.

В этой главе мы рассмотрим вещества, которые мы употребляем и их значение, не касаясь их роли в процессе биоэнергетики. Акцентируем внимание на оптимальном составе рациона питания, выясним особые пищевые потребности спортсменов. Кроме того, изучим, как питание влияет на мышечную деятельность, обратив внимание на возможные повышающие работоспособность свойства различных питательных веществ и развеяв многочисленные мифы о “чудодейственных” пищевых препаратах.

В 1970 г. мы провели исследование с целью выяснить, почему у спортсменов, интенсивно тренирующихся или выступающих в соревнованиях несколько дней подряд, постепенно развивается продолжительное утомление. Хорошо подготовленные марафонцы три дня подряд должны были выполнять в течение 2 ч бег на тредбане со скоростью, равной соревновательной. В течение этого периода спортсмены питались обычной смешанной пищей: 50 % углеводов, 35 % жиров и 15 % белков. В среднем за 2 ч спортсмены пробе-

жали около 32 км (20 миль), а степень утомления возрастала изо дня в день. На третий день ни один из спортсменов не смог поддержать скорость бега двух предыдущих дней, и всем пришлось прекратить бег преждевременно. Чем было вызвано утомление? Данные биопсихического анализа мышц показали исключительно низкие уровни гликогена, вызванные неадекватностью рациона питания удовлетворению потребностей в энергии во время выполнения физической нагрузки. Можно ли предотвратить подобный дефицит энергии с помощью диеты?

Для достижения оптимального уровня мышечной деятельности необходим тщательный пищевой баланс основных питательных веществ. Правительство США (Национальный центр по исследованиям, Подкомитет по 10-му изданию Рекомендуемых норм питания) разработало стандарты оптимального потребления питательных веществ — так называемые рекомендуемые (ежедневные) нормы питания (РНП), обеспечивающие адекватное количество продуктов питания для сохранения нормального состояния здоровья. Эти нормы помогут людям, занимающимся умеренной мышечной деятельностью, правильно организовать свое питание.

Вместе с тем пищевые потребности некоторых спортсменов могут значительно превышать РНП. Потребности организма в энергии очень индивидуальны и зависят от массы тела спортсмена, пола и вида спорта. Энергетические потребности некоторых спортсменов составляют около 12 000 ккал/день. Кроме того, в некоторых видах спорта существуют строгие ограничения массы тела спортсменов, которым приходится постоянно следить за своим весом и, следовательно, за калорийностью потребляемой пищи. Очень часто это приводит к неправильному питанию, обезвоживанию организма и серьезным нарушениям здоровья. Следует также отметить, что пищевые манипуляции некоторых спортсменов, направленные на значительное уменьшение массы тела, представляют серьезную проблему, поскольку приводят к нарушению питания, в частности, к анорексии и кинорексии.

Рацион питания человека должен включать относительно сбалансированное количество углеводов, белков и жиров, а именно

- углеводов — 55 — 60 %;
- жиров — не более 30 % (менее 10 % насыщенных);
- белков — 10 — 15 %.

Хотя все продукты питания в конечном итоге расщепляются на углеводы, белки и жиры, это не все питательные вещества, которые необходимы организму. Рассмотрим классы питательных веществ.

ШЕСТЬ КЛАССОВ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ

Энергия, образуемая в результате усвоения продуктов питания, необходима нам не только для того, чтобы выполнять физическую работу. Продукты питания можно разделить на 6 классов питательных веществ, каждое из которых выполняет особую функцию в нашем организме.

1. Углеводы.
2. Жиры (липиды).
3. Белки.
4. Витамины.
5. Минеральные вещества.
6. Вода.

УГЛЕВОДЫ

Углеводы подразделяются на моно-, ди- и полисахариды. Моносахариды представляют собой простые сахара (глюкоза, фруктоза и галактоза), которые не расщепляются. Дисахариды (сахароза, мальтоза и лактоза) состоят из двух моносахаридов. Например, сахароза (столовый сахар) состоит из глюкозы и фруктозы. Полисахариды содержат более двух моносахаридов. В состав полисахаридов входят крахмал и гликоген, которые, в свою очередь, полностью состоят из единиц глюкозы. Сложные полисахариды, например, крахмалы, называют сложными углеводами. Орга-

низм использует все углеводы только после их расщепления до моносахаридов.

Углеводы выполняют в организме множество функций:

- являются основным источником энергии, особенно при выполнении физической нагрузки высокой интенсивности;
- регулируют обмен белков и жиров;
- являются единственным источником энергии нервной системы;
- являются источником синтеза гликогена печени и мышц.

Основные источники углеводов — фрукты, овощи, молоко, злаки и сладости. Почти чистыми углеводами являются рафинад, очищенная патока и крахмал зерновых. Только углеводы в основном содержатся в различных сладостях — меде, леденцах, желе, мелассе и сладких напитках.

Потребление углеводов и накопление гликогена

В организме человека, в основном в мышцах и печени, содержится избыток углеводов в форме гликогена. 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. 15.1, у интенсивно тренирующихся спортсменов, потребляющих пищу с низким содержанием углеводов (40 % общего количества калорий), очень часто наблюдается снижение содержания мышечного гликогена изо дня в день. Однако при потреблении пищи, богатой углеводами (70 % общего количества калорий), уровни мышечного гликогена почти полностью восстанавливаются в течение 22 ч. Кроме того, при поддержании высоких уровней гликогена спортсмены легче переносят тренировочные нагрузки.

Результаты первых исследований показали, что при потреблении мужчинами пищи, содержащей нормальное количество углеводов (около 55 % общего количества калорий), в их мышцах накопи-

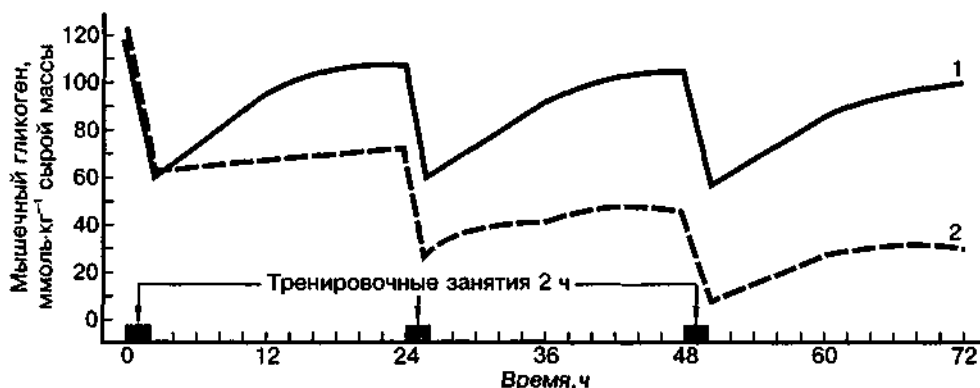


Рис. 15.1

Влияние содержания углеводов в рационе питания на запасы мышечного гликогена во время повторяющихся тренировочных нагрузок:

1 — диета с высоким содержанием углеводов; 2 — с низким содержанием углеводов. Данные Костила и Миллера (1980)

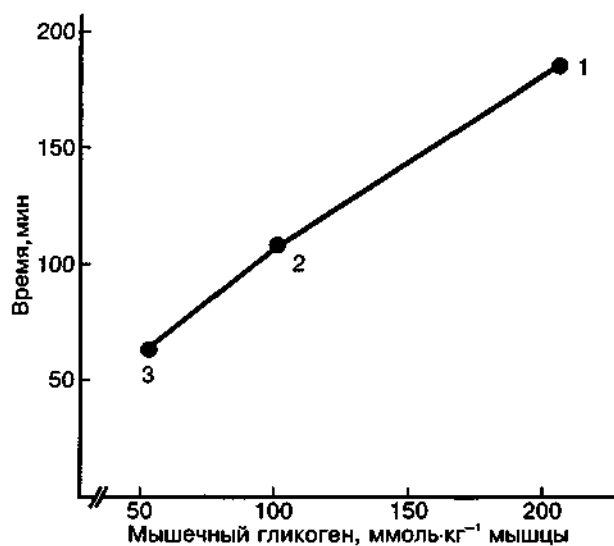


Рис. 15.2. Взаимосвязь между содержанием мышечного гликогена и продолжительностью времени до наступления изнеможения:

1 — диета с высоким содержанием углеводов; 2 — обычная диета; 3 — диета с высоким содержанием жиров

валяется приблизительно 100 ммоль гликогена на 1 кг мышцы. В одном из исследований было установлено, что при потреблении с пищей менее 15 % углеводов в мышцах накапливается всего 53 ммоль·кг⁻¹ гликогена, в то время как пища, богатая углеводами (60 — 70 %), приводит к накоплению до 205 ммоль·кг⁻¹. При выполнении испытуемыми физической нагрузки до изнеможения с интенсивностью 75 % МПК продолжительность работы была прямо пропорциональной количеству гликогена в мышцах перед тестом (рис. 15.2).

Углеводы — основной источник энергии для организма большинства спортсменов. Их вклад в образование энергии должен составлять не менее 50 % калорий. У спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления выносливости, этот показатель должен быть еще выше — 55 — 65 %

Как показали более поздние наблюдения, восполнение запасов гликогена определяется не только количеством употребляемых с продуктами питания углеводов. Физические упражнения, включающие эксцентрический компонент (удлинение мышцы), например, бег или тяжелая атлетика, могут в определенной мере наносить травму мышцам и тем самым нарушать ресинтез гликогена. В этом случае в первые 6 — 12 ч после физической нагрузки уровни мышечного гликогена оказываются вполне нормальными, однако как только начинается процесс “ремонта” мышцы, ре-

синтез гликогена замедляется или прекращается полностью.

Чем обусловлена такая реакция, неизвестно. Вместе с тем торможение потребления мышечного гликогена и его накопление может быть вызвано состоянием мышцы. Например, в течение 12 — 24 ч после интенсивной физической нагрузки эксцентрического типа поврежденные мышечные волокна инфильтруются клетками — (лейкоцитами, макрофагами и т.п.), которые удаляют поврежденные частицы клеточных мембран. Для этого процесса “ремонта” необходимо значительное количество глюкозы крови, что приводит к уменьшению количества глюкозы, необходимой для осуществления ресинтеза мышечного гликогена. Кроме того, есть данные, что мышцы после выполнения упражнений эксцентрического типа становятся менее чувствительными к инсулину, что может ограничивать потребление глюкозы мышечными волокнами. Будем надеяться, что будущие исследования позволят выяснить, почему мышечная деятельность эксцентрического типа вызывает задержку накопления гликогена. Пока же можно отметить, что процесс восстановления запасов гликогена после различных видов физической нагрузки протекает по-разному, и это необходимо учитывать в процессе тренировочной и соревновательной деятельности.

Если спортсмен потребляет столько пищи, сколько необходимо, чтобы удовлетворить чувство голода, это, как правило, приводит к тому, что потребляется недостаточное количество углеводов для компенсации затрат энергии во время соревновательной и тренировочной деятельности. Дисбаланс между использованием гликогена и потреблением углеводов может, по крайней мере частично, объяснить, почему у некоторых спортсменов наблюдается хроническое утомление и им требуется не менее 48 ч, чтобы восстановить нормальное содержание гликогена в мышцах. Спортсмены, интенсивно тренирующиеся несколько дней подряд, должны потреблять пищу, богатую углеводами, чтобы уменьшить чувство тяжести и усталости, возникающее при истощении запасов гликогена в организме.

Тип углеводов

Простые углеводы (сахара) — моносахариды, такие, как глюкоза или фруктоза, довольно быстро абсорбируются из пищеварительной системы. Ввиду этого потребление простых углеводов вызывает гипергликемию — повышенное содержание глюкозы в крови. Движению глюкозы из крови к клеткам способствует инсулин. Это приводит к “перегрузке” энергообразующих систем клеток, вследствие которой избыток углеводов превращается в жиры. Это, в свою очередь, может вызывать увеличение содержания триглицеридов и холестерина (производных жира) в крови, что повы-

шает риск развития заболеваний сердца. Сложные углеводы, например, крахмал, расщепляются медленнее, поэтому приводят к более постепенному и меньшему повышению концентрации глюкозы в крови. Вследствие этого сложные углеводы меньше влияют на уровни липидов крови.

Подобное влияние углеводов на уровни липидов крови наблюдали у относительно малоподвижных испытуемых. У спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, большая часть потребляемых с пищей углеводов накапливается в виде гликогена. Уровни липидов крови у них изменяются весьма незначительно при потреблении углеводов, поскольку физические тренировки приводят к истощению запасов гликогена, что, в свою очередь, вызывает повышенный синтез гликогена.

На основании этой информации можно предположить, что изменение относительного содержания простых и сложных углеводов в рационе питания спортсмена окажет влияние на скорость и количество образуемого гликогена. Однако результаты исследований, в которых проверяли правильность этого предположения, оказались довольно противоречивыми. Поэтому в настоящее время неизвестно, какие углеводы более эффективно восполняют запасы мышечного гликогена.

Свойства углеводов повышать работоспособность

Как уже отмечалось, мышечный гликоген — главный источник энергии во время выполнения физической нагрузки. Поскольку истощение его запасов является главной причиной возникновения утомления и, в конечном итоге, измождения в видах спорта, продолжительностью более 1 ч, попытки “загрузить” мышцу дополнительным количеством гликогена перед началом физической нагрузки рассматривались как метод повышения работоспособности. Первые исследования показали, что у мужчин, потреблявших в течение 3 дней пищу, богатую углеводами, количество накапливаемого в мышцах гликогена было в два раза выше [1]. Кроме того, у них значительно увеличилась продолжительность выполнения физической нагрузки до изнеможения с интенсивностью 75 % МПК. Этот метод, получивший название “гликогенная нагрузка”, широко используется бегунами на длинные дистанции, велосипедистами и другими представителями циклических видов спорта. Более подробно о нем пойдет речь ниже.

Уровни глюкозы крови понижаются (гипогликемия) во время изнурительного бега на длинные дистанции и езды на велосипеде, что может способствовать появлению утомления. Результаты ряда исследований показали повышение уровня мышечной деятельности у спортсменов после потребления углеводов во время физической деятельности продолжительностью 1 — 4 ч [13]. При потреблении испытуемыми углеводов или пла-

цебо никаких различий в уровне мышечной деятельности во время начальной фазы выполнения нагрузки не наблюдали, однако во время заключительной фазы у испытуемых, потреблявших углеводы, отмечали значительное улучшение работоспособности (рис. 15.3).

На сегодняшний день точно не установлено, каким образом углеводы способствуют улучшению мышечной деятельности. Многие ученые считают, что поддержание почти нормальных уровней глюкозы крови позволяет мышцам получать больше энергии именно за ее счет. Потребление углеводов во время выполнения физической нагрузки не обеспечивает экономное использование мышечного гликогена, однако позволяет сохранить его запасы. Уровень мышечной деятельности, требующей проявления выносливости (продолжительностью более 1 ч), можно повысить, потребляя углеводы за 5 мин до начала физической активности; за 2 ч до физической нагрузки (потребление пищи перед соревнованием), а также через определенные интервалы времени непосредственно во время выполнения физической нагрузки.

Не рекомендуется потреблять пищу богатую углеводами за 15 — 45 мин до начала мышечной деятельности, поскольку это может привести к гипогликемии сразу же после начала работы и преждевременному утомлению. Как следует из рис. 15.4, потребление углеводов в этот отрезок времени стимулирует секрецию инсулина, что обуславливает повышение его концентрации после начала мышечной деятельности. Вследствие этого аномально увеличивается интенсивность потребления глюкозы, что приводит к гипогликемии. Подобная реакция наблюдается не у всех, тем не менее целесообразно потреблять углеводы за 15 — 45 мин до начала физической нагрузки.

Почему потребление углеводов во время вы-

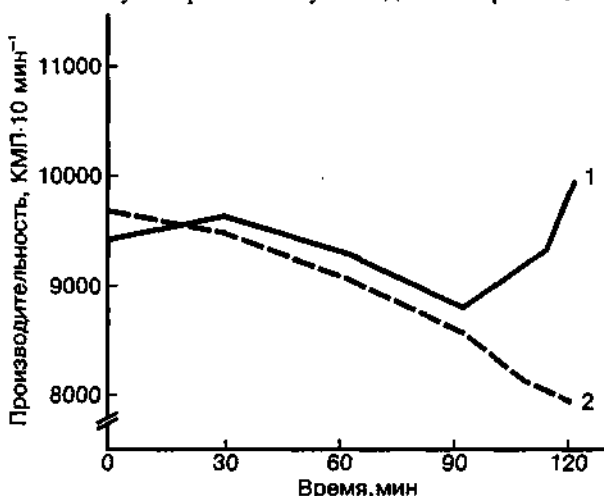


Рис. 15.3. Влияние потребления углеводов (1) и плацебо (2) на эффективность езды на велосипеде в течение 2 ч. Обратите внимание на повышение производительности с 90-й по 120-ю минуту, обусловленное потреблением углеводов

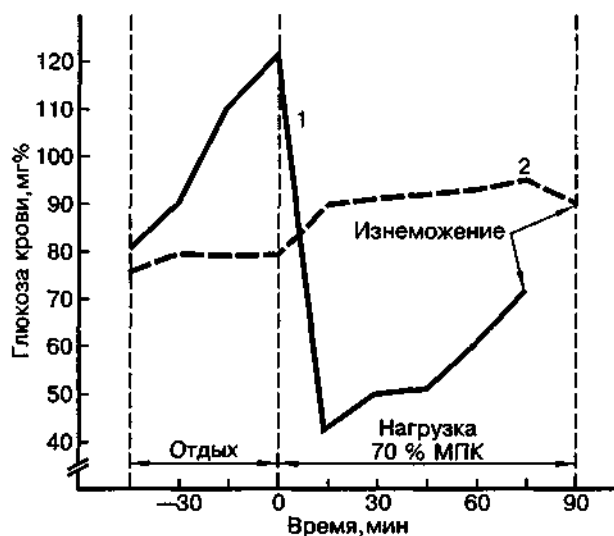


Рис. 15.4. Влияние потребления углеводов перед физической нагрузкой на содержание глюкозы в крови во время физической деятельности. Обратите внимание на снижение содержания глюкозы в крови до гипогликемических уровней после потребления сахара за 45 мин до физической нагрузки: 1 — потребление сахара перед физической нагрузкой; 2 — без сахара.
Данные Костицки и соавт. (1977)

полнения физической нагрузки не приводит к возникновению гипогликемии? Потребление сахара во время физической нагрузки в меньшей степени увеличивает содержание глюкозы и инсулина, поэтому менее вероятна угроза повышенной реакции, вызывающей резкое снижение уровня глюкозы крови. Подобный контроль уровня глюкозы крови во время физической нагрузки может быть обусловлен повышенной проницаемостью мышечных волокон, что снижает потребность в инсулине или приводит к изменению участков связывания инсулина во время мышечной деятельности. Независимо от причины потребление углеводов во время выполнения физической нагрузки обеспечивает организм дополнительным их количеством, необходимым для мышечной деятельности.

ЖИРЫ

Жиры, или липиды, представляют собой класс органических соединений, характеризующийся ограниченной растворимостью в воде. В организме они содержатся в различных видах или формах: триглицериды, свободные жирные кислоты, фосфолипиды и стеролы. Жиры в организме человека в основном представлены триглицеридами, состоящими из трех молекул жирных кислот и одной молекулы глицерина. Триглицериды — наиболее концентрированный источник энергии.

Жиры, попадающие в организм с продуктами питания, особенно холестерин и триглицериды, играют важную роль в развитии сердечно-сосудистых заболеваний (глава 20), а чрезмерное по-

требление жиров тесно связано с развитием ряда других заболеваний, например рака. Несмотря на столь отрицательную рекламу, жиры выполняют множество важных функций в организме:

- являются неотъемлемым компонентом клеточных мембран и нервных волокон;
- являются основным источником энергии, обеспечивают организм до 70 % энергии в состоянии покоя;
- “окутывают” основные органы тела;
- из холестерина образуются все стероидные гормоны;
- обеспечивают усвоение жирорастворимых витаминов и транспортируют их по всему организму;
- подкожный слой жира обеспечивает сохранение тепла в организме.

Основной частью жиров является жирная кислота, используемая для образования энергии. Жирные кислоты могут быть насыщенными и ненасыщенными. Ненасыщенные жиры имеют одну (мононенасыщенные) или несколько (полиненасыщенные) двойных связей между атомами углерода; каждая двойная связь заменяет два атома водорода. В насыщенной жирной кислоте нет двойных связей, поэтому она имеет максимальное количество водорода, связанного с углеродом. Чрезмерное потребление насыщенного жира — фактор риска многочисленных заболеваний.

В жирах животного происхождения, как правило, больше насыщенных жирных кислот, чем в жирах растительного происхождения. Кроме того, более насыщенные жиры при комнатной температуре находятся в твердом состоянии, тогда как менее насыщенные — жидком. Исключение составляют пальмовое и кокосовое масла — жиры растительного происхождения, находящиеся в жидком состоянии при комнатной температуре и характеризующиеся значительной насыщенностью. Хотя многие растительные масла характеризуются меньшей насыщенностью жирами, их часто используют в продуктах питания в качестве ускорителей гидрогенизации. В ходе гидрогенизации добавление водорода обеспечивает насыщенность жиров.

Содержание насыщенных жиров в некоторых видах жиров и масел (Трайбол, 1992)

Масло кокосового ореха —	86 %
Масло из орехов пальмы —	81 %
Сливочное масло —	66 %
Пальмовое масло —	48 %
Говяжий жир —	48 %
Свиной жир —	40 %
Куриный жир —	32 %
Растительный шортенинг —	28 %
Масло из семян хлопчатника —	26 %
Маргарин —	19 %
Масло земляных орехов —	18 %
Масло сои —	15 %

Оливковое масло — 14 %
 Кукурузное масло — 13 %
 Подсолнечное масло — 11 %
 Сафлоровое масло — 10 %
 Каноловое масло — 6 %

Потребление жиров

Жиры повышают вкусовые качества пищи, абсорбируя и задерживая запахи. Именно поэтому они частый гость в нашем рационе. Жители США потребляют 35 — 45 % жиров. Этот показатель значительно повысился с начала XX ст. В то же время большинство специалистов в области питания рекомендуют потреблять не более 30 % жиров, а согласно рекомендуемым нормам, количество насыщенных жиров не должно превышать 10 %.

Свойства жиров повышать работоспособность

Жиры — важный источник энергии для спортсменов. Запасы гликогена в мышцах и печени ограничены, поэтому использование жиров (свободных жирных кислот) для образования энергии может отсрочить наступление изнеможения. 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 повышение 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 триглицеридов в плазме, которые должны расщепиться прежде чем свободные жирные кислоты могут быть использованы для образования энергии. Чтобы увеличить использование жиров, необходимо повысить уровни содержания свободных жирных кислот в крови, а не уровни триглицеридов.

Определение содержания жира в продуктах питания

Нас заверяют, что информация об энергетической ценности, содержащаяся на продуктах питания, позволяет нам сделать правильный выбор, однако эта информация зачастую оказывается неточной. Особенно характерно это для содержания жира в продуктах питания. Содержание жира

в продуктах питания можно определить по массе жира, проценту жира в общей массе продукта, количеству калорий, обеспечиваемых жиром, и проценту жира в общем количестве калорий.

Рекомендуется ограничивать потребление жиров до 30 % общего количества калорий, однако эта информация, как правило, отсутствует. Вы можете сами довольно просто произвести подсчеты. В табл. 15.1 сравнивается содержание жира в одной чашке молока четырех видов. Например, одна чашка цельного молока содержит 8,15 г жира, что составляет 3,3 % общей массы молока. Этот показатель выглядит обнадеживающим, поскольку наша цель — ограничиться потреблением 30 % жира, однако показатель 3,3 % — это доля общей массы, а не количества калорий.

Вспомним из главы 5, что 1 г жира содержит 9 ккал энергии. Умножив 8,15 г на 9 ккал·г⁻¹, получим, что вклад жира в общее количество калорий, содержащихся в одной чашке цельного молока, составляет 73,4 ккал. Теперь выполним последний подсчет: какой процент это составляет в общем количестве калорий? Разделив ккал жира на общее количество ккал молока (73,4 : 244), получим 48,9 %, что намного превышает рекомендуемый показатель 30 %!

▼ В рационе питания среднего американца жиры составляют 35 — 45 % общего количества калорий, что выше рекомендуемого показателя (30 %), который обеспечивает хорошее состояние здоровья, предотвращает развитие заболеваний и способствует оптимальной спортивной деятельности

Если же вы не очень сильны в математике, есть более простой способ определить содержание жира в продуктах питания. Информация, содержащаяся на продуктах питания, обычно включает данные общей калорийности одной порции, а также содержания жира в граммах в одной порции. Чтобы не превысить рекомендуемые 30 %, выбирайте продукты, содержащие не более 3 г жира/100 ккал, поскольку

$$\begin{aligned} 3 \text{ г жира/100 ккал} \times 9 \text{ ккал} \cdot \text{г}^{-1} \text{ жира} &= \\ &= 27 \text{ ккал жира/100 ккал} \\ &= 27 \% \text{ ккал за счет жира.} \end{aligned}$$

Продукт	Масса, г	H ₂ O, % массы	Энергетическая ценность, ккал	Содержание жира			
				г	% массы	ккал	% ккал
Цельное молоко	244	88	150	8,15	3,3	73,4	48,9
2 %-е молоко	244	89	121	4,78	2,0	43,0	35,6
1 %-е молоко	244	90	102	2,54	1,0	22,9	22,4
Снятое молоко	245	91	86	0,44	0,2	4,0	4,6

Таблица 15.1
 Определение содержания жира в продуктах питания

Попытки повысить содержание свободных жирных кислот в плазме потреблением определенных продуктов оказались относительно неудачными. Некоторые продукты, содержащие кофеин, способствуют использованию жиров и повышают работоспособность при продолжительной изнурительной физической нагрузке, если потребляются за 1 ч до нагрузки. Однако у многих людей наблюдается отрицательная реакция на кофеин и отсутствие каких-либо улучшений работоспособности. Несмотря на потенциально положительное влияние кофеина (глава 14), весьма спорно его использование с этической точки зрения. Несмотря на попытки международных руководящих органов, например Международного олимпийского комитета, запретить использование кофеина, контроль за его применением довольно сложен и малоэффективен.

БЕЛКИ

Белки представляют собой класс соединений, содержащих азот, и образованных аминокислотами. Белки выполняют в организме человека ряд функций:

- они главный структурный компонент клетки;
- используются для развития, "ремонта" и сохранения тканей тела;
- являются источником образования гемоглобина, ферментов и многих гормонов;
- обеспечивают поддержание нормального осмотического давления в плазме;
- служат источником образования антител для предотвращения заболеваний;
- являются источником энергии.

Для развития человека и осуществления обменных процессов в его организме необходимы 22 аминокислоты (табл. 15.2). Из них 11 или 12 называются заменимыми аминокислотами, так как наш организм синтезирует их сам. Остальные 8 или 9 называются незаменимыми аминокислотами,

Таблица 15.2. 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 (дети)*	Пролин
	Серин
	Тирозин

*Гистидин не синтезируется в детском организме, поэтому он является незаменимой аминокислотой для детей, но не для взрослых.

тами, поскольку не синтезируются в нашем организме, а поступают с продуктами питания. При отсутствии одной из незаменимых аминокислот в рационе питания прекращается образование белков, содержащих эту аминокислоту, необходимых для сохранения состава ткани.

Пищевой источник белков, содержащий все незаменимые аминокислоты, называется полным белком. Это — 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, проповедующим вегетарианскую диету.

Потребление белков

Вклад белков в общее количество калорий в пище жителей США составляет 5—15 % в день. По мнению многих специалистов, это в 2—3 раза превышает необходимое количество. Рекомендуемые нормы потребления белков приведены в табл. 15.3. Они зависят от массы и состава тела человека. Мужскому организму, как правило, требуется больше белков, поскольку масса тела мужчин обычно больше, чем женщин, кроме того, у них большая мышечная масса. Рекомендуемая норма составляет около 0,8 г/кг массы тела.

Таблица 15.3. Потребность в белках у мужчин и женщин

Мужчины	Рекомендуемая пищевая норма*, г	Женщины	Рекомендуемая пищевая норма*, г
Подростки	45	Подростки	46
Взрослые	58 — 63	Взрослые	44 — 50

* Рекомендуемые пищевые нормы основаны на стандартных нормативах 1989 г., разработанных Национальным Советом по исследованиям.

Свойства белков повышать работоспособность

Должны ли спортсмены, занимающиеся силовыми видами спорта, потреблять большое количество белков? Аминокислоты — основной "строительный материал" организма, поэтому белки необходимы для роста и развития его тканей. В течение многих лет дополнительное потребление белков было обязательным для спортсменов. Считалось, что мышца использует белки как топливо для осуществления сокращений. В настоящее время нам известно, что очень небольшое количество белков используется для мышечной деятельности, преимущественно это жиры и углеводы.

Повышает ли дополнительное потребление белков уровень физической деятельности? По мнению Хорстмана, обычная диета в западном обще-

стве адекватно удовлетворяет потребности в белках спортсменов [17]. Теоретически следует удовлетворять потребности в белках при выполнении тяжелой физической работы, даже если затраты энергии превышают 5 000 ккал/день и поддерживается соответствующая пропорция вклада белков в общее количество образуемой энергии (ккал). Происходит ли это на самом деле? У испытуемых, дополнительно потреблявших белки, наблюдался значительный прирост силы, однако то же самое наблюдали, когда они принимали плацебо.

Исследования, в которых участвовали учащиеся колледжей, показали, что у тех, кто в течение месяца занимался силовой подготовкой, потребляя ежедневно пищу, содержащую 0,8 либо 2,4 г белков·кг⁻¹ массы тела, в организме накопилось больше белков, чем у тех, кто потреблял такую же пищу, но не выполнял физические нагрузки [21]. В тренировавшейся группе испытуемых наблюдали значительное снижение выделения азота с мочой — показателя использования белка. Количество накопленного белка соответствовало увеличению чистой массы тела на 2 кг. Сравнивая потребность в белках и увеличение чистой массы тела, можно сделать вывод, что потребление всего 0,8 г белков·кг⁻¹ массы тела в день, может оказаться недостаточным. Полнее удовлетворяет потребность человека в белках потребление 2,4 г. В другом исследовании две группы мужчин потребляли разное количество белков (1,4 и 2,8 г·кг⁻¹ массы тела в день) в течение продолжительного периода интенсивных физических тренировок [8]. Значительное увеличение чистой массы тела наблюдали в группе потреблявших большее количество белков.

В начале, а также при интенсивной физической нагрузке некоторым спортсменам, занимающимся циклическими видами спорта, требуется белков до 1,6 г·кг⁻¹ массы тела ежедневно [20]. Это превышает рекомендуемую норму для взрослых. В отношении спортсменов, занимающихся силовой подготовкой, результаты исследований не позволяют сделать конкретный вывод, тем не менее спортсменам, которые хотят сохранить мышечную массу, требуется около 0,9 г·кг⁻¹ массы тела в день.

Итак, в настоящее время отсутствуют доказательства необходимости потреблять большое количество белков большинством спортсменов. Чрезмерное потребление белков может отрицательно повлиять на здоровье, поскольку повышается нагрузка на почки — необходимо выделять неиспользованные аминокислоты. Организму большинства спортсменов вполне достаточно 12 — 15 % белков, если только для них не характерен общий дефицит энергии.

В ОБЗОРЕ...

1. Углеводы представляют собой сахара и крахмалы. Они содержатся в организме в виде моно-

ди- и полисахаридов. Все углеводы должны расщепиться до моносахаридов, чтобы организм мог использовать их в качестве источника энергии.

2. Нагрузка гликогеном, т.е. потребление пищи, богатой углеводами, способствует повышению работоспособности.

3. Жиры или липиды находятся в организме в виде триглицеридов, свободных жирных кислот, фосфолипидов и стеролов. Они накапливаются в организме, главным образом в виде триглицеридов, являющихся основным источником концентрированной энергии. Молекула триглицеридов расщепляется на одну молекулу глицерина и три молекулы свободных жирных кислот. Только свободные жирные кислоты используются организмом для образования энергии.

4. Хотя жиры — основной источник энергии, попытки увеличить содержание свободных жирных кислот, потребляя определенные продукты, можно считать успешными лишь частично. Кофеин может способствовать использованию жиров и повышать уровень продолжительной мышечной деятельности, однако его использование ограничено нормативами, разработанными руководящими органами.

5. Аминокислота — наименьшая единица белков. Все белки должны расщепиться до аминокислот, чтобы организм мог их использовать. Наш организм способен синтезировать только заменимые аминокислоты. Незаменимые аминокислоты поступают в организм лишь с продуктами питания. Белки не являются главным источником энергии, но могут использоваться для ее образования.

6. Рекомендуемые нормы потребления белков, по-видимому, недостаточны для спортсменов, занимающихся силовыми или циклическими видами спорта, особенно в начальные периоды или в периоды высоких нагрузок. Вместе с тем слишком большое количество белков в рационе питания может привести к нарушению функции почек.

ВИТАМИНЫ

Витамины — группа органических соединений, функция которых обеспечивать развитие организма и поддержание здоровья. Организму человека требуется небольшое количество витаминов. Без витаминов организм человека не может использовать другие питательные вещества. Витамины в основном действуют как катализаторы химических реакций. Они необходимы для выделения энергии, "строительства" тканей, регуляции обменных процессов. Их можно разделить на две основные категории: жирорастворимые и водорастворимые. К первым относятся витамины А, D, Е и К; они абсорбируются из пищеварительного тракта вместе или связанными с липидами (жирами). Эти витамины есть в организме, поэтому чрезмерное их потребление может вызвать токсичную кумуляцию. Витамины В-комплекса и витамин С — водорастворимые. Они абсорби-

Т а б л и ц а 15.4. Потребности в витаминах взрослых мужчин и женщин

Витамин	Жиро-(Ж) или водо-(В) растворимый	Источник	Функция	Признаки дефицита	Рекомендуемая пищевая доза
А (ретинол)	Ж	Провитамин А, содержащийся в желтых и зеленых овощах; преформируется в печени, яичном желтке, масле, молоке	Необходим для синтеза родопсина, нормального состояния эпителиальных клеток, роста костей и зубов	Дефицит родопсина, куриная слепота, задержка роста, кожные заболевания, повышенный риск инфекционных заболеваний	800 мкг для женщин 1000 мкг для мужчин
В ₁ (тиамин)	В	Злаки, дрожжи, молоко	Участвует в метаболизме углеводов и аминокислот; необходим для роста	Бери-бери — мышечная слабость (включая сердечную), паралич и неврит	1,1 мкг для женщин 1,5 мкг для мужчин
В ₂ (рибофлавин)	В	Зеленые овощи, печень, пророщенное зерно, молоко	Компонент флавин-аденин-динуклеотида (ФАД), участвует в цикле лимонной кислоты	Заболевания глаз, трещины кожи, особенно в уголках рта	1,3 мкг для женщин 1,7 мкг для мужчин
Пантотеновая кислота (часть В ₂ -комплекса)	В	Печень, дрожжи, зеленые овощи, зерно, кишечные бактерии	Составная часть кофермента А, образование глюкозы из липидов и аминокислот, стероидных гормонов	Утомление и нарушение нервно-мышечной функции, синтез	4 — 7 мг
В ₃ (ниацин)	В	Рыба, печень, дрожжи, черное мясо, зерновые, орехи, бобовые, горох	Компонент никотинамид-аденин-динуклеотида (НАД), участвует в гликолизе и цикле лимонной кислоты	Пеллагра — диарея, дерматит, нарушения психики	15 мг для женщин 19 мг для мужчин
В ₆ (пиридоксин)	В	Рыба, печень, дрожжи, помидоры, кишечные бактерии	Участвует в метаболизме аминокислот	Дерматит, задержка роста, тошнота	1,6 мг для женщин
Фолиевая кислота	В	Печень, зеленые овощи (листья), кишечные бактерии	Синтез нуклеиновой кислоты; гемопоэз	Макроцитная анемия (увеличенные эритроциты)	180 мкг для женщин 200 мкг для мужчин
В ₁₂ (цианокобаламин)	В	Печень, красное мясо, молоко, яйца	Образование эритроцитов; метаболизм нуклеиновой кислоты и аминокислот	Пернициозная анемия и расстройства нервной системы	2,0 мкг
С (аскорбиновая кислота)	В	Цитрусовые, помидоры, зеленые овощи	Синтез коллагена; метаболизм белков	Цинга — нарушение образования костей, плохое заживление ран	60 мг
Д (холекальциферол, эргостерол)	Ж	Масло печени рыб, обогащенное молоко, яйца; провитамин D, в коже превращаемый солнечными лучами в холекальциферол	Способствует использованию кальция и фосфора; нормальный рост и образование костей и зубов	Рахит — слабое развитие, слабые кости; остеомалация; реабсорбция костей	10 мкг
Е (альфа-токоферол)	Ж	Пророщенное зерно, рисовое и пальмовое масла, печень, семена хлопчатника, злаки	Предотвращает катаболизм некоторых жирных кислот; может предотвращать самопроизвольный аборт	Дистрофия мышц и бесплодие	8 мг для женщин 10 мг для мужчин

Витамин	Жиро-(Ж) или водо-(В) растворимый	Источник	Функция	Признаки дефицита	Рекомендуемая пищевая доза
Н (биотин), часто относят к витаминам группы В	В	Печень, дрожжи, яйца, кишечные бактерии	Синтез жирных кислот и пурина; движение пировиноградной кислоты в цикле лимонной кислоты	Нарушения психики, мышечной функции, утомление, тошнота	Неизвестно, 0,3 — 1,0 мг
К (филлохинон)	Ж	Печень, шпинат, растительные масла, люцерна, капуста, кишечные бактерии	Необходим для синтеза ряда факторов свертывающей системы крови	Чрезмерное кровотечение вследствие задержки свертывания крови	65 — 80 мкг
Примечание. Рекомендуемые пищевые нормы основаны на дозах, установленных в 1989 г. Национальным Советом по исследованиям.					

руются из пищеварительного тракта вместе с водой. Избыток этих витаминов экскретируется главным образом в мочу, вместе с тем известны случаи их токсического действия. В табл. 15.4 приведены различные витамины, их рекомендуемые дозы, пищевые источники, основные функции, признаки дефицита и токсичности.

Функции многих витаминов имеют большое значение для спортсменов:

- витамин А играет важную роль в обеспечении нормального развития организма, поскольку активно участвует в процессе роста костей;
- витамин D обеспечивает абсорбцию кальция и фосфора в кишечнике и, следовательно, осуществляет важную функцию в развитии костной системы. Регулируя абсорбцию кальция, он играет ключевую роль в осуществлении нервно-мышечной передачи возбуждения;
- витамин К является своеобразным “посредником” в цепочке транспорта электронов, играя важную роль в процессе окислительного фосфорилирования.

Из всех витаминов только витамины В-комплекса, а также витамины С и Е, тщательно исследовались с точки зрения их положительного влияния на спортивную деятельность. Рассмотрим каждый из них.

Витамины В-комплекса

Витамины В-комплекса раньше рассматривали как один витамин. В настоящее время известно более дюжины витаминов В-комплекса. Они играют чрезвычайно важную роль в клеточном метаболизме. Среди множества разнообразных функций отметим их роль в качестве кофакторов в различных ферментных системах, связанных с окислением продуктов питания и образованием энергии. Рассмотрим некоторые примеры. Витамин В₁ (тиамин) необходим для трансформации

пировиноградной кислоты в ацетил-КоА. Витамин В₂ (рибофлавин) превращается в ФАД, который действует как акцептор водорода во время окисления. Витамин В₃ (ниацин) — компонент НАДФ — кофермента гликолиза. Витамин В₁₂ играет роль в метаболизме аминокислот и необходим для образования эритроцитов, транспортирующих кислород для процесса окисления. Витамины В-комплекса настолько взаимосвязаны, что дефицит одного из них может нарушить утилизацию других. Симптомы дефицита того или иного витамина значительно колеблются.

В ряде исследований установлено, что дополнительное потребление одного или нескольких витаминов В-комплекса благоприятно влияет на мышечную деятельность. Вместе с тем это имеет место только в том случае, если у испытуемого наблюдался дефицит витаминов В-комплекса [3, 6]. Дефицит одного или нескольких витаминов В-комплекса, как правило, отрицательно влияет на мышечную деятельность. Нет доказательств необходимости потреблять дополнительное количество витаминов при отсутствии их дефицита.

Витамин С

Витамин С (аскорбиновая кислота) — наиболее частый “гость” в нашем рационе питания, однако может наблюдаться его дефицит у тех, кто курит, принимает пероральные противозачаточные средства, перенес операцию. Этот витамин необходим для образования и поддержания уровня коллагена — белка, содержащегося в соединительных тканях. Следовательно, он необходим для обеспечения здоровья костей, связок и кровеносных сосудов. Другие функции витамина С: участие в обмене аминокислот, синтезе некоторых гормонов, таких, как катехоламины (адреналин и норадреналин) и противовоспалительные кортикостероиды и обеспечение абсорбции железа из кишечника.

Многие люди также считают, что витамин С способствует процессу заживления ран, противодействует инфекционным и простудным заболеваниям и помогает в лечении простудных заболеваний. Значение витамина С для лечения заболеваний представляет особый интерес.

Результаты исследований влияния дополнительного потребления витамина С, проведенных до настоящего времени, весьма противоречивы. Единым общим мнением ученых является то, что при отсутствии дефицита, дополнительное потребление витамина С не оказывает положительного влияния на уровень мышечной деятельности.

Витамин Е

Витамин Е содержится в мышцах и жирах. Его функции недостаточно хорошо изучены. Известно, что он усиливает активность витаминов А и С, предотвращая их окисление. Наиболее значительная его функция — антиокислительное действие. Он “разрушает” свободные радикалы (очень реактивные молекулы), которые в противном случае могли бы значительно повредить клетки, нарушая процессы обмена. Это также предотвращает повреждение легких многочисленными загрязняющими веществами, которые мы вдыхаем. В последние годы витамин Е привлек к себе значительный интерес как потенциальный “чудодейственный” витамин, способный предотвратить или облегчить течение ряда заболеваний — мышечной дистрофии, ревматической атаки, коронарной болезни сердца, бесплодия, менструальных расстройств, самопроизвольных аборт. К сожалению, доказательств подобных действий мало. Вместе с тем, по последним данным, риск возникновения коронарной болезни сердца у людей, потребляющих более 400 мг витамина Е в день, понижен.

Значительная часть спортсменов, очевидно, потребляет большие дозы этого витамина на основании предположения, что он положительно влияет на мышечную деятельность благодаря своей взаимосвязи с транспортом кислорода и энергообеспечением. Однако, по мнению специалистов, длительный прием витамина Е не улучшает спортивную деятельность.

МИНЕРАЛЬНЫЕ ВЕЩЕСТВА

Ряд неорганических соединений необходим для нормального функционирования клеток. Минеральные вещества составляют приблизительно 4 % массы тела. Высокие концентрации их в скелете и зубах. Вообще минеральные вещества можно обнаружить в любом участке тела, почти в каждой клетке, растворенными в жидкостях организма. Они могут быть представлены в виде ионов или в сочетании с различными органическими соединениями. Минеральные соединения, кото-

рые могут расщепляться (диссоциировать) на ионы, называются электролитами.

Макроминералы — соединения, которые ежедневно необходимы организму в количестве более 100 мг. Значительно меньше требуется микроминералов, или микроэлементов. В табл. 15.5 приведены 17 основных минералов, их основные функции, признаки дефицита или избытка и рекомендуемые дозы.

Спортсмены в значительно меньшей степени потребляют дополнительное количество минералов, по сравнению с витаминами. Это обусловлено тем, что минералам приписывают меньше свойств повышать работоспособность. Из большого числа минералов предметом исследований чаще всего являются кальций и железо.

Кальций

Из всех минералов в организме человека больше всего содержится кальция, который составляет около 40 % концентрации минералов. Кальций играет важную роль в развитии и сохранении здоровых костей, именно в костях его больше всего. Кроме того, он играет важную роль в передаче нервных импульсов, активации и регуляции проницаемости клеточной оболочки, что имеет большое значение для обменных процессов. Кальций необходим для обеспечения нормальной функции мышц. Вспомним из главы 2, что кальций находится в саркоплазматическом ретикулуме мышц и выделяется оттуда при стимуляции мышечных волокон. Он необходим для образования поперечных мостиков актин-миозина, обеспечивающих сокращение мышечных волокон.

Достаточное количество кальция в организме необходимо для поддержания нормального состояния здоровья. Потребление недостаточного количества кальция приводит к его выделению из участков хранения в организме, особенно из костей. Это вызывает нарушение остеогенеза, проявляющееся в снижении плотности костей, что в конечном итоге приводит к остеопорозу, который чаще всего встречается у женщин после достижения климакса. К сожалению, влияние дополнительного потребления кальция мало изучалось, результаты немногочисленных исследований свидетельствуют, что его дополнительное потребление малоэффективно в случае достаточного потребления с пищей.

Фосфор

Фосфор тесно связан с кальцием. Его вклад в общее количество минералов в организме человека составляет приблизительно 22 %. Около 80 % этого количества фосфора соединяется с кальцием (фосфат кальция), обеспечивая прочность костей. Фосфор — неотъемлемая часть метаболизма, клеточной мембраны и буферных систем (поддержание постоянного рН крови). Как

Таблица 15.5. Потребности в минералах у мужчин и женщин

Минерал	Функция	Признаки дефицита	Рекомендуемая пищевая доза
Кальций	Образование костей и зубов, свертывание крови, мышечная деятельность, нервная функция	Произвольный нервный разряд и судороги	1200 мг
Хлор	Кислотно-щелочное равновесие; образование соляной кислоты в желудке	Кислотно-щелочный дисбаланс	Не определена
Хром	Связь с ферментами, участвующими в процессе обмена глюкозы	Неизвестны	50 — 200 мкг
Кобальт	Компонент витамина В ₁₂ ; образование эритроцитов	Анемия	Не определена
Медь	Образование гемоглобина и меланина; система транспорта электронов	Анемия, недостаток энергии	1,5 — 3,0 мг
Фтористое соединение	Обеспечение дополнительной крепости зубов; предотвращение кариеса	—	1,5 — 4,0 мг
Йод	Образование тиреоидного гормона; поддержание нормальной интенсивности метаболизма	Понижение метаболизма	150 мкг
Железо	Компонент гемоглобина; образование АТФ в системе транспорта электронов	Анемия, пониженный транспорт кислорода, потеря энергии	10 мг для мужчин 15 мг для женщин
Магний	Составная часть кофермента; образование костей; мышечная и нервная функция	Повышенная возбудимость нервной системы, аритмия и расширение сосудов	280 мг для женщин 350 мг для мужчин
Марганец	Синтез гемоглобина; рост, активация ряда ферментов	Судороги и конвульсии	2,5 — 5,0 мг
Молибден	Компонент ферментов	Неизвестны	75 — 250 мкг
Фосфор	Образование костей и зубов; играет важную роль в передаче энергии АТФ; компонент нуклеиновых кислот	Потеря энергии и снижение клеточной функции	1200 мг
Калий	Нервная и мышечная функции	Мышечная слабость, аномальная ЭКГ; много щелочи в моче	Не определена
Селен	Компонент многих ферментов	Неизвестны	55 мкг для женщин 70 мкг для мужчин
Натрий	Регуляция осмотического давления; нервная и мышечная функции	Рвота, тошнота, истощение, головокружение	Не определена, очевидно, около 2500 мг
Сера	Компонент гормонов, ряда витаминов и белков	Неизвестны	Не определена
Цинк	Компонент ряда ферментов, транспорт диоксида углерода и метаболизм; необходим для белкового метаболизма	Нарушенный транспорт диоксида углерода и белковый метаболизм	12 мг для женщин 15 мг для мужчин

Рекомендуемые пищевые дозы основаны на нормах, разработанных в 1989 г. Национальным Советом по исследованиям.

мы уже выяснили в главе 5, фосфор играет главную роль в биоэнергетических процессах, являясь важнейшим компонентом АТФ.

Железо

Железо — микроэлемент — содержится в организме человека в небольшом количестве (35 — 50 мг/кг массы тела). Оно играет исключительно важную роль в транспорте кислорода: железо необходимо для образования как гемоглобина, так и миоглобина. Гемоглобин, содержащийся в эритроцитах, связывается с кислородом в легких

и транспортирует его в ткани тела кровью. Миоглобин, содержащийся в мышцах, соединяется с кислородом и хранится в организме.

Дефицит железа — довольно распространенное заболевание во всем мире. По оценкам специалистов, 25 % населения земного шара страдает дефицитом железа. Главная проблема, связанная с этим заболеванием, — железодефицитная анемия, характеризующаяся пониженными уровнями гемоглобина, что значительно ухудшает кислородтранспортную способность крови. Это приводит к утомлению, головным болям и т.п. Дефицит железа чаще всего наблюдается у жен-

щин, которые теряют железо в период менструаций и беременности. Кроме того, женщины, как правило, потребляют меньше пищи и, следовательно, меньше железа, чем мужчины.

Многие исследования посвящались изучению влияния железа. Концентрация гемоглобина в крови менее 11 г в 100 мл является признаком анемии. В то же время в США 22 % женщин в возрасте 17 — 44 лет имеют анемию, несмотря на нормальные уровни гемоглобина. Согласно результатам исследований, 22 — 25 % спортсменок и 10 % спортсменов страдают дефицитом железа. Эти цифры, по-видимому, несколько занижены. Риссер и соавт. обнаружили дефицит железа у более чем 31 % спортсменок США, студентов двух крупнейших университетов [23].

При дополнительном потреблении железа у тех, кто страдает его дефицитом, повышаются аэробные возможности. Потребление же дополнительного количества железа при отсутствии дефицита, видимо, не оказывает никакого влияния.

Натрий, калий и хлор

Натрий, калий и хлор содержатся во всех жидкостях и тканях организма. Натрий и хлор в основном находятся в жидкостях вне клеток и в плазме крови, тогда как калий — преимущественно в клетках. Избирательное размещение этих трех минералов обеспечивает разделение электрического заряда между нейроном и мембранами мышечных клеток. Следовательно, натрий, калий и хлор обеспечивают контроль мышечной деятельности с помощью нервных импульсов (см. главу 3). Кроме того, они отвечают за сохранение водного баланса, обеспечение осмотического равновесия, кислотно-щелочного равновесия (рН) и нормального ритма сердца.

В рационе питания жителей Запада количество натрия достаточно, поэтому его дефицит встречается редко. Вместе с тем с потом выделяется большое количество этих трех минералов, поэтому при выполнении физической нагрузки в условиях повышенной температуры окружающей среды может произойти истощение их запасов. Рассматривая дисбаланс содержания минералов, мы, как правило, обращаем внимание на их дефицит. В то же время их избыток 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 ОБЗОРЕ...

1. Витамины выполняют множество функций в организме человека. Они обеспечивают нормальный рост и развитие. Многие витамины уча-

ствуют в обменных процессах, например в тех, которые приводят к образованию энергии.

2. Витамины А, D, Е и К являются жирорастворимыми. Они могут накапливаться в организме до токсичных уровней. Витамины С и В-комплекса — водорастворимые. Избыток этих витаминов экскретируется, поэтому их токсичные уровни встречаются крайне редко. Некоторые витамины В-комплекса участвуют в процессах образования энергии.

3. Макроминералы требуются организму человека в количестве свыше 100 мг в день. Микроминералы, или микроэлементы, необходимы организму человека в небольших дозах.

4. Минералы участвуют в многочисленных физиологических процессах — сокращении мышц, транспорте кислорода, балансе жидкости, биоэнергетических процессах. Минералы могут расщепляться на ионы, которые участвуют во многих химических реакциях. Поскольку минералы могут образовывать ионы, их часто называют электролитами.

5. Витамины и минералы, по-видимому, не способствуют повышению работоспособности. Потребление их в количестве, превышающем рекомендуемую дозу, не влияет на уровень физической деятельности.

ВОДА

Воду вряд ли можно считать питательным веществом, поскольку она не имеет калорической ценности. Вместе с тем она — вторая по значимости после кислорода. В организме молодого мужчины вода составляет около 60 % общей массы тела, в организме женщины — 50 %. Человек может выжить при потере 40 % жиров, углеводов и белков, однако потеря 9 — 12 % воды приводит к смерти.



Потеря 9 — 12 % общей массы тела воды может привести к смерти

Компартменты жидкости организма человека показаны на рис. 15.5. Около 60 — 65 % воды находится в клетках. Это — внутриклеточная жидкость. Остальное количество находится вне клеток. Это — внеклеточная жидкость. В нее входят тканевая жидкость, находящаяся вокруг клеток, плазма, лимфа и некоторые другие жидкости.

Вода имеет большое значение для физической деятельности:

эритроциты переносят кислород в активные мышцы с помощью плазмы крови, которая в основном состоит из воды;

питательные вещества — глюкоза, жирные кислоты и аминокислоты — также транспортируются в мышцы плазмой;

Масса тела среднего человека = 70 кг

60 % массы тела = H_2O
(около 42 кг)

Общее количество воды в организме
= внутриклеточный объем + внеклеточный объем
(около 42 кг)

Внутриклеточный объем:
 $2/3 H_2O$ организма находится внутри клеток
(около 28 кг)

Внеклеточный объем:
 $1/3 H_2O$ организма находится за пределами клеток
в виде плазмы, интерстициальной жидкости,
лимфы и других жидкостей
(около 14 кг)

Рис. 15.5. Компарменты жидкости организма

CO_2 и другие промежуточные продукты метаболизма, покидая клетки, проникают в плазму, откуда и выводятся из организма;

гормоны, регулирующие обменные процессы и мышечную деятельность, во время выполнения физической нагрузки транспортируются к своим мишеням плазмой крови;

жидкости организма содержат буферные соединения, обеспечивающие нормальное pH при образовании лактата;

вода способствует отдаче тепла, которое образуется при выполнении физической нагрузки;

объем плазмы крови — главный показатель давления крови, а следовательно, и функции сердечно-сосудистой системы.

В следующих разделах мы рассмотрим роль воды во время мышечной деятельности более подробно.

В ОБЗОРЕ...

1. Вода — главное питательное вещество. Без воды человек умирает значительно быстрее, чем без любого другого питательного вещества.

2. Вода находится во внутриклеточном (внутри клеток) и внеклеточном (вне клеток) компарментах. Внеклеточная жидкость включает плазму, лимфу, тканевую жидкость и другие жидкости организма.

3. Наиболее важные функции воды: транспорт и доставка тканям различных веществ, регуляция

температуры тела, поддержание нормального давления крови, обеспечивающего нормальное функционирование сердечно-сосудистой системы.

БАЛАНС ВОДЫ И ЭЛЕКТРОЛИТОВ

Оптимальная мышечная деятельность во многом зависит от относительно постоянного содержания в организме воды и электролитов. К сожалению, во время физической нагрузки это часто нарушается. В следующих разделах мы рассмотрим баланс воды и электролитов, влияние на него физических нагрузок, а также влияние нарушения их баланса на мышечную деятельность.

БАЛАНС ВОДЫ В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ

В состоянии покоя содержание воды в организме человека относительно постоянно, т.е. потребление воды равно ее выделению. Около 60 % ежедневного потребления воды обеспечивают различные напитки, 30 % — продукты питания. Остальные 10 % образуются в клетках организма в процессе обмена веществ (в главе 5 мы выяснили, что вода — промежуточный продукт окислительного фосфорилирования). В ходе обменных процессов образуется от 150 до 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 — $33 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы тела. У человека с массой тела 70 кг (154 фунта) это составит 2,31 л в день.

Потери воды осуществляются:

- 1) испарением с поверхности кожи;
- 2) испарением из дыхательных путей;
- 3) выделением из почек;
- 4) выделением из толстой кишки.

Вода может проникать через кожу человека. Она диффундирует к поверхности кожи, откуда испаряется в окружающую среду. Кроме того, газы, которыми мы дышим, постоянно увлажняются водой, проходя по дыхательным путям. Эти два вида потерь воды происходят незаметно для нас. Поэтому они называются неощущаемыми потерями воды. В состоянии покоя при невысокой температуре окружающей среды они составляют около 30 % ежедневных потерь воды.

Основные потери воды в состоянии покоя (60 %) обеспечивают почки, экскретирующие воду и продукты распада в виде мочи. В состоянии покоя почки выделяют около 50 — 60 мл воды в час. Еще 5 % воды теряется вследствие потения (часто эти потери воды рассматривают как неощущаемые) и еще 5 % выделяется из толстой кишки с фекалиями. На рис. 15.6 показаны источники потребления и выделения воды в состоянии покоя.

Рис. 15.6
Источники
потерь воды и
пополнения ее
запасов в
состоянии
покоя



БАЛАНС ВОДЫ ПРИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКЕ

Физическая нагрузка ускоряет потери воды. Способность тела отдавать тепло, образующееся при выполнении физической нагрузки, зависит главным образом от образования и испарения пота (табл. 15.6). С повышением температуры тела усиливается процесс потоотделения, направленный на предотвращение перегрева организма. Одновременно образуется больше воды вследствие усиленного окислительного метаболизма. К сожалению, ее количество, образующееся даже при самом максимальном усилии, лишь незначительно влияет на дегидратацию, обусловленную интенсивным потоотделением. В течение 1 ч интенсивной физической нагрузки человек с массой тела 70 кг может усвоить около 245 г углеводов. Это обеспечит образование около 146 мл воды. В то же время потери воды с потом могут превысить 1500 мл, т.е. окажутся в 10 раз больше. Тем не менее вода, образуемая при окислительном метаболизме, в определенной степени предотвращает дегидратацию.

В мышцах марафонца во время соревнования образуется около 500 мл воды в течение 2 — 3 ч

В принципе количество образующегося во время физической нагрузки пота зависит от температуры окружающей среды, размеров тела и интенсивности метаболизма. Эти три фактора влияют на способность организма сохранять тепло и его температуру. Тепло переходит из более теплых участков в более прохладные, поэтому

процесс отдачи тепла нарушается при высокой температуре окружающей среды. Важность размеров тела обусловлена тем, что более крупным людям требуется больше энергии, чтобы выполнить данное задание, поэтому для них характерна более высокая интенсивность обмена веществ, обеспечивающая образование большего количества тепла. Однако у них большая площадь поверхности тела, что обеспечивает образование большего количества пота и более значительное испарение.

Таблица 15.6. Сравнение потерь воды организмом в состоянии покоя при невысокой температуре окружающей среды и при продолжительной интенсивной физической нагрузке

Источник потерь	В покое		При продолжительной нагрузке	
	мл·ч ⁻¹	% всех	мл·ч ⁻¹	% всех
Неощущаемые потери				
кожа	14,6	15	15	1,1
дыхание	14,6	15	100	7,5
Потоотделение	4,2	5	1200	90,6
Моча	58,3	60	10	0,8
Фекалии	4,2	5	—	0
Всего	95,9 мл·ч⁻¹		1325 мл·ч⁻¹	

Увеличение интенсивности физической нагрузки повышает интенсивность обмена. Это увеличивает образование тепла, что, в свою очередь, усиливает потоотделение. Чтобы сохранить запасы воды во время выполнения физической нагрузки, организм ограничивает кровоснабжение почек, пытаясь таким образом предотвратить обезвоживание, однако зачастую этого оказывается

Потери жидкости во время соревнований по марафону могут снижать содержание воды в организме на 6 — 10 %, несмотря на потребление жидкости

недостаточно. При исключительно высоких физических нагрузках в условиях повышенной температуры окружающей среды организм может терять 2 — 3 л воды в час (более подробную информацию о потере организмом жидкости в условиях повышенной температуры окружающей среды можно найти в главе 11).

ОБЕЗВОЖИВАНИЕ ОРГАНИЗМА И ФИЗИЧЕСКАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Даже минимальные изменения содержания воды в организме могут отрицательно повлиять на физическую деятельность, требующую проявления выносливости. Без адекватного восполнения запасов жидкости толерантность к физической нагрузке заметно снижается при продолжительных видах мышечной деятельности вследствие потерь жидкости с потом. Исследования убедительно показывают отсутствие толерантности к продолжительной физической и тепловой нагрузке при обезвоживании организма [1, 7]. Бегуны на длинные дистанции, например замедляют темп бега почти на 2 % при потере массы тела на 1 % вследствие дегидратации. Бегун, способный пробежать 10 000 м за 35 мин в нормальном состоянии, пробежит эту дистанцию за 2 мин 48 с (на 8 % худший результат) при обезвоживании организма на 4 %.

Влияние обезвоживания на деятельность сердечно-сосудистой и терморегуляторной систем можно легко предугадать. Потери жидкости приводят к снижению объема плазмы. Это обуславливает снижение давления крови, что, в свою очередь, уменьшает кровоснабжение мышц и кожи. В результате этих реакций увеличивается ЧСС. Поскольку кожный кровоток ограничен, нарушается процесс теплоотдачи и тело задерживает больше тепла. Таким образом, при обезвоживании организма более чем на 2 % массы тела, ЧСС и температура тела при выполнении физической нагрузки повышаются. Если обезвоживание достигает 4 — 5 % массы тела, способность выполнять продолжительную нагрузку аэробной направленности снижается на 20 — 30 %, как видно из рис. 15.7.

Влияние обезвоживания на менее продолжительную физическую нагрузку аэробной направленности не столь значительно. Так, на мышечную деятельность продолжительностью всего несколько секунд, при которой АТФ образуется главным образом благодаря гликолитической системе и системе АТФ — КФ, дегидратация

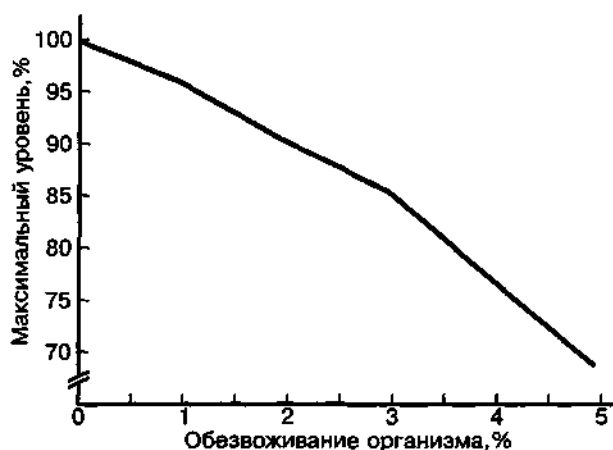


Рис. 15.7. Снижения уровня мышечной деятельности в результате обезвоживания организма. Данные Салтена и Костилла (1988)

практически не влияет. Несмотря на некоторую противоречивость результатов, по мнению большинства специалистов, обезвоживание незначительно влияет на кратковременную мышечную деятельность взрывного типа анаэробной направленности (например, тяжелая атлетика). Борцы, как правило, намеренно подвергают свой организм обезвоживанию, чтобы получить преимущество в массе тела во время соревнований. Большинство осуществляют регидратацию накануне соревнований, испытывая лишь незначительное ухудшение работоспособности. Влияние обезвоживания на физическую деятельность демонстрирует табл. 15.7.

Помимо потерь воды во время продолжительной физической деятельности, из организма с потом выводятся многие питательные вещества, особенно минералы.

Таблица 15.7. Влияние дегидратации (обезвоживания) на некоторые физиологические параметры и мышечную деятельность

Исследуемый показатель	Дегидратация
Физиологические параметры	
сила	Не изменяется
спринтерский бег	"
время реакции	Незначительно увеличивается
выносливость	Уменьшается
Субмаксимальная физическая деятельность	
ЧСС	Увеличивается
потребление кислорода	Не изменяется
температура тела	Увеличивается
лактат крови	"
Максимальная физическая деятельность	
МПК	Уменьшается
ЧСС	Не изменяется
лактат крови	Уменьшается

БАЛАНС ЭЛЕКТРОЛИТОВ ВО ВРЕМЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Как уже отмечалось, нормальное функционирование организма зависит от баланса воды и электролитов. Мы выяснили, как влияют потери воды на мышечную деятельность. Рассмотрим теперь влияние электролитов. При значительных потерях воды, например, при выполнении физической нагрузки, равновесие между содержанием воды и электролитов быстро нарушается. В следующих разделах мы рассмотрим влияние физических нагрузок на баланс электролитов.

В ОБЗОРЕ...

1. Водный баланс зависит от баланса электролитов и наоборот.

2. В состоянии покоя потребление воды соответствует ее потере. Потребление воды включает воду, потребляемую с продуктами питания и напитками, а также образуемую в процессе метаболизма. Большая часть потерь воды приходится на выделяемую почками. Кроме того, вода выделяется с фекалиями, а также вследствие потоотделения и испарения.

3. Во время мышечной деятельности образование воды вследствие метаболических процессов увеличивается, поскольку возрастает интенсивность метаболизма.

4. Во время физической нагрузки потери воды повышаются, поскольку увеличивается образование тепла в организме и, следовательно, повышается потоотделение. Во время физической нагрузки основные потери воды происходят с потом, поскольку почки сокращают экскрецию воды, пытаясь предотвратить обезвоживание.

5. Если дегидратация составляет более 2 % массы тела, значительно нарушается работоспособность во время продолжительной физической нагрузки. Дегидратация вызывает повышение ЧСС и температуры тела.

Потери электролитов с потом

Человеческий пот представляет собой фильтрат плазмы крови, поэтому в нем содержится множество веществ: натрий, хлор, калий, магний, кальций. Несмотря на солоноватый привкус в нем содержится меньше минералов, чем в плазме или в других жидкостях организма. В действительности на 99 % он состоит из воды.

В поте и крови доминируют ионы хлора и натрия. Как видно из табл. 15.8, концентрации натрия и хлора в поте едва равны 1/3 их содержания в плазме и в 5 раз меньше, чем в мышцах. В таблице показана осмоляльность этих трех жидкостей, т.е. соотношение растворенных веществ (таких, как электро-

литы) и жидкости. Концентрация электролитов в поте значительно колеблется у разных людей. Она зависит от интенсивности потоотделения, уровня подготовленности и степени акклиматизации к высокой температуре окружающей среды.

При повышенной интенсивности потоотделения, например, во время мышечной деятельности, требующей проявления выносливости, в поте большое количество натрия и хлора и небольшое калия, кальция и магния. В одном исследовании изучали влияние потерь пота порядка 4,1 кг (9 фунтов), что соответствовало уменьшению массы тела на 5,8 %. Исходя из оценок общего содержания электролитов в теле спортсмена, подобные потери пота приведут к снижению содержания натрия и хлора в организме всего на 5 — 7 %. Содержание калия и магния — двух ионов, находящихся преимущественно внутри клеток, понизится в этом случае на 1 %. Подобные потери вряд ли могут повлиять на уровень мышечной деятельности спортсмена.

Т а б л и ц а 15.8. Концентрация и осмоляльность электролитов в поте, плазме крови и мышечной ткани после 2-часовой нагрузки в условиях повышенной температуры окружающей среды

Объект исследования	Электролит, мэкв·л ⁻¹				Осмоляльность, мосм·л ⁻¹
	Натрий	Хлор	Калий	Магний	
Пот	40–60	30–50	4–6	1,5–5,0	80–185
Плазма крови	140	101	4	1,5	295
Мышечная ткань	9	6	162	31	295

При потере электролитов с потом остальные ионы перераспределяются по тканям организма. Например, калий диффундирует из активных мышечных волокон по мере их сокращения во внеклеточную жидкость. Повышение уровня внеклеточного калия в этом случае не соответствует количеству K⁺, выделяемому из активных мышц, так как калий используется неактивными мышцами и другими тканями по мере того как он выделяется из активных мышц. Во время восстановления содержание внутриклеточного калия быстро нормализуется. По мнению некоторых ученых, подобные реакции калия во время физической нагрузки могут способствовать развитию утомления, изменяя потенциалы нейронов и мышечных волокон и тем самым затрудняя передачу импульсов.

Выделение электролитов с мочой

Помимо выведения из крови продуктов распада и регуляции содержания воды в организ-

ВОСПОЛНЕНИЕ ПОТЕРЬ ЖИДКОСТИ

ме, почки также реагируют на содержание электролитов в организме. Образование мочи — другой существенный источник потерь электролитов. В состоянии покоя электролиты экскретируются с мочой, что обеспечивает поддержание гомеостатических уровней. С увеличением потерь воды во время выполнения физической нагрузки образование мочи значительно уменьшается. Организм пытается сохранить запасы воды. Таким образом, снижаются потери электролитов.

Почки регулируют содержание электролитов в организме и по-другому. Если, например, человек потребляет 250 мэкв соли (NaCl), почки экскретируют такое же количество электролитов, поддерживая их постоянную концентрацию. Однако при интенсивном потоотделении и дегидратации надпочечники выделяют гормон альдостерон, стимулирующий почечную реабсорбцию натрия. Следовательно, организм задерживает больше натрия, чем обычно после продолжительной физической нагрузки. Это приводит к повышению концентрации натрия, ведущему к увеличению осмоляльности внеклеточных жидкостей.

Повышение содержания натрия вызывает чувство жажды, человеку хочется пить больше воды, которая затем задерживается во внеклеточном компартменте. Повышенное потребление воды восстанавливает нормальную осмоляльность во внеклеточных жидкостях, однако увеличивает их объем, что ведет к разбавлению концентрации содержащихся в них веществ. Увеличение объема внеклеточных жидкостей не оказывает отрицательного влияния и является временным явлением. Спустя 48 — 72 ч после физической нагрузки уровни жидкости нормализуются.

В ОБЗОРЕ...

1. Значительные потери воды могут нарушить баланс электролитов, хотя последние разведены в поте, который на 99 % состоит из воды.

2. Потери электролитов во время выполнения физической нагрузки происходят главным образом путем потери воды с потом. В поте больше всего натрия и хлора.

3. В состоянии покоя избыток электролитов экскретируется почками с мочой, однако при выполнении физической нагрузки образование мочи значительно уменьшается, вследствие чего значительно сокращаются потери электролитов.

4. Дегидратация посредством гормона альдостерона обеспечивает задержку почками Na^+ и Cl^- , что приводит к повышению их концентрации. Это, в свою очередь, обуславливает возникновение чувства жажды.

При интенсивном потоотделении теряется больше воды, чем электролитов. Это приводит к повышению осмотического давления жидкостей, поскольку повышается концентрация электролитов. Вследствие этого потребность в восполнении потерь воды превышает потребность в электролитах, так как восполнение запасов воды обеспечит восстановление нормальной концентрации электролитов. Но откуда об этом известно организму?

Чувство жажды

При возникновении чувства жажды вы что-нибудь пьете. Чувство жажды регулируется гипоталамусом. Оно возникает при повышении осмотического давления плазмы. К сожалению, механизм жажды недостаточно точно определяет или оценивает состояние дегидратации организма. Чувство жажды возникает только после начала дегидратации. Даже в состоянии дегидратации желание выпить возникает лишь через определенные промежутки времени.

Как контролируется чувство жажды, не совсем понятно. При потреблении жидкости в зависимости от чувства жажды организму человека требуется 24 — 48 ч, чтобы полностью восполнить потери воды с потом. В то же время собаки и ослики могут выпить количество воды, соответствующее 10 % общей массы тела в первые минуты после физической нагрузки или пребывания в условиях повышенной температуры окружающей среды, полностью восполнив потери воды. Ввиду замедленного возникновения потребности восполнить запасы воды, и для предотвращения хронического обезвоживания организма людям рекомендуется выпивать больше жидкости, чем этого требует чувство жажды. Ввиду повышенных потерь воды во время выполнения физической нагрузки спортсмены должны потреблять достаточное количество воды для удовлетворения потребностей организма, а также осуществлять регидратацию во время и после выполнения физической нагрузки.

Положительное влияние потребления жидкости во время физической нагрузки

Потребление напитков при продолжительной физической деятельности, особенно в условиях повышенной температуры окружающей среды, оказывает очевидное положительное воздействие. Потребление жидкости сводит к минимуму обезвоживание организма, повышение температуры тела и нагрузку на сердечно-сосудистую систему.

Как видно из рис. 15.8, при обезвоживании организма испытуемых во время продолжительного (несколько часов) бега на тредбане при высокой

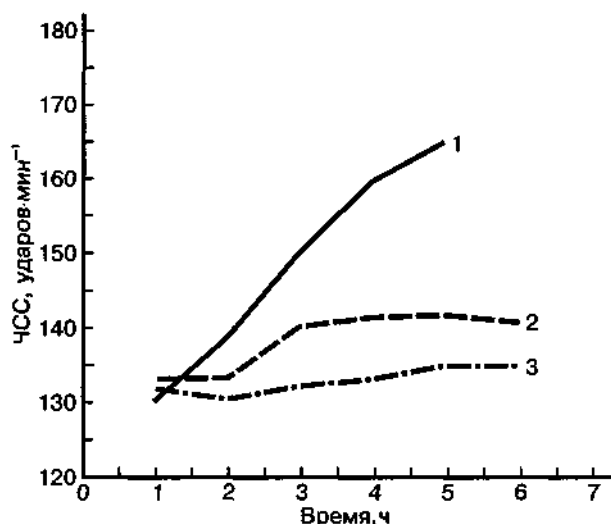


Рис. 15.8. Влияние выполнения продолжительной физической нагрузки в условиях повышенной температуры окружающей среды на ЧСС испытуемых, не потреблявших никакой жидкости (1), потреблявших солевой раствор (2) и воду (3)

температуре окружающей среды (40°C) и без восполнения запасов воды у них прогрессивно повышается ЧСС. Без потребления жидкости испытуемые достигали состояния изнеможения и не могли закончить 6-часовую физическую нагрузку. Потребление воды или физиологического раствора в количестве, соответствующем потерям массы тела, предотвращало дегидратацию и значительное повышение ЧСС. Даже потребление теплых напитков (равных температуре тела) обеспечивает некоторую защиту организма от перегрева, вместе с тем прохладные напитки ускоряют процесс охлаждения тела, поскольку тепло из глубины тела используется для их согревания.

Гипонатриемия

Несомненно, восполнение запасов воды в организме крайне важно, однако не может ли потребление слишком большого количества жидкости привести к отрицательным последствиям? В последние несколько лет были замечены случаи гипонатриемии у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта. С клинической точки зрения гипонатриемия характеризуется концентрацией натрия в крови ниже нормального уровня — $136 - 143 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$. Признаки гипонатриемии проявляются поэтапно: слабость, дезориентировка, эпилептические припадки и кома. Как возникает гипонатриемия?

Процесс регуляции объема жидкостей и концентрации электролитов отличается высокой эффективностью, поэтому в обычных условиях довольно трудно достичь разведения электролитов плазмы, потребляя достаточное количество воды. Марафонцы при потерях пота порядка $3 - 5 \text{ л}$,

потребляя $2 - 3 \text{ л}$ воды, поддерживают нормальные концентрации натрия, хлора и калия в плазме. У бегунов на длинные дистанции, пробегающих $25 - 40 \text{ км}$ в день в жаркую погоду, которые не добавляют соль в пищу, не возникает дефицит электролитов в организме. Нормальные уровни электролитов поддерживаются даже при потреблении всего 30% калия, при потерях пота $3 - 4 \text{ л}$ ежедневно в течение 8 дней подряд [9].

Результаты ряда исследований показывают, что гипонатриемия может возникать при беге на сверхдлинные дистанции (более 42 км , или $26,2 \text{ миль}$). Исследование в 1983 г. двух бегунов, впавших в коллапс после завершения дистанции в 160 км (100 миль), показало, что концентрация натрия у них снизилась со 140 (нормальная) до 123 и $118 \text{ мэкв} \cdot \text{л}^{-1}$ [15]. У одного из них случился эпилептический припадок, у второго нарушилась ориентация. Анализ потребления жидкости этими бегунами и потребления натрия в процессе бега показали, что они разбавили содержание натрия в организме, потребляя напитки, содержавшие очень незначительное количество натрия. В то же время исследование, проведенное Барром и соавт., показало, что потребление более 7 л чистой воды во время выполнения физической нагрузки при высокой температуре воздуха в течение 6 ч приводит лишь к незначительному снижению концентрации натрия в плазме (около $3,9 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$) [2].

Наиболее оптимальный вариант — восполнять запасы воды с интенсивностью, соответствующей интенсивности их потерь, или добавлять в потребляемую жидкость натрий, чтобы избежать возникновения гипонатриемии. В этой связи следует отметить, что напитки для спортсменов, содержащие менее $25 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ натрия, слишком «слабые», чтобы предотвратить разбавление натрия, тогда как более высокие концентрации трудно переносимы. Точная причина возникновения гипонатриемии остается невыясненной.

В ОБЗОРЕ...

1. Потребность в восполнении потерь воды значительно превышает потребность в восполнении запасов электролитов.

2. Механизм чувства жажды человека недостаточно точно определяет состояние дегидратации, вследствие чего рекомендуется потреблять больше воды, чем хочется.

3. Потребление воды при продолжительной физической нагрузке снижает риск дегидратации и повышает функцию сердечно-сосудистой и терморегуляторной систем.

4. Потребление слишком большого количества жидкости, содержащей небольшое количество натрия, в некоторых случаях приводит к гипо-

натриемии (низкие уровни натрия в плазме), что может вызвать дезориентировку, спутанность сознания и даже эпилептические припадки.

РАЦИОН ПИТАНИЯ СПОРТСМЕНА

Спортсмены предъявляют повышенные требования к своему организму вследствие ежедневных интенсивных тренировок. Тело спортсмена должно быть максимально подготовлено. Этому в большой степени способствует оптимальный режим питания. Очень часто спортсмены прилагают значительные усилия, затрачивая много времени на совершенствование своих способностей и достижение максимального уровня подготовленности, забывая при этом о питании и режиме сна. Ухудшение спортивных результатов очень часто обусловлено неадекватным питанием.

Т а б л и ц а 15.9. Сравнение рациона питания 22 бегунов с рекомендуемыми ежедневными дозами

Рацион питания	Средний показатель бегунов	Рекомендуемая доза
Калории, ккал/день	3 012	(2 000)
Углеводы, г	375	(250)
Белки, г	112	(70)
Насыщенные жиры, г	42	(26)
Ненасыщенные жиры, г	64	(54)
Общее количество жира, г	122	(66–100)
Холестерин, мг	377	(300)
Клетчатка, г	7	(3–6)
Витамин А, МЕ	10,814	5 000
Витамин В ₁ , мг	1,9	1,5
Витамин В ₂ , мг	2,5	1,7
Витамин В ₆ , мг	2,2	2,0
Витамин В ₁₂ , мкг	3,8	2,0
Фолиевая кислота, мкг	230	200
Ниацин, мг	27,3	19,0
Пантотеновая кислота, мг	5,3	4–7
Витамин С, мг	205	60
Витамин Е, мг	5,2	10
Железо, мг	25	15
Калий, г	4,3	Не определена
Кальций, мг	1 300	1,200
Магний, мг	400	350
Фосфор, мг	200	800–1 200
Натрий, г	2 600	(2 500)*

П р и м е ч а н и е. Цифры в скобках представляют средние показатели содержания в рационе питания жителей США и могут не отражать уровень, необходимый для обеспечения нормального состояния здоровья. Даже низкий показатель, например, витамина Е не обязательно свидетельствует о дефиците, поскольку рекомендуемые дозы в некоторой степени произвольны.

*Рекомендуемая доза не определена. Показатель приблизительный.

К сожалению, мы мало знаем о пищевых привычках спортсменов. Для получения информации проводили учет питания бегунов высокого уровня на длинные дистанции в процессе тренировок и за

три дня до соревнований (табл. 15.9). 22 бегуна (11 мужчин и 11 женщин) имели опыт выступлений от любительского до международного уровня, что не сказалось на их пищевых привычках. Рацион питания практически не влиял на спортивные результаты. Несмотря на определенные различия в рационе питания, анализ содержания жиров, белков и углеводов, витаминов и минералов не показал значительных различий.

Любопытно, что рацион питания спортсменов был очень близким к рекомендуемому. Он включал 50 % углеводов, 36 % жиров и 14 % белков. На первый взгляд, количество углеводов представляется слишком низким. Однако в действительности спортсмены потребляли их значительно больше. Общая энергетическая ценность потребляемой пищи оказалась почти на 50 % выше, чем у нетренированных людей с таким же строением тела (масса тела около 65,8 кг, или 145 фунтов), следовательно, общее потребление углеводов спортсменами было выше среднего.

Большинство бегунов не потребляли дополнительное количество витаминов. Вместе с тем потребляемое ими количество витаминов и минералов, по меньшей мере, соответствовало рекомендуемым дозам. Продолжительное недопотребление витаминов влияло на мышечную деятельность. Только два бегуна потребляли недостаточное количество витамина В₁₂. Испытуемые также потребляли в достаточном количестве клетчатку — необходимый компонент для поддержания хорошего состояния здоровья.

В последние три дня накануне соревнований испытуемые изменили структуру тренировки и рацион питания. Они сократили среднюю дистанцию, пробегаемую за день, с 13,7 км (8,5 миль) до 3,7 км (2,3 мили). Чтобы “нагрузить” мышцы гликогеном, бегуны увеличили калорийность потребляемой пищи с 3 012 ккал до 3 730 ккал.

У некоторых спортсменов потребление энергии составляло более 5 000 ккал/день, что в два раза превышало энергозатраты, теоретически такое перекармливание могло отрицательно влиять на спортивную деятельность. В этот период марафонцы сократили отрезок пробегаемой на тренировке дистанции, поэтому затраты энергии составляли всего около 2 526 ккал/день, а потребляли они 3 730 ккал/день. Ежедневный излишек в 1 204 ккал за три дня составил лишний фунт (0,45 кг) ненужного организму жира (1 фунт жира — 3 500 ккал). Следует, однако, отметить, что для повышения эффективности мышечной деятельности лучше потреблять больше пищи, особенно углеводов, чем “недогрузить” мышцы и печень гликогеном накануне соревнований.

Заметим, что полученные результаты, естественно, не отражают характерный для спортсменов рацион питания. Рацион питания спортсменов, занимающихся различными видами спорта, может значительно отличаться.

ВЕГЕТАРИАНСКАЯ ДИЕТА

Многие спортсмены являются поклонниками вегетарианской диеты, употребляя в пищу только продукты растительного происхождения. Лакто-вегетарианцы употребляют также молочные продукты, а овоовегетарианцы добавляют в рацион питания яйца. Лакто-овоовегетарианцы употребляют молочные продукты, яйца и продукты растительного происхождения.

Могут ли спортсмены находиться на вегетарианской диете? Могут! Однако чистым вегетарианцам следует тщательно подбирать продукты растительного происхождения, чтобы обеспечить организм соответствующим количеством незаменимых аминокислот, рибофлавина, витаминов А, В₂, D, кальция, железа, а также достаточным количеством калорий. Некоторые профессиональные спортсмены отмечали значительное снижение спортивных результатов после перехода на вегетарианскую диету. Проблема чаще всего заключается в неправильном подборе продуктов питания. Включение в рацион яиц и молока значительно снижает вероятность дефицита питательных веществ. Прежде чем перейти на вегетарианскую диету, следует ознакомиться с соответствующей литературой или проконсультироваться у специалиста.

ПИЩА, ПОТРЕБЛЯЕМАЯ НАКАНУНЕ СОРЕВНОВАНИЙ

Многие годы спортсмены за несколько часов до соревнования получали традиционный бифштекс. Эта традиция, очевидно, возникла вследствие предположения, что мышца как бы "потребляет" себя саму, чтобы получить энергию для осуществления сокращений, а бифштекс обеспечит организм спортсмена достаточным количеством белков, которые восполнят потери. Теперь мы знаем, что бифштекс, пожалуй, — самый худший продукт, который можно есть перед соревнованием. В нем высокое содержание жиров, для усвоения которых требуется несколько часов, поэтому во время соревнования пищеварительная система будет конкурировать с мышечной системой за кровоснабжение. Кроме того, ввиду высокого нервного напряжения накануне соревнований даже самый вкусный бифштекс вряд ли "придется" по душе спортсмену. Бифштекс можно съесть (и то нежелательно) вечером накануне соревнования или после его окончания. Если бифштекс не подходит, что же тогда должен есть спортсмен?

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 калорийность не должна превышать 200 —

250 ккал и она должна состоять главным образом из продуктов, содержащих углеводы, которые легко усваиваются. Это могут быть зерновые, сок, гренки, которые быстро усваиваются и не вызывают чувство переполненного желудка. Есть следует по крайней мере за 2 ч до начала соревнований. Интенсивность усвоения пищи очень индивидуальна, поэтому рассчитывать время ее приема можно на основании предыдущего опыта.

Жидкая пища, потребляемая перед соревнованием, вряд ли может вызвать тошноту, рвоту, нервную диспепсию, колики в животе. Ее рекомендуют как до соревнования, так и в промежутке между отдельными видами. Также не рекомендуется есть менее чем за 1 ч до начала соревнований. Довольно трудно покормить спортсмена, который должен выступать в серии предварительных и финальных соревнований. В этих условиях единственным приемлемым решением является жидкая пища, содержащая большое количество углеводов и незначительное — жиров.

ГЛИКОГЕННАЯ НАГРУЗКА

Как уже указывалось, различные диеты по-разному влияют на запасы мышечного гликогена в организме, и результат в циклических видах спорта во многом зависит от величины этих запасов. Считается, что чем больше запас гликогена, тем выше потенциальные возможности спортсмена в циклических видах спорта, поскольку отсрочивается наступление утомления. Поэтому рекомендуется начинать соревнования с максимальными запасами гликогена в организме.

Основываясь на исследованиях с использованием пункционной биопсии, проведенных в середине 60-х годов, Астранд предложил план помощи спортсменам в накоплении максимального количества гликогена [1] — так называемую гликогенную нагрузку. Согласно рекомендациям Астранда, спортсмены готовятся к соревнованиям, проводя изнурительные тренировочные занятия в течение 7 дней до начала. Затем в течение 3 дней потребляется пища, содержащая исключительно жиры и белки, с тем, чтобы лишить мышцы углеводов. Это приводит к повышению активности гликогенсинтазы — фермента, обеспечивающего синтез гликогена. В оставшиеся дни спортсмены потребляют пищу, богатую углеводами. Вследствие повышенной активности гликогенсинтазы увеличенное потребление углеводов приводит к накоплению большего количества гликогена в мышцах. Объем и интенсивность тренировочных занятий в течение этих 6 дней следует заметно снизить, чтобы не допустить дополнительного истощения запасов гликогена и тем самым увеличить резервы гликогена в мышцах и печени.

Этот метод позволяет увеличить запасы мышечного гликогена вдвое, однако он не совсем подходит для сильнейших спортсменов. В тече-

ние 3 дней потребления пищи с низким содержанием углеводов тренировочный процесс затрудняется. Кроме того, повышается раздражительность спортсменов и они оказываются не в состоянии выполнять интеллектуальные задачи. Довольно часто снижается содержание сахара в крови, что проявляется в мышечной слабости и дезориентации. Более того, изнурительные тренировочные занятия на протяжении 7 дней перед соревнованиями характеризуются незначительным тренировочным эффектом и могут привести к уменьшению, а не увеличению запасов гликогена в организме. Повышается риск получения травмы или перетренированности.

В связи с изложенным многие специалисты предлагают отказаться от изнурительных занятий, направленных на истощение запасов гликогена, а также от потребления пищи с низким содержанием углеводов. Вместо этого рекомендуется просто снизить интенсивность тренировочных занятий за неделю до начала соревнований и потреблять обычную смешанную пищу, содержащую 55 % калорий за счет углеводов, до тех пор, пока до начала соревнований не останется 3 дня. В эти оставшиеся 3 дня объем тренировки следует еще больше снизить, проводя лишь 10 — 15-минутные разминки и потребляя пищу, богатую углеводами. Если следовать этому плану (рис. 15.9), уровень гликогена повысится до $200 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1}$ мышцы, т.е. на столько же, как и при использовании метода Астранда, однако при этом спортсмен подойдет к началу соревнований лучше отдохнувшим.

Диета также играет важную роль в подготовке печени к физической деятельности циклической направленности. 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 концентрация гликогена в печени снижается на 55 %. Следовательно, интенсивные тренировочные занятия в сочетании с определенным рационом питания с низким содержанием углеводов могут привести к опустошению запасов гликогена в печени. Однако потребление пищи, содержащей углеводы, очень быстро восстанавливает концентрацию гликогена в печени. Естественно, потребление пищи, богатой углеводами, накануне соревнований значительно увеличит содержание гликогена в печени и сведет к минимуму риск возникновения гипогликемии во время самого соревнования.

Вода накапливается в организме с интенсивностью около 2,6 г воды на каждый грамм гликогена. Следовательно, повышение или снижение концентрации гликогена в мышцах и печени приводит к изменению массы тела на 1 — 3 фунта (0,45 — 1,36 кг). Некоторые ученые советуют контролировать концентрацию 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 восполнить запасы гликогена, дефиците воды в организме или 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 истощиться через 2 ч после выполнения физической нагрузки с интенсивностью 70 % МПК, потребление пищи, богатой углеводами, обеспечивает восстановление нормальных уровней в течение нескольких часов. С другой стороны, ресинтез мышечного гликогена протекает медленнее, обычные уровни после значительной физической нагрузки, например, после марафонского бега, восстанавливаются в течение нескольких дней (рис. 15.10) [4, 24]. Как показали результаты исследований, проведенных в конце 80-х годов, ресинтез мышечного гликогена протекает быстрее, если испытуемые потребляют не менее 50 г (около $0,7 \text{ г} \cdot \text{кг}^{-1}$ массы тела) глюкозы каждые 2 ч после выполнения физической работы [5, 19]. Потребление большого количества глюкозы не ускоряет процесс восстановления запасов мышечного гликогена. В первые 2 ч после физической нагрузки интенсивность ресинтеза гликогена составляет 7 — 8 % ($7 - 7 \text{ ммоль} \cdot \text{кг}^{-1}$ мышцы в час), что выше обычной — 5 — 6 % в час [18]. Таким образом, спортсмен, восстанавливающийся после изнурительной физической нагрузки, должен потреблять достаточное количество углеводов сразу же после ее завершения.



Рис. 15.9. Два режима осуществления гликогенной нагрузки: 1, 2 — диета с высоким содержанием углеводов; 3 — с низким содержанием углеводов; 4 — смешанная диета.

Данные Астранда (1979), Шермана и соавт. (1981)



Рис. 15.10. Ресинтез мышечного гликогена — медленный процесс; для восстановления нормального уровня гликогена после изнурительной физической нагрузки требуется несколько дней:
1 — гликоген; 2 — гликогенсинтаза

ФУНКЦИЯ ЖЕЛУДОЧНО-КИШЕЧНОГО ТРАКТА ВО ВРЕМЯ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Прежде чем растворы абсорбируются кровью, они должны пройти через желудок и тонкую кишку, где завершается процесс усвоения и питательные вещества попадают в кровь. В этом разделе мы рассмотрим, как функционирует желудочно-кишечный тракт во время физической нагрузки и как это влияет на создание оптимальных спортивных напитков. Как «справляется» эта система с потребленным раствором во время физической нагрузки?

ОПОРОЖНЕНИЕ ЖЕЛУДКА

Когда пища находится в желудке, она смешивается с его секреторными жидкостями, в которых содержатся пищеварительные ферменты, расщепляющие продукты питания на маленькие подгруппы, а также соляная кислота, активирующая некоторые ферменты и уничтожающая бактерии. Эти секреторные жидкости очень важны для усвоения потребляемой пищи и абсорбции содержащихся в ней питательных веществ. После смешивания пищи с секреторными жидкостями она переходит из желудка в тонкую кишку (двенадцатиперстную кишку).

Хотя нервная и гормональная регуляции процесса опорожнения желудка изучены недостаточно, известно, что на скорость продвижения растворов по желудку влияет множество различных стимулов. Как видно из табл. 15.10, они включают объем поглощенной пищи; ее калорийность; состав и осмоляльность содержимого желудка; температуру и pH поглощенной пищи.

Кроме этих факторов, по имеющимся данным на интенсивность опорожнения желудка влияют

также кофеин, фаза менструального цикла, условия окружающей среды, эмоциональный дистресс и суточные (циркадные) изменения [10].

Таблица 15.10. Влияние состава растворов на интенсивность опорожнения желудка

Характеристика раствора	Влияние на интенсивность опорожнения
Объем раствора	Увеличивается с увеличением объема
Калорийность	Снижается с повышением калорийной плотности
Осмоляльность	Снижается при потреблении гипертонических растворов
Температура	Прохлада быстрее выводит, чем тепло
pH	Снижение интенсивности опорожнения при потреблении более кислых растворов

А что же физическая нагрузка? Мы уже отмечали, что потребление углеводных растворов во время продолжительной физической нагрузки благоприятно влияет на работоспособность. Как же влияет физическая нагрузка на интенсивность опорожнения желудка? Рассмотрим различные компоненты физической нагрузки и их влияние.

Интенсивность физической нагрузки

Интенсивная физическая нагрузка (около 70 — 80 % МПК) значительно замедляет интенсивность опорожнения желудка. Еще в 1833 г. Бомон подчеркнул, что утомительная физическая нагрузка замедляет процесс пищеварения. Спустя почти столетие ученые установили, что даже средняя физическая нагрузка (бег на 2 — 3 мили, или 3,2 — 4,8 км) замедляет опорожнение желудка после легкой пищи и снижает секрецию у молодых мужчин. Менее интенсивная мышечная деятельность, например ходьба, повышает интенсивность опорожнения желудка и не снижает желудочную секрецию. Это подтвердили результаты недавних исследований. Кроме того, тот же Бомон установил, что опорожнение желудка происходит быстрее во время ходьбы и беседы с другом, чем во время ходьбы в одиночку, продемонстрировав, таким образом, важность психологических факторов. Какие можно сделать из этого выводы?

Результаты большинства исследований свидетельствуют, что интенсивная мышечная нагрузка снижает интенсивность опорожнения желудка. В то же время при менее интенсивной нагрузке порядка менее 70 — 80 % МПК интенсивность опорожнения желудка почти такая же, как и в состоянии покоя [11, 22]. Следовательно, физиологические механизмы, регулирующие интенсивность опорожнения желудка в состоянии покоя и при небольшой-средней физической нагрузке, очевид-

но, подобны. Различия в интенсивности опорожнения желудка, наблюдавшиеся при менее интенсивной физической нагрузке, могли быть обусловлены типом физической нагрузки (речь об этом пойдет чуть ниже).

Интенсивность физической нагрузки, при которой нарушается обычный процесс опорожнения желудка, колеблется в зависимости от уровня подготовленности спортсмена. У одного человека простая ходьба в быстром темпе может замедлить процесс опорожнения желудка, тогда как у другого, регулярно тренирующегося, даже бег на 2 мили (3,2 км) не повлияет на интенсивность этого процесса. Следовательно, чем выше уровень подготовленности человека, тем меньше степень влияния физической нагрузки на функцию желудка. Это объясняется тем, что при одинаковой интенсивности мышечной деятельности физически более подготовленный человек выполняет одинаковую нагрузку при меньшем проценте МПК, чем менее подготовленный.

Продолжительность физической нагрузки

С целью определения влияния продолжительности физической нагрузки (2-часовая езда на велосипеде) на интенсивность опорожнения желудка была проведена серия исследований [11]. Несмотря на утомительное влияние физической нагрузки, интенсивность опорожнения желудка не изменялась. На основании этих результатов можно сделать вывод, что интенсивность опорожнения желудка при продолжительной физической нагрузке (менее 2 ч) такая же, как и в покое. Подобная физическая нагрузка, как правило, выполняется с интенсивностью ниже 80 % МПК.

Режим физической нагрузки

Рассмотрим теперь, как влияет режим физической нагрузки на интенсивность опорожнения желудка. Установлено, например, что водные и углеводные растворы выводятся из желудка на 38 % быстрее при выполнении средней физической нагрузки на тредбане, чем в состоянии бездеятельности после приема пищи [22]. Езда на велосипеде при субмаксимальном МПК может вызывать повышение интенсивности опорожнения желудка, однако последние результаты исследований оказались несколько противоречивыми [10].

Сравнивали влияние различных режимов физических нагрузок на интенсивность опорожнения желудка после потребления углеводных растворов во время отдыха в течение 20 и 120 мин, бега и езды на велосипеде [10]. Интенсивность опорожнения была значительно выше во время бега, чем во время езды на велосипеде, а также во время 20-минутной физической активности по сравнению с отдыхом такой же продолжитель-

ности. Вместе с тем интенсивность опорожнения желудка при езде на велосипеде в течение 120 мин практически не отличалась от таковой, наблюдавшейся при отдыхе в течение такого же периода времени. В другом исследовании не наблюдали различий в интенсивности опорожнения желудка во время езды на велосипеде и во время отдыха в течение 15 — 120 мин.

Таким образом, влияние езды на велосипеде на интенсивность опорожнения желудка не совсем понятно. Вместе с тем умеренно интенсивный бег или ходьба ускоряют процесс опорожнения желудка. Считают, что бег на лыжах также повышает интенсивность опорожнения желудка; информации о влиянии других видов физической нагрузки на интенсивность опорожнения желудка в настоящее время не существует [10]. Тем не менее мы можем предположить, что различные виды физических нагрузок могут по-разному влиять на интенсивность опорожнения желудка.

АБСОРБЦИЯ ПИТАТЕЛЬНЫХ ВЕЩЕСТВ КИШЕЧНИКОМ

При потреблении углеводов во время физической нагрузки циклического характера абсорбция их кишечником несколько задерживается, поскольку большинство углеводных растворов находится непродолжительное время в желудке. Поэтому следы любого раствора, содержащего сахара, не наблюдаются в крови в первые 5 — 7 мин после потребления. Эта задержка позволяет желудку доставить жидкости, которые быстро абсорбируются тонкой кишкой.

Процесс усвоения завершается в тонкой кишке, затем питательные вещества попадают в кровь. Этот процесс непосредственно влияет на гомеостаз жидкости и энергии во время физической нагрузки. Следует отметить, что не все продукты усвоения абсорбируются с одинаковой интенсивностью или посредством одних и тех же механизмов. В следующих разделах мы кратко рассмотрим основные факторы, влияющие на процесс абсорбции.

В кишечнике ежедневно содержится около 6 л жидкости [16]: 2 л потребленной жидкости; 1,5 л слюны; 5,5 л желудочно-кишечных соков (секреторных жидкостей). Около 60 % этой жидкости абсорбируется из двенадцатиперстной и тощей кишок, 20 % — из подвздошной и 15 % — из толстой. Остальное количество остается в толстой кишке и экскретируется с фекалиями.

Как же влияет физическая нагрузка на абсорбцию кишечником? По мнению многих физиологов, при средней—интенсивной физической нагрузке кровоснабжение кишок снижается. Уменьшение кровоснабжения предполагает пониженную абсорбцию. Однако Фордтрен и Салтен установили, что при интенсивности физической нагрузки порядка 75 % МПК абсорбция жидкости, содержащей углеводы и хлористый натрий, не на-

рушается [14]. На основании этого был сделан вывод, что в большинстве случаев при выполнении физической нагрузки кровоснабжение кишечника и перистальтика не играют существенной роли в изменении степени абсорбции.

В то же время относительно распространены случаи желудочно-кишечного дистресса при значительной физической нагрузке, например, беге на длинные дистанции или соревнованиях по триатлону, свидетельствующие о серьезных изменениях функции кишечника. Спазмы желудка в таких случаях могут свидетельствовать о нарушении транспорта кислорода к тканям желудка.

Случаи возникновения диареи во время физической нагрузки циклического характера (марафонском беге), по-видимому, обусловлены причинами психогенного или эмоционального порядка. Предстартовое возбуждение может ускорять прохождение веществ по кишечнику, сокращая время абсорбции воды. Этот вид диареи обусловлен чрезмерной стимуляцией парасимпатической нервной системы, что, в свою очередь, стимулирует перистальтику кишечника и секрецию слизи в толстой кишке. Оба эти фактора предотвращают нормальную абсорбцию воды из фекалий, приводят к возникновению диареи. Отмечено несколько случаев желудочно-кишечных кровотечений, что может указывать на ишемическую (нехватка кислорода) травму выстилки кишечника.

Множество факторов может влиять на абсорбцию во время выполнения физической нагрузки — режим нагрузки, температура окружающей среды, состав потребляемых растворов. В некоторых исследованиях отмечали пониженную интенсивность абсорбции воды, Na^+ , K^+ и Cl^- во время физической нагрузки. Вместе с тем авторы большинства исследований сходятся на том, что физическая нагрузка не влияет на абсорбцию кишечника [14, 16].

ИЗГОТОВЛЕНИЕ СПОРТИВНЫХ НАПИТКОВ

Мы уже отмечали, что потребление углеводных растворов во время выполнения физической нагрузки положительно влияет на уровень мышечной деятельности, обеспечивая достаточное количество "топлива" для образования энергии, а также адекватное количество жидкости для осуществления регидратации. Нам осталось выяснить, какие напитки лучше всего потреблять во время мышечной деятельности. Как установлено, адекватное потребление углеводов необходимо для поддержания энергетических уровней. Именно поэтому изготовители спортивных напитков сконцентрировали свое внимание на производстве углеводосодержащих растворов. Рассмотрим некоторые факторы, которые следует принимать во

внимание при изготовлении спортивных напитков, направленных на оптимизацию спортивной деятельности.

ТИП УГЛЕВОДОВ, ИСПОЛЪЗУЕМЫХ В НАПИТКЕ

Является ли глюкоза лучшим сахаром для использования в спортивных напитках? Молекулы других сахаров могут быстрее выводиться из желудка, чем глюкоза. Например, в первых исследованиях было установлено, что растворы мальтодекстрина (концентрация 5 г на 100 мл раствора) выводятся из желудка значительно быстрее, чем раствор глюкозы такой же концентрации. Однако последующие исследования это не подтвердили, что позволило ученым сделать вывод, что интенсивность выведения этих растворов из желудка практически одинакова. Вместе с тем фруктоза может выводиться из желудка быстрее, чем другие углеводы. Потребление фруктозы в концентрации менее $200 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ практически не замедляло интенсивность опорожнения желудка. Некоторые другие виды сахаров — мальтоза, сахароза, галактоза и лактоза — могут даже тормозить процесс опорожнения желудка. Следовательно, кроме концентрации, большую роль играет вид углеводов, используемых в растворе. Большинство коммерческих спортивных напитков содержат смесь глюкозы, сахарозы, фруктозы и мальтодекстринов.

КОНЦЕНТРАЦИЯ УГЛЕВОДОВ

Обычно углеводные растворы медленнее выводятся из желудка, чем вода или слабый раствор хлористого натрия [11, 12, 14]. По мнению ученых, главный показатель интенсивности выведения из желудка, а также абсорбции кишечником — калорийность напитка, отражающая концентрацию. Более концентрированные растворы дольше остаются в желудке, чем вода или более слабые растворы. Как видно из рис. 15.11, повышение концентрации глюкозы в напитке значительно снижает интенсивность опорожнения желудка. Например, 400 мл слабого раствора глюкозы ($139 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$) почти полностью выводятся из желудка за 20 мин, тогда как на выведение такого же объема концентрированного раствора глюкозы ($834 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$) уходит почти 2 ч.

Следует также отметить, что даже при выведении из желудка небольшого количества концентрированного глюкозного напитка в нем содержится значительно больше сахара, чем в большем объеме более слабого концентрированного напитка вследствие более высокой концентрации. Как видно из табл. 15.11, несмотря на пониженную интенсивность опорожнения желудка, более концентрированные растворы обеспечивают кишечник большим количеством глюкозы за минуту, чем менее концентрированные.

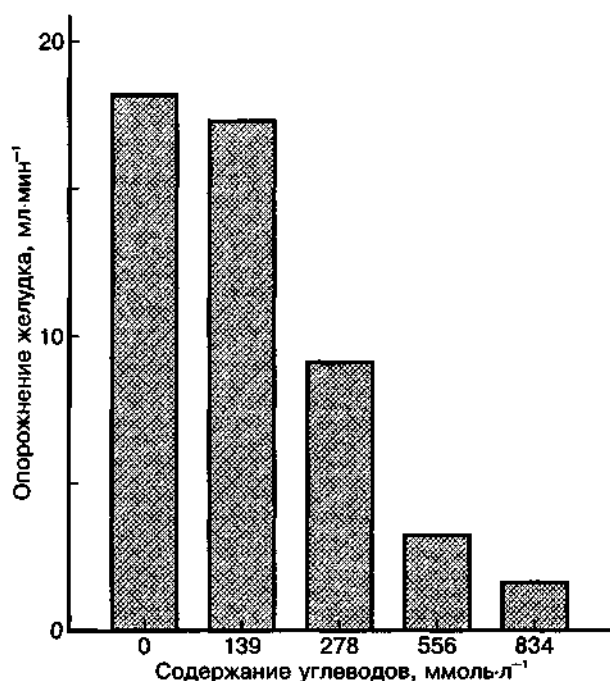


Рис. 15.11. Взаимосвязь между концентрацией углеводов в растворе и интенсивностью опорожнения желудка

Согласно результатам первых исследований, спортивный напиток должен был содержать менее 2,5 г сахара на 100 мл воды, чтобы ускорить его прохождение через желудок. К сожалению, такое небольшое количество углеводов недостаточно для процессов образования энергии. Даже если выпивать 200 мл такого напитка каждые 15 мин во время длительного забега, потребление углеводов составит всего лишь 20 г·ч⁻¹. Согласно последним исследованиям, повышение работоспособности возможно только при потреблении сахара не менее 50 г·ч⁻¹.

Большинство коммерческих спортивных напитков содержат всего около 6 — 8 г сахара на 100 мл. Спортсмену, занимающемуся циклическими видами спорта, придется выпивать около 625 — 833 мл таких напитков каждый час, чтобы обеспечить организм нужным количеством углеводов. Однако большинство людей во время физической нагрузки в состоянии выпивать жидкости около 270 — 450 мл·ч⁻¹. Поэтому эффективными можно счи-

тать лишь напитки, содержащие не менее 11 г углеводов на 100 мл. Большинство напитков, имеющих в продаже, не отвечают этому требованию. Следует также отметить, что подобная "богатая" углеводами смесь может задерживаться в желудке, забирать воду из его выстилки и вызывать неприятное ощущение переполненного желудка.

РЕГИДРАТАЦИЯ С ПОМОЩЬЮ СПОРТИВНЫХ НАПИТКОВ

Потребление жидкости во время выполнения физической нагрузки снижает риск существенного обезвоживания организма. По мнению некоторых специалистов, добавление глюкозы в регидратационные напитки не только обеспечивает организм дополнительным источником энергии, но и может стимулировать абсорбцию воды и натрия. Вспомним, что при задержке в организме натрия, он вызывает задержку большего количества воды. Кроме того, некоторые физиологи считают, что натрий необходим для осуществления транспорта глюкозы.

Согласно этим предположениям, включение натрия в состав спортивных напитков оправдано, однако как взаимодействуют между собой глюкоза и натрий, пока неизвестно. Исследования этой проблемы велись с использованием для анализа содержимого трубки, вставленной в желудок. Следовательно, они не учитывали естественный вклад со стороны желудка натрия и других ионов в состав потребляемых растворов. Поэтому целесообразность включения натрия в состав спортивных напитков остается невыясненной. Некоторые предлагают включать в состав электролитных и глюкозных напитков аминокислоты с целью повышения абсорбции напитков, однако и это предположение пока недостаточно тщательно изучено.

КАКОЙ НАПИТОК ЛУЧШЕ

Спортсмены, естественно, не будут 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 непосредственно во

Переменная	Вода		5 г глюкозы/100 мл		10 г глюкозы/100 мл	
	до	после	до	после	до	после
Осмоляльность, мосм·л⁻¹	23	87	266	245	532	434
Натрий, мэкв·л⁻¹	0,7	7,9	1,5	18,6	1,9	14,5
Калий, мэкв·л⁻¹	0,1	4,11	0,11	5,21	0,10	3,63
Глюкоза, г на 100 мл	0,0	0,0	5,0	3,3	10,0	6,5
pH	4,76	2,05	3,50	2,29	3,46	2,40
Секреция желудка, мл	—	32	—	52	—	65

Таблица 15.11
Состав воды и растворов глюкозы до и спустя 20 мин после употребления

время выполнения нагрузки. Недавно проводилось исследование, что предпочитают потреблять бегуны и велосипедисты во время выполнения физической нагрузки на протяжении 60 мин. Большинство из 50 испытуемых выбрали напиток с легким запахом и незначительным привкусом. Этим критериям отвечает лишь небольшое количество коммерческих спортивных напитков.

Итак, что же должен пить спортсмен на тренировках и во время соревнований? В условиях очень высокой температуры окружающей среды спортсмену больше всего необходима вода. Хотя вполне достаточно пить простую воду, многие считают целесообразным добавлять в нее углеводы. Включение 4 — 8 г углеводов на 100 мл жидкости не окажет отрицательного воздействия на доставку воды в ткани организма. Потребление 100 — 150 мл раствора каждые 10 — 15 мин снизит риск возникновения дегидратации и гипертермии, а также обеспечит организм дополнительным источником энергии. В видах спорта, которые длятся менее часа, потребность жидкости небольшая ввиду незначительной дегидратации. Кроме того, запасы углеводов в организме вполне достаточны для выполнения физической нагрузки в течение такого периода времени.

Итак, вполне очевидно, что процесс выбора лучшего напитка для регидратации все еще не завершен.

В ОБЗОРЕ...

1. Состав потребляемых веществ может значительно измениться в желудке вследствие добавления электролитов и воды.

2. Объем содержимого желудка — один из основных регуляторов интенсивности его опорожнения. При потреблении большого объема пищи «включаются» нервные рецепторы, находящиеся на стенках желудка и двенадцатиперстной кишки. В результате этого повышается интенсивность опорожнения желудка.

3. На интенсивность опорожнения желудка также влияют вид и концентрация потребляемых напитков. Более концентрированные углеводные растворы выводятся медленнее, чем менее концентрированные, однако первые, ввиду большей концентрации, поставляют в кишечник больше глюкозы, чем более слабые растворы. Жиры значительно тормозят процесс опорожнения желудка.

4. Интенсивная физическая нагрузка значительно замедляет процесс опорожнения желудка, тогда как незначительная может ускорять его. Определенную роль в этом играют психологические факторы.

5. Хотя интенсивная физическая нагрузка снижает кровоснабжение кишечника, она тем не менее не влияет на процесс абсорбции. Возникно-

вание коликов или спазмов в желудке во время выполнения физической нагрузки высокой интенсивности указывает на определенное нарушение функции кишечника.

6. По-прежнему не определено, какой напиток лучше абсорбируется из желудочно-кишечного тракта. Простая вода — хороший напиток; вода с добавлением углеводов, возможно, еще лучше.

В заключение...

В этой главе мы выяснили пищевые потребности спортсменов и установили важность 6 классов питательных веществ для физической и спортивной деятельности. Рассмотрели возможности использования спортсменами различных пищевых добавок для повышения работоспособности. Нам удалось развеять миф о бифштексе — как о самом лучшем продукте питания накануне соревнований. Кроме того, мы выяснили эффективность коммерческих спортивных напитков. Выяснив значение сбалансированной диеты, мы можем теперь перейти к рассмотрению еще одного аспекта диеты спортсмена. Итак, в следующей главе мы выясним, как влияет вес тела спортсмена на его спортивные результаты.

Контрольные вопросы

1. Какие 6 классов питательных веществ вы знаете?
2. Какую роль играют пищевые жиры в мышечной деятельности, требующей проявления выносливости?
3. Какова рекомендуемая доза потребления белков физически активным мужчиной? Женщиной?
4. Расскажите о целесообразности использования дополнительного количества белков для повышения работоспособности в циклических и скоростно-силовых видах спорта.
5. Каких витаминов чаще всего не хватает в рационе питания спортсменов?
6. Как влияет на физическую деятельность дегидратация? Как это состояние влияет на ЧСС и температуру тела?
7. Как организм регулирует баланс электролитов при кратковременной и продолжительной физической нагрузке?
8. Что лучше всего потреблять накануне соревнований?
9. Расскажите о методах максимального повышения концентрации гликогена в мышцах (гликогенная нагрузка).
10. Опишите соответствующий режим питания для осуществления гликогенной нагрузки накануне соревнования продолжительностью 3 — 4 ч.
11. Расскажите о значении потребления углеводов во время и после физической нагрузки, требующей проявления выносливости.
12. Какие факторы регулируют интенсивность опорожнения желудка? Какой из них максимально

влияет на интенсивность опорожнения желудка во время выполнения физической нагрузки?

13. Чем должен отличаться идеальный спортивный напиток?
14. Какие продукты питания можно считать повышающими работоспособность? В каких видах спорта потребление этих продуктов наиболее целесообразно?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Astrand P.-O. (1979). Nutrition and physical performance. In M. Rechcigl (Ed.). Nutrition and the world food problem. S. Karger: Basel.
2. Barr S.I., Costill D.L., Fink W.J., Thomas R. (1991). Effect of increased training volume on blood lipids and lipoproteins in male collegiate swimmers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23, 795 — 800.
3. Belko A.Z. (1987). Vitamins and exercise—an update. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, S191 — S196.
4. Blom P., Costill D.L., Vollestad N.K. (1987). Exhaustive running: Inappropriate as a stimulus of muscle glycogen super-compensation. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 398 — 403.
5. Blom P., Vollestad N.K., Costill D.L. (1986). Factors affecting changes in muscle glycogen concentration during and after prolonged exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 128(Suppl. 556), 67 — 74.
6. Bruce R., Ekblom B., Nilsson I. (1985). The effect of vitamin and mineral supplements and health foods on physical endurance and performance. *Proceeding of the Nutrition Society*, 44, 283 — 295.
7. Claremont A.D., Costill D.L., Fink W., VanHandel P. (1976). Heat tolerance following diuretic-induced dehydration. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 8, 239 — 243.
8. Consolazio C.F., Johnson H.L., Nelson R.A., Dramise J.G., Skala J.H. (1975). Protein metabolism during intensive physical training in the young adult. *American Journal of Clinical Nutrition*, 28, 29 — 35.
9. Costill D.L. (1977). Sweating: Its composition and effect of body fluids. *Annals of the New York Academy of Science*, 301, 160 — 174.
10. Costill D.L. (1990). Gastric emptying of fluids during exercise. In C. Gisolfi and D. Lamb (Eds.) *Perspectives in exercise science and sports medicine: Vol. 3. Fluid homeostasis during exercise* (pp. 97 — 127). Indianapolis: Benchmark Press.
11. Costill D.L., Saltin B. (1974). Factors limiting gastric emptying during rest and exercise. *Journal of Applied Physiology*, 37, 679 — 683.
12. Coyle E.F., Costill D.L., Fink W.J., Hoopes D.G. (1978). Gastric emptying rates for selected athletic drinks. *Research Quarterly*, 49, 119 — 124.
13. Coyle E.F., Hagberg J.M., Hurley B.F., Martin W.H., Ehsani A.A., Holloszy J.O. (1983). Carbohydrate feeding during prolonged strenuous exercise can delay fatigue. *Journal of Applied Physiology*, 55, 230 — 235.
14. Fordtran J.S., Saltin B. (1967). Gastric emptying and intestinal absorption during prolonged severe exercise. *Journal of Applied Physiology*, 23, 331 — 335.
15. Frizzell R.T., Lang G.H., Lowance D.C., Lathan S.R. (1986). Hyponatremia and ultramarathon running. *Journal of the American Medical Association*, 255, 772 — 774.

16. Gisolfi C.V., Summers R.W., Schedl H.P. (1990). Intestinal absorption of fluids during rest and exercise. In *Perspectives in exercise science and sports medicine: Vol. 3. Fluid homeostasis during exercise*. Indianapolis: Benchmark Press.

17. Horstman D.H. (1972). Nutrition. In W.P. Morgan (Ed.), *Ergogenic aids and muscular performance* (pp. 343 — 365). New York: Academic Press.

18. 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.

19. Ivy J.L., Lee M.C., Brozinick Jr., J.T., Reed M.J. (1988). Muscle glycogen storage after different amounts of carbohydrate ingestion. *Journal of Applied Physiology*, 65, 2018 — 2023.

20. Lemon P.W.R., Proctor D.N. (1991). Protein intake and athletic performance. *Sports Medicine*, 12, 313 — 325.

21. Marable N.L., Hickson J.F., Korslund M.K., Herbert W.G., Desjardins R.F., Thye F.W. (1979). Urinary nitrogen excretion as influenced by a muscle-building exercise program and protein intake variation. *Nutrition Reports International*, 19, 795 — 805.

22. Neuffer P.D., Costill D.L., Fink W.J., Kirwan J.P., Fielding R.A., Flynn M.G. (1986). Effects of exercise and carbohydrate composition on gastric emptying. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 658 — 662.

23. Risser W.L., Lee E.J., Poindexter H.B.W., West M.S., Pivarnik J.M., Risser J.M.H., Hickson J.F. (1988). Iron deficiency in female athletes: Its prevalence and impact on performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 116 — 121.

24. Sherman W.M., Costill D.L., Fink W.J., Hagerman F.C., Armstrong L.E., Murray T.F. (1983). Effect of a 42.2-km footrace and subsequent rest or exercise on muscle glycogen and enzymes. *Journal of Applied Physiology*, 55, 1219 — 1224.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Astrand P.-O. (1967). Diet and athletic performance. *Federation Proceedings*, 26, 1772 — 1777.
- Beaumont W. (1833). *Experiments and observations on the gastric juice and the physiology of digestion*. New York: Dover Publishing.
- Bergstrom J. (1962). Muscle electrolytes in man: Determined by neutron activation analysis in needle biopsy specimens. A study on normal subjects, kidney patients, and patients with chronic diarrhea. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation*, 14 (Suppl. 68).
- Bergstrom J., Hermansen L., Hultman E., Saltin B. (1967). Diet, muscle glycogen and physical performance. *Acta Physiologica Scandinavica*, 71, 140 — 150.
- Bergstrom J., Hultman E. (1967). A study of the glycogen metabolism during exercise in man. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation*, 19, 218 — 228.
- Brooks G.A. (1987). Amino acid and protein metabolism during exercise and recovery. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, S150 — S156.
- Brouns F., Beckers E. (1993). Is the gut an athletic organ? *Sports Medicine*, 15, 242 — 257.
- Burke L.M., Read R.S.D. (1993). Dietary supplements in sport. *Sports Medicine*, 15 (1), 43 — 65.
- Christensen E.H., Hansen, O.III. (1939). *Arbeitsfähigkeit und Ernährung*. *Scandinavian Archives of Physiology*, 81, 160 — 171.
- Clement D.B., Asmundson R.C. (1982). Nutritional intake

- and hematological parameters in endurance runners. *Physician and Sportsmedicine*, 10, 37 — 43.
- Coggan A.R., Coyle E.F. (1987). Reversal of fatigue during prolonged exercise by carbohydrate infusion or ingestion. *Journal of Applied Physiology*, 63, 2388 — 2395.
- Coggan A.R., Swanson S.C. (1992). Nutritional manipulations before and during endurance exercise: Effects on performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, S331 — S335.
- Costill D.L. (1988). Carbohydrates for exercise: Dietary demands for optimal performance. *International Journal of Sports Medicine*, 9, 1 — 18.
- Costill D.L., Bennett A., Branam G., Eddy D. (1973). Glucose ingestion at rest and during prolonged exercise. *Journal of Applied Physiology*, 34, 764 — 769.
- Costill D.L., Cote R., Fink W. (1982). Dietary potassium and heavy exercise: Effects on muscle water and electrolytes. *American Journal of Clinical Nutrition*, 36, 266 — 275.
- 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.
- Costill D.L., Miller J.M. (1980). Nutrition for endurance sport: Carbohydrate and fluid balance. *International Journal of Sports Medicine*, 1, 2 — 14.
- Coyle E.F. (1991). Timing and method of increased carbohydrate intake to cope with heavy training, competition, and recovery. *Journal of Sports Sciences*, 9, 29 — 52.
- Coyle E.F., Coggan A.R., Hemmert M.K., Ivy J.L. (1986). Muscle glycogen utilization during prolonged strenuous exercise when fed carbohydrates. *Journal of Applied Physiology*, 61, 165 — 172.
- Foster C., Costill D.L., Fink W.J. (1979). Effects of pre-exercise feedings on endurance performance. *Medicine and Science in Sports*, 11, 1 — 5.
- Gontzea I., Sutescu P., Dumitrache S. (1974). The influence of muscular activity on nitrogen balance and on the need of man for proteins. *Nutrition Reports International*, 10, 35 — 43.
- Havel R. J., Pernow B., Jones N. L. (1966). Uptake and release of free fatty acids and other metabolism in the legs of exercising man. *Journal of Applied Physiology*, 23, 90 — 96.
- Haymes E.M. (1983). Proteins, vitamins, and iron. In M.H. Williams (Ed.), *Ergogenic aids in sport* (pp. 27 — 55). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Hermansen L., Hultman E., Saltin B. (1967). Muscle glycogen during prolonged severe exercise. *Acta Physiologica Scandinavica*, 71, 129 — 139.
- Hiller W.D.B., O'Toole M.L., Fortess E.E., Laird R.H., Imbert P.C., Sisk T.D. (1987). Medical and physiological considerations in triathlons. *American Journal of Sports Medicine*, 15, 164 — 167.
- Howald H., Segesser B. (1975). Ascorbic acid and athletic performance. *Annals of the New York Academy of Science*, 258, 458 — 464.
- Hultman E. (1967). Studies on muscle metabolism of glycogen an active phosphate in man with special reference to exercise and diet. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation*, 19 (Suppl. 94).
- Hunt J.N., Knox M.T. (1969). Regulation of gastric emptying. In *Handbook of physiology: Vol. IV. Alimentary canal* (pp. 1917 — 1935). Washington D.C.: American Physiological Society.
- Karlsson J., Saltin B. (1971). Diet, muscle glycogen, and endurance performance. *Journal of Applied Physiology*, 31, 203 — 206.
- Kozlowski S., Saltin B. (1964). Effect of sweat loss on body fluids. *Journal of Applied Physiology*, 19, 1119 — 1124.
- Lentner C. (Ed.) (1981). *Geigy scientific tables: Vol. I. Units of measurement, body fluids, composition of the body, nutrition* (pp. 232 — 234). Geneva, Switzerland: Ciba-Geigy.
- McDonald R., Keen C.L. (1988). Iron, zinc and magnesium nutrition and athletic performance. *Sports Medicine*, 5, 171 — 184.
- Minam H., McCallum R.W. (1984). The physiology and pathophysiology of gastric emptying in humans. *Gastroenterology*, 86, 1592 — 1610.
- Mitchell J.B., Costill D.L., Houmard J.A., Fink W.J., Pascoe D.D., Pearson D.R. (1989). Influence of carbohydrate dosage on exercise performance and glycogen metabolism. *Journal of Applied Physiology*, 67, 1843 — 1849.
- Mitchell J.B., Costill D.L., Houmard J.A., Flynn M.G., Fink W.J., Beltz J.D. (1988). Effects of carbohydrate ingestion on gastric emptying and exercise performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 20, 110 — 115.
- Nielsen B., Sjogaard G., Ugelvig J., Knudsen B., Dohmann B. (1986). Fluid balance in exercise dehydration and rehydration with different glucose-electrolyte drinks. *European Journal of Applied Physiology*, 55, 318 — 325.
- Noakes T.D., Goodwin N., Rayner B.L., Branker T., Taylor R. (1985). Water intoxication: A possible complication during endurance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 370 — 375.
- Noakes T.D., Norman R.J., Buck R.H., Godlonton J., Stevenson K., Pittaway D. (1990). The incidence of hyponatremia during prolonged ultraendurance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 165 — 170.
- Owen M.D., Kregel K.C., Wall P.T., Gisolfi C.V. (1985). Effects of carbohydrate ingestion on thermoregulation, gastric emptying and plasma volume during exercise in the heat. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 185. (Abstract)
- Pate R.R. (1983). Sports anemia: A review of the current research literature. *Physician Sportsmedicine*, 11, 115 — 131.
- Piehl K. (1974). Time course for refilling of glycogen stores in human muscle fibres following exercise-induced glycogen depletion. *Acta Physiologica Scandinavica*, 90, 297 — 302.
- Rennie M.J., Holloszy J.O. (1977). Inhibition of glucose uptake and glycogenolysis by availability of oleate in well-oxygenated perfused skeletal muscle. *Biochemistry Journal*, 168, 161 — 170.
- Saltin B. (1964). Aerobic and anaerobic work capacity after dehydration. *Journal of Applied Physiology*, 19, 1114 — 1118.
- Saltin B., Hermansen L. (1967). Glycogen stores and prolonged severe exercise. In G. Blix (Ed.), *Nutrition and physical activity* (pp. 32 — 46). Uppsala: Almqvist, Wiksells.
- Sherman W.M. (1992). Recovery from endurance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 24, S336 — S339.
- Sherman W.M., Costill D.L., Fink W.J., Armstrong L.E., Hagerman F.C. (1983). The marathon: Recovery from acute biochemical alterations. *Biochemistry of Exercise*, 13, 312 — 317.
- Sherman W.M., Costill D.L., Fink W.J., Miller J.M. (1981). Effects of exercise-diet manipulation on muscle glycogen and its subsequent utilization during performance. *International Journal of Sports Medicine*, 2, 1 — 15.

- Smith N.J., Worthington-Roberts B. (1989). *Food for sport*. Palo Alto, CA: Bull Publishing.
- Tarnopolsky M.A., MacDougall J.D., Atkinson S.A. (1988). Influence of protein intake and training status on nitrogen balance and lean body mass. *Journal of Applied Physiology*, 64, 187 — 193.
- Van Handel P. (1983). Caffeine. In M.H. Williams (Ed.), *Ergogenic aids in sport* (pp. 128 — 163). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Vellar O.D. (1968). Studies on sweat losses of nutrients. I. Iron content of whole body sweat and its association, with other sweat constituents, serum iron levels, hematological indices, body surface area and sweat rate. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory Investigation*, 1, 157 — 167.
- Weight L.M., Noakes T.D., Labadarios D., Graves J., Jacobs P., Berman P.A. (1988). Vitamin and mineral status of trained athletes including the effects of supplementation. *American Journal of Clinical Nutrition*, 47, 186 — 191.

Оптимальная масса тела для занятий спортом



Успех в спорте во многом зависит от размеров тела, телосложения и состава тела. Большое значение имеет чистая масса тела, а также содержание жира в организме. Идеальный тип тела не одинаков для каждого вида спорта. Бегуны на длинные дистанции стремятся иметь худощавое тело, чтобы свести к минимуму массу, которую необходимо перемещать во время продолжительного забега, в то время как занимающиеся борьбой "сумо" стремятся как можно больше увеличить массу своего тела, поскольку согласно традиции этого вида спорта "чем мощнее — тем лучше". Спортсмены с разной массой тела успешно выступают в некоторых видах спорта, например, в футболе, в зависимости от игрового амплуа. В то же время в других видах спорта существуют жесткие требования к массе тела спортсменов. Это относится, например, к борьбе, где спортсменам очень часто приходится "сгонять" массу за короткое время, чтобы принять участие в соревнованиях. Многие "салятся" на строгие диеты, практикуют голодание и т.п., очень часто не имея ни малейшего представления о возможных последствиях этого для здоровья и дальнейшей спортивной деятельности.

В этой главе мы остановимся на составе тела и выясним, как он влияет на мышечную деятельность. Обсудим значение чистой массы тела и относительного содержания жира в организме, узнаем об идеальных диапазонах этих показателей. Рассмотрим применение стандартных норм массы тела, а также некоторые медицинские вопросы, связанные с различными методами "создания" массы тела, используемыми спортсменами. Наконец, узнаем о правильном подходе к планированию снижения массы тела, который не влияет на спортивную деятельность.

Современные 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 — 5 футов, 100 фунтов

(152 см, 45 кг) и профессионального защитника футбольного клуба — 6 футов 9 дюймов, 325 фунтов (206 см, 147 кг). Размеры, форма и состав тела во многом предопределены генетически. Это, однако, не означает, что нельзя изменить или улучшить эти компоненты физического профиля. Если размер тела и телосложение можно изменить лишь незначительно, то 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 позволяют существенно снизить содержание жира в организме. Подобные изменения могут иметь большое значение для достижения высоких спортивных результатов.

ТЕЛОСЛОЖЕНИЕ, РАЗМЕРЫ И СОСТАВ ТЕЛА

Телосложение относится к морфологическим показателям, характеризующим форму и структуру тела. Большинство научных систем классификации телосложения выделяют три основных компонента — мускулатуру, линейность и полноту. Телосложение каждого спортсмена представляет собой сочетание этих трех компонентов. Для спортсменов, занимающихся определенными видами спорта, как правило, характерно доминирование одного из компонентов. Для культуриста, например, характерно преобладание мускулатуры, баскетболист ростом 218 см с массой тела всего 82 кг характеризуется доминированием линейности, а борец сумо — полнотой. Для большинства спортсменов-мужчин характерно равномерное сочетание мускулистости и линейности, хотя первая, как правило, преобладает [5].

Размер тела включает рост и массу человека. Размер, как правило, классифицируют как невысокий или высокий, большой или небольшой. Различия между этими категориями могут значительно колебаться в зависимости от потребностей конкретного вида спорта. Поэтому размер тела следует

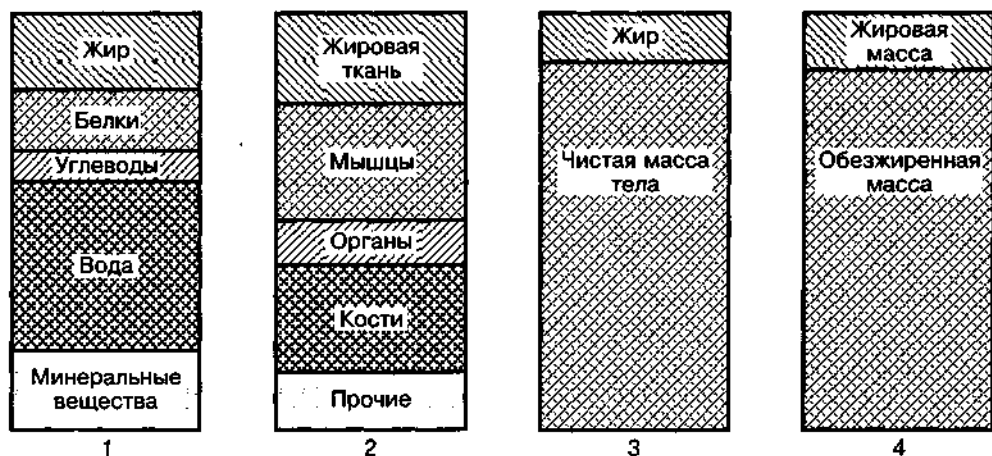


Рис. 16.1
Четыре модели
состава тела:
1 — химическая,
2 — анатомическая;
3 — компонентная
Бенке;
4 — компонентная.
Данные
Уилмора (1992)

рассматривать относительно вида спорта, игрового амплуа или спортивной дисциплины. Например, мужчина ростом 6 футов 3 дюйма (190,5 см) будет считаться невысоким для профессионального баскетбола и высоким для бега на длинные дистанции. В профессиональном футболе масса тела 230 фунтов (104 кг) считается большой для переднего защитника, нормальной для линейного игрока и небольшой для заднего защитника.

Под составом тела обычно понимают его химические и анатомические характеристики. На рис. 16.1 приведены четыре модели состава тела. Первые две модели показывают различные химические и анатомические компоненты тела; две последние представляют более упрощенный подход, разделяя состав тела на два компонента. Основное различие между двумя последними моделями заключается в терминологии. Бенке ввел понятие чистой массы тела, включающей массу, не содержащую жира, и массу незаменимого жира, т.е. количество жира, необходимого для существования [8]. Хотя концептуально эта модель вполне логична, она имеет один недостаток — не позволяет осуществить дифференциацию между заменимым и незаменимым жиром. Поэтому большинство ученых применяют двухкомпонентную модель, включающую жировую массу и чистую (без жира) массу. Эта модель используется и в нашем учебнике. Жировую массу часто рассматривают с позиций относительного содержания жира в организме, т.е. процента общей массы тела, состоящей из жира. Чистая масса тела означает все ткани тела, не содержащие жира.

В ОБЗОРЕ...

1. Телосложение обычно оценивается по трем компонентам: мускулатуре, высоте и полноте.
2. Рост и масса характеризуют размеры тела.
3. Химический же состав отражает состав тела. Используемая в нашем учебнике модель включает два компонента: жировую и чистую массу тела.

▼ Чистая масса тела включает все нежировые ткани тела, в том числе кости, мышцы, органы и соединительную ткань

ОПРЕДЕЛЕНИЕ СОСТАВА ТЕЛА

Определение состава тела позволяет тренеру и спортсмену получить дополнительную информацию. Например, если рост центрального принимающего бейсбольной команды 6 футов 3 дюйма (190,5 см), а масса тела 200 фунтов (91 кг), можно ли считать массу тела идеальной? Зная, что 10 фунтов (около 5 кг) от общей массы 200 фунтов (91 кг) составляет жир, а остальные 190 фунтов (86 кг) — чистая масса тела, мы получаем более полное представление. В этом примере только 5 % массы тела составляет жир, что соответствует нормам содержания жира в организме спортсменов. Таким образом, состав тела данного спортсмена идеален. В этом случае нет необходимости стремиться к уменьшению массы тела, даже если стандартные таблицы для определения оптимальной массы для данного роста показывают, что у спортсмена лишняя масса. С другой стороны, если у бейсболиста с такой же массой тела (200 фунтов, или 91 кг) 50 фунтов (23 кг) жира, это составит 25 % жира. А это уже серьезная проблема, поскольку в организме чрезмерное количество жира. В большинстве видов спорта высокое содержание жира в организме означает невысокие спортивные результаты. Таким образом, точное определение состава тела спортсмена позволяет установить, какая масса тела позволяет показывать высокие спортивные результаты.

В этой связи следует отметить, что стандартные таблицы определения оптимальной массы для данного роста не позволяют точно определить оптимальную массу тела спортсмена, поскольку не учитывают состав тела. Это было установлено в классическом исследовании Вельхема и Бенке,

Состав тела спортсмена дает более точную информацию о его возможностях, чем размеры и масса тела. Избыточная масса спортсмена, как правило, не представляет особой проблемы, в то время как чрезмерное содержание жира в организме обычно отрицательно сказывается на спортивных результатах. Стандартные таблицы для определения массы, соответствующей данному росту, дают недостаточно точное представление об оптимальной массе, поскольку не учитывают состав тела. У спортсмена, согласно таблице, может быть чрезмерная масса, и в то же время в его организме может содержаться очень небольшое количество жира

ределенной в обычных условиях, и массой тела, находящегося под водой, с поправкой на плотность воды составляет объем тела. Полученный объем следует откорректировать с учетом объема воздуха в организме. Количество воздуха, который находится в желудочно-кишечном тракте, трудно измерить, однако ввиду небольшого объема (около 100 мл) им можно пренебречь. С другой стороны, объем воздуха в легких приходится измерять, поскольку он обычно большой (в среднем 1500 мл у молодых мужчин и 1200 мл у молодых женщин) и зависит от размеров тела.

На рис. 16.2 показан метод гидростатического взвешивания двух профессиональных футболистов с одинаковыми массой тела и ростом, но с разным составом тела. В табл. 16.1 приведен пример определения состава тела спортсменов. Как видно из таблицы, в организме Дейва почти вдвое больше жира, чем в организме Джека. Чтобы достичь показателя относительного содержания жира 10 %, Джеку необходимо потерять менее 1 фунта (около 0,5 кг), а Дейву — около 20 фунтов (8,7 кг).

Метод денситометрии на протяжении многих лет остается лучшим для определения состава тела. Новые методы, как правило, сравнивают с ним для определения их точности. Вместе с тем метод денситометрии имеет определенные ограничения. Для обычного определения плотности тела необходимо правильно определить массу тела и объем воздуха в легких, что достигается методом взвешивания под водой. Слабым местом этого метода является зависимость показателя плотности тела от относительного количества жира в организме [12].

При использовании двухкомпонентной модели состава тела требуется высокая точность определения плотности жировой и чистой массы тела. Стандартное уравнение Сири чаще всего используют для превращения показателя плотности тела с целью определения относительного содержания жира в организме:

$$\% \text{ жира в организме} = (495 : D_{\text{тела}}) - 450.$$

Это уравнение предполагает относительно по-

проведенном в 1942 г., в котором изучали состав тела у профессиональных футболистов [21]. Из 25 спортсменов 17 были признаны непригодными к военной службе из-за избыточной массы тела. Однако из этих 17 игроков с "избыточной" массой у 11 было очень низкое содержание жира в организме. Их "чрезмерная" масса была результатом чрезмерной чистой массы тела, а не жировой массы. Средний показатель относительного содержания жира у них составил всего 9,3 %. Это показывает, что информация о составе тела более важна для спортсмена и тренера. Как же определить состав тела спортсмена?

ДЕНСИТОМЕТРИЯ

Метод денситометрии предполагает измерение плотности тела спортсмена. Плотность (D) определяют делением массы на объем тела:

$$D_{\text{тела}} = \text{Масса}_{\text{тела}} : \text{Объем}_{\text{тела}}$$

Масса тела — это вес. Для определения объема тела используются различные методы, чаще всего применяют метод гидростатического взвешивания — взвешивание спортсмена, полностью погруженного в воду. Разница между массой, оп-

Таблица 16.1
Сравнение показателей гидростатического взвешивания, состава тела и расчет оптимальной массы у двух профессиональных футболистов с одинаковыми ростом и массой

Переменная	Джек	Дейв
Рост	188 см (74 дюйма)	188 см (74 дюйма)
Масса	93 кг (205 фунтов)	93 кг (205 фунтов)
Масса под водой	6,5 кг	5,0 кг
Объем	86,5 л	88,0 л
Плотность	1,075 г·мл ⁻¹	1,057 г·мл ⁻¹
Относительное содержание жира	10,5 %	18,4 %
Масса жира	9,7 кг (21,4 фунта)	17,1 кг (37,7 фунтов)
Чистая масса тела	83,3 кг (183,6 фунта)	75,9 кг (167,3 фунта)
Оптимальная масса при 10 % жира	92,6 кг (204,2 фунта)	84,3 кг (185,9 фунта)
Уменьшение массы для достижения оптимальной	0,4 кг (0,8 фунтов)	8,7 кг (19,1 фунта)
Примечание: объем = масса - масса под водой; плотность = масса : объем		

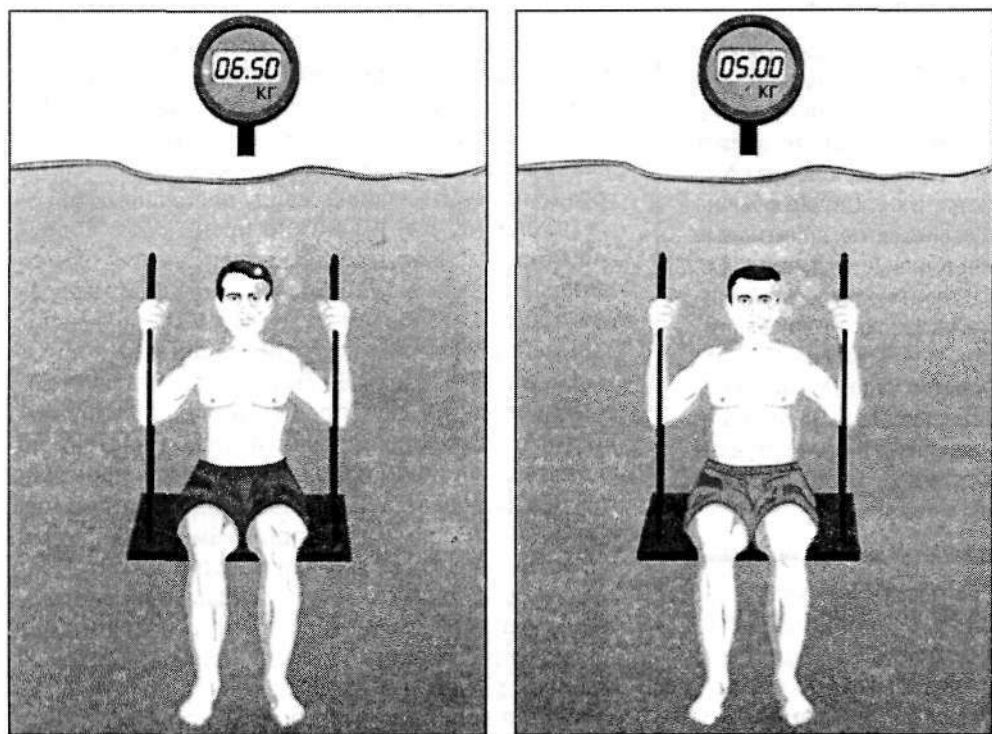


Рис. 16.2
Метод
подводного
взвешивания
двух
профессиональных
футболистов
с одинаковой
массой,
но разной
структурой
тела

стоянную плотность жировой и чистой массы тела у всех людей. Действительно, плотность жира в различных участках тела практически идентична у данного испытуемого и относительно одинакова у всех людей. Общепринятый показатель равен $0,9007 \text{ г·см}^{-3}$. Вместе с тем более проблематично определение плотности чистой массы тела ($D_{\text{чмт}}$), которая, согласно уравнению Сири, составляет 1,1. Для определения этой плотности мы должны допустить, что: 1) плотность каждой ткани, включающей чистую массу тела, известна и остается неизменной; 2) в каждом виде ткани пропорция чистой массы тела постоянна (например, мы допускаем, что кость всегда составляет 17 % чистой массы тела).

Любое исключение в данных предположениях приводит к ошибке при определении плотности тела с учетом относительного содержания жира в организме, которое может быть значительным. К сожалению, плотность чистой массы тела у людей значительно колеблется. Это иллюстрирует табл. 16.2, в которой представлены данные трех

спортсменов [22]. Если бы общая плотность тела у всех них была одинаковой — 1,06, то, используя уравнение Сири, мы получили бы одинаковый показатель относительного содержания жира в организме спортсменов, равный 17 %. Однако данное уравнение применимо только к Эдне, поскольку только у нее $D_{\text{чмт}}$ составляет 1,1. При применении новых уравнений относительно Вики и Сузан с поправкой плотности чистой массы тела относительное содержание жира в организме Вики составило бы 21,8 % ($D_{\text{чмт}} = 1,115$) и 11,5 % ($D_{\text{чмт}} = 1,085$) в организме Сузан. Таким образом, при одинаковой плотности тела относительное содержание жира в организме этих трех спортсменов колебалось от 11,5 до 21,8 %.

Как мы уже отмечали выше, плотность чистой массы тела взрослого человека принято считать равной $1,1 \text{ г·см}^{-3}$. Вследствие известных различий в костной массе и общем содержании жидкости в организме этот показатель рекомендуется считать более низким у детей, женщин и пожилых людей и более высоким у выходцев из Афри-

Ткань	Эдна			Вики			Сузан		
	D_t	%	D_{Π}	D_t	%	D_{Π}	D_t	%	D_{Π}
Мышца	1,065	46	0,490	1,065	41	0,437	1,065	46	0,490
Кость	1,350	17	0,229	1,350	22	0,297	1,260	17	0,214
Остальное	1,030	37	0,381	1,030	37	0,381	1,030	37	0,381
$D_{\text{чмт}}$			1,100			1,115			1,085

Примечание. D_t — плотность ткани; % — вклад данной ткани в общую чистую массу тела; D_{Π} — пропорциональная плотность ткани ($D_t \cdot \%(100)$); $D_{\text{чмт}}$ — плотность чистой массы тела, представляющая собой сумму пропорциональной плотности.

Таблица 16.2
Различия
в плотности
чистой массы
тела у трех
спортсменов



Неточности при использовании денситометрического метода во многом отражают колебания показателей плотности чистой массы тела у людей. На плотность чистой массы тела влияют возраст, пол и раса

ки [10, 16]. В нашем примере Вики была взрослой спортсменкой африканско-американского происхождения, а Сузан — 11-летней белокожей спортсменкой. Показатели $D_{\text{чмт}}$, полученные на основании суммы пропорциональных значений плотности костной массы, у Вики (1,115) и Сузан (1,085) почти соответствуют установленным для выходцев из Африки и Америки. Исследования в этом направлении ведутся довольно интенсивно. Разработаны специальные уравнения для некоторых категорий населения, позволяющие точнее определять плотность тела и относительное содержание жира в организме [10].

ДРУГИЕ ЛАБОРАТОРНЫЕ МЕТОДЫ

Существует множество других лабораторных методов оценки состава тела. Например, радиография, метод магнитного резонанса, гидрометрия (для измерения общего содержания воды в организме), фотоновая абсорбциометрия и др. Большинство из них отличаются значительной сложностью и требуют дорогостоящего оборудования. Почти ни один из них не подходит для определения состава тела спортсменов, поэтому мы не будем с ними знакомиться. О них можно узнать из других источников [3, 11].

ПОЛЕВЫЕ МЕТОДЫ

Существует также ряд полевых методов определения состава тела. Они отличаются большей доступностью, чем лабораторные, поскольку используемая аппаратура не столь дорогостоящая и громоздкая. Их может применять не только тренер, но и спортсмен.

Толщина жировых складок

Чаще всего применяют метод, предполагающий измерение толщины жировых складок в одном или нескольких участках. Используя полученные результаты, определяют плотность тела, относительное содержание жира в организме или чистую массу тела. Рекомендуется использовать сумму измерений в трех или четырех участках в квадратном уравнении для определения плотности тела [14]. Квадратное уравнение точнее показывает взаимосвязь между суммой измерений жировых складок и плотностью тела, чем уравнение первой степени. При использовании урав-

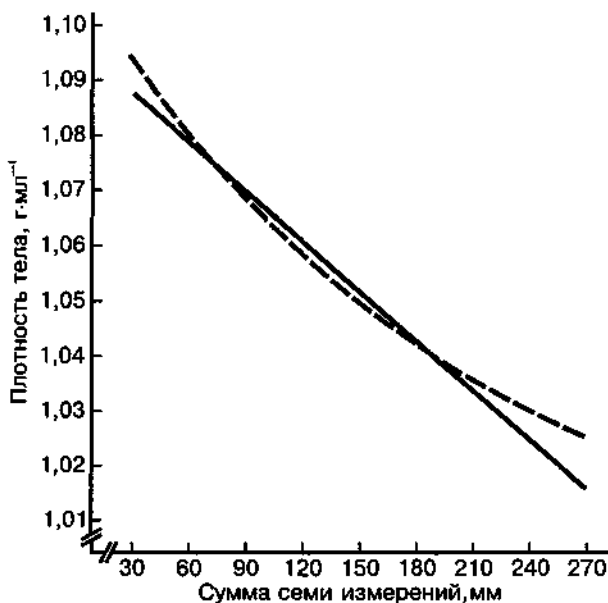


Рис. 16.3. Взаимосвязь между суммой семи измерений толщины жировых складок и плотностью тела. Две линии характеризуют квадратичную (кривая) и линейную (прямая) регрессию. Данные Джексона и Поллока (1978)



Лабораторные методы, такие, как денситометрический и радиографический, позволяют достаточно точно определить состав тела — относительное содержание жира в организме, жировую и чистую массу тела. Данные о толщине жировых складок, подставленные в соответствующее уравнение, также позволяют достаточно точно определить состав тела

нений первой степени недооценивается плотность тела худощавых людей, что приводит к переоценке содержания жира в организме. Различия между линиями регрессии, полученными с помощью уравнения первой степени и квадратного уравнения, показаны на рис. 16.3. Определение толщины жировых складок с помощью квадратного уравнения позволяет достаточно точно оценить содержание жира или относительное содержание жира в организме со степенью корреляции 0,90 — 0,96.

Метод биоэлектрического импеданса

В 80-е годы текущего столетия появилось два новых полевых метода. Измерение биоэлектрического импеданса — простая процедура, на которую уходит всего 5 мин. Четыре электрода устанавливаются на теле испытуемого — на лодыжке, стопе, запястье и тыльной стороне кисти

Метод взаимодействия инфракрасного излучения



Рис. 16.4. Применение метода биоэлектрического импеданса для определения относительного содержания жира в организме

(рис. 16.4). По дистальным электродам (на кисти и стопе) через ткани проходит неощущаемый ток к проксимальным электродам (запястье и лодыжка). Электропроводность тканей между электродами зависит от распределения воды и электролитов в данной ткани. Чистая масса тела включает почти всю воду и электролиты. В результате этого проводимость чистой массы тела значительно превышает проводимость жировой массы. Иными словами, ток легче и быстрее проходит через чистую массу тела. Жировая масса характеризуется большим импедансом, т.е. ток по ней проходит не так легко. Таким образом, величина проходящего через ткани тока отражает относительное количество жира, содержащегося в данной ткани.

С помощью данного метода показатели импеданса, проводимости или и импеданса, и проводимости, преобразуют в показатели относительного содержания жира в организме. Показатели относительного содержания жира в организме, полученные с помощью метода биоэлектрического импеданса, тесно коррелируют с данными о содержании жира, полученными методом гидростатического взвешивания ($r = \text{около } 0,90 - 0,94$). Вместе с тем показатели относительного содержания жира в организме худощавых спортсменов при использовании метода биоэлектрического импеданса, как правило, переоцениваются. В настоящее время разрабатываются уравнения, более точно описывающие содержание жира в организме спортсмена.

Взаимодействие инфракрасного излучения представляет собой процедуру, основанную на принципах поглощения и отражения света с использованием инфракрасной спектроскопии. На коже над местом измерения устанавливается датчик, посылающий электромагнитное излучение через центральный пучок оптических волокон. Оптические волокна на периферии этого же датчика поглощают энергию, отражаемую тканями, которая затем измеряется с помощью спектрофотометра. Количество отраженной энергии показывает состав ткани, находящейся непосредственно под датчиком на глубине несколько дюймов. Этот метод отличается достаточно высокой степенью точности при проведении измерений в нескольких участках. В настоящее время появилась коммерческая модель прибора, позволяющая осуществить измерение только в одном участке — в области двуглавой мышцы. Метод выглядит довольно перспективным, однако еще недостаточно изучено, насколько он может оказаться эффективным для проведения измерений у спортсменов.

В ОБЗОРЕ...

1. Знание состава тела спортсмена позволяет более точно прогнозировать его спортивные возможности, чем данные о его росте и массе тела.

2. Денситометрический метод долгие годы считался наиболее совершенным для определения состава тела, хотя он и имеет определенную вероятность погрешности. Согласно этому методу, плотность тела спортсмена определяется делением массы тела на объем, который обычно устанавливается с помощью гидростатического взвешивания. После этого можно с определенной степенью погрешности рассчитать состав тела.

3. Плотность чистой массы тела принято считать равной $1,1 \text{ г}\cdot\text{см}^{-3}$ у взрослого человека; более низкие показатели характерны для детей, женщин и пожилых людей, более высокие — для выходцев из Африки.

4. Полевые методы определения состава тела включают измерение толщины жировых складок, метод биоэлектрического импеданса и метод взаимодействия инфракрасного излучения. Эти методы вполне доступны для тренера и спортсмена, а также не требуют использования дорогостоящего оборудования в отличие от лабораторных методов.

СОСТАВ ТЕЛА И СПОРТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Многие спортсмены считают, что чем больше спортсмен, тем лучше он выступает. Однако это не всегда так. В следующих разделах мы рассмотрим, как состав тела может влиять на спортивные результаты.

ЧИСТАЯ МАССА ТЕЛА

Вместо того чтобы волноваться по поводу размеров или массы тела, большинству спортсменов следует обратить наиболее пристальное внимание на чистую массу тела. Увеличение чистой массы тела имеет большое значение для спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления силы, мощности и мышечной выносливости. В то же время увеличение чистой массы тела у бегуна-стайера ничего, кроме вреда, ему не принесет, поскольку возрастет нагрузка, которую ему придется перемешать. Это же относится к прыгунам в высоту и длину, прыгунам с шестом. Дополнительная масса, даже в виде активной чистой массы тела, скорее ухудшит, чем улучшит их спортивные достижения.

Со временем, несомненно, будут разработаны методы, которые позволят не только определить жировую и чистую массу тела спортсменов, но и их предрасположенность к увеличению чистой массы тела. Это позволит соответствующим образом построить тренировочный процесс, обеспечивающий увеличение чистой массы тела до необходимого уровня, сохраняя при этом низкий уровень жировой массы.

ОТНОСИТЕЛЬНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ЖИРА В ОРГАНИЗМЕ

Относительное содержание жира в организме также играет важную роль. Увеличение количества жира с целью увеличить массу и размер тела, как правило, отрицательно влияет на спортивные результаты. Многие исследования показывают, что чем большее процентное содержание жира в организме, тем ниже спортивные результаты. Это относится ко всем видам спорта, в которых приходится перемешать собственную массу — бегу на короткие дистанции, прыжкам в длину (в значительно меньшей мере это относится к таким видам спорта, как стрельба из лука или пистолета). Вообще более худощавые спортсмены выступают лучше.

Исследование взаимосвязи между массой тела, содержанием жира в организме и уровнем мышечной деятельности у молодых мужчин [15] убедительно показало максимальное влияние содержания жира в организме, а не общей массы на уровень выполнения четырех тестов (табл. 16.3). В других исследованиях была установлена тесная

взаимосвязь между содержанием жира в организме и более низкими результатами в тестах на скорость, выносливость, координацию и подвижность, прыгучесть.

Т а б л и ц а 16.3. Влияние относительного содержания жира в организме на результаты избранных тестов

Тест	Содержание жира		
	низкое (< 10 %)	среднее (10 — 15 %)	высокое (> 15 %)
Бег на 75 ярдов, с	9,8	10,1	10,7
Бег на 220 ярдов, с	29,3	31,6	35,0
Прыжок в длину с места, футы*	23,8	22,7	20,2
Подъем туловища из положения лежа без помощи рук и ног за 2 мин	43,4	41,6	36,2

*Сумма трех попыток. Данные Рендо и соавт. (1958).

Спортсмены, занимающиеся циклическими видами спорта, стараются максимально уменьшить запасы жира в организме, поскольку установлено, что чрезмерная масса тела отрицательно влияет на результаты в этих видах спорта. Как абсолютное, так и относительное содержание жира в организме может значительно влиять на спортивные результаты высокотренированных стайеров. Как правило, чем меньше содержание жира, тем выше результаты спортсмена. Относительное содержание жира в организме бегунов обычно намного меньше, чем у бегуний, что, по мнению ряда специалистов, является главной причиной различий в результатах бега на длинные дистанции между мужчинами и женщинами [23]. Это подтвердило исследование, в котором были подобраны спортсмены и спортсменки — бегуны, имевшие одинаковые результаты на дистанции 15 миль, относительное содержание жира у которых почти не отличалось [13].

▼ Чрезмерное содержание жира в организме связано с пониженным уровнем мышечной деятельности в видах спорта, предполагающих перемещение собственной массы. Значительное содержание жира отрицательно влияет на скорость, выносливость, координацию, подвижность и прыгучесть

В другом исследовании бегуны обоего пола выполняли субмаксимальную и максимальную нагрузку на тредбане, а также 12-минутный забег [6]. Каждый бегун выполнял тесты в обычных условиях и с отягощениями, расположенными на туловище, имитирующими относительное содер-

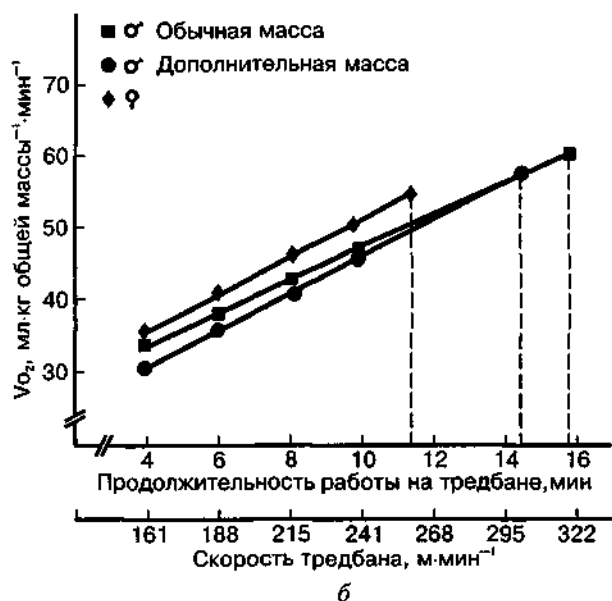
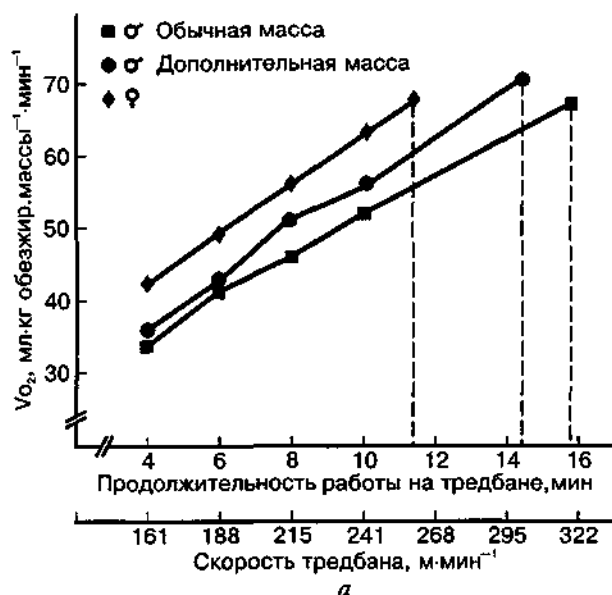


Рис. 16.5. Половые различия в МПК (пунктирная линия), выраженном относительно обезжиренной и общей массы тела становится менее очевидным, когда к туловищу мужчин-бегунов прикрепляют отягощения

жания жира в женском организме (рис. 16.5). При беге с отягощениями метаболическая «стоимость» выполнения субмаксимальной нагрузки значительно повышалась, а МПК понижалось. Более того, наблюдавшиеся различия между мужчинами и женщинами при выполнении трех тестов без отягощений значительно нивелировалось, когда мужчины бежали с отягощениями.

Единственное исключение составляют, пожалуй, штангисты-супертяжеловесы, которые накануне соревнований значительно увеличивают содержание жира в организме, считая, что дополнительная масса позволит сместить центр тяжести ниже и даст им существенное с точки зрения ме-

ханики преимущество при поднятии штанги. Результаты проводившихся исследований пока не подтвердили значимость этого. Еще одно исключение составляют спортсмены, занимающиеся борьбой сумо. В этом виде борьбы более крупный спортсмен имеет решающее преимущество, но даже и в этом случае борец с большей чистой массой тела может рассчитывать на лучший общий результат.

По-видимому, плавание также относится к категории исключений из общего правила. В одном из исследований у 284 пловчих в возрасте 12 — 17 лет изучали взаимосвязь между содержанием жира в организме и спортивными результатами [19]. Анализируя лучшие результаты пловчих на их «коронных» дистанциях, а также на дистанции 100 м вольным стилем, ученые установили, что результаты не зависят от относительного содержания жира в организме и в меньшей степени обусловлены чистой массой тела. Содержание жира в организме может давать определенное преимущество пловцу, поскольку повышает плавучесть, что может способствовать снижению сопротивления воды, а также метаболических затрат вследствие пребывания на поверхности воды.

В ОБЗОРЕ...

1. Идеальный состав тела неодинаков для всех видов спорта. Вместе с тем чем меньше содержание жира в организме, тем выше, как правило, уровень мышечной деятельности.

2. Увеличение чистой массы тела целесообразно для спортсменов, занимающихся видами спорта, требующими проявления силы и мощности, в отличие от циклических видов спорта, где избыточная масса тела отрицательно влияет на спортивный результат.

3. Количество жира в организме в большей степени влияет на уровень мышечной деятельности, чем масса тела. Как правило, чем выше содержание жира в организме, тем ниже уровень мышечной деятельности. Исключением из этого правила являются штангисты-супертяжеловесы, спортсмены, занимающиеся борьбой сумо, и пловцы.

СТАНДАРТНЫЕ НОРМЫ МАССЫ ТЕЛА

Спортсмены и тренеры постоянно ищут различные способы для достижения успеха. Как только тренер или спортсмен «наталкивается» на что-либо, что приносит успех и улучшает результаты, информация об этом моментально распространяется. Классическим примером служит широкое применение анаболических стероидов, начавшееся в конце 40-х — начале 50-х годов с

опубликования результатов экспериментов, в которых участвовало несколько культуристов и штангистов. В настоящее время это проблема номер 1 в спортивном мире. Подобное случилось и со стремлением сделать всех спортсменов худощавыми.

Сильнейших спортсменов долгое время рассматривали как обладающих оптимальными физическими и физиологическими свойствами для выступления в данном виде спорта или в данной спортивной дисциплине. Теоретически сочетание их генетической основы с длительными интенсивными тренировочными нагрузками должно обеспечить оптимальный профиль спортсмена, занимающегося тем или иным видом спорта. Сильнейшие спортсмены служили своеобразными идеальными моделями для остальных спортсменов.

В 70-е годы у нас появилась возможность провести тестирование многих сильнейших легкоатлетов США [23]. Кроме проведения тестов на тредбане, мы определяли состав тела каждой спортсменки. Результаты показаны на рис. 16.6. В организме многих сильнейших бегуний на длинные дистанции содержание жира было ниже 12 %. У двух лучших оно составляло всего около 6 %. Одна из них шесть раз подряд выигрывала международные соревнования в беге по пересеченной местности, другая в то время была рекордсменкой в беге на марафонскую дистанцию. На основании этих результатов у нас был соблазн сделать вывод, что для достижения международного уровня необходимо, чтобы относительное содержание жира в организме было в пределах 6 — 12 %. Однако у одной из сильнейших в то время бегуний на длинные дистанции относитель-

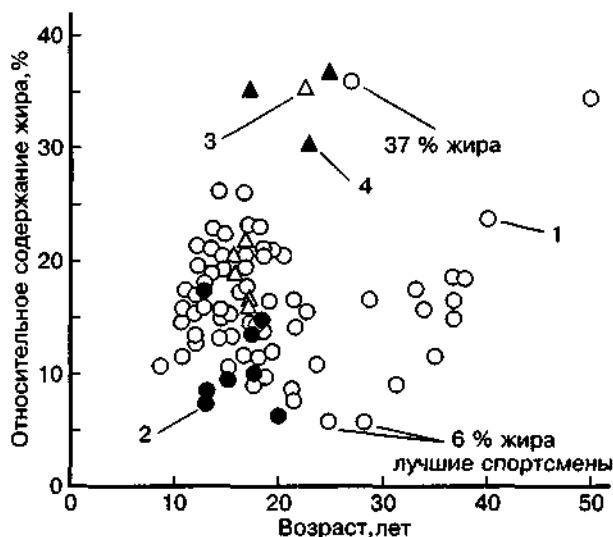


Рис. 16.6. Относительное содержание жира в организме сильнейших легкоатлеток: 1 — бегуны на длинные дистанции; 2 — бегуны на короткие дистанции; 3 — метательницы ядра и копья; 4 — толкательницы ядра. Данные Уилмора и соавт. (1977)

ное содержание жира в организме составляло 17 %. Более того, у одной из участниц нашего исследования относительное содержание жира в организме было 37 %, что не помешало ей спустя 6 мес после проведения данного исследования установить рекорд мира в беге на 50 миль! Если бы этих спортсменок заставили уменьшить содержание жира в организме до 12 %, вряд ли они добились бы таких результатов.

Многие годы в ряде видов спорта большое внимание обращают на массу тела спортсменов. В последние 10 — 15 лет в большинстве видов спорта были приняты стандартные нормы массы тела, цель которых обеспечить оптимальные размеры и состав тела для достижения наивысших спортивных результатов. К сожалению, запланированный результат не всегда достигается.

НЕПРАВИЛЬНОЕ ПРИМЕНЕНИЕ СТАНДАРТНЫХ НОРМ МАССЫ ТЕЛА

Стандартными нормами массы тела стали злоупотреблять. Тренеры заметили, что уменьшение массы, как правило, приводит к улучшению спортивных результатов. Это обусловило появление своеобразной философии, согласно которой, если незначительное снижение массы тела приводит к небольшому увеличению спортивных результатов, то более значительное позволит еще больше повысить результаты. В появлении этой философии виновны не только тренеры, ее разделяют многие спортсмены и их родители. Приведем такой пример. Молодая спортсменка, считавшаяся одной из лучших в США в своем виде спорта, с помощью диеты и физических занятий настолько уменьшила массу тела, что довела относительное содержание жира в организме до 5 %. Если бы в команде появилась спортсменка с еще меньшим содержанием жира, она бы сделала все возможное, чтобы еще больше снизить массу своего тела и, следовательно, содержание жира в организме. Результаты спортсменки стали ухудшаться, она начала получать травмы, которые, казалось, нельзя излечить. В конце концов ей был поставлен диагноз анорексии и пришлось пройти курс лечения. На этом ее спортивная карьера закончилась.

“ДЕЛАЕМ МАССУ ТЕЛА”: РИСК, СВЯЗАННЫЙ СО ЗНАЧИТЕЛЬНЫМ УМЕНЬШЕНИЕМ МАССЫ

У мужчин-спортсменов нет иммунитета к проблемам, связанным с чрезмерными потерями массы тела и расстройствами питания. Ученые и врачи весьма встревожены проблемой “сгонки” массы тела. Это, в первую очередь, относится к борьбе. В 1986 г. было проведено исследование, в котором участвовало 63 молодых борца, представлявших 15 команд на Чемпионате студенчес-

кой ассоциации борьбы восточных штатов [20]. Спортсмены начали заниматься борьбой в среднем в возрасте 10,9 лет. Уже в возрасте 13,5 лет они начали снижать массу тела; в течение сезона им приходилось в среднем уменьшать ее до 15 раз. Среднее максимальное уменьшение массы тела за один раз составляло 15,8 фунтов (7,2 кг). Накануне чемпионата им необходимо было снизить массу тела за три дня на 9,7 фунтов (4,4 кг). Как правило, это осуществлялось ограничением потребления пищи, неупотреблением жидкости, термальной дегидратацией и повышением уровня мышечной активности. Влияние подобной практики на физиологические функции и мышечную деятельность иллюстрирует табл. 16.4. Высокая степень риска для здоровья, обусловленная подобной практикой, вынудила Американский колледж спортивной медицины опубликовать в 1976 г. заявление "Снижение массы тела у борцов" [1].

Во многих школах, районах и т.п. организуют различные спортивные секции, отбор в которые осуществляется на основании размеров и массы тела. Очень часто молодые спортсмены стараются изо всех сил максимально уменьшить массу тела, чтобы достичь превосходства над соперниками. Это приводит к тому, что многие из них попросту наносят ущерб своему здоровью. В следующих разделах мы рассмотрим некоторые из последствий значительного снижения массы тела спортсменами.

Таблица 16.4. Влияние ограничения питания, непотребления жидкости и термального обезвоживания на некоторые показатели

Изучаемый показатель	Влияния
Физические факторы	
Аэробная мощность	Уменьшение
Мышечная сила	Не изменяется
Мышечная выносливость	Уменьшение
Мышечная мощность	Неизвестно
Скорость движения	Неизвестно
Продолжительность бега до изнеможения	Уменьшение
Объем выполненной работы	Уменьшение
Физиологические факторы	
Сердечный выброс	Уменьшение
Объем крови	"
Объем плазмы	"
ЧСС	Увеличение
Систолический объем	Уменьшение
Внутренняя температура	Увеличение
Интенсивность потоотделения	Уменьшение
Содержание воды в мышцах	"
Содержание электролитов в мышцах	"
Типтон и Опшлнджер (1984).	

Обезвоживание

Голодание или низкокалорийная диета приводят к значительным потерям массы тела, преимущественно вследствие обезвоживания. Спортсмены, пытающиеся уменьшить массу тела, очень часто выполняют физические нагрузки в прорезиненной одежде, посещают сауну, жулот полотенце, чтобы обеспечить выделение и потери слюны, максимально ограничивают потребление жидкости. Такие значительные потери воды отрицательно влияют на функции почек и сердечно-сосудистой системы. Потери массы порядка 2 — 4 % массы тела вследствие обезвоживания могут отрицательно повлиять на уровень мышечной деятельности. Последствия уменьшения массы тела в результате обезвоживания, обсуждаемые в главе 15, включают:

- уменьшение объема циркулирующей крови и снижение артериального давления;
- уменьшение субмаксимального и максимального систолического объема и максимального сердечного выброса;
- пониженное кровоснабжение почек;
- нарушение процесса терморегуляции.

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. Причина возникновения хронического утомления не установлена.

Симптомы хронически недостаточной массы тела ниже оптимальной напоминают те, которые наблюдаются при перетренированности (глава 13). Явление перетренированности включает в себя нервные и гормональные компоненты. В большинстве случаев происходит торможение симпатической нервной системы, а парасимпатическая система доминирует. Кроме того, нарушается нормальная функция гипоталамуса. Эти изменения приводят к появлению каскада симптомов, в том числе состояния хронического утомления [2, 9].

Возникновение хронического утомления может быть также обусловлено истощением запасов субстратов. Главный источник энергии при выполнении большинства видов спортивной деятельности — углеводы. Они хранятся в организме в виде наиболее мелких единиц энергии. Пулы углеводов в мышцах, печени и внеклеточной жидкости содержат около 2 000 ккал энергии. При изнурительных физических тренировках и неадекватном питании (дефицит калорий) энергетические запасы углеводов истощаются. Более существенно для спортсменов уменьшение содержания гликогена в мышцах и печени, что, в свою

очередь, приводит к снижению уровней глюкозы крови. В результате этих разрегулирований может возникать хроническое утомление и значительно снижаться уровень мышечной деятельности [18]. Кроме того, в таких условиях организм использует в качестве источника энергии запасы белков, что со временем может привести к их истощению [4].

Расстройства питания

Постоянная забота о достижении и сохранении предписанной массы тела, особенно если она определена ошибочно, может привести к расстройству питания. Расстройство питания характерно для многих спортсменов и особенно для спортсменок. Расстройство питания означает ограничение потребления пищи до уровней, ниже уровней энергозатрат. Вместе с тем расстройство питания может также включать патологическое поведение, например, самопроизвольное вызывание рвоты, чрезмерное потребление слабительных препаратов для контроля за массой тела. Оно может привести к клиническим заболеваниям, таким, как анорексия или кинорексия. Этими заболеваниями страдают многие спортсменки. Каждое заболевание характеризуется четкими критериями, позволяющими поставить диагноз.

Довольно трудно определить степень распространения расстройств питания, если вообще возможно, особенно среди спортсменов. Вместе с тем отмечается довольно высокая степень распространения расстройств питания среди спортсменов избранных видов спорта. Более 90 % людей, страдающих расстройствами питания, составляют женщины. Наиболее высокая степень распространенности расстройств питания характерна для спортсменов, занимающихся такими видами спорта, как гимнастика, фигурное катание, прыжки в воду, танцы, бег, плавание. В некоторых командах, выступающих на очень высоком уровне, степень распространения расстройств питания может достигать, по всей видимости, 50 %. Спортсмены и тренеры должны понять, что существует определенная связь между стандартными нормами массы тела и расстройствами питания. Глава 19 полностью посвящена проблеме расстройств питания у спортсменов.

Более того, спортсменка с расстройством питания скорее всего со временем столкнется с три-

адой расстройств, которые, по-видимому, взаимосвязаны, — анорексией или кинорексией, нарушением менструальной функции и деминерализацией костей.

Нарушение менструальной функции

Нарушение менструальной функции встречается у спортсменок очень часто, хотя его патофизиология изучена недостаточно. Широкое распространение олигоменореи (скудных или коротких менструаций), аменореи (прекращение менструаций) и задержки менархе (первых менструаций), связаны с занятиями теми видами спорта, в которых рекомендуется иметь небольшую массу тела или низкое содержание жира в организме. Спортсменки, занимающиеся циклическими видами спорта, довольно часто сочетают вегетарианскую диету с потреблением малокалорийной пищи. Обусловленное этими двумя факторами значительное уменьшение массы тела приводит к сокращению лютеальной фазы и нарушению менструальной функции [17].


Тесная взаимосвязь прослеживается между анорексией и нарушением менструальной функции. В действительности аменорея — один из диагностических критериев анорексии у женщин. Пока не выявлена подобная взаимосвязь между кинорексией (см. главу 19) и аменореей, однако у большого числа спортсменок обнаружены и кинорексия, и аменорея.

Нарушения содержания минералов в костях

Нарушение состава минералов в костях рассматривается в данное время как серьезное последствие нарушения менструальной функции [7]. Связь между ними была установлена в 1984 г. В настоящее время многие ученые изучают взаимосвязь между аменореей, обусловленной занятиями спортом, и низкой плотностью минералов в костях. В первых исследованиях отмечали увеличение плотности костей после возобновления нормальной менструальной функции, однако более поздние наблюдения показывают, что степень восстановления костей может быть довольно ограниченной, а их плотность остается ниже нормального уровня даже после восстановления нормальной менструальной функции [7]. Продолжительные последствия пониженной плотности костей у спортсменов пока не изучены.

УСТАНОВЛЕНИЕ СООТВЕТСТВУЮЩИХ СТАНДАРТНЫХ НОРМ МАССЫ ТЕЛА

Если стандартная норма массы тела определена неправильно, спортсмен может значительно уменьшить массу своего тела ниже оптимального

 Расстройствами питания страдают многие сильнейшие спортсменки. Очень важно разработать такие стандартные нормы массы тела, которые обеспечивали бы максимальный уровень мышечной деятельности при минимальном риске возникновения расстройств питания

уровня. Поэтому очень важно правильно определить стандартные нормы массы тела.

Стандартные нормы массы тела следует разрабатывать на основании состава тела спортсмена. Определив состав тела, на основании чистой массы тела следует определить массу спортсмена при данном относительном содержании жира в его организме. Рассмотрим пример, в котором пловчихе с массой тела 160 фунтов (72,5 кг) и содержанием жира в организме 25 % необходимо было снизить содержание жира до 18 % (табл. 16.5). Ее оптимальная масса тела должна включать 18 % жировой и 82 % чисто массы тела. Следовательно, чтобы определить массу тела пловчихи при содержании жира в организме 18 %, необходимо разделить чистую массу тела на 82 %, т.е. на часть, составляющую заданную массу тела. Выполнив расчеты (120 фунтов, или 54,4 кг, разделить на 0,82), получим заданную массу тела — 146 фунтов (66,3 кг). Таким образом, пловчихе необходимо уменьшить массу своего тела на 14 фунтов (6,4 кг).

Т а б л и ц а 16.5. Расчет заданной массы тела пловчихи

Масса тела	160 фунтов
Относительное содержание жира	25 %
Масса жира	40 фунтов (160 фунтов × 0,25)
Чистая масса тела	120 фунтов (160 фунтов - 40 фунтов массы жира)
Заданный % содержания жира	18 % (= 82 % чистой массы)
Заданная масса тела	146 фунтов (= 120 фунтов/0,82)
Лишняя масса	14 фунтов

Итак, определение стандартных норм массы тела включает в себя определение относительного содержания жира в организме спортсмена применительно к конкретному виду спорта. Каким же должно быть относительное содержание жира в организме сильнейших спортсменов, занимающихся различными видами спорта? Необходимо разработать оптимальные показатели или диапазон показателей, и если относительное содержание жира в организме данного спортсмена выходит за пределы диапазона, следует ожидать ухудшения его спортивных результатов. Кроме того, поскольку наблюдаются половые различия в распределении жира в организме, стандартные нормы массы тела должны разрабатываться отдельно для мужчин и женщин. Диапазоны показателей относительного содержания жира в организме спортсменов и спортсменок, занимающихся различными видами спорта, приведены в табл. 16.6. В большинстве случаев они отражают показатели сильнейших спортсменов в данных видах спорта.

Следует отметить, что эти показатели могут не подходить всем без исключения спортсменам, занимающимся данным видом спорта. Как мы уже отмечали, существующие методы определения

Т а б л и ц а 16.6. Диапазоны показателей относительного содержания жира в организме спортсменов и спортсменок, занимающихся различными видами спорта, %

Вид спорта	Мужчины	Женщины
Бейсбол/софтбол	8 — 14	12 — 18
Баскетбол	6 — 12	10 — 16
Культуризм	5 — 8	6 — 12
Каное/байдарка	6 — 12	10 — 16
Велоспорт	5 — 11	8 — 15
Фехтование	8 — 12	10 — 16
Футбол	6 — 18	—
Гольф	10 — 16	12 — 20
Гимнастика	5 — 12	8 — 16
Верховая езда	6 — 12	10 — 16
Хоккей на льду/траве	8 — 16	12 — 18
Ориентирование	5 — 12	8 — 16
Пятиборье	—	8 — 15
Ракетбол	6 — 14	10 — 18
Академическая гребля	6 — 14	8 — 16
Регби	6 — 16	—
Конькобежный спорт	5 — 12	8 — 16
Лыжные гонки	7 — 15	10 — 18
Прыжки с трамплина	7 — 15	10 — 18
Американский футбол	6 — 14	10 — 18
Плавание	6 — 12	10 — 18
Синхронное плавание	—	10 — 18
Теннис	6 — 14	10 — 20
Легкая атлетика		
беговые дисциплины	5 — 12	8 — 15
остальные дисциплины	8 — 18	12 — 20
Троеборье	5 — 12	8 — 15
Волейбол	7 — 15	10 — 18
Тяжелая атлетика	5 — 12	10 — 18
Борьба	5 — 16	—

состава тела характеризуются определенной степенью погрешности. Даже при использовании лабораторных (более точных) методов степень погрешности при определении плотности тела может составлять 1 — 3 %. Кроме того, большая степень погрешности возможна при определении относительного содержания жира в организме по показателю плотности. Следует также принимать во внимание индивидуальные особенности каждого человека. Не каждый стайер может показать свой лучший результат при 6-процентном содержании жира в организме. Одни могут показывать лучшие результаты, имея более низкий показатель, другие не смогут снизить содержание жира до таких низких уровней или обнаружат, что при



Необходимо разработать реальные стандартные нормы массы тела спортсменов. С этой целью целесообразно использовать диапазон показателей относительного содержания жира в организме относительно вида спорта, возраста и пола

снижении спортивные результаты ухудшаются. Именно поэтому необходимо разрабатывать диапазоны показателей для мужчин и женщин, занимающихся конкретным видом спорта, с учетом индивидуальных особенностей, методологических погрешностей и половых различий.

В ОБЗОРЕ...

1. Во многих видах спорта установлены стандартные нормы массы тела, направленные на обеспечение того, чтобы спортсмены имели наиболее оптимальные для данного вида спорта размеры тела. К сожалению, спортсменам часто приходится прибегать к неэффективным, сомнительным и опасным для здоровья методам уменьшения массы тела, чтобы "подогнать" ее к требуемым стандартам.

2. Значительное уменьшение массы тела может иметь серьезные последствия для здоровья — дегидратацию, хроническое утомление, расстройство питания, нарушение менструальной функции, нарушение содержания минералов в костях.

3. Признаки хронического утомления, которые часто наблюдаются при значительном снижении массы тела, напоминают те, которые проявляются при перетренированности. Возникновение утомления может быть также обусловлено истощением запасов необходимых для жизнедеятельности веществ в организме.

4. Стандартные нормы массы тела должны основываться на составе тела, в частности, на относительном содержании жира в организме, а не на общей массе тела.

5. Для каждого конкретного вида спорта должны быть разработаны стандартные нормы массы тела, учитывающие индивидуальные особенности, методологические погрешности и половые различия.

ДОСТИЖЕНИЕ ОПТИМАЛЬНОЙ МАССЫ ТЕЛА

Многим спортсменам знакома ситуация, когда за несколько недель до того как прибыть в тренировочный лагерь, они обнаруживают, что имеют лишнюю массу тела. Представьте себе 25-летнего профессионального футболиста, обнаружившего, что у него лишняя масса в 20 фунтов (9 кг), а до начала предсезонной подготовки осталось всего 4 недели. Если он не избавится от лишней массы, ему придется каждый день платить штраф в размере 500 долларов за каждый лишний фунт массы тела. Одни физические нагрузки ему не помогут, поскольку для этого придется заниматься 9 — 12 мес. Какой же выход из создавшегося положения?

СРОЧНАЯ ДИЕТА

Итак, нашему футболисту необходимо каждую неделю уменьшать массу тела на 5 фунтов (около 2 кг), поэтому он решает прибегнуть к любой срочной диете, зная, что с ее помощью можно снизить массу на 6 — 8 фунтов (около 3 кг) в неделю. В этом он не одинок. Многие спортсмены обнаруживают, что у них лишняя масса тела вследствие переедания и пониженного уровня физической активности после завершения сезона и, как правило, лишь с приближением периода предсезонной подготовки приступают к решению проблемы лишней массы. В нашем примере футболист смог бы снизить свою массу на 20 фунтов за 4 недели с помощью срочной диеты. 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 даже меньше) приводят к значительному снижению массы, однако при этом теряется около 60 % чистой массы тела и менее 40 % жировой.

Хотя уменьшение массы тела у нашего футболиста обусловлено потерями жидкости, при этом теряется также значительное количество белков. Кроме того, большинство срочных диет основаны на значительном снижении потребления углеводов, вследствие чего их запасы в организме истощаются. С сокращением запасов углеводов в организме снижаются и запасы воды. С каждым граммом используемых телом углеводов теряется приблизительно 3 г воды. Общее содержание гликогена в организме составляет около 800 г, следовательно, истощение запасов гликогена приведет к потере около 2 400 г воды — чуть больше, чем 5 фунтов (около 2,4 кг).

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, еще больше усиливающего потерю воды. Большая часть потерь воды происходит в первую неделю использования диеты.

Рис. 16.7 иллюстрирует изменения в содержании воды, жиров, белков и углеводов при голодании в течение 30 дней. Запасы углеводов истощаются через три дня. За этот же период значительно снижаются запасы белков. В первые три дня резко уменьшается содержание воды в организме. Наибольшая интенсивность уменьшения содержания жира наблюдается на 2 — 3-й день и остается практически постоянной в течение всего периода голодания.

Большинство людей не могут уменьшить содержание жира более чем на 4 фунта (около 2 кг) за неделю даже в условиях полного голодания. Это легко продемонстрировать. Фунт жира (жировой

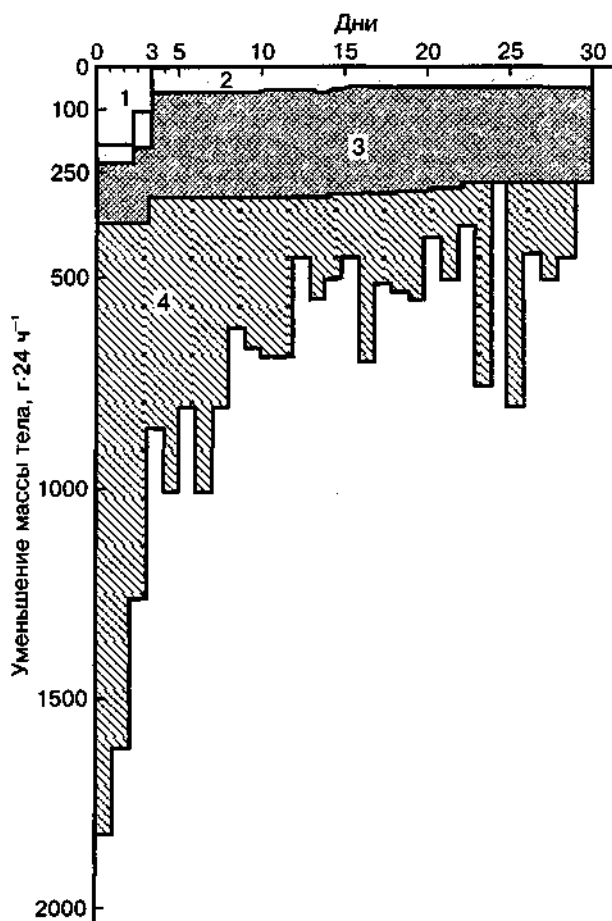


Рис. 16.7. Состав потерь массы тела при воздержании от потребления пищи в течение 30 дней: 1 — углеводы; 2 — белки; 3 — жиры; 4 — вода

ткани) имеет калорический эквивалент 3500 ккал, следовательно, чтобы уменьшить содержание жира на 1 фунт (0,45 кг), необходим дефицит в 3500 ккал. Интенсивность метаболизма в состоянии покоя у профессионального футболиста из нашего предыдущего примера составляет приблизительно 25 000 ккал/день. Во время голодания у него будет дефицит 25 000 ккал/день. Следовательно, максимальное уменьшение содержания жира в день составит около 0,7 фунтов (0,3 кг) (25 000 ккал в день разделить на 3500 ккал на фунт, или 7716 ккал на килограмм жира). Отметим, что имеются данные, согласно которым во время голодания интенсивность общего метаболизма снижается на 20 — 25 %. Снижение интенсивности метаболизма в состоянии покоя на 20 % понизит его общий дефицит всего на 2 000 ккал в день, что приведет к максимальному уменьшению содержания жира на 0,6 фунта (около 0,3 кг) в день. За неделю полного голодания это составит 4 фунта (около 2 кг)! Увеличив уровень двигательной активности, наш футболист может повысить интенсивность потерь жира. Однако не принимая пищи и почти полностью истощив запасы гликогена, он не сможет очень интенсивно выполнять физические нагрузки. Кроме того, немногие люди способны переносить дискомфорт, обуслов-

ленный продолжительными периодами голодания. Быстрые потери массы тела вследствие срочных диет также быстро восстанавливаются, очевидно, в результате того, что переход на сбалансированную диету после низкокалорийной способствует быстрому восстановлению потерянных запасов воды по мере восполнения запасов углеводов.

ОПТИМАЛЬНОЕ СНИЖЕНИЕ МАССЫ ТЕЛА

Наиболее целесообразный подход к уменьшению запасов жира в организме — сочетание ограниченного потребления пищи с повышением уровня двигательной активности. Аппетит определяется потребностями организма в калориях. Если вы снизите калорийность своей пищи всего на 100 ккал/день (один ломтик хлеба с маслом), то за год при условии сохранения обычного уровня двигательной активности масса вашего тела уменьшится на 10 фунтов (около 4,5 кг). Если же к этому вы «добавите» потерю всего 0,25 — 0,5 фунтов (0,1 — 0,2 кг) массы за неделю, повысив уровень двигательной активности (например, бег трусцой три раза в неделю), то за год масса вашего тела уменьшится уже на 23 — 36 фунтов (около 10 — 16 кг), причем произойдет это преимущественно за счет снижения запасов жира в организме!

Если спортсмен превышает верхний предел диапазона массы, рекомендуемой для данного вида спорта, уменьшение не должно превышать 1 — 2 фунтов (менее 1 кг) в неделю. При большем снижении массы теряется чистая масса тела, что весьма нежелательно. Достигнув верхнего предела диапазона массы, дальнейшее ее уменьшение следует осуществлять только под наблюдением тренера или врача команды. Степень снижения также не должна превышать 1 фунта (менее 0,5 кг) в неделю, чтобы предотвратить возможное отрицательное влияние на мышечную деятельность. Если же данная степень уменьшения массы влияет на уровень мышечной деятельности или возникают какие-либо симптомы расстройств, следует еще более замедлить интенсивность уменьшения массы тела.

Снижение калорийности пищи на 200 — 500 ккал/день приводит к уменьшению массы тела на 1 фунт (около 0,5 кг) в неделю, особенно в сочетании с соответствующей программой физических тренировок. Это вполне реальный подход, позволяющий значительно уменьшить массу тела за определенное время. При этом спортсмен должен принимать пищу три раза в день. Многие спортсмены совершают ошибку, отказываясь от завтрака, ланча или и того, и другого, «восполняя» потери за обедом. Исследования, проводившиеся на животных, показывают, что при одинаковой калорийности пищи, у животных, съедающих ее за 1 — 2 раза, масса тела увеличивается значительно больше, чем у тех, которые растягивают процесс потребления пищи на весь день.

Цель программ уменьшения массы тела — снизить содержание жировой, а не чистой массы тела. Этому в полной мере отвечает подход, предполагающий сочетание соответствующей диеты с выполнением физических нагрузок. Сочетание повышенной двигательной активности с ограничением калорийности питания предотвращает любое значительное уменьшение чистой массы тела. Состав тела можно существенно изменить в результате физических нагрузок. Постоянные физические нагрузки ведут к увеличению чистой массы тела и снижению жировой. Степень изменений колеблется в зависимости от вида физических нагрузок. Выполнение упражнений силовой направленности обеспечивает увеличение чистой массы тела, а их сочетание с нагрузкой циклического характера ведет к потере жировой массы. Чтобы уменьшить массу тела, спортсмены должны выполнять упражнения силового характера (небольшой интенсивности) и циклического, умеренно ограничив калорийность рациона питания.

▼ Спортсмены, масса тела которых превышает стандартную норму, должны уменьшать ее постепенно, не более чем на 1 — 2 фунта (около 1 кг) в неделю, чтобы сохранить чистую массу тела. Наиболее оптимальный подход — снижение калорийности пищи на 200 — 500 ккал относительно ежедневных затрат энергии в сочетании с разумным увеличением физических нагрузок силового и циклического характера

Кроме того, рацион питания должен быть сбалансированным, чтобы организм спортсмена получал все необходимые ему витамины и минералы. В настоящее время не определено, целесообразно ли дополнительно потреблять витамины. Если возникают сомнения в адекватном содержании питательных веществ в рационе питания, можно употреблять обычные мультивитамины.

В ОБЗОРЕ...

1. "Суровая" (очень низкое содержание калорий) диета приводит к тому, что большая часть уменьшения массы тела обуславливается потерями воды, а не жира.
2. Подобные диеты ограничивают потребление углеводов, приводя к истощению их запасов в организме. С углеводами теряется много воды, что способствует дегидратации. Переход организма на использование в качестве источника энергии свободных жирных кислот может привести к кетозу, что еще больше усиливает потери воды.
3. Оптимальное уменьшение массы тела осу-

ществляется сочетанием диеты и физических нагрузок.

4. Спортсмены не должны уменьшать массу своего тела более чем на 1 — 2 фунта (около 0,5 — 1,0 кг) в неделю, пока не достигнут верхней границы диапазона рекомендуемой массы. После этого потери массы не должны превышать 1 фунт (менее 0,45 кг) в неделю до достижения заданной массы. Более быстрое уменьшение массы тела может привести к потере чистой массы тела. Подобная интенсивность уменьшения массы может быть достигнута за счет снижения калорийности пищи на 200 — 500 ккал/день в сочетании с выполнением физических нагрузок.

5. Умеренные тренировочные нагрузки силовой направленности в сочетании с нагрузками циклического характера наиболее эффективны для снижения содержания жира в организме. Кроме того, физические нагрузки силовой направленности обеспечивают увеличение чистой массы тела.

В заключение...

Этой главой мы завершаем рассмотрение вопроса оптимизации мышечной деятельности. Мы рассмотрели влияние различного объема и разных видов тренировки. Изучили применение средств, повышающих работоспособность, их эффективность, положительные воздействия, а также риск, связанный с их применением. Установили значение питания для обеспечения организма источниками энергии, рассмотрели различные пищевые манипуляции, направленные на повышение уровня мышечной деятельности. Наконец, в этой главе мы рассмотрели влияние состава тела, чистой массы тела и относительного содержания жира в организме на мышечную деятельность, а также лучший способ уменьшения массы тела спортсменов (содержания жира) для оптимизации состава их тела.

Следующая часть данного учебника посвящена особым категориям занимающихся спортом. В главе 17 мы обратим наше внимание на всестороннее рассмотрение молодых спортсменов.

Контрольные вопросы

1. Определите разницу между телосложением, размером и составом тела.
2. Какие ткани тела составляют чистую массу тела?
3. Что такое денситометрия? Как она используется для оценки состава тела спортсменов? В чем недостаток этого метода с точки зрения его надежности?
4. Какие существуют полевые методы оценки состава тела? Каковы их слабые и сильные стороны?
5. Какова взаимосвязь между чистой и жировой массой тела и спортивным результатом?
6. Что в большей степени влияет на спортивный

результат — содержание жира в организме или масса тела? Почему?

7. Как определить заданную массу тела спортсмена?
8. Какие могут возникать проблемы в связи со слишком низкой массой тела?
9. Почему спортсменам следует избегать использования срочных диет?
10. Какой минимальной массы тела спортсмен может достичь?
11. Сколько фунтов массы должен терять в неделю спортсмен с лишней массой тела, чтобы обеспечить максимальные потери жира при минимальных потерях чистой массы тела?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. American College of Sports Medicine. (1976). Weight loss in wrestlers. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 8, 11 — 13.
2. Barron J.L., Noakes T.D., Levy W., Smith C., Millar R.P. (1985). Hypothalamic dysfunction in overtrained athletes. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*, 60, 803 — 806.
3. Brodie D.A. (1988). Techniques for measurement of body composition (Parts I and II). *Sports Medicine*, 5, 11 — 40, 74 — 98.
4. Butterfield G. (1991). Amino acids and high protein diets. In D.R. Lamb, M.H. Williams (Eds.), *Ergogenics — enhancement of performance in exercise and sport* (pp. 1 — 27). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.
5. Carter J.E.L., Aubry S.P., Sleet D.A. (1982). Somatotypes of Montreal Olympic athletes. In J.E.L. Carter (Ed.), *Physical structure of Olympic athletes* (pp. 53 — 80). New York: Karger.
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. Drinkwater B.L., Bruemner B., Chesnut C.H. (1990). Menstrual history as a determinant of current bone density in young athletes. *Journal of the American Medical Association*, 263, 545 — 548.
8. Grande F., Keys A. (1980). Body weight, body composition and calorie status. In R.S. Goodhart & M.E. Shils (Eds.), *Modern nutrition in health and disease* (6th ed.) (p. 16). Philadelphia: Lea & Febiger.
9. Kuipers H., Keizer H.A. (1988). Overtraining in elite athletes: Review and directions for the future. *Sports Medicine*, 6, 79 — 92.
10. Lohman T.G. (1986). Applicability of body composition techniques and constants for children and youths. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 14, 325 — 357.
11. Lukaski H.C. (1987). Methods for the assessment of human body composition: Traditional and new. *American Journal of Clinical Nutrition* 46, 537 — 556.
12. Martin A.D., Drinkwater D.T. (1991). Variability in the measures of body fat: Assumptions or technique? *Sports Medicine*, 11, 277 — 288.
13. Pate R.R., Barnes C., Miller W. (1985). A physiological comparison of performance — matched female and male distance runners. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 56, 245 — 250.
14. Pollock M.L., Jackson A.S. (1984). Research progress in validation of clinical methods of assessing body composition. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16, 606 — 613.
15. Riendeau R.P., Welch B.E., Crisp C.E., Crow-

Icy L.V., Griffin P.E., Brockett J.E. (1958). Relationships of body fat to motor fitness test scores. *Research Quarterly*, 29, 200 — 203.

16. Schutte J.E., Townsend E.J., Hugg J., Shoup R.F., Malina R.M., Blomqvist C.G. (1984). Density of lean body mass is greater in blacks than in whites. *Journal of Applied Physiology*, 56, 1647 — 1649.

17. Shangold M., Rebar R.W., Wentz A.C., Schiff I. (1990). Evaluation and management of menstrual dysfunction in athletes. *Journal of the American Medical Association*, 263, 1665 — 1669.

18. Sherman W.M. (1991). Carbohydrate feedings before and after exercise. In D.R. Lamb & M.H. Williams (Eds.), *Ergogenics — enhancement of performance in exercise and sport* (pp. 87 — 117). Dubuque, IA: Brown & Benchmark.

19. Stager J.M., Cordain L. (1984). Relationship of body composition to swimming performance in female swimmers. *Journal of Swimming Research*, 1, 21 — 26.

20. Steen S.N., Brownell K.D. (1990). Patterns of weight loss and regain in wrestlers: Has the tradition changed? *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 762 — 768.

21. Welham W.C., Behnke A.R. (1942). The specific gravity of healthy men. *Journal of the American Medical Association* 118, 498 — 501.

22. Wilmore J.H. (1992). Body weight and body composition. In K.D. Brownell, J. Rodin, & J.H. Wilmore, (Eds.), *Eating, body weight, and performance in athletes: Disorders of modern society* (pp. 77 — 93). Philadelphia: Lea & Febiger.

23. 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.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Behnke A.R., Wilmore J.H. (1974). *Evaluation and regulation of body build and composition*. Englewood Cliffs, N.J.: Prentice — Hall.
- Brownell K.D., Rodin J., Wilmore J.H. (Eds.) (1992). *Eating, body weight, and performance in athletes: Disorders of modern society*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Brownell K.D., Steen S.N., Wilmore J.H. (1987). *Weight regulation practices in athletes: Analysis of metabolic and health effects*. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 546 — 556.
- Horswill C.A. (1992). When wrestlers slim to win: What's a safe minimum weight? *The Physician and Sports Medicine*, 20(9), 91 — 101.
- Katch F.I., McArdle W.D. (1988). *Nutrition, weight control, and exercise* (3rd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- Lehman M., Foster C., Keul J. (1993). Overtraining in endurance athletes: A brief review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(7), 854 — 862.
- Rosen L.W., McKeag D.B., Hough D.O., Curley V. (1986). Pathogenic weight control behavior in female athletes. *The Physician and Sports Medicine*, 14(1), 79 — 86.
- Sinning W.E. (1985). Body composition and athletic performance. In D.H. Clarke & H.M. Eckert (Eds.), *Limits of human performance*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Thomson J.S. (1990). Feast or famine: Eating disorders in athletes. *Physician and Sportsmedicine*, 18(4), 116 — 122.
- Wilmore J.H. (1983). *Body composition in sport and exercise: Directions for future research*. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 15, 21 — 31.
- Wilmore J.H. (1992). Body weight standards and athletic performance. In K.D. Brownell, J. Rodin, J.H. Wilmore, (Eds.), *Eating, body weight, and performance in athletes: Disorders of modern society*. Philadelphia: Lea & Febiger.

Часть VI

Занятия спортом и мышечной деятельностью особых категорий населения



Развитие и молодой спортсмен



В последние несколько десятилетий значительно увеличилось количество соревнований для молодых спортсменов. Для мальчиков создана бейсбольная лига "Литтл", организован футбольный чемпионат "Поп Уорнер", для девочек — софтбоксовая лига с таким же названием, а также "Бобби Сокс". Кроме того, и мальчики, и девочки соревнуются в плавании, легкой атлетике, езде на минивелосипеде. Возросший интерес к соревнованиям в разных возрастных группах породил множество вопросов. Не оказывает ли отрицательное физическое или психологическое воздействие на детский организм участие в спортивных соревнованиях? Целесообразно ли детям выступать в соревнованиях по таким видам спорта, как бег на длинные дистанции и тяжелая атлетика?

В данной главе мы рассмотрим эти и подобные вопросы. Начнем с изучения процессов развития, затем рассмотрим их влияние на мышечную деятельность. Завершим эту главу рассмотрением процесса физической подготовки молодых спортсменов.

Рост, развитие и созревание — понятия, которые используются для характеристики изменений, происходящих с момента оплодотворения яйцеклетки и продолжающихся до и во время периода полового созревания в организме человека. Рост характеризует увеличение размеров тела или его частей. Развитие отражает функциональные изменения, происходящие в процессе роста. Наконец, созревание характеризует процесс становления взрослого человека с полным развитием функций и определяется рассматриваемой системой или функцией. Например, скелетная зрелость означает полностью развитую скелетную систему, все кости которой завершили свой естественный рост и оксификацию, тогда как половая зрелость характеризуется полностью функционирующей системой воспроизведения. Состояние зрелости ребенка или подростка определяется

- хронологическим возрастом;
- скелетным возрастом;
- этапом полового созревания.

Ввиду растущей популярности юношеского спорта и акцентировании внимания на повыше-

нии уровня физической подготовленности детей нам необходимо рассмотреть физиологические основы роста и развития. Детей и подростков нельзя рассматривать как взрослых в миниатюре. Они единственны в своем роде на каждом этапе развития. Увеличение и развитие их костей, мышц, нервов и органов во многом определяют их физиологические и физические способности. С увеличением размеров тела ребенка повышаются почти все его функциональные возможности: двигательная способность, сила, аэробные и анаэробные возможности. В следующих разделах мы рассмотрим возрастные изменения физических возможностей ребенка.

РОСТ И РАЗВИТИЕ ТКАНЕЙ

Чтобы понять физические возможности ребенка и потенциальное влияние занятий спортом на молодых спортсменов, прежде всего нам необходимо рассмотреть физическое состояние детского тела. Этот раздел посвящен рассмотрению роста и развития отдельных тканей организма ребенка.

МАССА И РОСТ ТЕЛА

Специалисты, изучающие рост и развитие организма человека, тщательно анализируют изменения массы тела и роста, сопровождающие процессы развития. Эти две переменные наиболее точно позволяют определить интенсивность изменений в процессе развития. Изменения роста определяют в сантиметрах за год, изменения массы тела — в килограммах за год. Как видно из рис. 17,1,а, в первые два года жизни наблюдается значительное увеличение роста. К 2 годам рост ребенка может составлять до 50 % роста взрослого человека. После этого рост увеличивается медленнее; таким образом, отмечается снижение интенсивности изменения роста. Накануне периода полового созревания интенсивность изменения роста существенно возрастает, после чего наблюдается экспоненциальное снижение интенсивно-

▼ Девочки достигают физиологической зрелости на 2 — 2,5 года раньше, чем мальчики

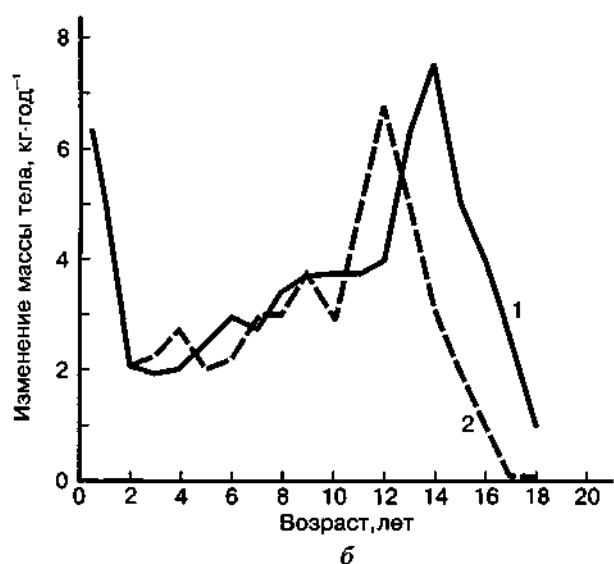
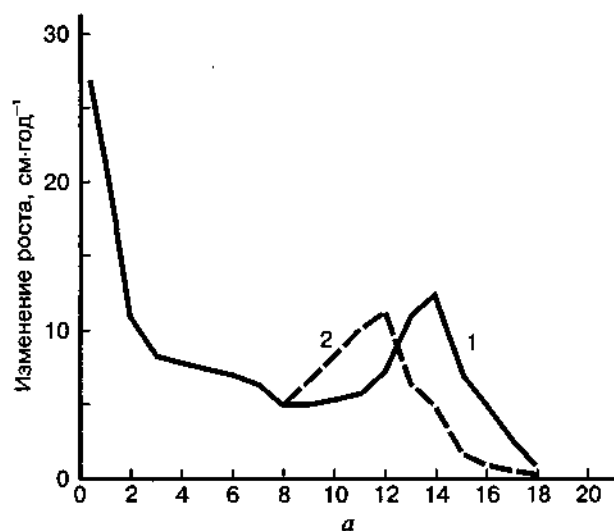


Рис. 17.1. Изменение интенсивности роста (а) и массы тела (б) с возрастом: 1 — мальчики; 2 — девочки

сти увеличения роста до достижения полного роста в 16,5 лет (девочки) и 18,0 лет (мальчики). Пик интенсивности увеличения роста у девочек приходится на 12,0 лет, у мальчиков — на 14,0 лет. На рис. 17.1,б продемонстрированы подобные тенденции изменения интенсивности увеличения массы тела. В частности, пик интенсивности увеличения массы тела у девочек наблюдается в 12-летнем возрасте, у мальчиков — в возрасте 14,5 лет.

КОСТИ

Кости, суставы, хрящи и связки образуют структурный каркас тела. Кости служат местом прикрепления мышц, защищают ткани, являясь своеобразным «резервуаром» кальция и фосфора. Некоторые из них участвуют в образовании гемоцитов. Еще в процессе развития зароды-

ша кости начинают образовываться из хрящей. Некоторые плоские кости, например кости черепа, образуются из фиброзных (волоконистых) мембран. Однако большинство костей формируется из гиалинового хряща. С момента развития зародыша и на протяжении первых 14—22 лет жизни мембраны и хрящи превращаются в кости вследствие процесса оссификации или образования костей. Мы остановимся главным образом на развитии длинных костей.

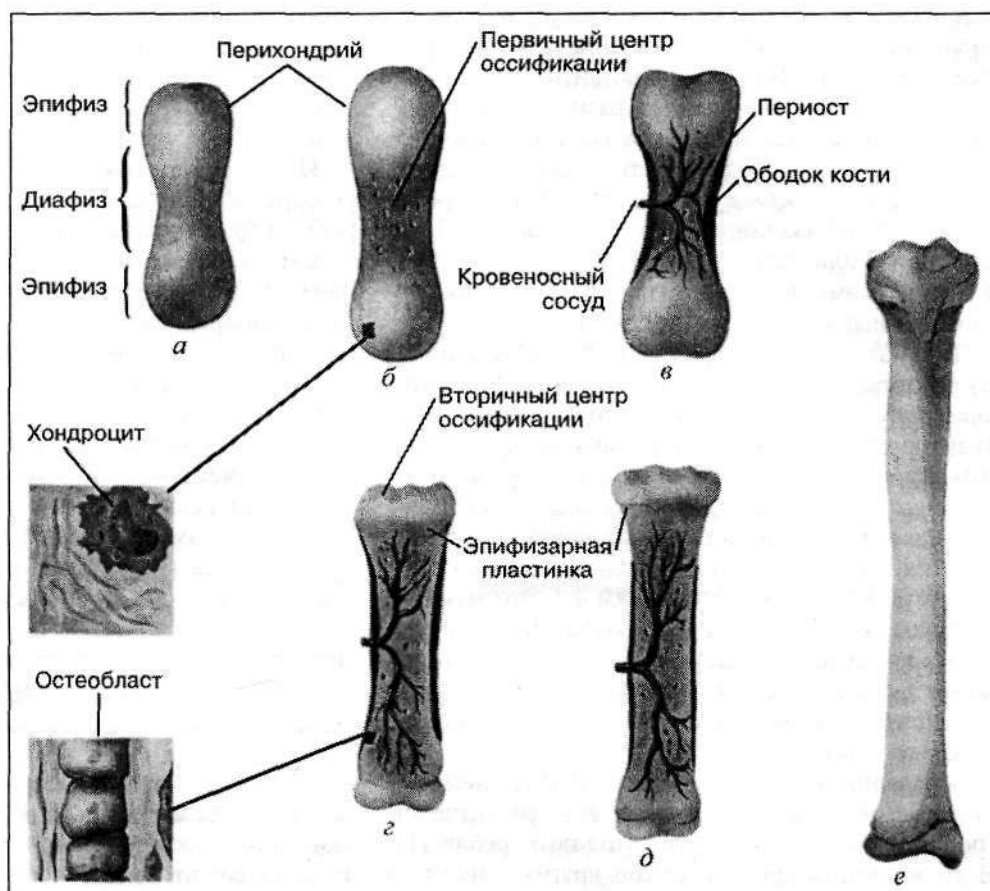
Процесс оссификации

Общая конфигурация хрящей эмбриона напоминает будущую форму зрелой кости. Центральная стержневая структура длинной кости представляет собой диафиз, а каждый ее конец — эпифиз. Оссификация, в результате которой хрящи превращаются в кости, начинается в диафизе (рис. 17.2). Хрящ, которому предстоит превратиться в кость, покрыт фиброзной мембраной — перихондрием. Процесс оссификации начинается тогда, когда в этой мембране образуются кровеносные сосуды. Васкуляризированный перихондрий называется периостом (надкостницей), а его хондроциты (хрящевые клетки) превращаются в остеобласты (клетки, образующие кость). Остеобласты выделяют вещества, которые образуют вокруг диафиза костное кольцо или пояс. Одновременно хрящевые клетки центральной части диафиза претерпевают серию сложных изменений, конечным итогом которых является кальцификация кости. Этот участок образования кости — основной центр оссификации. Хрящи продолжают удлиняться и утолщаться, а процесс развития периоста и образование костей, начавшийся в основном центре оссификации, «направляется» к эпифизу.

У новорожденного каждая длинная кость имеет костный диафиз и два хрящевых эпифиза. Вскоре после рождения в эпифизе образуется второй центр оссификации. С его появлением начинается оссификация эпифиза. После этого происходит образование костей в диафизе и эпифизе. Между диафизом и каждым эпифизом остается хрящевая пластинка, так называемая эпифизарная пластинка. Эти пластинки обеспечивают удлинение костей в процессе роста организма. На хрящевой границе этих пластинок рост хрящей продолжается по мере того, как на диафизной границе хрящи превращаются в кости. Таким образом, толщина эпифизарных пластинок остается почти неизменной.

Процесс оссификации и роста костей завершается, когда хрящевые клетки прекращают развиваться, а эпифизарные пластинки заменяются костями. Это приводит к сращиванию диафиза с

Рис. 17.2
Процесс
оссификации
(а — е — этапы
оссификации)



каждым эпифизом, после которого удлинение костей больше невозможно. У мужчин оссификация большеберцовой кости завершается в дистальном эпифизе приблизительно в 17-летнем возрасте, в проксимальном эпифизе (колени) — в 20-летнем. У девушек процесс сращивания завершается раньше на 2 — 3 года. Средний возраст, в котором завершается оссификация различных костей, значительно колеблется; как правило, процессы сращивания начинаются с 10-летнего возраста и заканчиваются после 20 лет. В среднем достижение полной зрелости костей у девочек происходит на несколько лет раньше.

Структура сформированных длинных костей довольно сложна. Кость — живая ткань, которой требуются питательные вещества, поэтому она хорошо снабжается кровью. Кость состоит из клеток, распределенных по матриксу. Их расположение напоминает решетку. Она плотная и крепкая вследствие отложения солей кальция, главным образом фосфата и карбоната кальция. Именно поэтому кальций — основное питательное вещество костей, особенно в период их роста, а также когда они становятся хрупкими в процессе старения организма. Кости также накапливают кальций. При высоком содержании кальция в крови определенная его часть откладывается в костях для хранения. А когда уровни кальция понижаются, происходит резорбция костей и кальций вы-

деляется в кровь. При травме и значительных нагрузках на кости в них откладывается больше кальция. Таким образом, на протяжении всей жизни наши кости постоянно изменяются.

▼ **Физические нагрузки в сочетании с рациональным питанием — необходимое условие для нормального роста костей. Физические нагрузки главным образом влияют на ширину, плотность и прочность кости, практически не оказывая никакого воздействия на ее длину**

Физические нагрузки очень важны для обеспечения нормального развития костей. И хотя физические нагрузки не способствуют удлинению костей, они обеспечивают увеличение их ширины и плотности, способствуя отложению в матриксе большего количества макроэлементов, что увеличивает прочность костей.

Травмы костей, влияющие на их рост

В этой главе мы рассмотрим, как травмы костей, не достигшей зрелости, могут повлиять на ее рост и развитие. Особенно опасны травмы эпифи-

зарной пластинки. Переломы в этом участке могут нарушить кровоснабжение (питание) кости и процесс ее развития. Нарушение развития бедренной кости, например, приводит к разной длине ног, поврежденная нога часто оказывается намного короче. К счастью, подобные травмы встречаются в спортивной практике очень редко. Анализ травм в области эпифиза показывает, что только 23 % из них произошли вследствие занятий спортом. Остальные травмы вызваны различными падениями и несчастными случаями на транспорте [13].

Травматический эпифизит (воспаление эпифиза) представляет собой повреждение эпифиза, которое встречается среди молодых спортсменов. Один из видов такого повреждения — так называемый локоть игрока лиги “литтл” — состояние, обусловленное повторяющимся напряжением медиального эпикондиллярного эпифиза плечевой кости. 12-летние мальчики могут бросать бейсбольный мяч со скоростью до $80 \text{ миль} \cdot \text{ч}^{-1}$, или $129 \text{ км} \cdot \text{ч}^{-1}$. Это вызывает резкое растяжение эпифиза, который фиксирует сухожилия мышц, участвующих в этом движении и может даже привести к его отрыву (рис. 17.3). В результате подобных повторяющихся движений может возникнуть эпифизит.

Исследование, проведенное в 1965 г. Эдемсом, показало наличие эпифизита у всех 80 питчеров (подающих) из группы 162 молодых ребят [1]. В то же время среди игроков других амплуа, а также представителей контрольной группы, не занимающихся спортом, процент этой травмы был незначительным. Результаты последующих исследований оказались иными и показали значительно меньший процент эпифизита среди питчеров и игроков других амплуа.

В другом исследовании анализировали 1 338 случаев спортивных травм. 28 % травм были получены в возрасте 15 лет и меньше [14]. Из них

травмы эпифиза составили в этом возрасте всего 6 %. Проводившие исследование сделали вывод, что травмы эпифиза не всегда приводят к инвалидности или хронической травме, а также отметили большое значение раннего диагноза.

Из всех видов спорта особую тревогу вызывает бейсбол, характеризующийся значительным риском травм эпифиза, главным образом при подаче мяча. В некоторых детских лигах подачу мяча начали выполнять родители, тренеры, специальный прибор. Другими видами спорта с повышенным риском травм эпифиза являются теннис (теннисный локоть) и плавание (плечо пловца). В футбольном чемпионате “Поп Уорнер” и соревнованиях по другим видам спорта ведется тщательный учет всех травм костей. Несмотря на считающийся высоким риск травм в футболе, небольшие размеры тела футболистов, а также эффективная защитная экипировка игроков сделали этот вид спорта относительно безопасным.

В ОБЗОРЕ...

1. Рост тела очень быстро увеличивается в первые два года жизни ребенка. К двум годам ребенок может достигать 50 % роста взрослого человека. После этого интенсивность увеличения роста замедляется и снова значительно повышается ближе к периоду достижения половой зрелости.

2. Пик интенсивности увеличения роста у девочек — 12,0 лет, у мальчиков — 14,0 лет. Окончательный рост тела достигается первыми, как правило, в 16,5 лет, вторыми — в 18,0 лет.

3. Увеличение массы тела характеризуется такими же тенденциями, как и увеличение роста. Пик интенсивности увеличения массы тела у девочек приходится на возраст 12,0 лет, у мальчиков — 14,5 лет.

4. Образование костей осуществляется в результате процесса оссификации, который начинается с первичного (диафиз) и вторичного (эпифиз) центров оссификации.

5. Травмы в области эпифиза могут привести к преждевременному прекращению процесса развития костей.

6. Наивысшая степень риска травм эпифиза характерна для бейсбола, особенно при подаче мяча. Высокий риск характерен также для плавания и тенниса.

МЫШЦЫ

С момента рождения и до подросткового периода включительно происходит увеличение мышечной массы наряду с увеличением массы тела. У мальчиков общая мышечная масса увеличивается с 25 % массы тела в момент рождения до 40 % и больше в период половой зрелости, пик увеличе-



Рис. 17.3. Отрыв эпифиза

▼ **Увеличение мышечной массы в процессе развития обусловлено главным образом гипертрофией отдельных мышечных волокон в результате увеличения их миофиламентов и миофибрилл. Длина мышц возрастает вследствие увеличения длины существующих саркомеров и их количества**

ния мышечной массы приходится на период полового созревания. Это соответствует резкому (почти в 10 раз) возрастанию образования тестостерона. Для девочек не характерно подобное резкое увеличение мышечной массы в период полового созревания, хотя мышечная масса у них также продолжает увеличиваться. Это различие в интенсивности увеличения мышечной массы между девочками и мальчиками в значительной степени обусловлено гормональными различиями в период полового созревания (см. главу 19).

Увеличение мышечной массы с возрастом является результатом главным образом гипертрофии (увеличения размера) волокон при незначительной (или вообще отсутствии) гиперплазии (увеличение количества волокон). Возникновение гипертрофии обусловлено увеличением миофиламентов и миофибрилл. Увеличение длины мышц по мере удлинения костей обусловлено повышением числа саркомеров (которые образуются в месте соединения мышц и сухожилий) и увеличением их длины. Женщины достигают пика мышечной массы в возрасте 16 — 20 лет, мужчины — в возрасте 18 — 25 лет, если только не происходит дальнейшее увеличение вследствие занятий спортом, определенной диеты.

ЖИР

Образование жировых клеток и отложение жира в них начинается еще в зародышевом периоде и продолжается всю жизнь. Каждая жировая клетка может увеличиться в любом возрасте. В первых исследованиях жировых клеток и образования жировой массы было выдвинуто предположение, что количество жировых клеток устанавливается в раннем периоде развития ребенка. Это привело к тому, что многие ученые считали, что сохранение подобного низкого содержания жира в организме человека в ранний период его развития сведет к минимуму общее количество развивающихся жировых клеток и значительно снизит вероятность ожирения в зрелом возрасте. Однако результаты последующих наблюдений показали, что количество жировых клеток продолжает увеличиваться на протяжении всей жизни [4]. Результаты последних исследований свидетельствуют о том, что с образованием нового количества жира существующие жировые клетки продолжают наполняться жиром до определенного критического объема, после чего происходит об-

разование новых жировых клеток. В свете этого открытия очень важно поддерживать рациональный режим питания и занятий мышечной деятельностью на протяжении всей жизни!

Количество жира, накапливающегося в процессе развития и старения зависит от рациона питания, занятий мышечной деятельностью и наследственных факторов. Если последний аспект является неизменным, то первые два можно изменить.

▼ **Накопление жира осуществляется в результате увеличения размера существующих жировых клеток и их количества. По-видимому, после наполнения существующих жировых клеток они "дают сигнал" для образования новых клеток**

У новорожденного жир составляет 10—12 % массы тела. В период физической зрелости содержание жира достигает приблизительно 15 % общей массы тела у мужчин и около 25 % у женщин. Это различие обусловлено преимущественно гормональными различиями между мужчинами и женщинами. Когда девочки достигают периода полового созревания, в их организме повышается содержание эстрогена, обеспечивающего отложение жира. Рис. 17.4 иллюстрирует тенденцию увеличения содержания жира в организме с возрастом, демонстрируя взаимосвязь между подкожным жиром (в участках трехглавой

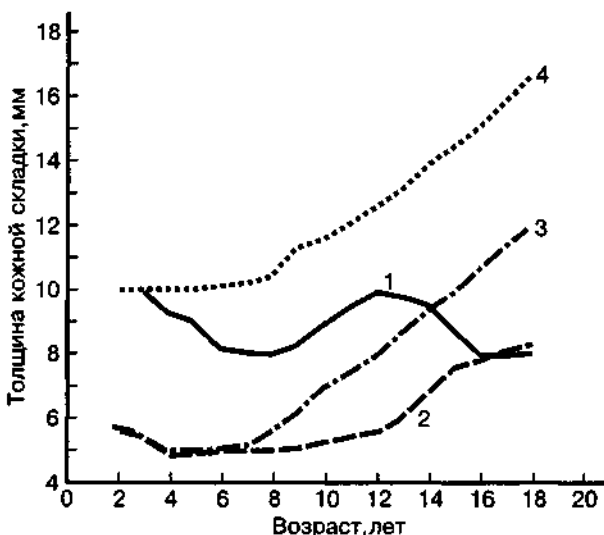


Рис. 17.4. Изменение толщины жировых складок в области трехглавой мышцы и под лопаткой у девочек и мальчиков в возрасте 2—18 лет: 1 — участок трехглавой мышцы, мальчики; 2 — под лопаткой, мальчики; 3 — участок трехглавой мышцы, девочки; 4 — под лопаткой, девочки. Данные Национального центра статистики здравоохранения

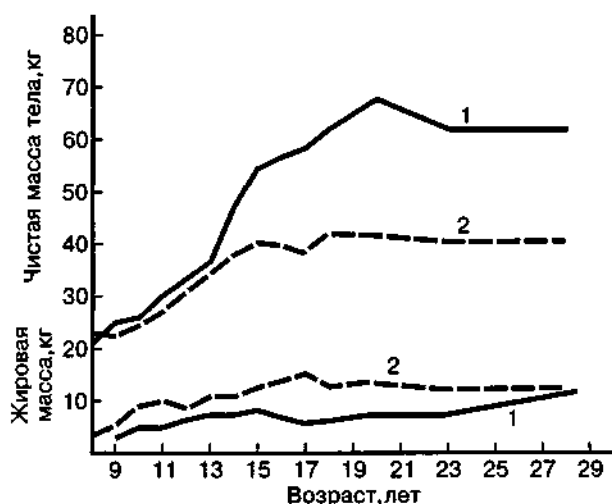


Рис. 17.5. Изменения жировой и чистой массы тела у женщин и мужчин в возрасте 8 — 28 лет: 1 — мужчины; 2 — женщины. Данные Форбса (1972)

мышцы и под лопаткой) и возрастом мужчин и женщин. Количество подкожного жира отражает общее количество жира в организме. На рис. 17.5 показано изменение жировой и чистой массы тела у мужчин и женщин в возрасте 8 — 28 лет. Увеличение как жировой, так и чистой массы тела в течение данного периода времени свидетельствует о том, что возрастание абсолютного содержания жира в организме не обязательно означает увеличение его относительного содержания.

НЕРВНАЯ СИСТЕМА

По мере развития ребенка у него улучшается чувство равновесия, координация движений, ловкость вследствие совершенствования регуляторных влияний нервной системы. После завершения миелинизации нервных волокон ребенок начинает выполнять умелые движения и быстро реагировать на стимул. При отсутствии или незавершенности миелинизации проводимость импульсов по нервным волокнам значительно замедлена (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 уровень деятельности, однако максимальный уровень достигается только после достижения полной зрелости (и миелинизации) нервной системы.

МЫШЕЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ МОЛОДЫХ СПОРТСМЕНОВ

Функции почти всех физиологических систем совершенствуются с достижением половой зрелости. После этого для функций характерно пла-

то в течение определенного периода времени, прежде чем с возрастом начнут появляться признаки ухудшения. В этом разделе мы рассмотрим некоторые из изменений в организме молодого спортсмена, происходящие в процессе его развития, а именно двигательную способность, силу, функцию легких и сердечно-сосудистой системы, аэробные возможности, экономичность бега, анаэробные возможности и тепловой стресс.

В ОБЗОРЕ...

1. Увеличение мышечной массы происходит наряду с увеличением массы тела с момента рождения до периода полового созревания включительно.

2. У мужчин пик увеличения мышечной массы приходится на период полового созревания, когда резко возрастает образование тестостерона. Подобное резкое увеличение мышечной массы не наблюдается у девочек.

3. Увеличение мышечной массы у мальчиков и девочек обусловлено, в первую очередь, гипертрофией волокон при отсутствии или весьма незначительной гиперплазии.

4. Пик мышечной массы у девочек наблюдается в возрасте 16 — 20 лет, у мальчиков — в возрасте 18 — 25 лет, вместе с тем возможно дальнейшее ее увеличение вследствие занятий мышечной деятельностью и определенной диеты.

5. Количество и размеры жировых клеток могут увеличиваться на протяжении всей жизни.

6. Количество накапливаемого жира в организме зависит от режима питания, занятий мышечной деятельностью и наследственных факторов.

7. В момент достижения физической зрелости содержание жира в организме мужчин составляет в среднем 15 %, в организме женщин — 25 %. Эти различия обусловлены в основном более высокими уровнями тестостерона в организме первых и эстрогена — в организме последних.

8. По мере совершенствования нервной системы ребенка у него улучшаются координация движений, чувство равновесия и ловкость.

9. Завершение процесса миелинизации нервных волокон позволяет умело выполнять движения и быстро реагировать, поскольку этот процесс ускоряет передачу электрических импульсов в нервной системе.

ДВИГАТЕЛЬНАЯ СПОСОБНОСТЬ

Как видно из рис. 17.6, двигательная способность мальчиков и девочек, как правило, увеличивается с возрастом в течение первых 18 лет, хотя у последних в период полового созревания обычно наблюдается плато почти для всех параметров. Повышение двигательных способностей обусловлено,

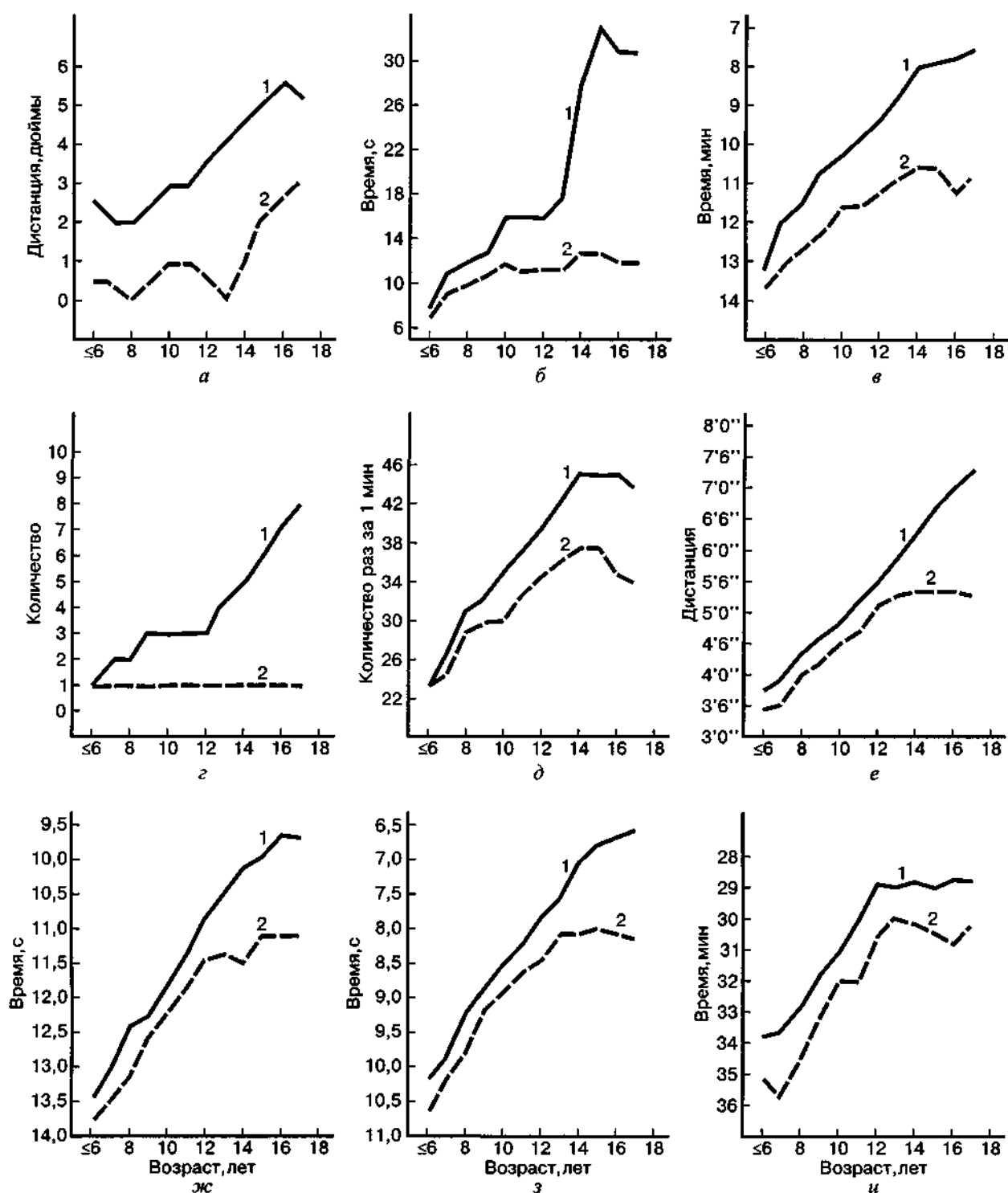


Рис. 17.6. Изменение двигательной способности с 6 до 17 лет (1— мальчики, 2 — девочки): а — в положении сидя коснуться ног; б — вис, согнув руки; в — бег на 1 милю; г — подтягивание на перекладине; д — подъем туловища из положения лежа без помощи рук и ног; е — прыжок в длину с места; ж — встречный бег (туда и обратно); з — бег на 50 ярдов; и — ходьба на 2 мили. Данные Президентского Совета по вопросам физической подготовленности и спорта (1985)

в первую очередь, совершенствованием функций нервно-мышечной и эндокринной систем, а также повышенной физической активностью детей.

Плато, наблюдаемое у девочек в период полового созревания, можно объяснить двумя факто-

рами. Как уже указывалось, повышение уровней эстрогена или соотношения эстрогена и тестостерона в этот период приводит к повышенному отложению жира в организме. С увеличением количества жира в организме уровень мышечной

деятельности, как правило, снижается. Вторым фактором, по-видимому, играет большую роль. Дело в том, что в период полового созревания многие девочки становятся физически менее активными, чем мальчики. Во многом это объясняется социальными факторами. Естественно, что уменьшение физической активности приводит к снижению или выравниванию уровней двигательных способностей. Очевидно, эта тенденция может измениться, поскольку для девочек в настоящее время созданы все условия для занятий физкультурой и спортом.

СИЛА

С возрастом наблюдается увеличение мышечной массы, возрастает и сила. Пик силовых качеств у женщин наблюдается в возрасте 20 лет, у мужчин — 20—30 лет. Гормональные изменения, происходящие в пубертатный период, приводят к значительному увеличению силовых качеств у достигших половой зрелости мужчин, вследствие увеличенной мышечной массы. Брукс и Фехи установили, что степень развития силовых качеств зависит от относительной зрелости нервной системы [5]. Высокие уровни силы, мощности наблюдаются только после формирования нервной системы. Поскольку до достижения половой зрелости миелинизация многих двигательных нервов не завершается, нервный контроль мышечной функции до этого периода остается несовершенным.

На рис. 17.7 показано изменение силы мышц ног у группы мальчиков, участников исследования развития мальчиков Медфордом. Их наблюдали с 7-летнего до 18-летнего возраста [6]. Значительное увеличение интенсивности прироста

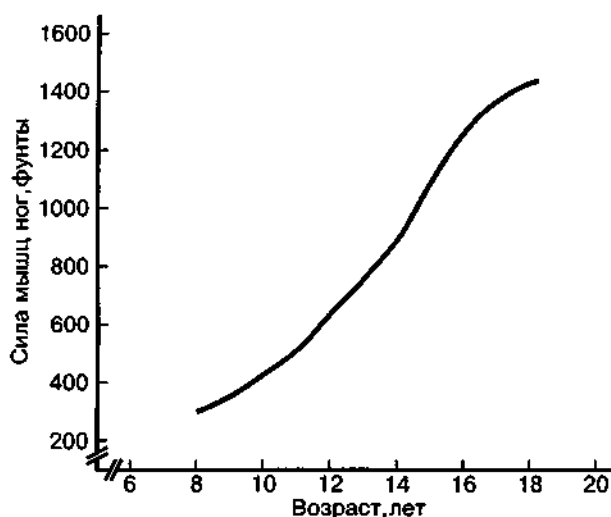


Рис. 17.7. Увеличение силы мышц ног мальчиков, наблюдавшихся в течение 12 лет. Обратите внимание на подъем кривой в период с 12 до 16 лет. Данные Кларка (1971)

силы отмечалось в возрасте около 12 лет (типичный возраст начала полового созревания). Результаты одновременных исследований девочек показывают более постепенное увеличение уровня силовых качеств и отсутствие существенного увеличения интенсивности прироста силы в пубертатном периоде.

В ОБЗОРЕ...

1. Увеличение двигательных способностей наблюдается в первые 18 лет жизни; для девочек характерно плато увеличения в пубертатном периоде, обусловленное, очевидно, повышением уровней эстрогена, что приводит к отложению большего количества жира, а также менее подвижным образом жизни девочек в период полового созревания.

2. Увеличение мышечной массы с возрастом обуславливает повышение силовых качеств.

3. Увеличение силовых качеств также зависит от зрелости нервной системы, поскольку нервно-мышечный контроль до завершения процесса миелинизации (обычно в период полового созревания) несовершенен.

ФУНКЦИЯ ЛЕГКИХ

Функция легких заметно изменяется с возрастом. Наблюдается увеличение всех легочных объемов, а также потока вдыхаемого и выдыхаемого воздуха. Этим изменениям соответствуют изменения максимальной вентиляции, достигаемой при выполнении изнурительной физической нагрузки, — максимальная минутная вентиляция ($V_{E \text{ макс}} \cdot V_{E \text{ макс}}$) увеличивается с возрастом до достижения периода физической зрелости; в дальнейшем она снижается. Как показывают результаты исследований, $V_{E \text{ макс}}$ у 4—6-летних мальчиков составляет в среднем $40 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$, а у достигших половой зрелости — $110—140 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$. Это же характерно и для женского организма, за исключением того, что абсолютные показатели у женщин более низкие, очевидно, вследствие меньших размеров тела. Эти изменения происходят наряду с совершенствованием других функций легочной системы в ходе общего развития детского организма.

ФУНКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

По мере развития ребенка функции сердечно-сосудистой системы претерпевают многочисленные изменения. Рассмотрим некоторые из этих изменений, происходящих при выполнении субмаксимальных и максимальных физических нагрузок.

Субмаксимальная нагрузка

Артериальное давление у ребенка при выполнении субмаксимальной нагрузки, а также в состоянии покоя более низкое, чем у взрослого. Однако в юношеском возрасте оно постепенно повышается до показателей, характерных для взрослого человека. Артериальное давление непосредственно связано с размерами тела: у более крупных людей оно, как правило, выше. У детей при выполнении физической нагрузки кровоток в активных мышцах может быть более интенсивным, чем у взрослых. Это объясняется более низким периферическим сопротивлением.

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 выполнении физической нагрузки. При выполнении данной субмаксимальной работы (например, на велоэргометре) в детском возрасте, как правило, более выражено повышение ЧСС. С возрастом у

ребенка увеличивается размер сердца и общий объем циркулирующей крови. Следовательно, возрастает и систолический объем при выполнении данной физической нагрузки.

Следует отметить, что 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 одной и той же работы. С целью обеспечения адекватного потребления кислорода при субмаксимальной физической нагрузке у ребенка увеличивается артерио-венозная разница по кислороду ($ABP - O_2$), также компенсирующая меньший систолический объем крови. Увеличение $ABP - O_2$, скорее всего, обусловлено повышенным кровоснабжением активных мышц: большая часть выбрасываемой сердцем крови поступает к активным мышцам.

Вышесказанное иллюстрирует рис. 17.8. В каждом случае сравнивали реакцию 8-летнего ребенка и взрослого мужчины.

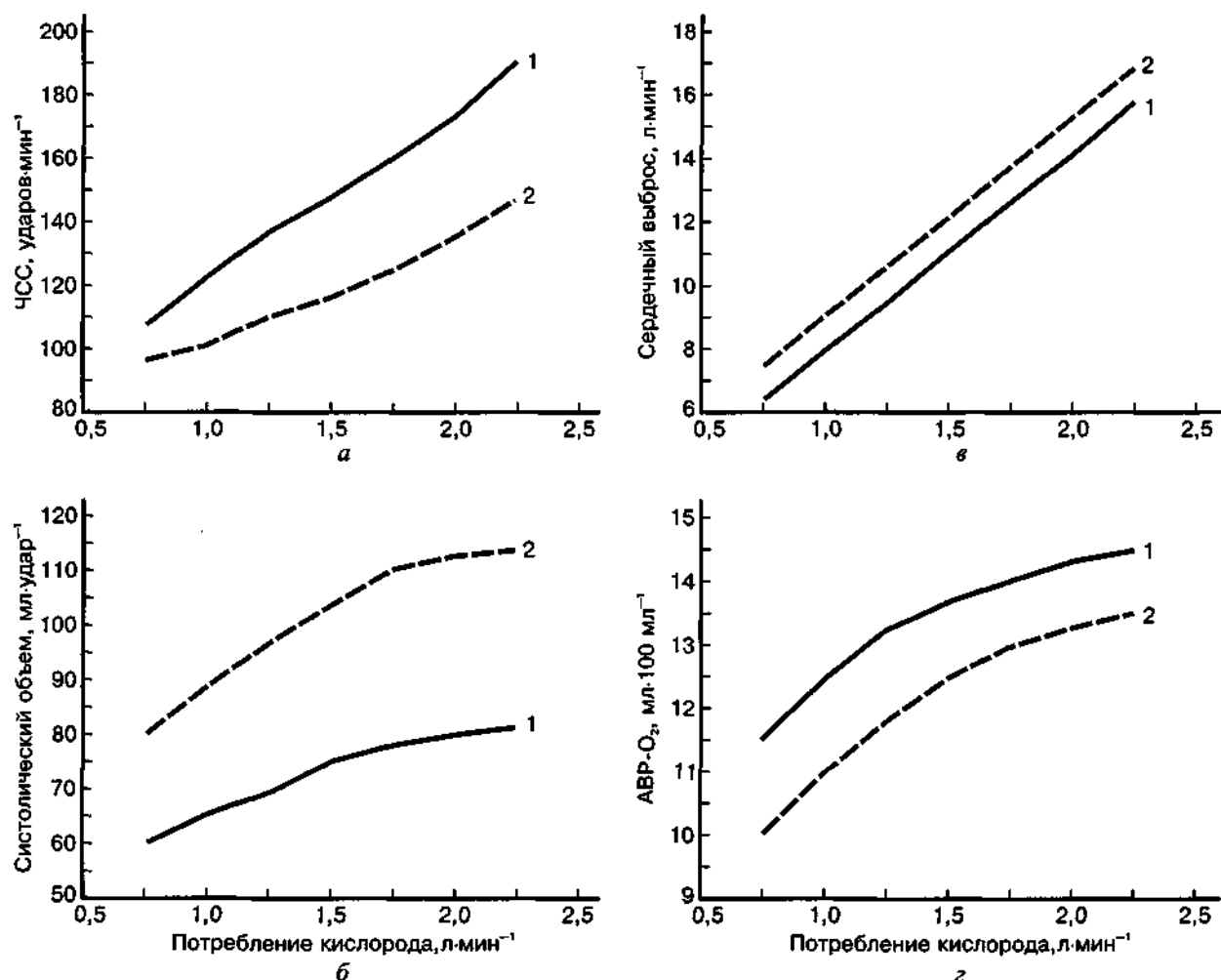


Рис. 17.8. Субмаксимальные ЧСС (а), систолический объем (б), сердечный выброс (в) и артериовенозная разница по кислороду (г) у 8-летнего мальчика (1) и взрослого мужчины (2) при фиксированной интенсивности потребления кислорода

Максимальная частота сердечных сокращений у детей выше, чем у взрослых, однако с возрастом она линейно снижается. У детей до 10 лет ЧСС_{макс} очень часто превышает 210 ударов·мин⁻¹, тогда как у 20-летнего человека она в среднем составляет 195 ударов·мин⁻¹. Результаты однократных исследований показывают, что ЧСС_{макс} снижается на один удар в год. В то же время, по результатам долговременных наблюдений, она уменьшается на 0,5 удара·мин⁻¹ за год. Как правило, результаты долговременных наблюдений дают более точную оценку изменений.

▼ Размер сердца непосредственно связан с размерами тела, поэтому сердце ребенка меньше, чем у взрослого человека. В результате этого, а также ввиду меньшего объема циркулирующей крови систолический объем сердца у ребенка меньше, чем у взрослого. Повышенная ЧСС_{макс} у ребенка лишь частично компенсирует более низкий систолический объем, поэтому максимальный сердечный выброс у ребенка меньше, чем у взрослого человека с таким же, как у ребенка, уровнем подготовленности

При максимальных (как и при субмаксимальных) уровнях физической нагрузки меньший размер сердца и меньший объем циркулирующей крови в организме ребенка ограничивают величину максимального систолического объема. Повышенная ЧСС_{макс} не в состоянии полностью это компенсировать, поэтому величина сердечного выброса у ребенка меньше, чем у взрослого. Естественно, это ограничивает физические возможности ребенка при высокой абсолютной интенсивности работы (например, работа на велоэргометре с интенсивностью 100 Вт) вследствие менее эффективного транспорта кислорода в его организме. В то же время при высокой относительной интенсивности работы, когда ребенку необходимо перемещать только собственную массу тела, этот пониженный сердечный выброс не ограничивает физические возможности ребенка. В беге, например, организму ребенка с массой тела 25 кг (55 фунтов) требуется (прямо пропорционально размерам тела) значительно меньше кислорода, чем взрослому человеку с массой тела 90 кг (200 фунтов), при этом интенсивность потребления кислорода на килограмм массы тела у обоих практически одинакова.

1. До достижения физической зрелости все легочные объемы увеличиваются.
2. До достижения физической зрелости максимальная вентиляция легких и максимальная минутная вентиляция возрастают прямо пропорционально увеличению размеров тела.
3. Артериальное давление непосредственно зависит от размеров тела. Оно ниже у детей, однако в юношеском возрасте постепенно увеличивается до показателей, характерных для организма взрослого человека.
4. При субмаксимальной и максимальной работе систолический объем у ребенка меньше, чем у взрослого человека ввиду меньшего размера сердца и объема циркулирующей крови. Частично это компенсируется повышенной ЧСС у ребенка.
5. Несмотря на повышенную ЧСС, сердечный выброс у ребенка остается более низким, чем у взрослого человека. При субмаксимальной физической нагрузке увеличение АВР — O₂ обеспечивает адекватный транспорт кислорода в активные мышцы. Однако при максимальной физической нагрузке транспорт кислорода может ограничивать физические способности ребенка, если только он не выполняет работу, предполагающую перемещение собственной массы тела.

АЭРОБНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ

Адаптационные реакции респираторной и сердечно-сосудистой систем на различные уровни физической нагрузки направлены на удовлетворение потребностей работающих мышц в кислороде. Таким образом, улучшение функций обеих систем в процессе развития свидетельствует о повышении аэробных возможностей (МПК) организма. Это продемонстрировал в 1938 г. Робинсон, наблюдавший за мальчиками и мужчинами в возрасте 6 — 91 год [19]. Он установил, что пик МПК наблюдается в возрасте 17 — 21 год, после чего линейно снижается с возрастом. В дальнейшем это подтвердили результаты других исследователей. В исследованиях с участием девочек и женщин установлена такая же тенденция, хотя процесс снижения МПК у них начинался раньше, обычно в 12 — 15 лет (см. главу 19), очевидно, вследствие более раннего "перехода" к малоподвижному образу жизни.

Изменения МПК с возрастом, выраженные в л·мин⁻¹, иллюстрирует рисунок 17.9,а. При изучении МПК выраженном относительно массы тела (мл·кг⁻¹·мин⁻¹) мы получаем совершенно иную картину (рис. 17.9,б). У мальчиков с 6 лет до периода полового созревания показатели изменяются незначительно. Это же характерно и для девочек в возрасте 6 — 13 лет. Однако после 13 лет аэробные

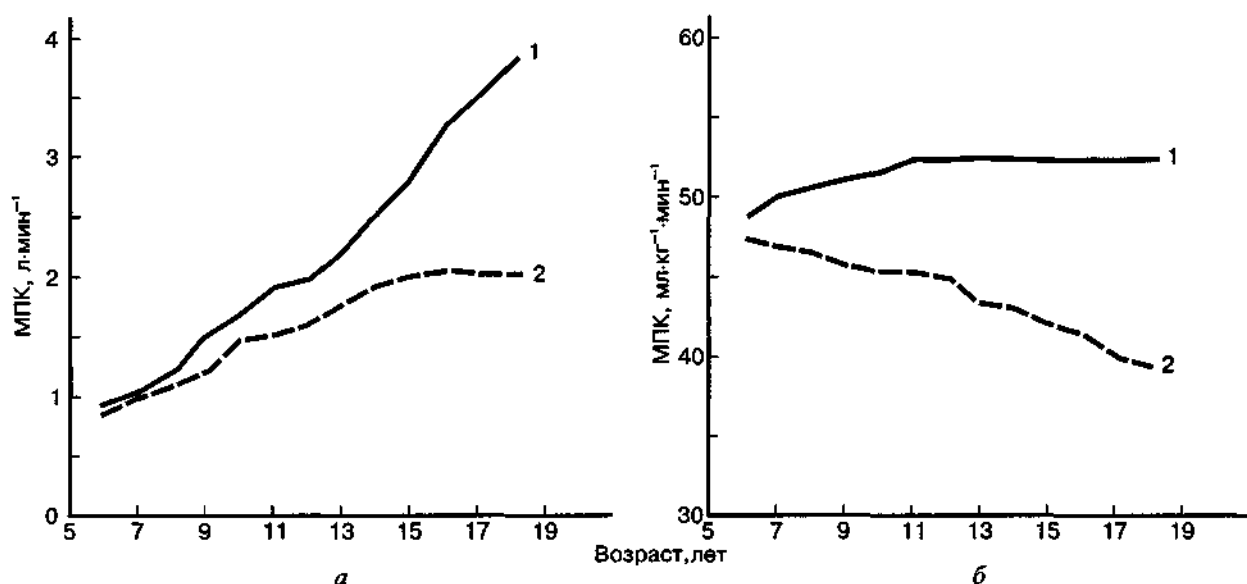


Рис. 17.9. Изменение МПК с возрастом. Показатели выражены в л·мин⁻¹ (а) и относительно массы тела в мл·кг⁻¹·мин⁻¹ (б); 1 — мальчики; 2 — девочки

возможности девочек постепенно снижаются. Эти изменения представляют общий интерес и могут недостаточно точно отражать процесс совершенствования сердечно-сосудистой системы у детей по мере их развития, а также в процессе изменения уровней их физической активности. Следует отметить, что возникают определенные вопросы относительно целесообразности использования показателей массы тела для характеристики изменений, происходящих в сердечно-сосудистой системе и системе обмена, например, соотношения абсолютных показателей и массы тела — $\dot{V}_{O_2}/\text{кг}$.

Во-первых, хотя показатели МПК, выраженные относительно массы тела, остаются относительно постоянными или снижаются с возрастом, уровень выносливости постоянно улучшается. 14-летний подросток может в два раза быстрее пробежать дистанцию в 1 милю (1,6 км), чем 5-летний ребенок, несмотря на то, что их МПК, выраженные относительно массы тела, одинаковы [21]. Во-вторых, хотя МПК у детей увеличивается в меньшей степени, чем у взрослых вследствие тренировки, направленной на повышение выносливости, улучшение результатов у них относительно более значительное. По-видимому, масса тела не является наиболее подходящим показателем для соотношения с МПК с целью сравнения различий в размерах тела у развивающегося ребенка. Взаимосвязь между МПК, размерами тела и функциями систем в процессе развития ребенка слишком сложна и многокомпонентна [22].

В ОБЗОРЕ...

1. С улучшением функций респираторной и сердечно-сосудистой систем в процессе развития ребенка повышаются и его аэробные возможности.

2. Пик МПК, выраженного в л·мин⁻¹, наблюдается у мужчин в возрасте 17 — 21 года, у женщин — в возрасте 12 — 15 лет и затем снижается.

3. При выражении МПК относительно массы тела, его показатели характеризуются плато у мужчин в возрасте 6 — 25 лет, у девочек — снижением в возрасте около 13 лет. Очевидно, этот показатель недостаточно точно отражает уровень аэробных возможностей. Кроме того, он не отражает значительное увеличение уровня выносливости, которое отмечается в процессе развития и вследствие физических нагрузок.

Уровень аэробных возможностей (МПК), выраженный в л·мин⁻¹, у детей значительно ниже, чем у взрослых при одинаковой степени подготовленности. Это, в первую очередь, обусловлено более низким сердечным выбросом у детей. При использовании МПК для характеристики различий в размерах тела у детей и взрослых различие в уровне аэробных возможностей между ними практически не наблюдается.

4. Более низкий показатель МПК (л·мин⁻¹) у детей ограничивает уровень их мышечной деятельности, требующей проявления выносливости, если только собственная масса тела не является основным видом сопротивления движению, например, в беге на длинные дистанции.

5. МПК, выраженное относительно массы тела, у ребенка такое же, как и у взрослого человека, однако его результаты в таких видах деятельности, как бег на длинные дистанции, значительно уступают результатам взрослого мужчины ввиду различий в экономичности усилий.

ЭКОНОМИЧНОСТЬ БЕГА

Как влияют на мышечную деятельность детей изменения уровня аэробных возможностей в результате процесса физического развития? В любом виде деятельности с заданной интенсивностью нагрузки, например, работе на велоэргометре, более низкое МПК у ребенка лимитирует его выносливость. В то же время, как уже отмечалось, в тех видах деятельности, где главным сопротивлением движению является собственная масса ребенка, например, беге на длинные дистанции, он не оказывается в невыгодном положении, поскольку его МПК относительно массы тела почти такое же, как у взрослого мужчины.

Однако ребенок не может поддерживать такой же темп бега, как взрослый спортсмен, ввиду различий в экономичности усилий. При данной скорости на тредбане у ребенка значительно более высокое субмаксимальное потребление кислорода относительно массы тела, чем у взрослого мужчины. Даже если порог лактата у ребенка будет наблюдаться при таком же относительном потреблении кислорода как и у взрослого мужчины (при таком же проценте МПК), ребенок будет бежать медленнее. 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 бегом и их МПК не повышается [7, 12].

Согласно гипотезе Роуланда, следующие факторы, которые изменяются в процессе развития ребенка, по крайней мере частично объясняют пониженную экономичность бега у детей и ее повышение в процессе полового созревания [21]:

- частота шагов;
- механика походки;
- накопление эластичной мышечно-сухожильной энергии;
- отношение площади поверхности тела к его массе;
- изменения состава тела;
- тепловые реакции на физическую нагрузку;
- утилизация субстратов;
- анаэробные возможности;
- эффективность вентиляции.

В настоящее время на основании наблюдений за мужчинами и детьми в возрасте 8 — 20 лет установлено, что из всех факторов только частота шагов играет важную роль.

АНАЭРОБНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ

Для детей характерна пониженная способность выполнять работу анаэробного характера. Дети не могут достичь концентраций лактата в мышцах или крови при максимальных или супрамаксимальных интенсивностях нагрузки, характерных для взрослых, что свидетельствует о пониженной

гликолитической способности. Пониженные уровни лактата могут отражать более низкую концентрацию фосфофруктокиназы — основного фермента, ограничивающего интенсивность гликолиза. В то же время порог лактата, выраженный в проценте МПК, не является лимитирующим фактором у детей, поскольку соответствует или даже превышает порог лактата у взрослых мужчин такого же уровня подготовленности.



Анаэробные возможности детского организма меньше, чем у взрослого человека, что может просто отражать более низкую концентрацию фосфофруктокиназы в организме детей

В организме детей не может быть достигнут высокий коэффициент дыхательного газообмена при максимальной или изнурительной физической нагрузке. Коэффициенты дыхательного газообмена у детей редко превышают 1,10, а иногда бывают ниже 1,00, в то время как у взрослых они, как правило, выше 1,10 и часто — выше 1,15. Это свидетельствует о том, что в организме детей при таком же потреблении кислорода образуется меньше CO_2 , что, в свою очередь, свидетельствует о более низкой буферной способности лактата.

Показатели средней и максимальной анаэробной производительности, определенные на основании анаэробного теста Уингейт (30-секундная работа на велоэргометре с максимальным усилием), у детей также ниже, чем у взрослых. Иллюстрацией этому служит рис. 17.10, основанный на результатах тестирования 306 мужчин, которые выполняли тест верхними и нижними конечностями [10]. Средняя производительность определялась как средний показатель производительности на протяжении всего 30-секундного теста. Максимальная производительность определялась в течение любого 5-секундного интервала выполнения теста. Результаты показывают, что анаэробная мощность увеличивается в процессе развития, даже при выражении показателей относительно массы тела ($\text{Вт} \cdot \text{кг}^{-1}$).

Бар-Ор суммировал процесс развития анаэробных и аэробных возможностей у мальчиков и девочек в возрасте 9 — 16 лет; возраст 18 лет был взят в качестве контрольного, отражающего 100 %-й показатель взрослого человека [2]. Изменения, происходящие с возрастом, показаны на рис. 17.11. Аэробная мощность представлена МПК ребенка, тогда как анаэробная мощность — результатом, показанным ребенком во время полевого теста Маргария. Максимальные энергозатраты на килограмм характеризуют максимальные способности образования энергии аэробной и анаэробной системами; их отношение к массе тела позволяет учитывать различия в размерах тела в период физического развития.

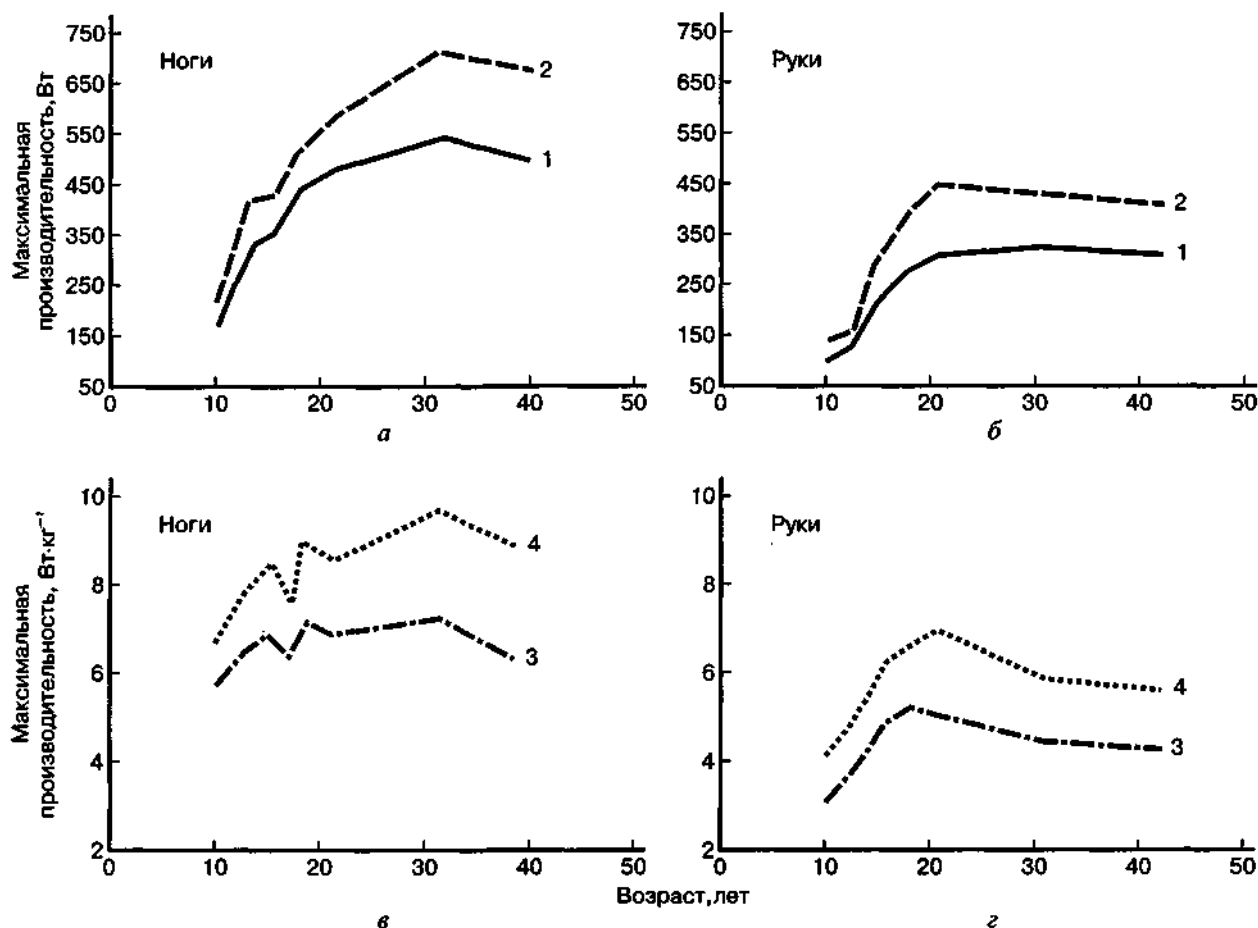


Рис. 17.10. Возрастные изменения средней и пиковой анаэробной мощности, выраженные в абсолютных значениях — Вт (а, б) и относительно массы тела — $\text{Вт} \cdot \text{кг}^{-1}$ (в, г): 1 — средняя мощность; 2 — пиковая мощность; 3 — средняя мощность $\cdot \text{кг}^{-1}$; 4 — пиковая мощность $\cdot \text{кг}^{-1}$. Данные Инбара и Бар-Ора (1986)

В ОБЗОРЕ...

1. Для ребенка характерна ограниченная возможность выполнения работы анаэробного характера. У него более низкая гликолитическая способность, очевидно, вследствие ограниченного количества фосфофруктокиназы.

2. Дети не могут достичь высокого коэффициента дыхательного газообмена при максимальной или изнурительной физической нагрузке, что свидетельствует об образовании меньшего количества лактата.

3. Показатели средней и максимальной анаэробной производительности у детей ниже, чем у взрослых.

ТЕПЛОВАЯ НАГРУЗКА

Лабораторные эксперименты показывают, что дети более восприимчивы к тепловым или холодным травмам и заболеваниям, чем взрослые. В первую очередь, следует отметить более низкую способность детского организма отдавать теп-

ло испарением. Отдача тепла организмом ребенка в основном осуществляется конвекцией и радиацией, усиливающимися благодаря более значительному расширению периферических крове-

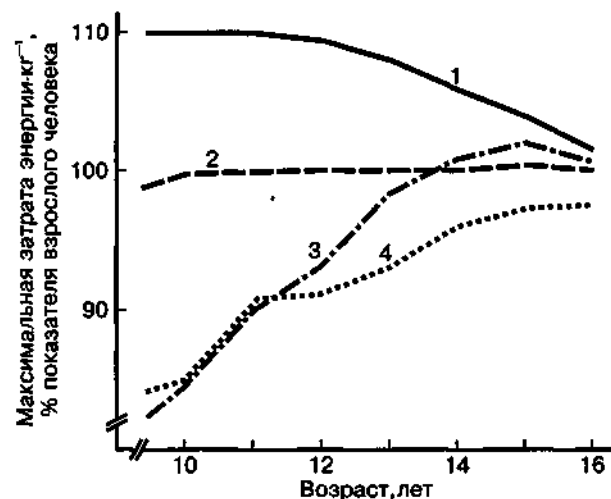


Рис. 17.11. Развитие аэробных (1) и анаэробных (3) характеристик у мальчиков и аэробных (2) и анаэробных (4) у девочек в возрасте 9—16 лет. Данные Бар-Ора (1983)

носных сосудов [3]. Пониженная способность теплоотдачи испарением обусловлена главным образом уменьшенной интенсивностью потоотделения. Потовые железы ребенка медленнее образуют пот, чем железы взрослого человека, кроме того, они менее чувствительны к повышению внутренней температуры. Следует также отметить замедленную акклиматизацию юношей к выполнению физической нагрузки в условиях высокой температуры воздуха по сравнению со взрослыми мужчинами.

Весьма незначительное число исследований посвящено проблеме выполнения физической нагрузки детьми в условиях пониженной температуры окружающей среды. На основании немногочисленных результатов можно сделать вывод, что дети теряют больше тепла проведением, чем взрослые, ввиду более высокого отношения площади поверхности тела к массе. Иными словами, для детского организма характерна более высокая степень риска возникновения гипотермии.

Следует отметить, что проблемы, связанные с выполнением детьми физической нагрузки в условиях высокой и низкой температуры окружающей среды, изучались недостаточно, результаты исследований часто оказывались довольно противоречивыми. Целесообразно использовать консервативный подход к этой проблеме: следует считать, что дети более подвержены отрицательным воздействиям высоких и низких температур по сравнению со взрослыми [3].

В ОБЗОРЕ...

1. Лабораторные эксперименты свидетельствуют, что дети более восприимчивы к тепловой нагрузке, чем взрослые.

2. Для детского организма характерна пониженная способность отдачи тепла испарением ввиду ограниченного потоотделения (каждая активная потовая железа образует меньшее количество пота).

3. Процесс акклиматизации юношей к условиям высокой температуры окружающей среды длится дольше, чем процесс акклиматизации взрослых мужчин. Данными о протекании акклиматизационных процессов у девочек мы не располагаем.

4. Для детей характерна повышенная отдача тепла проведением по сравнению со взрослыми, что увеличивает степень риска гипотермии у детей в условиях пониженной температуры окружающей среды.

5. Поскольку восприимчивость детского организма к тепловым нагрузкам изучена недостаточно, целесообразно использовать консервативный подход в отношении детей, занимающихся мышечной деятельностью в условиях экстремальных температур окружающей среды.

ФИЗИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА МОЛОДОГО СПОРТСМЕНА

Итак, мы выяснили, что дети действительно не являются взрослыми в миниатюре. С точки зрения физиологии организм молодого спортсмена отличается от организма взрослого человека. Означает ли это, что при планировании программ подготовки на это следует обращать особое внимание? В результате физической подготовки можно увеличить силовые качества, повысить аэробные и анаэробные возможности молодого спортсмена. В принципе подросток хорошо адаптируется к режиму тренировки взрослых спортсменов, однако программы подготовки для детей и подростков должны разрабатываться для каждой возрастной группы, с тщательным учетом всех факторов физического развития. В этом разделе мы рассмотрим основные аспекты, представляющие особый интерес для молодых спортсменов, занимающихся силовой подготовкой, подготовкой аэробной и анаэробной направленности.

СИЛОВАЯ ПОДГОТОВКА

Вопрос силовой подготовки для увеличения мышечной силы и выносливости детей и подростков в течение многих лет был предметом споров специалистов. Не рекомендовалось использовать утяжеления, чтобы избежать травмы, которая могла привести к преждевременному прекращению процесса развития. Более того, многие специалисты считали, что силовая тренировка не оказывает никакого влияния на развитие мышечной силы мальчиков, не достигших половой зрелости, из-за пониженных уровней циркулирующих в их организме андрогенов.

Исследования, проводившиеся на животных, показали, что интенсивные нагрузки делают кости более крепкими, более широкими и более плотными. Однако эти исследования мало что прояснили в вопросе целесообразности использования этого метода тренировки молодыми спортсменами. Чуть позже было проведено несколько исследований влияния силовой тренировки на организм детей и подростков. На их основании Кремер и Флек пришли к выводу, что риск получения травмы очень низок. Наоборот, силовая подготовка является в некоторой мере профилактикой травм, поскольку приводит к увеличению силы мышц, пересекающих суставы. Вместе с тем рекомендуется использовать консервативный подход при планировании упражнений для развития силовых качеств у детей и подростков [11].

Результаты ряда исследований, проведенных в середине 80-х годов, показали безопасность силовой подготовки и значительное увеличение силовых качеств у мальчиков и девочек, не достигших половой зрелости. В одном из исследований девочки и мальчики, не достигшие половой зре-

лости, участвовали в 9-недельной программе силовой подготовки с постепенным увеличением нагрузки. Они тренировались три раза в неделю в течение 25 — 30 мин. Средний прирост силы у них составил 42,9 % по сравнению с 9,5 % в контрольной группе. В другом исследовании 16 мальчиков в возрасте 6 — 11 лет принимали участие в 14-недельной программе силовой подготовки, включавшей использование изокINETического метода с гидравлическим сопротивлением, 10 других мальчиков составили контрольную группу [25]. У испытуемых первой группы увеличение изокINETической силы составило 18 — 37 %, тогда как у испытуемых контрольной группы практически не наблюдали никаких изменений. Один из тренировавшихся мальчиков получил небольшую травму во время занятия и вынужден был пропустить три тренировочные занятия. Любопытно, что еще у 6 мальчиков были незначительные повреждения, но не в результате тренировочных занятий. Ни у одного из них не наблюдали каких-либо повреждений эпифиза, костей или мышц вследствие тренировочных занятий.

Еще в одном исследовании приняли участие 33 мальчика препубертатного, пубертатного и постпубертатного возраста. В течение 9 недель они проводили тренировочные занятия, направленные на повышение силовых качеств. Значительный прирост силы наблюдался во всех трех группах [17]. Ученые выдвинули предположение, что максимальный прирост силы будет в группе мальчиков пубертатного возраста, поскольку в этот период развития происходит резкое увеличение содержания тестостерона, однако они ошиблись. Большой прирост силы наблюдался в группе мальчиков препубертатного возраста, чем в группе испытуемых пубертатного возраста.

Каким образом увеличиваются силовые качества? Механизмы, обеспечивающие изменения силовых качеств, у детей такие же, как и у взрослых, с единственным исключением: прирост силы у детей препубертатного возраста происходит в основном без каких-либо изменений размера мышц [23]. Исследования механизмов, способствующих увеличению силовых качеств у мальчиков препубертатного возраста, позволяют сделать вывод, что основными факторами, обеспечивающими прирост силы, очевидно, являются [18]:

- улучшенная координация двигательных навыков;
- повышенная активация двигательных единиц;
- другие невыясненные адаптационные реакции нервной системы.

Прирост силы у подростков осуществляется главным образом в результате адаптационных реакций нервной системы и увеличения размера мышц и величины прикладываемого ими усилия. Кремер и Флек разработали модель, включающую различные факторы физического развития, влияющие на индивидуальный потенциал увеличения

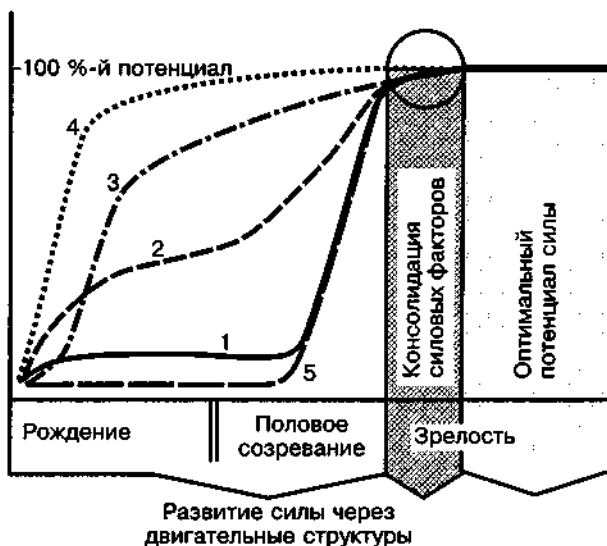


Рис. 17.12. Теоретическая модель, интегрирующая различные эволюционные факторы, связанные с потенциальными возможностями адаптации силовых способностей вследствие физических тренировок: 1 — тестостерон (мужчины); 2 — чистая масса тела; 3 — сила; 4 — развитие нервной системы; 5 — теоретическая дифференциация. Данные Кремера и Флека (1993)

силовых качеств мышц в результате силовой подготовки [11]; она показана на рис. 17.12. На уровень силовых качеств влияют чистая масса тела, концентрация тестостерона, степень развития нервной системы и дифференциация быстро- и медленносокращающихся волокон. Как уже отмечалось, начальный прирост силы в период полового созревания в значительной степени обусловлен изменениями нервно-мышечных структур.

Тренировочные занятия, направленные на развитие силовых качеств для детей, разрабатываются на основании таких же принципов, как и тренировочные занятия для взрослых. Специальные рекомендации (табл. 17.1) были разработаны и приняты в 1985 г. группой, представлявшей 8 профессиональных организаций: Американское ортопедическое общество спортивной медицины, Американскую академию педиатрии, Американский колледж спортивной медицины, Национальную ассоциацию спортивных тренеров, Национальную ассоциацию по вопросам физической и силовой подготовки, Президентский совет по вопросам физической подготовки и спорта, Национальный Олимпийский комитет США и Общество педиатрической ортопедии. Кроме того, Кремер и Флек разработали основные рекомендации относительно увеличения уровня нагрузок в процессе тренировочных занятий (табл. 17.2 [11]). Более подробную информацию о программе силовой подготовки для детей можно найти в работах [9, 11, 23]. Любую программу силовой подготовки для детей и подростков должны контролировать опытные инструкторы, имеющие специальную подготовку. Кроме того, силовая под-

готовка должна представлять лишь одну из частей общей программы физической подготовки этой возрастной категории. В следующем разделе мы рассмотрим значение тренировки аэробного и анаэробного характера.

Таблица 17.1. Рекомендации по программе силовой подготовки для детей препубертатного возраста

Оснащение

1. Оснащение для проведения тренировочных занятий должно быть подобрано в зависимости от размеров тела и степени развития занимающихся.
2. Оно должно быть эффективным с точки зрения вложенных средств.
3. Оно должно быть абсолютно безопасным для занимающихся, не иметь никаких дефектов. Его следует постоянно проверять.
4. Оно должно размещаться в свободном месте, достаточно освещенном и проветриваемом.

Требования к программе

1. Обязательна сдача "вступительного" экзамена.
2. Ребенок должен быть достаточно эмоционально зрелым, чтобы выполнять распоряжения тренера.
3. Обязательно постоянное наблюдение со стороны тренеров, которые должны иметь достаточный опыт в силовой подготовке, а также хорошо разбираться в проблемах, которые могут возникать у детей препубертатного периода.
4. Силовая подготовка должна быть одной из составных частей общей программы, направленной на развитие двигательных качеств и повышение уровня физической подготовленности.
5. До и после собственно тренировочного занятия должна проводиться разминка.
6. Основной акцент должен быть сделан на выполнение динамических действий концентрического характера.
7. Упражнения должны выполняться в полном диапазоне движений.
8. Проведение соревнований запрещается.
9. Попытки поднятия максимальной массы не должны предприниматься никогда.

Рекомендуемая программа

1. Тренировочные занятия рекомендуется проводить 2 — 3 раза в неделю по 20 — 30 мин.
2. Увеличение сопротивления (отягощения) разрешаются только после технически правильного выполнения упражнения. 6 — 15 повторений составляют один цикл; рекомендуется выполнять 1 — 3 цикла упражнения.
3. Величину сопротивления или массу отягощения увеличивают на 1 — 3 фунта после того, как ребенок хорошо выполнит 15 повторений.

ТРЕНИРОВКА АЭРОБНОЙ И АНАЭРОБНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ

Улучшается ли деятельность сердечно-сосудистой системы детей препубертатного возраста в результате тренировки аэробной направленности? Результаты ряда первых исследований в этом направлении показали, что МПК у детей препубер-

Таблица 17.2. Основные рекомендации по программе силовой подготовки для детей

Возраст, лет	Рекомендации
7 или моложе	Ознакомить детей с основными упражнениями с незначительными (или без) отягощениями; ознакомить с сущностью тренировочного занятия; обучить технике выполнения упражнений; постепенно переходить от гимнастических упражнений к выполнению упражнений с партнером и с небольшими отягощениями; поддерживать небольшой объем.
8 — 10	Постепенно увеличивать количество упражнений; обратить внимание на технику выполнения упражнений с отягощениями; постепенно увеличивать массу отягощений; практиковать выполнение простых упражнений; постепенно увеличивать тренировочный объем; тщательно следить за толерантностью к нагрузкам.
11 — 13	Обучить технике выполнения всех основных упражнений; продолжать постепенно увеличивать нагрузку; акцентировать внимание на технику выполнения упражнений; вводить более сложные упражнения без отягощений или с незначительными отягощениями.
14 — 15	Перейти к более сложным программам силовой подготовки для юношей; ввести специфичные для вида спорта компоненты; акцентировать внимание на технике выполнения упражнений; увеличивать объем.
16 и старше	После овладения основными упражнениями и накопления достаточного опыта приступить к начальной программе подготовки для взрослых.
Примечание: если ребенок любого возраста начинает заниматься, не имея предыдущего опыта, начинайте работу с ним с предыдущего (младшего) этапа и переводите его на следующий этап только после повышения уровня толерантности к нагрузкам, увеличения уровня мастерства и т.п. Кремер и Флек (1992).	

татного возраста вследствие подобных тренировочных нагрузок не изменяется [20]. Интересно, что при этом у детей наблюдалось довольно значительное улучшение результатов в беге. После реализации тренировочной программы они могли пробегать заданный отрезок дистанции быстрее. В более поздних исследованиях было обнаружено незначительное улучшение аэробных возможностей у детей препубертатного возраста, которое было ниже, чем можно было бы ожидать у подростков или взрослых. Большее увеличение МПК отмечается в период достижения половой зрелости. Эти результаты в настоящее время еще не получили достаточного объяснения. Можно предположить, в частности, что поскольку систолический объем является главным лимитирующим фактором мы-

шечной деятельности аэробного характера, вполне возможно, что последующее улучшение аэробных возможностей зависит от развития сердца.

Тренировка анаэробной направленности повышает анаэробные возможности детей. После выполнения программы тренировки у них наблюдали [2, 8]:

- повышенные уровни креатинфосфата, АТФ и гликогена в состоянии покоя;
- увеличенную активность фосфофруктокиназы;
- повышенные максимальные уровни содержания лактата в крови.

Вентиляторный порог — неинвазивный маркер лактатного порога также повышается у 10 — 14-летних мальчиков в результате тренировки, направленной на развитие выносливости [15].

РОСТ И ДОСТИЖЕНИЕ ПОЛНОГО РАЗВИТИЯ

Многих людей интересует вопрос, как влияет физическая подготовка на рост и достижение полного развития. Этот вопрос изучал Мелине, сделавший несколько интересных и важных открытий [16]. Регулярные занятия мышечной деятельностью не оказывают заметного влияния на рост человека, однако влияют на его вес и состав тела. Регулярные физические нагрузки, как правило, приводят к снижению общего содержания жира в организме; увеличению чистой и общей массы тела. Следует, однако, заметить, что увеличение чистой массы тела характерно преимущественно для мальчиков.

Что касается достижения полного развития, то регулярные нагрузки не влияют на пик возрастного увеличения роста и максимальную интенсивность скелетного созревания. В то же время не совсем ясно, как регулярные физические нагрузки влияют на половое созревание. Результаты ряда исследований показывают задержку менархе (появления менструаций) у высокотренированных девочек. Мелине завершил свой обзор следующим заключением: "Реакции развивающегося индивидуума на регулярные занятия мышечной деятельностью, по-видимому, недостаточны, чтобы изменить генетически запрограммированные процессы роста и развития. Следовательно, физическая тренировка не имеет очевидного воздействия на рост и достижение полного развития, что обычно и показывают результаты исследований в этой области" [16].

В ОБЗОРЕ...

1. Исследования, проводившиеся на животных, показывают, что их кости становятся более широкими, крепкими и плотными в результате силовой подготовки.

2. Степень риска получения травмы молодыми спортсменами в результате силовой тренировки весьма незначительны. Тренировочные программы для детей должны строиться на тех же принципах, что и для взрослых.

3. Прирост силы у подростков вследствие силовой подготовки обусловлен главным образом

- улучшением двигательной координации;
- повышением активации двигательных единиц;
- другими адаптационными реакциями нервной системы.

В отличие от взрослых у подростков размер мышц вследствие силовой подготовки практически не изменяется.

4. Тренировка аэробной направленности практически не влияет на МПК у подростков, возможно, потому, что оно зависит от размера сердца. Вместе с тем этот тип тренировки способствует повышению выносливости.

5. Тренировка анаэробной направленности повышает анаэробные возможности ребенка.

6. Регулярные физические нагрузки приводят к

- снижению общего содержания жира в организме;
- увеличению чистой массы тела;
- увеличению общей массы тела.

7. В принципе физическая тренировка не влияет на интенсивность процессов роста и созревания.

В заключение...

В этой главе мы рассмотрели рост и развитие различных систем организма детей и молодых спортсменов. Узнали, как их развивающиеся функциональные системы могут иногда ограничивать мышечную деятельность и как влияют на них физические нагрузки.

Выяснили, что способность осуществлять мышечную деятельность увеличивается по мере достижения физической зрелости. Мы также увидели, что после этого функционирование систем начинает снижаться. Теперь мы можем приступить к рассмотрению процесса старения. Как изменяется мышечная деятельность человека после достижения им физиологического расцвета? Это и будет предметом нашего изучения в следующей главе.

Контрольные вопросы

1. Каковы наиболее серьезные последствия перелома кости, не завершившей своего развития?
2. В каком возрасте наблюдается пик увеличения чистой массы тела у мужчин и женщин?
3. Как изменяются жировые клетки в процессе развития детского организма?

4. Как изменяется функция легких в процессе развития?
5. Как изменяется систолический объем крови при выполнении работы с заданной интенсивностью по мере развития ребенка? Какие факторы обуславливают эти изменения?
6. Как изменяется сердечный выброс при выполнении физической нагрузки с заданной интенсивностью в процессе развития ребенка? Какие факторы могут объяснить эти изменения?
7. Как изменяется с возрастом субмаксимальная и максимальная частота сердечных сокращений?
8. Почему повышается абсолютная аэробная или кардиореспираторная выносливость в период с 6 до 20 лет?
9. Чем отличается детский организм от организма взрослого человека с точки зрения терморегуляции?
10. Насколько опасна силовая тренировка для детей? Что можно посоветовать тем детям и подросткам, которые хотят повысить свои силовые качества? Могут ли они их повысить, и если да, то как это происходит?
11. Как влияет тренировка аэробного характера на аэробные возможности ребенка?
12. Влияет ли тренировка анаэробной направленности на анаэробные возможности ребенка?
13. Как влияет мышечная деятельность на процессы роста и достижения полного развития?
12. Krahenbuhl G.S., Morgan D.W., Pangrazi R.P. (1989). Longitudinal changes in distance-running performance of young males. *International Journal of Sports Medicine*, 10, 92 — 96.
13. Larson R.L. (1974). Physical activity and the growth and development of bone and joint structures. In G.L. Rarick (Ed.), *Physical activity: Human growth and development* (pp. 32 — 59). New York: Academic Press.
14. Larson R.L., McMahan, R.O. (1966). The epiphyses and the childhood athlete. *Journal of American Medical Association*, 196, 607 — 612.
15. Mahon A.D., Vaccaro P. (1989). Ventilatory threshold and $\dot{V}_{O_{2max}}$ changes in children following endurance training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 425 — 431.
16. 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.
17. Pfeiffer R.D., Francis R.S. (1986). Effects of strength training on muscle development in prepubescent, pubescent, and postpubescent males. *Physician and Sportsmedicine*, 14(9), 134 — 143.
18. 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.
19. Robinson S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, 10, 251 — 323.
20. Rowland T.W. (1985). Aerobic response to endurance training in prepubescent children: A critical analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 493 — 497.
21. Rowland T.W. (1989). Oxygen uptake and endurance fitness in children: A developmental perspective. *Pediatric Exercise Science*, 1, 313 — 328.
22. Rowland T.W. (1991). "Normalizing" maximal oxygen uptake, or the search for the holy grail (per kg). *Pediatric Exercise Sciences* 3, 95 — 102.
23. Sale D.G. (1989). Strength training in children. In C.V. Gisolfi & D.R. Lamb (Eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine: Youth, exercise and sport* (pp. 165 — 216). Carmel, IN: Benchmark Press.
24. Sewall L., Micheli L.J. (1986). Strength training for children. *The Journal of Pediatric Orthopaedics* Strabismus, 6, 143 — 146.
25. Weltman A., Janney C., Rims C.B., Strand K., Berg B., Tippiett S., Wise J., Cabin B.R., Katch, F.I. (1986). The effects of hydraulic resistance strength training in prepubertal males. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 629 — 638.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Adams J. E. (1965). Injury to the throwing arm. *California Medicine*, 102, 127 — 132.
2. Bar-Or O. (1983). *Pediatric sports medicine for the practitioner: From physiologic principles to clinical applications*. New York: Springer-Verlag.
3. Bar-Or O. (1989). Temperature regulation during exercise in children and adolescents. In C.V. Gisolfi & D.R. Lamb (Eds.), *Perspectives in exercise science and sports medicine: Youth, exercise and sport* (pp. 335 — 362). Carmel, IN: Benchmark Press.
4. Bjorntorp P. (1986). Fat cells and obesity. In K.D. Brownell & J.P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia and bulimia*. New York: Basic Books.
5. Brooks G.A., Fahey T.D. (1984). *Exercise physiology: Human bioenergetics and its applications*. New York: Wiley.
6. Clarke H.H. (1971). *Physical and motor tests in the Medford Boys' Growth Study*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
7. Daniels J., Oldridge N., Nagle F., White B. (1978). Differences and changes in \dot{V}_{O_2} among young runners 10 to 18 years of age. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 10, 200 — 203.
8. Eriksson B. O. (1972). Physical training, oxygen supply and muscle metabolism in 11—13-year old boys. *Acta Physiologica Scandinavica*, Suppl. 384.
9. Fleck S.J., Kraemer W.J. (1987). *Designing resistance training programs*. Champaign, IL: Human Kinetics.
10. Inbar O., Bar-Or O. (1986). Anaerobic characteristics in male children and adolescents. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 18, 264 — 269.
11. Kraemer W.J., Fleck S.J. (1993). *Strength training for young athletes*. Champaign, IL: Human Kinetics.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Albinson J.G., Andrew G.M. (1976). *Child in sport and physical activity*. Baltimore: University Park Press.
- Astrand I. (1967). *Aerobic work capacity: Its relation to age, sex, and other factors* (Monograph No. 15). New York: American Heart Association.
- Berg K., Eriksson B.O. (Eds) (1980). *Children and exercise IX*. Baltimore: University Park Press.
- Binkhorst R.A., Kemper H.C.G., Saris, W.H.M. (Eds.) (1985). *Children and exercise XI*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Blimkie C.J.R. (1993). Resistance training during pre-adolescence: Issues and controversies. *Sports Medicine*, 16, 389 — 407.

- Boileau R.A. (Ed.) (1984). *Advances in pediatric sport sciences: Vol. 1*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Cronk C.E., Roche A.F. (1982). Race and sex-specific reference data for triceps and subscapular skin folds and weight/stature². *American Journal of Clinical Nutrition* 35, 347 — 354.
- Eklom B. (1969). Effect of physical training in adolescent boys. *Journal of Applied Physiology*, 27, 350 — 355.
- Forbes G.B. Growth of the lean body mass during childhood and adolescence. *Journal of Pediatrics*, 64, 822 — 827.
- Gisolfi C.V., Lamb D.R. (Eds.) (1989). *Perspectives in exercise science and sports medicine: Youth, exercise and sport*. Carmel, IN: Benchmark Press.
- Krahenbuhl G.S., Skinner J.S., Kohrt, W.M. (1985). Developmental aspects of maximal aerobic power in children. *Exercise and Sports Sciences Reviews*, 13, 503 — 538.
- Malina R.M. (Ed.) (1988). *Young athletes: Biological, psychological, and educational perspectives*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Malina R.M., Bouchard C. (1991). *Growth, maturation, and physical activity*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Oseid S., Carlsen K.-H. (Eds.) (1989). *Children and exercise XIII*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Rowland T.W. (1990). Developmental aspects of physiological function relating to aerobic exercise in children. *Sports Medicine*, 10, 255 — 266.
- Rowland T.W. (1990). *Exercise and children's health*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Rutenfranz J., Mocellin R., Klimt F. (Eds.) (1986). *Children and exercise XII*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Shephard R.J. (1992). Effectiveness of training programmes for prepubescent children. *Sports Medicine*, 13, 194 — 213.
- Stun G.A., Eckert H.M. (Eds.) (1986). *Effects of physical activity on children*. Champaign, IL: Human Kinetics.
- Vaccaro P., Mahon A. (1987). Cardiorespiratory responses to endurance training in children. *Sports Medicine*, 4, 352 — 363.
- Washington R.L. (1989). Anaerobic threshold in children. *Pediatric Exercise Science*, 1, 244 — 256.
- Weltman, A. (1989) Weight training in prepubertal children: Physiologic benefit and potential damage. In O. Bar-Or (Ed.), *Advances in pediatric exercise sciences* (pp. 101 — 129). Champaign, IL: Human Kinetics.
- Zanconato S., Buchthal S., Barstow T.J., Cooper, D.M. (1993). P-magnetic resonance spectroscopy of leg muscle metabolism during exercise in children and adults. *Journal of Applied Physiology*, 74, 2214 — 2218.
- Zauner C.W., Maksud M.G., Melichna, J. (1989). Physiological considerations in training young athletes. *Sports Medicine*, 8, 15 — 31.
- Zwiren L.D. (1989). Anaerobic and aerobic capacities of children. *Pediatric Exercise Science*, 1, 31 — 44.

Процесс старения и пожилой спортсмен



В последние 20 лет резко увеличилось число взрослых мужчин и женщин, занимающихся различными видами спорта. Хотя большинство из этих “зрелых” спортсменов, которых часто называют ветеранами, занимаются спортом для поддержания хорошей формы, некоторые из них тренируются с таким же азартом и усердием, как и юные олимпийцы. В последние годы были созданы прекрасные условия для пожилых спортсменов соревноваться в различных видах спорта, включая тяжелую атлетику и марафон. Спортивные результаты, которые иногда показывают эти ветераны спорта, не поддаются объяснению. Однако хотя уровень силы и выносливости этих спортсменов значительно превышает уровень их нетренированных сверстников, все же даже у наиболее подготовленных наблюдается снижение уровня мышечной деятельности после 40 — 50 лет.

Какие физиологические изменения, влияющие на толерантность к физическим нагрузкам, происходят в организме в процессе старения? Несет ли интенсивная мышечная деятельность определенную степень риска для здоровья пожилых спортсменов? Насколько тренируемые люди среднего и пожилого возраста? В данной главе мы попытаемся ответить на эти вопросы. Начнем с рассмотрения спортивной деятельности пожилых людей, затем остановимся на изменениях кардиореспираторной выносливости, мышечной силы, толерантности к условиям окружающей среды и состава тела, а также попытаемся выяснить, как эти изменения сказываются на уровне мышечной деятельности. Наконец, рассмотрим, как физическая тренировка может повысить уровень мышечной деятельности пожилых спортсменов.

Регулярная изнурительная мышечная деятельность не типична для большинства стареющих животных. Как показывают результаты исследований, уровень мышечной деятельности у людей и низших форм животных с возрастом снижается. Как видно из рис. 18.1, в первые месяцы жизни крысы произвольно пробегали в среднем 28 — 29 миль (около 46 км) в неделю, тогда как в последние месяцы жизни — только 2 — 4 мили (око-

ло 3 — 6 км) [14]. В этом отношении у крыс и людей много общего.

В современном обществе снижение уровня произвольной физической активности начинается практически сразу же после достижения человеком полной зрелости. Мы многими способами пытаемся устранить из нашей жизни все виды нагрузок (стресса), в том числе и физическую. Высокий уровень технического прогресса затронул все аспекты нашей жизни, сведя к минимуму необходимость приложения физических усилий. Следовательно, пожилые мужчины и женщины, активно занимающиеся спортом, “нарушают” эту естественную структуру поведения. Почему же некоторые пожилые люди предпочитают оставаться физически активными, несмотря на общепризнанную тенденцию перехода к малоподвижному образу жизни? Психологические факторы, побуждающие пожилых спортсменов или ветеранов участвовать в соревнованиях, недостаточно выяснены, но, по-видимому, не очень отличаются от тех, которые лежат в основе соревновательной деятельности молодых спортсменов.

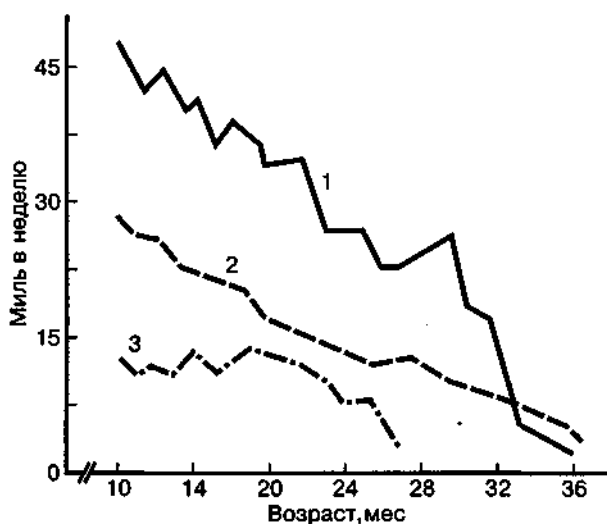


Рис. 18.1. Произвольная беговая деятельность крыс на протяжении жизни: 1 — сильнейшие; 2 — средние; 3 — слабейшие. Данные Холлоши и соавт. (1985)

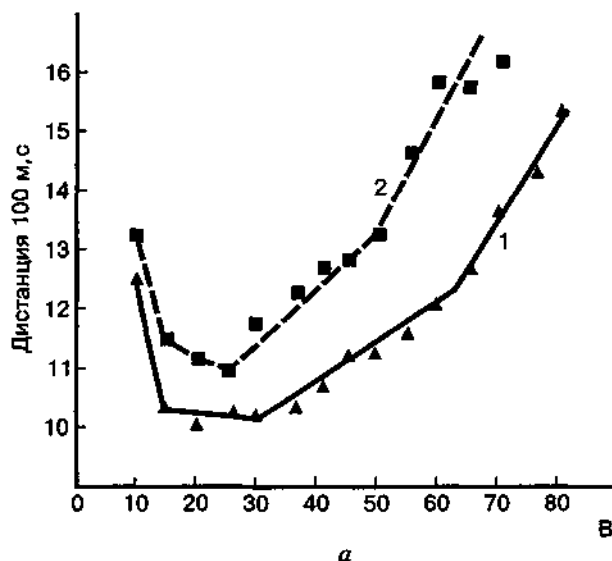
Учитывая значение мышечной деятельности для сохранения нормальных функций мышечной и кардиореспираторной систем, неудивительно, что снижение уровня физической активности у взрослых людей может привести к значительному понижению толерантности к физическим нагрузкам. Именно поэтому довольно трудно установить, чем вызваны изменения физиологических функций и способности выполнять физическую нагрузку — процессом старения или пониженной физической активностью. Как же влияет процесс старения на спортивную деятельность?

СПОРТИВНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Рекорды в беге, плавании, велоспорте и тяжелой атлетике свидетельствуют, что расцвет физических возможностей человека наблюдается ближе к 30 годам. Методом единовременного обследования, предполагающего сравнение этих рекордных результатов с достижениями спортсменов-ветеранов, можно изучить, как влияет процесс старения на сильнейших спортсменов. К сожалению, у нас нет результатов длительных повторных исследований влияния процесса старения на уровень мышечной деятельности, поскольку таких исследований было проведено очень немного. В следующих разделах мы рассмотрим, как процесс старения влияет на некоторые виды спортивной деятельности.

БЕГ

Результаты в беге с возрастом снижаются, причем интенсивность снижения зависит от длины дистанции. Как видно из рис. 18.2, лучшие результаты на дистанциях 100 м и 10 км уменьшаются почти на 1 % в год, начиная с 25 лет и до 60.



Т а б л и ц а 18.1. Результаты, показанные пловцом-ветераном в возрасте 20 и 50 лет

Дистанция, м	Лучшие результаты		Улучшение, %
	20 лет	50 лет	
50	27,2	26,5	2,6
100	62,7	60,3	3,8
200	147,8	137,7	6,8
400	318,8	288,9	9,4
1 500	1 403,0	1 227,0	12,5

Примечание. Лучшие результаты в плавании кролем на груди были показаны в возрасте 50 лет, несмотря на то, что с 18 до 21 года он активно участвовал в студенческих соревнованиях по плаванию. Интересно также, что в возрасте 20 лет этот пловец ежедневно проплывал по 1 500 м, тогда как в возрасте 50 лет — 2 500 м.

Данные Университета Болл, лаборатория по изучению человеческой деятельности.

После 60 лет результаты у мужчин снижаются почти на 2 % в год. Тестирование (бег на спринтерские дистанции) 560 женщин в возрасте 30 — 70 лет показало уменьшение максимальной скорости бега на 8,5 % каждые 10 лет [23]. Структура изменений в беге как на длинные, так и на короткие дистанции одинакова.

ПЛАВАНИЕ

Процесс старения влияет на результаты в плавании также, как и в беге. Как видно из рис. 18.3, средняя скорость рекордных заплывов на дистанцию 100 м кролем на груди снижается на 1 % в год у мужчин и женщин в возрасте 25 — 75 лет. Поскольку успех в спорте зависит от уровня мастерства, выносливости и силовых способностей,

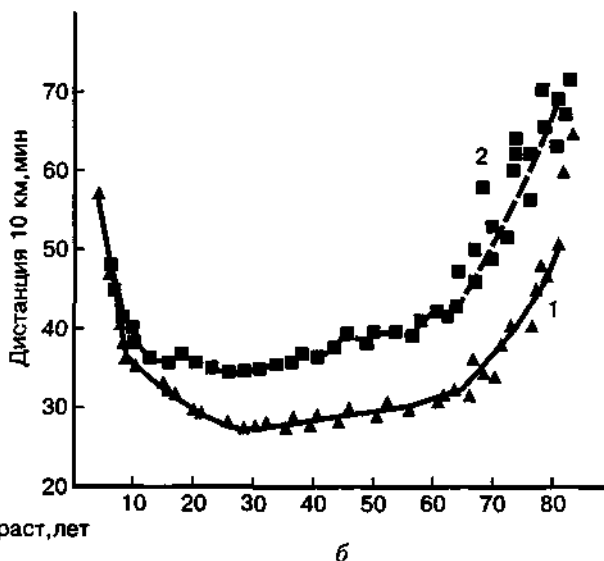


Рис. 18.2. Возрастные изменения рекордов США в беге на дистанциях 100 м (а) и 10 км (б) у мужчин (1) и женщин (2)

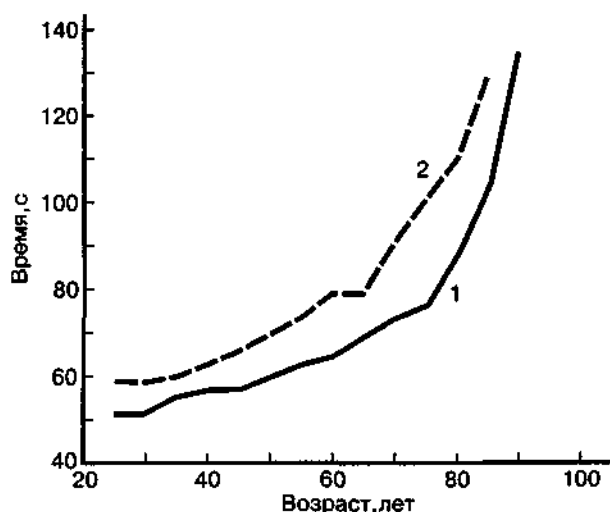


Рис. 18.3. Возрастные изменения рекордов мира в плавании кролем на груди на дистанции 100 м у пловцов-ветеранов: 1 — мужчины; 2 — женщины

некоторые пловцы-ветераны достигают своих лучших результатов в возрасте 45 — 50 лет. Примером этому служат данные, приведенные в табл. 18.1, о лучших результатах, показанных пловцом в 20 и 50 лет. Несмотря на 30-летний перерыв, этот пловец сумел показать свои лучшие результаты, возобновив занятия плаванием в возрасте 50 лет. Трудно судить, чем обусловлены эти результаты, можно лишь предположить, что в их основе лежат высокая техника, методы подготовки и незначительное снижение физиологических возможностей организма.

ВЕЛОСПОРТ

Как и в других циклических видах спорта, лучшие результаты в велоспорте спортсмены показывают в возрасте 25 — 35 лет. Результаты (рекордные) у мужчин и женщин на дистанции 40 км снижаются с возрастом в среднем на 20 % (около 0,6 %) в год. Это же характерно для национальных рекордов США на дистанции 20 км. Скорость на этой дистанции уменьшается почти на 12 с (около 0,7 %) в год, начиная с 20 лет и до 65.

ТЯЖЕЛАЯ АТЛЕТИКА

Как правило, максимального уровня силы спортсмены достигают в 25 — 35 лет. После этого

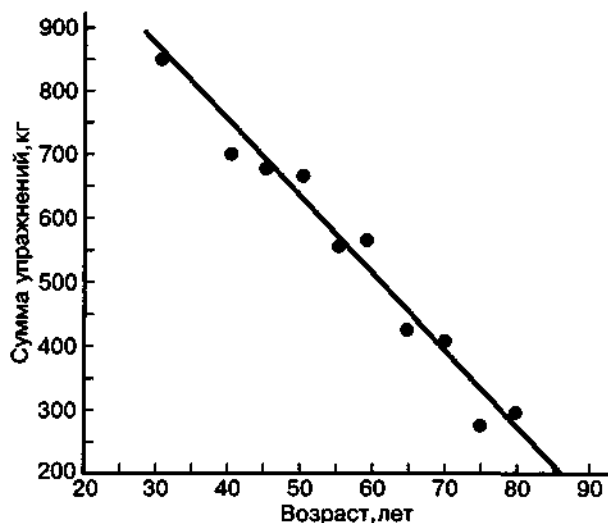


Рис. 18.4. Изменение рекордов США в пауэрлифтинге среди тяжелоатлетов-ветеранов. Приведенные показатели — сумма трех упражнений (жим лежа со штангой, подъем тягой и приседание со штангой)

возраста, как видно из рис. 18.4, рекордные показатели по сумме 3 упражнений снижаются в среднем на 12,1 кг (около 1,8 %) в год. Вместе с тем, как и в других видах спорта, индивидуальные проявления силовых качеств значительно колеблются. Некоторые люди, например, 60-летнего возраста имеют более высокий уровень силы, чем те, кто вдвое их моложе.

Таким образом, спортивные результаты в большинстве видов спорта характеризуются постепенным снижением с возрастом. Это обусловлено уменьшением силовых качеств, мышечной и сердечно-сосудистой выносливости. В следующих разделах мы рассмотрим физиологические основы этих изменений.

ИЗМЕНЕНИЕ КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ ВЫНОСЛИВОСТИ В ПРОЦЕССЕ СТАРЕНИЯ

Изменение уровня выносливости в процессе старения в значительной мере обусловлено снижением центрального и периферического кровообращения. Поскольку измерить сердечный выброс и кровоток в конечностях не так-то легко, в первых исследованиях влияния процесса старения на выносливость измеряли МПК, которое характеризуется достаточно высокой степенью корреляции с сердечным выбросом. Позднее была предпринята попытка определить сердечный выброс и обмен кислорода в мышцах ног пожилых испытуемых при выполнении физической нагрузки. К сожалению, подобных исследований было проведено мало. Поэтому наши объяснения снижения уровня выносли-

▼ С возрастом лучшие результаты в видах спорта, требующих проявления выносливости и силы, снижаются в среднем на 1 — 2 % в год, начиная с 20 — 35 лет

вости у пожилых мужчин и женщин в основном ограничены изменениями МПК (аэробных возможностей).

В ОБЗОРЕ...

1. Рекорды в беге, плавании, велоспорте и тяжелой атлетике показывают, что расцвет физических способностей человека наблюдается ближе к 30 годам.

2. Во всех этих видах спорта уровень результатов начинает снижаться с возрастом после достижения расцвета физических способностей. Вместе с тем в плавании, где результат во многом зависит от технического мастерства спортсмена, некоторые пловцы-ветераны показывают свои лучшие результаты в возрасте 40 — 50 лет.

3. Спортивные результаты постепенно уменьшаются в среднем и пожилом возрасте, в основном вследствие понижения уровня выносливости и силы.

ИССЛЕДОВАНИЯ ФИЗИЧЕСКИ АКТИВНЫХ ЛЮДЕЙ

Первые исследования процесса старения и состояния физической подготовленности были проведены в конце 30-х годов Сидом Робинсоном. Он, в частности, установил, что МПК у физически активных мужчин постепенно снижается с 25 до 75 лет (табл. 18.2). Как показывают полученные им данные, аэробные возможности уменьшаются в среднем на 1 % в год (10 % за 10 лет). Это соответствует снижению уровня мышечной деятельности в плавании, беге на длинные дистанции, велоспорте. В 11 одновременных обследованиях, в большинстве из которых участвовали мужчины до 70 лет, анализировали интенсивность снижения МПК с возрастом [5]. Результаты показали, что средняя интенсивность снижения МПК у мужчин составляет 0,8 — 1,1 % в год.

Т а б л и ц а 18.2. Изменение МПК у физически активных мужчин

Возраст, лет	МПК, мл·кг ⁻¹ ·мин ⁻¹	Изменение после 25 лет, %
25	47,7	0
35	43,1	-9,6
45	39,5	-17,2
52	38,4	-19,5
63	34,5	-27,7
75	25,5	-46,5

К сожалению, в этом направлении было проведено совсем немного длительных повторных обследований. Исследования, в которых повторно наблюдали физически активных мужчин на разных этапах их жизни, продемонстрировали весьма ши-

рокий диапазон снижения аэробных возможностей [3, 8, 12]. Эти колебания частично можно объяснить различными уровнями физической активности, а также разным возрастом, в котором впервые наблюдали испытуемых. Тем не менее, общепризнано, что интенсивность снижения МПК составляет около 10 % за 10 лет ($-0,4 \text{ мл·кг}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$ за год) у относительно малоподвижных мужчин.

Установлено, что в среднем у женщин МПК снижается медленнее, чем у мужчин: $0,2 - 0,5 \text{ мл·кг}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$ за год [5]. Вместе с тем результаты ряда исследований показывают отсутствие различий в интенсивности снижения аэробных возможностей между мужчинами и женщинами в процессе старения [6, 31]. Например, в длительном повторном обследовании 35 шведок установлено, что после 21 года МПК уменьшается в среднем на $0,44 \text{ мл·кг}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$ за год, т.е. с интенсивностью, не намного отличающейся от интенсивности его снижения у мужчин. Отметим, что при сопоставлении с чистой массой тела различия в МПК между мужчинами и женщинами практически отсутствуют.

▼ С возрастом МПК снижается приблизительно на 10 % за 10 лет, у женщин — начиная с возраста ближе к 20 годам, у мужчин — после 25 лет. Это уменьшение в основном связано с понижением кардиореспираторной выносливости

Сравнение МПК у мужчин и женщин, выраженное относительно массы тела, может быть неточным. В процессе старения, как правило, у людей накапливается лишняя масса тела, что приводит к неправдоподобно низким показателям МПК, вследствие чего преувеличивается воздействие процесса старения. Кроме того, при сравнении таких показателей МПК не учитываются его начальные значения. Например, степень снижения $0,5 \text{ мл·кг}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$ в год в большей мере окажет влияние на человека, имевшего начальный показатель МПК всего $30 \text{ мл·кг}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$, чем на того, у которого начальный показатель был $50 \text{ мл·кг}^{-1}\cdot\text{мин}^{-1}$. Поэтому мы должны сравнивать группы испытуемых с точки зрения процента изменений их МПК. Это осуществляется следующим образом:

$$\% \text{ изменений} = \frac{\text{данное МПК} - \text{начальное МПК}}{\text{начальное МПК}} \times 100.$$

При сравнении процента изменений МПК в процессе старения степень снижения у мужчин и женщин составляет 1 % в год. Это обусловлено главным образом снижением максимальной ЧСС и систолического объема, что приводит к сокращению сердечного выброса, ограничивающего транспорт кислорода к мышцам.

ИССЛЕДОВАНИЯ ПОЖИЛЫХ СПОРТСМЕНОВ

Спортивная физиология — относительно новая отрасль науки. Всего несколько лабораторий работали в этом направлении физиологии в первой половине нашего столетия. Этим и объясняется незначительное число длительных повторных обследований пожилых людей с целью изучения процесса старения. Обследования, как правило, охватывали период 10 — 16 лет. Так, Поллок и соавт. обследовали 24 пожилых легкоатлетов (в возрасте 50 — 82 года), чтобы установить взаимосвязь между возрастом и уровнем 10-летних тренировок [24]. За это время лишь 11 спортсменов по-прежнему участвовали в соревнованиях. Остальные 13 прекратили принимать участие в соревнованиях и значительно снизили интенсивность тренировок. У первых показатели МПК оставались на прежнем уровне, тогда как у вторых — значительно уменьшились. Интересно, что изменение других переменных было одинаковым в обеих группах:

ЧСС_{макс} снизилась почти на 7 ударов·мин⁻¹;
масса тела уменьшилась с 70,0 до 68,9 кг;
значительно увеличилось содержание жира в организме: с 13,1 до 15,1 %.

Таким образом, несмотря на очевидные признаки старения, сам по себе этот процесс не обязательно обуславливает уменьшение анаэробных возможностей. При сохранении достаточно высокого уровня интенсивности и объема тренировок МПК не изменяется.

У пожилых спортсменов, продолжающих заниматься видами спорта, требующими проявления выносливости, и активно участвовать в соревнованиях, МПК снижается незначительно, если вообще снижается, по крайней мере в течение периода 10 — 15 лет

Рис. 18.5 иллюстрирует изменение МПК у мужчин, не занимающихся мышечной деятельностью, занимающихся бегом трусцой и у высокотренированных бегунов. Хотя тренировка, направленная на развитие выносливости, дает значительное преимущество с точки зрения аэробных возможностей, процесс старения, по-видимому, обуславливает одинаковую степень снижения МПК у людей среднего возраста. Делая вывод на основании этих данных, следует учесть, что интенсивность и продолжительность тренировок у пожилых бегунов и любителей бега трусцой уступали интенсивности и продолжительности тренировочных занятий у более молодых спортсменов. Поэтому хотя бы частично снижение уровня аэробной выносливости с возрастом может быть

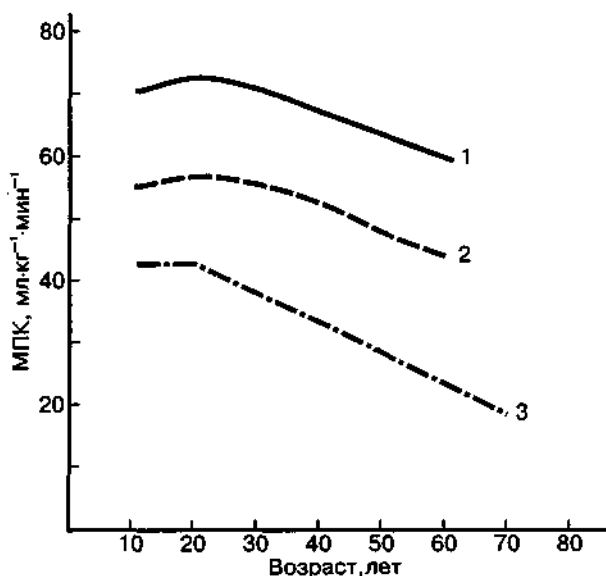


Рис. 18.5. Изменение МПК с возрастом у тренированных бегунов (1), бегунов трусцой (2) и нетренированных мужчин (3)

вызвано уменьшением интенсивности и продолжительности тренировочных занятий.

Совсем недавно было проведено повторное тестирование бегунов на длинные дистанции (ветеранов), наблюдавшихся в течение 25 лет (Д.Костиц, неопубликованные данные). Первый раз их обследовали, когда им было 18 — 25 лет. В промежутке между проведением тестирований бегуны тренировались с такой же относительной интенсивностью, как и в молодом возрасте. В результате этого их МПК, как видно из табл. 18.3, осталось практически неизменным. Вместе с тем хотя их МПК снизилось с 69,0 до 64,3 мл·кг⁻¹·мин⁻¹, это снижение во многом было обусловлено увеличением массы тела на 2,1 кг. Таким образом, действительное изменение МПК (л·мин⁻¹) за 25-летний период составило в среднем — 3,6 %, что соответствует всего 0,14 % снижению в год (1,4 % за 10 лет).

Т а б л и ц а 18.3. Изменения уровня аэробных возможностей (МПК) и ЧСС_{макс} у группы хорошо подготовленных бегунов-ветеранов на длинные дистанции (10 человек), $M \pm m$

Возраст, лет	Масса тела, кг	МПК		ЧСС _{макс} , ударов·мин ⁻¹
		л·мин ⁻¹	мл·кг ⁻¹ ·мин ⁻¹	
21,3±1,6	67,9±2,2	4,41±0,9	69,0±1,4	189±6
46,3±1,3	66,0±0,6	4,25±0,5	64,3±0,8	180±6

Такая степень уменьшения МПК у пожилых спортсменов значительно уступает интенсивности снижения у малоподвижных людей, а также у тех, кто хуже физически подготовлен и тренируется с меньшей интенсивностью. Следует отметить, что один из этих пожилых бегунов пробежал в 1992 г. марафонскую дистанцию в возрасте

46 лет с результатом 2 ч 29 мин, а дистанцию в 1 милю — за 4 мин 11 с. Показанные им результаты превысили его лучшие достижения на этих дистанциях в 1966 г. Подобные результаты отмечались и у других спортсменов, продолжавших тренироваться с такой же интенсивностью и в таком же объеме, как и в молодом возрасте.

Являются ли эти результаты исключением? Могут ли другие спортсмены уменьшить влияние процесса старения, продолжая интенсивные тренировки? Многое зависит от адаптации к тренировкам — фактору, который может быть обусловлен как наследственностью, так и режимом тренировочных занятий.

Т а б л и ц а 18.4. Сравнение уровня анаэробных возможностей у четырех групп жителей Норвегии

Группа	Возрастной диапазон, лет	МПК, мл·кг ⁻¹ ·мин ⁻¹
Лыжники	50 — 66	48
Служащие	50 — 60	36
Рабочие	50 — 60	34
Студенты	20 — 30	44

Одним из наиболее примечательных долговременных исследований влияния процесса старения на бегунов на длинные дистанции было исследование, проведенное Д.Б.Диллом и соавторами из Гарвардской лаборатории [9]. Среди испытуемых был Дон Лэш — рекордсмен мира 1936 г. на дистанции 2 мили (8 мин 58 с). Немногие бывшие бегуны колледжа продолжали заниматься бегом после окончания учебы, в их числе был и Лэш, который в возрасте 49 лет, как и прежде, ежедневно бегал в течение 45 мин. Несмотря на это, его МПК снизилось с 81,4 (24 года) до 54,4 мл·кг⁻¹·мин⁻¹ (49 лет), т.е. на 33 %. Как и ожидалось, максимальное уменьшение наблюдалось у тех, кто прекратил тренироваться в среднем возрасте. В среднем аэробные возможности у них снизились почти на 43 % с 23 до 50 лет (с 70 до 40 мл·кг⁻¹·мин⁻¹). Эти результаты показывают, что предшествующий опыт физических занятий не способствует сохранению уровня выносливости в более зрелом возрасте, если человек не продолжает активно заниматься мышечной деятельностью.

▼ Часто трудно провести дифференциацию между биологическим старением и физической бездеятельностью. В процессе старения ухудшаются физиологические функции, их ухудшение усугубляется малоподвижным образом жизни пожилых людей

вания, проводившиеся в Норвегии, позволили в какой-то мере ответить на эти вопросы. Сравнивали МПК у группы из 63 лыжников в возрасте 50 — 66 лет, у группы служащих и рабочих такого же возраста и группы студентов 20 — 30 лет [1]. Результаты исследований приведены в табл. 18.4. Полученные данные подтверждают точку зрения, согласно которой снижение МПК с возрастом не является функцией только возраста, большую роль может играть и наследственность.

В ОБЗОРЕ...

1. Снижение выносливости с возрастом во многом обусловлено ухудшением центрального и периферического кровообращения.

2. Уровень аэробных возможностей обычно снижается на 10 % за 10 лет у относительно малоподвижных мужчин.

3. Сравнение интенсивности уменьшения МПК в процессе старения у мужчин и женщин может быть не совсем точным при его соотношении с массой тела, поскольку с возрастом масса тела, как правило, увеличивается, вследствие чего показатели МПК оказываются ошибочно пониженными. Кроме того, при таком подходе не учитывается начальный показатель МПК.

4. Вместо этого целесообразно проводить сравнение, основываясь на проценте изменений МПК.

5. Исследования с участием пожилых спортсменов и менее активных людей такого же возраста показывают, что уменьшение МПК не является функцией лишь возраста. У спортсменов, продолжающих интенсивно тренироваться, уровень снижения МПК значительно менее выражен.

ИЗМЕНЕНИЕ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ В ПРОЦЕССЕ СТАРЕНИЯ

Чем обусловлено снижение кардиореспираторной выносливости с возрастом с точки зрения физиологии? Частично это связано с ухудшением функции легких, которые с возрастом претерпевают значительные изменения. Начиная с 20 — 30-летнего возраста происходит линейное уменьшение жизненной емкости легких (ЖЕЛ — максимальный объем воздуха, выдыхаемый после максимального вдоха), а также объема воздуха, выдыхаемого с силой за 1 с (объем воздуха, выдыхаемый в течение 1-й секунды после максимального вдоха). В то же время остаточный объем (ОО — объем воздуха, остающийся после конца максимального выдоха) увеличивается и общая емкость легких не изменяется. Вследствие этого увеличивается отношение остаточного объема к общей емкости легких (ОО : ОЕЛ), свидетельствующее, что может произойти обмен меньшего количества воздуха. Сразу после 20 лет остаточный

Тем не менее снова возникает вопрос: насколько наблюдаемое снижение МПК обусловлено процессом биологического старения? Насколько важны регулярные физические нагрузки? Исследо-

объем составляет 18 — 22 % общей емкости легких, к 50 годам он увеличивается до 30 % и более. Этому способствует курение.

Такого рода изменениям соответствуют изменения максимальной вентиляции при изнурительной физической нагрузке. Максимальная экспираторная вентиляция ($V_{\text{Емакс}}$ — максимальный объем воздуха, выдыхаемый за 1 мин) возрастает до достижения физической зрелости и затем с возрастом снижается. У мужчин $V_{\text{Емакс}}$ составляет в среднем около 40 л·мин⁻¹ в возрасте 4 — 6 лет, увеличивается до 110 — 140 л·мин⁻¹ в зрелом возрасте и снижается до 60 — 80 л·мин⁻¹ в возрасте 60 — 70 лет. Подобная структура характерна и для женского организма за исключением того, что абсолютные показатели у женщин более низкие, очевидно, вследствие меньших размеров тела.

Подобные изменения функции легких у физически малоактивных мужчин и женщин, очевидно, обусловлены рядом факторов. Наиболее важный из них — потеря или снижение с возрастом эластичности легочной ткани и грудной клетки, что ведет к увеличению объема работы при выполнении дыхания. Малоподвижность грудной клетки, очевидно — главная причина ухудшения функции легких. Вместе с тем несмотря на все эти изменения, легкие по-прежнему имеют большой резерв и сохраняют адекватную диффузионную способность, обеспечивающую приложение максимального усилия.

Тренировка, направленная на развитие выносливости в среднем и пожилом возрасте, снижает степень ухудшения эластичности легких и грудной клетки. В результате этого у пожилых атлетов, занимающихся циклическими видами спорта, легочная вентиляция лишь немного понижена. Пониженный уровень аэробных возможностей у этих спортсменов не является результатом изменений внешнего дыхания. Кроме того, при значительной физической нагрузке как физически активные люди, так и спортсмены-ветераны могут достигать почти максимального (97 %) насыщения кислородом артериальной крови [27]. Таким образом, ни изменения в легких, ни изменения кислородтранспортной способности крови не являются причиной снижения МПК у пожилых спортсменов.

Скорее всего это связано с транспортом кислорода к мышцам. У пожилых спортсменов более низкая АВР — O_2 по сравнению с более молодыми людьми вследствие того, что их мышцы извлекают меньше кислорода.

В ОБЗОРЕ...

1. С возрастом происходит линейное уменьшение жизненной емкости легких и объема форсированного выдоха. Остаточный объем и общая емкость легких не изменяются. Это приводит к

увеличению соотношения ОО : ОЕЛ, указывающего на пониженный обмен воздуха при каждом дыхании.

2. С возрастом снижается также максимальная экспираторная вентиляция.

3. Изменения в легких с возрастом обусловлены в основном снижением эластичности легочной ткани и грудной клетки. Вместе с тем у пожилых спортсменов лишь незначительно понижена легочная вентиляция. Главным фактором уменьшения МПК у них является, очевидно, ухудшение транспорта кислорода к мышцам. Более того, у них понижается АВР — O_2 вследствие того, что мышцы извлекают меньше кислорода.

ИЗМЕНЕНИЕ ФУНКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ С ВОЗРАСТОМ

Как следует из рис. 18.6, с возрастом изменяется и функция сердечно-сосудистой системы. Одним из наиболее существенных изменений вследствие процесса старения является снижение ЧСС_{макс}. Если у детей она нередко превышает 200 ударов·мин⁻¹, то у 60-летних людей она составляет около 160 ударов·мин⁻¹. По оценкам, ЧСС_{макс} снижается менее чем на 1 удар·мин⁻¹ в год. Среднюю ЧСС_{макс} у человека любого возраста можно определить на основании следующей формулы:

$$\text{ЧСС}_{\text{макс}} = 220 - \text{возраст}.$$

Снижение ЧСС_{макс} с возрастом одинаково как у малоподвижных, так и хорошо подготовленных людей. К примеру, ЧСС_{макс} у 50-летних физически активных мужчин такая же, как у бывших бегунов на длинные дистанции такого же возраста, которые по-прежнему занимаются спортом. Уменьшение ЧСС_{макс}, очевидно, вызваны морфологическими и электрофизиологическими изменениями в системе сердечной проводимости, особенно в синусо-пред-

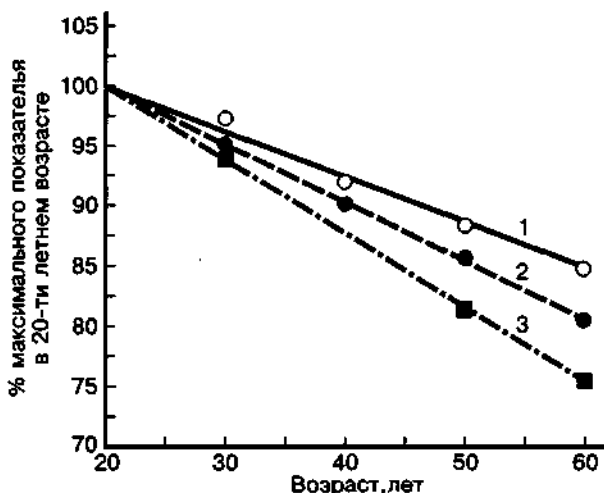


Рис. 18.6. Влияние процесса старения на ЧСС (1), систолический объем (2) и сердечный выброс (3)

сердном узле и пучке Гисса, которые могут замедлять сердечную проводимость [19]. Кроме того, имеет место пониженная регуляция бета-1-рецепторов сердца, уменьшающая его чувствительность к стимуляции катехоламинами.

Формула определения ЧСС_{макс}:

$$\text{ЧСС}_{\text{макс}} = 220 - \text{возраст.}$$

Однако данная формула позволяет определить только средний показатель для данного возраста. Индивидуальные показатели могут колебаться в пределах ± 20 ударов \cdot мин⁻¹ и более. Например, согласно приведенной выше формуле, ЧСС_{макс} у 60-летнего человека составляет 160 ударов \cdot мин⁻¹, однако действительный показатель может достигать либо 140 либо 180 ударов \cdot мин⁻¹.

С возрастом уменьшаются также максимальный систолический объем и сердечный выброс. Как показали исследования, проводившиеся с участием бегунов на длинные дистанции, уменьшенное МПК у пожилых людей было обусловлено снижением максимального сердечного выброса, несмотря на то, что объем сердца у пожилых спортсменов почти такой же, как у молодых. Как сообщает Салтен, у бегунов на длинные дистанции, занимающихся спортивным ориентированием, в возрасте 51 года максимальный сердечный выброс был на 5 л \cdot мин⁻¹ (21 %) ниже, чем у молодых спортсменов [26]. Это различие обусловлено более низкой ЧСС_{макс} и уменьшенным систолическим объемом у пожилых спортсменов. Уменьшение систолического объема у пожилых спортсменов объясняется главным образом повышением периферического сопротивления. Вместе с тем по сравнению с малоподвижными мужчинами такого же возраста у этих пожилых спортсменов МПК было намного выше вследствие большего систолического объема и, следовательно, — более высокого максимального сердечного выброса.

Систолический объем мало изменяется у людей среднего и пожилого возраста, продолжающих интенсивно тренироваться [26]. Размер сердца у пожилых спортсменов, занимающихся спортивным ориентированием, был почти таким же, как и более молодых спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта [28]. Хит и соавт. установили, что конечно-диастолический объем левого желудочка у тренированных пожилых спортсменов значительно больше, чем у мужчин, ведущих малоподвижный образ жизни одного с ними возраста и с такими же размерами тела [12]. Это свидетельствует о том, что с возрастом у пожилых спортсменов систолический объем мало изменяется, хотя и уступает объему, характерному для организма более молодых спортсменов.

Периферический кровоток, в частности в области ног, с возрастом снижается, даже несмотря на то, что плотность капилляров может не изменяться. Результаты показывают, что у спортсменов среднего возраста кровоснабжение работающих мышц при данной интенсивности работы на 10 — 15 % ниже, чем у хорошо подготовленных молодых спортсменов (рис. 18.7) [17, 32]. Однако пониженное кровоснабжение мышц ног у бегунов на длинные дистанции среднего возраста компенсируется более высокой АВР — O₂ (мышцы извлекают больше кислорода). Вследствие этого, несмотря на различную степень кровоснабжения работающих мышц, утилизация ими кислорода при данной субмаксимальной интенсивности работы оказывается одинаковой у спортсменов обеих возрастных групп.

Почему же тогда понижаются с возрастом сердечный выброс и МПК? Возможно, процесс старения вызывает повышение периферического сопротивления сосудов. С возрастом артерии и артериолы утрачивают эластичность и способность расширяться. Это приводит к повышению их периферического сопротивления и, следовательно, более высокому давлению крови как в покое, так и при выполнении физической нагрузки. Хотя у пожилых спортсменов среднее артериальное давление немного ниже, чем у большинства мужчин, ведущих малоподвижный образ жизни, периферическое давление у них все же выше, чем у более молодых спортсменов, что ограничивает их систолический объем крови.

Таким образом, постепенное уменьшение максимального сердечного выброса и потребления кислорода у пожилых спортсменов-ветеранов —

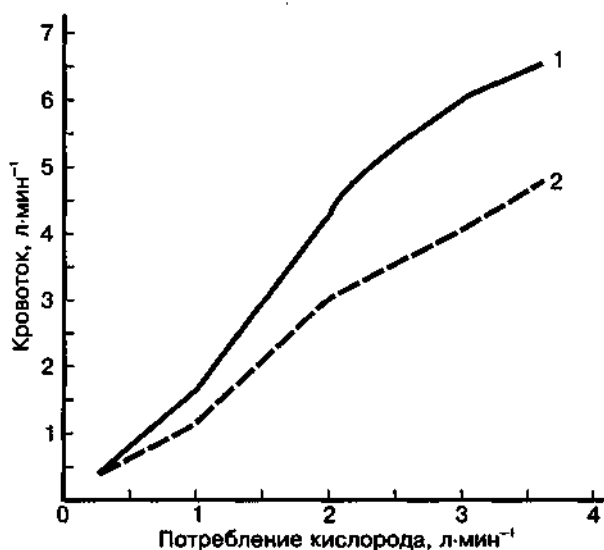


Рис. 18.7. Кровоток в нижних конечностях у молодых спортсменов (1) и спортсменов среднего возраста, занимающихся спортивным ориентированием (2) во время выполнения работы на велоэргометре. Данные Салтена (1986)

результат ухудшения насосной способности сердца и снижения периферического кровотока. Довольно трудно определить, является ли возрастное уменьшение систолического объема, сердечного выброса и периферического кровотока результатом процесса старения или понижением функции сердечно-сосудистой системы вследствие меньшей физической активности. Результаты последних исследований показывают влияние и того, и другого. Несомненно, спортсмены-ветераны тренируются меньше, чем 20-летние спортсмены. Процесс старения в меньшей степени снижает функцию кардиореспираторной системы и выносливость, чем само ухудшение физического состояния вследствие бездеятельности или снижения уровня мышечной деятельности.

В ОБЗОРЕ...

Снижение МПК с возрастом и в результате физической бездеятельности в основном обусловлено снижением $ЧСС_{\text{макс}}$, максимального систолического объема и $АВР - O_2$. Уменьшение $ЧСС_{\text{макс}}$ в основном является результатом понижения активности симпатической нервной системы и изменения системы проводимости сердца. Уменьшение систолического объема вызвано главным образом повышенным общим периферическим сопротивлением сосудов вследствие пониженной с возрастом эластичности артерий, а также сократительной способности левого желудочка. Снижение $АВР - O_2$ связано с пониженным кровоснабжением активных мышц, очевидно, вследствие уменьшенного сердечного выброса (меньше $ЧСС$ и систолический объем, поэтому должен быть уменьшен и сердечный выброс).

Таким образом, уменьшение выносливости, аэробных возможностей и функции сердечно-сосудистой системы, скорее всего, в первую очередь, обусловлены пониженной двигательной активностью, а не процессом старения. Пониженный уровень двигательной активности, увеличение массы тела и возрастные изменения деятельности респираторной и сердечно-сосудистой систем обуславливают снижение МПК у мужчин на 10 % каждые 10 лет, начиная с 25-летнего возраста. Если состав тела и уровень двигательной активности не изменяются, МПК уменьшается в результате процесса старения всего на 5 % за 10 лет. Имеются данные, что у спортсменов-ветеранов, тренирующихся с такой же интенсивностью и в таком же объеме, как и молодые спортсмены, уровень аэробных возможностей снижается всего на 1 — 2 % за 10 лет до возраста 50 лет. Позже, в возрасте 55 — 65 лет, снижение функции сердечно-сосудистой системы обусловлено меньшей максимальной частотой сердечных сокращений.

ИЗМЕНЕНИЕ СИЛОВЫХ КАЧЕСТВ С ВОЗРАСТОМ

Уровень силы, необходимой для осуществления повседневной деятельности, не изменяется на протяжении всей жизни. Вместе с тем уровень максимальной силы, превышающий уровень силы, необходимой для осуществления повседневной деятельности, с возрастом постепенно снижается. Например, способность вставать из положения сидя ухудшается в возрасте 50 лет, а в 80 лет некоторые люди не в состоянии это сделать. Пожилые люди, как правило, могут выполнять работу, требующую небольших мышечных усилий. Например, 92 % мужчин и женщин 40 — 60 лет без труда открывают крышку на банке. Однако после 60 лет многим это оказывается не под силу [27]. В возрасте 71 — 80 лет только 32 % смогут выполнить это задание.

В ОБЗОРЕ...

1. С возрастом $ЧСС_{\text{макс}}$ снижается менее чем на 1 удар·мин⁻¹ в год. Среднюю $ЧСС_{\text{макс}}$ для данной возрастной группы можно определить по формуле $ЧСС_{\text{макс}} = 220 - \text{возраст}$.

2. Максимальный систолический объем и сердечный выброс также уменьшаются с возрастом. Пожилые спортсмены, продолжающие тренироваться, могут поддерживать довольно высокий уровень систолического объема, однако он все равно будет ниже, чем у более молодых спортсменов.

3. С возрастом уменьшается также периферический кровоток; вместе с тем у пожилых тренированных спортсменов его снижение компенсируется повышенной субмаксимальной $АВР - O_2$.

4. Не совсем ясно, насколько снижение функции сердечно-сосудистой системы с возрастом обусловлено физическим старением и насколько — ухудшением физического состояния в результате пониженного уровня двигательной активности. Как показывают результаты многих исследований, последнее может играть более существенную роль, чем процесс физического старения.

Подобные результаты, приведенные на рис. 18.8, характеризуют изменение силы мышц ног у пожилых людей. Сила разгибания ноги в коленном суставе быстро уменьшается у физически неактивных мужчин и женщин после 45 — 50 лет. Однако выполнение специальных силовых упражнений для мышц-разгибателей коленного сустава позволяет пожилым людям показывать лучшие результаты в возрасте 60 лет, чем большинству физически неактивных мужчин вдвое их моложе.

Возрастное снижение силовых качеств обусловлено главным образом значительным уменьшением мышечной массы вследствие процесса

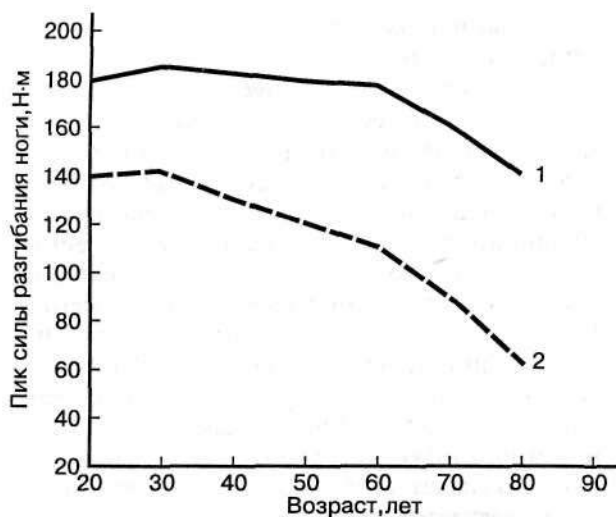
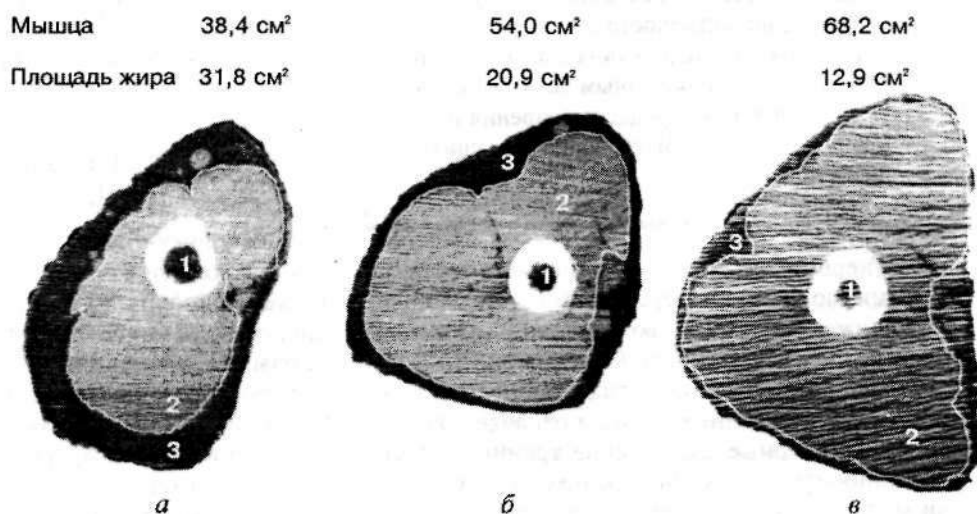


Рис. 18.8. Изменение пика силы разгибания ноги в коленном суставе у нетренированных (1) и тренированных (2) мужчин разного возраста, занимающихся по программе силовой подготовки

старения или пониженного уровня двигательной активности. У пожилых людей, ведущих малоподвижный образ жизни, наблюдается значительное уменьшение мышечной массы и увеличение количества подкожного жира. На рис. 18.9 приведены изображения плеча трех 57-летних мужчин с одинаковой массой тела (78 — 80 кг), полученные с помощью компьютерной томографии. Обратите внимание, что у испытуемого, ведущего малоподвижный образ жизни, значительно меньше мышечной массы и больше жира, чем у двух других испытуемых. У испытуемого, занимающегося плаванием, значительно меньше жира и значительно больше масса трехглавой мышцы, чем у нетренированного испытуемого, в то же время его двуглавая мышца, которая редко используется во время плавания, не отличается от двуглавой мышцы нетренированного испытуемого. У испытуемого, занимающегося силовой подготовкой, обе мышцы больше.

Рис. 18.9
Изображения плеча 57-летних мужчин с одинаковой массой тела, полученные с помощью компьютерной томографии: 1 — кость; 2 — мышца; 3 — подкожный жир. Обратите внимание на различия в площади мышц у нетренированного (а), занимающегося плаванием (б) и занимающегося силовыми видами спорта (в) мужчин



Результаты исследований влияния процесса старения на состав МС- и БС-волокон довольно противоречивы. Результаты исследований четырехглавой мышцы у умерших испытуемых в возрасте 15 — 83 лет свидетельствуют, что тип волокон не изменяется на протяжении всей жизни [16]. Это же подтвердили исследования с участием молодых и пожилых спортсменов. В то же время измерения, проведенные у одних и тех же испытуемых с интервалом в 18 лет, показывают, что количество или интенсивность физических занятий или скорее всего и первое, и второе могут играть важную роль в перераспределении с возрастом типа мышечных волокон [30]. Пробы, взятые из икроножной мышцы с помощью пункционной биопсии у группы сильнейших бегунов на длинные дистанции в 1974 и 1992 гг., показали, что при сохранении интенсивности и продолжительности нагрузки состав мышечных волокон не изменяется в течение 18-летнего периода (рис. 18.10). Наряду с этим при снижении уровня мышечной деятельности или прекращении занятий вообще доля МС-волокон увеличивается. Хотя влияние процесса старения на состав мышечных волокон еще недостаточно выяснено, считается, что у физически активных людей также с возрастом увеличивается доля МС-волокон. Эти данные указывают, что стимулирование мышц (их активности) играет важную роль в распределении типа волокон с возрастом.

Предполагают, что увеличение количества МС-волокон, очевидно, вызвано сокращением числа БС-волокон, вследствие чего доля первых возрастает. Неясно также, чем вызвано сокращение числа БС-волокон. Предполагают, что с возрастом уменьшается количество быстросокращающихся моторных нейронов, вследствие чего нарушается иннервация этих волокон. Неиннервированные мышечные волокна постепенно атрофируются и поглощаются организмом.

Результаты многочисленных исследований показывают уменьшение количества и размеров

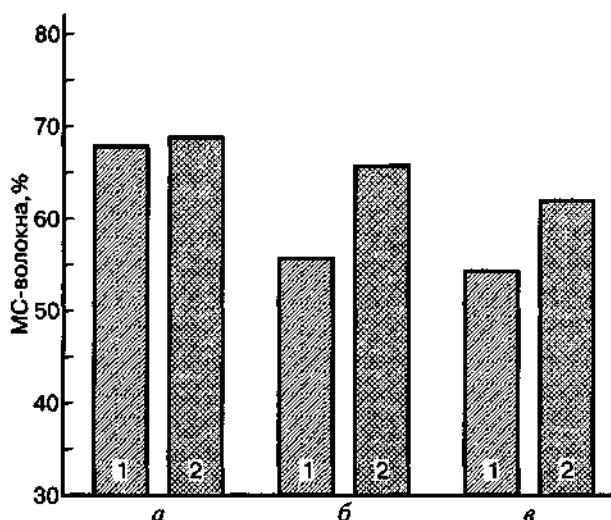


Рис. 18.10. Изменение состава волокон в икроножной мышце сильнейших бегунов на длинные дистанции (а), спортсменов-любителей (б) и нетренированных (в) в 1974 (1) и 1992 (2) гг

мышечных волокон с возрастом. После 50 лет общее число мышечных волокон сокращается на 10 % каждые 10 лет [20]. Это частично может объяснить возникновение мышечной атрофии с возрастом. Кроме того, в процессе старения уменьшается размер как МС-, так и БС-волокон. Этому противодействуют физические тренировки.

Исследования показывают также, что процесс старения сопровождается значительными изменениями способности нервной системы обрабатывать информацию и активировать мышцы. С возрастом замедляется выполнение простых и сложных движений, вместе с тем физически активные пожилые люди выполняют эти движения лишь немного медленнее, чем более молодые.

▼ Силловые возможности с возрастом уменьшаются в результате снижения уровня двигательной активности и объема мышечной массы. Последнее обусловлено, главным образом, пониженным белковым синтезом вследствие процесса старения и сокращением числа быстросокращающихся двигательных единиц

Эти нервно-мышечные изменения в процессе старения, по крайней мере частично, обуславливают снижение силовых возможностей и выносливости; вместе с тем активное занятие спортом сокращает степень воздействия процесса старения на эти переменные. Это не означает, конечно, что регулярные физические тренировки могут остановить процесс биологического старения, они могут лишь уменьшить многочисленные от-

рицательные воздействия его на физическую работоспособность.

Салтен установил, что несмотря на уменьшение мышечной массы у стареющих мужчин, ее качество остается почти прежним [26]. Количество капилляров на единицу площади одинаково у молодых и пожилых бегунов на длинные дистанции. Активность окислительных ферментов в мышцах пожилых спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, всего на 10 — 15 % ниже, чем у молодых спортсменов. Таким образом, окислительная способность скелетной мышцы у пожилых спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, лишь незначительно ниже, чем у молодых сильных бегунов. Это свидетельствует о том, что процесс старения незначительно влияет на адаптацию скелетной мышцы к нагрузкам, направленным на развитие выносливости.

В ОБЗОРЕ...

1. С возрастом постепенно снижается уровень максимальной силы.
2. Возрастные уменьшения силовых возможностей обусловлены главным образом значительным уменьшением мышечной массы.
3. У физически активных людей, как правило, с возрастом увеличивается доля медленносокращающихся мышечных волокон, очевидно, вследствие сокращения количества БС-волокон.
4. Общее количество мышечных волокон и площадь их поперечного сечения уменьшаются с возрастом; физические нагрузки противодействуют снижению площади поперечного сечения волокон.
5. С возрастом снижается способность нервной системы реагировать на стимулы и обрабатывать информацию для последующего мышечного сокращения.
6. Физические нагрузки не могут остановить процесс биологического старения, однако снижают степень его воздействия на мышечную деятельность.

ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ И ПРОЦЕСС СТАРЕНИЯ

Поскольку с возрастом снижается эффективность множества процессов физиологической регуляции, вполне логично предположить, что пожилые люди менее толерантны к различным факторам окружающей среды, чем молодые. В следующих разделах мы рассмотрим и сравним реакции молодых и пожилых людей на условия пониженного атмосферного давления (высокогорье) и повышенной температуры окружающей среды. К сожалению, проблемы толерантности

пожилых спортсменов к этим факторам не изучались, поэтому мы рассмотрим только реакции на них физически здоровых нетренированных испытуемых.

Влияние условий пониженного атмосферного давления (высокогорья)

Логично предположить, что физически активные пожилые люди окажутся в затруднительном положении, пребывая в условиях пониженного атмосферного давления. Удивительно, но может быть и совершенно обратное. Существует множество анекдотических рассказов и историй о восхождении на горные вершины людей в возрасте 70 — 90 лет [4]. Большинство покоренных ими вершин не превышало 4 500 м, однако 52-летнему американскому альпинисту удалось подняться на вершину Эвереста (8 848 м или 29 030 футов).

Как мы уже знаем из главы 12, главная проблема в условиях пониженного атмосферного давления — возникновение острой горной болезни. Первые ее признаки появляются спустя 6 — 96 ч после восхождения и включают головную боль, бессоницу, потерю аппетита, тошноту, головокружение и утомление. В некоторых случаях горная болезнь может быстро перейти в отек легких или мозга, представляющий серьезную угрозу для жизни пострадавшего. Отметим, что отек легких чаще встречается у людей до 20 лет, чем у пожилых людей [15, 29]. Отек легких, обусловленный пребыванием в условиях высокогорья, встречается в 50 случаях из 100 000 и в 140 из 100 000 у подростков моложе 14 лет [29]. Таким образом, зрелый возраст — не помеха для физически здоровых людей выполнять физическую нагрузку в условиях высокогорья. Более того, зрелый возраст является своего рода защитой от возникновения симптомов острой горной болезни и отека легких.

Влияние условий повышенной температуры окружающей среды

Повышенная температура окружающей среды представляет серьезную проблему для пожилых людей. Как показывают многочисленные результаты, пожилые люди в большей степени подвержены тепловым травмам с летальным исходом, чем более молодые [2, 13]. Результаты исследований показывают, что с возрастом уменьшается тепловая толерантность. Как в состоянии покоя, так и при выполнении субмаксимальной нагрузки в условиях повышенной температуры окружающей среды у пожилых людей наблюдается более высокая внутренняя температура, чем у молодых. Частично это объясняется тем, что в организме пожилых людей образуется меньше пота, что снижает способность отдавать тепло их организмом испарением.

▼ Процесс старения как будто не снижает способность выполнять обычную работу в условиях высокогорья. Более того, условия высокогорья могут повышать эту способность! Вместе с тем процесс старения снижает способность адаптации к физическим нагрузкам, выполняемым в условиях повышенной температуры окружающей среды. Во многом это обусловлено пониженным потоотделением вследствие процесса старения

Большинство наблюдений относится к физически неактивным людям. Поэтому мы не можем определить влияние различных уровней двигательной активности и образов жизни на эти результаты. Также мы не располагаем данными о влиянии условий высокогорья и повышенной температуры окружающей среды на хорошо подготовленных молодых и пожилых спортсменов. Тем не менее, зная о положительном влиянии различного рода регулярных физических нагрузок на организм спортсмена, можно предположить, что они в какой-то степени снизят степень воздействия тепловых нагрузок на организм пожилых спортсменов.

В ОБЗОРЕ...

1. У пожилых людей, как правило, понижена толерантность к факторам окружающей среды.
2. В некоторых случаях острая горная болезнь может перейти в опасные для жизни пострадавшего состояния — отек легких или мозга. Чаще всего заболевают более молодые люди. Процесс старения в некоторой мере служит своеобразной защитой от возникновения острой горной болезни, отека легких или мозга.
3. Процесс старения уменьшает термальную толерантность, частично вследствие пониженного образования пота, что снижает потери тепла испарением.

СОСТАВ ТЕЛА И ПРОЦЕСС СТАРЕНИЯ

Количество жира, который накапливается в нашем организме по мере того, как мы развиваемся и стареем, зависит от наследственных факторов и режима питания. Как мы выяснили в главе 16, наследственные факторы нельзя изменить, тем не менее жировые запасы нашего организма можно изменить путем физических упражнений и режима питания. Как видно из рис. 18.11, между возрастом и содержанием жира в организме существует

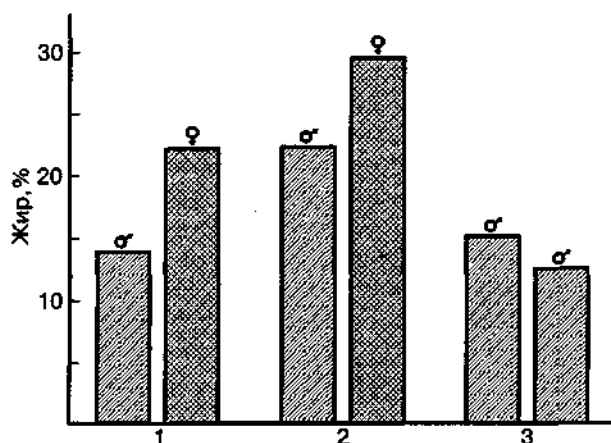


Рис. 18.11. Возрастные изменения относительного содержания жира в организме у молодых (1), физически активных пожилых людей (2), а также у бегунов и пловцов-ветеранов (3)

определенная взаимосвязь: относительное количество жира увеличивается с возрастом после достижения периода физической зрелости. Это вызвано тремя факторами, связанными с процессом старения: повышенным потреблением пищи, пониженным уровнем двигательной активности и пониженной способностью мобилизовать жиры.

После 30 лет чистая масса тела постепенно уменьшается, в основном, вследствие уменьшения мышечной массы и деминерализации костей. Оба эти фактора, по крайней мере частично, обусловлены пониженным уровнем двигательной активности.

У физически активных и малоподвижных мужчин и женщин в возрасте 20 — 70 лет масса тела постепенно увеличивается, несмотря на уменьшение чистой ткани тела — мышц и костей. Однако эта возрастная тенденция увеличения количества жира и уменьшения чистой массы тела не является постоянной на протяжении всей жизни. На рис. 18.12 показаны изменения чистой массы тела, массы и относительного содержания жира в организме одного и того же мужчины в возрасте 35 — 75 лет.

С возрастом содержание жира в организме увеличивается, тогда как чистая масса тела уменьшается. Во многом это обусловлено пониженным уровнем двигательной активности вследствие процесса старения

Можно предположить, что содержание жира в организме физически активных людей значительно меньше, чем в организме мужчин и женщин такого же возраста, ведущих малоподвижный образ жизни. В организме хорошо тренированных 45-летних бегунов, например, содержится в среднем 11 % (мужчины) и 18 % (женщины) жира.

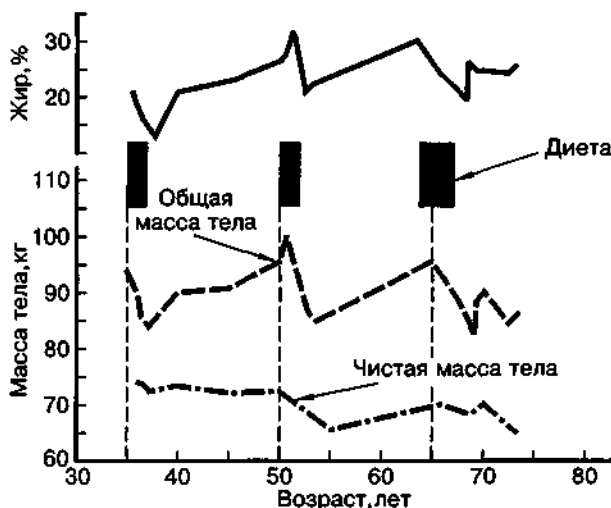


Рис. 18.12. Изменение относительного содержания жира, общей массы тела и чистой массы тела на протяжении жизни после достижения периода зрелости

У малоподвижных людей эти показатели равны соответственно 19 и 26 %. Интересно, что в организме пожилых пловцов, участвующих в соревнованиях (средний возраст мужчин — 50 лет, женщин — 43 года), значительно меньше жира, чем у малоподвижных людей, однако больше, чем у хорошо подготовленных бегунов на длинные дистанции: 15 % у мужчин и 23 % у женщин.

Вместе с тем в организме пожилых спортсменов значительно больше жира, чем у их молодых коллег. Несомненно, более низкое содержание жира в организме пожилых спортсменов по сравнению с их одногодками, ведущими малоподвижный образ жизни, обусловлены более высокими энергозатратами и очень часто — сознательным контролем за режимом питания.

ТРЕНИРУЕМОСТЬ ПОЖИЛОГО СПОРТСМЕНА

Несмотря на отрицательные воздействия процесса старения спортсмены среднего и пожилого возраста способны демонстрировать исключительные результаты. Хорошо известна их способность адаптироваться к тренировочным занятиям, направленным на развитие силы и выносливости. Результаты недавних исследований показывают одинаковую степень повышения МПК в результате тренировки у молодых (21 — 25 лет) и пожилых (60 — 71 год) мужчин и женщин [18, 22]. Хотя МПК до начала тренировочных нагрузок было в среднем более низким у пожилых испытуемых, абсолютное увеличение $5,5 - 6,0 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$ было одинаковым в обеих группах. Кроме того, следует отметить одинаковое увеличение МПК в среднем на 21 % у мужчин и 19 % у женщин в результате тренировки в течение 9 — 12 мес, включавшей ходьбу, бег или и то и другое на 4 мили

(около 6 км) в день. Это исследование свидетельствует о том, что тренировка, направленная на развитие выносливости, приводит к одинаковому увеличению аэробных возможностей у физически здоровых людей в возрастном диапазоне 20 — 70 лет, причем подобная адаптационная реакция не зависит от возраста, пола или начального уровня подготовленности. Это, однако, не означает, что вследствие таких нагрузок пожилые спортсмены могут достичь спортивных результатов, которые демонстрируют молодые спортсмены.

В ОБЗОРЕ...

1. С возрастом увеличивается относительное содержание жира в организме в основном в результате

- потребления большего количества пищи;
- пониженного уровня двигательной активности;
- пониженной способности мобилизовывать жиры.

2. После 30 лет чистая масса тела уменьшается в основном в результате сокращения мышечной и костной массы, обусловленного, по крайней мере частично, пониженным уровнем мышечной деятельности.

3. Физическая тренировка “задерживает” процесс этих изменений в составе тела.

Механизмы, ответственные за адаптационные реакции организма на тренировку в любом возрасте, изучены недостаточно, поэтому трудно сказать, в одинаковой ли степени влияет процесс тренировочных занятий на протяжении всей жизни. Например, увеличение МПК у молодых испытуемых во многом связано с повышением максимального сердечного выброса. В то же время у пожилых испытуемых наблюдается более значительное увеличение активности окислительных ферментов мышц, что свидетельствует о том, что в мышцах пожилых людей значительно большую роль в процессе аэробной адаптации к тренировочным нагрузкам могут играть периферические факторы.

▼ Бытовало мнение, что с возрастом способность адаптации к тренировочным нагрузкам значительно снижается. Однако, как показали результаты последних исследований, пожилые люди обладают немалой способностью увеличивать как выносливость, так и силу вследствие тренировочных занятий

Как уже отмечалось, уменьшение силовых способностей может объясняться действием процесса старения и пониженным уровнем двигательной активности, обуславливающим снижение мы-

шечной функции. Однако несмотря на значительные трудности в сравнении адаптационных реакций к силовой тренировке у молодых и пожилых людей, известно, что процесс старения не оказывает отрицательного влияния на увеличение силы, а также не предотвращает мышечную гипертрофию. Например, силовая тренировка в течение 12 недель с интенсивностью 80 % одного максимального повторения (сгибание и разгибание ноги в коленном суставе) привела к увеличению силы разгибания на 107 %, а силы сгибания — на 227 % у пожилых мужчин в возрасте 60 — 72 лет [10]. Эти результаты были обусловлены мышечной гипертрофией (сканы, или срезы, компьютерной томографии). Биопсический анализ образца латеральной широкой мышцы бедра показал увеличение площади поперечного сечения МС-волокон на 33,5 %, БС — на 27,6 %.

Результаты исследования пожилых женщин (средний возраст 72 года), которые занимались по программе силовой подготовки аэробной направленности в течение 50 недель, показали увеличение силы ног к концу периода занятий на 6 %. Кроме того, было обнаружено значительное (29 %) увеличение площади поперечного сечения БС-волокон [7]. Многие люди считают, что степень увеличения силы и мышечной гипертрофии у пожилых женщин меньше, чем у пожилых мужчин, однако в настоящий момент мы не можем быть в этом уверены.

Регулярные занятия мышечной деятельностью способствуют сохранению хорошего здоровья. В этой связи возникает вопрос, влияют ли физические нагрузки на продолжительность жизни? Поскольку интенсивность процесса старения у крыс более высокая, чем у людей, их использовали в качестве подопытных животных в исследованиях, посвященных определению влияния продолжительности физических занятий на продолжительность жизни. В исследовании Гудрика продолжительность жизни тренированных крыс была на 15 % больше, чем контрольных [11]. Однако в исследовании, проводившемся в университете Вашингтона в Сент Лунсе, не наблюдали различий в продолжительности жизни тренированных и контрольных крыс [14]. Многие физически активные крысы живут долго, хотя в среднем они умирают в таком же возрасте, как и контрольные животные. Следует отметить, что крысы, потребляющие ограниченное количество пищи и имеющие меньшую массу тела, живут на 10 % дольше, чем крысы, потребляющие неограниченное количество пищи.

Естественно, мы не можем перенести эти результаты на людей, тем не менее они представляют определенный интерес. Хотя программа занятий, направленных на развитие выносливости, действительно позволяет снизить факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у физически активных людей, данные, свидетельствующие о

том, что регулярные физические занятия способствуют продлению жизни человека, весьма ограничены. Анализ выпускников Гарвардского университета и университета штата Пенсильвания, а также членов Центра аэробики в Далласе свидетельствуют о меньшей степени смертности среди физически активных на протяжении всей жизни людей, а также о небольшом увеличении продолжительности их жизни (до 2 лет).

В ОБЗОРЕ...

1. Тренировка, направленная на развитие выносливости, в одинаковой степени влияет на физически здоровых людей разного возраста, пола и начального уровня подготовленности.

2. Тренировка, направленная на развитие выносливости, повышает активность окислительных ферментов мышц у пожилых людей, тогда как у молодых людей благоприятное воздействие тренировочных нагрузок связано с увеличением максимального сердечного выброса.

3. По-видимому, процесс старения не нарушает способность человека увеличивать мышечную силу и не влияет на мышечную гипертрофию.

В заключение...

В этой главе мы рассмотрели влияние процесса старения на мышечную деятельность. Определили изменения кардиореспираторной выносливости и силы вследствие процесса старения. Выяснили, как он влияет на состав тела, от которого также зависит спортивный результат. Оказывается, большинство изменений, обусловленных процессом старения, происходит вследствие снижения уровня двигательной активности. У пожилых людей, занимающихся мышечной деятельностью, большая часть возрастных изменений менее очевидна. Таким образом, нам удалось развеять многие мифы, касающиеся способности пожилых людей заниматься мышечной деятельностью.

Следующая глава книги посвящена другой группе населения, которая, как считают, менее способна заниматься мышечной деятельностью. Мы рассмотрим уникальные физиологические особенности женщин, их влияние на способность заниматься мышечной деятельностью, а также сравним спортивные результаты спортсменов-мужчин и спортсменов-женщин.

Контрольные вопросы

1. Расскажите об изменениях рекордных результатов в силовых и циклических видах спорта с возрастом.

2. Как изменяется деятельность сердечно-сосудистой системы с возрастом? Как эти изменения влияют на МПК?
3. Как изменяется МПК с возрастом. Чем тренированные люди отличаются от нетренированных?
4. Как изменяется деятельность дыхательной системы в процессе старения? Что происходит с ЖЕЛ, $ОФВ_{1,0}$, $ОО$: $ОЕЛ$ и $V_{E\max}$?
5. Расскажите, как с возрастом изменяется $ЧСС_{\max}$? Как влияют физические нагрузки на эту взаимосвязь?
6. Как влияет процесс старения на максимальный систолический объем и максимальный сердечный выброс? Чем можно объяснить эти изменения?
7. Какие изменения происходят в мышечной системе с возрастом? Как они влияют на спортивные результаты?
8. Как физические тренировки изменяют биологию процесса старения?
9. Осуществите дифференциацию между биологическим старением и физической бездеятельностью.
10. Как влияют на состав тела процесс старения и физические нагрузки?
11. Расскажите о тренируемости пожилых людей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Anderson K., Hermansen L. (1965). Aerobic work capacity in middle-aged Norwegian men. *Journal of Applied Physiology*, 20, 432 — 436.
2. Applegate W.B., Runyan J.W., Brasfield L., Williams M.L., Konigsberg C., Fauche C. (1981). Analysis of the 1980 heat wave in Memphis. *Journal of the American Geriatrics Society*, 29, 337 — 342.
3. Astrand I., Astrand P.-O., Hallback I., Kilbom A. (1973). Reduction in maximal oxygen intake with age. *Journal of Applied Physiology*, 35, 649 — 654.
4. Balcomb A.C., Sutton J.R. (1986). Advanced age and altitude illness. In J.R. Sutton & R.M. Brock (Eds.), *Sports medicine for the mature athlete*. Indianapolis, IN: Benchmark Press.
5. Buskirk E.R., Hodgson J.L. (1987). Age and aerobic power: The rate of change in men and women. *Federation Proceedings*, 46, 1824 — 1829.
6. Cempla J., Szopa J. (1985). Decrease of maximum oxygen consumption in men and women during the fourth to sixth decades of life, in the light of cross-sectional studies of Cracow population. *Biology in Sport*, 2, 45 — 59.
7. Cress M.E., Thomas D.P., Johnson J., Kasch F.W., Cassens R.G., Smith E.L., Agre J.C. (1991). Effect of training on $V_{O_{2\max}}$ thigh strength, and muscle morphology in septuagenarian women. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23, 752 — 758.
8. Dill D.B., Alexander W.C., Myhre L.G., Whinnery J.E., Tucker D.M. (1985). Aerobic capacity of D.B. Dill, 1928 — 1984. *Federation Proceedings*, 44, 1013 (abst).
9. Dill D.B., Robinson S., Ross J.C. (1967). A longitudinal study of 16 champion runners. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness*, 7, 4 — 27.
10. Frontera W.R., Meredith C.N., O'Reilly K.P., 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.
11. Goodrick C.L. (1980). Effects of long-term voluntary

wheel exercise on male and female Wistar rats I. Longevity, body weight and metabolic rate. *Gerontology*, 26, 22 — 33.

12. Heath G.W., Hagberg J.M., Ehsani A.A., Holloszy J.O. (1981). A physiological comparison of young and older endurance athletes. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology*, 51, 634 — 640.

13. Henschel A., Burton L., Morgallies L. (1969). An analysis of the deaths in St. Louis during July 1966. *American Journal of Public Health*, 59, 2232 — 2240.

14. Holloszy J.O., Smith E.K., Vining M., Adams S. (1985). Effect of voluntary exercise on longevity of rats. *Journal of Applied Physiology*, 59, 826 — 831.

15. Hultgren H.N., Marticorena E.M. (1978). High altitude pulmonary edema: Epidemiologic observations in Peru. *Chest*, 74, 372 — 376.

16. Johnson M.A., Polgar J., Weithmann 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.

17. Jorfeldt L., Wahren J. (1971). Leg blood flow during exercise in man. *Clinical Science*, 41, 459 — 473.

18. 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 $\dot{V}_{O_{2max}}$ to training to 60 — 71 yr olds. *Journal of Applied Physiology*, 71, 2004 — 2011.

19. Lakatta E.G. (1979). Alterations in the cardiovascular system that occur in advanced age. *Federation Proceedings*, 38, 163 — 167.

20. 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.

21. McKeen P.C., Rosenberger J.L., Slater J.S., Nicholas W.C., Buskirk E.R. (1985). A 13-year follow-up of a coronary heart disease risk factor screening and exercise program for 40- to 59-year-old men: Exercise habit maintenance and physiologic status. *Journal of Cardiac Rehabilitation*, 5, 10 — 599.

22. 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.

23. Meusel H. (1984). Health and well-being for older adults through physical exercises and sports — Outline of Giessen model. *Sports and aging*. Champaign, IL: Human Kinetics.

24. Pollock M.L., Foster C., Knapp D., Rod J.L., Schmidt D.H. (1987). Effect of age and training on aerobic capacity and body composition of master athletes. *Journal of Applied Physiology*, 62, 725 — 731.

25. Robinson S. (1938). Experimental studies of physical fitness in relation to age. *Arbeitsphysiologie*, 10, 251 — 323.

26. Saltin B. (1986). The aging endurance athlete. In J.R. Sutton & R.M. Brock (Eds.), *Sports medicine for the mature athlete*. Indianapolis, IN: Benchmark Press.

27. Saltin B. (1990). Aging, health and exercise performance. *Provost Lecture Series*, Muncie, IN: Ball State University.

28. Saltin B., Grimby G. (1968). Physiological analysis of middle-aged and old former athletes. *Circulation*, 38, 1104 — 1115.

29. Scoggin E.H., Meyers T.M., Reeves, J.T., Graver R.F. (1977). High-altitude edema in young adults of Leadville, Colorado. *New England Journal of Medicine*, 297, 1269 — 1272.

30. Trappe S.W., Costill D.L., Fink W.J., Pearson D.R., Vukovich M.D. (1993). Effects of aging on muscle atrophy morphology: A longitudinal analysis. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25, S161.

31. von Döbeln W. (1957). Human standard and maximal metabolic rate in relation to fat-free body mass. *Acta Physiologica Scandinavica*, (Suppl. 126), 37 — 79.

32. Wahren J., Saltin B., Jorfeldt L., Pernow, B. (1974). Influence of age on the local circulatory adaptation to leg exercise. *Scandinavian Journal of Clinical Laboratory investigation*, 33, 79 — 86.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Aniansson A. (1980). Muscle function in old age with special reference to muscle morphology, effect of training and capacity in activities of daily living. Unpublished doctoral dissertation. University of Göteborg, Göteborg.

Astrand I. (1960). Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. *Acta Physiologica Scandinavica*, 49(Suppl. 169), 11.

Benestad A. (1965). Trainability of old men. *Acta Medica Scandinavica*, 178, 321.

Blair S.N., Kohl H.W. III, Paffenbarger R.S., Clark D.G., Cooper K.H., Gibbons L.W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy men and women. *JAMA*, 262, 2395 — 2401.

Child J.S., Barnard R.J., Taw R.L. (1984). Cardiac hypertrophy and function in master endurance runners and sprinters. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology*, 57, 176 — 181.

Coggan A.R., Spina R.J., Rogers M.A., King D.S., Brown M., Nemeth P.M., Holloszy, J.O. (1990). Histochemical and enzymatic characteristics of skeletal muscle in master athletes. *Journal of Applied Physiology*, 68, 1896 — 1901.

Costill D.L. (1986). *Inside running: Basics of sports physiology*. Indianapolis, IN: Benchmark Press.

Costill D.L., King D., Hargreaves M., Holdren A. (1984). The facts are in: Stress those sprint muscles and increase performance. *Swim Swim*, 6, 13 — 14.

deVries H.A. (1970). Physiological effects of an exercise training regimen upon men aged 52 to 88. *Journal of Gerontology*, 25, 325 — 336.

deVries H.A. (1980). *Physiology of exercise for physical education and athletics* (3rd ed.). Dubuque, IA: Brown.

Drinkwater B.L., Bedi J.F., Loucks A.B., Roche S., Horvath S.M. (1982). Sweating sensitivity and capacity of women in relation to age. *Journal of Applied Physiology*, 53, 671 — 676.

Drinkwater B.L., Horvath S.M., Wells C.L. (1975). Aerobic power of females, ages 10 to 68. *Journal of Gerontology*, 30, 385 — 394.

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.

Hagberg J.M. (1987). Effect of training on the decline of $\dot{V}_{O_{2max}}$ with aging. *Federation Proceedings*, 46, 1830 — 1833.

Kenny M.J., Gisolfi C.V. (1986). Thermal regulation: Effects of exercise and age. In J.R. Sutton & R.M. Brock (Eds.), *Sports medicine for the mature athlete*. Indianapolis, IN: Benchmark Press.

Kenny W.L., Hodgsoff J.L. (1987). Heat tolerance, thermoregulation and aging. *Sports Medicines* 4, 446 — 456.

Larsson, L. (1978). Morphological and functional characteristics of the aging skeletal muscle in man. *Acta Physiologica Scandinavica*, (Suppl. 457), 36.

- Ogawa T., Spina R.J., Martin W.H. III, Kohrt W.M., Schechtman K.B., Holloszy J.O., Ehsani A.A. (1992). Effects of aging, sex, and physical training on cardiovascular responses to exercise. *Circulation*, 86, 494 — 503.
- Orlander J., Aniansson A. (1979). Effects of physical training on skeletal muscle metabolism and ultrastructure in 70 to 75-year-old men. *Acta Physiologica Scandinavica*, 109, 149 — 154.
- Paffenbarger R.S., Hyde R.T., Wing A.L., Hsieh C.-C. (1986). Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *New England Journal of Medicine*, 314, 605 — 613.
- Pollock M.L., Miller H.S., Linnerud A.C., Cooper K.H. (1975). Frequency of training as a determinant for improvement in cardiovascular function and body composition of middle-aged men. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 56, 141 — 145.
- Pollock M.L., Miller H.S., Wilmore J.H. (1974). Physiological characteristics of champion American track athletes 40 to 75 years of age. *Journal of Gerontology*, 29, 645 — 649.
- Roberts M.A., King D.S., Hagberg J.M., Ehsani A.A., Holloszy J.O. (1990). Effect of 10 days of physical inactivity on glucose tolerance in master athletes. *Journal of Applied Physiology*, 68, 1833 — 1837.
- Rogers M.A., Hagberg J.M., Martin W.H., Ehsani A.A., Holloszy J.O. (1990). Decline in $\dot{V}_{O_{2max}}$ with aging in master athletes and sedentary men. *Journal of Applied Physiology*, 68, 2195 — 2199.
- Seals D.R., Hagberg J.M., Hurley B.F., Ehsani A.A., Holloszy J.O. (1984). Endurance training in older men and women. I. Cardiovascular responses to exercise. *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology*, 57, 1024 — 1029.
- Shephard R.J. (1984). Physiological aspects of sport and physical activity in the middle and later years of life. In B. McPherson (Ed.) *Sport and Aging*. Champaign, IL: Human Kinetics. Publishers.
- Siegel W., Blomquist G., Mitchell, J.H. (1970). Effects of a quantitated physical training program on middle-aged sedentary men. *Circulation*, 41, 19 — 29.
- Spiriduso W.W. (1975). Retention and movement time as a function of age and physical activity level. *Journal of Gerontology*, 30, 435.
- Sutton J.R., Brock R.M. (1986). *Sports medicine for the mature athlete*. Indianapolis, IN: Benchmark Press.
- Young K., Young J.H. (1985). *Running records by age: 1985*. Tuscan, AZ: National Running Data Center.

Половые различия и женщина-спортсменка



В недалеком прошлом девочкам, как правило, рекомендовалось играть в куклы, “в дом” и т.п., тогда как мальчики лазали по деревьям, соревновались, кто быстрее пробежит дистанцию или занимались каким-либо спортом. Считалось, что мальчики должны быть спортивными, тогда как для девочек физические занятия менее подходят, поскольку они более слабые и хрупкие. Подобным образом строились и занятия по физическому воспитанию в школе: девочки бегали на более короткие дистанции, выполняли меньшее число подтягиваний. В результате к моменту окончания школы девочки уже не могли соревноваться на равных со своими сверстниками, если представлялась такая возможность.

Однако времена изменились и девочки и женщины теперь могут себе позволить заниматься спортом, довольно часто показывая удивительные результаты. Это привело к тому, что ученые заинтересовались, насколько половые различия в спортивных результатах, демонстрируемых спортсменами и спортсменками, обусловлены биологическими различиями. На этот вопрос мы попытаемся ответить в данной главе. Рассмотрим различия между мужчинами и женщинами в конституции и составе тела, а также в физиологических реакциях на физическую нагрузку. Определим половые различия в двигательных способностях. Наконец, остановимся на сугубо женских проблемах, таких, как менструальный цикл, беременность, остеопороз, расстройства питания, взаимодействия с окружающей средой; выясним, как эти факторы влияют на мышечную деятельность спортсменок.

Сопоставление мировых рекордов 1991 г. показывает, что женщины по сравнению с мужчинами

- пробегают 100 м на 6,4 %, а 1 500 м на 11,0 % медленнее;
- прыгают в высоту на 14,3 % хуже;
- проплывают дистанцию 400 м вольным стилем на 8,4 % медленнее.

Обусловлено ли это биологическими различиями? Или же это отражает социальные и культурные ограничения, с которыми сталкиваются жен-

щины в подростковом возрасте? В этой главе мы попытаемся выяснить, насколько биологические различия между мужчинами и женщинами влияют на спортивные результаты. Начнем с рассмотрения основных морфо-функциональных различий и их влияния на мышечную деятельность.

РАЗМЕРЫ И СОСТАВ ТЕЛА

До 12 — 14 лет между девочками и мальчиками не существует значительных различий в росте, массе тела, объеме талии, ширине костей и толщине подкожных складок.

В исследовании с участием 609 мальчиков и девочек в возрасте 7,5 — 20,5 лет не было выявлено половых различий в чистой массе тела до пубертатного периода при ее выражении относительно единицы роста [15]. В возрасте 12 — 13 лет кривая изменения чистой массы тела с увеличением возраста имела форму плато у девочек, тогда как у мальчиков продолжала увеличиваться до возраста 20 лет. Пик чистой массы тела у девочек приходился на возраст 15 — 16 лет, у мальчиков — на 18 — 20 лет. Пик чистой массы тела, достигнутый девочками, соответствовал 72 % пика, достигнутого мальчиками. Эти изменения чистой массы тела с возрастом показаны на рис. 19.1.



Основные различия в размере и составе тела между девочками и мальчиками не проявляются до пубертатного периода

Плотность тела в определенной степени не соответствует этим результатам. У женщин в любом возрасте плотность тела более низкая, что свидетельствует о более высоком относительном содержании жира в организме. Однако в возрасте 7 — 25 лет у женщин плотность чистой массы тела также ниже, чем у мужчин [25]. Вычисления, используемые для определения относительного содержания жира в организме, как правило, основаны на предположении, что показатели плотно-

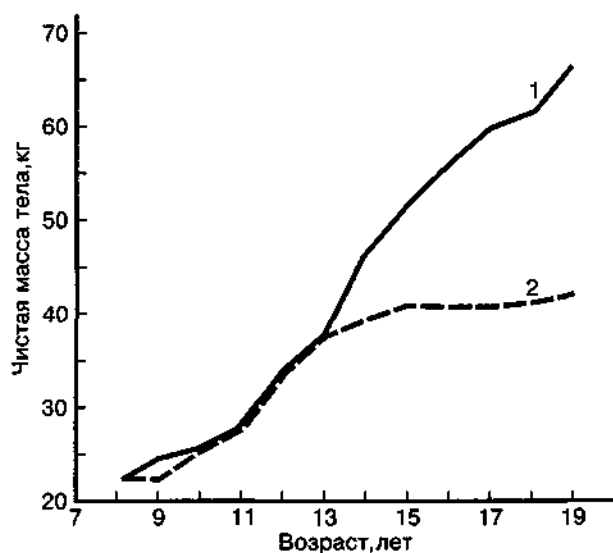


Рис. 19.1. Половые различия в изменении чистой массы тела с возрастом: 1 — мальчики; 2 — девочки. Данные Форбса (1972)

сти одинаковы. Вследствие этого переоценивается действительный показатель относительного содержания жира в организме женщин в этом возрасте.

В пубертатном периоде состав тела девочек и мальчиков начинает заметно отличаться, в основном вследствие эндокринных изменений. До этого времени передняя доля гипофиза не выделяет гонадотропные гормоны — фолликулостимулирующий и лютеинизирующий, которые стимулируют половые органы (яичники и яички). Секретция этих гормонов начинается в пубертатном периоде. У женщин при достаточной секреции обоих гормонов развиваются яичники, которые начинают выделять эстроген. У мальчиков эти же гормоны стимулируют развитие яичек и секрецию тестостерона. Тестостерон способствует образованию костей (увеличению их размеров) и стимулирует белковый синтез, что ведет к увеличению мышечной массы. Вследствие этого в пубертатном периоде мальчики-подростки более крупные и мускулистые, чем их сверстницы.

Эстроген также оказывает значительное влияние: он вызывает расширение таза, развитие грудных желез, увеличение отложений жира, особенно в области бедер. Последнее — результат повышенной активности липопротеид-липазы в этой области. Этот фермент — своеобразный сторож запасов жира в жировой ткани. Липопротеид-липаза образуется в жировых клетках (адипоцитах) и прикрепляется к стенкам капилляров, влияя отсюда на хиломикроны — главные транспортеры триглицеридов в крови. При высокой активности липопротеид-липаз в любом участке хиломикроны оказываются «в ловушке», а их триглицериды гидролизуются и транспортируются в адипоциты для хранения.

Многие женщины ведут постоянную борьбу с жировыми отложениями в области бедер, однако эта борьба обречена на неудачу. Активность липопротеид-липазы очень высока, а липолитическая активность в области бедер у женщин, напротив, невысокая по сравнению с другими участками отложения жира и с активностью в области бедер у мужчин. Это приводит к быстрому накоплению жира, а пониженная липолитическая активность затрудняет возможность избавиться от него. В последние три месяца беременности и в период кормления грудью активность липопротеид-липазы резко снижается, а липолитическая активность резко увеличивается, что свидетельствует о том, что запасы жира в области бедер предназначены для репродуктивных целей

Эстроген также стимулирует рост костей, окончательная длина которых устанавливается через 2 — 4 года после достижения периода полового созревания. Вследствие этого для девочек характерен очень быстрый рост в первые годы после достижения пубертатного периода, затем процесс роста прекращается. Для мальчиков характерна более продолжительная фаза роста, что обеспечивает больший рост их тела. Вследствие этих различий взрослые женщины по сравнению с такими же мужчинами в среднем:

- на 13 см (5 дюймов) ниже;
- на 14 — 18 кг (30 — 40 фунтов) легче;
- имеют меньшую чистую массу тела на 18 — 22 кг (40 — 50 фунтов);
- имеют большую массу жира на 3 — 6 кг (7 — 13 фунтов);
- имеют более высокое (6 — 10 %) относительное содержание жира.

Антропометрические показатели в период половой зрелости значительно отличаются у мужчин и женщин, что видно из табл. 19.1. У женщин более узкие плечи, более широкие бедра, меньший диаметр грудной клетки, большая концентрация жира в области бедер и нижней части тела, тогда как у мужчин больше жира содержится в области живота и верхней части тела.

С возрастом (обычно после 25 лет) мужчины и женщины начинают накапливать жир, теряя чистую массу тела. В одном из исследований установлено, что чистая масса тела снижается приблизительно на 3 % за 10 лет (более чем на 0,6 фунта в год) [16]. Этот показатель, полученный в результате длительного повторного обследования, соответствует показателю, полученному в процессе единовременного обследования — уменьшение чистой массы тела на 0,1 — 0,2 кг (0,3 — 0,5 фунта) в год. Это уменьшение связано со снижением уровня двигательной активности

и содержания тестостерона. Несомненно, увеличение общего содержания жира в организме связано с общим снижением уровня мышечной деятельности без соответствующего ограничения калорийности потребляемой пищи. Табл. 19.2 иллюстрирует изменения относительного содержания жира в организме мужчин и женщин с возрастом.

Среднее различие в относительном количестве жира в организме между мужчинами и женщинами в возрасте 18 — 24 лет составляет 6 — 10 % (20 — 25 % у женщин и 13 — 16 % у мужчин). Вначале считалось, что это различие отражает половые различия в запасах жира. Однако спортсменки, в частности бегуны на длинные дистанции, могут быть довольно худощавыми, с

Исследуемый показатель	Женщины			Мужчины		
	Молодые		Среднего возраста	Молодые		Среднего возраста
	Уилмор, Бенке* (128 чел.)		Поллок и др.**	Уилмор, Бенке,* (133 чел.)		Поллок и др.**
			(83 чел.) (60 чел.)			(95 чел.) (84 чел.)
Толщина кожных складок, мм						
лопатка	13,2	15,3	17,3	14,1	13,9	20,2
трапециевидная мышца	12,8	18,8	22,2	7,9	13,6	18,5
средняя подмышечная область	10,7	13,3	16,9	11,7	15,5	24,8
грудь		14,0	14,0		11,4	20,6
выше подвздошной области	17,2	15,3	17,3	19,3	15,2	22,0
живот	15,1	22,8	29,6	16,0	20,6	30,0
бедро	31,8	28,8	33,1	14,9	17,4	22,2
колени	7,0	17,4	17,3	5,3		
Окружность, см						
головы	55,0			57,5		
шеи	31,8			38,5		
плеч	101,9	99,7	100,9	117,0	112,5	114,8
груди	85,2	84,6	87,1	97,4	91,4	96,3
бюста	87,8	87,7	90,8			
живота	75,3	75,0	82,7	84,0	81,0	91,1
верхней части бедра	95,9	93,1	97,5	96,9	94,4	98,4
нижней части бедра	57,0	56,5	57,6	58,0	57,1	59,0
колена	36,1			37,7		
икры	35,1	33,9	34,4	37,6	36,5	36,9
лодыжки	21,1	20,8	20,8	22,7	22,1	22,1
дельтовидной мышцы	30,7			36,3		
двуглавой мышцы						
согнутой	27,2	27,0	28,6	33,2	32,6	34,0
выпрямленной	25,0			29,1		
предплечья	23,5	23,8	24,4	27,6	28,3	29,2
запястья	14,9	14,8	15,1	17,0	16,7	17,4
Диаметр, см						
длины головы	19,0			19,9		
ширины головы	14,9			15,5		
биакромиальный	36,5	36,8	36,7	40,4	41,1	
бидельтовидный	42,1	41,4	41,8	47,6	46,9	41,5
груди	25,8	27,8	28,6	28,3	31,8	47,4
...	32,1	34,0	35,3	32,9	33,6	33,0
...	28,4	29,9	31,2	28,4	29,6	35,1
колена	8,9	9,3	9,6	9,5	9,8	31,4
лодыжки	6,3			7,1		10,1
локтя	6,0			7,0		
запястья	4,9	5,1	5,2	5,6	5,9	
размах рук	165,8			181,7		6,0
длина стоп	24,1			26,7		
длина кисти	17,3			19,1		

* Данные Уилмора, Бенке (1969 и 1970); ** данные Поллока и соавт. (1975 и 1976).

Таблица 19.1
Антропометрические
показатели
мужчин
и женщин

Таблица 19.2. Относительное количество жира в организме мужчин и женщин разного возраста

Возрастная группа, лет	Женщины	Мужчины
15 — 19	20 — 24	13 — 16
20 — 29	22 — 25	15 — 20
30 — 39	24 — 30	18 — 26
40 — 49	27 — 33	23 — 29
50 — 59	30 — 36	26 — 33
60 — 69	30 — 36	29 — 33

относительным содержанием жира в организме меньшим, чем у средней молодой женщины или даже у среднего мужчины. У многих сильных бегуний содержание жира не превышает 10 % (см. главу 16). Это может быть обусловлено либо генетическими факторами, либо интенсивными еженедельными нагрузками: спортсменки довольно часто пробегают более 160 км (100 миль) в неделю. Таким образом, женщины могут уменьшать содержание жира в организме ниже стандартного для их возраста показателя. Вообще в последнее время вызывает озабоченность тот факт, что многие женщины становятся слишком худощавыми.

В ОБЗОРЕ...

1. До пубертатного периода размеры и состав тела у девочек и мальчиков практически не отличаются.

2. В пубертатном периоде наблюдаются существенные различия в составе тела мальчиков и девочек, обусловленные действием эстрогена и тестостерона. Первый вызывает повышенное отложение жира в организме девочек, особенно в области бедер, а также более интенсивный рост костей, вследствие которого окончательное развитие костей у девочек завершается быстрее, чем у мальчиков.

3. Несмотря на то что в организме женщин аккумулируется больше жира, чем в организме мужчин, некоторые бегуны на длинные дистанции отличаются исключительно худощавым телом.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ РЕАКЦИИ НА КРАТКОВРЕМЕННУЮ ФИЗИЧЕСКУЮ НАГРУЗКУ

При выполнении кратковременной физической нагрузки, например, бег до изнеможения на тредбане или попытка поднять максимальную массу мужчинами и женщинами, половые различия становятся очевидными. В этой главе мы кратко остановимся на этих различиях, обратив внимание на реакции:

- нервно-мышечной системы;

- сердечно-сосудистой системы;
- респираторной системы;
- обменных процессов.

РЕАКЦИИ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

С точки зрения силовых способностей женщин, как правило, рассматривают как более слабых. Результаты некоторых исследований показали, что сила верхней части тела женщин меньше на 43 — 63 %, нижней — на 25 — 30 %, чем мужчин. Ввиду значительных различий в размерах тела между мужчинами и женщинами в некоторых исследованиях силовые способности выражали относительно массы тела (абсолютная сила / масса тела), тогда как в других — относительно чистой массы тела (абсолютная сила / чистая масса тела). При выражении силы нижней части тела относительно массы тела женщины все равно оказываются слабее мужчин на 5 — 15 %, однако при выражении относительно чистой массы тела это различие отсутствует (рис. 19.2). Это свидетельствует о том, что природные (врожденные) свойства мышц и механизмы их двигательного контроля одинаковы у мужчин и женщин.

Несмотря на менее выраженные различия в силе верхней части тела при ее выражении относительно общей массы тела и чистой массы тела, все же они остаются довольно существенными. Этому есть два объяснения. Для женщин характерен более высокий процент чистой массы тела ниже талии, а значит, и мышечной массы. Кроме того, возможно, вследствие такого распределения чистой массы тела женщины в большей мере используют мышечную массу нижней части тела по

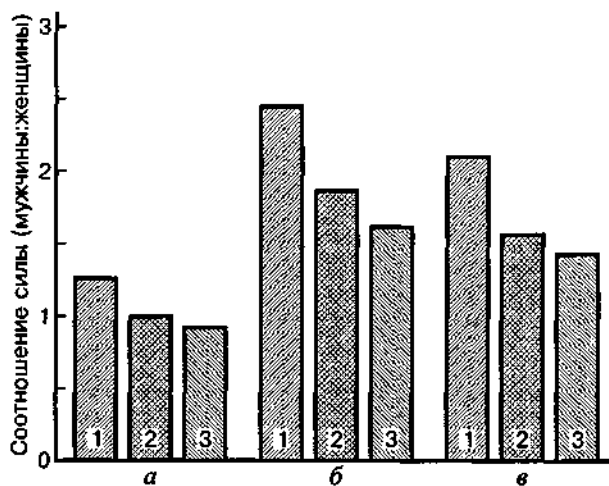


Рис. 19.2. Соотношение показателей силы (1) у мужчин и женщин сравнением абсолютных показателей с показателями, выраженными относительно массы (2) и чистой массы (3) тела:

- а — жим ногами; б — жим, лежа на скамье;
в — сгибание ноги в коленном суставе

сравнению с мужчинами. Силовые способности некоторых женщин средних размеров могут превышать силовые способности среднего мужчины. Это говорит о значении нервно-мышечного рекрутирования и синхронизации действий двигательных единиц в окончательном определении силовых способностей (см. главу 4).

Женщины более слабые, чем мужчины, в основном вследствие меньшей мышечной массы. Кроме того, у них меньше площадь поперечного сечения мышечных волокон. Вместе с тем для одинакового количества мышечной массы не существует различий в силе между полами

Данные биопсических анализов, проведенных в последние годы, показали, что структура распределения мышечных волокон у мужчин и женщин, занимающихся одним и тем же видом спорта или спортивной дисциплиной, одинакова (рис. 19.3), хотя в одном из исследований у мужчин обнаружили экстремальные показатели ($> 90\%$ медленносокращающихся волокон или $> 90\%$ быстросокращающихся волокон). Вместе с тем различные результаты наблюдали в двух исследованиях сильнейших бегунов и бегуний на длинные дистанции [7, 14]. Максимальное количество МС-волокон оказалось аналогичным ($90 - 96\%$ у женщин и $92 - 98\%$ у мужчин), хотя средние значения отличались: у женщин 69% , у мужчин 79% . В то же время площадь МС- и БС-волокон была меньше у женщин (средние показатели $< 45\ 000\ \text{мкм}^2$ у женщин и $> 80\ 000\ \text{мкм}^2$ у мужчин).

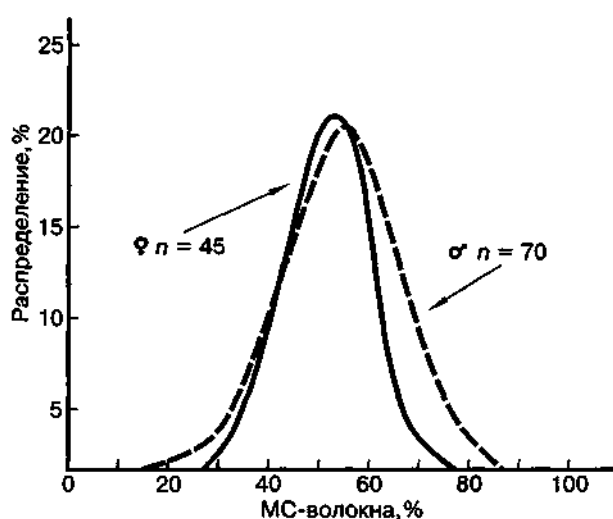


Рис. 19.3. Распределение МС-волокон в латеральной обширной мышце бедра у женщин и мужчин. Данные Салтена и соавт. (1977)

РЕАКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ

Во время выполнения работы на велоэргометре, где производительность очень точно регулируется независимо от массы тела, ЧСС при данном абсолютном уровне субмаксимальной нагрузки у женщин оказывается выше. Однако $\text{ЧСС}_{\text{макс}}$, как правило, одинакова у мужчин и женщин. Почти идентичным оказывается сердечный выброс при данной абсолютной производительности. Таким образом, помня, что сердечный выброс — продукт ЧСС и систолического объема, можно сделать вывод, что повышенная ЧСС у женщин является компенсацией более низкого систолического объема, обусловленного, по меньшей мере, следующими тремя факторами:

1) у женщин меньше размеры сердца, следовательно, меньше левый желудочек вследствие меньших размеров тела и, возможно, пониженной концентрации тестостерона;

2) вследствие меньших размеров тела у женщин меньше объем крови;

3) средняя женщина, как правило, менее физически активна и поэтому менее физически подготовлена.

При контроле производительности работы с целью обеспечения одинакового уровня физической нагрузки, обычно выражаемой в виде постоянного процента МПК, ЧСС у женщин также оказывается более высокой по сравнению с мужчинами. При 50% МПК, например, сердечный выброс, систолический объем и потребление кислорода у женщин, как правило, более низкие, тогда как ЧСС слегка превышает ЧСС у мужчин. Эти различия также наблюдаются при максимальных уровнях нагрузки.

У женщин также меньше резервы увеличения $\text{ABP} - \text{O}_2$, что, по-видимому, обусловлено меньшей концентрацией гемоглобина вследствие более низкого содержания кислорода в артериальной крови и пониженного окислительного потенциала мышц. Более низкая концентрация гемоглобина в крови — главный фактор половых различий в МПК, поскольку данный объем крови транспортирует в активные мышцы меньшее количество кислорода.

При данной интенсивности физической нагрузки сердечный выброс у тренированных женщин почти такой же, как и у тренированных в такой же степени мужчин, однако он достигается за счет повышенной ЧСС и относительно сниженного систолического объема крови. Уменьшенный систолический объем у женщин обусловлен меньшим размером левого желудочка и меньшим объемом крови вследствие меньших размеров тела

РЕАКЦИИ РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ

Различия в реакциях респираторной системы между мужчинами и женщинами также главным образом обусловлены различиями в размерах тела. Частота дыхания при одинаковой относительной производительности у мужчин и женщин практически не отличается. Однако при одинаковой абсолютной производительности частота дыхания у женщин больше, очевидно, в результате того, что женщины выполняют данный объем работы при более высоком МПК.

Дыхательный объем и объем вентиляции у женщин, как правило, более низкие при одинаковой относительной и абсолютной производительности, а также при максимальной. У сильнейших спортсменов максимальный объем вентиляции не превышает $125 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$, тогда как у мужчин — 150 и выше, превышая иногда $250 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$. Эти различия также тесно связаны с размерами тела.

РЕАКЦИИ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ

МПК, по мнению большинства ученых, — единственный и лучший показатель кардиореспираторной выносливости. Напомним, что он представляет собой продукт сердечного выброса и $\text{AВР} - \text{O}_2$. Это значит, что МПК отражает момент во время выполнения изнурительной физической нагрузки максимальной доставки и использования кислорода. Усредненно женщина достигает пика МПК в возрасте $13 - 15$ лет, а мужчина — в $18 - 22$ года. До достижения периода половой зрелости МПК средней женщины составляет всего $70 - 75 \%$ МПК среднего мужчины.

Различия в МПК у мужчин и женщин следует интерпретировать с большой осторожностью. В классическом исследовании, проведенном в 1965 г., была выявлена значительная вариабельность МПК в зависимости от пола, а также существенное перекрытие показателей у мужчин и женщин [21]. В исследовании участвовали мужчины и женщины в возрасте $20 - 30$ лет. Испытуемых разделили на подгруппы: женщины-спортсменки, женщины-неспортсменки, мужчины-спортсмены и мужчины-неспортсмены.

Сравнивали физиологические реакции испытуемых на субмаксимальную и максимальную нагрузку. У 76% неспортсменок реакции частично совпадали с реакциями 47% неспортсменов, у 22% спортсменок — с реакциями 7% спортсменов [10]. Эти результаты указывают на необходимость учета показателей, превышающих средние, чтобы выяснить уровни физической подготовленности и величину частичного совпадения результатов групп.

Показатели МПК мальчиков и девочек до достижения пубертатного периода довольно сходны, сравнение же их после достижения половой зрелости представляет собой в большинстве слу-

чаев сопоставление показателей женщин, ведущих относительно малоподвижный образ жизни, с показателями относительно физически активных мужчин. Таким образом, установленные различия отражают уровень физической подготовленности и возможные половые различия. Чтобы преодолеть эту проблему, ученые стали исследовать высокотренированных спортсменов и спортсменок при условии, что уровень подготовленности у них одинаковый, с тем чтобы действительно определить половые различия.



Максимальное МПК было зарегистрировано у лыжницы из России — $77 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$. У мужчин наивысшее МПК было у норвежского лыжника — $94 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$!

Салтен и Астранд сравнивали МПК у членов национальной команды Швеции [33]. У женщин МПК были ниже на $15 - 30 \%$. В исследовании, которое недавно проводилось в США, степень различий была меньше. МПК группы сильнейших и сильных бегуний на длинные дистанции, приведенные на рис. 19.4, сравниваются с показателями сильнейших бегунов на длинные дистанции, а также с показателями женщин и мужчин, не занимающихся спортом. У сильнейших бегуний МПК значительно превышали МПК женщин и мужчин, не занимающихся спортом. А у некоторых из них МПК были даже выше, чем у нескольких сильнейших бегунов. Однако среднее МПК в группе сильнейших женщин-спортсменок

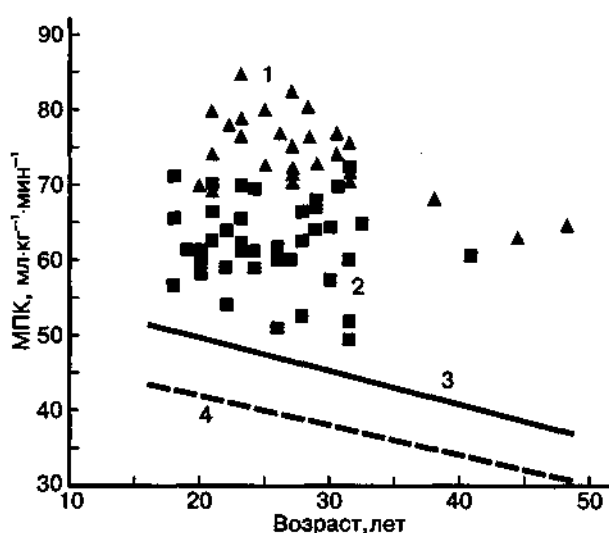


Рис. 19.4. МПК у сильнейших бегунов (1) и бегуний (2) на длинные дистанции и средние значения МПК у нетренированных мужчин (3) и женщин (4). Данные Робинсона (1938); Астранда (1960); Костилла и Уинроу (1980); Поллока (1977); Пейта и др., (1987); Уилмора и Брауна (1984)

было все же на 8 — 12 % ниже среднего показателя сильнейших бегунов.

В ряде исследований предпринимали попытки соотнести МПК с ростом, массой и чистой массой тела для более объективного сравнения показателей мужчин и женщин. В некоторых из этих исследований при выражении МПК относительно чистой массы тела и массы активных мышц не наблюдали различий МПК у мужчин и женщин, в других различия оставались.

Новый подход к данной проблеме был испробован в исследовании [9], в котором анализировали реакции на субмаксимальный и максимальный бег на тредбане при различных условиях у 10 мужчин и женщин, регулярно тренировавшихся в беге на длинные дистанции. Женщины выполняли физическую нагрузку как обычно, мужчины — с отягощениями. Таким образом, общий процент избыточной массы тела, представлявший собой массу жира плюс массу отягощения соответствовал процентному содержанию жира в организме женщин. Такой подход позволил снизить степень половых различий во

времени бега на тредбане (32 %);

количестве кислорода, необходимого единице чистой массы тела для бега с различной субмаксимальной скоростью (38 %);

МПК (65 %).

На основании исследования был сделан вывод, что большие запасы жира в организме женщин — основной фактор половых различий в реакциях обменных процессов на бег.

У женщин более низкие уровни гемоглобина, чем у мужчин, что, по мнению ряда ученых, также может объяснять более низкие показатели МПК. В одном из исследований была предпринята попытка сравнить концентрации гемоглобина у 10 мужчин и 11 женщин, которые не были достаточно хорошо тренированы [8]. У мужчин был взят определенный объем крови, чтобы уравнивать концентрации гемоглобина у мужчин и женщин. Это привело к значительному снижению их МПК, однако лишь частично объяснило половые различия в МПК.

▼ У женщин, как правило, МПК, выраженная в $\text{мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, ниже, чем у мужчин. Различия в МПК обусловлены главным образом более высоким содержанием жира в организме женщин, в меньшей степени — более низкой концентрацией гемоглобина, вследствие чего содержание кислорода в артериальной крови более низкое

Если вместо МПК мы возьмем субмаксимальное потребление кислорода (V_{O_2}), то различий между мужчинами и женщинами при одинаковой абсолютной производительности практически не

обнаружим. Однако следует помнить, что при одинаковой абсолютной субмаксимальной интенсивности нагрузки женщины, как правило, выполняют работу при более высоком проценте МПК. Вследствие этого у них более высокое содержание лактата в крови, а порог лактата наблюдается при более низкой абсолютной производительности. Максимальные показатели лактата крови, как правило, ниже у физически активных, но нетренированных женщин, чем у активных, но нетренированных мужчин. По имеющимся весьма ограниченному данным, максимальные показатели лактата крови у сильнейших бегуний на средние и длинные дистанции приблизительно на 45 % ниже, чем у бегунов — соответственно 8,8 и 12,9 $\text{ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ [28, 29]. Подобные половые различия в максимальных показателях лактата крови весьма неожиданны и необъяснимы.

Что касается показателей анаэробного или лактатного порога, то они одинаковы у мужчин и женщин, подготовленных в одинаковой степени, при выражении в относительных, а не абсолютных значениях. Анаэробный порог тестов связан с режимом тестирования и уровнем подготовленности. Поэтому половые различия не должны наблюдаться.

ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ АДАПТАЦИЯ К СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКЕ

Как мы выяснили в предыдущих главах, основные физиологические функции в состоянии покоя и при выполнении физической нагрузки заметно изменяются вследствие физических нагрузок. В этом разделе рассмотрим, как адаптируется женский организм к продолжительной физической нагрузке, обратив главное внимание на отличие реакций женского организма от реакций мужского.

СОСТАВ ТЕЛА

Мужчины и женщины вследствие тренировочных нагрузок на развитие силы или повышение кардиореспираторной выносливости:

- теряют общую массу тела;
- теряют жировую массу;
- теряют относительное количество жира;
- увеличивают чистую массу тела.

В ОБЗОРЕ...

1. Врожденные или природные свойства мышц и механизмы двигательного контроля одинаковы у мужчин и женщин.

2. Сила нижней части тела при выражении относительно массы тела или чистой массы тела

одинакова у мужчин и женщин. В то же время у женщин меньше сила верхней части тела при ее выражении относительно массы тела или чистой массы тела, поскольку основная мышечная масса у женщин находится ниже талии и они чаще используют мышцы нижней части тела.

3. При субмаксимальных уровнях нагрузки ЧСС у женщин более высокая, чем у мужчин, тогда как сердечный выброс при одинаковом объеме работы — одинаков. Это свидетельствует о том, что у женщин более низкий систолический объем в основном вследствие меньших размеров сердца, объема крови, а также в результате менее высокого уровня подготовленности по сравнению с мужчинами.

4. Для женского организма характерна также более низкая способность увеличения $\text{ABP} - \text{O}_2$, очевидно, вследствие более низкого содержания гемоглобина. В результате активные мышцы получают меньше кислорода.

5. Различия в реакциях респираторной системы у мужчин и женщин обусловлены главным образом различиями в размерах тела.

6. После достижения периода половой зрелости МПК средней женщины составляет всего 70 — 75 % МПК среднего мужчины. Это различие, очевидно, в большей мере обусловлено менее активным образом жизни женщин. Результаты исследований с участием высокоподготовленных спортсменок показали, что половые различия во многом объясняются большей массой жира в организме женщин.

7. Практически не наблюдается различий в анаэробном пороге у мужчин и женщин.

Степень увеличения чистой массы тела у женщин, как правило, намного меньше, чем у мужчин. За исключением чистой массы тела — степень изменений состава тела в большей степени связана с общими затратами энергии во время тренировочных занятий, чем с половыми признаками. Что касается чистой массы тела, максимальное увеличение наблюдается вследствие тренировочных занятий силового характера, причем это увеличение намного меньше у женщин, главным образом вследствие гормональных различий.

Физическая тренировка также влияет на состояние костей и соединительной ткани. Исследования, проводившиеся на животных, а также небольшое число исследований с участием людей показывают увеличение плотности костей, подвергающихся максимальным нагрузкам. Такая реакция, по-видимому, не зависит от пола; во всяком случае, что касается молодых и людей среднего возраста.

Физические нагрузки циклического характера укрепляют соединительные ткани в одинаковой степени у мужчин и женщин. Вероятность того, что женщины более подвержены травмам, чем мужчины, заставила ученых анализировать различия в прочности связок, сухожилий, костей и целостности суставов, однако результаты

проведенных в этом направлении исследований пока не привели к конкретному заключению. Различия в количестве травм среди мужчин и женщин могут быть в большей мере связаны с уровнем подготовленности.

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ НЕРВНО-МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ

До 70-х годов нынешнего столетия девочкам и женщинам не рекомендовалось заниматься силовой подготовкой. Считалось, что представительницы слабого пола не способны увеличить свои силовые способности вследствие исключительно низкого содержания мужских анаболических гормонов. Парадоксально, но многие уверены в том, что занятия силовой направленности могут сделать женщин мужеподобными. В период с 60-х по 70-е годы стало очевидным, что большинство лучших спортсменок США неудачно выступают на международной арене главным образом потому, что значительно уступают в силе своим соперницам. В результате проведенных исследований установили, что занятия силовой подготовкой способствуют значительному увеличению силовых возможностей женщин, не приводя к заметному увеличению мышечного объема.

В одном исследовании сравнивали реакции 47 женщин и 26 мужчин на одинаковую программу силовой подготовки. Занятия проводили два раза в неделю в течение 10 недель, продолжительность занятия составляла 40 мин. Были получены следующие результаты: увеличение силы жима лежа на скамье — 29 % у женщин и 17 % у мужчин; увеличение силы жима ногами — 30 % у женщин и 26 % у мужчин.

Окружность мышц у женщин увеличилась весьма незначительно, тогда как у мужчин наблюдалась классическая гипертрофия мышц [39]. Таким образом, гипертрофия не является ни следствием, ни предпосылкой увеличения мышечной силы. Эти результаты подтвердил ряд исследований.

Женщины способны значительно больше увеличить свои силовые способности по сравнению с силовыми способностями средней, как правило, малоподвижной женщины. Способны ли они достичь уровня силовых способностей мужчин в основных участках тела? Как уже отмечалось в начале главы, сила ног относительно массы тела одинакова у мужчин и женщин. Следовательно, у мужчин и женщин одинаковые гистологические и биохимические свойства мышц. Это подтвердили сканограммы плеча и бедра студентов и студентов, специализирующихся в области физического воспитания, и мужчин-культуристов [35]. Хотя в обеих группах мужчин абсолютные показатели были намного выше, чем у женщин, при выражении силы относительно единицы площади поперечного сечения мышцы, никаких различий между группами не наблюдали (рис. 19.5).

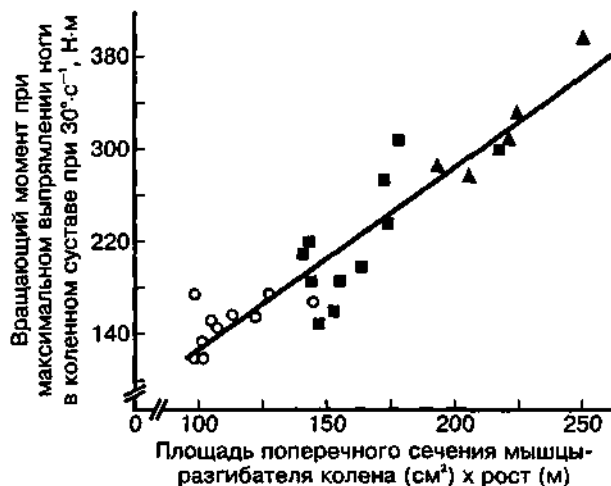


Рис. 19.5. При выражении силы относительно единицы площади поперечного разреза мышцы различия в показателях силы (вращающий момент максимального выпрямления ноги в коленном суставе) между мужчинами и женщинами не наблюдаются:

▲ — мужчины-культуристы; ■ — студенты учреждений физического воспитания; ○ — студентки учреждений физического воспитания

Вследствие низких уровней тестостерона у женщин меньшая мышечная масса. Если мышечная масса — главный показатель силовых способностей, то женщины оказываются в невыгодном положении по сравнению с мужчинами. Если же нервные факторы столь же или более важны, то потенциальные возможности женщин увеличения абсолютной силы очень большие. Возможна также значительная гипертрофия мышц у женщин. Это продемонстрировали женщины-культуристки, не использовавшие анаболические стероиды. Механизмы, способствующие значительному увеличению силовых способностей, пока не изучены, поэтому мы не можем сделать определенное заключение. В принципе мышечная гипертрофия у женщин менее значительна, чем у мужчин, при данном тренировочном стимуле, однако мышечная гипертрофия у некоторых женщин может превосходить гипертрофию мышц мужчин. Как и в случае с аэробными возможностями, о которых речь шла выше, возможно частичное совпадение реакций женского и мужского организмов на одинаковые тренировочные стимулы.

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И РЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМ

Тренировка, направленная на повышение кардиореспираторной выносливости, приводит к ряду адаптационных реакций сердечно-сосудистой и респираторной систем независимо от пола. Значительно увеличивается максимальный сердечный выброс. Поскольку максимальная частота сердечных сокращений не возрастает, увеличение сердечного выброса (максимального) — результат увеличения систолического объема, обусловленного двумя факторами. Конечно-диастолический объем (объем крови в желудочках перед сокращением) увеличивается вследствие физических занятий, в результате возросшего объема крови и более эффективного венозного возврата. Кроме того, вследствие тренировочных нагрузок уменьшается конечно-систолический объем (объем крови в желудочках после сокращения) вследствие того, что более тренированный миокард выполняет более мощные сокращения, выбрасывая больший объем крови.

При субмаксимальной физической нагрузке сердечный выброс практически не изменяется, хотя систолический объем оказывается значительно большим при данной абсолютной величине работы. Следовательно, ЧСС при данной интенсивности работы замедляется вследствие тренировок. ЧСС в покое может снижаться до 50 ударов·мин⁻¹ и более. У некоторых бегуний на длинные дистанции наблюдали ЧСС в покое ниже 36 ударов·мин⁻¹. Это считается классической реакцией сердечно-сосудистой системы на тренировку.

Увеличение МПК вследствие тренировки, направленной на повышение кардиореспираторной выносливости, является в основном результатом значительного повышения максимального сердечного выброса при незначительном увеличении АВР — O₂. Однако, как считают Салтен и Роуэлл, главный ограничительный фактор МПК — транспорт кислорода в работающие мышцы [34]. Хотя сердечный выброс играет в данном случае важную роль, эти ученые считают, что увеличение максимальной аэробной мощности вследствие тренировок обусловлено, в основном, улучшенным кровоснабжением и более высокой плотностью распределения мышечных капилляров. Такие изменения наблюдали у мужчин, и у нас нет оснований считать, что у женщин эта реакция протекает по-другому. Действительно, в одном исследовании у тренированных на выносливость женщин наблюдали значительное более высокое отношение капилляров к волокнам — 1,69 капилляров на волокно, чем у нетренированных — 1,11 капилляров на волокно [23]. В другом исследовании у сильнейших бегуний на длинные дистанции среднее отношение числа капилляров к волокнам составило 2,5 [7]. По-

▼ Силовая подготовка приводит к значительному (20 — 40 %) увеличению силы у женщин, причем прирост силы почти соответствует приросту силы у мужчин. Это обусловлено, по-видимому, рядом нервных факторов, поскольку мышечная масса, как правило, увеличивается незначительно

добные показатели характерны для мужчин такого же уровня тренированности. Хотя у женщин также отмечается значительное увеличение максимальной вентиляции, отражающее повышение дыхательного объема и частоты дыханий, считают, что они не имеют никакого отношения к увеличению МПК.

АДАПТАЦИОННЫЕ РЕАКЦИИ ОБМЕННЫХ ПРОЦЕССОВ

Тренировка, направленная на увеличение кардиореспираторной выносливости, приводит к такому же относительному увеличению МПК у женщин, как и у мужчин. Степень увеличения тесно связана с начальным уровнем подготовленности: более значительное увеличение наблюдается у менее физически подготовленных. Для каждого из нас характерна генетически обусловленная верхняя граница, или предел, МПК, который мы не можем превысить, независимо от продолжительности или интенсивности тренировочных занятий. Следовательно, чем ближе мы к этому пределу, тем труднее последующее увеличение. Для большинства женщин характерно значительное увеличение МПК в результате тренировочных нагрузок циклического характера ввиду невысокого уровня физической подготовленности, обусловленной относительно малоподвижным образом жизни. В результате нагрузок МПК может увеличиться на 10 — 40 %. Подобное увеличение наблюдается и у мужчин. Степень изменений зависит от начального уровня подготовленности; интенсивности, продолжительности и частоты тренировочных занятий, а также от продолжительности исследования.

▼ Тренировочные нагрузки аэробной направленности приводят к значительному повышению выносливости у женщин (МПК увеличивается на 10 — 40 %)

Тренировка кардиореспираторной выносливости у женщин не сопровождается изменением потребления кислорода при данной абсолютной субмаксимальной физической нагрузке, хотя в ряде исследований наблюдали снижение. Уровни лактата крови понижаются при данной абсолютной субмаксимальной нагрузке, максимальные концентрации лактата, как правило, повышаются, возрастает и лактатный порог. Кроме того, улучшается способность использовать в качестве источника энергии свободные жирные кислоты. Как известно, эта реакция имеет большое значение для экономии гликогена.

Итак, мы видим, что женский организм реагирует на физические нагрузки так же, как и орга-

низм мужчин. Несмотря на то, что величина адаптационных реакций может отличаться, общая их направленность идентична.

В ОБЗОРЕ...

1. Физические нагрузки обычно приводят к несколько меньшему увеличению чистой массы тела у женщин, чем у мужчин; другие изменения в составе тела, очевидно, больше связаны с общими энергозатратами, чем с половыми различиями.

2. Тренировка силовой направленности приводит к значительному приросту силы у женщин без существенного увеличения объема мышц.

3. Тренировка, направленная на повышение кардиореспираторной выносливости, вызывает определенные изменения функции сердечно-сосудистой и респираторной систем независимо от пола.

4. Тренировка, направленная на повышение кардиореспираторной выносливости, приводит к такому же относительному увеличению МПК у женщин, как и у мужчин.

СПОСОБНОСТИ К ЗАНЯТИЯМ СПОРТОМ

Женщины уступают мужчинам почти во всех видах спорта и спортивных дисциплинах. Такое положение вполне закономерно в такой дисциплине, как толкание ядра, где успешное выступление зависит от силы верхней части тела. Вместе с тем в плавании на 400 м вольным стилем время победительницы на Олимпийских играх 1924 г. лишь на 16 % было хуже, чем у победившего на этой дистанции мужчины, в 1948 г. разрыв сократился до 11,6 %, а на Олимпиаде 1984 г. — до 6,9 %. Результат сильнейшей пловчихи на дистанции 800 м вольным стилем в 1979 г. был выше рекорда мира на этой же дистанции среди мужчин в 1972 г.! Таким образом, на этой дистанции плавания разрыв постепенно сокращается. Подобное явление наблюдается и в других видах спорта. Вместе с тем следует отметить очевидную трудность в объективном сравнении результатов спустя годы ввиду множества факторов, например, популярности вида спорта, возможности участия в соревнованиях, квалификации тренеров, методов подготовки и т.п.

Как уже отмечалось в начале главы, до 70-х годов лишь ограниченное число девушек и женщин принимали участие в соревнованиях. Даже после этого тренировочный процесс спортсменок не отличался высокой интенсивностью. Лишь после того как спортсменки стали тренироваться так же интенсивно, как и мужчины, их результаты стали существенно улучшаться. Это иллюст-

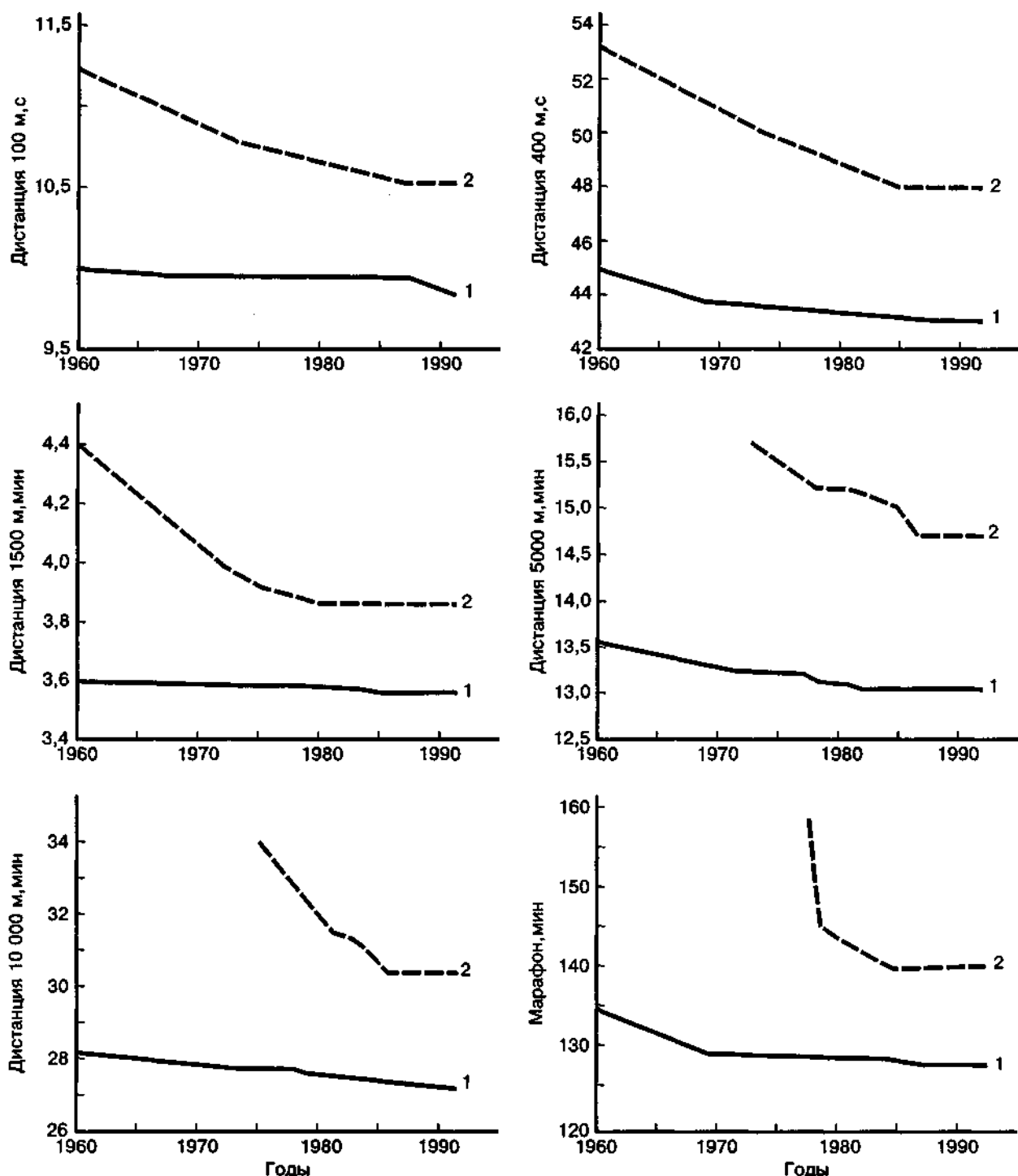


Рис. 19.6. Мировые рекорды у мужчин (1) и женщин (2) в шести беговых дисциплинах, установленные в период 1960 — 1991 гг.

рирует рис. 19.6, представляющий собой сравнение рекордов мира у мужчин и женщин с 1975 по 1991 гг. в легкой атлетике. На дистанциях от 400 м до марафонской мировые рекорды у женщин по-прежнему уступают мужским на 10 — 13 %. Более того, поначалу резкое улучшение рекордов у женщин начинает выравниваться и кривая рекордов соответствует кривой рекордов, устанавливаемых спортсменами.

СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОПРОСЫ

Несмотря на сходство адаптационных реакций мужчин и женщин на кратковременную и продолжительную физические нагрузки, ряд аспектов присущ только организму женщины. В этой связи мы рассмотрим: менструальный цикл и его нарушения; беременность; остеопороз; расстройства питания и факторы окружающей среды.

Два вопроса чаще всего волнуют женщин, занимающихся спортом: "Как влияют менструальный цикл и беременность на мышечную деятельность и спортивный результат?" и "Как физическая активность и участие в соревнованиях влияют на менструальный цикл или беременность?" Попробуем дать ответ на эти вопросы.

На рис. 19.7 показаны три основные фазы менструального цикла. Первая — менструальная фаза длится 4 — 5 дней, во время которых выстилка матки (эндометрий) слущивается и происходят менструации. Вторая — фаза пролиферации, длится около 10 дней и направлена на подготовку матки к оплодотворению. Во время этой фазы эндометрий уплотняется и некоторые фолликулы, содержащие яйцеклетки, начинают созревать. Эти фолликулы выделяют эстроген. Фаза пролиферации завершается, когда созревшие фолликулы лопаются, выделяя яйцеклетки (овуляция). Фазы менструаций и пролиферации соответствуют фолликулярной фазе овариального (яичникового) цикла. Третья и последняя фаза менструального цикла — фаза секреции. Она соответствует лютеальной фазе овариального цикла и длится 10 — 14 дней. Во время этого периода эндометрий продолжает уплотняться, улучшается его снабжение кровью и питательными веществами, а матка готовится к беременности. В это же время пустые фолликулы выделяют прогестерон и продолжают выделять эстроген. Средняя продолжительность менструального цикла составляет 28 дней.

Изменения уровня мышечной деятельности в различные фазы менструального цикла характеризуются значительными индивидуальными колебаниями. У некоторых женщин вообще не наблюдается изменений, у других значительно снижается уровень мышечной деятельности непосредственно перед и во время первой фазы цикла. Вызывает интерес, что количество женщин, у которых снижается уровень мышечной деятельности, почти соответствует числу женщин, у которых не наблюдается изменений. Некоторые женщины вообще устанавливают рекорды во время первой фазы менструального цикла. Следует отметить определенную противоречивость информации по данному вопросу.

Довольно противоречивы и результаты немногочисленных исследований. В ряде исследований отмечалось, что максимальный уровень мышечной деятельности приходится на послеменструальный период до 15-го дня цикла, первый день цикла соответствует началу менструаций, а процесс овуляции происходит на 14-й день. В то же время результаты ряда других исследований показывают, что максимальная физическая работоспособность наблюдается в период менструаций. Противоречивость данных иллюстрируют три исследования, в которых участвовали пловчихи. Вообще данную проблему лучше всего изучать на примере плавания, поскольку результат можно объективно оценить с помощью секундомера. В одном исследовании было установлено, что

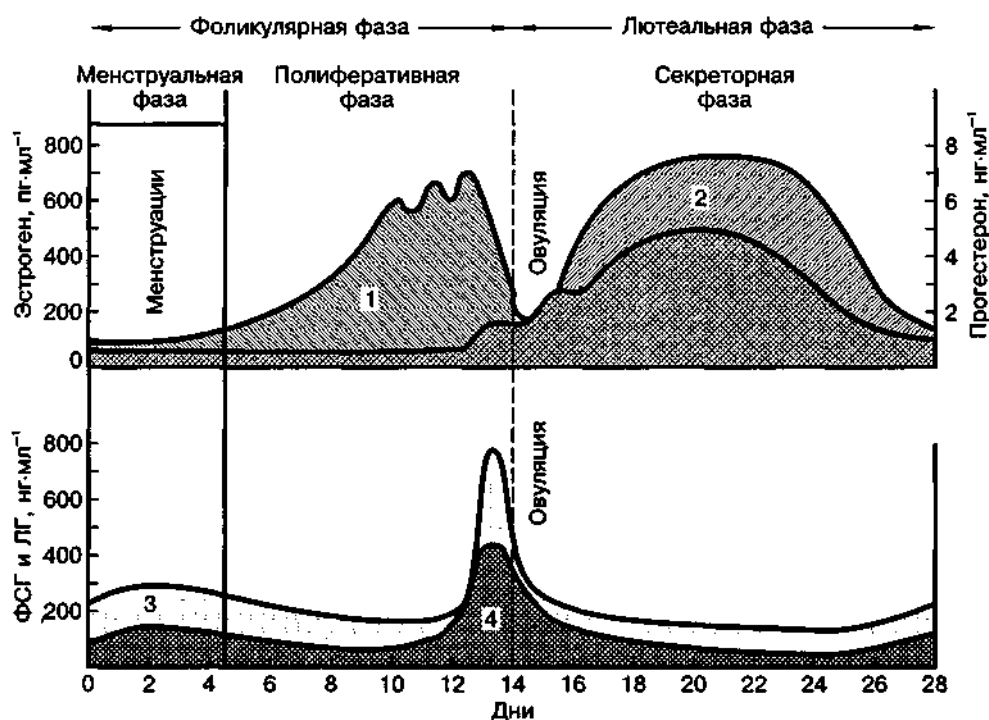


Рис. 19.7
Фазы
менструального
цикла
(ФСГ — фоллику-
лостимулирующий
гормон,
ЛГ — лютеинизи-
рующий гормон);
1 — эстроген;
2 — прогестерон;
3 — ЛГ;
4 — ФСГ

пловчихи сильнее выступают во время фазы менструаций [3]. В другом лучшие результаты наблюдали непосредственно после фазы менструаций [1]. В третьем более высокие результаты были показаны перед фазой менструаций, хотя различия в результатах не были статистически значимы [31].

Несоответствие результатов исследований частично можно объяснить небольшим количеством испытуемых, значительными индивидуальными различиями или несовершенной методикой исследований. Ряд исследований был проведен в лабораторных условиях. По их результатам, как правило, нет существенных различий в уровне мышечной деятельности в разные фазы менструального цикла.



Очевидно, не существует общей структуры достижения максимального уровня мышечной деятельности во время какой-либо фазы менструального цикла

На основании имеющихся данных можно сделать вывод, что уровень мышечной деятельности некоторых женщин изменяется в зависимости от фазы менструального цикла, у большинства же подобные изменения не наблюдаются. Если для спортсменки характерен предменструальный синдром или дисменорея (болезненные менструации), уровень ее мышечной деятельности скорее всего будет нарушен. Таким женщинам следует попытаться регулировать менструальный цикл, принимая низкие дозы пероральных противозачаточных средств. Более подробно этот вопрос рассматривается в главе 14.

Менархе

Задержка менархе (первых менструаций) наблюдается у некоторых молодых спортсменок, занимающихся определенными видами спорта, например, гимнастикой или балетом. Средний возраст менархе у американских девочек — 12,8 лет, у занимающихся гимнастикой — ближе к 15 годам. Фриш выдвинул гипотезу, согласно которой отсрочка менархе составляет 5 мес на каждый год занятий спортом до достижения менархе при условии, что физические нагрузки задерживают менархе [17]. По мнению Малине, те, кто позже достигают половой зрелости, например, с задержкой менархе, имеют больше возможностей достичь успеха в таких видах спорта, как гимнастика, поскольку у них небольшое и худощавое тело [27]. Иными словами, те, у кого наблюдается естественная задержка менархе, имеют определенное преимущество или предрасположенность к занятию определенными видами спорта, а не занятия спортом вызывают задержку менархе.

Эти две противоположные точки зрения мож-

но суммировать таким вопросом: "Приводят ли интенсивные занятия спортом, направленные на достижение высокого уровня мастерства, к задержке менархе или же задержка менархе обеспечивает определенное преимущество в достижении высокого уровня мастерства?" Стейджер и соавт., используя компьютерное моделирование для анализа этой проблемы, пришли к выводу, что правильнее утверждать, что у спортсменок менархе наступает позже, но не задерживается [38]. Имеющиеся в настоящее время данные не позволяют с уверенностью утверждать, что физические нагрузки задерживают наступление менархе, поэтому мнение Малине, что менархе у спортсменок наступает позже, представляется наиболее верным.

Нарушение менструального цикла

Спортсменки часто сталкиваются с нарушениями менструального цикла, которые бывают нескольких видов. Эуменорея — нормальная менструальная функция. Олигоменорея характеризуется короткими и скудными менструациями. Первичная аменорея означает отсутствие менархе в возрасте 18 лет и старше. У некоторых спортсменок с нормальной менструальной функцией менструации могут прекратиться на несколько месяцев или лет в период интенсивной тренировки и участия в соревнованиях в таких видах спорта, как фигурное катание, гимнастика, культуризм, велоспорт, бег на длинные дистанции, балет. Это явление называют вторичной аменореей.

Степень распространения олигоменореи и вторичной аменореи среди спортсменок колеблется от 5 до 40 % в зависимости от вида спорта и уровня соревнований. В то же время у обычных женщин аменорея встречается у 2 — 3 %, олигоменорея — у 10 — 12 %. Чаще всего эти нарушения встречаются у тех, кто ежедневно тренируется по несколько часов, а также у тех, кто тренируется с высокой интенсивностью.



Менархе наступает несколько позже у высокоподготовленных спортсменок, занимающихся такими видами спорта, как, например, гимнастика. Не доказано, что интенсивные тренировочные занятия приводят к задержке менархе

Итак, у женщин, страдающих аменореей, отсутствуют менструации, однако это не означает, что они не могут забеременеть. Отсутствие менструаций не всегда влияет на процесс овуляции, следовательно, и на фертильность.

В настоящее время неизвестны ни причины, ни последствия вторичной аменореи или олиго-

менореи. Можно предположить, что нарушение менструальной функции обусловлено интенсивными физическими нагрузками, однако действительный механизм может включать один или несколько факторов, связанных с высоким уровнем тренировки:

- предыдущие случаи нарушения менструальной функции;
- влияние стресса;
- количество и интенсивность физических нагрузок;
- небольшая масса тела и незначительное содержание жира в организме;
- неадекватное питание и расстройство питания;
- гормональные изменения.

Рассмотрим каждый из них.

Предыдущие случаи нарушения менструальной функции. Связь между вторичной аменореей и предыдущими нарушениями менструальной функции была установлена в одном из исследований. У 54,5 % бегуний, страдающих аменореей, в прошлом были нерегулярные менструации по сравнению с 15,5 % эуменорейных бегуний и 13,3 % обычных женщин. В других исследованиях, однако, подобные результаты не были получены. Вполне вероятно, что предыдущие случаи менструальных расстройств могут быть одним из факторов, но, очевидно, не главным, способствующим возникновению вторичной аменореи.

Нагрузка (стресс). В одном исследовании было установлено, что двигательная активность аменорейных бегуний отличалась более высокой степенью стресса, чем тренировочные занятия эуменорейных спортсменок [36]. Любопытно, что физиологические тесты не показали каких-либо различий в уровнях депрессии, беспокойства и т.п., отражающих стресс у аменорейных спортсменок.

Объем и интенсивность физических нагрузок. В ряде исследований установлено, что объем тренировочных нагрузок связан с возникновением вторичной аменореи. У бегуний отмечалась непосредственная взаимосвязь между величиной дистанции, пробегаемой за неделю, и распространенностью вторичной аменореи. Более высокая степень аменореи наблюдалась у тех, кто пробегал наибольшую дистанцию. Однако в других исследованиях подобную взаимосвязь не наблюдали. Ученые пытались искусственно вызвать аменорею, увеличивая объем тренировочных занятий [2, 4]. В одном из таких исследований ни у одной из бегуний не возникала аменорея, однако у 18 спортсменок наблюдались существенные изменения менструального цикла, в основном олигоменорейного характера [2]. В другом исследовании после периода повышенного объема тренировочных занятий, только у 4 из 28 бегуний не нарушился менструальный цикл. У остальных наблюдались: задержка менст-

руаций, аномальная лютеальная функция, пониженное выделение лютеинизирующего гормона [4]. Спустя 6 мес после исследования у всех бегуний нормализовался менструальный цикл. К счастью, аменорея, обусловленная занятиями спортом, проходит в периоды пониженного объема тренировочных занятий, во время отдыха, а также в процессе лечения травм.

Влияние интенсивности тренировочных занятий на менструальную функцию изучалось мало. Высокоинтенсивные тренировочные нагрузки вследствие более значительной физической нагрузки на организм спортсменки могут быть в большей степени связаны с возникновением вторичной аменореи. На этот вопрос должны ответить будущие исследования.

Небольшая масса тела или незначительное содержание жира в организме. Чрезмерную худощавость тела, недоедание давно связывают с аменореей. По мнению некоторых специалистов, снижение содержания жира в организме на 1/3 или уменьшение массы тела на 10 — 15 % может вызывать развитие аменореи. Это объясняется тем, что андрогены превращаются в жировой ткани в эстрогены, особенно жир в области груди и живота. Подобная трансформация затрагивает почти треть эстрогена, находящегося в организме предклимактерических женщин [18]. Любое уменьшение содержания жировой ткани влияет на хранение и метаболизм эстрогена. Иными словами, жир — важный источник эстрогена, необходимого для нормальной менструальной функции. Одно время считали, что появление менархе и обеспечение нормальной менструальной функции зависят от достижения определенной минимальной массы относительно роста [19]. Возникло предположение, что появление менархе происходит при достижении относительно минимального содержания жира в организме девочек, равного 17 %, после чего минимальное содержание жира порядка 22 % обеспечит нормальную менструальную функцию [37]. Позднее эту теорию отвергли. Результаты многочисленных исследований показывают, что относительное содержание жира в организме эуменорейных и аменорейных спортсменок идентично. Следовательно, небольшая масса тела или незначительное содержание жира в организме не является основными факторами, обуславливающими нарушение менструальной функции.

Неадекватное питание и нарушение питания. Согласно последним данным, неадекватное питание может быть причиной возникновения вторичной анемии. Имеется в виду недостаточное потребление белков, жиров, определенных витаминов и минералов, а также недостаточная калорийность пищи.

Результаты недавних исследований показали наличие тесной взаимосвязи между нарушением питания и менструальной дисфункцией. В од-

ном исследовании 8 из 13 бегуний на длинные дистанции имели определенные нарушения питания, тогда как ни у одной из 19 бегуний с нормальной менструальной функцией подобные нарушения не имели места [20]. В другом исследовании у 7 из 9 сильнейших бегуний на средние и длинные дистанции, страдающих аменореей, была обнаружена анорексия, кинорексия либо оба нарушения, в то время как у 5 спортсменок с нормальной менструальной функцией подобные нарушения не были обнаружены [41]. Следует отметить, что исследования в области питания только начинают проводиться и полученные результаты пока можно рассматривать лишь как предварительные.

▼ Значительное число спортсменок страдает вторичной аменореей, характеризующейся отсутствием менструальной функции на протяжении нескольких месяцев или лет. Это нарушение, по-видимому, можно излечить, сократив интенсивность и объем тренировочных занятий и повысив калорийность потребляемой пищи

Гормональные изменения. Многочисленные гормональные изменения происходят вследствие кратковременной физической нагрузки (временные изменения) и длительных периодов тренировочных занятий (длительные изменения). Вспомним, как осуществляется нормальный эндокринный контроль менструального цикла. Мы выяснили значение гонадотропных гормонов — лютеинизирующего (ЛГГ) и фолликулостимулирующего (ФСГ). Эти гормоны секретируются передней долей гипофиза в ответ на действие гонадотропинвыделяющего гормона, секретируемого гипоталамусом. У спортсменок с нарушенной менструальной функцией нормальная структура периодического выделения ЛГГ претерпевает незначительные изменения. Это может быть обусловлено повышенной секрецией кортикотропинвыделяющего гормона из гипоталамуса. Этот гормон ингибирует выделение гонадотропинвыделяющего гормона, который, в свою очередь, тормозит выделение ЛГГ и ФСГ [24]. Единовременные обследования аменорейных спортсменок показали аномальное образование половых гормонов, что свидетельствует о нарушении нормальной секреции гонадотропинвыделяющего гормона, вследствие чего невозможно нормальное функционирование системы гипоталамус — гипофиз — яичники [26].

БЕРЕМЕННОСТЬ

Выполнение мышечной деятельности при беременности связано с четырьмя основными проблемами [42, 43].

1. Риск, связанный с пониженным кровоснабжением матки (кровь направляется к активным мышцам будущей матери), которое может привести к внутриутробной гипоксии (недостатку кислорода).

2. Внутриутробная гипертермия (повышенная температура), обусловленная повышенной внутренней температурой вследствие продолжительного выполнения нагрузки аэробного типа или в условиях повышенной температуры окружающей среды.

3. Ограниченное поступление углеводов в плод, обусловленное их использованием организмом будущей матери в качестве источника энергии для выполнения мышечной деятельности.

4. Вероятность выкидыша или преждевременных родов.

Рассмотрим каждую из них.

Пониженное кровоснабжение матки и гипоксия

Имеются сообщения о снижении кровоснабжения матки овец на 25 % во время физической нагрузки. Неясно, ведет ли такое снижение к внутриутробной гипоксии. Несомненно, увеличение $ABP - O_2$ в матке, по крайней мере частично, компенсирует пониженное кровоснабжение. Увеличение ЧСС плода, хотя и не всегда наблюдаемое при выполнении физической нагрузки будущей матерью, рассматривают как показатель гипоксии плода. Хотя повышенная ЧСС плода и может в определенной мере отражать гипоксию, скорее всего она представляет собой реакцию сердца плода на повышенные уровни катехоламинов в крови в результате физической нагрузки, выполняемой беременной женщиной.

Гипертермия

Внутриутробная гипертермия вполне возможна при значительном повышении внутренней температуры во время и сразу же после выполнения физической нагрузки. У животных наблюдали тератогенные воздействия (аномальное развитие плода) при продолжительном пребывании в условиях повышенной температуры окружающей среды, у людей — при заболевании лихорадкой. Чаще всего поражается центральная нервная система [43]. В исследованиях, проводившихся на животных, наблюдали повышение температуры плода вследствие физической нагрузки, однако пока не ясно насколько это серьезно.

Наличие углеводов

Недостаточно изучена вероятность ограниченной доставки углеводов плоду во время физической нагрузки. Мы знаем, что у спортсменок, занимающихся циклическими видами спорта, сокраща-

ются запасы гликогена в печени и мышцах и могут понижаться концентрации глюкозы в крови. Однако мы не знаем, как это влияет на организм беременной женщины. В одном исследовании наблюдали небольшое снижение уровней глюкозы крови с 5,3 до 4,6 ммоль·л⁻¹ у бегуний, занимающихся спортом в свое удовольствие, во время бега на тредбане на 32-й неделе беременности [6].

Преждевременные роды или выкидыш

Существует предположение о возможном риске выкидыша или преждевременных родов при выполнении нагрузок в течение первых трех месяцев беременности. Информация по данному вопросу весьма ограничена и довольно противоречива. Приводятся данные о том, что ребенок рождается с недостаточной массой тела, однако результаты большинства исследований показыва-

Т а б л и ц а 19.3. Предположительный риск и возможные положительные воздействия физических нагрузок во время беременности

ПРЕДПОЛОЖИТЕЛЬНЫЙ РИСК	
Ж е н щ и н а	
<ul style="list-style-type: none"> • Острая гипогликемия • Хроническое утомление • Травмы скелетной мускулатуры 	
П л о д	
<ul style="list-style-type: none"> • Острая гипоксия • Острая гипертермия • Резкое снижение поступления глюкозы • Самопроизвольный аборт в первые 3 мес беременности • Возможность преждевременных родов • Изменения развития • Сокращенная беременность • Уменьшенная масса тела при рождении 	
ВОЗМОЖНЫЕ ПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ	
Ж е н щ и н а	
<ul style="list-style-type: none"> • Повышенный уровень энергии (аэробной подготовленности) • Пониженная нагрузка на сердечно-сосудистую систему • Профилактика чрезмерного увеличения массы тела • Более легкие роды • Более быстрое восстановление после родов • Обеспечение хорошей осанки • Профилактика болевых ощущений в области поясницы • Профилактика гестационного диабета • Улучшение настроения 	
П л о д	
Незначительная вероятность осложнений после трудных родов	
Вольф и соавт. (1989).	

Несмотря на определенную степень риска для здоровья плода вследствие выполнения беременной женщиной физических упражнений, строгое следование рекомендациям значительно снизит этот риск

ют либо положительное влияние физических нагрузок (незначительное увеличение массы тела матери, меньший срок пребывания в больнице после родов, меньшее число случаев применения кесарева сечения) либо отсутствие каких-либо различий между контрольными испытуемыми и теми, кто занимался спортом.

Рекомендации

Выполнение физических нагрузок во время беременности связано с определенным риском (табл. 19.3), однако положительное влияние упражнений значительно превышает потенциальный

Т а б л и ц а 19.4. Рекомендации по отбору физических упражнений аэробного характера для беременных женщин

1. Получение медицинского разрешения.
2. Более предпочтительны упражнения, не предполагающие перемещение массы собственного тела (например, плавание, езда на велосипеде, в отличие от, например, бега трусцой).
3. Уровень приложения усилия определяется индивидуально.
4. Рекомендуется избегать приложения значительных усилий в первые 3 мес беременности.
5. Тем, кто раньше вел относительно малоподвижный образ жизни, следует очень постепенно увеличивать количество выполняемых упражнений.
6. Не рекомендуется выполнять упражнения в положении лежа на спине, особенно на более поздних этапах беременности.
7. Не следует выполнять упражнения в условиях повышенной температуры и высокой влажности окружающей среды.
8. Рекомендуется потреблять жидкость до и после выполнения физических упражнений для обеспечения достаточной гидратации.
9. Не следует выполнять упражнения в состоянии утомления, особенно на более поздних этапах беременности.
10. Рекомендуется периодически отдыхать, чтобы снизить вероятность гипоксии или тепловой нагрузки на плод.
11. В случае возникновения недомоганий сразу же обратитесь к врачу.
Вольф и др. (1989).

риск при правильном планировании программы занятий. Вольф и соавт. разработали рекомендации, касающиеся отбора физических упражнений анаэробной направленности для беременных женщин [43], которые приведены в табл. 19.4. Крайне важно, чтобы женщина проконсультировалась со своим гинекологом по поводу вида мышечной деятельности, продолжительности, частоты и интенсивности занятий.

В ОБЗОРЕ...

1. Влияние различных фаз менструального цикла на мышечную деятельность очень индивидуально. В принципе количество женщин, отмечающих ухудшение мышечной деятельности во время первой фазы менструального цикла, соответствует числу женщин, у которых уровень мышечной деятельности не ухудшается. Если у женщин дисменорея или предменструальный синдром, мышечная деятельность, скорее всего, ухудшится при их проявлении.

2. У спортсменов, занимающихся некоторыми видами спорта, менархе может наступать позднее. Однако, скорее всего, не занятия спортом являются причиной этого; девочки, позднее достигающие полового развития ввиду более худощавого телосложения, чаще всего занимаются данными видами спорта.

3. У спортсменов может нарушаться менструальная функция, чаще всего это проявляется в возникновении вторичной аменореи или олигоменореи. Точные причины возникновения этих нарушений не установлены. Согласно последним данным, основной причиной возникновения вторичной аменореи может быть неадекватное питание. Кроме того, гормональные изменения, обусловленные тренировочным и соревновательным процессами, могут вызывать нарушение секреции гонадотропинвыделяющего гормона, который необходим для нормального менструального цикла.

4. Выполнение физических нагрузок беременными женщинами-спортсменками содержит определенный риск внутриутробной гипоксии; внутриутробной гипертермии и ограниченного поступления углеводов в плод.

5. Положительные воздействия программы физических занятий для беременных женщин значительно превышают возможный риск. Прежде чем приступить к программе занятий, следует проконсультироваться с гинекологом.

ОСТЕОПОРОЗ

Ведение здорового образа жизни позволяет задержать одно из проявлений процесса старения, а именно развитие остеопороза. Это заболевание характеризуется пониженным содержанием мине-

ралов в костях, что повышает их пористость. Это повышает вероятность переломов у женщин в возрасте после 40 лет. После менопаузы риск переломов увеличивается в 2—5 раз. Многие в этиологии остеопороза еще не изучено, однако известно, что следующие три фактора способствуют его возникновению у постклимактерических женщин:

- дефицит эстрогена;
- недостаточное потребление кальция;
- недостаточная физическая активность.

Если первый фактор — непосредственный результат менопаузы, то два других отражают аспекты питания и физической активности на протяжении всей жизни.

Остеопороз наблюдается также у женщин, страдающих аменореей и анорексией, что объясняется либо недостаточным потреблением кальция, либо низкими уровнями эстрогена в сыворотке, либо тем и другим. Исследование с участием женщин, страдающих анорексией, показало значительное снижение плотности их костей по сравнению с контрольными испытуемыми [32]. Кенн и соавт. первыми указали на пониженное содержание минералов в костях физически активных женщин, страдающих гипоталамической аменореей [5].

В другом исследовании сравнивали плотность лучевой и поясничной кости у 14 женщин, страдающих аменореей, и у 14 женщин с нормальной менструальной функцией (и первые и вторые занимались спортом) [12]. Результаты показали, что занятия спортом не защищают женщин от деминерализации костей. Плотность костей у спортсменок, страдающих аменореей, чей средний возраст составил 24,9 лет, была такой же, как у женщин среднего возраста 51,2 года. В результате продолжительного наблюдения за женщинами, которые когда-то страдали аменореей, было установлено, что после возобновления менструаций плотность поясничной кости у них увеличилась [13]. Вместе с тем еще 4 года после возобновления менструаций плотность их костей была ниже среднего показателя их возрастной группы [11]. Пониженная плотность позвоночника может быть в большей степени связана с нарушением овуляции, чем с аменореей или снижением уровня физической активности [30].



Для спортсменок, страдающих вторичной аменореей, характерен повышенный риск деминерализации костей. Этот процесс, очевидно, неполностью обратим при восстановлении нормальной менструальной функции

Содержание минералов в костях бегуний с нормальной менструальной функцией, как правило, выше, чем у контрольных испытуемых (рис. 19.8).

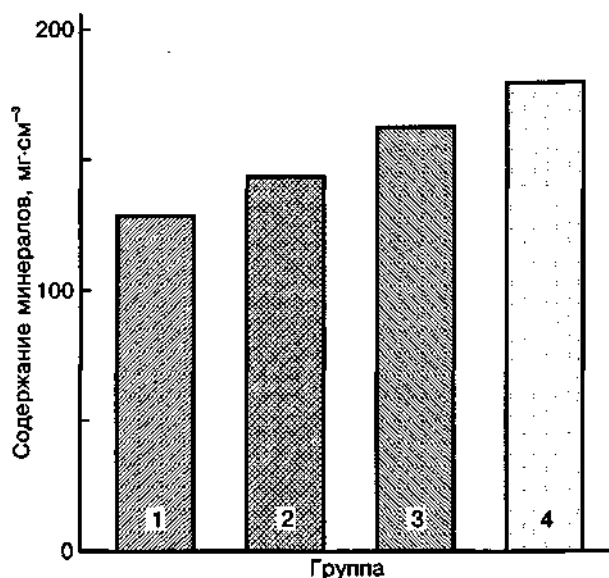


Рис. 19.8. Содержание минералов в костях нетренированных женщин (1), бегуний (2), страдающих аменореей, и у нетренированных женщин (3) и бегуний (4), не страдающих аменореей

Изменения, связанные с аменореей или нарушением овуляции, по-видимому, влияют на содержание минералов в костях. При интерпретации данных, приведенных в этом разделе, следует учитывать и влияние других факторов — состава и массы тела, возраста, роста, рациона питания.

Хотя точный механизм этого не установлен, дефицит эстрогена, видимо, играет главную роль в развитии остеопороза. Раньше страдающим остеопорозом рекомендовали принимать эстроген, однако этот метод лечения имел серьезные побочные явления, например, повышенный риск рака эндометрия. Рекомендовалось также потреблять 1,5 — 2 г кальция в день, однако и этот метод не оказался эффективным, поэтому целесообразность повышенного потребления кальция весьма спорна.

Отсутствие достаточного количества данных не позволяет сделать определенный вывод о влиянии физических нагрузок и аменореи на развитие остеопороза. Имеющиеся данные свидетельствуют о том, что достаточный уровень физической активности, адекватное потребление кальция в сочетании с достаточно калорийным питанием позволяют сохранить целостность костей в любом возрасте при условии нормальной менструальной функции.

РАССТРОЙСТВА ПИТАНИЯ

Эта проблема стала интенсивно изучаться в 80-е годы. Расстройства питания у мужчин составляют 10 % всех случаев. Анорексия известна в медицинской практике с конца XIX ст., тогда как кинорексию впервые описали в 1976 г.

Анорексия характеризуется:

- отказом поддерживать массу тела, немного превышающую минимальную для данного возраста и роста;
- искаженной схемой тела;
- боязнью полноты и увеличения массы тела;
- аменореей.

Наибольший риск возникновения этого расстройства характерен для возраста 12 — 21 год. Степень распространенности анорексии среди представительниц данной возрастной группы составляет около 1 %. Диагностические критерии анорексии приведены в табл. 19.5.

Таблица 19.5. Диагностические критерии анорексии

1. Отказ поддерживать массу тела, немного превышающую минимальную для данного возраста и роста, например, потеря массы тела, ведущая к поддержанию массы тела на 15 % ниже ожидаемой, или неспособность достижения увеличения массы в период роста, ведущая к тому, что масса тела оказывается на 15 % ниже ожидаемой.
2. Боязнь увеличения массы тела или ожирения даже при недостаточной массе тела.
3. Нарушенное восприятие массы, размеров или форм тела, например, больной утверждает, что чувствует себя "потолстевшим", будучи на самом деле истощенным, считает, что в какой-то части тела "слишком много жира" и т.п.
4. У женщин отсутствие по меньшей мере трех последовательных менструальных циклов (первичная или вторичная аменорея). (Считается, что женщина страдает аменореей, если менструации происходят только после введения гормонов, например, эстрогена.)

Американская психиатрическая ассоциация (1987).

Кинорекия, первоначально называемая булимарексией, характеризуется:

- приступами повышенного аппетита;
- ощущением потери контроля над собой во время таких приступов;
- осуществлением очистительных процедур, включая самовызываемую рвоту, прием слабительных и диуретических препаратов.

Диагностические критерии этого расстройства приводятся в табл. 19.6. Распространенность кинорекии среди категорий повышенного риска (подростков и молодых женщин) составляет менее 5 %, скорее всего приближаясь к 1 %.

Важно понять, что у человека может быть нарушение питания, однако по диагностическим критериям он не будет считаться больным анорексией или кинорексией. Например, согласно критериям, у человека могут быть в среднем, как минимум, два приступа повышенного аппетита в неделю на протяжении не менее 3 мес. А если у человека такие приступы бывают лишь раз в неделю? Если с технической точки зрения нельзя считать, что человек страдает кинорексией, то вполне очевидно, что у него расстройство питания.

Т а б л и ц а 19.6. Диагностические критерии булимии (кинорексии)

<ol style="list-style-type: none"> 1. Приступы повышенного аппетита (быстрое потребление большого количества пищи в произвольные периоды времени). 2. Потери контроля над своим аппетитом во время таких приступов. 3. Регулярное очищение (самовызываемая рвота, прием слабительных и диуретических препаратов), строгая диета или голодание, интенсивные тренировки, направленные на предотвращение увеличения массы тела. 4. В среднем, как минимум, два приступа повышенного аппетита в неделю в течение не менее 3 мес. 5. Постоянная сверхзабота о массе и формах своего тела.
Американская психиатрическая ассоциация (1987).

Распространенность пищевых расстройств среди спортсменов недостаточно изучена. Многочисленные исследования проводились на основании личных сообщений спортсменов или же с использованием специальных анкет для выявления пищевых расстройств. Полученные результаты значительно колебались, поскольку не во всех исследованиях использовали стандартные диагностические критерии. Оказалось, что более высокая степень риска характерна для спортсменов; были также определены виды спорта повышенного риска. Их можно разделить на следующие категории:

1) зрелищные виды спорта — прыжки в воду, фигурное катание, гимнастика, культуризм, а также балет;

2) циклические виды спорта — бег на длинные дистанции, плавание и т.д.;

3) силовые виды спорта — конный спорт, бокс, борьба.

Следует отметить определенное несовершенство использовавшихся методов исследования. В исследовании 110 сильнейших спортсменов, занимавшихся различными видами спорта, данные анкетирования не показали расстройств питания ни у одной спортсменки. Однако в последующие два года 18 из них пришлось обращаться в больницу по поводу нарушения питания. Во втором исследовании с участием 14 бегуний национального уровня на средние и длинные дистанции результаты анкетирования показали, что только у трех из них наблюдались отклонения [41]. Последующее наблюдение выявило расстройство питания у 7 спортсменок: у 4 была обнаружена анорексия, у 2 — кинорексия и у одной — оба расстройства. Следует отметить еще один момент. Нельзя ожидать, что спортсменки, страдающие каким-либо расстройством питания, громко заявят об этом. Многих может испугать вероятность того, что узнав об их недомогании, тренер или их родители запретят им заниматься спортом.

Несмотря на ограниченную информацию, можно сделать вывод, что для спортсменов характерен повышенный риск возникновения расстройств питания по сравнению с обычными людьми. Хотя данные об этом отсутствуют, вполне возможно, что распространенность расстройств питания среди спортсменов, занимающихся определенными видами спорта, может достигать 50 %.



Вызывает озабоченность расстройство питания у спортсменов. По мнению некоторых ученых, до 50 % спортсменов, занимающихся определенными видами спорта, могут иметь расстройства питания

Расстройства питания обычно считаются хроническими, поэтому их довольно трудно лечить. Их физиологические последствия бывают весьма серьезными, включая смерть. Учитывая это, а также эмоциональный дистресс, который испытывает спортсменка, исключительно высокую стоимость лечения (от 5 000 до 25 000 дол. в месяц при стационарном лечении), влияние на близких и т.п., расстройства питания следует рассматривать как наиболее серьезную проблему, с которой сталкиваются сегодняшние спортсменки, не уступающую проблеме использования анаболических стероидов спортсменами-мужчинами. Осознавая серьезность проблемы Национальная студенческая спортивная ассоциация подготовила в 1990 г. серию видеокассет по нарушениям питания, сопроводив их письменными материалами, и распространяет их среди спортсменов, тренеров, менеджеров и спортивных администраторов. Среди этих материалов есть список предупреж-

Т а б л и ц а 19.7. Симптомы анорексии и кинорексии

<i>Симптомы анорексии</i>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Резкое уменьшение массы тела. 2. Озабоченность по поводу продуктов питания, их калорийности и массы своего тела. 3. Ношение мешковатой одежды. 4. "Безжалостные", чрезмерные нагрузки. 5. Изменение настроения. 6. Избегание мероприятий, включающих прием пищи.
<i>Симптомы кинорексии</i>
<ol style="list-style-type: none"> 1. Заметное снижение или увеличение массы тела. 2. Чрезмерная озабоченность по поводу массы собственного тела. 3. Посещение ванной комнаты после принятия пищи. 4. Депрессия. 5. Строгая диета с приступами повышенного аппетита. 6. Критика по поводу собственного тела.
<p>П р и м е ч а н и е. Наличие одного-двух симптомов не обязательно свидетельствует о расстройстве питания. Диагноз должен поставить специалист.</p> <p>Национальная студенческая спортивная ассоциация (1990).</p>

дающих симптомов, предназначенный специально для спортсменов (табл. 19.7).

Повышенный риск нарушений питания среди спортсменок обусловлен рядом факторов. Пожалуй, наиболее важным из них является значительное давление, оказываемое на спортсменов и особенно спортсменок, с целью снизить до максимума массу тела. Подобный предел массы тела может устанавливать тренер, родители или сама спортсменка. Кроме того, значительное влияние оказывает вид спорта, которым занимается спортсменка. Мы уже рассматривали три категории спортивных дисциплин повышенного риска.

ФАКТОРЫ ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЫ

Выполнение физической нагрузки в условиях повышенной или пониженной температуры окружающей среды или высокогорья повышает нагрузку на адаптационные способности организма (см. главы 11, 12). Во многих ранних исследованиях отмечали пониженную толерантность женского организма к условиям повышенной температуры окружающей среды, особенно при выполнении физической нагрузки. Различия в толерантности между мужчинами и женщинами, наблюдавшиеся во время этих исследований, были следствием более низкого уровня подготовленности последних, поскольку тестирования мужчин и женщин осуществляли при одинаковой абсолютной интенсивности физической нагрузки. Если же интенсивность физической нагрузки выразить относительно МПК, то реакции женского организма почти соответствуют реакциям мужского. Для женщин характерна более низкая интенсивность потоотделения при выполнении одной и той же физической нагрузки при одинаковой (высокой) температуре окружающей среды, хотя количество потовых желез у них больше, чем у мужчин.

Исследования показывают, что при повторяющемся пребывании в условиях повышенной температуры окружающей среды в организме происходят значительные адаптационные реакции (ак-

лиматизация), усиливающие устойчивость к условиям повышенной температуры окружающей среды в будущем. Последние данные показывают, что после акклиматизации внутренняя температура, при которой начинается потоотделение и расширение сосудов, в одинаковой мере понижается у мужчин и женщин. Кроме того, одинаково повышается чувствительность реакции потоотделения на единицу увеличения внутренней температуры как после физических тренировок, так и после тепловой акклиматизации. Любые различия, наблюдавшиеся между мужчинами и женщинами, были обусловлены различиями в начальном уровне физической подготовленности.

▼ Интенсивность потоотделения при одинаковой высокой температуре окружающей среды, как правило, ниже у женщин. Это, по-видимому, обусловлено образованием потовой железой меньшего количества пота. Тем не менее это не влияет на толерантность женского организма к условиям повышенной температуры окружающей среды

Женщины имеют небольшое преимущество в условиях низкой температуры окружающей среды вследствие больших запасов подкожного жира. Однако при экстремально низких температурах меньшая мышечная масса ставит их в невыгодное положение, поскольку мышечная дрожь — основная адаптационная реакция, обеспечивающая образование тепла. Чем больше активная мышечная масса, тем больше образуется тепла. Кроме того, мышцы представляют собой дополнительную изоляционную прослойку.

В ряде исследований наблюдали половые различия в реакции на высокогорную гипоксию как в покое, так и при субмаксимальной нагрузке. Максимальное потребление кислорода снижается при выполнении работы в условиях гипоксии

Триада женщины-спортсменки

В начале 90-х годов стала очевидна тесная взаимосвязь между

- нарушением питания;
- вторичной аменореей;
- нарушением состава костей.

Так возник термин “триада женщины-спортсменки” [40]. На основании довольно ограниченной информации можно сделать предположение, что началом служит нарушение питания. Со временем, продолжительность

которого не определена и может значительно колебаться, у женщины происходит нарушение менструальной функции, что в конечном итоге приводит к развитию вторичной аменореи. Через некоторое время, продолжительность которого также не определена, вторичная аменорея вызывает нарушение состава костей. Большое число ученых заинтересовалось этой взаимосвязью и в настоящее время данная проблема интенсивно изучается.

и у мужчин, и у женщин, однако это снижение не оказывает отрицательного воздействия на способность женского организма выполнять работу в условиях высокогорья. Исследования выполнения физической (максимальной) нагрузки в условиях высокогорья не показали различий в реакциях мужчин и женщин.

В ОБЗОРЕ...

1. Основными факторами, способствующими развитию остеопороза, являются: дефицит эстрогена, недостаточное потребление кальция и недостаточный уровень физической активности.

2. Более высокая степень риска возникновения остеопороза характерна для женщин, страдающих аменореей, анорексией, а также постклимактерическими.

3. Расстройства питания, такие, как анорексия и киборексия, чаще всего встречаются у женщин, а также спортсменов, занимающихся эллиптическими, циклическими и силовыми видами спорта. Очевидно, для спортсменов характерен более значительный риск расстройств питания, чем для обычных людей.

4. Соотношение интенсивности физической нагрузки с МПК показывает, что женщины и мужчины одинаково реагируют на условия повышенной температуры окружающей среды. Любые наблюдаемые различия, по-видимому, обусловлены различными начальным уровнем подготовленности.

5. Вследствие большего количества подкожного жира в организме женщин они имеют некоторое преимущество в условиях пониженной температуры окружающей среды, вместе с тем меньшая мышечная масса ограничивает способность их организма образовывать тепло.

6. Результаты исследований показывают одинаковую реакцию мужчин и женщин при выполнении физической нагрузки в условиях высокогорья.

В заключение...

В этой главе мы рассмотрели половые различия в мышечной деятельности. Большая часть различий обусловлена меньшими размерами тела женщин и большим содержанием жира в организме. Мы также выяснили, как относительно малоподвижный образ жизни, который традиционно навязывался женщинам, влиял на результаты их спортивной деятельности. Наконец, мы установили, что различия между мужчинами и женщинами не такие уж большие, как думают многие люди.

Этой главой мы завершили наше ознакомление с особыми категориями людей, занимающихся спортом и мышечной деятельностью. В следующей

части мы рассмотрим аспекты использования мышечной деятельности для укрепления здоровья и повышения уровня физической подготовленности. Начнем с рассмотрения роли физической активности в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний.

Контрольные вопросы

1. Сравните состав тела мужчин и женщин, спортсменов и неспортсменов.
2. Какую роль играет тестостерон в развитии силы и чистой массы тела?
3. Сравните мужчин и женщин с точки зрения силы верхней части тела. Нижней части тела. Относительно чистой массы тела. Могут ли женщины повысить силовые возможности в результате силовой подготовки?
4. Какие различия в МПК наблюдаются между обычными мужчинами и женщинами? Между сильными спортсменами и спортсменками?
5. Какие различия в сердечно-сосудистой системе существуют между мужчинами и женщинами с точки зрения выполнения субмаксимальной физической нагрузки? Максимальной нагрузки?
6. Почему двигательные способности девочек и мальчиков не отличаются до пубертатного периода и значительно отличаются после него?
7. Как влияет на мышечную деятельность менструальный цикл?
8. Почему у интенсивно тренирующихся женщин могут прекращаться менструации на несколько месяцев или лет?
9. Какие факторы риска связаны с выполнением физических нагрузок беременными женщинами? Как их избежать?
10. Как аменорея влияет на содержание минералов в костях? Как влияют физические нагрузки на содержание минералов?
11. Какие два основных пищевых расстройства вы знаете? Какова степень риска их возникновения у сильнейших спортсменов? Зависит ли степень риска от вида спорта?
12. Как отличаются реакции женского организма от реакций мужского в условиях повышенной температуры и влажности окружающей среды? В условиях высокогорья?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bale P., Nelson G. (1985). The effect of menstruation on performance of swimmers. *Australian Journal of Science and Medicine in Sport*, 19, 19 — 22
2. Boyden T.W., Pamenter R.W., Stanforth P., Rotkis T., Wilmore J.H. (1983). Sex steroids and endurance running in women. *Fertility and Sterility*, 39, 629 — 632.
3. Brooks-Gunn J., Gargiulo J.M., Warren M.P. (1986). The effect of cycle phase on the adolescent swimmers. *Physician and Sportsmedicine*, 14(3), 182 — 192.
4. Bullen B.A., Skrinar G.S., Beitins O.Z., von Mering G., Turnbull B.A., McArthur J.W. (1985). Induction of menstrual disorders by strenuous exercise in untrained women. *New England Journal of Medicine*, 312, 1349 — 1353.

5. Cann C.E., Martins M.C., Genant H.K., Jaffe R.B. (1984). Decreased spinal mineral content in amenorrheic women. *Journal of the American Medical Association*, 251, 626 — 629.
6. Clapp J.F. III, Wesley M., Sleamaker R.H. (1987). Thermoregulatory and metabolic responses to jogging prior to and during pregnancy. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 19, 124 — 130.
7. 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.
8. 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.
9. 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.
10. Drinkwater B.L. (1973). Physiological responses of women to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 1, 125 — 153.
11. Drinkwater B.L., Bruemner B., Chesnut C.H. III. (1990). Menstrual history as a determinant of current bone density in young athletes. *Journal of the American Medical Association*, 263, 545 — 548.
12. Drinkwater B.L., Nilson K., Chesnut C.H. III, Bremner W.J., Shainholtz S., Southworth M.B. (1984). Bone mineral content of amenorrheic and eumenorrheic athletes. *New England Journal of Medicine*, 311, 277 — 281.
13. Drinkwater B.L., Nilson K., Ott S., Chesnut C.H. III. (1986). Bone mineral density after resumption of menses in amenorrheic athletes. *Journal of the American Medical Association*, 256, 380 — 382.
14. Fink W.J., Costill D.L., Pollock M.L. Sub-maximal and maximal working capacity of elite distance runners. Part 11. Muscle fiber composition and enzyme activities. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301, 323 — 327.
15. Forbes G.B. (1972). Growth of the lean body mass in man. *Growth*, 36, 325 — 338.
16. Forbes G.B. (1976). The adult decline in lean body mass. *Human Biology*, 48, 161 — 173.
17. Frisch R.E. (1983). Fatness and reproduction: Delayed menarche and amenorrhea of ballet dancers and college athletes. In *Anorexia nervosa: Recent developments in research*, (pp. 343 — 363). New York: Liss.
18. Frisch R.E. (1988). Fatness and fertility. *Scientific American*, 255, 88 — 95.
19. Frisch R.E., McArthur J.W. (1974). Menstrual cycles: Fatness as a determinant of minimum weight for height necessary for their maintenance or onset. *Science*, 185, 949 — 951.
20. Gadpaille W.J., Sanborn C.F., Wagner, W.W. (1987). Athletic amenorrhea, major affective disorders, and eating disorders. *American Journal of Psychiatry*, 144, 939 — 942.
21. Hermansen L., Andersen K. L. (1965). Aerobic work capacity in young Norwegian men and women. *Journal of Applied Physiology*, 20, 425 — 431.
22. Hult J.S. (1986). The female American runner: A modern quest for visibility. In B.L. Drinkwater (Ed.), *Female endurance athletes*. Champaign, IL: Human Kinetics.
23. Ingjer F., Brodal, P. (1978). Capillary supply of skeletal muscle fibers in untrained and endurance-trained women. *European Journal of Applied Physiology*, 38, 291 — 299.
24. Keizer H.A., Rogol A.D. (1990). Physical exercise and menstrual cycle alterations: What are the mechanisms? *Sports Medicine*, 10, 218 — 235.
25. Lohman T.G. (1986). Application of body composition techniques and constants for children and youths. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 14, 325 — 357.
26. Loucks A.B. (1990). Effects of exercise training on the menstrual cycle: Existence and mechanisms. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 275 — 280.
27. Malina R.M. (1983). Menarche in athletes: A synthesis and hypothesis. *Annals of Human Biology*, 10, 1 — 24.
28. Pate R.R., Sparling P.B., Wilson G.E., Cureton K.J., Miller B.J. (1987). Cardiorespiratory and metabolic responses to submaximal and maximal exercise in elite women distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, 8(Suppl. 2), 91 — 95.
29. Pollock M.L. (1977). Submaximal and maximal working capacity of elite distance runners. Part I: Cardiorespiratory aspects. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 301, 310 — 322.
30. Prior J.C. (1988). Reproductive changes with exercise: When and how to evaluate, who and why to treat. In J.L. Puhl, C.H. Brown, R.O. Voy (Eds.), *Sport science perspectives for women* (pp. 131 — 150). Champaign, IL: Human Kinetics.
31. Quadagno D., Faquin L., Lim G.-N., Kuminka W., Moffatt R. (1991). The menstrual cycle: Does it affect athletic performance? *Physician and Sportsmedicine*, 19, 121 — 124.
32. Rigotti N.A., Nussbaum S.R., Herzog D.B., Neer R.M. (1984). Osteoporosis in women with anorexia nervosa. *New England Journal of Medicine*, 311, 1601 — 1606.
33. Saltin B., Astrand, P.-O. (1967). Maximal oxygen uptake in athletes. *Journal of Applied Physiology*, 23, 353 — 358.
34. Saltin B., Rowell L.B. (1980). Functional adaptations to physical activity and inactivity. *Federation Proceedings*, 39, 1506 — 1513.
35. Schantz P., Randall-Fox E., Hutchison W., Tyden A., Astrand, P.-O. (1983). Muscle fibre type distribution, muscle cross-sectional area and maximal voluntary strength in humans. *Ada Physiologica Scandinavica*, 117, 219 — 226.
36. Schwartz B., Cumming D.C., Riordan E., Selye M., Yen S.S.C., Rebar R.W. (1981). Exercise-associated amenorrhea: A distinct entity? *American Journal of Obstetrics and Gynecology*, 141, 662 — 670.
37. Sinning W.E., Little K.D. (1987). Body composition and menstrual function in athletes. *Sports Medicine*, 4, 34 — 45.
38. Stager J.M., Wigglesworth J.K., Hatler L.K. (1990). Interpreting the relationship between age of menarche and prepubertal training. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 54 — 58.
39. Wilmore J.H. (1974). Alterations in strength, body composition and anthropometric measurements consequent to a 10-week weight training program. *Medicine and Science in Sports*, 6, 133 — 138.
40. Wilmore J.H. (1991). Eating and weight disorders in the female athlete. *International Journal of Sports Nutrition*, 1, 104 — 117.
41. Wilmore J.H., Wambgsans K.C., Brenner M., Broeder C.E., Pajmans I., Volpe J.A., Wilmore, K.M. (1992). Is there energy conservation in amenorrheic compared to eumenorrheic distance runners? *Journal of Applied Physiology*, 72, 15 — 22.
42. Wolfe L.A., Hall P., Webb K.A., Goodman L., Monga

M., McGrath M.J. (1989). Prescription of aerobic exercise during pregnancy. *Sports Medicine*, 8, 273 — 301.

43. Wolfe L.A., Ohtake P.J., Mottola M.F., McGrath M.J. (1989). Physiological interactions between pregnancy and aerobic exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 17, 295 — 351.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

Artal R., Wiswell R.A. (Eds.) (1986). *Exercise in pregnancy*. Baltimore: Williams & Wilkins.

Astrand I. (1960). Aerobic work capacity in men and women with special reference to age. *Acta Physiologica Scandinavica*, 49(Suppl. 169).

Astrand P.-O. (1952). Experimental studies of physical working capacity in relation to age and sex. Copenhagen: Munksgaard.

Drinkwater B.L. (1984). Women and exercise: Physiological aspects. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 12, 21 — 51.

Drinkwater B.L. (Ed.) (1986). *Female endurance athletes*. Champaign, IL: Human Kinetics.

Highet R. (1989). Athletic amenorrhoea: An update on aetiology, complications and management. *Sports Medicine*, 7, 82 — 108.

Lotgering F.K., Gilbert R.D., Longo L.D. (1985). Maternal and fetal responses to exercise during pregnancy. *Physiological Reviews*, 65, 1 — 36.

McMurray R.G., Katz V.L. (1990). Thermoregulation in pregnancy: Implications for exercise. *Sports Medicine*, 10, 146 — 158.

McMurray R.G., Mottola M.F., Wolfe L.A., Artal R., Millar L., Pivarnik J.M. (1993). Recent advances in understanding maternal and fetal responses to exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(2), 1305 — 1321.

Puhl J.L., Brown C.H., Voy R.O. (Eds.) (1988). *Sport science perspectives for women*. Champaign: Human Kinetics.

Rutherford O.M. (1993). Spine and total body bone mineral density in amenorrheic endurance athletes. *Journal of Applied Physiology*, 74(6), 2904 — 2908.

Shangold M. M. (1984). Exercise and the adult female: Hormonal and endocrine effects. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 12, 53 — 79.

Shangold M., Mirkin G. (Eds.) (1988). *Women and exercise: Physiology and sports medicine*. Philadelphia: Davis.

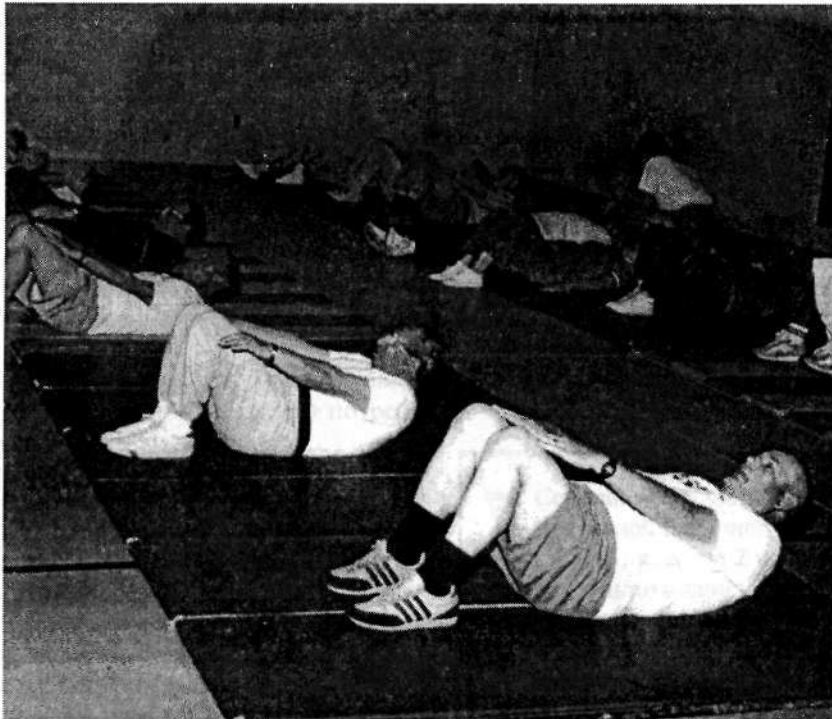
Sparling P.B. (Ed.) (1987). A comprehensive profile of elite women distance runners. *International Journal of Sports Medicine*, 8(Suppl. 2), 71 — 136.

Sundgot-Borgen J. (1993). Prevalence of eating disorders in elite female athletes. *International Journal of Sport Nutrition*, 3, 29 — 40.

Wells C.L. (1991). *Women, sport & performance: A physiological perspective* (2nd ed.). Champaign, IL: Human Kinetics.

Часть VII

Двигательная активность как средство укрепления здоровья и повышения уровня физической подготовленности



Сердечно-сосудистые заболевания и двигательная активность



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 постепенно до тех пор, когда могут привести к серьезным последствиям, включая смерть. К счастью, раннее выявление и адекватное лечение различных хронических заболеваний значительно снижают степень их серьезности и часто предотвращают смертельный исход. Более того, уменьшение факторов риска возникновения заболевания очень часто вообще предотвращает его развитие или отсрочивает возникновение. Для этого необходимо

- изменить режим питания;
- увеличить объем регулярных физических занятий;
- отказаться от табака и других препаратов;
- сократить (или вообще отказаться) потребление алкогольных напитков;
- обеспечить адекватный отдых и сон;
- улучшить способность справляться со стрессовыми ситуациями.

Многим хорошо известен этот список, однако очень часто мы игнорируем занятия спортом, поскольку это требует и времени, и усилий, однако их важность для здоровья нельзя недооценивать. В этой главе мы рассмотрим различные виды сердечно-сосудистых заболеваний; их патогенез, выясним, как влияет двигательная активность на профилактику и лечение этих заболеваний.

Хронические и дегенеративные заболевания сердечно-сосудистой системы — главные причины серьезных заболеваний и смертности в США.

Сердечно-сосудистые заболевания [1]

- поражают свыше 70 млн американцев ежегодно;
- являются причиной около 1 млн смертей каждый год (по данным на 1990 г.);
- “стоят” отдельным лицам, правительству и частным заведениям приблизительно 12 млрд долларов США ежегодно.

Как видно из рис. 20.1, от сердечно-сосудистых заболеваний, включая инсульт и ишемичес-

кую болезнь сердца, ежегодно умирает почти столько же американцев, сколько от других заболеваний вместе, включая рак, СПИД, несчастные случаи и смерть среди детей!

С начала до середины 60-х годов нынешнего столетия относительное количество смертельных случаев в результате заболеваний сердца на 100 000 человек увеличилось втрое. За этот период численность населения США возросла вдвое, поэтому абсолютный показатель смертельных случаев вследствие заболеваний сердца увеличился намного больше. По прогнозам на 1993 г.

- количество сердечных приступов у жителей США могло составить более 1,5 млн;
- около 500 000 американцев могли умереть от сердечных приступов;
- у каждого четвертого жителя США может возникнуть какое-либо заболевание сердечно-сосудистой системы.

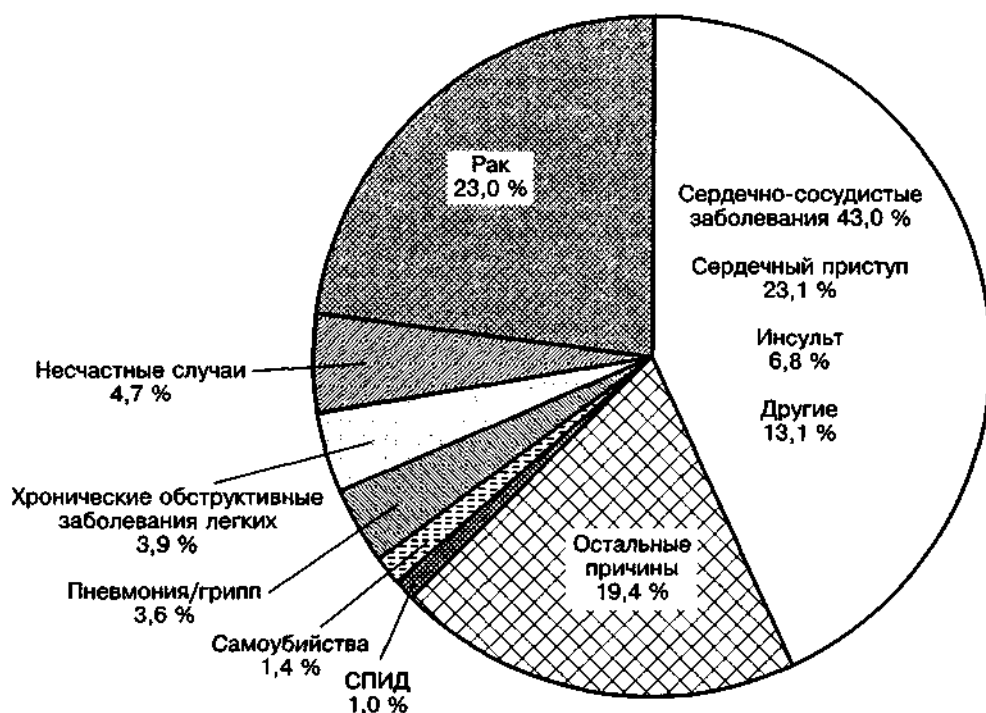


Сердечно-сосудистые заболевания остаются главной причиной смертельных случаев в США, каждые 2 человека из 5 умирают в результате заболеваний сердца. Вместе с тем за период 1980 — 1990 гг. смертность вследствие сердечно-сосудистых заболеваний снизилась на 26,7 %, а пик смертности в результате заболеваний сердца, зарегистрированный в середине 60-х годов, снизился к 90-му году более чем на 50 %

К счастью, количество смертельных случаев в результате сердечно-сосудистых заболеваний и сердечных приступов постепенно снизилось после зарегистрированного в середине 60-х годов пика (рис. 20.2). Это обусловлено, по-видимому, следующими факторами:

- более качественной и ранней диагностикой;
- лучшим медицинским обеспечением;
- повышением качества медицинских препаратов;
- более эффективным функционированием си-

Рис. 20.1
Основные причины смерти жителей США в 1990 г. Данные Американской ассоциации по проблеме сердца (1993)



стемы скорой помощи и лечением жертв сердечных приступов;

- лучшей осведомленностью общественности о существующей опасности;
- повышенным применением профилактических мер, включая изменение образа жизни с целью снизить факторы риска.

Коротко очертив масштабы данной проблемы, можем приступить к рассмотрению видов сердечно-сосудистых заболеваний.

ВИДЫ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Существует несколько различных сердечно-сосудистых заболеваний. В этом разделе мы рассмотрим главным образом те из них, которые

можно предотвратить и которые каждый год поражают большое число жителей США.

КОРОНАРНАЯ БОЛЕЗНЬ СЕРДЦА

С возрастом коронарные артерии человека, по которым кровь поступает к миокарду, постепенно сужаются в результате образования жировых бляшек на стенках артерий (рис. 20.3). Процесс постепенного сужения артерий называют атеросклерозом, если же он затрагивает коронарные артерии — коронарной болезнью сердца. По мере прогрессирования заболевания коронарные артерии все больше сужаются и кровоснабжение миокарда ухудшается.

Дальнейшее сужение приводит к тому, что миокард не получает необходимого количества

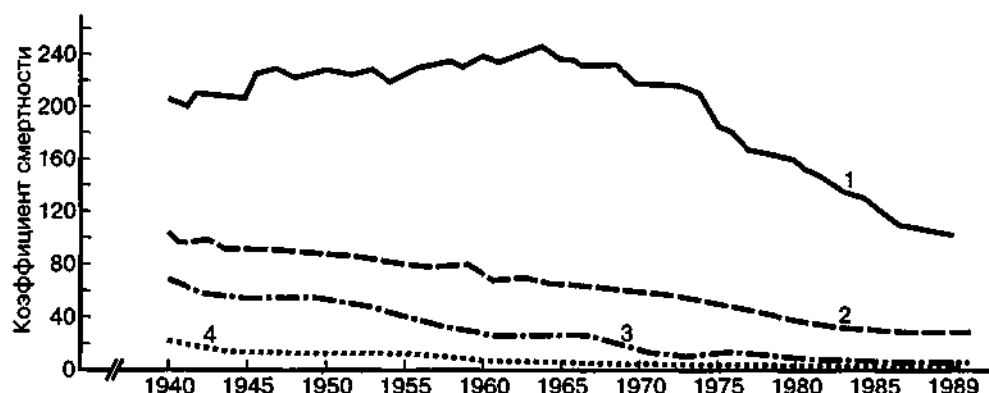
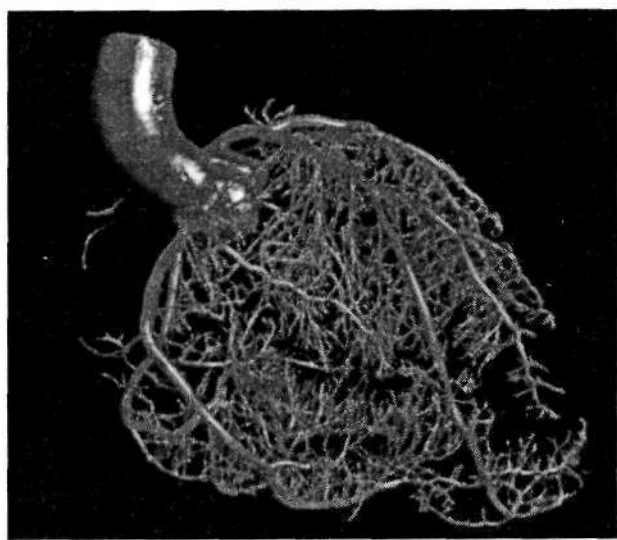
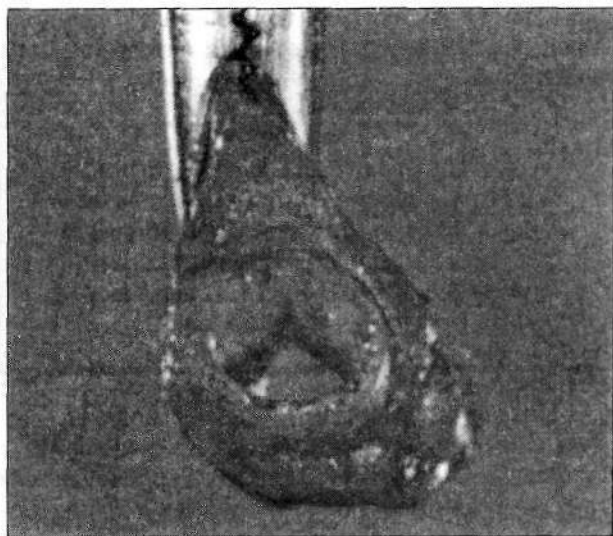


Рис. 20.2. Коэффициенты смертности с коррекцией на возраст на 100 000 чел., обусловленной четырьмя основными заболеваниями сердца. Отмечается существенный спад смертности в результате сердечных приступов, инсульта и гипертонии: 1 — коронарная болезнь сердца; 2 — инсульт; 3 — гипертония; 4 — ревматическая атака / ревматический порок сердца. Данные Американской ассоциации по проблеме сердца



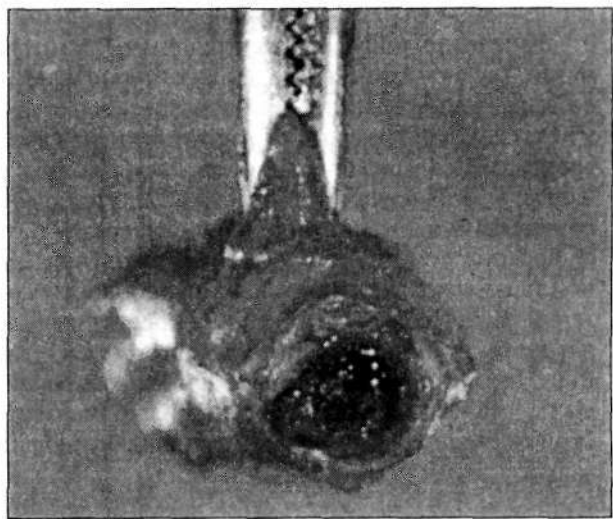
а



б



в



г

Рис. 20.3. Модель коронарных артерий, иллюстрирующая обильное снабжение сердца кровью (а); закупорка коронарной артерии показана на ангиограмме как участок ограниченного кровотока (б); при заболевании коронарных артерий на любой из них может образоваться бляшка (в), которая со временем приводит к ограничению кровотока в этом сосуде (г)

крови. Возникает ишемия того участка сердца, который снабжается кровью через суженные артерии. Это означает, что этот участок испытывает дефицит крови. Ишемия сердца, как правило, вызывает значительные болевые ощущения в области груди, так называемую стенокардию. Как правило, эти болевые ощущения впервые возникают в периоды физических усилий или стресса, когда повышаются потребности сердца в крови.

При значительном или полном ограничении кровоснабжения части миокарда ишемическая болезнь сердца может привести к сердечному приступу или инфаркту миокарда, поскольку клетки сердечной мышцы, не получая крови в течение нескольких минут, не получают и кислород, что приводит к их необратимому разрушению (некрозу). Результатом этого в зависимости от очага

инфаркта и степени поражения может быть различная степень инвалидности и смерть. Иногда сердечный приступ бывает настолько слабым, что человек его даже не ощущает. В таких случаях человек может узнать о том, что у него был сердечный приступ через несколько недель, месяцев или лет, когда сделает электрокардиограмму.

Атеросклероз не является болезнью пожилых людей. Более правильно назвать его детской болезнью, поскольку патологические изменения, приводящие к его возникновению, начинаются в раннем детском возрасте, постепенно прогрессируя [16]. Прожилки жира или липидные отложения, которые считают предвестниками атеросклероза, встречаются в организме 3 — 5-летних детей. После 10-летнего возраста они начинают появляться в коронарных артериях, после 20 пе-

перрастают в фиброзные (волоконистые) бляшки, а после 40 — 50 могут привести к патологическим изменениям.

▼ Атеросклероз можно рассматривать как детскую болезнь, поскольку она возникает в детском возрасте. Болезнь прогрессирует с разной интенсивностью, главным образом, в зависимости от наследственных факторов и образа жизни

Интенсивность развития атеросклероза во многом определяется генетическими факторами, а также образом жизни, включая курение, режим питания, занятия спортом, стрессы. У одних людей болезнь развивается быстро и сердечные приступы наблюдаются в относительно молодом возрасте — 30 — 40 лет. У других — очень медленно, бессимптомно или с незначительными симптомами. Для большинства людей характерно не резко выраженное развитие атеросклероза.

Это показали результаты вскрытия трупов американских солдат, погибших во время войны в Корее: у 77 % (средний возраст — 22,1 год) были обнаружены явные признаки атеросклероза [8] от фиброзных уплотнений до полной окклюзии одной или нескольких ответвлений коронарных артерий. В то же время у погибших корейских солдат не были выявлены признаки этого заболевания. Признаки атеросклероза были также обнаружены у 45 % американцев, погибших во Вьетнамской войне, причем у 5 % эти признаки были явно выраженными [22].

ГИПЕРТЕНЗИЯ

Гипертензия характеризуется хронически повышенным артериальным давлением. Артериальное давление, главным образом, зависит от размеров тела, поэтому у детей и подростков оно намного ниже, чем у взрослых. Именно поэтому довольно трудно определить, что представляет собой гипертензия у ребенка и подростка. С клинической точки зрения гипертензия у этой категории населения определяется показателями артериального давления выше 90 — 95 перцентилей для данного возраста. Гипертензия вообще не типична для детского возраста, но может возникать в среднем подростковом возрасте. В отношении взрослых Объединенный национальный комитет по выявлению, оценке и лечению повышенного артериального давления утвердил показатели (табл. 20.1) диастолического давления крови — мини-

мальное давление крови в артериях в любое время и систолического давления крови — максимальное давление крови в артериях в любое данное время [15].

Высокое артериальное давление заставляет сердце интенсивнее работать, ему приходится выталкивать кровь из левого желудочка, преодолевая более высокое сопротивление. Кроме того, высокое артериальное давление увеличивает нагрузку на артерии и артериолы. Со временем такая нагрузка может привести к увеличению сердца, тогда как артерии и артериолы покрываются рубцами и теряют эластичность. В конечном итоге это приводит к атеросклерозу, сердечным приступам, сердечной недостаточности, инсульту и почечной недостаточности.

Т а б л и ц а 20.1. Показатели артериального давления у взрослых людей и их интерпретация, мм рт.ст.

Диастолическое давление крови	
< 85	Нормальное давление крови
85 — 89	Повышенно-нормальное давление крови
90 — 104	Легкая гипертензия
105 — 114	Средняя гипертензия
> 114	Значительная гипертензия
Систолическое давление крови при диастолическом давлении менее 90 мм рт.ст.	
< 140	Нормальное давление
140 — 159	Пограничная изолированная систолическая гипертензия
> 159	Изолированная систолическая гипертензия
Разработаны Объединенным национальным комитетом по выявлению, оценке и лечению повышенного давления крови.	

В 1990 г. 63,6 млн жителей США имели или лечились от повышенного артериального давления [1]. Приблизительно у 25 % населения США зарегистрировано повышенное артериальное давление. Из числа страдающих гипертензией 46 % не знают об этом, а 67 % не лечат ее [1]. Хотя смертность вследствие гипертензии снизилась на 21,6 % с 1980 по 1990 г., около 33 000 американцев скончались в 1990 г. вследствие гипертензии. Более подвержены гипертензии выходцы из Африки, Пуэрто-Рико, Кубы и Мексики. Об этом свидетельствуют случаи смертности в результате гипертензии, зарегистрированные в 1989 г. [1]:

- белые мужчины — 6,2 на 100 000
- белые женщины — 4,6 на 100 000
- мужчины, выходцы из Африки — 28,7 на 100 000
- женщины, выходцы из Африки — 21,4 на 100 000.

ИНСУЛЬТ

Инсульт — вид сердечно-сосудистого заболевания, при котором поражаются мозговые артерии, снабжающие кровью мозг. Ежегодно в США

▼ Практически каждый четвертый житель США страдает гипертензией

Рис. 20.4.

Две
основные
причины
инсульта:
церебральный
инфаркт (а)
и церебральное
кровоизлияние (б)



а

б

инсульт поражает около 500 000 человек, приблизительно 150 000 человек умирают от инсульта [1]. Вместе с тем смертность в результате инсульта снизилась с 1980 по 1990 г. на 32 %.

Наиболее характерная причина инсульта — церебральный инфаркт (рис. 20.4, а), обусловленный

- церебральным тромбозом — образованием тромбов в церебральном сосуде, как правило, в участке, пораженном атеросклерозом;
- церебральной эмболией, при которой эмбол (нерастворимая масса вещества, например, жировые шарики, сгустки крови) отрывается от какого-либо участка организма и попадает в церебральную артерию;
- атеросклерозом, вызывающим сужение и разрушение церебральной артерии.

В этих случаях вследствие блокады просвета сосуда ограничивается кровоснабжение части головного мозга и в результате дефицита кислорода она может подвергнуться некрозу.

Таблица 20.2. Последствия поражения одной из частей головного мозга

Поражена правая часть	Поражена левая часть
Паралич левой части тела	Паралич правой части тела
Нарушение восприятия и чувства пространства	Нарушение речи
Нарушение стиля поведения — быстрый, импульсивный	Нарушен стиль поведения — медленный, осторожный
Нарушение памяти	Нарушение памяти — деятельность

Кровоизлияние — другая главная причина инсульта (рис. 20.4, б). Существует два основных вида кровоизлияния — церебральное, при котором разрывается одна из артерий головного мозга, и субарахноидальное — разрыв одного из сосудов паутинной или мягкой оболочки головного мозга, вследствие которого кровь попадает в пространство между головным мозгом и черепом. В обоих случаях нарушается кровоснабже-

ние, поскольку кровь вытекает из сосуда в месте повреждения. По мере ее накопления вне сосуда она оказывает давление на нежную ткань головного мозга, что может привести к нарушению его функции. Кровоизлияние в головном мозгу очень часто возникает вследствие аневризмы, обусловленной “слабыми” участками в стенке сосуда, образование которых вызвано гипертензией или атеросклеротическими повреждениями стенок сосудов.

Как и сердечный приступ, инсульт приводит к отмиранию пораженной ткани. Его последствия во многом зависят от очага и степени поражения. Инсульт вызывает нарушение речи, восприятия, движений тела, мышления и памяти. Очень часто парализуется одна часть тела, утрачивается способность словесно формулировать мысли. Последствия инсульта зависят от того, какая часть головного мозга поражается (табл. 20.2).

ЗАСТОЙНАЯ СЕРДЕЧНАЯ НЕДОСТАТОЧНОСТЬ

При застойной сердечной недостаточности сердечная мышца ослабевает настолько, что не может осуществлять адекватный сердечный выброс, обеспечивающий потребности организма в кислороде. Это, как правило, — следствие поражения или перегрузки сердца. Возможными причинами возникновения этого заболевания являются гипертензия, атеросклероз, сердечный приступ.

При неадекватном сердечном выбросе кровь возвращается в вены. Это приводит к накоплению избытка жидкости, особенно в ногах (голенях). Подобное накопление жидкости (отек) может иметь место в легких (отек легких), что вызывает нарушение дыхания и одышку. Застойная сердечная недостаточность может прогрессировать до тех пор, пока не произойдет необратимое поражение сердца, и пострадавшему придется прибегнуть к его трансплантации.

ДРУГИЕ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Среди других сердечно-сосудистых заболеваний отметим:

- заболевание периферических сосудов;
- пороки сердца;
- ревматический порок сердца;
- врожденный порок сердца.

Заболевания периферических сосудов поражают системные артерии и вены. Артериосклероз означает различные состояния, при которых стенки артерий уплотняются и теряют эластичность. Атеросклероз представляет собой форму артериосклероза. Другой формой является облитерирующий артериосклероз (эндоартериит), при котором происходит полная окклюзия артерий. Заболевания периферических вен включают их 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.

Порок сердца характеризуется поражением одного или нескольких клапанов, регулирующих кровоток в полости сердца. Ревматический порок сердца, как правило, встречается у детей в возрасте 5 — 15 лет. Он возникает вследствие стрептококковой инфекции, вызывающей острую ревматическую атаку — воспалительное заболевание соединительной ткани, которое чаще всего поражает сердце, особенно его клапаны. Это проявляется в неполном открывании или закрывании клапанов, вследствие чего нарушается кровоток в полостях сердца: кровь вновь возвращается назад в полость желудочка.

Врожденный порок сердца представляет собой врожденный дефект, когда до рождения нарушается нормальное развитие сердца или кровеносных сосудов. Это могут быть: коарктация аорты, т.е. аномальное ее сужение; стеноз клапана аорты — сужение одного или нескольких клапанов сердца; дефекты перегородки между правой и левой частью сердца, в результате которых кровь из большого круга кровообращения смешивается с кровью из малого круга и наоборот.

Теперь, когда мы рассмотрели различные виды сердечно-сосудистых заболеваний, остановимся на двух основных — гипертензии и коронарной болезни сердца.

В ОБЗОРЕ...

1. Атеросклероз представляет собой процесс постепенного сужения артерий. Коронарная болезнь сердца — это атеросклероз венечных (коронарных) артерий.

2. 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.

3. Атеросклеротические изменения в артериях начинаются в детском возрасте, однако степень и развитие этого процесса очень индивидуальны.

4. Гипертензия — медицинский термин, означающий высокое артериальное давление.

5. Инсульт поражает церебральные артерии, вследствие чего нарушается кровоснабжение части головного мозга. Наиболее типичные причины инсульта — церебральный инфаркт, чаще всего обусловленный церебральным тромбозом или эмболией, а также атеросклерозом. Другой причиной инсульта является кровоизлияние в мозг.

6. Застойная сердечная недостаточность характеризуется ослаблением сердечной мышцы, которая неспособна осуществлять адекватный сердечный выброс, вследствие чего кровь скапливается в венах.

7. Заболевания периферических сосудов поражают сосуды большого круга кровообращения. К ним относятся артериосклероз, варикозное расширение вен и флебит.

8. Врожденный порок сердца представляет собой различные дефекты развития сердца до рождения.

ПОНИМАНИЕ ПРОЦЕССА РАЗВИТИЯ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Патогенез — это патофизиология возникновения и развития какого-либо заболевания или нарушенной функции. Патофизиология заболевания позволяет выяснить, каким образом двигательная активность может повлиять на процесс заболевания или изменить его. В следующих разделах мы рассмотрим патофизиологию гипертензии и коронарной болезни сердца.

ПАТОГЕНЕЗ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Как развивается атеросклероз в коронарных артериях? Коронарные артерии, как видно из рис. 20.5, состоят из трех слоев: внутреннего, среднего и внешнего. Внутренняя оболочка внутреннего слоя образована тонкой выстилкой из клеток, обеспечивающей гладкое защитное покрытие между движущейся по артерии крови и внутренним слоем стенки сосуда. Локальная травма этих клеток (эндотелиальных) может стать причиной возникновения атеросклероза.

Первые исследования, проводившиеся на приматах, показали, что повреждение выстилки коронарной артерии приводит к "слушива-

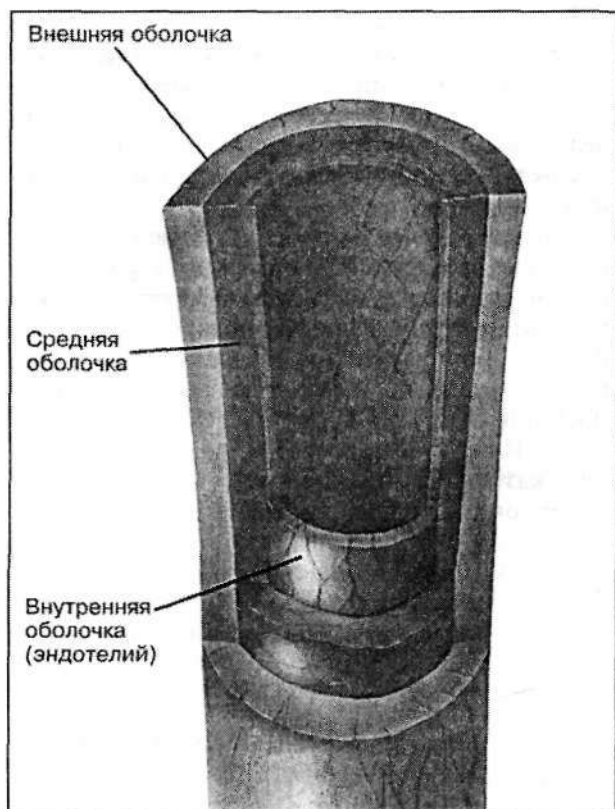


Рис. 20.5. Стенка артерии имеет три слоя: внешнюю, среднюю и внутреннюю оболочки

нию” эндотелиальных клеток. К поврежденному участку затем прикрепляются тромбоциты, приликая к “очищенной” от эндотелиальных клеток соединительной ткани. После этого они выделяют вещество — фактор роста, полученный из тромбоцитов (рис. 20.6,б), обеспечива-

ющий миграцию клеток гладкой мышцы из среднего слоя во внутренний. Последний если и содержит, то совсем мало клеток гладкой мышцы. В месте повреждения образуется бляшка, состоящая в основном из клеток гладкой мышцы, соединительной ткани и инородных веществ (рис. 20.6,в). Постепенно в этой бляшке откладываются липиды крови, особенно холестерин липопротеидов низкой плотности (рис. 20.6,г). Автором первой теории возникновения атеросклероза был доктор Расселл Росс с коллегами из университета Вашингтона [33].

▼ Процесс развития атеросклероза, по-видимому, начинается с повреждения или травмы эндотелиальных клеток, выстилающих внутренний слой артерии. Это вызывает цепочку явлений, конечный итог которых — образование зрелой атеросклеротической бляшки

Позднее ученые выдвинули гипотезу о том, что между эндотелиальными клетками прикрепляются моноциты — клетки-эффекторы иммунной системы. Постепенно они превращаются в ксантомные клетки или макрофаги и образуют прожилки жира. Затем под ними накапливаются клетки гладкой мышцы. Когда отделяются или “сдуваются” эндотелиальные клетки, к лежащей под ними соединительной ткани могут прикрепляться тромбоциты [33]. В этом варианте первоначальной теории повреждение эндотелиальных клеток не всегда является фактором, ускоряющим процесс возникновения заболевания.

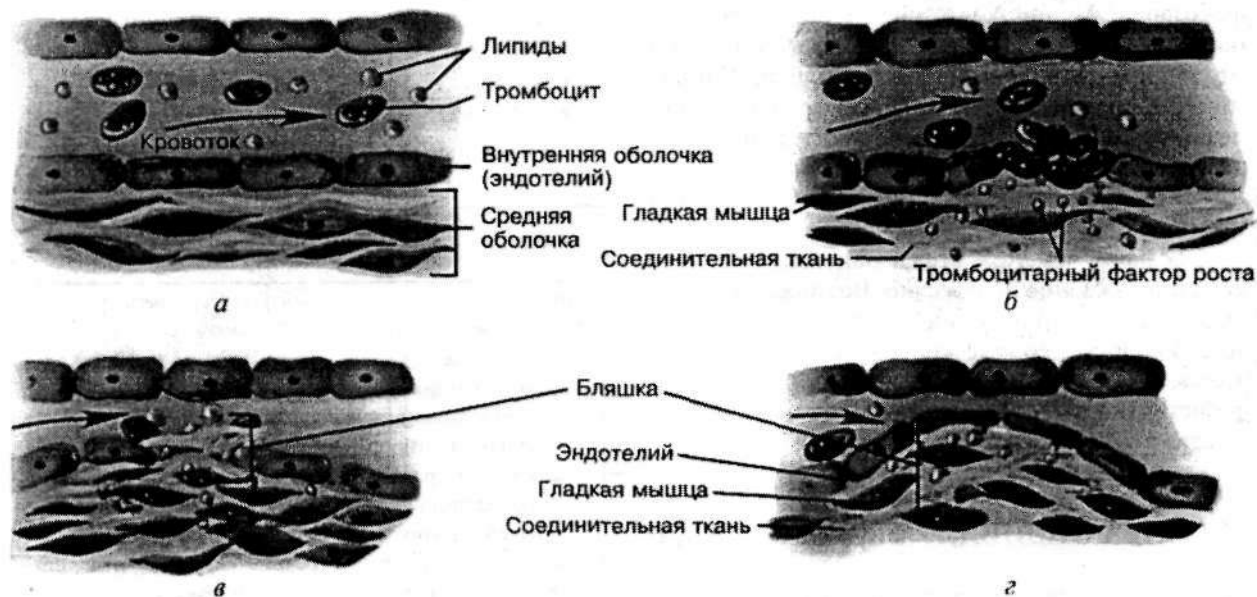


Рис. 20.6. Изменения стенки артерии вследствие травмы, иллюстрирующие разрыв эндотелия и последующие изменения, ведущие к развитию атеросклероза

ПАТОГЕНЕЗ ГИПЕРТЕНЗИИ

Патогенез гипертензии недостаточно изучен. 90 % или более страдающих гипертензией классифицируют как имеющих гипертензию неясного происхождения (идиопатическую). Идиопатическая гипертензия, или первичная артериальная гипертензия, может быть результатом:

- генетических факторов;
- потреблением большого количества натрия;
- избыточной массы тела;
- инсулиновой резистентности;
- отсутствием физической активности;
- психологических стрессов;
- сочетанием приведенных выше факторов;
- другими невыясненными пока факторами.

В ОБЗОРЕ...

1. Патофизиология представляет собой физиологию процесса определенного заболевания или нарушенной функции.

2. Согласно первым теориям, возникновение коронарной болезни сердца могло быть вызвано повреждением гладкой эндотелиальной выстилки внутреннего слоя артериальной стенки. К месту повреждения прикреплялись тромбоциты, выделяя фактор роста, полученный из тромбоцитов, который, в свою очередь, притягивал клетки гладкой мышцы. Постепенно из клеток гладкой мышцы, соединительной ткани и инородных веществ образовывалась бляшка, в которой откладывались липиды.

3. Более поздние исследования показали возможность прикрепления между эндотелиальными клетками внутреннего слоя моноцитов — эффекторов иммунной системы, которые начинают образовывать жировые полосы, что в конечном итоге приводит к формированию бляшки. Согласно этой теории, развитие атерокоронарной болезни сердца возможно и без повреждения эндотелиальных клеток.

4. Патогенез гипертензии изучен недостаточно.

5. У более чем 90 % страдающих гипертензией ее происхождение неизвестно. Возможными факторами ее возникновения могут быть: потребление большого количества натрия, избыточная масса тела, генетические факторы, инсулиновая резистентность, отсутствие двигательной активности, психологические стрессы.

ОЦЕНКА ИНДИВИДУАЛЬНОГО РИСКА

В течение многих лет ученые пытались выяснить этиологию (причины возникновения) гипертензии и коронарной болезни сердца. Этому спо-

собствовала эпидемиология — наука, изучающая взаимосвязь различных факторов с определенной болезнью. В ряде исследований велось продолжительное наблюдение за представителями определенных групп людей, включавшее периодические медицинские обследования и различные клинические тесты.

Со временем некоторые из наблюдаемых испытуемых заболевали и умирали. Всех, у кого возникали заболевания сердца или гипертензия, кто умер от сердечных приступов или гипертензии соответственно группировали. Затем проводили анализ предыдущих медицинских обследований и клинических тестов для выявления общих факторов. И хотя такой подход не позволяет определить казуальный (причинный) механизм заболевания, он дает информацию о ходе процесса заболевания. Те факторы, которые повышают вероятность возникновения определенного заболевания, называются факторами риска. Рассмотрим факторы риска возникновения гипертензии и заболеваний сердца.

ФАКТОРЫ РИСКА ВОЗНИКНОВЕНИЯ КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Факторы, связанные с повышенным риском преждевременного развития коронарной болезни сердца, можно разделить на две группы: те, которые человек не может изменить, и те, которые поддаются изменению (табл. 20.3). К первым относятся наследственность (случаи коронарной болезни сердца в семье), мужской пол и процесс старения. Ко вторым относятся:

- повышенное содержание липидов крови (холестерина и триглицеридов);
- гипертензия;
- курение;
- отсутствие двигательной активности;
- избыточная масса тела;
- диабет;
- стрессы.

Т а б л и ц а 20.3. Факторы риска возникновения коронарной болезни сердца

Основные факторы риска	Вторичные факторы риска
Курение	<i>Поддающиеся изменению</i>
Гипертензия	<i>Избыточная масса тела</i>
Липиды крови	Диабет
высокое содержание холестерина липопротеидов высокой плотности	Стрессы
высокое содержание холестерина липопротеидов низкой плотности	<i>Не поддающиеся изменению</i>
высокое содержание триглицеридов	Наследственность (случаи заболевания в семье)
Отсутствие двигательной активности	Мужской пол
	Процесс старения

Факторы риска возникновения определенного заболевания подразумевают, что наличие одного или нескольких таких факторов повышает вероятность возникновения заболевания или вероятность того, что человек умрет от этого заболевания. Основными факторами риска возникновения коронарной болезни сердца являются курение, гипертензия, повышенное содержание липидов крови и отсутствие двигательной активности

Основными факторами риска считаются те, которые тесно связаны с коронарной болезнью сердца. Это — курение, гипертензия, высокие уровни липидов крови и отсутствие двигательной активности. Последний фактор был включен в этот список в июле 1992 г. Как показали результаты исследований, проводившихся в 80-е годы, избыточную массу тела, по-видимому, можно счи-

тать одним из основных факторов риска. В табл. 20.4 приведены уровни риска, связанные с различными факторами риска.

Липопротеиды

В течение многих лет холестерин и триглицериды были единственными липидами, которые рассматривали при проведении эпидемиологических исследований. Существовало множество противоречивых данных и мнений относительно роли липидов в развитии атеросклероза. Позднее ученые исследовали сущность транспорта липидов кровью. Сами липиды не растворяются в крови, но, соединяясь с белками — липопротеидами они транспортируются по организму. Два класса липопротеидов играют важную роль в развитии коронарной болезни сердца: липопротеиды низкой и высокой плотности. Повышенные уровни липопротеидов низкой плотности, связанных с холестерином, и сниженные уровни липопротеидов высокой плотности, значительно повышают риск сердечных приступов в относительно молодом

Фактор риска	Относительный уровень риска				
	очень низкий	низкий	средний	высокий	очень высокий
Артериальное давление, мм рт.ст.					
систолическое	<110	120	130–140	150–160	>170
диастолическое	<70	76	82–88	94–100	>106
Количество выкуриваемых в день сигарет	—	5	10–20	30–40	>50
Холестерин, мг·дл ⁻¹	<180	<200	220–240	260–280	>300
Холестерин : липопротеиды высокой плотности	<3.0	<4.0	<4.5	>5.2	>7.0
Триглицериды, мг·дл ⁻¹	<50	<100	130	200	>300
Глюкоза, мг·дл ⁻¹	<80	90	100–110	120–130	>140
Количество жира в организме, %					
мужчины	12	16	25	30	>35
женщины	16	20	30	35	>40
Индекс массы тела*	<25	25–30	30–40	>40	
Стрессы—напряженность	—	почти никогда	иногда	часто	почти постоянно
Физическая активность, мин·неделю ⁻¹					
свыше 6 ккал·мин ⁻¹ (5 MET)**	240	180–120	100	80–60	<30
свыше 60 % резерва ЧСС макс	120	90	30	0	0
Аномальные показания ЭКГ (понижение сегмента S-T[mV])***	0	0	0,05	0,10	0,20
Случаи преждевременных сердечных приступов у членов семьи (кровных родственников)****	0	0	1	2	3+
Возраст	<30	40	50	60	>70
<p>* Индекс массы тела = масса (кг) / рост² (м). Данные Брея Г.А.: Избыточный вес и сердце. Современные концепции сердечно-сосудистых заболеваний, 56:67-71, 1987</p> <p>** MET = расход кислорода в покое. Один MET, как правило, равен 3,5 мл·кг⁻¹·мин⁻¹ потребления кислорода или 1,2 ккал·мин⁻¹.</p> <p>*** Потенциально опасны и другие отклонения в ЭКГ, не приведенные здесь.</p> <p>**** Преждевременный сердечный приступ относится к возрасту до 60 лет. Данные Поллока и Уилмора (1990).</p>					

Таблица 20.4
Риск развития коронарной болезни сердца в зависимости от различных факторов риска

возрасте — до 60 лет. Наоборот, высокая концентрация липопротеидов высокой плотности и низкая — липопротеидов низкой плотности значительно снижают риск сердечных заболеваний. Отметим третий класс липопротеидов — липопротеиды очень низкой плотности, который также является существенным фактором риска возникновения коронарной болезни сердца.

▼ Для людей с повышенными уровнями липопротеидов высокой плотности и сниженными — липопротеидов низкой плотности характерен минимальный риск возникновения коронарной болезни сердца. Последние принимают активное участие в образовании бляшек, тогда как первые, по-видимому, способствуют ее регрессу

Общее содержание холестерина не дает представления о вероятности развития коронарной болезни сердца. У человека может быть не особенно высокое содержание холестерина, но относительно минимальный риск вероятности возникновения коронарной болезни сердца вследствие высокой концентрации липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, и низкой концентрации липопротеидов низкой плотности. И наоборот, при относительно низком содержании холестерина для человека может быть характерен достаточно высокий риск развития коронарной болезни сердца ввиду высокой концентрации липопротеидов низкой плотности и низкой концентрации липопротеидов высокой плотности.

Чем обусловлены различные уровни риска? Предполагают, что липопротеиды низкой плотности способствуют отложению холестерина на стенках артерий, тогда как липопротеиды высокой плотности — удаляют холестерин со стенок артерий и транспортируют его в печень для обмена. Поэтому определяя индивидуальный риск возникновения коронарной болезни сердца, важно знать уровни этих двух видов липопротеидов. Отношение общего содержания холестерина к концентрации липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, очевидно, — наиболее достоверный показатель риска возникновения коронарной бо-

▼ Отношение общего содержания холестерина к концентрации липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, является, по-видимому, наиболее достоверным липидным показателем риска возникновения коронарной болезни сердца. Показатель 5,0 и выше свидетельствует о высокой степени риска, тогда как показатель 3,0 и ниже — о незначительной степени риска

лезни сердца. Показатели 3,0 и меньше свидетельствуют о небольшом риске, тогда как показатели порядка 5,0 и выше указывают на то, что у человека значительный риск развития коронарной болезни сердца. Например, если общее содержание холестерина равно 225 мг-дл^{-1} , а концентрация липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, составляет 45 мг-дл^{-1} , получим соотношение $5,0 (225 : 45 = 5,0)$, если же концентрация липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, составляет 75 мг-дл^{-1} , то соотношение будет равно $3,0 (225 : 75 = 3,0)$.

Раннее выявление факторов риска

В настоящее время установлено, что факторы риска возникновения коронарной болезни сердца можно определить в раннем возрасте, и чем раньше они будут определены, тем скорее можно приступить к профилактическим мероприятиям. Исследование 96 мальчиков в возрасте 8 — 12 лет показало [41]:

- у 19,8 % общее содержание холестерина превышало нормальный показатель 200 мг-дл^{-1} ;
- у 5,2 % отмечались отклонения в показаниях ЭКГ в покое;
- у 37,5 % в организме было более 20 % относительного жира;
- ни у кого не было повышенного артериального давления.

Подобные результаты наблюдали впоследствии в исследовании с участием мальчиков 13 — 15-летнего возраста [40]. Результаты обоих исследований приводятся в табл. 20.5. Следует отметить, что имевшие повышенный риск заболеваний сердечно-сосудистой системы в детском возрасте, как правило, относились к категории повышенного риска и в зрелом возрасте.

Представляют также интерес результаты исследования "Богалуза Харт", в котором изучали факторы риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний с момента рождения до возраста 26 лет. У 35 преждевременно скончавшихся испытуемых (в результате несчастных случаев, самоубийства и убийства) ученые обнаружили тесную взаимосвязь между высокими показателями общего содержания холестерина и липопротеидов низкой плотности, связанных с холестерином, и образованием жировых полосок в аорте [27]. Образование жировых полосок в коронарных артериях было обусловлено уровнями липопротеидов очень низкой плотности, связанных с холестерином.

ФАКТОРЫ РИСКА РАЗВИТИЯ ГИПЕРТЕНЗИИ

Факторы риска возникновения гипертензии также делятся на те, которые можно изменить, и те, которые не поддаются изменению. Первые

Таблица 20.5. Факторы риска возникновения коронарной болезни сердца у мальчиков 8 — 15 лет

Фактор риска	Мальчики с факторами риска, %	
	8—12 лет (96 чел.)	13—15 лет (308)
Липиды крови		
общее содержание холестерина ≥ 200 мг/100 мл	20,0	11,0
липопротеиды высокой плотности, связанные с холестерином ≤ 36 мг/100 мл	Нет данных	14,6
триглицериды ≥ 100 мг/100 мл	8,4	25,0
Артериальное давление		
Систолическое >90 -й перцентиль	0,0	13,0
Диастолическое >90 -й перцентиль	0,0	4,9
Курение ≥ 10 сигарет в день	0,0	0,0
Диабет	0,0	1,3
Избыточная масса тела ≥ 25 % относительного содержания жира в организме	12,6	14,9
Физическая активность МПК ≤ 42 мл·кг ⁻¹ ·мин ⁻¹	3,2	18,8
Случаи заболеваний в семье сердечные приступы ≤ 60 лет	33,7	30,9
Наличие факторов риска		
отсутствуют	36,0	29,9
один	46,0	35,4
два	14,0	22,1
три	3,0	10,7
четыре или больше	1,0	1,9

Примечание. Показатели соответствуют проценту мальчиков с фактором риска.

включают наследственность (случаи гипертензии в семье), процесс старения и расу (повышенный риск характерен для представителей африканской расы). Ко вторым относятся:

- резистентность к инсулину;
- избыточная масса тела;
- режим питания (чрезмерное потребление натрия);
- применение пероральных противозачаточных средств;
- отсутствие двигательной активности.

По-видимому, наследственность играет менее существенную роль в возникновении гипертензии, чем многие другие факторы риска. Ведь образ жизни членов одной семьи, как правило, одинаков.

В последнее время ученые заинтересовались возможной связью между гипертензией, избыточной массой тела, диабетом II типа и коронарной болезнью сердца, наличием резистентности к ин-

сулину или нарушения действия инсулина. Вместе с тем избыточная масса тела также является независимым фактором риска развития гипертензии. В многочисленных исследованиях отмечали значительное снижение артериального давления при уменьшении массы тела у страдающих гипертензией. Кроме того, развитие гипертензии традиционно связывают с потреблением натрия, эта взаимосвязь может быть ограниченной у чувствительных к соли.

В последнее время все большее число исследований указывает на общую связь между гипертензией, коронарной болезнью сердца, избыточной массой тела и диабетом, связанным с резистентностью к инсулину

Уровень двигательной активности может быть, а может и не быть фактором риска возникновения гипертензии. Результаты эпидемиологических исследований пока не позволили точно определить роль двигательной активности. Вместе с тем отмечается, что интенсификация двигательной активности способствует снижению повышенного артериального давления [11, 12, 34, 37, 38].

В ОБЗОРЕ...

1. Наследственность (случаи заболевания в семье), мужской пол и процесс старения — факторы риска возникновения коронарной болезни сердца, не поддающиеся изменению. К факторам риска, которые можно изменить, относятся гипертензия, повышенные уровни липидов крови, курение, отсутствие двигательной активности, избыточная масса тела, диабет и стрессы. Главными факторами риска являются те, которые тесно связаны с заболеванием. В отношении коронарной болезни сердца — это курение, гипертензия, высокие уровни липидов крови и отсутствие двигательной активности.

2. Считается, что липопротеиды низкой плотности, связанные с холестерином, способствуют отложению холестерина на стенках артерий. Активное участие в развитии коронарной болезни сердца принимают липопротеиды очень низкой плотности, связанные с холестерином. Вместе с тем липопротеиды высокой плотности, связанные с холестерином, выполняют роль "мусорщика", удаляя холестерин со стенок сосудов.

3. Отношение общего содержания холестерина к концентрации липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, по-видимому, наиболее достоверный показатель индивидуального риска развития коронарной болезни сердца.

Его значения ниже 3,0 отражают низкую степень риска, выше 5,0 — высокую.

4. Не поддающимися изменению факторами риска возникновения гипертензии являются наследственность, процесс старения и расовая принадлежность. К поддающимся факторам риска относятся резистентность инсулина, избыточная масса тела, режим питания (чрезмерное потребление натрия), использование пероральных противозачаточных средств и отсутствие двигательной активности.

ДВИГАТЕЛЬНАЯ АКТИВНОСТЬ КАК СРЕДСТВО ПРОФИЛАКТИКИ

Многие годы специалистов в области медицины интересует вопрос, какую роль может играть двигательная активность в профилактике или задержке начала развития коронарной болезни сердца и гипертензии. В следующих разделах мы попытаемся это узнать, рассмотрев:

- результаты эпидемиологических исследований;
- физиологические адаптационные реакции на мышечную деятельность, снижающие степень риска;
- возможности уменьшения факторов риска в результате физических упражнений.

ПРОФИЛАКТИКА КОРОНАРНОЙ БОЛЕЗНИ СЕРДЦА

Доказано положительное влияние двигательной активности на снижение риска развития коронарной болезни сердца. В следующих разделах мы ознакомимся с данными по этому поводу и рассмотрим, какие физиологические механизмы участвуют в этом процессе.

Данные эпидемиологических наблюдений

Более 100 научных работ посвящено вопросу взаимосвязи физической бездеятельности и коронарной болезни сердца. Как правило, результаты исследований показывают, что у мужчин, ведущих малоподвижный образ жизни, сердечные приступы бывают в 2 — 3 раза чаще, чем у физически активных мужчин (из-за особенностей работы или благодаря занятиям спортом) [32]. Одним из первых исследований, продемонстрировавших эту взаимосвязь, было исследование, проведенное в 50-е годы нынешнего столетия в Англии доктором Дж. Моррисом и коллегами [25]. В нем сравнивали смертность среди водителей автобусов, которым приходилось сидеть в течение всего рабочего дня, и кондукторов двухэтажных автобусов, которые все время находились в движении, а также среди почтовых служащих, которые весь рабочий день про-

водили, сидя за столом, и почтовых курьеров, которые весь день разносили корреспонденцию. Смертность среди водителей и почтовых служащих была в два раза выше. Во многих исследованиях, проведенных в последующие 20 лет, получали такие же результаты: смертность среди представителей сидячих профессий в результате коронарной болезни сердца была в два раза выше, чем среди представителей профессий, предполагающих двигательную активность.

Следует отметить, что большинство первых эпидемиологических исследований касалось исключительно профессиональной деятельности. Только в 70-е годы ученые обратили внимание на двигательную активность в свободное время. И снова, одним из первых исследований, показавших взаимосвязь между двигательной активностью в свободное время и риском развития коронарной болезни сердца (степень риска у менее активных людей оказалась в 2 — 3 раза выше), было исследование, проведенное доктором Дж.Н. Моррисом и коллегами [24, 26]. В последующих исследованиях таких эпидемиологов, как Паффенбаргер и Блеир, были получены подобные результаты [2, 3, 7, 20, 21, 30]. Отсутствие двигательной активности почти в два раза повышает риск сердечного приступа с летальным исходом [32].

Пауэлл с коллегами из Центра контроля за заболеваниями в Атланте провели тщательный и обширный анализ всех эпидемиологических исследований, осуществленных до середины 80-х годов и посвященных проблеме физической бездеятельности (гиподинамии) и коронарной болезни сердца [32]. Они использовали строгие критерии отбора исследований и тщательно определяли качество каждого из них. Пауэлл и коллеги обнаружили, что средняя степень относительного риска развития коронарной болезни сердца в связи с малоподвижным образом жизни колеблется в пределах 1,5 — 2,4, а средний показатель составляет 1,9, что означает, что риск развития коронарной болезни сердца у малоподвижных людей в два раза выше, чем у более физически активных. Кроме того, они установили, что относительный риск, обусловленный малоподвижным образом жизни, соответствует риску, обусловленному тремя остальными основными факторами риска развития коронарной болезни сердца. Более того, процент населения США, ведущего малоподвижный образ жизни, намного превышает процент тех, у кого отмечены три других главных фактора риска, т.е. курящих, страдающих гипертензией и имеющих повышенные уровни содержания холестерина. Результаты этих эпидемиологических исследований сыграли главную роль в том, что Американская ассоциация по изучению заболеваний сердца в 1992 г. объявила физическую бездеятельность главным фактором риска возникновения коронарной болезни сердца.

▼ Как показали результаты эпидемиологических исследований, малоподвижный образ жизни вдвое повышает риск возникновения коронарной болезни сердца. В настоящее время установлено, что двигательная активность небольшой интенсивности вполне достаточно, чтобы снизить риск возникновения этого заболевания. Для укрепления здоровья не требуются физические нагрузки высокой интенсивности!

В середине 80-х годов изучалась и другая проблема. Какой уровень двигательной активности или подготовленности обеспечивает снижение степени риска развития коронарной болезни сердца [19]? Это объяснялось тем, что результаты эпидемиологических исследований не давали четкого ответа на этот вопрос. Вообще только в середине 80-х годов ученые дифференцировали уровень двигательной активности и подготовленности, определяя уровень подготовленности по МПК. Эта дифференциация была необходима, поскольку человек мог быть физически активным, но неподготовленным (низкий МПК) или наоборот. Исследования в этом направлении начал доктор Рональд Ля Порт с коллегами из Питтсбургского университета [19]. На основании различных эпидемиологических исследований они установили, что уровни двигательной активности, связанные с пониженным риском развития коронарной болезни сердца, были, как правило, низкими и, естественно, не такими, которые способствовали бы увеличению аэробных возможностей. Это предположение ученого подтвердили последующие исследования [3, 20, 21]. Низкие уровни двигательной активности, такой, как ходьба или садоводство, значительно снижают риск возникновения коронарной болезни сердца.

Адаптационные реакции на тренировочные занятия, которые могут снизить степень риска

Важность регулярных физических занятий для снижения риска возникновения коронарной болезни сердца становится очевидной при рассмотрении анатомических и физиологических адаптационных реакций на физические нагрузки. Например, мы знаем из главы 10, что физические нагрузки вызывают гипертрофию сердца, в основном, вследствие увеличения размера полости левого желудочка, а также в результате уплотнения его перегородки. Эта адаптация немаловажна для повышения сократительной способности миокарда и увеличения сердечного выброса.

Физические занятия улучшают венечное кровообращение. Результаты исследований показывают увеличение размеров основных коронарных

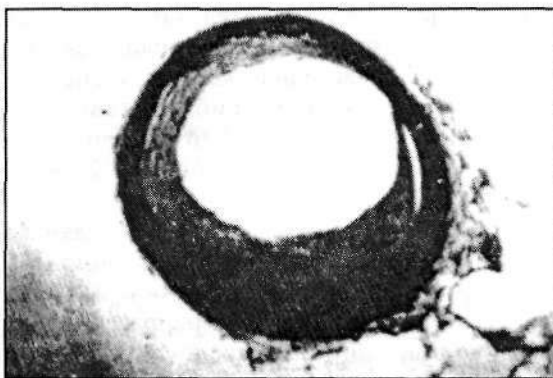
сосудов, что означает улучшение кровоснабжения всех участков сердца. В ряде исследований отмечали повышение максимальной интенсивности кровотока в основных коронарных артериях после программы физических тренировок. Важное исследование было проведено в университете Бостона доктором Дитером Крамшем и коллегами. Изучалось влияние физических нагрузок средней интенсивности на развитие коронарной болезни сердца у обезьян [18]. Животные были разделены на три группы:

1) контрольную, потреблявшую обычную для обезьян пищу с низким содержанием жиров;

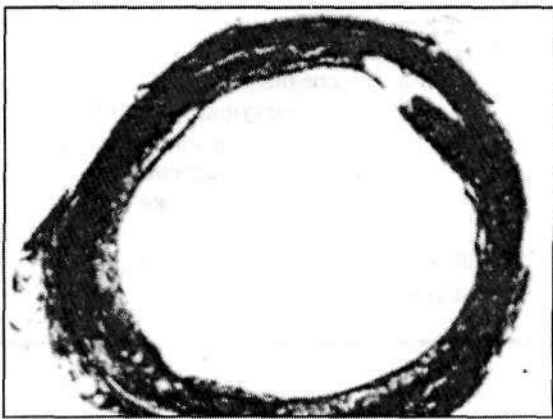
2) нетренируемые обезьяны, потреблявшие атерогенную пищу (с высоким содержанием жиров), которая, как известно, способствует развитию атеросклероза;

3) тренируемые обезьяны, также потреблявшие атерогенную пищу.

Развитие атеросклероза было выявлено в группе нетренируемых обезьян, потреблявших атерогенную пищу. В то же время у тренируемых животных, потреблявших такую же пищу, увеличился внутренний диаметр коронарных артерий, а степень развития атеросклероза была значительно ниже (рис. 20.7). Площадь поперечного сечения просвета всех главных коронарных сосудов у жи-



а



б

Рис. 20.7. Левая основная артерия малоподвижной (а) и активной (б) обезьян, находящихся на атерогенной диете. Данные Крамша и соавт. (1981)

вотных этой группы была в 2 — 3 раза больше, чем в группе нетренируемых животных.

Некоторые результаты также указывают на улучшение коллатерального кровообращения в результате физических нагрузок. Коллатеральное кровообращение представляет собой систему мелких сосудов, являющихся продолжением крупных коронарных сосудов, играющих важную роль в кровоснабжении всех участков сердца, особенно при блокаде крупных коронарных артерий.

Снижение риска вследствие физических упражнений

Во многих исследованиях изучали роль физических упражнений в изменении факторов риска, связанных с заболеваниями сердца. Рассмотрим основные факторы риска, а также влияние на них физических упражнений.

Практически отсутствуют непосредственные доказательства того, что выполнение физических упражнений приводит к отказу от курения или сокращению количества выкуриваемых сигарет. Вместе с тем, согласно обширной анекдотического характера информации, это именно так. Имеются веские доказательства эффективности выполнения физических упражнений для снижения артериального давления у людей с низкой и средней гипертензией. Двигательная активность, направленная на повышение выносливости, может снижать как диастолическое, так и систолическое давление крови приблизительно на 10 мм рт.ст. у людей со средней степенью первичной артериальной гипертензии [11, 12, 34, 37, 38], тогда как на людей со значительной степенью гипертензии физические нагрузки практически не оказывают положительного влияния. Механизм, способствующий снижению давления крови в результате тренировки, направленной на повышение выносливости, еще не определен.

▼ Тренировка аэробной направленности вызывает положительные физиологические изменения, обеспечивающие уменьшение риска сердечных приступов, — увеличение диаметра коронарных артерий, размера сердца и увеличение его насосной способности. Такая тренировка также положительно влияет на большинство других факторов риска возникновения коронарной болезни сердца

Физические упражнения, очевидно, наиболее благоприятно воздействуют на уровни липидов крови [10, 13, 14, 39]. Хотя физические нагрузки, направленные на повышение выносливости, лишь незначительно уменьшают общее содержание холестерина и липопротеидов низкой плотности, свя-

занных с холестерином (как правило, менее чем на 10 %), они существенно увеличивают содержание липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, и снижают концентрацию триглицеридов. Исследования, проводившиеся на спортсменах и неспортсменах, убедительно доказывают, что у людей с более высокими аэробными возможностями концентрация липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, выше, а содержание триглицеридов — ниже. Менее определенными являются результаты длительных повторных обследований. Во многих исследованиях отмечали повышение концентрации липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, и уменьшение содержания триглицеридов, тогда как в других изменения были незначительными или вообще отсутствовали. Более того, в некоторых исследованиях наблюдали уменьшение количества липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, вследствие физических нагрузок. Вместе с тем почти во всех исследованиях отмечали снижение соотношения липопротеидов низкой плотности, связанных с холестерином, и липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, а также отношение содержания холестерина к липопротеидам высокой плотности, связанным с холестерином, после программы тренировок, направленных на повышение выносливости, что свидетельствует о сниженном риске коронарной болезни.

При оценке липидных изменений вследствие физических нагрузок следует учитывать два фактора, которые могут оказывать существенное независимое воздействие на эти изменения. Поскольку липиды плазмы выражаются как концентрация (миллиграмм липидов на децилитр крови), любое изменение объема плазмы повлияет на концентрацию плазмы, независимо от изменения общего содержания липидов. Вспомним, что физические нагрузки, как правило, приводят к увеличению объема плазмы (глава 10). При таком увеличении объема плазмы абсолютное количество липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, может увеличиться, тогда как их концентрация не изменится или даже понизится. Кроме того, содержание липидов плазмы зависит от изменений массы тела. Поэтому, оценивая воздействие физических упражнений, следует учитывать независимое влияние изменений массы тела на липиды плазмы.

Что касается остальных факторов риска, то физические нагрузки играют важную роль в снижении и регуляции массы тела, а также развитии диабета (более подробно эти вопросы рассматриваются в главе 21). Физические нагрузки, кроме того, эффективны для уменьшения влияния и регуляции стресса, снижения тревожного состояния [17, 31]. Некоторые ученые рекомендуют использовать физические нагрузки для лечения депрессии, хотя результаты исследований не выглядят абсолютно убедительными [5].

ПРОФИЛАКТИКА ГИПЕРТЕНЗИИ

Роль физических упражнений в снижении риска развития гипертензии окончательно не выяснена. Рассмотрим, что известно на данном этапе.

Данные эпидемиологических исследований

Лишь в некоторых эпидемиологических исследованиях изучали взаимосвязь между малоподвижным образом жизни и гипертензией. В исследовании состояния здоровья жителей Текумсех 1700 мужчин (в возрасте 16 лет и старше) были подвергнуты анкетированию с целью определения средних ежедневных расходов энергии, максимальных ежедневных расходов энергии и количества времени, затраченного на определенные виды деятельности. У более физически активных мужчин систолическое и диастолическое давление крови было ниже, независимо от возраста [23]. Подобные результаты были получены при анализе артериального давления в покое на основании уровня подготовленности у почти 3 000 взрослых мужчин и более чем 3 900 взрослых женщин, проведенном в клинике Купера в Далласе [4, 9]. У более физически подготовленных испытуемых систолическое и диастолическое давление крови было более низким. При последующем наблюдении за испытуемыми в исследовании, проводившемся в клинике Купера, ученые определили степень относительного риска — 1,5 — развития гипертензии у менее подготовленных испытуемых по сравнению с хорошо подготовленными [2]. На основании этого ограниченного материала можно сделать вывод, что у более активных и подготовленных людей меньше степень риска развития гипертензии.

Адаптационные реакции на физические нагрузки, которые могут снизить степень риска

Ряд физиологических адаптационных реакций на физические нагрузки, направленных на повышение выносливости, может влиять на артериальное давление как в покое, так и при мышечной деятельности. Наиболее существенным изменением вследствие физических нагрузок, направленных на повышение выносливости, является увеличение объема плазмы. Вполне логично предположить, что любое увеличение объема плазмы может привести к повышению артериального давления, поскольку, как известно, при лечении гипертензии больным назначают диуретические препараты для снижения общего содержания жидкости в организме, а следовательно, и объема плазмы. Однако, как мы выяснили в главе 10, в тренированной мышце существенно увеличивается количество капилляров. Кроме того, у тренированных людей венозная система способна содержать больший объем

крови. Вследствие этого увеличение объема плазмы в результате физической тренировки не приводит к повышению артериального давления.



Физическая тренировка аэробной направленности приводит к снижению артериального давления у людей со средней степенью гипертензии, по-видимому, не влияя на давление крови у людей со значительной степенью гипертензии. Механизмы, обеспечивающие снижение артериального давления, еще не определены

В настоящее время не установлены механизмы, способствующие снижению артериального давления в покое вследствие тренировки, направленной на повышение выносливости. Результаты некоторых исследований показывают снижение сердечного выброса в покое, а также удовлетворение потребностей организма в кислороде за счет увеличения $AVP - O_2$. Вместе с тем в других исследованиях сердечный выброс не изменялся. В этом случае наблюдаемое снижение артериального давления в покое вследствие тренировки может быть обусловлено уменьшением сопротивления периферических сосудов в результате общего снижения активности симпатической нервной системы.

Физическая тренировка как средство снижения факторов риска

Физические упражнения не только приводят к снижению артериального давления у людей со средней степенью гипертензии, но влияют и на другие факторы риска. Физические упражнения способствуют уменьшению количества жира в организме и могут увеличивать мышечную массу, что немаловажно для снижения уровней глюкозы крови и, следовательно, регуляции содержания сахара в крови. Последнее может способствовать уменьшению резистентности инсулина — другого фактора риска развития гипертензии. Физические упражнения также используют для снижения стресса.

В ОБЗОРЕ...

1. Результаты эпидемиологических исследований показывают, что у мужчин, ведущих малоподвижный образ жизни, риск возникновения коронарной болезни сердца в 2 — 3 раза выше, чем у физически активных мужчин, и что при малоподвижном образе жизни вероятность сердечного приступа с летальным исходом в 2 раза выше.

2. Уровень двигательной активности, обеспечивающий снижение риска развития коронарной

болезни сердца, ниже, чем уровень, необходимый для повышения аэробных возможностей.

3. Физические нагрузки улучшают сократительную способность сердца, повышают работоспособность, улучшают коронарное и коллатеральное кровообращение.

4. Физические упражнения оказывают основное воздействие на уровни липидов крови. Результаты исследований показывают, что тренировка, направленная на повышение выносливости, приводит к снижению соотношения количества липопротеидов низкой плотности, связанных с холестерином, к количеству липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином, и соотношения общего количества холестерина к количеству липопротеидов высокой плотности, связанных с холестерином.

5. Физические упражнения также корригируют гипертензию, массу тела и в определенной степени течение диабета, помогают снять стресс и способствуют сокращению числа выкуриваемых сигарет.

6. Пониженный риск развития гипертензии характерен для физически активных и подготовленных людей.

7. Увеличение объема плазмы вследствие физической тренировки не приводит к повышению артериального давления, поскольку у тренированных людей большее количество капилляров и более эффективна венозная система.

8. Физическая тренировка вызывает снижение артериального давления в покое у людей со средней степенью гипертензии, очевидно, вследствие уменьшения периферического сопротивления; точный механизм этого пока не определен.

9. Физические упражнения также способствуют уменьшению количества жира в организме и снижению уровня глюкозы крови, что может уменьшать резистентность инсулина. Кроме того, они уменьшают стресс — еще один фактор риска развития гипертензии.

Риск возникновения сердечного приступа и смерти во время выполнения физической нагрузки

Как только человек умирает на спортивной площадке, это событие, как правило, освещается на первых страницах газет. Такие случаи бывают редко, однако вызывают повышенный интерес. Насколько безопасна или насколько опасна физическая нагрузка? По оценкам специалистов, из

Риск сердечного приступа увеличивается в период выполнения физической нагрузки. Вместе с тем регулярные занятия значительно снижают вероятность сердечного приступа у занимающихся по сравнению с незанимающимися

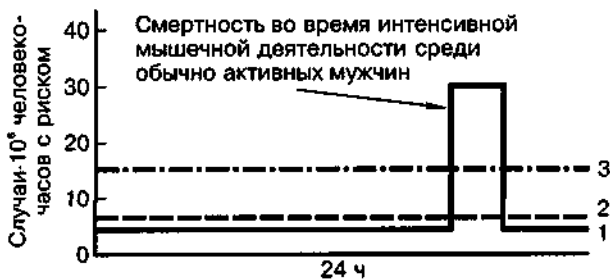


Рис. 20.8. Риск остановки сердца во время интенсивной мышечной деятельности и в других случаях в течение 24 ч: 1 — смертность среди мужчин с обычной мышечной деятельностью; 2 — средняя смертность за 24 ч у мужчин с обычной мышечной деятельностью; 3 — средняя смертность за 24 ч у мужчин, ведущих малоподвижный образ жизни. Данные Сисковика и др. (1984)

каждых 7 620 любителей бега трусцой среднего возраста умирает один за год [36]. Хотя риск смертельного исхода при выполнении изнурительной физической нагрузки повышается, адаптация к таким нагрузкам приводит к значительному уменьшению риска сердечных приступов [35]. Это иллюстрирует рис. 20.8.

Смертельные случаи у людей 30 лет и старше при выполнении физической нагрузки, как правило, обусловлены аритмией сердца вследствие атеросклероза коронарных артерий. С другой стороны, смерть людей до 30 лет обычно вызывается гипертрофической кардиомиопатией (увеличенное сердце, как правило, наследственного характера), аневризмом аорты или миокардитом (воспаление миокарда).

Физическая тренировка и реабилитация пациентов, страдающих заболеваниями сердца

Может ли активное участие в программе реабилитации, включающей упражнения аэробной направленности, помочь человеку, перенесшему сердечный приступ, остаться в живых либо избежать другого приступа? Тренировка, направленная на повышение выносливости, приводит к многочисленным физиологическим изменениям, которые уменьшают работу сердца в покое. Как мы уже знаем, большинство из них являются периферическими. Физическая тренировка приводит к повышению отношения числа капилляров к количеству волокон, а также объема плазмы. Вследствие этих изменений улучшается кровоснабжение сердечного выброса и удовлетворение потребностей организма в кислороде за счет увеличения $ABP - O_2$.

Вместе с тем значительные изменения могут произойти и в самом сердце. Исследования пациентов, страдающих заболеваниями сердца, в университете Вашингтона в Сент Луисе, показали, что

интенсивные занятия аэробной направленности вызывают значительные изменения не только периферических факторов, но и самого сердца, включая, очевидно, увеличение кровотока, а также усиление функции левого желудочка [6].

Как мы установили в этой главе, физическая тренировка, направленная на повышение выносливости, может значительно снижать риск возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, оказывая независимое воздействие на индивидуальные факторы риска развития коронарной болезни сердца и гипертензии. У пациентов, проходящих курс активной реабилитации, отмечали положительные изменения артериального давления, содержания липидов, состава тела, регуляции количества глюкозы и стресса. У нас есть все основания считать, что эти изменения имеют большое значение для здоровья как пациентов, перенесших сердечный приступ, так и физически здоровых людей.

В ряде исследований пытались выяснить, снижает ли программа реабилитации пациентов, перенесших сердечный приступ, риск возникновения очередного сердечного приступа или смерти в результате очередного приступа. К сожалению, такое исследование провести практически невозможно в основном потому, что пришлось бы вовлечь в обследование несколько тысяч людей, чтобы доказать статистическую значимость такой программы. Поэтому провели сравнение результатов наиболее контролируемых исследований, используя специальный статистический анализ данных [28, 29]. Был сделан вывод, что физическая реабилитация значительно снижает риск смерти вследствие очередного сердечного приступа, однако практически не уменьшает вероятность повторения его без летального исхода.

В ОБЗОРЕ...

1. Смертельные случаи на спортивной площадке случаются редко, но вызывают повышенный интерес.

2. Смертельные случаи среди людей старше 30 лет, выполняющих физические нагрузки, обычно обусловлены аритмией сердца вследствие атеросклероза.

3. Смерть при выполнении физической нагрузки у людей до 30 лет, как правило, обусловлена гипертрофической кардиомиопатией, аневризмой аорты или миокардитом.

В заключение...

В этой главе мы выяснили, насколько важна физическая активность для профилактики сердечно-сосудистых заболеваний, в частности, коронар-

ной болезни сердца и гипертензии. Рассмотрели распространенность этих заболеваний, факторы риска их возникновения и возможности снижения риска на основании физической тренировки. В следующей главе, посвященной изучению избыточной массы тела и диабета, мы продолжим рассмотрение физических нагрузок на здоровье человека.

Контрольные вопросы

1. Каковы главные причины смертности в США в настоящее время?
2. Что такое атеросклероз, как он развивается и в каком возрасте начинается?
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 коронарной болезни сердца? Гипертензии?
6. Какова степень риска смерти в результате коронарной болезни сердца у людей, ведущих малоподвижный и активный образ жизни? Как это было установлено?
7. Какие три основные физиологические адаптационные реакции на физическую тренировку снижают риск смерти в результате коронарной болезни сердца?
8. Как влияет физическая тренировка, направленная на повышение выносливости, на факторы развития заболеваний сердца?
9. Какова степень риска развития гипертензии у людей, ведущих малоподвижный и активный образ жизни?
10. Назовите три основные физиологические адаптационные реакции на физическую тренировку, снижающую риск развития гипертензии.
11. Как влияет тренировка, направленная на повышение выносливости, на артериальное давление у людей со средней степенью гипертензии?
12. Какое значение программы реабилитации пациентов, перенесших сердечный приступ?
13. Какова степень риска смерти в результате физических нагрузок, направленных на повышение выносливости?

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. American Heart Association. (1993). 1993 heart and stroke facts. Dallas: American Heart Association.
2. Blair S.N., Goodyear N.N., Gibbons L.W., Cooper K.H. (1984). Physical fitness and incidence of hypertension in healthy normotensive men and women. Journal of the American Medical Association, 252, 487 — 490.
3. Blair S.N., Kohl H.W., Paffenbarger R.S., Clark D.G., Cooper K.H., Gibbons L.W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy men and women. Journal of the American Medical Association, 262, 2395 — 2401.
4. Cooper K.H., Pollock M.L., Martin R.P., White S.R., Linnerud A.C., Jackson A. (1976). Physical fitness levels vs. selected coronary risk factors: A cross-sectional study. Journal of the American Medical Association, 236, 166 — 169.

5. Dunn A.L., Dishman R.K. (1991). Exercise and the neurobiology of depression. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 19, 41 — 98.
6. Ehsani A.A. (1987). Cardiovascular adaptations to endurance exercise training in ischemic heart disease. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 15, 53 — 66.
7. Ekelund L.-G., Haskell W.L., Johnson J.L., Whaley F.S., Criqui M.H., Sheps D.S. (1988). Physical fitness as a predictor of cardiovascular mortality in asymptomatic North American men: The Lipid Research Clinics mortality follow-up study. *New England Journal of Medicine*, 319, 1379 — 1384.
8. Enos W.F., Holmes R.H., Beyer J. (1953). Coronary disease among United States soldiers killed in action in Korea. *Journal of the American Medical Association*, 152, 1090 — 1093.
9. Gibbons L.W., Blair S.N., Cooper K.H., Smith M. (1983). Association between coronary heart disease risk factors and physical fitness in healthy adult women. *Circulation*, 67, 977 — 983.
10. Goldberg L., Elliot D.L. (1985). The effect of physical activity on lipid and lipoprotein levels. *Medical Clinics of North America*, 69, 41 — 55.
11. Hagberg J.M. (1990). Exercise, fitness and hypertension. In C. Bouchard R.J. Shephard T. Stephens J.R. Sutton B.D. McPherson (Eds.), *Exercise, fitness, and health* (pp. 455 — 466). Champaign, IL: Human Kinetics.
12. Hagberg J.M., Seals D.R. (1986). Exercise training and hypertension. *Acta Medica Scandinavica*, Suppl. 711, 131 — 136.
13. Haskell W.L. (1984). The influence of exercise on the concentrations of triglyceride and cholesterol in human plasma. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 12, 205 — 244.
14. Haskell W.L. (1986). The influence of exercise training on plasma lipids and lipoproteins in health and disease. *Acta Medica Scandinavica*, Suppl. 711, 25 — 37.
15. Joint National Committee. (1988). The 1988 report of the Joint National Committee on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure. *Archives of Internal Medicine*, 148, 1023 — 1038.
16. Kannel W.B., Dawber T.R. (1972). Atherosclerosis as a pediatric problem. *Journal of Pediatrics*, 80, 544 — 554.
17. Kirkcaldy B. (1989). Exercise as a therapeutic modality. *Medicine and Sports Science*, 29, 166 — 187.
18. Kramsch D.M., Aspen A.J., Abramowitz B.M., Kreimendahl T., Hood W.B. (1981). Reduction of coronary atherosclerosis by moderate conditioning exercise in monkeys on an atherogenic diet. *New England Journal of Medicine*, 305, 1483 — 1489.
19. LaPorte R.E., Adams L.L., Savage D.D., Brenes G., Dearwater S., Cook T. (1984). The spectrum of physical activity, cardiovascular disease and health: An epidemiologic perspective. *American Journal of Epidemiology*, 120, 507 — 517.
20. Leon A.S., Connett J. (1991). Physical activity and 10.5 year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *International Journal of Epidemiology*, 20, 690 — 697.
21. Leon A.S., Connett J., Jacobs D.R., Rauramaa R. (1987). Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. *Journal of the American Medical Association*, 258, 2388 — 2395.
22. McNamara J.J., Molot M.A., Stremple J.F., Cutting R.T. (1971). Coronary artery disease in combat casualties in Vietnam. *Journal of the American Medical Association*, 216, 1185 — 1187.
23. Montoye H.J., Metzner H.L., Keller J.B., Johnson B.C., Epstein F.H. (1972). Habitual physical activity and blood pressure. *Medicine and Science in Sports*, 4, 175 — 181.
24. Morris J.N., Adam C., Chave S.P.W., Sirey C., Epstein L., Sheehan D.J. (1973). Vigorous exercise in leisure-time and the incidence of coronary heart disease. *Lancet*, 1, 333 — 339.
25. Morris J.N., Heady J.A., Raffle P.A.B., Roberts C.G., Parks J.W. (1953). Coronary heart-disease and physical activity of work. *Lancet*, 265, 1053 — 1057, 1111 — 1120.
26. Morris J.N., Pollard R., Everitt M.G., Chave S.P.W., Semmence A.M. (1980). Vigorous exercise in leisure-time: Protection against coronary heart disease. *Lancet*, 2, 1207 — 1210.
27. Newman W.P., Freedman D.S., Voors A.W., Card P.D., Srinivasan S.R., Cresanta J.L., Williamson G.D., Webber L.S., Berenson G.S. (1986). Relation of serum lipoprotein levels and systolic blood pressure to early atherosclerosis. *New England Journal of Medicine*, 314, 138 — 144.
28. O'Connor G.T., Buring J.E., Yusuf S., Goldhaber S.Z., Olmstead E.M., Paffenbarger R.S., & Hennekens, C.H. (1989). An overview of randomized trials of rehabilitation with exercise after myocardial infarction. *Circulation*, 80, 234 — 244.
29. Oldridge N.B., Guyatt G.H., Fischer M.E., Rimm A.A. (1988). Cardiac rehabilitation after myocardial infarction: Combined experience of randomized clinical trials. *Journal of the American Medical Association*, 260, 945 — 950.
30. Paffenbarger R.S., Hyde R.T., Wing A.L., Hsieh C.-C. (1986). Physical activity, all-cause mortality, and longevity of college alumni. *New England Journal of Medicine*, 314, 605 — 613.
31. Petruzzello S.J., Landers D.M., Hatfield B.D., Kubitz K.A., Salazar W. (1991). A meta-analysis on the anxiety-reducing effects of acute and chronic exercise: Outcomes and mechanisms. *Sports Medicine*, 11, 143 — 182.
32. Powell K.E., Thompson P.D., Caspersen C.J., Kendrick J.S. (1987). Physical activity and the incidence of coronary heart disease. *Annual Reviews in Public Health*, 8, 253 — 287.
33. Ross R. (1986). The pathogenesis of atherosclerosis: an update. *New England Journal of Medicine*, 314, 488 — 500.
34. Seals D.R., Hagberg J.M. (1984). The effect of exercise training on human hypertension: A review. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 16, 207 — 215.
35. 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.
36. Thompson P.D. (1982). Cardiovascular hazards of physical activity. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 10, 208 — 235.
37. Tipton C.M. (1984). Exercise, training, and hypertension. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 12, 245 — 306.
38. Tipton C.M. (1991). Exercise training and hypertension: An update. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 19, 447 — 505.
39. Tran Z.V., Weltman, A. (1985). Differential effects of exercise on serum lipid and lipoprotein levels seen with changes in body weight. *Journal of the American Medical Association*, 254, 919 — 924.
40. Wilmore J.H., Constable S.H., Stanforth P.R., Tsao

W.Y., Rotkis T.C., Paicius R.M., Mattern C.M., Ewy G.A. (1982). Prevalence of coronary heart disease risk factors in 13- to 15-year-old boys. *Journal of Cardiac Rehabilitation*, 2, 223 — 233.

41. Wilmore J.H., McNamara J.J. (1974). Prevalence of coronary heart disease risk factors in boys 8 to 12 years of age. *Journal of Pediatrics*, 84, 527 — 533.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

American College of Sports Medicine (1993). Physical activity, fitness, and hypertension. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 25(10), i — x.

Amsterdam E.A., Wilmore J.H., DeMaria A.N. (1977). *Exercise in cardiovascular health and disease*. New York: Yorke Medical Books.

Caspersen C.J. (1987). Physical inactivity and coronary heart disease. *The Physician and Sportsmedicine*, 15(11), 43 — 44.

Caspersen C.J. (1989). Physical activity epidemiology: Concepts, methods, and applications to exercise science. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 17, 423 — 473.

Dowell R.T. (1983). Cardiac adaptations to exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 11, 99 — 117.

Eichner E.R. (1983). Exercise and heart disease: Epidemiology of the "exercise hypothesis." *American Journal of Medicine*, 75, 1008 — 1023.

Grundy S.M. (1986). Cholesterol and coronary heart disease. *Journal of the American Medical Association*, 256, 2849 — 2858.

Harris S.S., Caspersen C.J., DeFries G.H., Estes, E.H., Jr. (1989). Physical activity counseling for healthy adults as a primary preventive intervention in the clinical setting. *Journal of the American Medical Association*, 261, 3590 — 3598.

Laughlin M.H., McAllister R.M. (1992). Exercise training-induced coronary vascular adaptation. *Journal of Applied Physiology*, 73, 2209 — 2225.

Morris C.K., Froelicher V.F. (1993). Cardiovascular benefits of improved exercise capacity. *Sports Medicine*, 16, 225 — 236.

Naughton J.P., Hellerstein H.K. (Eds.) (1973). *Exercise testing and exercise training in coronary heart disease*. New York: Academic Press.

Pollock M.L., Schmidt D.H. (Eds.) (1979). *Heart disease and rehabilitation*. Boston: Houghton Mifflin.

Pollock M.L., Wilmore J.H. (1990). *Exercise in health and disease: Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation* (2nd ed.). Philadelphia: Saunders.

Schaible T.F., Scheuer J. (1985). Cardiac adaptations to chronic exercise. *Progress in Cardiovascular Disease*, 27, 297 — 324.

Shephard R.J. (1986). Exercise in coronary heart disease. *Sports Medicine*, 3, 26 — 49.

Ожирение, диабет и двигательная активность



ОЖИРЕНИЕ

В то время как в различных уголках мира ежегодно умирают от голода миллионы людей, многие американцы умирают от чрезмерного потребления пищи. Миллиарды долларов ежегодно затрачивают жители США на продукты питания, что приводит к еще большим затратам на различные методы снижения массы тела. Другой проблемой в США является сахарный диабет, которым страдает около 12 млн американцев. Это нарушение обмена углеводов обусловлено инсулином. Следует отметить, что ученые обнаружили связь между одним из видов диабета и ожирением, коронарной болезнью сердца и гипертензией.

Как мы выяснили в предыдущей главе, физические нагрузки крайне необходимы для снижения риска развития коронарной болезни сердца и гипертензии. В этой главе мы рассмотрим ожирение и диабет, помня о связи между четырьмя заболеваниями, а также выясним значение двигательной активности для их профилактики и лечения.

Малоподвижный образ жизни связан с повышенным риском возникновения двух основных метаболических и эндокринных нарушений — ожирения и диабета. Хотя ни одно из этих заболеваний не является основной причиной смерти, тем не менее оба тесно связаны с другими заболеваниями, характеризующимися высокой смертностью — гипертензией, коронарной болезнью сердца и раком. Более того, миллионы американцев страдают ожирением или диабетом либо и тем, и другим. Последствия этих заболеваний весьма серьезны, а лечение требует значительных расходов.

В этой главе мы рассмотрим ожирение и диабет, обратив внимание на

- распространенность;
- этиологию;
- проблемы здоровья в связи с каждым заболеванием;
- общие методы лечения.

В завершение рассмотрим значение двигательной активности для профилактики и лечения этих заболеваний.

Понятия “избыточная масса тела” и “ожирение” часто используют как синонимы, однако с технической точки зрения они имеют разные значения. Избыточная масса тела — это масса тела, превышающая нормальный или стандартный показатель для данного человека, исходя из его роста и телосложения.

Стандартные показатели массы тела (табл. 21.1) были разработаны еще в 1959 г., но по-прежнему используются наиболее часто. Новые таблицы стандартных показателей массы тела и роста были внедрены в 1983 г., однако многие профессиональные организации здравоохранения отказались от их использования, поскольку, по мнению большинства специалистов, показатели массы тела были слишком занижены.

Показатели массы тела в стандартных таблицах основаны исключительно на средних представителях населения. Исходя из этих стандартных показателей, масса тела человека будет считаться избыточной, хотя содержание жира в его организме будет ниже нормального. Например, согласно таким таблицам, у многих футболистов избыточная масса тела, хотя содержание жира у них намного меньше, чем у людей того же возраста, роста и телосложения, с нормальной или даже недостаточной массой тела (см. главу 16). В то же время у многих людей, страдающих ожирением, согласно таким таблицам нормальная масса тела относительно их роста и телосложения.

Ожирение характеризуется чрезмерным содержанием жира в организме человека. Это подразумевает определение действительного количества жира в организме или его содержания относительно массы тела (см. главу 16).

Стандартные показатели содержания жира еще не разработаны. Однако если в организме мужчины более 25 % жира, а в организме женщины — более 35 %, их можно считать страдающими ожирением. Пограничное состояние ожирения характеризуется относительными показателями содержания жира 20 — 25 % (мужчины) и 30 — 35 % (женщины).

В большинстве исследований с участием большого количества испытуемых для оценки степени распространения избыточной массы тела и ожирения среди них используют измерения массы тела, массы и роста или толщины кожной складки. Относительная масса тела — понятие, используемое для выражения процента “лишней” или “недостающей” массы. Его значение обычно определяют, разделив массу тела человека на среднюю массу (из таблиц стандартных показателей массы тела) для категории среднего телосложения, исходя из роста. Полученный показатель затем умножают на 100 для процентного выражения. Например, используя табл. 21.1, определим, что человек с массой тела 230 фунтов (104 кг) и ростом 6 футов (183 см) будет иметь относительную массу тела 142 % [(230 фунтов : 162 фунта) × 100 = 142 %]. Значение 162 фунта (73 кг) — средний показатель категории среднего телосложения для человека, рост которого 6 футов (183 см) (154 — 170 фунтов или 70 — 77 кг).

Также часто используют для определения степени ожирения индекс массы тела. Его получают, разделив массу тела в килограммах на квадрат показателя роста в метрах. Например, у человека с массой тела 230 фунтов (104 кг) и ростом 6 футов (183 см) индекс массы тела составит 32 кг/м². Как правило, индекс массы тела связан с составом тела. Он также тесно коррелирует с показателем относительного содержания жира в организме и, видимо, позволяет более точно определить степень ожирения, чем относительная масса тела.

Количество людей, страдающих ожирением и имеющих избыточную массу тела, резко увели-

чилось в последние 30 лет. Данные крупного масштабного исследования, проводившегося с 1976 по 1980 гг. Национальным центром статистики состояния здоровья, показывают, что 28,4 % американцев в возрасте 25 — 74 лет имеют избыточную массу тела [13]. Ожирением страдает 13 — 26 % подростков США (12 — 17 лет), 4 — 12 % — чрезмерным ожирением (в зависимости от пола и расовой принадлежности; главным образом, белокожие американки) [6]. Это соответствует увеличению количества людей, страдающих ожирением и избыточной массой тела, на 39 % по сравнению с периодом 1966 — 1970 гг. Наибольшее беспокойство вызывает увеличение на 54 % количества детей в возрасте 6 — 11 лет, страдающих ожирением.



Свыше 25 % взрослого населения США имеет избыточную массу тела, отмечается резкое увеличение числа детей, страдающих ожирением

Масса тела среднего жителя США ежегодно увеличивается на 1 фунт (0,45 кг), начиная с возраста 25 лет. Это приведет к тому, что к 55 годам избыточная масса тела составит 30 фунтов (14 кг). В то же время костная и мышечная масса уменьшаются приблизительно на 0,5 фунта в год вследствие низкой двигательной активности. Исходя из этого, содержание жира в организме среднего американца увеличивается на 1,5 фунта (0,7 кг) в год. Таким образом, в течение 30 лет содержание

Таблица 21.1
Стандартные
таблицы (1959)
массы тела
мужчин
и женщин
в зависимости
от роста
и телосложения

Мужчины 25 лет и старше					Женщины 25 лет и старше				
Рост в туфлях с каблучком высотой 1 дюйм		Желательная масса тела, фунты			Рост в туфлях с каблучком высотой 1 дюйм		Желательная масса тела, фунты		
		Телосложение					Телосложение		
футы	дюймы	небольшое	среднее	крупное	футы	дюймы	небольшое	среднее	крупное
5	2	112-120	118-129	126-141	4	10	92-98	96-107	104-119
5	3	115-123	121-133	129-144	4	11	94-101	98-110	106-122
5	4	118-126	124-136	132-148	5	0	96-104	101-113	109-125
5	5	121-129	127-139	135-152	5	1	99-107	104-116	112-128
5	6	124-133	130-143	138-156	5	2	102-110	107-119	115-131
5	7	128-137	134-147	142-161	5	3	105-113	110-122	118-134
5	8	132-141	138-152	147-166	5	4	108-116	113-126	121-138
5	9	136-145	142-156	151-170	5	5	111-119	116-130	125-142
5	10	140-150	146-160	155-174	5	6	114-123	120-135	129-146
5	11	144-154	150-165	159-179	5	7	118-127	124-139	133-150
6	0	148-158	154-170	164-184	5	8	122-131	128-143	137-154
6	1	152-162	158-175	168-189	5	9	126-135	132-147	141-158
6	2	156-167	162-180	173-194	5	10	130-140	136-151	145-163
6	3	160-171	167-185	178-199	5	11	134-144	140-155	149-168
6	4	164-175	172-190	182-204	6	0	138-148	144-159	153-173

П р и м е ч а н и е. Масса тела приведена с одеждой. Чтобы получить чистую массу тела, отнимите 5 — 7 фунтов (мужчины) и 2 — 4 фунта (женщины).

жира увеличится на 45 фунтов (20 кг). Поэтому неудивительно, что американцев так интересуют различные программы уменьшения массы тела.

РЕГУЛЯЦИЯ МАССЫ ТЕЛА

Чтобы понять, каким образом увеличивается масса тела, необходимо иметь представление о ее регуляции. Этот вопрос интересовал ученых многие годы. Организм человека в среднем потребляет около 2 500 ккал в день или около 1 млн ккал за год. Среднее увеличение количества жира за год порядка 1,5 фунта (0,7 кг) составляет дисбаланс всего 5 250 ккал за год между потреблением и расходом энергии (3 500 ккал — энергетический эквивалент 1 фунта или 0,45 кг жировой ткани). Это соответствует излишку порядка менее 15 ккал в день. Даже при увеличении содержания жира в организме на 1,5 фунта (0,7 кг за год) организм способен уравновесить потребление калорий до одного ломтика картофеля в день. И это в самом деле удивительно!

Эта способность организма уравнивать потребление и расходование энергии в минимальных пределах натолкнуло ученых на мысль, что регуляция массы тела осуществляется так же, как и терморегуляция. Это подтверждают данные исследований, проводившихся на животных [10]. Когда животных принуждают потреблять пищу или когда они вынуждены голодать в течение различных периодов времени, масса тела увеличивается или уменьшается довольно значительно. Когда же они возвращаются к своим обычным пищевым привычкам, масса их тела всегда возвращается к исходной или массе тела контрольных животных.



Организм обладает способностью уравнивать потребление и расходование энергии в пределах $\pm 10 - 15$ ккал в день, эквивалентных одному ломтику картофеля!

Подобные результаты получены в исследованиях, проводившихся на людях. Полуголодная диета привела к уменьшению массы тела испытуемых почти на 25 %; возвращение к обычному режиму питания способствовало восстановлению нормальной массы тела в течение нескольких месяцев [11]. В исследовании с участием заключенных штата Вермонт перекармливание привело к увеличению массы тела на 15 — 25 %, сразу же после завершения эксперимента масса тела снизилась до исходного уровня [17].

Как это удается организму? Рассмотрим затраты энергии. Общее количество ежедневных энергозатрат можно выразить тремя категориями (рис. 21.1):

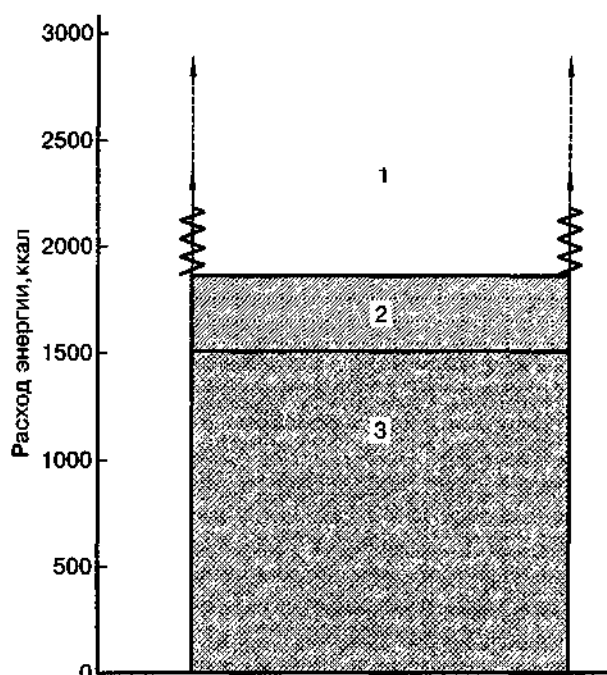


Рис. 21.1. Три компонента энергозатрат в течение 24 ч: 1 — тепловой эффект активности ~15 — 30 %; 2 — тепловой эффект пищи ~10%; 3 — основной обмен ~60 — 70 %. Данные Полмена (1989)

- 1) интенсивностью метаболизма в состоянии покоя;
- 2) тепловым эффектом пищи;
- 3) тепловым эффектом активности.

Интенсивность метаболизма в состоянии покоя — это интенсивность обмена веществ утром после пробуждения (после 8 ч сна). Используется также скорость основного обмена, однако в этом случае имеется в виду, что испытуемый проводит ночь в лечебном заведении, где будет измеряться скорость обмена веществ. В большинстве проводимых в настоящее время исследований используют интенсивность метаболизма в состоянии покоя. Этот показатель, как мы знаем из главы 5, представляет собой минимальное количество энергии, затрачиваемой на осуществление основных физиологических процессов. Он составляет 60 — 75 % общего количества энергии, расходуемой ежедневно.

Тепловой эффект пищи — увеличение скорости обмена веществ, обусловленное усвоением, абсорбцией, транспортом и метаболизмом потребленной пищи. Он составляет около 10 % общих энергозатрат. Он также включает некоторое количество неиспользованной энергии, поскольку организм может увеличить скорость обмена сверх уровня, необходимого для обработки пищи. Данный компонент обмена веществ (тепловой эффект пищи) может быть нарушен у людей, страдающих ожирением, очевидно, вследствие дефекта компонента “утечки”, что приводит к избытку калорий.

Тепловой эффект активности представляет собой количество энергии, затраченной на выпол-

нение данного задания или работы, независимо от того, будет это бег на 10 км или просто расчесывание волос. Он составляет порядка 15 — 30 % энергозатрат человека.

▼ Организм пытается сохранить массу тела при переедании или недоедании, увеличивая или уменьшая три компонента энергозатрат: интенсивность обмена веществ в состоянии покоя, тепловой эффект пищи и тепловой эффект активности

Организм адаптируется к увеличению или уменьшению потребления энергии, изменяя степень расходования энергии каждым из этих трех компонентов. При потреблении низкокалорийной пищи энергозатраты всех трех компонентов снижаются. Организм как будто пытается сохранить свои запасы энергии. Это иллюстрирует значительное (20 — 30 % и более) уменьшение интенсивности обмена в состоянии покоя через несколько недель после перехода пациентов на очень низкокалорийную диету. При переедании, напротив, энергозатраты всех трех компонентов возрастают. В этом случае организм как будто пытается предотвратить ненужное хранение лишних калорий. Эти адаптационные реакции, очевидно, регулируются симпатической нервной системой и, возможно, играют самую главную роль в регуляции массы тела. Однако этот вопрос еще предстоит изучить.

В ОБЗОРЕ...

1. Избыточная масса тела — это масса, превышающая стандартный показатель для определенного роста и телосложения. Ожирение — наличие чрезмерного количества жира в организме: более 25 % у мужчин и свыше 35 % у женщин.

2. Относительная масса тела — процент лишней или недостающей массы.

3. Индекс массы тела человека определяют, разделив массу тела в килограммах на квадрат показателя роста в метрах. Этот показатель тесно коррелирует с показателем относительного содержания жира в организме, являясь более достоверным показателем оценки степени ожирения, чем показатель относительной массы тела.

4. Количество людей с избыточной массой тела, а также страдающих ожирением в США значительно увеличилось за последние 30 лет. Особенно это относится к детям.

5. После 25 лет у среднего человека масса тела ежегодно увеличивается на 1 фунт (0,45 кг), учитывая ежегодные потери чистой массы тела порядка 0,5 фунта, чистое увеличение массы тела составляет 1,5 фунта (0,7 кг) каждый год.

6. Процесс регуляции массы тела осуществляется в пределах заданной величины.

7. Совокупность интенсивности обмена в состоянии покоя, теплового эффекта пищи и теплового эффекта активности отражает ежедневные энергозатраты. Организм адаптируется к изменениям потребления энергии, регулируя один или все три компонента.

ЭТИОЛОГИЯ ОЖИРЕНИЯ

В разные времена истории человечества причиной ожирения считались гормональные расстройства, обусловленные неспособностью одной или нескольких желез внутренней секреции адекватно регулировать массу тела. Какое-то время бытовало мнение, что главной причиной ожирения является просто обжорство, а не нарушение функции желез. Таким образом, в первом случае полагали, что человек не способен изменить ситуацию, во втором — его считали главным виновником такого состояния. Результаты последних медицинских и физиологических исследований показывают, что ожирение может возникать вследствие одного или сочетания нескольких факторов. Этиология ожирения не настолько проста, как когда-то считалось.

Эксперименты, проводившиеся на животных, показали связь ожирения с наследственными (генетическими) факторами. Исследования доктора Альберта Стункарда с коллегами, проводившиеся в Пенсильванском университете, продемонстрировали непосредственное влияние генетических факторов на рост, массу и индекс массы тела [18, 19, 20]. Наиболее убедительное доказательство значительного влияния генетических факторов на возникновение ожирения было получено в исследовании, проводившемся в Лавальском университете Квебека [2]. 12 пар молодых взрослых мужчин, монозиготных (однойцовых) близнецов, разместили в закрытой части студенческого общежития, где они находились под 24-часовым наблюдением в течение 120 дней. В первые 14 дней тщательно контролировали их диету для определения основного показателя потребления калорий. В последующие 100 дней каждые 6 дней из 7 испытуемые потребляли сверх нормы 1 000 ккал. На 7-й день диета была обычной. Таким образом, в течение 84 дней из 100 испытуемые потребляли 1 000 ккал сверх нормы. Строго контролировался также уровень двигательной активности. К концу исследования, как видно из рис. 21.2, масса тела испытуемых увеличилась на 4,3 — 13,3 кг. Реакции (т.е. увеличение массы тела) у братьев были почти идентичными, различия наблюдались только между парами. Подобным образом возросли масса жира, процентное содержание жира в организме и толщина подкожного жира.

Возникновение ожирения связывают также с физиологической и психологической травмами.

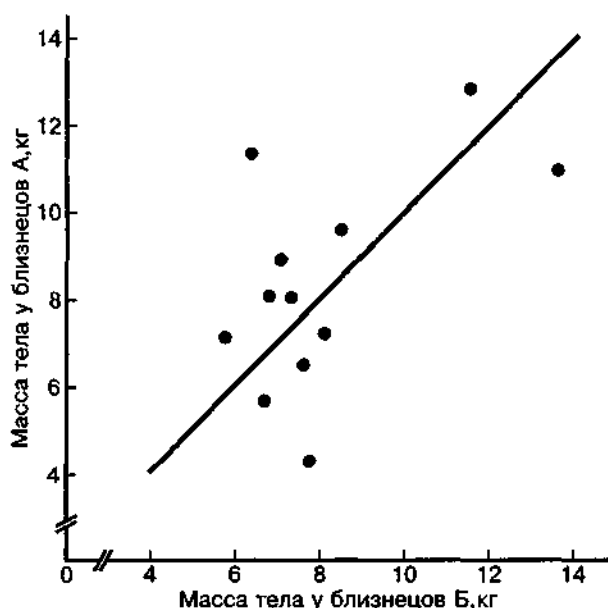


Рис. 21.2. Сходство в увеличении массы тела у близнецов вследствие возрастания калорийности потребляемой пищи на 1000 ккал в течение 84 дней 100-дневного исследования. Точки отражают увеличение массы тела каждого близнеца в данной паре.
Данные Бушара и соавт. (1990)

Гормональные нарушения, эмоциональная травма, изменение механизмов гомеостаза могут быть непосредственно или косвенно связаны с возникновением ожирения. Развитию ожирения способствуют также факторы окружающей среды — неправильный режим питания, отсутствие двигательной активности и т.п.

Результаты последних исследований убеждают в значительном влиянии генетического компонента на этиологию ожирения. Вместе с тем возникновение ожирения может быть обусловлено образом жизни человека без какого-либо влияния генетических факторов (отсутствие случаев ожирения у членов семьи)

Таким образом, возникновение ожирения — довольно сложный процесс, в определенной степени обусловленный индивидуальными особенностями каждого человека. Понимание этого имеет большое значение как для лечения, так и для профилактики ожирения. Объяснить возникновение ожирения исключительно обжорством будет, во-первых, несправедливо, а во-вторых — нанесет психологический ущерб людям, страдающим этим недугом и предпринимающим попытки избавиться от него. Следует отметить, что согласно результатам многих исследований, такие люди в действительности потребляют немного

пищи, хотя значительно меньше времени уделяют физическим упражнениям по сравнению со своими одногодками, имеющими среднее содержание жира в организме.

ПРОБЛЕМЫ ЗДОРОВЬЯ В СВЯЗИ С ИЗБЫТОЧНОЙ МАССОЙ ТЕЛА И ОЖИРЕНИЕМ

Многие годы ученые считали, что главным риском для здоровья, связанным с избыточной массой тела, является чрезмерное количество жира в организме. Избыточную массу тела без чрезмерного содержания жира в организме не рассматривали как угрозу для здоровья человека. Ван Италли проанализировал влияние избыточной массы тела на риск для здоровья, классифицировав каждого человека в соответствии с [22]:

- степенью “лишней” или “недостающей” массы тела, используя относительную массу тела и индекс массы тела;
- степенью худощавости или ожирения на основании суммы измерений толщины складок кожи в участке трехглавой мышцы и под лопаткой.

Схема анализа показана на рис. 21.3. Степень худощавости—ожирения показана в верхней части рисунка; население разделено на три группы на основе суммы измерений толщины складок кожи: худощавые (< 15 перцентилей), средние (15 — 85 перцентилей), страдающие ожирением (> 85 перцентилей). Недостаточная — избыточная масса тела в нижней левой части рисунка; население разделено на три группы на основании индекса массы тела с использованием такого же диапазона перцентилей для характеристики недостаточной, средней и избыточной массы тела. Особый интерес на рисунке представляют два прямоугольника, показывающие, что некоторые люди с избыточной массой тела не являются тучными (прямоугольник 4), в то время как некоторые тучные люди не имеют избыточной массы тела (прямоугольник 5). Обе группы характеризуются повышенным риском развития определенных заболеваний. Ван Италли выявил риск развития вследствие избыточной массы тела главным образом гипертензии, даже при отсутствии ожирения.

Ожирение и избыточная масса тела связаны с повышенной смертностью. Как видно из рис. 21.4, эта связь носит криволинейный характер. Резкое увеличение степени риска отмечается при индексе массы тела, прерывающем 30 кг/м². Причины высокой смертности, связанной с ожирением и избыточной массой тела, включают:

- заболевания сердца;
- гипертензию;
- определенные формы рака;
- заболевания желчного пузыря;
- диабет.

Рис. 21.3
Классификация
распределения относительной
массы и массы тела
по отношению к толщине
складок в участке трехглавой
мышцы и под лопаткой.
Данные Ван Италии (1985)

		Персентиль худощавости-ожирения		
		Худой	Средний	Тучный
		< 15	≥ 15 — < 85	≥ 85
		Толщина складок, мм		
	Мужчины	< 14	≥ 14 — ≤ 37,9	≥ 38
	Женщины	< 21	≥ 21 — ≤ 51,9	≥ 52
Масса тела	Недостаточная	Худой	Средний	Тучный
	Средняя	1 Меньше худой	2 Средняя масса тела и среднее содержание жира	3 Тучный но не имеющий избыточной массы
	Избыточная	4 Избыточная масса тела, но не тучный		5 Избыточная масса тела и тучный
		Персентиль		
		Индекс массы тела		
	Недостаточная	< 15	Мужчины < 21 Женщины < 24	Меньше
	Средняя	≥ 15 — ≤ 85	Мужчины ≥ 21 — ≤ 27,9 Женщины ≥ 24 — ≤ 33,9	Средний
	Избыточная	< 85	Мужчины ≥ 28 Женщины ≥ 34	Больше

Ожирение непосредственно связано с:

- изменением нормальных функций организма;
- повышенным риском развития определенных заболеваний;
- отрицательным воздействием на имеющиеся заболевания;
- отрицательными психологическими реакциями.

Изменение нормальных функций организма

Изменение нормальных функций организма зависит от индивидуальных особенностей и степени ожирения. У людей, страдающих этим недугом, довольно часто отмечают различные нарушения дыхания, что сопровождается такими рас-

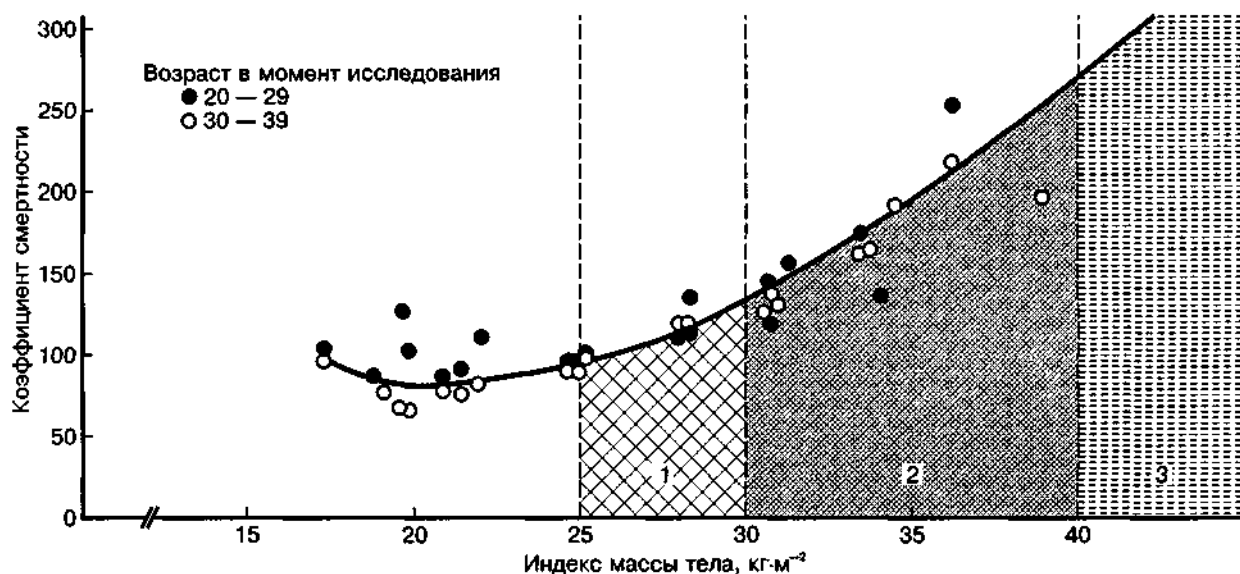


Рис. 21.4. Взаимосвязь между индексом массы тела и повышенной смертностью: 1 — низкая; 2 — средняя; 3 — высокая степень риска. Данные Брея (1985)

стройствами, как вялость, вследствие повышенных уровней диоксида углерода в крови и полицитемия (увеличение содержания эритроцитов в крови) в результате пониженной насыщенности артериальной крови кислородом. Эти расстройства могут стать причиной возникновения тромбоза, увеличения сердца и застойной сердечной недостаточности. У людей, страдающих ожирением, как правило, понижена толерантность к физическим нагрузкам вследствие нарушений дыхания и большой массы тела. Дальнейшее увеличение массы тела еще больше снижает уровни двигательной активности и толерантности к физическим нагрузкам.

Повышенный риск развития некоторых заболеваний

Ожирение характеризуется также повышенным риском развития определенных хронических дегенеративных заболеваний. Непосредственно связаны с ожирением гипертензия и атеросклероз (см. главу 20). Это же относится и к различным метаболическим и эндокринным расстройствам, таким, как нарушенный обмен углеводов и диабет. Ожирение тесно связано с возникновением диабета II типа (независимо от инсулина с поздним началом).

Важнейшие научные открытия позволили лучше понять роль ожирения как фактора риска большинства из этих заболеваний. В 40-е годы нынешнего столетия выявлены значительные половые различия в структуре накопления жира в организме. В организме мужчин жир скапливается в верхней части тела, главным образом в области живота, тогда как в организме женщин — в нижней части тела, в области бедер и ягодиц (рис. 21.5).

Ожирение у мужчин, как правило, проявляется в верхней части тела и называется яблокообразным или мужеподобным, у женщин — в нижней части тела и называется грушеобразным или женеподобным.

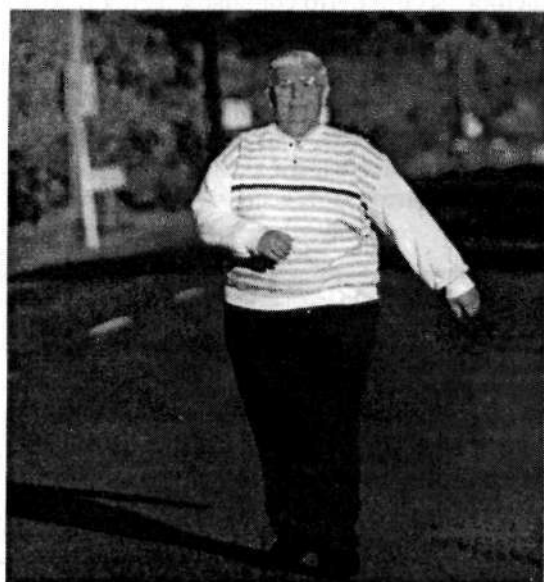
Исследования, проводившиеся в конце 70-х — начале 80-х годов, показали, что ожирение верхней части тела является фактором риска развития [1]

- коронарной болезни сердца;
- гипертензии;
- инсульта;
- увеличения количества липидов крови;
- диабета.

Более того, ожирение верхней части тела — более существенный фактор риска развития этих заболеваний, чем ожирение вообще. Людей с повышенным риском развития указанных заболеваний можно выявить на основании измерений окружности бедер, объема талии. Отношение объема талии к окружности бедер, превышающее 1,0 — показатель повышенного риска у мужчин. У женщин этот показатель равен 0,8. При ожирении верхней части тела повышенный риск может быть обусловлен близким расположением висцеральных жировых депо к системе кровообращения воротной вены.

Отрицательное влияние на существующие заболевания

В настоящее время недостаточно изучено влияние ожирения на имеющиеся у человека заболевания. Ожирение может способствовать дальнейшему развитию определенных заболеваний. Довольно часто неотъемлемой частью процесса



а



б

Рис. 21.5. Ожирение верхней части тела (мужеподобное) — а; ожирение нижней части тела (женеподобное) — б



Ожирение значительно повышает риск развития гипертензии, диабета, коронарной болезни сердца, метаболических расстройств и заболеваний органов пищеварения. Степень риска во многом связана со структурой распределения жира в организме; ожирение верхней части тела, характеризующееся высокими уровнями висцерального жира, представляет собой значительно больший риск

лечения является уменьшение массы тела, как правило, положительно влияющее на такие заболевания:

- стенокардию;
- гипертензию;
- застойную сердечную недостаточность;
- инфаркт миокарда (пониженный риск рецидива);
- варикозное расширение вен;
- диабет;
- различные ортопедические расстройства.

Отрицательные психологические реакции

Проблемы эмоционального или психологического характера могут лежать в основе развития ожирения у значительного числа людей. Более того, они могут возникать вследствие самого ожирения. В нашем обществе ожирение отмечено клеймом позора, что существенно усугубляет проблему борьбы с избыточной массой тела у людей, страдающих ожирением. Да и средства массовой информации, как правило, в своих репортажах отдают предпочтение людям с почти идеальной фигурой. Таким образом, некоторым людям, страдающим ожирением, требуется психиатрическая или профессиональная помощь для решения своих проблем.

ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ОЖИРЕНИЯ

Теоретически регуляция массы тела — дело несложное. Количество энергии, потребляемой в виде продуктов питания, должно соответствовать количеству расходуемой энергии, т.е. сумме интенсивности обмена в состоянии покоя, тепловому эффекту пищи и тепловому эффекту активности. Организм, как правило, поддерживает равновесие между потреблением и расходом энергии, если же оно нарушается, масса тела либо увеличивается, либо уменьшается. Увеличение или уменьшение массы тела зависит в основном от двух факторов: режима питания и двигательной активности. В настоящее время такой подход считается упрощенным, если принять во внимание результаты исследования монозиготных близне-

цов, приведенные выше, в котором наблюдали значительные колебания в увеличении массы тела при одинаковой степени переизбытка [2]. Не все люди реагируют одинаково. Это необходимо учитывать, планируя программы реабилитации для людей, страдающих ожирением. Об этом должны также знать и сами пациенты.

Степень уменьшения массы тела, как правило, не должна превышать 1 — 2 фунта (менее 1 кг) в неделю. Не следует предпринимать попытки добиться более значительного снижения массы тела без медицинского наблюдения. Уменьшение содержания жира в организме на 1 фунт (0,45 кг) в неделю составит 52 фунта (24 кг) за год! Немногие люди набирают массу тела с такой интенсивностью. Вообще процесс снижения массы тела должен быть довольно продолжительным. Исследования показывают, что быстрое уменьшение массы тела очень скоро приводит к его увеличению, поскольку в основном является результатом значительных потерь воды организмом. Наш организм имеет “вмонтированные механизмы безопасности” для предотвращения дисбаланса жидкости, поэтому потери воды постепенно восполняются. Таким образом, человек, решивший снизить содержание жира на 20 фунтов (9 кг), должен попытаться осуществить это как минимум в течение 2,5 — 5 мес.

Существует множество популярных диет, направленных на уменьшение массы тела, например Кембриджская, Калифорнийская, диета доктора Стиллмена, диета доктора Эдкинса и другие. Все они претендуют на “звание” наиболее эффективной и удобной. В последнее время появилось несколько диет, которым можно следовать либо в лечебном заведении, либо дома под наблюдением врача. Это, как правило, низкокалорийные (350 — 500 ккал в день) диеты. Многие из них включают определенное количество белков и углеводов, чтобы свести к минимуму уменьшение чистой массы тела. Исследования показывают, что многие из них действительно эффективны, причем ни одна из диет не является намного лучше любой другой. Наиболее важный фактор — создание дефицита калорий при обеспечении сбалансированного питания, удовлетворяющего потребности организма в витаминах и макроэлементах. Лучшая диета — та, которая отвечает этим требованиям, а также соответствует индивидуальным особенностям каждого человека.

Вообще неправильный режим питания, по меньшей мере частично, — причина большинства проблем, связанных с массой тела. Человек должен научиться постоянно изменять режим питания, особенно сокращать потребление жиров и простых сахаров, поскольку большинство людей, потребляя пищу с низким содержанием жиров, постепенно смогут уменьшить массу своего тела до желаемого уровня без необходимости заботиться об ограничении количества потребляемой

пищи. Кроме того, для большинства людей уменьшение потребления калорий на 250 — 500 ккал в день окажется вполне достаточным, чтобы добиться уменьшения массы тела.

Для снижения массы тела используют гормональные и другие препараты, способствующие увеличению интенсивности обмена веществ в покое. При чрезмерном ожирении, когда использованы все возможные методы, а состояние угрожает жизни человека, применяют хирургическое вмешательство: шунтирование (выключение) большого участка тонкой кишки, ведущее к сокращению абсорбции пищи; шунтирование желудка, — хирургическое сокращение его размера. Обе процедуры редко применяются в настоящее время вследствие осложнений и значительной степени риска. Недавно был предложен более безопасный и эффективный хирургический метод — ушивание, с целью отделения части желудка и введение желудочных баллонов для снижения его емкости.

Наиболее эффективным подходом является изменение поведения, связанного с питанием. Такой подход обеспечивает максимальное уменьшение массы тела, которое носит более постоянный характер. Кроме того, он подходит большинству людей и его легко внедрить в обычную повседневную деятельность. Например, человеку не потребуется сознательно сокращать количество съедаемой пищи, ему достаточно сказать самому себе: «с этого дня я питаюсь только в одном месте!» Довольно часто это устраняет попытки забежать куда-нибудь перекусить. Или же человеку можно разрешить заказать столько еды, сколько он хочет, но только одну порцию (без добавки). Многие подобные простые изменения помогают регулировать поведение питания и приводят к значительному снижению массы тела.

В ОБЗОРЕ...

1. Этиология ожирения не так проста, как может показаться; ожирение может быть обусловлено каким-то одним или сочетанием нескольких факторов.

2. Исследования с участием пар близнецов показали влияние генетических факторов на развитие ожирения. Кроме того, причинами ожирения могут быть гормональные расстройства, эмоциональные травмы, нарушение гомеостаза, малоподвижный образ жизни, неправильный режим питания.

3. Избыточная масса тела и ожирение характеризуются повышенным риском смертности.

4. У людей, страдающих ожирением, часто наблюдаются нарушения дыхания, которые могут приводить к полициемии и апатии.

5. Ожирение повышает риск возникновения определенных хронических дегенеративных забо-

леваний. Ожирение верхней части тела увеличивает риск развития коронарной болезни сердца, гипертензии, инсульта, диабета, повышенных уровней липидов крови. Кроме того, ожирение усугубляет заболевания, которыми уже страдает человек.

6. Развитию ожирения могут способствовать эмоциональные и психологические проблемы; особое клеймо позора, которым отмечены люди, страдающие ожирением, может нанести значительный психологический ущерб.

7. В процессе лечения ожирения следует помнить, что люди по-разному реагируют на различные процедуры.

8. Снижение массы тела не должно превышать 1 — 2 фунта (менее 1 кг) в неделю. Простое изменение диеты, сокращение потребления жиров и простых сахаров — вполне достаточно для большинства людей, чтобы добиться поставленной цели — уменьшить массу тела.

ЗНАЧЕНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ ДЛЯ РЕГУЛЯЦИИ МАССЫ ТЕЛА

Малоподвижный образ жизни — главная причина возникновения ожирения у жителей США. Действительно, малоподвижный образ жизни может быть куда более существенным фактором развития ожирения, чем переедание! Следовательно, физические упражнения следует признать неотъемлемым компонентом любой программы, направленной на снижение или регулирование массы тела. Давайте выясним, почему двигательная активность играет столь важную роль.

Изменение состава тела в результате физических нагрузок

Двигательная активность может приводить к существенному изменению состава тела. Многие считают, что мышечная деятельность оказывает лишь ограниченное воздействие, изменяя состав тела, и даже при значительных нагрузках в организме сжигается совсем немного калорий, чтобы это могло привести к значительному уменьшению содержания жира в организме. Результаты исследований убедительно показывают эффективность физических занятий в обеспечении основных изменений состава тела. Как же объяснить это очевидное противоречие?

Человек, бегающий трусцой три раза в неделю в течение 30 мин со скоростью 7 миль·ч⁻¹ (11 км·ч⁻¹) (чуть выше 8,5 мин·миль⁻¹, или 5,3 мин·км⁻¹), каждый раз затрачивает около 14,5 ккал·мин⁻¹, или 435 ккал. За неделю это составляет около 1 305 ккал, что соответствует сокращению количества жира в организме за неделю чуть больше 0,33 фунта (0,14 кг) только вследствие двигательной активности. В течение 52 недель при сохранении обычного уровня

потребления энергии такой человек потеряет 17 фунтов (8 кг) жира.

Определяя расход энергии при выполнении какой-либо работы, обычно умножают величину средних или постоянных энергозатрат на продолжительность выполнения данной работы. Например, если постоянные энергозатраты при уборке снега составляют $7,5 \text{ ккал} \cdot \text{мин}^{-1}$, то на выполнение этой работы в течение 1 ч человек израсходует всего 450 ккал. Это равно потере порядка 0,13 фунтов (0,06 кг) жировой ткани ($450 \text{ ккал} : 3500 \text{ ккал} \cdot \text{фунт}^{-1} \text{ жировой ткани} = 0,13 \text{ фунта}$).

Вместе с тем определение энергозатрат только во время выполнения физической нагрузки не дает полного представления о расходе энергии, поскольку после выполнения упражнения интенсивность обмена веществ остается временно повышенной. Одно время это явление называли кислородным долгом, в настоящее время его называют повышенным потреблением кислорода после физической нагрузки. Возвращение интенсивности метаболизма к начальному уровню может произойти в течение нескольких минут после выполнения незначительной нагрузки (например, ходьбы), нескольких часов после значительной физической нагрузки (например, после футбольного матча), а также в течение 12 — 24 ч и даже дольше после продолжительной изнурительной физической нагрузки (бег на длинные дистанции, марафон).



Двигательная активность имеет большое значение как для поддержания, так и для уменьшения массы тела. Помимо затрат энергии во время выполнения физической нагрузки, имеет место добавочный расход энергии после периода выполнения мышечной деятельности

Повышенное потребление кислорода после физической нагрузки может привести к значительным энергозатратам в течение всего периода восстановления. Если, например, после физической нагрузки потребление кислорода остается повышенным в среднем на $0,05 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$, энергозатраты составят около $0,25 \text{ ккал} \cdot \text{мин}^{-1}$ или $15 \text{ ккал} \cdot \text{ч}^{-1}$. Если обмен веществ остается повышенным в течение 5 ч, дополнительные затраты энергии составят 75 ккал, причем этот показатель, как правило, не включают в общую сумму расхода энергии при выполнении данной работы. Добавочные затраты энергии обычно не учитывают при определении расхода энергии при выполнении различной работы. В нашем примере человек, тренируясь пять раз в неделю, израсходует 375 ккал или потеряет около 0,1 фунта (0,05 кг) жира за неделю, что составит 1,0 фунт (0,45 кг) за 10 недель добавочного расхода энергии только во время периода восстановления.

В проводившихся исследованиях наблюдали существенные изменения массы и состава тела вследствие физических нагрузок. В одном из исследований [26] рассматривали влияние на состав тела диеты, физических упражнений и сочетания диеты и физических упражнений. В каждой из трех групп, состоящих из взрослых женщин, поддерживали дефицит калорий 500 ккал в день в течение 16-недельной программы снижения массы тела. У испытуемых первой группы (диетической) наблюдали уменьшение потребления калорий на 500 ккал в день; уровень двигательной активности не изменился. Испытуемые второй группы (двигательной) увеличили уровень ежедневной двигательной активности на 500 ккал, без изменения режима питания. У испытуемых третьей группы (смешанной) отмечали снижение потребления энергии на 250 ккал и увеличение затрат вследствие повышения уровня двигательной активности на 250 ккал. Результаты этого исследования показаны на рис. 21.6. Хотя степень снижения массы тела была одинаковой во всех трех группах, у испытуемых, выполнявших физические упражнения, уменьшение содержания жира в организме было более существенным. Главное различие между первой и двумя последними группами состояло в том, что физические упражнения способствовали увеличению чистой массы тела, тогда как диета приводила к ее снижению.

Рис. 21.7 иллюстрирует результаты второго исследования, в котором 72 испытуемых мужчин со средней степенью ожирения занимались по одной из программ, предполагавших либо сочетание физических упражнений с какой-либо диетой, либо сугубо диетическое лечение без выпол-

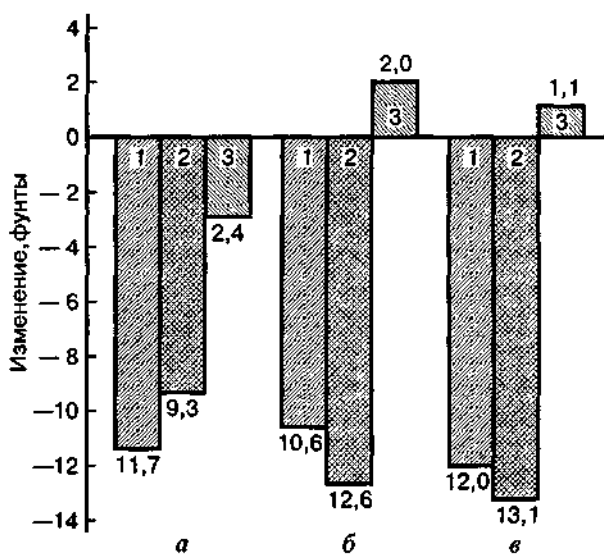


Рис. 21.6. Изменение общей массы тела (1), содержания жира в организме (2) и чистой массы тела (3) вследствие только диеты (а), только физических нагрузок (б) и сочетания диеты и физических нагрузок (в). Данные Зутти и Гоулдинга (1976)

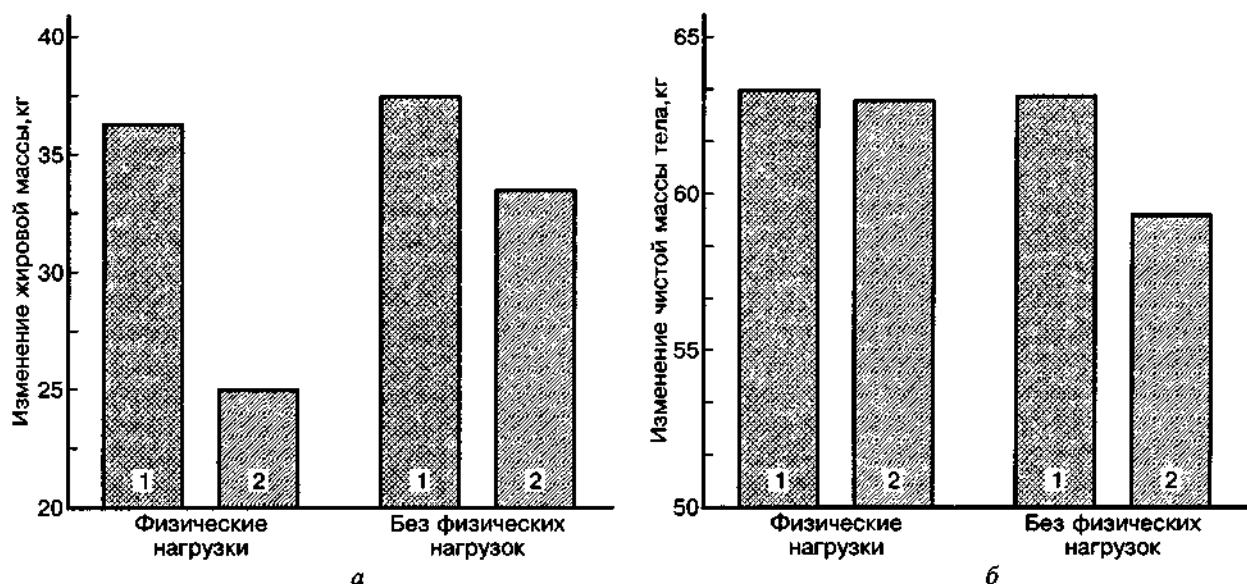


Рис. 21.7. Изменение жировой массы (а) и чистой массы тела (б) вследствие сочетания специальной диеты и программы физических нагрузок, а также вследствие только диеты: 1 — до диеты; 2 — после диеты. Данные Павлу и др. (1985)

нения физических упражнений. Как и в предыдущем исследовании, степень уменьшения массы тела оказалась одинаковой в обеих группах, однако испытуемые, выполнявшие физические упражнения, потеряли значительно больше жира, тогда как чистая масса тела к ним не изменилась. В то же время у испытуемых, не выполнявших физические упражнения, отмечали значительное уменьшение чистой массы тела [15].

Отметим, что не во всех исследованиях наблюдали столь значительные изменения массы и состава тела вследствие выполнения физических упражнений. Однако в большинстве исследований тенденции были аналогичными:

- уменьшение общей массы тела;
- снижение массы жира и относительного количества жира в организме;
- увеличение или сохранение чистой массы тела.

ния силовой направленности, наблюдая при этом значительное увеличение чистой массы тела и снижение содержания жира в организме. Не вызывает сомнения тот факт, что физические упражнения — неотъемлемая часть любой программы уменьшения массы тела. Обеспечение оптимального снижения массы тела, а также содержания жира зависит от сочетания физических нагрузок с потреблением пищи ограниченной калорийности.

Механизмы, обуславливающие изменение массы и состава тела

Чтобы попытаться объяснить, каким образом физические упражнения изменяют массу и состав тела, необходимо рассмотреть обе составные уравнения энергетического баланса. Для оценки расхода энергии необходимо учесть каждый из трех ее компонентов: интенсивность об-

▼ Рекомендуется добиваться уменьшения массы тела на 1 — 2 фунта (чуть меньше 1 кг) в неделю, сочетая потребление пищи ограниченной калорийности с выполнением физических упражнений средней интенсивности (энергозатраты порядка 300 — 500 ккал в день). Такой подход сводит к минимуму потери чистой массы тела, обеспечивая максимальное снижение жировой массы

▼ Уравнение энергетического баланса:
 Потребление энергии — экскретируемая энергия = интенсивность обмена в состоянии покоя + тепловой эффект пищи + тепловой эффект активности

В большинстве исследований применяли физические упражнения аэробной направленности. В последнее время стали использовать упражне-

мена в состоянии покоя, тепловой эффект пищи и тепловой эффект активности. Оценивая потребление энергии необходимо также принять во внимание расход энергии с фекалиями, составляющий, как правило, менее 5 % общего потребления. Теперь рассмотрим возможные механизмы воздействия физических упражнений на массу и состав тела.

Физические упражнения и аппетит. Некоторые считают, что выполнение физических упражнений стимулирует аппетит настолько, что неосознанное увеличение потребления пищи, по меньшей мере, оказывается равным затратам энергии при физической нагрузке. В 1954 г. Джин Мейер, всемирно известный специалист в области питания, установил, что животные, выполняющие физическую нагрузку в течение 20 мин — 1 ч в день, потребляют меньше пищи, чем контрольные [12]. На основании полученных результатов, а также данных исследований он пришел к заключению, что если уровень двигательной активности ниже определенного минимального, потребление пищи соответственно не уменьшится, и в организме животного (или человека) начинает накапливаться жир. Это привело к появлению теории, согласно которой, чтобы организм мог точно регулировать потребление пищи, уравнивая затраты энергии, необходим определенный минимальный уровень двигательной активности. При малоподвижном образе жизни способность этой регуляции понижается, приводя к положительному энергетическому балансу и увеличению массы тела.

Физические упражнения действительно в некоторой степени подавляют аппетит, по крайней мере в первые часы интенсивной физической нагрузки. Более того, как показывают результаты исследований, общее количество потребляемых за день калорий не изменяется, когда человек начинает заниматься физическими упражнениями. Некоторые интерпретируют это как доказательство того, что физические упражнения не влияют на аппетит, однако в действительности аппетит подавляется, поскольку потребление калорий не увеличивается пропорционально дополнительному расходованию энергии, обусловленному программой физических занятий. В исследованиях, проводившихся на крысах, у особей мужского пола наблюдалось снижение потребления пищи в результате физических нагрузок, тогда как особи женского пола ели столько же или даже больше, чем контрольные животные, не подвергавшиеся физическим нагрузкам [14]. В настоящее время отсутствует объяснение этим половым различиям.

Снижение аппетита может происходить только при высоких уровнях интенсивности физической нагрузки, когда повышенное количество катехоламинов (адреналина и норадреналина) подавляет аппетит. Подавление аппетита может также происходить вследствие повышенной температуры тела, обусловленной либо высокой интенсивностью физической нагрузки, либо выполнением любой физической нагрузки в условиях повышенной температуры и влажности окружающей среды. Это может также объяснять, почему не хочется есть после изнурительной тренировки в беге, тогда как после такой же изнурительной тренировки в бассейне "разгорается" аппетит. В бассейне при температуре воды ниже внутрен-

ней температуры тела, образуемое вследствие физической нагрузки тепло эффективно расходуется, поэтому внутренняя температура, как правило, не повышается.

▼ **Регулярные физические занятия способствуют регуляции аппетита, обеспечивая баланс между потреблением и расходом энергии**

Физические упражнения и интенсивность обмена веществ в состоянии покоя. Влияние физических упражнений на компоненты расходования энергии были главной темой большинства исследований в конце 80-х — начале 90-х годов. Особое внимание обращали на то, как физические нагрузки могут влиять на интенсивность обмена веществ в состоянии покоя, поскольку он составляет около 60 — 75 % ежедневных энергозатрат. Например, если у 25-летнего мужчины ежедневное потребление энергии составляет 2 700 ккал, из которых 60 % расходуется на интенсивность обмена веществ в состоянии покоя ($0,60 \times 2\,700 = 1\,620$ ккал интенсивности обмена веществ в покое), увеличение интенсивности обмена всего на 1 % приведет к дополнительным энергозатратам 16 ккал каждый день или 5 840 ккал/год. Этот показатель эквивалентен потере 1,7 фунта (0,8 кг) жира в год.

Роль физических упражнений в повышении интенсивности обмена в состоянии покоя изучена недостаточно. В ряде единовременных обследований у отлично подготовленных бегунов наблюдали более высокую интенсивность обмена в покое, чем у нетренированных людей такого же возраста и телосложения. В других исследованиях этого не наблюдали [16]. Совсем немного было проведено длительных повторных обследований, в которых определяли изменение интенсивности обмена в состоянии покоя у ранее нетренировавшихся людей после периода физических тренировок. Довольно противоречивые результаты все же позволяют предположить, что физическая тренировка способствует повышению интенсивности обмена в покое [3]. Поскольку интенсивность обмена в покое тесно связана с чистой массой тела (чистая ткань тела более метаболически активна), ученых заинтересовала возможность использования силовой тренировки для увеличения чистой массы тела и, следовательно, интенсивности обмена веществ в состоянии покоя.

Физические упражнения и тепловой эффект пищи. В ряде исследований изучали влияние отдельных тренировочных занятий и цикла тренировочных нагрузок на тепловой эффект пищи. Тренировочное занятие, проводимое до или после принятия пищи, повышало тепловой эффект. Что касается влияния цикла тренировочных занятий, то в не-

которых исследования наблюдали увеличение, в других — снижение теплового эффекта, а в некоторых исследованиях эффект не наблюдался. Как и в случае с интенсивностью обмена в состоянии покоя, тепловой эффект пищи следует определять в течение 24 ч после последнего выполнения нагрузки; обычно тепловой эффект пищи оказывается более низким, чем через три дня [21].

Физические упражнения и использование жира организма. Во время физической нагрузки жирные кислоты освобождаются из мест хранения и используются в качестве источника энергии. Согласно результатам ряда исследований гормон роста является возможным фактором, вызывающим повышенную мобилизацию жирных кислот. Его уровни резко повышаются при выполнении физической нагрузки и остаются повышенными несколько часов во время периода восстановления. Некоторые ученые считают, что вследствие физической нагрузки увеличивается чувствительность жировой ткани к действию симпатической нервной системы либо к повышенным уровням циркулирующих катехоламинов. В любом случае усиливается усвоение липидов. Результаты последних исследований показывают, что это происходит в ответ на определенное вещество, мобилизующее жиры, отличающееся высокой степенью реагирования на повышенные уровни активности. Поэтому в настоящий момент нельзя точно определить, какой из факторов играет наиболее важную роль в возникновении этой реакции.

Локальное воздействие на запасы жира

Многие люди, в том числе спортсмены, считают, что нагрузка на определенный участок тела способствует утилизации жира, находящегося именно в этом участке. Результаты первых исследований, как правило, подтверждали это предположение. Однако в более поздних исследованиях установлено, что это — не более чем миф; при выполнении любой физической нагрузки, даже локального воздействия, используются запасы жира всего организма.


Было проведено исследование с участием сильнейших теннисистов. Ученые полагали, что теннисисты будут идеальными испытуемыми для изучения локального уменьшения запасов жира, поскольку могут одновременно выполнять роль контрольных и тестируемых испытуемых: “игровая” рука выполняет интенсивные нагрузки по несколько часов в день, тогда как вторая — относительно “малоподвижна” [7]. Была выдвинута гипотеза, что если локальное снижение содержания жира — реальность, то в “малоподвижной” руке теннисиста должно быть намного меньше жира, чем в “игровой”. “Игровая” рука характеризовалась большим мышечным объемом вследствие мышечной гипертрофии, обусловленной

физическими нагрузками, однако толщина складок подкожного жира была одинаковой в активной и неактивной руке.

В другом исследовании изучали локальное воздействие 27-дневной программы, включавшей интенсивное выполнение поднимания туловища из положения лежа без помощи рук и ног. Ученые не обнаружили различий в интенсивности изменения диаметра жировых клеток в области живота, под лопаткой и в области ягодиц [9]. Это свидетельствует об отсутствии специфической адаптации в тренируемом участке (область живота). По мнению ученых, жир мобилизуется во время физической нагрузки либо из участков наибольшей концентрации или в равной степени со всех участков, что свидетельствует о неправомерности теории локального воздействия на запасы жира. Вследствие физических тренировок может уменьшаться величина обхвата. Однако это результат повышенного мышечного тонуса, а не сокращения количества жира.

Аэробные нагрузки низкой интенсивности

Как мы уже выяснили 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 65 % энергии и более. В конце 80-х годов нынешнего столетия стали популярными аэробные упражнения низкой интенсивности для увеличения потерь жира в организме. Считалось, что выполнение аэробных упражнений низкой интенсивности позволяет организму использовать больше жиров в качестве источника энергии, увеличивая тем самым его потери. Действительно, при выполнении упражнений более низкой интенсивности организм использует в качестве источника энергии большее количество жиров. Однако при этом общее количество расходуемой энергии не обязательно изменяется.

 Мышечная деятельность аэробной направленности низкой интенсивности не обязательно приводит к более значительным энергозатратам за счет жиров. Обращает на себя внимание тот факт, что общие энергозатраты в течение данного периода времени намного уступают энергозатратам, имеющим место при выполнении упражнений аэробной направленности высокой интенсивности

Это иллюстрирует табл. 21.2. 23-летняя женщина с МПК $3,0 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$ один день выполняла физическую нагрузку в течение 30 мин с интен-

Таблица 21.2
Определение количества энергии, получаемой за счет окисления жиров и углеводов при выполнении аэробных упражнений низкой интенсивности

Интенсивность	V_{O_2} сред. л·мин ⁻¹	ДК сред.	% ккал		ккал за 30 мин		
			Углеводы	Жиры	Углеводы	Жиры	Всего
Низкая — 50 %	1,50	0,85	50	50	110	110	220
Высокая — 75 %	2,25	0,90	67	33	222	110	332

сивностью 50 % МПК, на другой день — в течение 30 мин с интенсивностью 75 % МПК. Общее количество затрат энергии за счет жиров было одинаковым — около 110 ккал в течение 30 мин. Вместе с тем во втором случае она израсходовала на 50 % больше энергии.

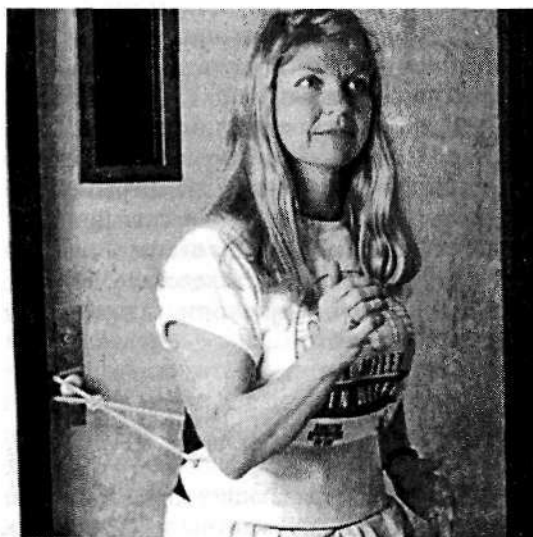
Технические новинки

Пословица гласит: без труда не вытащишь и рыбку из пруда. Программа физических упражнений, не требующая приложения усилий, была

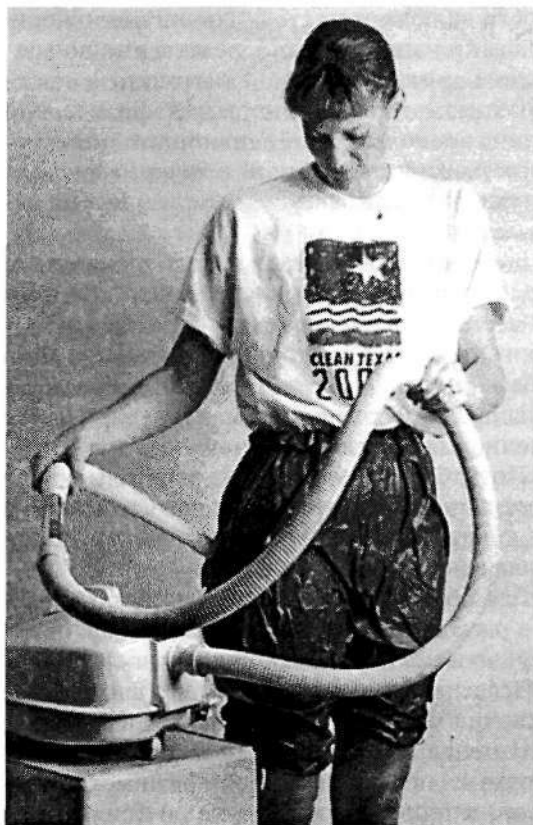
бы, несомненно, идеальной, однако не привела бы к существенным изменениям состава тела или физических параметров. С ростом популярности физических упражнений на рынке появилось множество различных приспособлений. Некоторые из них действительно эффективны, однако большинство не имеют практической ценности ни для общефизического развития, ни для уменьшения массы тела. Было проведено тестирование эффективности трех таких приборов: прибора Марк II для развития бюста, специального пояса Астро-Триммер для снижения содержания жира в области живота, бикини-брюки Слим-Скинз для уменьшения количества жира в области живота, бедер и ягодиц



а



б



в

Рис. 21.8. Приборы, которые, как утверждалось, способны значительно изменить размеры тела:
а — "Марк II для развития бюста" для увеличения размера и формы бюста;
б — специальный пояс Астро-Триммер для снижения содержания жира в области живота;
в — вакуумные брюки Слим-Скинз для уменьшения количества жира в области живота, бедер и ягодиц

вый прибор "гарантировал" увеличение объема бюста на 2 — 3 дюйма (5 — 8 см) в течение 3 — 7 дней, два других — снижение содержания жира в области живота, бедер и ягодиц за несколько минут (рис. 21.8). Тщательное тестирование приборов показало, что их использование не вызывает каких-либо изменений [24, 25].

У многих, кто хотел бы избавиться от избыточной массы тела, сама мысль увеличить уровень физической активности вызывает панический страх; поэтому многие предпочитают купить какой-либо прибор, который сразу привел бы к желанной цели. Однако для достижения цели необходимо приложить значительные усилия!

В ОБЗОРЕ...

1. Малоподвижный образ жизни — главная причина возникновения ожирения у жителей США.

2. Затраты энергии во время мышечной деятельности включают постоянную интенсивность расходования энергии непосредственно во время выполнения физической нагрузки, а также энергозатраты после выполнения физической нагрузки, поскольку интенсивность обмена веществ остается повышенной в течение некоторого периода после завершения физической деятельности.

3. Диета сама по себе приводит к снижению содержания жира в организме, однако при этом уменьшается чистая масса тела. Выполнение физических нагрузок в сочетании с диетой или само по себе вызывает снижение содержания жира в организме, при этом чистая масса тела остается неизменной либо увеличивается.

4. Потребление энергии — экскретируемая энергия = интенсивность обмена в состоянии покоя + тепловой эффект пищи + тепловой эффект активности.

5. Для обеспечения баланса между потреблением и расходованием энергии требуется определенный уровень двигательной активности.

6. Исследования показывают, что физические упражнения могут подавлять аппетит.

7. Интенсивность обмена в состоянии покоя может слегка повышаться после физической тренировки, а тепловой эффект пищи усиливается даже после выполнения отдельного физического упражнения.

8. Выполнение физических упражнений увеличивает мобилизацию жиров из жировой ткани.

9. Локальное снижение запасов жира — не более чем миф. При выполнении упражнений аэробной направленности с низкой интенсивностью сжигается такое же количество жира, как и при их выполнении с высокой интенсивностью, в последнем случае расходуется больше энергии.

Диабет или, точнее, сахарный диабет представляет собой нарушение обмена углеводов, которое характеризуется высоким содержанием сахара в крови (гипергликемия) и наличием сахара в моче (глюкозурия). Он возникает при неадекватном образовании инсулина поджелудочной железой или неадекватном использовании инсулина клетками. Существует две основные формы диабета:

1) инсулинзависимый сахарный диабет, который также называют диабетом I типа или юношеским;

2) инсулинезависимый сахарный диабет, диабет II типа или диабет взрослых.

Около 12 млн американцев страдают этим заболеванием; 10 — 15 % больных страдают диабетом I типа, 85 — 90 % — диабетом II типа. С возрастом количество больных диабетом увеличивается. Среди людей в возрасте 85 лет и старше 25 % страдают этим заболеванием.

ЭТИОЛОГИЯ ДИАБЕТА

Наследственность играет главную роль в возникновении диабета I и II типа. При диабете I типа разрушаются бета-клетки поджелудочной железы, что может быть вызвано иммунной системой организма, повышенной восприимчивостью бета-клеток к вирусам и дегенерацией бета-клеток. Диабет I типа обычно резко возникает в детском или юношеском возрасте. Это приводит к почти полному дефициту инсулина и пациенту приходится ежедневно вводить в организм инсулин.

Диабет II типа развивается более постепенно и причины его возникновения труднее определить. Диабет II типа обычно характеризуется одним из следующих трех нарушений метаболизма: 1) задержкой или нарушением секреции инсулина; 2) нарушением действия инсулина (резистентность к инсулину) в инсулинреагирующих тканях организма, включая мышцы; 3) чрезмерным образованием в печени глюкозы.

Большую роль в развитии диабета II типа играет ожирение. При ожирении бета-клетки поджелудочной железы, как правило, неадекватно реагируют на повышенные концентрации глюкозы в крови. Кроме того, в клетках-мишенях сокращается количество или степень активации инсулиновых рецепторов, вследствие чего снижается эффективность транспорта глюкозы в клетки инсулином крови.

ПРОБЛЕМЫ ЗДОРОВЬЯ В СВЯЗИ С ДИАБЕТОМ

Среди людей, страдающих диабетом, относительно более высокая смертность. Диабет повышает риск развития:

- коронарной болезни сердца;
- заболевания сосудов головного мозга;
- гипертензии;
- заболевания периферических сосудов;
- токсемии у беременных женщин;
- почечных расстройств;
- заболеваний глаз, включая слепоту.

▼ **Диабет повышает риск развития коронарной болезни сердца, заболевания сосудов головного мозга, гипертензии и заболевания периферических сосудов. Коронарная болезнь сердца, гипертензия, ожирение и диабет могут быть связаны друг с другом вследствие повышенных уровней инсулина в крови или резистентности клеток организма к инсулину**

В конце 80-х годов ученые обнаружили взаимосвязь между коронарной болезнью сердца, гипертензией, ожирением и диабетом II типа. Гиперинсулинемия (высокие уровни инсулина в крови) и резистентность к инсулину, по-видимому, — наиболее важные звенья, связывающие эти расстройства, очевидно, через стимуляцию симпатической нервной системы инсулином (повышенные уровни инсулина увеличивают активность симпатической нервной системы).

ОБЩЕЕ ЛЕЧЕНИЕ ДИАБЕТА

Основные средства лечения диабета — инъекции инсулина, диета и физические нагрузки. Не всем больным требуются инъекции инсулина. Доза инсулина должна обеспечивать нормальный обмен углеводов, жиров и белков. Вид инъецируемого инсулина — кратковременного или длительного действия, — а также время суток, когда следует делать инъекции, определяется строго индивидуально.

Людям, страдающим диабетом, как правило, рекомендуется хорошо сбалансированная диета. Раньше больным назначали диету с низким содержанием углеводов, чтобы лучше контролировать уровень сахара в крови. Однако низкое содержание углеводов вызывает повышенное потребление жиров, что может оказывать значительное отрицательное воздействие на уровни липидов в крови, а поскольку люди, страдающие диабетом, характеризуются повышенным риском развития коронарной болезни сердца, это весьма нежелательно. Трудно поддерживать адекватные уровни содержания сахара в крови у людей, страдающих ожирением, поэтому им рекомендуется ограничить калорийность потребляемой пищи, чтобы снизить содержание жира в организме. Уменьшение массы тела у многих людей, страдающих диабетом II типа, может привести к снижению содержания сахара в

крови до нормы. Это может быть наиболее важным аспектом программы лечения людей с избыточной массой тела, страдающих ожирением.

ЗНАЧЕНИЕ ДВИГАТЕЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ ДЛЯ ЛЕЧЕНИЯ ДИАБЕТА

Хотя нет убедительных доказательств того, что активный образ жизни служит профилактикой возникновения диабета, большинство врачей считает, что двигательная активность — важнейшее условие программы лечения больных, страдающих диабетом.

Диабет I типа

Значение регулярных физических занятий для улучшения гликемического контроля (регуляции уровней сахара в крови) у больных, страдающих диабетом I типа, определено еще недостаточно. Главное различие между диабетом I и II типов состоит в том, что при диабете I типа у больного уменьшено содержание инсулина в крови вследствие неспособности или пониженной способности поджелудочной железы вырабатывать инсулин. Люди, страдающие этим видом диабета, подвержены гипогликемии во время и сразу же после выполнения физического упражнения, поскольку печень не в состоянии выделять глюкозу с такой скоростью, с какой она утилизируется. Выполнение ими физической нагрузки может привести к значительным колебаниям содержания глюкозы в плазме, что неприемлемо для лечения заболевания. Степень гликемического контроля во время физической нагрузки значительно колеблется у больных, страдающих диабетом I типа. В результате этого физическое упражнение могут улучшать гликемический контроль у некоторых больных, главным образом у тех, кто менее подвержен гипогликемии [23].

Хотя гликемический контроль у большинства людей, страдающих диабетом I типа, обычно не улучшается, однако физические нагрузки оказывают на них другие благоприятные воздействия. Поскольку у этих людей степень риска развития коронарной болезни сердца в 2 — 3 раза выше, выполнение физических упражнений может привести к снижению степени риска. Кроме того, физические упражнения могут уменьшить риск возникновения заболевания сосудов головного мозга и болезней периферических артерий.

Людям, страдающим диабетом I типа без осложнений, не следует ограничивать уровень двигательной активности, если обеспечивается соответствующий контроль за содержанием сахара в крови. Ряд спортсменов, страдающих диабетом I типа, тренируются и успешно выступают в различных соревнованиях. Очень важно следить за содержанием сахара в крови у людей, страдаю-

щих диабетом I типа, которые занимаются физической деятельностью, с тем, чтобы в случае необходимости соответствующим образом изменить диету и дозу инъектируемого инсулина. В табл. 21.3 приведены рекомендации, как избежать возникновения гипогликемии во время и после физической нагрузки.

Таблица 21.3. Рекомендации для избежания возникновения гипогликемии у страдающих диабетом I типа во время и после физической нагрузки

1. Потреблять углеводы (15 — 30 г) каждые 30 мин выполнения упражнения средней интенсивности.
2. После продолжительных занятий съесть пищу, содержащую углеводы, которая медленно абсорбируется.
3. Снизить дозу инсулина:
 - промежуточно действующий инсулин — снизить дозу на 30 — 35 % в день выполнения физической нагрузки;
 - промежуточный инсулин кратковременного действия — исключить инъекцию перед выполнением упражнения;
 - многочисленные дозы инсулина кратковременного действия — снизить на 30 — 35 % дозу, вводимую перед физическим упражнением и потребить углеводы;
 - постоянные подкожные инъекции — отменить инъекцию в момент принятия пищи или увеличить дозу, предшествующую или следующую после выполнения упражнения.
4. Избегать нагрузки на мышцу, расположенную ниже места инъекции инсулина кратковременного действия, в течение 1 ч.
5. Не выполнять физические упражнения поздно вечером.

Витуг и соавт. (1988).

Людам, страдающим диабетом, следует обратить особое внимание на свои ноги, поскольку у них, как правило, развивается периферическая невропатия (заболевание нервов), сопровождающаяся потерей чувствительности ног. Среди больных диабетом распространено также заболевание периферических сосудов, вследствие чего у них нарушено кровообращение в конечностях, особенно в стопах. Образование язв и другие повреждения стоп составляют более половины случаев госпитализации больных диабетом [4]. Больные страдающие диабетом и занимающиеся физической деятельностью, должны тщательно подбирать обувь и обеспечивать должный уход за ногами.

Диабет и физические нагрузки

Для оптимизации лечения с помощью инсулина, диеты или физических упражнений люди, страдающие диабетом, должны следить за содержанием сахара в крови с тем, чтобы корректировать в случае необходимости один или несколько

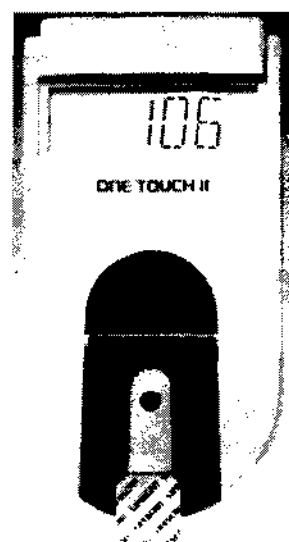


Рис. 21.9. Домашний прибор для контроля содержания глюкозы в крови

из этих трех аспектов. В продаже имеются специальные домашние приборы для контроля уровня глюкозы крови, позволяющие периодически брать кровь из пальца и определять концентрацию глюкозы (рис. 21.9). Это особенно важно, если страдающий диабетом намерен изменить диету, структуру упражнений или дозу инсулина. Например, после начала регулярных занятий спортом, как правило, требуется сократить дозу вводимого инсулина. Более того, с помощью такого прибора можно осуществлять контроль до, во время и после физической тренировки. Это позволяет занимающемуся определить, не понизилось ли содержание сахара в крови до критического уровня вследствие физической нагрузки. В этом случае больному рекомендуется потребление пищи с высоким содержанием углеводов. Гипогликемия — потенциальный риск во время выполнения мышечной деятельности, поэтому страдающему диабетом следует тренироваться вместе с человеком, который в случае возникновения необходимости может оказать ему помощь. Для предотвращения инсулинового шока вполне достаточно выпить напиток, содержащий глюкозу, или съесть желе из фасоли.

Диабет II типа

Физические упражнения играют главную роль в гликемическом контроле у людей, страдающих диабетом II типа. Образование инсулина у этих больных, как правило, не вызывает беспокойства, особенно на ранних стадиях заболевания; главная проблема — отсутствие реакции клеток-мишеней на инсулин (резистентность к инсулину). Ввиду резистентности клеток к инсулину гормон не способен выполнять свою функцию, которая заключается в обеспечении транспорта глюкозы

через клеточную мембрану. Иви установил, что мышечные сокращения усиливают этот транспорт [8]. При мышечном сокращении проницаемость мембраны для глюкозы повышается, очевидно, вследствие увеличения числа транспортеров глюкозы, связанных с мембраной плазмы. Таким образом, кратковременная физическая нагрузка сни-

▼ Двигательная активность оказывает множество положительных воздействий на людей, страдающих диабетом, особенно диабетом II типа. Улучшается гликемический контроль, главным образом у людей, страдающих диабетом II типа. Это может быть обусловлено инсулиноподобным действием мышечных сокращений: транспорцией глюкозы из плазмы в клетки

жает резистентность к инсулину и повышает его чувствительность. Это приводит к уменьшению потребности клеток в инсулине, что означает необходимость снижения доз инсулина теми, кто его принимает. Уменьшение резистентности к инсулину и увеличение его чувствительности может быть реакцией на отдельную физическую нагрузку, а не результатом длительных изменений, обусловленных физическими нагрузками.

В ОБЗОРЕ...

1. Диабет представляет собой нарушение обмена углеводов, характеризующееся гипергликемией и глюкозурией. Он развивается вследствие неадекватной секреции или утилизации инсулина.

2. Для диабета I типа характерно разрушение бета-клеток в поджелудочной железе, а также острое и раннее возникновение заболевания. При диабете II типа, как правило, наблюдаются нарушения секреции или действия инсулина, чрезмерное образование глюкозы печенью или сочетание первого и второго.

3. Лечение диабета предполагает введение инсулина (если в этом есть необходимость), диету и выполнение физических упражнений.

4. Гликемический контроль у людей, страдающих диабетом I типа, может как улучшаться, так и оставаться неизменным вследствие физических нагрузок. Однако поскольку для этой категории характерен повышенный риск возникновения коронарной болезни сердца, выполнение физических упражнений может привести к его снижению.

5. Людям, страдающим диабетом I типа и занимающимся спортом, необходимо тщательно следить за содержанием сахара в крови с тем, чтобы в случае необходимости изменить диету и дозу вводимого инсулина.

6. Людям, страдающим диабетом I типа, необходимо также обратить внимание на ноги, поскольку характерная для них периферическая невропатия может привести к снижению чувствительности ног, а нарушенное периферическое кровообращение — ухудшить их кровоснабжение. Такие люди могут не заметить весьма серьезные травмы стоп.

7. Люди, страдающие диабетом II типа, хорошо реагируют на физические нагрузки. Физические нагрузки повышают проницаемость мембраны для глюкозы, что снижает резистентность к инсулину и повышает его чувствительность.

В заключение...

В этой главе мы завершили рассмотрение роли мышечной деятельности в профилактике и лечении коронарной болезни сердца, гипертензии, ожирения и диабета. Мы выяснили, что физические нагрузки могут снижать индивидуальный риск возникновения этих заболеваний, являясь одновременно неотъемлемой частью программы лечения, улучшения общего состояния здоровья и облегчения процесса протекания заболевания.

Теперь, когда мы выяснили важность физических упражнений для сохранения хорошего состояния здоровья, можем перейти от слов к делу. В следующей главе обратим внимание на использование физических нагрузок для укрепления здоровья и улучшения физической подготовленности.

Контрольные вопросы

1. Чем отличается ожирение от избыточной массы тела?
2. Какова идеальная масса тела и как она определяется?
3. Что такое относительная масса тела? В чем заключается ее значение?
4. Что такое индекс массы тела и каково его значение?
5. Насколько распространено ожирение среди жителей США в настоящее время? Кто больше подвержен ожирению — мужчины или женщины? Дети или взрослые? Темнокожие или белокожие?
6. Какие проблемы состояния здоровья связаны с ожирением?
7. Какая взаимосвязь существует между ожирением, коронарной болезнью сердца, гипертензией и диабетом?
8. Опишите методы лечения ожирения. Какой из них наиболее эффективен?
9. Какова роль физических упражнений в профилактике и лечении ожирения?
10. Посредством каких механизмов физические упражнения обеспечивают уменьшение общей массы тела и содержания жиров в организме?
11. Насколько эффективно локальное снижение со-

- держания жира в организме? Аэробные упражнения низкой интенсивности?
12. Опишите два основных типа сахарного диабета. Чем они вызваны?
 13. Какие факторы риска связаны с сахарным диабетом?
 14. Охарактеризуйте значение физических упражнений для лечения больных, страдающих диабетом I типа.
 15. Определите значение физических упражнений для лечения людей, страдающих диабетом II типа.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Bjorntorp P., Smith U., Lonnroth, P. (Eds.) (1988). Health implications of regional obesity (Acta Medica Scandinavica Symposium Series No. 4). Stockholm: Almqvist & Wiksell International.
2. Bouchard C., Tremblay A., Despres J.-P., Nadeau A., Lupien P.J., Theriault G., Dussault J., Mourjani S., Pinault S., Fournier G. (1990). The response to long-term overfeeding in identical twins. *New England Journal of Medicine*, 322, 1477 — 1482.
3. Broeder C.E., Burrhus K.A., Svanevik L.S., Wilmore J.H. (1992). The effects of either high intensity resistance or endurance training on resting metabolic rate. *American Journal of Clinical Nutrition*, 55, 802 — 810.
4. Chisholm D.J. (1992). Diabetes mellitus. In J. Bloomfield, P.A. Pricker, & K.D. Fitch (Eds.), *Textbook of science and medicine in sport* (pp. 555 — 561). Boston: Blackwell Scientific.
5. Daly P.A., Landsberg L. (1991). Hypertensions in obesity and NIDDM: Role of insulin and sympathetic nervous system. *Diabetes Care*, 14, 240 — 248.
6. Gortmaker S.L., Dietz W.H., Jr., Sobol A.M., & Wehler, C.A. (1987). Increasing pediatric obesity in the United States. *American Journal of Diseases of Children*, 141, 535 — 540.
7. Gwinup G., Chelvam R., Steinberg T. (1971). Thickness of subcutaneous fat and activity of underlying muscles. *Annals of Internal Medicine*, 74, 408 — 411.
8. Ivy J.L. (1987). The insulin-like effect of muscle contraction. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 15, 29 — 51.
9. Katch F.I., Clarkson P.M., Kroll W., McBride T., Wilcox A. (1984). Effects of sit up exercise training on adipose cell size and adiposity. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 55, 242 — 247.
10. Keesey R.E. (1986). A set-point theory of obesity. In K.D. Brownell & J.P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia* (pp. 63 — 87). New York: Basic Books.
11. Keys A., Brozek J., Henschel A., Mickelsen O., Taylor H.L. (1950). *The biology of human starvation*, Minneapolis: University of Minnesota Press.
12. Mayer J., Marshall N.B., Vitale J.J., Christensen J.H., Mashayekhi M.B., Stare, F.J. (1954). Exercise, food intake, and body weight in normal rats and genetically obese adult mice. *American Journal of Physiology*, 177, 544 — 548.
13. National Center for Health Statistics. (1986). *Health. United States. 1986* (DHHS Publ. No. PHS 87 — 1232). Washington DC: U.S. Government Printing Office.
14. Osei L.B. (1973). The role of exercise in weight control. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 1, 103 — 123.
15. Pavlou K.N., Steffee W.P., Lerman R.H., Burrows V. (1985). Effects of dieting and exercise on lean body mass, oxygen uptake, and strength. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 466 — 471.
16. Poehlman E.T. (1989). A review: Exercise and its influence on resting energy metabolism in man. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 21, 515 — 525.
17. Sims E.A.H. (1976). Experimental obesity, dietary-induced thermogenesis and their clinical implications. *Clinics in Endocrinology and Metabolism*, 5, 377 — 395.
18. Stunkard A.J., Foch T.T., Hrubec Z. (1986). A twin study of human obesity. *Journal of the American Medical Association*, 256, 51 — 54.
19. Stunkard A.J., Harris J.R., Pedersen N.L., McClearn, G.E. (1990). The body-mass index of twins who have been reared apart. *New England Journal of Medicine*, 322, 1483 — 1487.
20. Stunkard A.J., Sorensen T.I.A., Hanis C., Teasdale, T.W., Chakraborty R., Schull W.J., Schulsinger F. (1986). An adoption study of human obesity. *New England Journal of Medicine*, 314, 193 — 198.
21. Tremblay A., Nadeau A., Fournier G., Bouchard C. (1988). Effect of a three-day interruption of exercise-training on resting metabolic rate and glucose-induced thermogenesis in trained individuals. *International Journal of Obesity*, 12, 163 — 168.
22. Van Itallie T.B. (1985). Health implications of overweight and obesity in the United States. *Annals of Internal Medicine*, 103, 983 — 988.
23. Vitug A., Schneider S.H., Ruderman, N.B. (1988). Exercise and Type I diabetes mellitus. *Exercise and Sport Sciences Reviews*, 16, 285 — 304.
24. Wilmore J.H., Atwater A.E., Maxwell B.D., Wilmore D.L., Constable S.H., Buono M.J. (1985a). Alterations in body size and composition consequent to Astro-Trimmer and Slim-Skins training programs. *Research Quarterly for Exercise and Sport*, 56, 90 — 92.
25. Wilmore J.H., Atwater A.E., Maxwell B.D., Wilmore D.L., Constable S.H., Buono M.J. (1985b). Alterations in breast morphology consequent to a 21-day bust developer program. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 17, 106 — 112.
26. Zuti W.B., Golding L.A. (1976). Comparing diet and exercise as weight reduction tools. *Physician and Sportsmedicine*, 4, 49 — 53.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Atkinson R.L. (1989). Low and very low calorie diets. *Medical Clinics of North America*, 73, 203 — 215.
- Ballor D.L., Poehlman E.T. (1994). Exercise-training enhances fat-free mass preservation during diet-induced weight loss: A meta-analytical finding. *International Journal of Obesity*, 18, 35 — 40.
- Behnke A.R., Wilmore J.H. (1974). *Evaluation and regulation of body build and composition*. Englewood Cliffs, NJ: Prentice-Hall.
- Bjorntorp P. (1986). Fat cells and obesity. In K.D. Brownell & J.P. Foreyt (Eds.), *Handbook of eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia* (pp. 88 — 98). New York: Basic Books.
- Bjorntorp P., Brodoff, B.N. (Eds.) (1992). *Obesity*. Philadelphia: Lippincott.
- Bray G.A. (1985). Obesity: Definition, diagnosis and disadvantages. *Medical Journal of Australia*, 142, S2 — S8.
- Brownell K.D., Foreyt J.P. (Eds.) (1986). *Handbook of*

- eating disorders: Physiology, psychology, and treatment of obesity, anorexia, and bulimia. New York: Basic Books.
- Durak E. (1989). Exercise for specific populations: Diabetes mellitus. *Sports Training, Medicine and Rehabilitation*, 1, 175 — 180.
- Gray D.S. (1989). Diagnosis and prevalence of obesity. *Medical Clinics of North America*, 73, 1 — 13.
- Holloszy J.O., Schultz J., Kusnierkiewicz J., Hagberg J.M., Ehsani A.A. (1986). Effects of exercise on glucose tolerance and insulin resistance. *Acta Medica Scandinavica*, (Suppl. 711), 55 — 65.
- Katch F.I., McArdle W.D. (1988). *Nutrition, weight control, and exercise* (3rd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
- King A.C., Tribble D.L. (1991). The role of exercise in weight regulation in nonathletes. *Sports Medicine*, 11, 331 — 349.
- National Institutes of Health. (1985). Health implications of obesity: National Institutes of Health Consensus Development Conference Statement. *Annals of Internal Medicine*, 103, 1073 — 1077.
- Pace P.J., Webster J., Garrow J.S. (1986). Exercise and obesity. *Sports Medicine*, 3, 89 — 113.
- Poehlman E.T., Horton E.S. (1990). Regulation of energy expenditure in aging humans. *Annual Reviews in Nutrition*, 10, 255 — 275.
- Schneider S.H., Ruderman N.B. (1990). Exercise and NIDDM. *Diabetes Care*, 13, 785 — 789.
- Segal K.R., Pi-Sunyer F.X. (1989). Exercise and obesity. *Medical Clinics of North American*, 73, 217 — 236.
- Stefanick M.L. (1993). Exercise and weight control. *Exercise and Sport Science Reviews*, 21, 363 — 396.
- Stunkard A.J. (U.) (1980). *Obesity*. Philadelphia: Saunders.
- Stunkard A.J., Wadden T.A. (Eds.) (1993). *Obesity: Theory and therapy* (2nd ed.). New York: Raven Press.
- Weinsier R.L., Wadden T.A., Ritenbaugh C., Harrison G.G., Johnson F.S., Wilmore J.H. (1984). Guidelines for professional weight control programs. *American Journal of Clinical Nutrition*, 40, 865 — 872.
- Woo R., Daniels-Kash R., Horton E.S. (1985). Regulation of energy balance. *Annual Reviews in Nutrition*, 5, 411 — 433.

Выбор физических упражнений для укрепления здоровья и повышения уровня физической подготовленности



Условия современной жизни заставили среднего американца вести малоподвижное существование. Человек, однако, создан для движения. С точки зрения физиологии, мы недостаточно хорошо адаптируемся к малоподвижному образу жизни. В период бума физической подготовленности в 70 — 80-е годы менее 10 % взрослых американцев занимались мышечной деятельностью на уровне, позволяющем увеличить или сохранить состояние аэробной подготовленности. Как показывают результаты исследований, для сохранения нормального состояния здоровья большинству людей необходимы индивидуальные программы физических занятий в дополнение к их повседневной деятельности. В двух предыдущих главах мы выяснили положительную роль физических нагрузок в профилактике и лечении сердечно-сосудистых заболеваний, ожирения, диабета и множества других расстройств.

В данной главе рассмотрим принципы отбора упражнений. Обсудим важность получения медицинского разрешения на занятия спортом, выясним составные адекватного медицинского обследования. Затем рассмотрим компоненты отбора упражнений. Наконец, изучим компоненты программы физических нагрузок как для физически здоровых, так и для больных людей.

Книга доктора Кеннета Купера “Аэробика” (см. рекомендуемую литературу) заронила зерна революции в сфере физической подготовленности в конце 60-х годов. В ней была научно обоснована важность физических нагрузок, в частности аэробной направленности, для укрепления здоровья и повышения уровня физической подготовленности. Движение за повышение уровня физической подготовленности усилилось в 70-е годы, достигнув своего пика в начале 80-х, когда средства массовой информации объявили США центром бума повышения уровня физической подготовленности. Это было благодатное время для ученых, работающих в области физических нагрузок!

В 1983 г. в журнале “Спортс иллюстриейд”

появилась статья Кирсхенбаума и Салливана, которая все поставила на свои места [14]. Авторы статьи подвергли сомнению существование бума повышения уровня физической подготовленности, утверждая, что этот бум охватил главным образом богатых белокожих американцев, выпускников колледжей молодого и среднего возраста. Этот вывод подтвердили результаты обследования, проведенного страховой компанией “Песифик Мьючуэл” [10]. Результаты ряда других исследований показали, что только 15 — 36 % взрослого населения США регулярно занимаются интенсивной мышечной деятельностью [11, 12, 20]. В то же время, по оценкам специалистов, только 7,5 % взрослых жителей США следуют рекомендациям Американского колледжа спортивной медицины, касающимся развития и сохранения уровня кардиореспираторной подготовленности [2, 6].

Несмотря на столь неутешительные статистические данные, большинство американцев хорошо знает, что физические нагрузки — неотъемлемая часть превентивной медицины. Многие люди приравнивают физическую нагрузку к бегу трусцой на 5 миль (8 км) в день или поднятию тяжестей до тех пор, пока мышцы могут это делать. Многие считают физические нагрузки слишком трудными, даже не пытаясь “познакомиться” с ними поближе, не понимая, что вид и интенсивность физической нагрузки зависят от индивидуальных особенностей, уровня физической подготовленности и состояния здоровья. Как же приступить к программе физических занятий, направленных на укрепление здоровья и повышение уровня физической подготовленности? Первый шаг — принять решение. Следующий шаг — получить медицинское разрешение.

МЕДИЦИНСКОЕ РАЗРЕШЕНИЕ

Медицинское обследование — важная составная при выборе физических нагрузок. Это обусловлено рядом причин:

- некоторые люди вообще не должны выполнять физические нагрузки или выполнять их только под наблюдением врача. Тщательное медицинское обследование позволяет выявить таких людей;
- полученная вследствие медицинского обследования информация используется при планировании программы физических занятий;
- ряд полученных показателей, например, артериального давления, содержания жира в организме, уровня липидов в крови, может быть использован для мотивации занятий спортом;
- всестороннее медицинское обследование, в частности физически здоровых людей, позволяет впоследствии обнаружить отклонения в состоянии здоровья;
- периодические медицинские обследования детей и взрослых позволяют диагностировать многие заболевания, например, заболевания сердечно-сосудистой системы, рак на ранних стадиях, что значительно повышает вероятность их успешного лечения.

МЕДИЦИНСКОЕ ОБСЛЕДОВАНИЕ

Несмотря на очевидную значимость медицинского обследования, не все могут себе это позволить. Во-первых, это дорого стоит; во-вторых, система медицинского обслуживания не готова обеспечить медицинское обследование всего населения. Кроме того, медицинское обследование перед планированием программы занятий для предположительно здоровых людей не снижает риск, обусловленный выполнением физических нагрузок. Именно поэтому разработаны специальные рекомендации, позволяющие выявить людей с повышенным риском [2, 3, 8]. Это люди, имеющие два и более фактора риска коронарной болезни сердца (табл. 22.1), либо симптомы метаболических или кардиореспираторных расстройств (табл. 22.2).

Т а б л и ц а 22.1. Основные факторы риска коронарных заболеваний

1. Дважды поставленный диагноз гипертензии; систолическое давление крови выше 160 мм рт.ст.; диастолическое давление крови выше 90 мм рт.ст.; прохождение курса лечения от гипертензии.
2. Уровень холестерина сыворотки более $6,20 \text{ ммоль} \cdot \text{л}^{-1}$ (более $240 \text{ мг} \cdot \text{дл}^{-1}$).
3. Курение.
4. Сахарный диабет*.
5. Случаи коронарных или других атеросклеротических заболеваний у родителей или родных братьев/сестер в возрасте до 55 лет.

*Люди с инсулинзависимым диабетом старше 30 лет или страдающие этим заболеванием в течение 15 лет, а также люди, страдающие инсулиннезависимым диабетом старше 35 лет, считаются больными.

Данные Американского колледжа спортивной медицины (1991).

В принципе следующие категории людей должны пройти полное медицинское обследование прежде чем приступить к физическим занятиям:

- мужчины 40 лет и старше;
- женщины 50 лет и старше;
- люди любого возраста с повышенным риском.

Несмотря на важность и необходимость проведения медицинского обследования всего населения, осуществление его всем, кто намерен заняться спортом, практически трудновыполнимо

Американский колледж спортивной медицины издал рекомендации для каждого этапа медицинского обследования. В случае возникновения вопросов относительно выбора физических нагрузок следует использовать этот документ [2].

Физическое обследование должно включать обсуждение с врачом программы физических упражнений, особенно если имеются противопоказания к выполнению данных физических нагрузок. Например, страдающим гипертензией не рекомендуется выполнять физические нагрузки изометрического характера, поскольку они вызывают повышение давления крови, а также пробу Вальсальвы, при которой повышение внутрибрюшного и внутригрудного давления приводит к ограничению кровотока в полую вену и, следовательно, ограничению венозного возврата. Эти реакции могут привести к серьезным последствиям, таким, как потеря сознания или инсульт. Кроме того, как мы уже отмечали, даже силовая тренировка динамической направленности может значительно повышать артериальное давление при выполнении физических нагрузок.

Т а б л и ц а 22.2. Основные симптомы или признаки метаболических или кардиореспираторных заболеваний

1. Болевые ощущения или дискомфорт в груди.
2. Необъяснимая одышка, а также одышка при среднем усилии.
3. Головокружение, обморок.
4. Ортопноэ (сердечная одышка по ночам).
5. Отек в области лодыжек.
6. Учащенное сердцебиение (тахикардия).
7. Хромота.
8. Шумы в сердце.

П р и м е ч а н и е. Эти симптомы следует интерпретировать с медицинской точки зрения, поскольку не все они являются очевидными показателями метаболических или кардиореспираторных расстройств.

Данные Американского колледжа спортивной медицины (1991).

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА В УСЛОВИЯХ НАГРУЗКИ

Как видно из рис. 22.1, электрокардиограмму в условиях нагрузки снимают при выполнении испытуемым работы на тредбане или велоэргометре. Интенсивность нагрузки постепенно увеличивают, например, от медленной до очень быстрой ходьбы (для пожилых, неподготовленных испытуемых) или до бега под углом (для молодых, подготовленных испытуемых). Интенсивность обычно увеличивают каждые 1 — 3 мин до достижения максимальной. Специалисты следят за появлением аритмии или изменений сегмента ST, последние свидетельствуют о наличии коронарной болезни сердца.

Проведение электрокардиограммы в условиях нагрузки — важная часть медицинского обследования, поскольку небольшая, но статистически значимая часть взрослого населения характеризуется аномальными показаниями ЭКГ в условиях нагрузки, тогда как обычная ЭКГ отражает нормальную функцию сердца. Подобные аномальные показания, как правило, свидетельствуют о наличии коронарной болезни сердца. Именно поэтому целесообразно проводить ЭКГ в условиях нагрузки, при этом следует учитывать чувствительность, специфичность и прогностическую значимость теста нагрузки. Чувствительность означает способность данного теста выявить людей с таким заболеванием, как коронарная болезнь сердца. Под специфичностью следует понимать возможность выявления людей, не имеющих за-

болеваний. Прогностическая значимость теста подразумевает точность отражения наличия заболевания результатами теста.

Сущность этих понятий иллюстрирует табл. 22.3. Тестируемых испытуемых разделяют на две группы: имеющих коронарную болезнь сердца и не имеющих. Наличие либо отсутствие коронарной болезни сердца определяют с помощью артериограммы: через катетер в коронарные артерии вводят красящее контрастное вещество, позволяющее рассмотреть внутреннюю стенку артерий. Результаты теста считаются положительными — при наличии изменений на ЭКГ, что свидетельствует о наличии коронарной болезни сердца, или отрицательными — отсутствие болезни. Следует отметить, что точность ЭКГ в условиях нагрузки не 100 %-я, поэтому, даже несмотря на отрицательный результат теста, у испытуемого может быть коронарная болезнь сердца. Это так называемые ошибочноотрицательные тесты. Возможно и обратное: артериограмма может показать отсутствие заболевания, а результат ЭКГ теста окажется положительным (наличие болезни). Это — ошибочноположительные тесты. В табл. 22.3 показано, как определять чувствительность, специфичность и прогностическую значимость теста нагрузки. Тестирование 100 испытуемых показало 6 положительных, 10 ошибочноположительных, 4 ошибочноотрицательных и 80 отрицательных результатов. Случаи заболеваний среди этих людей составили 6 % (6 положительных результатов на 100 испытуемых).



Рис. 22.1. Снятие электрокардиограммы с нагрузкой

▼ Чувствительность и прогностическая значимость аномального теста нагрузки, как правило, низкие у молодых физически здоровых испытуемых, для которых характерна незначительная распространенность коронарной болезни сердца. Вследствие этого вряд ли целесообразно использовать метод электрокардиографии с нагрузкой для выявления коронарной болезни сердца у этой категории людей

К сожалению, как чувствительность, так и прогностическая значимость аномального теста нагрузки для выявления коронарной болезни сердца довольно низкие у физически здоровых людей без признаков данного заболевания. Ранние исследования показали, что степень чувствительности колеблется в пределах 50 — 80 %, что свидетельствует о том, что ЭКГ в условиях нагрузки правильно показывает наличие коронарной болезни сердца у 50 — 80 % испытуемых. Следовательно, около 20 — 50 % имеющим заболевание на основании показаний ЭКГ неправильно поставлен диагноз “отсутствие заболевания”. Степень специфичности колеблется от 80 до 90 %,

Т а б л и ц а 22.3. Сущность чувствительности (Ч), специфичности (С) и прогностической значимости (ПЗ) аномального теста

Результат теста	Наличие коронарной болезни сердца	Отсутствие коронарной болезни сердца	Прогностическая значимость
Положительный	Действительно положительный (ДП)*	Ошибочноположительный (ОП)**	$PЗ = [ДП / (ДП + ОП)] \times 100$
Отрицательный	Ошибочноотрицательный (ОО)***	Действительно отрицательный (ДО)****	
	$Ч = [ДП / (ДП + ОО)] \times 100$	$С = [ДО / (ОП + ДО)] \times 100$	
<p>Примечание. Аномальный тест определяется как такой, в котором на ЭКГ сегмент ST отрицательный, что свидетельствует об ишемии миокарда.</p> <p>*ДП — наличие заболевания при аномальном тесте. **ОП — отсутствие заболевания при аномальном тесте. ***ОО — наличие заболевания при нормальном тесте. ****ДО — отсутствие заболевания при нормальном тесте.</p>			

следовательно, с помощью теста нагрузки отсутствие заболевания точно определено у 80 — 90 % испытуемых. К сожалению, это также показывает, что 10 — 20 % неправильно поставлен диагноз «наличие заболевания».

Прогностическая значимость аномального теста нагрузки характеризуется значительными колебаниями и распространением коронарной болезни сердца у испытуемых. В табл. 22.4 сопоставляется прогностическое значение аномального теста при распространенности коронарной болезни сердца 5 и 50 % на 1000 человек. В обоих случаях, основываясь на результатах предыдущих исследований, мы считаем, что средняя чувствительность составляет 60 %, а средняя специфичность — 90 %. Для населения с распространенностью заболевания 5 % прогностическая значимость аномального теста составила всего 24,0 %. Это свидетельствует о том, что только у 24 % людей с аномальной ЭКГ в условиях нагрузки действительно имеет место коронарная болезнь сердца. Иными словами, среди людей трое из каждых четырех, являющихся больными согласно результа-

там теста, на самом деле не страдают коронарной болезнью сердца! Если же рассмотреть категорию населения с распространенностью заболевания 50 %, прогностическая значимость теста нагрузки окажется значительно выше — 87,5 %.

Во время 10-летнего наблюдения за членами Христианского союза молодых людей был зарегистрирован всего один случай внезапной смерти во время выполнения физической нагрузки на 3 млн человеко-часов и один случай остановки сердца на 2 млн человеко-часов [19]. Человеко-час — общее количество времени занятий мышечной деятельностью всех испытуемых. Например, если каждый из 10 человек занимался в течение 500 ч, в сумме это составит 5 000 человеко-часов физической деятельности. Основываясь на неопределенности результатов тестов с нагрузкой у категорий с низкой распространенностью коронарной болезни сердца и приняв во внимание относительную малочисленность случаев внезапной смерти или остановки сердца во время выполнения мышечной деятельности, исследователи пришли к выводу о нецелесообразности тестирований с нагруз-

Т а б л и ц а 22.4
Сравнение прогностической значимости теста нагрузки у людей с распространенностью коронарной болезни сердца 5 и 50 % при чувствительности 60 % и специфичности 90 %

Подгруппа	Число испытуемых (%)	Аномальная ЭКГ с нагрузкой, n (%)	Нормальная ЭКГ с нагрузкой, n (%)
<i>Распространение 5 %</i>			
Здоровые	950 (95)	95 (10 %) ОП*	855 (90 %) ДО**
С коронарной болезнью сердца	50 (5)	30 (60 %) ДП***	20 (40 %) ОО****
Всего	1000 (100)	125 (12,5 %)	875 (87,5 %)
Прогностическая значимость = $[30 / (30 + 95)] = 24,0 \%$			
<i>Распространение 50 %</i>			
Здоровые	500 (50)	50 (10 %) ОП	450 (90 %) ДО
С коронарной болезнью сердца	500 (50)	300 (60 %) ДП	200 (40 %) ОО
Всего	1000 (100)	350 (35 %)	650 (65 %)
Прогностическая значимость = $[300 / (300 + 50)] = 85,7 \%$			
Обозначения, как в предыдущей таблице.			
Примечание. Аномальный тест с нагрузкой — сниженный или отрицательный сегмент ST ЭКГ, свидетельствующий об ишемии миокарда.			

кой для профилактики значительных сердечных осложнений во время выполнения физической нагрузки у бессимптомных индивидов.

На этом основании мы можем сделать заключение, что использование тестирований с нагрузкой имеет ограниченное значение для скрининга молодых, явно физически здоровых людей перед выбором программы физических занятий. Точность интерпретации результатов ЭКГ с нагрузкой весьма спорная, особенно у категорий людей с низким распространением коронарной болезни сердца. Следует также отметить очень незначительный риск смерти или остановки сердца во время выполнения физической нагрузки. Кроме того, процедура проведения тестирований с нагрузкой очень дорогостоящая: стоимость одного теста составляет 150 — 350 дол США. Кроме того, не во всех медицинских учреждениях имеются необходимые приборы для проведения тестов. Отметим, что Американский колледж спортивной медицины и Американская ассоциация по сердечно-сосудистым заболеваниям рекомендуют использовать данное тестирование только для групп повышенного риска.

Вместе с тем с медицинско-правовой точки зрения необходимо выяснить, соответствуют ли разработанные рекомендации медицинским стандартам. В последних рекомендациях Американского колледжа спортивной медицины отмечается возможность отказа от медицинского обследования и проведения тестирования с нагрузкой при условии выполнения физических нагрузок средней или умеренной интенсивности под соответствующим наблюдением [2]. Под средней нагрузкой подразумевают такую, которая соответствует возможностям индивида и которую можно безболезненно выполнять продолжительное время, например, в течение 60 мин. В то же время значительную нагрузку определяют как нагрузку с интенсивностью, превышающей 60 % МПК. Это представляется разумным компромиссом, поскольку средняя нагрузка связана со значительными положительными воздействиями на состояние здоровья и незначительной степенью риска [4, 15, 16, 17]. Однако, как уже отмечалось, тестирование с нагрузкой, помимо выявления коронарной болезни сердца, позволяет получить весьма ценные физиологические данные, например, реакцию артериального давления на физическую нагрузку, которые можно использовать при составлении программы занятий.

В ОБЗОРЕ...

1. Прежде чем приступить к программе занятий физическими нагрузками мужчины старше 40 и женщины старше 50 лет, а также люди с повы-

шенным риском развития коронарной болезни сердца должны пройти полное медицинское обследование.

2. Во время каждой фазы медицинского обследования необходимо руководствоваться рекомендациями Американского колледжа спортивной медицины; в случае каких-либо противопоказаний следует обращаться за консультацией к врачу по вопросу выполнения тех или иных физических нагрузок.

3. ЭКГ с нагрузкой рекомендуется проводить людям, относящимся к категориям повышенного риска. Этот тест позволяет выявить коронарную болезнь сердца и другие нарушения его функции.

4. Чувствительность теста — способность выявить людей с данным заболеванием. Специфичность теста означает его способность выявить людей, не страдающих данным заболеванием. Прогностическая значимость аномального теста с нагрузкой — точность отражения тестом наличия заболевания.

5. В последних рекомендациях Американского колледжа спортивной медицины отмечается возможность отказа от медицинского обследования и проведения теста с нагрузкой при условии выполнения умеренных физических нагрузок.

ВЫБОР ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

Процесс выбора физических нагрузок включает четыре основных момента.

1. Определение режима или типа физических нагрузок.

2. Определение частоты занятий.

3. Определение продолжительности каждого занятия.

4. Определение интенсивности каждого занятия.

Начиная рассмотрение будем считать, что цель программы физических занятий — повышение аэробных возможностей людей, ранее не занимавшихся спортом. Содержащаяся в данном разделе информация не может быть использована для планирования программ тренировок для спортсменов циклических видов спорта высокого уровня, а также для тех, кто просто хочет укрепить здоровье, не желая при этом повысить уровень аэробных возможностей.

В первую очередь нам необходимо определить наиболее оптимальный объем физических нагрузок. Чтобы обеспечить повышение аэробных возможностей, необходимо достичь максимального порога частоты, продолжительности и интенсивности занятий. Вместе с тем, как мы уже знаем, индивидуальные реакции на любую данную программу занятий характеризуются значительными колебаниями. Вследствие этого колеблется величина порога. Американский колледж спортивной медицины рекомендует для повышения и сохранения уровня аэробных возможностей выполнять

▼ **Повышение уровня аэробных возможностей вследствие физических нагрузок возможно только при достижении минимальных порогов частоты, продолжительности и интенсивности нагрузок. Величина минимального порога весьма индивидуальна, что предполагает индивидуальный подход к выбору физических нагрузок**

физические нагрузки с интенсивностью 60 — 90 % ЧСС_{макс} или 50 — 85 % МПК [1]. Данная рекомендация подходит большинству физически здоровых людей, вместе с тем некоторые индивиды могут повысить уровень аэробных возможностей при интенсивности менее 50 % МПК, тогда как другим для повышения аэробных возможностей необходимо выполнять физические нагрузки с интенсивностью, превышающей 85 % МПК. Увеличение аэробных возможностей возможно только при превышении индивидуальных порогов частоты, продолжительности и интенсивности; порог, видимо, возрастает по мере повышения уровня аэробных возможностей.

РЕЖИМ (ТИП) ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

Программа физических нагрузок, как правило, предполагает мышечную деятельность, направленную на повышение выносливости сердечно-сосудистой системы. Чаще всего это

- ходьба;
- бег трусцой;
- бег;

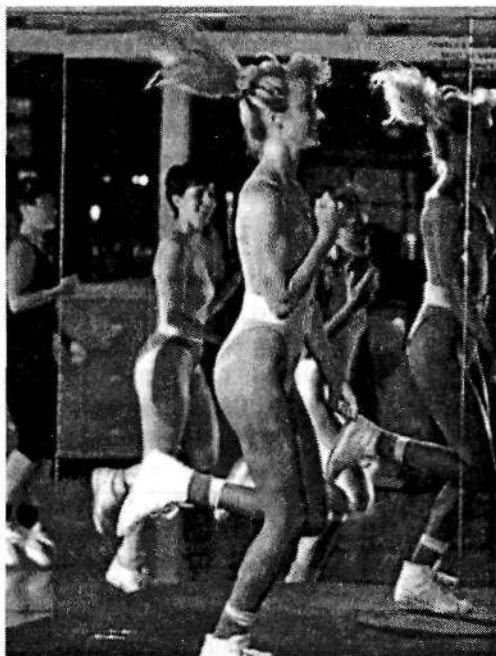
- пешие прогулки;
- езда на велосипеде;
- гребля;
- плавание.

Поскольку эти виды двигательной активности не подходят абсолютно всем, можно заниматься альтернативными, такими, которые обеспечивают подобное увеличение выносливости сердечно-сосудистой системы. Аэробные танцы, теннис, бадминтон и т.п. способствуют повышению аэробных возможностей человека (рис. 22.2).

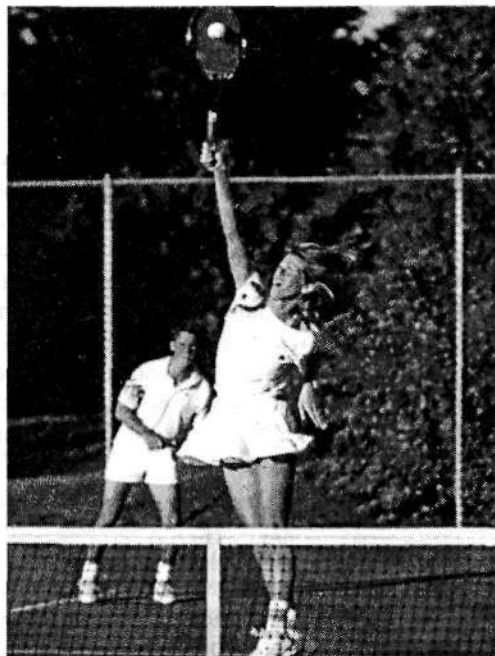
▼ **Спортивные и рекреационные виды деятельности обеспечивают сохранение необходимого уровня физической подготовленности, однако, как правило, не позволяют повысить уровень подготовки у неподготовленных индивидов. Следует заняться общефизической подготовкой для достижения необходимого уровня подготовленности, после чего можно “переключиться” на данный вид спорта или рекреационную деятельность**

В большинстве видов спорта используют один из стандартных видов мышечной деятельности, направленной на развитие выносливости, например, бег трусцой в качестве подготовительного упражнения перед участием в соревнованиях. По мнению ряда ученых, врачей и тренеров-практиков, программа предварительной общефизической подготовки, обеспечивающая достижение должного уровня физической подготовленности и снижение риска травматизма, крайне необходи-

Рис. 22.2
Многие виды мышечной деятельности способствуют повышению выносливости сердечно-сосудистой системы, в том числе аэробные танцы (а), теннис, бадминтон (б) и т.п.



а



б

ма для успешного выступления в некоторых видах спорта. Например, если вид спорта, которым занимается спортсмен, "требует" среднего — высокого уровня сердечно-сосудистой выносливости (баскетбол), он может заняться бегом трусцой, аэробными танцами или ездой на велосипеде в течение нескольких месяцев, пока не повысит уровень выносливости до необходимого. После этого спортсмен может переключиться на свою спортивную дисциплину, сохраняя при этом достигнутый уровень физической подготовленности.

При выборе видов мышечной деятельности следует обращать внимание на то, чтобы людям нравилось ими заниматься и чтобы они продолжали ими заниматься всю жизнь. Физическую нагрузку следует воспринимать как жизненную потребность. Большую роль также играет мотивация. Мышечная деятельность должна приносить удовольствие и обеспечивать положительные воздействия. При выборе вида мышечной деятельности следует также принимать во внимание географическое положение, климатические условия, наличие спортивных сооружений и спортивного инвентаря. Многие люди занимаются мышечной деятельностью дома. Для этого в настоящее время есть все условия — специальные тренажерные устройства, видеокассеты программ занятий, которые следует выбирать со специалистом.

ЧАСТОТА ЗАНЯТИЙ

Частота занятий, несомненно, важный фактор, однако играет менее важную роль, чем их продолжительность. Результаты проведенных исследований показали, что наиболее оптимальной частотой является проведение 3 — 5 занятий в неделю. Это, однако, не означает, что проведение 6 или 7 занятий в неделю не окажет дополнительного положительного воздействия, просто оптимальный результат обеспечивают 3 — 5 занятий в неделю. Начинать следует с 3 — 4 занятий в неделю и довести до 5 занятий в неделю, если мышечная деятельность доставляет удовольствие и хорошо переносится. К сожалению, очень часто человек активно приступает к занятиям, тренируясь каждый день в первые несколько недель, что в конце концов приводит к значительному утомлению или травме. Следует отметить, что увеличение частоты занятий свыше 3 — 4 раз благоприятно для уменьшения массы тела, однако допустимо только после достижения определенного уровня адаптации к физическим нагрузкам.

ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ЗАНЯТИЙ

В ряде исследований наблюдали повышение выносливости сердечно-сосудистой системы в результате занятий продолжительностью всего 5 — 10 мин в день. Как показали результаты более поздних исследований, оптимальная продолжитель-

ность занятия составляет 20 — 30 мин. Оптимальная продолжительность в данном случае отражает максимальную "прибыль" от затраченного времени. Следует отметить, что продолжительность занятия нельзя рассматривать отдельно от интенсивности. Одинаковое повышение аэробных возможностей отмечается в результате кратковременных занятий высокой интенсивности и продолжительных занятий небольшой интенсивности при условии превышения минимального порога как продолжительности, так и интенсивности занятия. Одинаковые положительные результаты наблюдали и при проведении трех 10-минутных или одного 30-минутного занятия.

ИНТЕНСИВНОСТЬ ЗАНЯТИЙ

Интенсивность занятия — наиболее важный фактор. Насколько интенсивным должно быть занятие, чтобы достичь максимальных результатов? Бывшие спортсмены сразу же вспоминают свои интенсивные тренировочные нагрузки и подобным образом строят свою программу занятий. Однако как показывают результаты многочисленных исследований, значительный тренировочный эффект достигается у некоторых людей при интенсивности занятий 45 % и менее аэробных возможностей. Вместе с тем наиболее подходящая интенсивность занятий для большинства людей равна 60 % МПК.

Как уже указывалось, средние уровни мышечной деятельности обеспечивают значительное положительное влияние на здоровье человека. Доктор Рональд ЛяПорт, эпидемиолог из Питтсбургского университета, одним из первых отметил, что в большинстве исследований положительное воздействие на состояние здоровья наблюдали при регулярном выполнении физических нагрузок с относительно невысокой интенсивностью [15]. Уровень интенсивности был намного ниже рекомендуемого для повышения аэробных возможностей. Более низкая интенсивность приводит к значительному положительному влиянию на состояние здоровья, не изменяя при этом существенно уровень аэробных возможностей. Менее 10 % взрослых американцев следуют рекомендациям, касающимся повышения аэробных возможностей [6]. Выполнение физических упражнений небольшой интенсивности позволит увеличить число занимающихся спортом, что окажет благотворное влияние на состояние здоровья населения и снизит расходы на медицинское обслуживание.

В ОБЗОРЕ...

1. Четыре основных фактора программы физических занятий включают режим (тип), частоту, продолжительность и интенсивность занятий.

Повышение уровня аэробных возможностей достигается при минимальном пороге последних трех факторов, причем величина порогов значительно колеблется.

2. Программа занятий должна включать виды деятельности, направленные на повышение выносливости сердечно-сосудистой системы. Если предусмотрено участие в соревнованиях, рекомендуется осуществлять специальную предварительную общефизическую подготовку, обеспечивающую достижения соответствующего уровня физической подготовленности.

3. Мышечная деятельность должна отвечать запросам занимающихся и нравиться им, что обеспечивает поддержание мотивации.

4. Оптимальная частота занятий составляет 3 — 5 в неделю, большее число занятий может обеспечить дополнительное положительное воздействие. Начинать заниматься следует с 3 — 4 тренировочных занятий, затем их количество можно увеличить.

5. Оптимальная продолжительность занятия составляет 20 — 30 мин при соответствующей интенсивности; главное — достижения порога продолжительности и интенсивности.

6. Наиболее важный из всех факторов — интенсивность тренировочного занятия. Для большинства людей оптимальная интенсивность соответствует 60 % МПК. Вместе с тем положительные воздействия наблюдаются и при проведении занятий с более низкой интенсивностью.

КОНТРОЛЬ ИНТЕНСИВНОСТИ ФИЗИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ

Интенсивность физической нагрузки можно количественно определить на основании тренировочной частоты сердечных сокращений (ТЧСС), метаболического эквивалента (МЭ) или величины испытываемого усилия (ВИУ). Рассмотрим эти показатели.

ТРЕНИРОВОЧНАЯ ЧАСТОТА СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ

Понятие ТЧСС основано на взаимозависимости ЧСС и V_{O_2} при увеличении интенсивности работы (рис. 22.3). Во время теста показатели ЧСС и V_{O_2} каждую минуту наносят на график. ТЧСС определяют, взяв показатель ЧСС, эквивалентный заданному проценту МПК. Например, если необходим тренировочный уровень 75 % МПК, определяют V_{O_2} при 75 % ($МПК \times 0,75$) и ЧСС, соответствующую данному V_{O_2} , берут в качестве ТЧСС. Следует отметить, что интенсивность физической нагрузки, необходимая для достижения данного процента МПК, приводит к значительно более высокой ЧСС, чем такой же процент ЧСС_{макс}. Например, ТЧСС при 75 % МПК соответствует интенсивности 86 % ЧСС_{макс} (рис. 22.3).

Метод Карвонена

Тренировочную частоту сердечных сокращений можно также определить на основании понятия резерва ЧСС_{макс} Карвонена или метода Карвонена [13]. Резерв максимальной частоты сердечных сокращений определяется как разница ЧСС_{макс} и ЧСС_{в покое}:

$$\text{Резерв ЧСС}_{\text{макс}} = \text{ЧСС}_{\text{макс}} - \text{ЧСС}_{\text{в покое}}$$

С помощью данного метода ТЧСС определяют, суммируя данный процент резерва ЧСС_{макс} и ЧСС_{в покое}. Рассмотрим пример. Для 75 % резерва ЧСС_{макс} уравнение будет иметь следующий вид:

$$\text{ТЧСС}_{75\%} = \text{ЧСС}_{\text{в покое}} + 0,75 (\text{ЧСС}_{\text{макс}} - \text{ЧСС}_{\text{в покое}}).$$

Процент ТЧСС в методе Карвонена идентичен эквиваленту ЧСС того же процентного значения МПК [7]. Таким образом, ТЧСС при 75 % резерва ЧСС_{макс} приблизительно такая же, поскольку ЧСС соответствует 75 % МПК.

Диапазон тренировочной ЧСС

В последнее время соответствующую интенсивность физической нагрузки определяют, задавая диапазон ТЧСС. Это более точный метод, поскольку выполняя физическую нагрузку при заданном проценте МПК, можно превысить порог лактата, что затруднит возможность тренироваться в течение продолжительного периода времени. Используя диапазон ТЧСС, определяют нижний и верхний показатели, обеспечивающие тренировочную реакцию. Выполнение нагрузки начинают с нижнего показателя диапазона ТЧСС, постепенно доходя до верхнего показателя. Рассмотрим пример. ЧСС в покое у 40-летнего мужчины

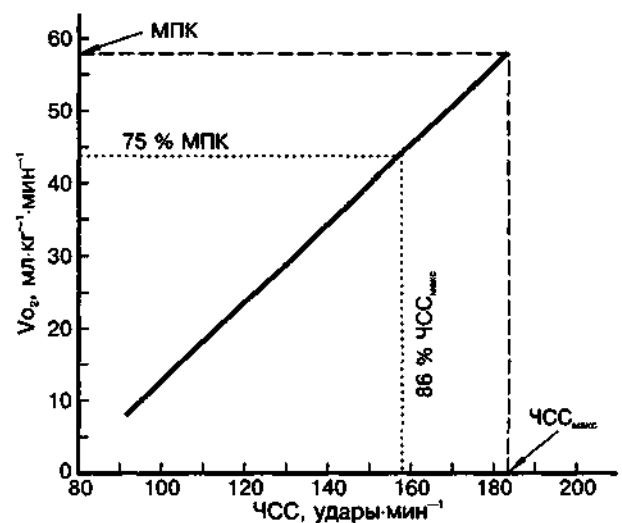


Рис. 22.3. Взаимозависимость ЧСС и потребления кислорода при увеличивающейся интенсивности нагрузки и ЧСС, эквивалентной заданному проценту (75 %) МПК

составляет 75 ударов·мин⁻¹, максимальная ЧСС — 180 ударов·мин⁻¹. Ему рекомендовано выполнять упражнения в диапазоне ТЧСС 60 — 75 % резерва ЧСС_{макс}. Его тренировочная ЧСС составит

$$\begin{aligned} \text{ТЧСС}_{60\%} &= 75 + 0,60 (180 - 75) = \\ &= 75 + 63 = 138 \text{ ударов·мин}^{-1}. \end{aligned}$$

$$\begin{aligned} \text{ТЧСС}_{75\%} &= 75 + 0,75 (180 - 75) = \\ &= 75 + 79 = 154 \text{ удара·мин}^{-1}. \end{aligned}$$

Этот же метод диапазона ТЧСС может быть использован при оценке ЧСС_{макс} (220 — возраст) с довольно высокой степенью точности.

Понятие тренировочной частоты сердечных сокращений весьма существенно. ЧСС тесно связана с работой, выполняемой сердцем, она — надежный показатель потребления кислорода миокардом и коронарного кровотока. Используя метод ТЧСС для контроля за интенсивностью нагрузки, можно добиться одинаковой работы сердца, несмотря на значительные колебания метаболических затрат на выполнение работы. Например, при выполнении мышечной нагрузки в условиях высокогорья или повышенной температуры окружающей среды, ЧСС значительно увеличится при попытке поддержать заданный темп работы, например бег со скоростью 9 мин·миль⁻¹ (6 мин·км⁻¹). Благодаря этому методу человек просто тренируется с более низкой интенсивностью в таких экстремальных условиях, поддерживая одинаковую ТЧСС. Это более безопасный метод контроля интенсивности физической нагрузки, особенно для категорий людей повышенного риска. Метод ТЧСС также обеспечивает повышение аэробных возможностей вследствие физических занятий. По мере увеличения уровня подготовленности ЧСС при выполнении работы с данной интенсивностью снижается, что означает необходимость выполнения физической нагрузки с более высокой интенсивностью для достижения тренировочной ЧСС.

▼ Частоту сердечных сокращений чаще всего используют для контроля интенсивности физической нагрузки, поскольку она тесно связана с работой сердца (или нагрузкой на сердце) и позволяет постепенно увеличивать интенсивность тренировочных занятий, повышая уровень физической подготовленности при одинаковой тренировочной частоте сердечных сокращений

При определении интенсивности физической нагрузки рекомендуется определить диапазон тренировочной частоты сердечных сокращений, начиная работу с низкого значения, постепенно достигая более высокого.

МЕТАБОЛИЧЕСКИЙ ЭКВИВАЛЕНТ

Интенсивность физической нагрузки можно также определять на основании системы метаболического эквивалента (МЭ). Количество кислорода, потребляемого организмом, прямо пропорционально затратам энергии при выполнении мышечной деятельности. В состоянии покоя организм потребляет приблизительно 3,5 мл кислорода на килограмм (2,2 фунта) массы тела в минуту (мл·кг⁻¹·мин⁻¹). Эта интенсивность обмена в покое соответствует 1,0 МЭ.

Все виды мышечной деятельности можно классифицировать по интенсивности в соответствии с потребностями в кислороде. Для вида деятельности, равного 2,0 МЭ, интенсивность обмена в покое в два раза выше, или 7 мл·кг⁻¹·мин⁻¹, а деятельность, равная 4,0 МЭ, “требует” около 14 мл·кг⁻¹·мин⁻¹. В табл. 22.5 приведены некоторые виды деятельности и показатели МЭ. Это приближенные значения, ввиду значительных колебаний эффективности метаболизма у разных людей и даже у одного и того же человека. Следует отметить, что система МЭ не учитывает изменения условий окружающей среды, а также изменений в состоянии подготовленности.

Таблица 22.5. Метаболические эквиваленты некоторых видов деятельности

Вид деятельности	МЭ
Отдых в положении лежа на спине	1,0
Отдых в положении сидя	1,0
Пребывание в положении стоя	1,0
в расслабленном состоянии	
Потребление пищи	1,0
Ведение разговора	1,0
Одевание и раздевание	2,0
Мытье рук и лица	2,0
Передвижение на каталке	2,0
Ходьба, 2,5 мили·ч ⁻¹	3,0
Принятие душа	3,5
Ходьба по ступенькам вниз	4,5
Ходьба, 3,5 мили·ч ⁻¹	5,5
Передвижение на костылях	6,5
<i>Профессиональные</i>	
Нахождение за рабочим столом	1,5
Писание	1,5
Вождение автомобиля	1,5
Починка часов	1,5
Печатание на машинке	2,0
Выполнение сварочных работ	2,5
Сборка радио	2,5
Игра на музыкальном инструменте	2,5
Сборочные работы	3,0
Кладка кирпича и штукатурные работы	3,5
Монтажные работы	4,0
Передвижение тачки (115 фунтов, 2,5 мили·ч ⁻¹)	4,0
Плотницкие работы	5,5
Стрижка газонов ручной косилкой	6,5

Вид деятельности	МЭ
Рубка дров	6,5
Перелопачивание	7,0
Земляные работы	7,5
<i>Спортивные</i>	
Ходьба по прямой, 23 мили·ч ⁻¹ (1 миля за 30 мин)	2,5
Езда на велосипеде по прямой, 5,5 миль·ч ⁻¹ (1 миля за 10 мин 54 с)	3,0
Езда на велосипеде по прямой, 6 миль·ч ⁻¹ (1 миля за 10 мин)	3,5
Ходьба по прямой, 2,5 мили·ч ⁻¹ (1 миля за 24 мин)	3,5
3 мили·ч ⁻¹ (1 миля за 20 мин)	4,5
Гимнастика	4,5
Езда на велосипеде по прямой, 9,7 миль·ч ⁻¹ (1 миля за 6 мин 18 с)	5,0
Плавание кролем, 1 фут·с ⁻¹	5,0
Ходьба по прямой, 3,5 мили·ч ⁻¹ (1 миля за 17 мин)	5,5
4,0 мили·ч ⁻¹ (1 миля за 15 мин)	6,5
Бег трусцой по прямой, 5,0 миль·ч ⁻¹ (1 миля за 12 мин)	7,5
Езда на велосипеде по прямой, 13 миль·ч ⁻¹ (1 миля за 4 мин 37 с)	9,0
Бег по прямой, 7,5 миль·ч ⁻¹ (1 миля за 8 мин)	9,0
Плавание кролем, 2 фута·с ⁻¹	10,0
Бег по прямой, 8,5 миль·ч ⁻¹ (1 миля за 7 мин)	12,0
10,0 миль·ч ⁻¹ (1 миля за 6 мин)	15,0
2,5 фута·с ⁻¹	15,0
3,0 фута·с ⁻¹	20,0
Бег по прямой, 12 миль·ч ⁻¹ (1 миля за 5 мин)	20,0
15 миль·ч ⁻¹ (1/4 мили за 1 мин)	30,0
Плавание кролем 3,5 фута·с ⁻¹	30,0
<i>Рекреационные</i>	
Рисование сидя	1,5
Игра на пианино	2,0
Вождение машины	2,0
Гребля на каноэ, 2,5 мили·ч ⁻¹	2,5
Верховая езда шагом	2,5
Волейбол, 6 игроков	3,0
Игра в бильярд	3,0
Игра в кегли	3,5
Подковка лошадей	3,5
Гольф	4,0
Крикет	4,0
Стрельба из лука	4,5
Танцы бальные	4,5
Настольный теннис	4,5
Бейсбол	4,5
Большой теннис	6,0
Верховая езда рысью	6,5
Народные танцы	6,5
Лыжные гонки	8,0

Вид деятельности	МЭ
Верховая езда галопом	8,0
Сквош	8,5
Фехтование	9,0
Баскетбол	9,0
Футбол	9,0
Гимнастика	10,0
Гандбол и педдбол	10,0

ВЕЛИЧИНА ИСПЫТЫВАЕМОГО УСИЛИЯ

Этот показатель также рекомендуется для определения интенсивности физических нагрузок. При этом методе испытуемые субъективно оценивают величину усилия во время выполнения физической нагрузки, в виде цифрового рейтинга, который соответствует испытываемой относительной интенсивности физической нагрузки. При правильном пользовании шкалой величины испытываемого усилия эта система позволяет достаточно точно определять интенсивность нагрузки. При использовании шкалы Борга, представляющей собой шкалу оценки в диапазоне 6 — 20 (табл. 22.6), интенсивность физической нагрузки будет в пределах 12 — 13 (довольно значительная) — 15 — 16 (значительная).

В табл. 22.7 представлены различные методы оценки интенсивности физической нагрузки. Воспользуемся ими для определения средней интенсивности нагрузки. Как следует из первой колонки, вы хотели бы выполнять работу при ЧСС_{макс} 60 — 79 %. Если вы хотите определить интенсивность на основании МПК или метода Карвонена, то этот диапазон ЧСС_{макс} соответствует 50 и 74 % МПК либо резерва ЧСС_{макс}, как показано во второй колонке. Используя величину испытываемого усилия (третья колонка), получим показатель 12 — 13. Все эти показатели отражают среднюю интенсивность физической нагрузки.

В ОБЗОРЕ...

1. Контроль интенсивности физической нагрузки можно осуществлять на основании ТЧСС, метаболического эквивалента или величины испытываемого усилия.

2. Тренировочную частоту сердечных сокращений можно определить, используя эквивалент ЧСС определенному проценту МПК. Ее можно также определить с помощью метода Карвонена, взяв данный процент резерва ЧСС_{макс} и приплюсовав к нему ЧСС в покое. В данном случае используемый процент резерва ЧСС_{макс} также отражает процент МПК, при котором испытуемый выполняет физическую нагрузку, когда она соответствует ТЧСС.

Т а б л и ц а 22.6
Шкала
испытываемого
усилия
Борга

Рейтинг	15-очковая шкала — А	15-очковая шкала — Б	Рейтинг	10-очковая шкала
6		Отсутствие усилия	0	Отсутствие усилия
7	Очень незначительное	Незначительное	0,5	Очень слабое
8			1	Достаточно слабое
9	Незначительное	Небольшое	2	Слабое
10			3	Среднее
11	Относительно незначительное	Относительно незначительное	4	Относительно сильное
12			5	Сильное (значительное)
13	Довольно значительное	Довольно значительное	6	
14			7	Очень сильное
15	Значительное	Значительное	8	
16			9	
17	Очень значительное	Очень значительное	10	Субмаксимальное
18				
19	Исключительно значительное	Исключительно значительное		
20		Максимальное усилие	—	Максимальное

Борг (1982), Поллок и Уилмор (1990).

3. Вместо ТЧСС целесообразнее использовать диапазон ТЧСС, в котором следует выполнять физическую нагрузку.

4. Количество потребляемого кислорода отражает затраты энергии при выполнении физической нагрузки. $\dot{V}O_2$ в покое составляет около $3,5 \text{ мл} \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$, что соответствует 1,0 МЭ. Виды деятельности можно классифицировать в зависимости от величины потребления кислорода как кратные интенсивности метаболизма в покое.

5. Метод величины испытываемого усилия предполагает субъективную оценку испытуемым выполняемой работы с использованием цифровой шкалы для отражения интенсивности физической нагрузки. По стандартной шкале испытуемый определяет соответствующий показатель.

Т а б л и ц а 22.7. Классификация интенсивности физической нагрузки на основании деятельности, требующей проявления выносливости продолжительностью 20 — 60 мин

Относительная интенсивность, %		Испытываемое усилие	Классификация интенсивности
ЧСС _{макс}	МПК или резерв ЧСС _{макс}		
до 35	до 30	Менее 9	Очень небольшая
35 — 59	30 — 49	10 — 11	Небольшая
60 — 79	50 — 74	12 — 13	Средняя
80 — 89	75 — 84	14 — 16	Высокая
≥ 90	≥ 85	Свыше 16	Очень высокая

Поллок и Уилмор (1990).

ПРОГРАММА ФИЗИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЙ

Общая программа физических занятий представляет собой, как правило, лишь часть общего плана укрепления здоровья. Ввиду значительных индивидуальных различий в способности выполнять физическую нагрузку даже между людьми одного возраста и одинакового телосложения, каждая программа должна быть строго индивидуальной и основываться на результатах физиологических и медицинских тестов, а также индивидуальных потребностях и интересах.

▼ Мышечную деятельность следует рассматривать как жизненную потребность. Достигнутые положительные результаты очень быстро утрачиваются при прекращении занятий

Общая программа физических занятий включает:

- разминку и упражнения на растягивание;
- упражнения на развитие выносливости;
- разминку и упражнения на растягивание, выполняемые в конце занятия;
- упражнения, направленные на развитие гибкости;
- упражнения для развития силовых способностей;
- рекреационные виды деятельности.

Первые три компонента, как правило, выполняют 3 — 4 раза в неделю. Упражнения для раз-

вития гибкости могут быть включены в разминку и комплекс упражнений на растягивание или могут выполняться отдельно. Упражнения, направленные на развитие силовых способностей, как правило, чередуются с выполнением упражнений, способствующих повышению выносливости; возможно также их сочетание. Рассмотрим каждый из компонентов.

РАЗМИНКА И УПРАЖНЕНИЯ НА РАСТЯГИВАНИЕ

Тренировочное занятие должно начинаться с выполнения гимнастических упражнений небольшой интенсивности, а также упражнений на растягивание (рис. 22.4). Такая разминка повышает ЧСС и частоту дыхания, подготавливая сердце, кровеносные сосуды, легкие и мышцы к последующей более интенсивной мышечной деятельности. Эффективная разминка также снижает степень болезненных ощущений в области мышц и суставов, которые возникают в первое время после начала занятий по программе, снижает вероятность получения травм. Разминка может начинаться выполнением упражнений на растягивание (5 — 10 мин) с последующим выполнением работы небольшой интенсивности (5 — 10 мин), направленной на повышение выносливости. Например, если вы тренируетесь в беге, вы можете начать разминку с выполнения упражнений на растягивание и затем приступить к легкому бегу трусцой или бегу на месте в течение 5 — 10 мин.

ТРЕНИРОВКА ВЫНОСЛИВОСТИ

Мышечная деятельность, повышающая выносливость сердечно-сосудистой системы, является основой программы физических занятий.

Подобные виды мышечной деятельности направлены на повышение эффективности сердечно-сосудистой, респираторной и метаболической систем организма. Кроме того, они помогают контролировать или снижать массу тела. Ходьба, бег трусцой, езда на велосипеде, плавание, гребля, аэробные танцы, пешие путешествия — виды деятельности, направленные на повышение выносливости. Такие виды спорта, как гандбол, ракетбол, теннис, бадминтон и баскетбол, также способствуют увеличению аэробных возможностей. В то же время гольф, кегли и софтбол малоэффективны для повышения аэробных возможностей, однако имеют очевидное рекреационное значение и могут благоприятно влиять на состояние здоровья. Именно поэтому их включают в программу занятий.

РАЗМИНКА И УПРАЖНЕНИЯ НА РАСТЯГИВАНИЕ, ВЫПОЛНЯЕМЫЕ В КОНЦЕ ТРЕНИРОВОЧНОГО ЗАНЯТИЯ

Каждое занятие, направленное на повышение выносливости, должно завершаться выполнением разминки. Это может быть снижение интенсивности мышечной деятельности в последние минуты занятия. После бега, например, медленная ходьба в течение нескольких минут предотвращает скопление крови в конечностях. Резкое прекращение упражнения может привести к аккумуляции крови в ногах, головокружению и даже потере сознания. Кроме того, может повыситься содержание катехоламинов, что может стать причиной аритмии сердца с фатальным исходом. После разминки рекомендуется выполнять упражнения на растягивание, что способствует увеличению гибкости.

Рис. 22.4.
Разминка
должна
включать
выполнение
упражнений
на растягивание (а)
и физической
работы низкой
интенсивности,
например, легкий
бег трусцой (б)



а



б

УПРАЖНЕНИЯ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ГИБКОСТИ

Упражнения для развития гибкости (рис. 22.5), как правило, дополняют упражнения, выполняемые во время разминки. Их рекомендуется выполнять людям с недостаточной гибкостью, а также имеющим проблемы с суставами, например, страдающим болями в области поясницы. Эти упражнения выполняются медленно. Быстрые движения могут привести к спазмам или разрыву мышц. Одно время рекомендовалось выполнять упражнения для развития гибкости перед выполнением упражнений, направленных на развитие выносливости. В настоящее время, однако, существует гипотеза, согласно которой мышцы, сухожилия, связки и суставы более эффективно реагируют на упражнения для развития гибкости, выполняемые после упражнений, направленных на повышение выносливости.

СИЛОВАЯ ПОДГОТОВКА

Повышенный интерес представляет использование силовой подготовки в общей программе укрепления здоровья и повышения уровня физической подготовленности. Несомненно, упражнения для развития силы оказывают положительное воздействие на состояние здоровья. Совсем недавно Американский колледж спортивной медицины включил силовую подготовку в программу укрепления здоровья и повышения физической подготовленности [1].

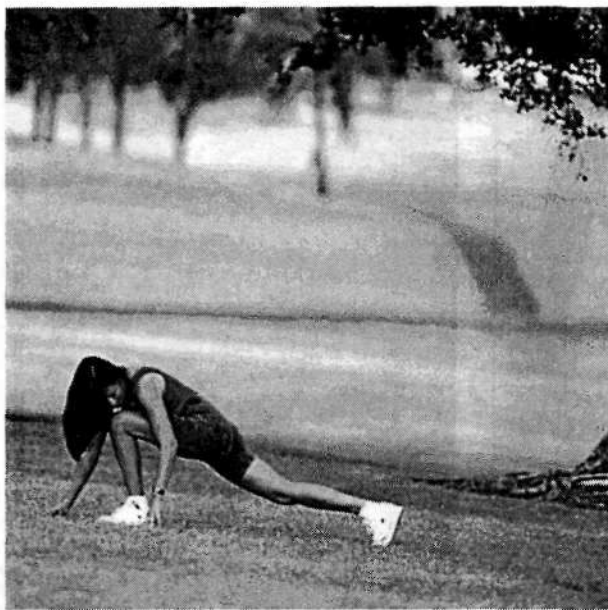


Рис. 22.5. Упражнения на развитие гибкости следует выполнять медленно, чтобы не получить повреждения мышц и связок

Как приступить к программе силовой подготовки

Вспомним из главы 1, что максимальный вес, который вы можете поднять один раз, представляет собой одно максимальное повторение — 1 МП. Начиная заниматься по программе силовой подготовки, вы должны начинать с массы, соответствующей половине максимальной силы или 1 МП. Вы должны поднять ее 10 раз подряд. Если вы в состоянии это сделать до появления утомления, значит, масса подобрана правильно. Если вы можете поднять массу большее количество раз, то во втором цикле вам следует использовать большую массу. Если же вы в первом цикле смогли поднять массу менее 8 раз, значит вы неправильно выбрали начальную массу и во втором цикле вам следует тренироваться с более низкой массой.

Если при поднимании массы у вас возникает утомление на 8 — 10-м повторении, начальная масса подобрана правильно. Вы должны попытаться выполнить как можно больше повторений во втором и третьем циклах, хотя их число будет сокращаться по мере развития утомления. Вы должны выполнять по 2 — 3 цикла в день, 2 — 3 раза в неделю.

По мере повышения силовых способностей, количество повторений, которые вы можете выполнить за цикл, увеличится. Если во время первого цикла вы можете выполнить 15 повторений, следует увеличить массу. Этот метод подготовки называется прогрессивной силовой тренировкой.

Положительное влияние силовой подготовки на состояние здоровья

В последнее время возрос интерес к силовой подготовке как средству укрепления здоровья. К сожалению, результаты исследований отличаются определенной противоречивостью, что, по-видимому, связано с различиями в программах подготовки. Объем и интенсивность тренировочного занятия, продолжительность отдыха между циклами и упражнениями, выбор упражнений, могут значительно повлиять на результаты. Приняв все это во внимание, рассмотрим основные результаты исследования влияния силовой подготовки на состояние здоровья, проведенного Стоуном и коллегами [24].

Упражнения для развития силы могут оказывать влияние на кардиореспираторную выносливость, в частности, на факторы риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний. Вследствие силовой подготовки ЧСС при субмаксимальной интенсивности нагрузки, как правило, снижается, что обычно свидетельствует о повышении кардиореспираторной выносливости. Вместе с тем в проведенных исследованиях не наблюдали снижения ЧСС в покое. Силовая под-

готовка может привести к увеличению размера сердца, очевидно, вследствие гипертрофии межжелудочковой перегородки и перегородки левого желудочка. Как мы знаем из предыдущих глав, это может повышать сократительную способность левого желудочка и систолический объем. Эти изменения в миокарде левого желудочка, очевидно, представляют собой адаптационные реакции сердца в условиях повышенного системного артериального давления вследствие выполнения упражнений силовой направленности.

По имеющимся данным, упражнения для развития силы могут вызывать снижение артериального давления в покое у людей, страдающих гипертонией или транзиторной гипертонией. Результаты исследований свидетельствуют о возможности использования силовой подготовки для достижения благоприятных изменений в профилях липидов крови. При наличии изменений в липидах крови они, как правило, отражают снижение отношения холестерина к холестерину альфа-липопротеидов высокой плотности или холестерина липопротеидов низкой плотности к холестерину альфа-липопротеидов высокой плотности. Упражнения силовой направленности могут также повышать чувствительность к инсулину и толерантность к глюкозе — важным факторам, предотвращающим развитие диабета. А диабет, как известно, является фактором риска развития сердечно-сосудистых заболеваний.

Упражнения для развития силы могут снижать риск развития ожирения. Как показывают результаты исследований, программа силовой подготовки способствует повышению чистой массы тела и снижению массы жира. По мнению некоторых ученых, подобное увеличение чистой массы тела может приводить к увеличению интенсивности обмена в покое, поскольку мышцы более метаболически активны, чем жиры. Это приводит к увеличению ежедневных энергозатрат.

Наконец, отметим, что в последнее время изучается роль силовой подготовки в профилактике остеопороза. Предварительные результаты выглядят весьма многообещающими. Исследования с участием пожилых женщин показывают возможность приостановки (и даже обратимости) деминерализации костей, обусловленной менопаузой, в результате программы силовой подготовки.

РЕКРЕАЦИОННЫЕ ВИДЫ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Рекреационные виды деятельности играют важную роль в любой программе физических упражнений. Хотя они в основном направлены на то, чтобы получить удовольствие и отдохнуть, многие из них, тем не менее, обеспечивают повышение уровня физической подготовленности. К таким видам относятся теннис, пешие походы, гандбол, сквош и некоторые командные виды спорта.

Рекомендации по отбору видов рекреационной деятельности включают следующие аспекты:

- можете ли вы научиться или заниматься данным видом деятельности с определенной степенью успеха?
- обеспечивает ли данный вид деятельности социальное развитие?
- не обременительны ли для вас расходы, связанные с данным видом деятельности?
- является ли данный вид деятельности настолько разнообразным, чтобы поддерживать интерес к нему?



Очень важно заниматься по программе. Это обеспечит развитие общей подготовленности

Существует множество возможностей для людей, желающих заняться рекреационными видами деятельности. Это — местные общественные центры, парки, школы, колледжи, университеты, в которых организуются занятия по различным видам деятельности бесплатно или за небольшую плату. Принять участие в занятиях может вся семья. Кроме того, растет число коммерческих центров, в которых работают профессиональные специалисты, которые помогут подобрать виды деятельности и оказать помощь начинающим.

В ОБЗОРЕ...

1. Тренировочное занятие должно начинаться с разминки небольшой интенсивности, включающей выполнение гимнастических упражнений и упражнений на растягивание, подготавливающих сердечно-сосудистую, респираторную и мышечную системы к более эффективному функционированию.

2. Тренировочные занятия, направленные на повышение выносливости, следует проводить 3 — 4 раза в неделю.

3. Каждое занятие, направленное на повышение выносливости, должно завершаться выполнением разминки и упражнений на растягивание с целью предотвращения скопления крови в конечностях и возникновения болезненных ощущений в области мышц.

4. Упражнения на развитие гибкости следует выполнять медленно и после завершения упражнений, направленных на повышение выносливости.

5. Тренировочные занятия силовой направленности следует начинать с массы, равной половине 1 МП. Если человек способен выполнить 10 повторений, значит, масса подобрана правильно. Если выполняется больше 10 повторений, следует увеличить массу, если меньше 8 — снизить.

6. Рекреационные виды деятельности включают в программу занятий для отдыха и разнообразия.

МЫШЕЧНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ И РЕАБИЛИТАЦИЯ БОЛЬНЫХ ЛЮДЕЙ

Физические упражнения стали основным компонентом программ реабилитации людей, страдающих различными заболеваниями. Наиболее очевидные результаты дали программы кардиолегочной реабилитации, которые появились в 50-е годы. Значительные успехи этих программ привели к образованию профессиональной ассоциации — Американской ассоциации сердечно-сосудистой и легочной реабилитации, а также учреждению научно-исследовательского “Журнала кардиолегочной реабилитации”.

Физические упражнения — важный компонент реабилитации людей, страдающих ожирением, диабетом, заболеваниями почек, артритом, опухолями, муковисцидозом.

В последнее время физические упражнения используют для реабилитации больных с трансплантированными органами — сердцем, печенью и почками, поскольку они снижают побочные воздействия медицинских препаратов и улучшают общее состояние здоровья.

Физические упражнения стали исключительно важной частью программ реабилитации людей, страдающих различными заболеваниями. Хотя в настоящее время не совсем определены физиологические механизмы, обуславливающие положительные воздействия физических тренировок на то или иное заболевание, тем не менее, очевидно благоприятное воздействие физических упражнений на общее состояние здоровья

Сущность использования того или иного упражнения для реабилитации людей, страдающих различными заболеваниями, зависит от самого заболевания. Поэтому мы не будем вдаваться в подробности относительно использования различных упражнений для лечения того или иного заболевания, эту информацию можно найти в других публикациях [5, 9, 18, 21, 22, 23].

В ОБЗОРЕ...

1. Физические упражнения — неотъемлемая часть программ кардиолегочной реабилитации. Кроме того, они широко используются для ре-

билитации людей, страдающих такими заболеваниями, как ожирение, диабет, опухоли, заболевания почек и муковисцидоз.

2. Тип и структура программы реабилитации зависят от больного, вида заболевания и его распространения.

В заключение...

Этой главой мы завершаем наше путешествие в область физиологии спорта и мышечной деятельности. Мы начали с рассмотрения того, как функционируют различные системы организмы в условиях физической нагрузки. Мы узнали, как влияют на мышечную деятельность и спортивные результаты различные условия окружающей среды: повышенная (пониженная) температура; повышенное (пониженное) атмосферное давление, условия микрогравитации. Изучили пути оптимизации мышечной деятельности у спортсменов. Рассмотрели различные категории людей, занимающихся спортом и мышечной деятельностью. Наконец, мы выяснили роль физических нагрузок в сохранении здоровья и повышении уровня физической подготовленности.

Это было длинное путешествие, но мы надеемся, что прочитав последнюю страницу книги, вы уже по-иному будете воспринимать мышечную деятельность. Возможно, вы по-новому взглянете на то, как ваше тело выполняет физическую нагрузку. Может быть, эта книга пробудит у вас желание создать свою программу физических занятий. Мы также надеемся, что у вас появится новый взгляд на физиологию спорта и мышечной деятельности, учитывая ее влияние на многие аспекты нашей повседневной жизни.

Контрольные вопросы

1. Насколько физически активны современные жители США? Переживаем ли мы в настоящее время революцию физической подготовленности?
2. Каково значение теста с увеличением нагрузки до изнеможения в процессе медицинского обследования? Необходим ли этот тест всем взрослым?
3. Расскажите о сущности чувствительности и специфичности тестирования с нагрузкой, а также о прогностической значимости аномального теста. Каково значение этой информации для выработки политики, определяющей, кто подлежит тестированию?
4. Как повысить двигательную активность населения? Какой уровень физической нагрузки необходим для укрепления здоровья?
5. Какие четыре фактора следует учитывать при выборе физических нагрузок? Какой из них наиболее важен?
6. Расскажите о минимальном пороге, обусловли-

вающем физиологические изменения вследствие физических нагрузок.

7. Расскажите о различных способах контроля интенсивности физической нагрузки, их преимуществах и недостатках.
8. Расскажите о компонентах программы физических упражнений и их значении.
9. Расскажите о способах мотивации индивидуумов к регулярным занятиям мышечной деятельностью.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. American College of Sports Medicine. (1990). The recommended quantity and quality of exercise for developing and maintaining cardiorespiratory and muscular fitness in healthy adults. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 22, 265 — 274.
2. American College, of Sports Medicine. (1991). Guidelines for exercise testing and prescription (4th ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.
3. American Heart Association. (1972). Exercise testing and training of apparently healthy individuals: A handbook for physicians. New York: American Heart Association.
4. Blair S.N., Kohl H.W., Paffenbarger P. S., Clark D.G., Cooper K.H., Gibbons L.W. (1989). Physical fitness and all-cause mortality: A prospective study of healthy men and women. *Journal of the American Medical Association*, 262, 2395 — 2401.
5. Bloomfield J., Fricker P.A., Fitch K.D. (1992). Textbook of science and medicine in sport. Boston: Blackwell Scientific.
6. Caspersen C.J. (1987). Physical activity and coronary heart disease. *The Physician and Sportsmedicine*, 15(11), 43 — 44.
7. Davis J.A., Convertino, V.A. (1975). A comparison of heart rate methods for predicting endurance training intensity. *Medicine and Science in Sports*, 7, 295 — 298.
8. Fletcher G.F., Froelicher V.F., Hartley L.H., Haskell W.L., Pollock M.L. (1990). Exercise standards: A statement for health professionals from the American Heart Association. *Circulation*, 82, 2286 — 2322.
9. Franklin B.A., Gordon S., Timmis G.C. (Eds.) (1989). Exercise in modern medicine. Baltimore: Williams & Wilkins.
10. Harris, Louis, & Associates, Inc. (1978). Health maintenance. Newport Beach, CA: Pacific Mutual Life Insurance Co.
11. Harris, Louis, & Associates, Inc. (1979). The Perrier study: Fitness in America. New York: Perrier-Great Waters of France, Inc.
12. Harris, Louis, & Associates, Inc. (1983). Prevention in America: Steps people take — or fail to take — for better health. *Prevention Magazine*, October — November.
13. Karvonen M.J., Kentala E., Mustala O. (1957). The effects of training heart rate: A longitudinal study. *Annales Medicinas Experimentalis et Bio-logiae Fenniae*, 35, 307 — 315.
14. Kirshenbaum J., Sullivan R. (1983). Hold on there America. *Sports Illustrated*, 58(5), 60 — 74.

15. LaPorte R.E., Adams L.L., Savage D.D., Brenes G., Dearwater S., Cook T. (1984). The spectrum of physical activity, cardiovascular disease and health: An epidemiologic perspective. *American Journal of Epidemiology*, 120, 507 — 517.

16. Leon A.S., Connett J. (1991). Physical activity and 10.5 year mortality in the Multiple Risk Factor Intervention Trial (MRFIT). *International Journal of Epidemiology*, 20, 690 — 697.

17. Leon A.S., Connett J., Jacobs D.R., Rauramaa, R. (1987). Leisure-time physical activity levels and risk of coronary heart disease and death. *Journal of the American Medical Associations* 258, 2388 — 2395.

18. Lowenthal D.T., Bharadwaja K., Oaks W.W. (1979). *Therapeutics through exercise*. New York: Grune & Stratton.

19. Malinow M.R., McGarry D.L., Kuehl K.S. (1984). Is exercise testing indicated for asymptomatic active people? *Journal of Cardiac Rehabilitation*, 4, 376 — 380.

20. Miller Brewing Co. (1983). The Miller Lite report on American attitudes towards sports. Milwaukee, WI: Miller Brewing Co.

21. Pollock M.L., Schmidt D.H. (Eds.) (1986). *Heart disease and rehabilitation* (2nd ed.). Boston: Houghton Mifflin.

22. Pollock M.L., Wilmore J.H. (1990). Exercise in health and disease: Evaluation and prescription for prevention and rehabilitation (2nd ed.). Philadelphia: Saunders.

23. Skinner J.S. (Ed.) (1993). Exercise testing and exercise prescription for special cases: Theoretical basis and clinical application (2nd ed.). Philadelphia: Lea & Febiger.

24. Stone M.H., Fleck S.J., Triplett N.T., Kraemer W.J. (1991). Health and performance-related potential of resistance training. *Sports Medicine*, 11, 210 — 231.

РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

- Amsterdam E.A., Wilmore J.H., DeMaria, A.N. (1977). Exercise in cardiovascular health and disease. New York: Yorke Medical Books.
- Birk T.J., Birk C.A. (1987). Use of ratings of perceived exertion for exercise prescription. *Sports Medicine*, 4, 1 — 8.
- Cooper K.H. (1968). *Aerobics*. New York: Evans.
- Gordon N.F., Kohl H.W., Scott C.B., Gibbons L.W., Blair S.N. (1992). Reassessment of the guidelines for exercise testing: What alterations to current recommendations are required? *Sports Medicine*, 13, 293 — 302.
- Karvonen M.J., Vuorimaa T. (1988). Heart rate and exercise intensity during sport activities: Practical application. *Sports Medicine*, 5, 303 — 312.
- MacDougall J.D., Tuxen D., Sale D.G., Moroz J.R., Sutton J.R. (1985). Arterial blood pressure response to heavy resistance exercise. *Journal of Applied Physiology*, 58, 785 — 790.
- Swain D.P., Abernathy K.S., Smith C.S., Lee S.J., Bunn S.A. (1994). Target heart rates for the development of cardiorespiratory fitness. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 26(1), 112 — 116.

Словарь ключевых понятий

Абсорбция кишечником — движение питательных веществ через кишечник в кровь.

Азотный наркоз — состояние, возникающее при дыхании под водой на глубине, при этом парциальное давление азота повышается и оказывает на ЦНС воздействие, подобное наркотическому, ведущее к нарушению мыслительного процесса; иногда может привести к серьезной травме и смерти.

Акваланг — аппарат для дыхания под водой.

Алкоголь — супрессор ЦНС, по мнению некоторых спортсменов обладающий свойством повышать работоспособность.

Аменорея — отсутствие (первичная) или прекращение (вторичная) нормальной менструальной функции.

Амфетамин — стимулятор ЦНС, по мнению некоторых спортсменов обладающий свойствами повышать работоспособность.

Анаболизм — “создание” ткани тела; конструктивная фаза метаболизма.

Анаболические стероиды — препараты с анаболическими (стимулирующие рост) свойствами тестостерона, принимаемые некоторыми спортсменами для увеличения размера и массы мышц.

Анализ потребностей — оценка факторов, определяющих соответствие определенной программы тренировочных занятий данному спортсмену.

Анаэробный — без кислорода.

Анаэробный порог — момент, когда метаболические потребности, предъявляемые физической нагрузкой, не удовлетворяются имеющимися аэробными источниками, в этом случае увеличивается анаэробный метаболизм, что проявляется повышением концентрации лактата в крови.

Анорекия — клиническое расстройство питания, характеризующееся чрезмерным стра-

хом ожирения, увеличения массы тела, аменореей, отказом поддерживать массу тела чуть выше минимальной, стандартной для данного возраста и роста.

Артерио-венозная разница по кислороду (ABP — O₂) — разница в содержании кислорода между артериальной и смешанной венозной кровью, отражающая количество кислорода, извлеченного тканями.

Артериосклероз — состояние, характеризующееся потерей эластичности, утолщением и огрубением артерий.

Аспартаты — соли аспарагиновой кислоты, которые, по мнению некоторых спортсменов, обладают свойством повышать работоспособность.

Атеросклероз — форма артериосклероза, характеризующаяся изменениями выстилки артерий и образованием бляшек, приводящим к постепенному сужению просвета артерий.

Атрофия — уменьшение размера или массы ткани тела, например, мышечная атрофия вследствие бездеятельности.

Аутогенное торможение — рефлекторное торможение двигательного нейрона в ответ на чрезмерное натяжение мышечных волокон, которые его обслуживают.

Ауторегуляция — локальный контроль распределения крови (посредством расширения сосудов) в ответ на изменяющиеся потребности ткани.

Аэробный метаболизм (или клеточное дыхание) — процесс, протекающий в митохондриях, предполагающий использование кислорода для образования энергии (АТФ).

Аэродинамический бассейн — приспособление, в котором используются пропеллерные насосы, обеспечивающие циркуляцию воды позади пловца, который пытается удержать положение тела, плывя против потока воды.

Беременность — вынашивание плода.

Бета-блокаторы — класс препаратов, блокирующих передачу нервных импульсов через синапс; по мнению некоторых спортсменов, обладают свойством повышать работоспособность.

Бета-клетки (β -клетки) — клетки в панкреатических островках поджелудочной железы, выделяющие инсулин.

Бета-окисление (β -окисление) — первый этап окисления жирных кислот — расщепление жирных кислот на отдельные двууглеродные единицы уксусной кислоты, каждая из которых затем превращается в ацетил-КоА.

Бикарбонатная нагрузка — прием бикарбоната для повышения рН крови с целью отсрочки возникновения утомления вследствие увеличения способности нейтрализовать кислоты.

Биоэлектрический импеданс — метод определения состава тела, предусматривающий прохождение через него электрического тока. Сопротивление току со стороны тканей отражает относительное содержание жира в них.

Бляшка — отложения липидов, клеток гладкой мышцы, соединительной ткани и остатков органических веществ в месте повреждения артерии.

Борга шкала — см. шкала Борга.

Буфер — вещество, вступающее в реакцию с кислотой или с основанием для поддержания постоянного кислотно-основного равновесия.

Буферная способность мышц — способность мышц переносить накопленные в них кислоты во время анаэробного гликолиза.

Быстроконтрактирующееся волокно (БС-волокно) — тип мышечного волокна с низкой окислительной и высокой гликолитической способностями; предрасположено к скоростной деятельности или деятельности, требующей проявления выносливости.

Вальсальвы опыт — см. опыт Вальсальвы.

Вдох — активный процесс с участием диафрагмы и внешних межреберных мышц, расширяющих грудную клетку и легкие. Расширение вызывает снижение давления в легких, в результате чего в легкие поступает воздух.

Велоэргометр — тренажер на основе велосипеда, позволяющий определить величину выполняемой физической работы.

Вентиляторный эквивалент диоксида углерода (V_E/V_{CO_2}) — отношение объема вентилируемого воздуха (V_E) к количеству образуемого диоксида углерода (V_{CO_2}).

Вентиляторный эквивалент кислорода (V_E/V_{O_2}) — отношение объема вентилируемого воздуха (V_E) к количеству образуемого кислорода (V_{O_2}); показатель экономичности дыхания.

Взаимодействие инфракрасных лучей — метод определения состава тела с использованием датчика, излучающего электромагнитные лучи. Количество энергии, отражаемой от тканей, характеризует состав ткани.

Витамины — группа органических соединений, выполняющих особые функции — обеспечение развития (роста) и сохранение здоровья. Действуют в основном как катализаторы химических реакций.

Внешнее дыхание — процесс перехода воздуха в легкие, в результате чего осуществляется газообмен между альвеолами и капиллярной кровью.

Внеклеточная жидкость — 35 — 40 % воды, находящейся за пределами клеток, включая плазму, лимфу, тканевую, цереброспинальную и другие жидкости.

Внешний нервный контроль кровообращения — перераспределение крови на системном уровне или на уровне организма, контролируемое нервными механизмами.

Внутреннее дыхание — газообмен между кровью и тканями.

Внутриклеточная жидкость — около 60 — 65 % общего содержания воды в клетках.

Возбудительный постсинаптический потенциал — деполяризация постсинаптической мембраны вследствие возбудительного импульса.

Восприимчивые — индивиды, у которых в результате программы тренировочных занятий наблюдаются улучшения.

Временная гипертрофия — “накачивание” мышцы во время отдельного тренировочного занятия, обусловленное, главным образом, накоплением жидкости в интерстициальном и внутриклеточном пространстве мышцы.

Врожденный порок сердца — врожденный дефект, обусловленный аномальным прена-

- тальным развитием сердца или кровеносных сосудов.
- Вторичная аменорея** — прекращение менструаций у женщин с ранее нормальной менструальной функцией.
- Второй переносчик** — вещество, выполняющее роль “курьера” внутри клетки после привязывания нестероидного гормона к рецепторам, расположенным за пределами клетки.
- Выбор упражнений** — индивидуализация программы физических упражнений на основе их продолжительности, частоты, интенсивности и вида.
- Выделяющие факторы** — гормоны, передаваемые из гипоталамуса в переднюю долю гипофиза и обеспечивающие выделение некоторых других гормонов.
- Выдох** — процесс выталкивания воздуха из легких вследствие расслабления дыхательных мышц и эластической тяги легочной ткани, увеличивающей давление в грудной клетке.
- Выносливость** — способность противостоять утомлению; включает мышечную и кардиореспираторную выносливость.
- Гематокрит** — процентное содержание эритроцитов в общем объеме крови.
- Гемоконцентрация** — относительное (не абсолютное) увеличение массы эритроцитов на единицу объема крови, обусловленное уменьшением объема плазмы.
- Гемодилюция** — увеличение объема плазмы вследствие разбавления клеточного содержания крови.
- Гемоглобин** — содержащий железо пигмент эритроцитов, связывающий кислород.
- Гидростатическое взвешивание** — метод измерения объема тела, предполагающий определение массы тела спортсмена, находящегося под водой. Разница между массой тела, определенной в обычных условиях, и массой, измеренной данным методом (с поправкой на плотность воды), соответствует объему тела. Этот показатель следует корректировать с учетом объема воздуха, находящегося в организме.
- Гипервентиляция** — увеличенная скорость дыхания или остаточный объем, превышающий обычный.
- Гипергликемия** — повышенное содержание глюкозы в крови.
- Гиперплазия** — увеличенное количество клеток.
- Гиперполяризация** — увеличение разности потенциалов на мембранах клетки.
- Гипертензия** — аномально высокое давление крови; у взрослых это систолическое давление выше 140 мм рт.ст. и диастолическое выше 90 мм рт.ст.
- Гипертермия** — повышенная температура тела.
- Гипертрофия** — увеличение размера или массы органа либо ткани тела.
- Гипогликемия** — низкое содержание глюкозы в крови.
- Гипоксия** — пониженное содержание кислорода.
- Гипоксическое сужение сосудов** — сужение кровеносных сосудов в ответ на низкое содержание кислорода.
- Гипонатриемия** — концентрация натрия в крови ниже нормальной: 136 — 143 ммоль·л⁻¹.
- Гипотермия** — низкая температура тела.
- Гликоген** — форма хранящихся в организме углеводов (главным образом, в мышцах и печени).
- Гликогенез** — превращение глюкозы в гликоген.
- Гликогенная нагрузка** — различные сочетания физических нагрузок и питания, направленные на повышение запасов гликогена в организме.
- Гликогенолиз** — превращение гликогена в глюкозу.
- Гликозурия** — наличие глюкозы в моче.
- Гликолиз** — расщепление глюкозы на пировиноградную кислоту.
- Гликолитическая система** — система образования энергии посредством гликолиза.
- Глюконеогенез** — превращение белков или жиров в глюкозу.
- Гормон** — химическая субстанция, образуемая или выделяемая железой внутренней секреции и транспортируемая кровью к определенной клетке-мишени.
- Гормон роста** — гормон, обеспечивающий анаболизм и, по мнению некоторых спортсменов, обладающий свойством повышать работоспособность.
- Гормональные агенты** — группа гормонов, обладающих, по мнению некоторых спортсменов, свойством повышать работоспособность.

Двигательная единица — двигательный нерв и группа мышечных волокон, которые он иннервирует.

Двигательный рефлекс — двигательная реакция на данный стимул.

Дегидратация — потеря организмом жидкости.

Декомпрессионная болезнь — состояние, при котором пузырьки азота попадают в кровь и ткани во время слишком быстрого подъема из глубины на поверхность; характеризуется значительным дискомфортом и болевыми ощущениями.

Денситометрия — измерение плотности тела.

Деполаризация — снижение электрического потенциала на мембране клетки.

Детренированность — изменения, обусловленные прекращением или уменьшением объема регулярных физических занятий.

Диабет I типа — инсулинозависимый сахарный диабет. Как правило, внезапно возникает в детском или юношеском возрасте и характеризуется почти полным дефицитом инсулина; лечение предполагает ежедневное введение инсулина.

Диабет II типа — инсулиннезависимый сахарный диабет. Заболевание возникает более постепенно и его причины труднее определить. Характеризуется нарушенной секрецией инсулина, нарушенным действием инсулина или чрезмерным образованием глюкозы в печени.

Диастолическое давление крови — минимальное артериальное давление, обусловленное диастолой желудочка (фаза отдыха сердца).

Диафиз — тело длинной кости.

Динамическое действие — мышечное сокращение, вызывающее движение сустава.

Диуретические препараты — вещества, способствующие выведению воды.

Дифференцированный потенциал — локальное изменение (деполяризация или гиперполяризация) мембранного потенциала.

Диффузионная способность кислорода — скорость диффузии кислорода из одного места в другое.

Диффузионная способность легких — газообмен между легкими и кровью.

Длительная гипертрофия — увеличение размера мышц вследствие длительных физических занятий силовой направленности.

Длительное повторное обследование — исследование, в котором после первоначального об-

следования испытуемых обследуют повторно или несколько раз, чтобы непосредственно определить изменения, произошедшие с течением времени.

Долгосрочная адаптация — физиологические изменения в организме человека вследствие повторяющихся физических нагрузок в течение недель или месяцев. Как правило, улучшает производительность организма как в покое, так и при физических нагрузках.

Дополнительное потребление кислорода — вдыхание дополнительного количества кислорода, способствующее, по мнению некоторых спортсменов, повышению работоспособности.

Достижение полового развития — процесс приобретения телом формы и функций взрослого человека. Как правило, определяется рассматриваемой системой или функцией.

Дрожь — быстрый, произвольный цикл сокращения и расслабления скелетных мышц, ведущий к образованию тепла.

Дыхательный коэффициент (ДК) — отношение количества диоксида углерода к количеству потребляемого кислорода на уровне легких.

Дыхательный объем — объем вдыхаемого или выдыхаемого воздуха во время нормального цикла дыхания.

Жизненная емкость (ЖЕ) — максимальный объем воздуха, выдыхаемого из легких после максимального вдоха.

Жировая масса — абсолютное количество жира в организме.

Жировые прожилки — первичные липидные отложения в кровеносных сосудах.

Заболевания периферических сосудов — заболевания артерий и вен конечностей, нарушающие адекватное кровоснабжение.

Заменимые аминокислоты — 11 или 12 аминокислот, синтезируемых организмом.

Застойная сердечная недостаточность — клиническое заболевание, характеризующееся ослаблением миокарда, который не способен обеспечить достаточный сердечный выброс, необходимый для удовлетворения потребности организма в кислороде; обычно возни-

кает в результате повреждения или ослабления сердца.

Избыточная масса тела — масса тела, превышающая нормальную или стандартную для данного индивида в зависимости от пола, роста и телосложения.

Ингибирующие факторы — гормоны, передаваемые из гипоталамуса в переднюю долю гипофиза, которые тормозят выделение некоторых других гормонов.

Ингибирующий постсинаптический потенциал — гиперполяризация постсинаптической мембраны вследствие воздействия тормозного импульса.

Индекс массы тела ($D_{\text{тел}}$) — определение массы тела путем деления массы (кг) на рост (м) в квадрате; характеризуется тесной корреляцией с составом тела.

Инсулин — гормон, образуемый бета-клетками поджелудочной железы, способствует проникновению глюкозы в клетки.

Инсульт — нарушение кровоснабжения какой-либо части мозга, как правило, вследствие инфаркта или кровоизлияния.

Интервальный метод тренировок — повторяющиеся кратковременные физические нагрузки в высоком темпе с короткими интервалами отдыха.

Инфаркт миокарда — некроз ткани сердца вследствие недостаточного кровоснабжения участка миокарда.

Испарение — потеря тепла вследствие превращения воды (например, пота) в пар.

Ишемия — дефицит крови в определенном участке тела.

Калориметр — прибор для измерения количества тепла, образуемого телом или вследствие определенных химических реакций.

Кардиореспираторная выносливость — способность организма выдерживать длительную физическую нагрузку.

Катаболизм — разрушение ткани; деструктивная фаза метаболизма.

Катехоламины — биологически активные амины, такие, как адреналин и норадреналин, обладающие мощным воздействием, подобным воздействию симпатической нервной системы.

Кинорексия — клиническое расстройство питания, характеризующееся приступами повышенного аппетита, ощущением потери контроля над собой во время этих приступов, очищением желудка (с помощью диуретических, слабительных и рвотных препаратов).

Клетки-мишени — клетки, обладающие определенными рецепторами гормонов.

Кокаин — так называемый рекреационный препарат, стимулирующий ЦНС и обладающий симпатомиметическим действием; по мнению некоторых спортсменов повышает работоспособность.

Конвекция — передача тепла или холода благодаря движению газа или жидкости через объект, например, тело.

Конечно-диастолический объем — объем крови внутри левого желудочка в конце систолы, непосредственно перед сокращением.

Конечно-систолический объем — объем крови, остающейся в левом желудочке в конце систолы, непосредственно после сокращения сердца.

Концентрическое действие — сокращение длинных мышц.

Коронарная болезнь сердца — прогрессирующее сужение коронарных артерий.

Кофеин — стимулятор ЦНС, по мнению некоторых спортсменов, повышающий работоспособность.

Креатинфосфат (КФ) — макроэргическое соединение, играющее важнейшую роль в обеспечении мышц энергией, поддерживающее концентрацию АТФ.

Круговой метод тренировочных нагрузок — быстрое последовательное выполнение избранных упражнений или видов деятельности.

Круговой метод тренировочных нагрузок силовой направленности — сочетание круговой и силовой тренировки; как правило, выполнение физической нагрузки с интенсивностью 40 — 60 % — максимальной в течение 30 с, с 15-секундными интервалами отдыха между циклами.

Лактат — соль, образуемая из молочной кислоты.

Легочная вентиляция — движение газов в легкие и из них.

Легочная мембрана — мембрана, разделяющая альвеолярный воздух и кровь, состоящая из альвеолярной стенки, капиллярной стенки и базальных мембран.

Липиды крови — кроветворные жиры, такие, как триглицериды и холестерин.

Липопротеидлипаза — фермент, расщепляющий триглицериды на свободные жирные кислоты и глицерин, что обеспечивает попадание свободных жирных кислот в клетки для использования в качестве источника энергии или для хранения.

Локальное уменьшение запасов жира — практика нагрузки определенного участка тела с целью локального уменьшения в нем запасов жира.

Макроэлементы — минералы, ежедневно требующиеся организму в количестве 100 мг.

Максимальная частота сердечных сокращений ($ЧСС_{\text{макс}}$) — максимальный показатель частоты сердечных сокращений при максимальном усилии — до изнеможения.

Максимальная экспираторная вентиляция ($V_{E_{\text{макс}}}$) — максимальная вентиляция при изнурительной физической нагрузке.

Максимальное потребление кислорода (МПК) — максимальная способность усвоения кислорода при максимальном усилии. Другие названия: аэробная мощность, максимальное поглощение кислорода, кардиореспираторная выносливость.

Марихуана — так называемый рекреационный препарат, обладающий эрголитическим свойством.

Медленносокращающееся волокно (МС-волокно) — тип мышечного волокна с высокой окислительной и низкой гликолитической способностью, связанной с физической деятельностью, требующей проявления выносливости.

Мембранный потенциал покоя — разность потенциалов между электрическим зарядом внутри и снаружи клетки, обусловленная наличием мембраны.

Менархе — начало менструаций, первые менструации.

Менструации — менструальная фаза менструального цикла.

Менструальный цикл — цикл маточных изменений продолжительностью в среднем 28 дней, включающий менструальную, пролиферирующую и секреторную фазы.

Метаболический эквивалент — единица оценки метаболических затрат (потребление кислорода) мышечной деятельности. Один метаболический эквивалент равен скорости метаболизма в покое порядка $3,5 \text{ мл } O_2 \cdot \text{кг}^{-1} \cdot \text{мин}^{-1}$.

Метод Карвонена — определение тренировочной частоты сердечных сокращений путем суммирования данного процента резерва максимальной частоты сердечных сокращений и частоты сердечных сокращений в покое. Позволяет точно определить частоту сердечных сокращений, эквивалентную необходимому проценту МПК.

Метод тренировки с электростимулированием — стимулирование мышцы пропусканием через нее электрического тока.

Метод тренировки “фартлек” (скоростная игра) — тренировочные занятия с произвольной скоростью: от спринтерской до медленного бега трусцой, как правило, проводимые в гористой местности.

Механизм ренин-ангиотензин — механизм почечного контроля артериального давления. Почки реагируют на пониженное давление крови образованием ренина, превращающего ангиотензиноген в ангиотензин I, который, в конечном итоге, превращается в ангиотензин II. Последний сужает артериолы и “включает” выделение альдостерона.

Механизм Франка—Старлинга — механизм, посредством которого увеличенный объем крови в желудочке приводит к более сильному его сокращению, ведущему к выбросу большего объема крови.

Механизм чувства жажды — нервный механизм, “включающий” чувство жажды в ответ на обезвоживание организма.

Миелинизация — процесс приобретения нервным волокном миелиновой оболочки.

Миелиновая оболочка — внешняя оболочка миелинизированного нервного волокна, образуемая жироподобным веществом — миелином.

Микроэлементы — минералы, которые необходимы организму в количестве менее 100 мг в сутки.

Миоглобин — сложное соединение, подобное гемоглобину, содержащееся в мышечной ткани; переносит кислород из клеточной мембраны в митохондрии.

Миокард — сердечная мышца.

Миофибриллы — сократительные элементы скелетной мышцы.

Морфология — форма и структура тела.
Мощность — производная силы и скорости.
Мышечное волокно — отдельная мышечная клетка.
Мышечная выносливость — способность мышцы избегать утомления.
Миозин — один из белков, образующий филаменты, производящие мышечное сокращение.

Нарушение менструальной функции — нарушение нормального менструального цикла; включает олигоменорею, первичную и вторичную аменорею.

Насыщенность гемоглобина — количество кислорода, связанного каждой молекулой гемоглобина.

Начало накопления лактата в крови — стандартный показатель, равный 2,0 либо 4,0 ммоль лактата·л⁻¹, используемый в качестве эталона.

Невосприимчивые — индивиды, у которых наблюдаются незначительные (или вообще не наблюдаются) улучшения по сравнению с остальными в результате одной и той же программы тренировки.

Незаменимые аминокислоты — 8 или 9 аминокислот, необходимых для развития организма человека, которые организм не может синтезировать и которые, таким образом, незаменимы в рационе питания.

Нейромедиатор — химическое вещество, осуществляющее “общение” между нейроном и другой клеткой.

Непрерывный метод тренировки — проведение тренировочных занятий без интервала отдыха, выполнение поочередно упражнений с высокой, средней и низкой интенсивностью.

Непрерывный метод тренировки с высокой интенсивностью — метод непрерывных тренировок, проводимых с интенсивностью порядка 85 — 95 % ЧСС_{макс}.

Непрямая калориметрия — метод оценки затрат энергии, основанный на измерении объема дыхательных газов.

Нервно-мышечное волокно — чувствительный рецептор в мышце, определяющий степень ее растяжения.

Нервно-мышечное соединение — участок “общения” двигательного нейрона с мышечным волокном.

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.

Нестероидные гормоны — гормоны, образующиеся из белков, пептидов или аминокислот, которые не могут легко проникать сквозь клеточные мембраны.

Никотин — стимулятор ЦНС, содержащийся в табачных продуктах. По мнению некоторых спортсменов, обладает свойством повышать работоспособность.

Общая емкость легких — сумма жизненной емкости легких и остаточного объема.

Объем форсированного выдоха — объем воздуха, выдыхаемого в первую секунду после максимального вдоха.

Одышка — затрудненное дыхание.

Ожирение — чрезмерное количество жира в организме: более 25 % у мужчин и более 35 % у женщин.

Ожирение верхней части тела (мужеподобное) — типичный характер отложения жира в организме мужчины, страдающего ожирением: жир накапливается преимущественно в верхней части тела, обычно в области живота.

Ожирение нижней части тела (женподобное) — типичный характер накопления жира в организме женщин, страдающих ожирением: жир накапливается в нижней части тела, в частности, в области бедер и ягодиц.

Окислительная система — наиболее сложная энергетическая система организма, образующая энергию в результате разложения источников энергии с помощью кислорода; обеспечивает большое количество энергии.

Окислительная способность ($\dot{V}O_{2\max}$) — показатель максимальной способности использования кислорода мышцей.

Окончание аксона — одно из многочисленных ответвленных окончаний аксона. Другое название: окончание фибрилл.

Олигоменорея — скудные или редкие менструации.

Опорожнение желудка — продвижение пищи,

- смешанной с желудочными соками, из желудка в двенадцатиперстную кишку.
- Опыт Вальсальвы** — процесс задержки дыхания и попытки компрессии содержимого брюшной и грудной полости, вызывающий повышение внутрибрюшного и внутригрудного давления.
- Осмоляльность** — соотношение растворов (таких, как электролиты) и жидкости.
- Основные факторы риска** — факторы риска, тесно связанные с определенным заболеванием. Основные факторы риска коронарной болезни сердца: курение, гипертензия, высокие уровни липидов в крови, малоподвижный образ жизни.
- Оссификация** — процесс образования кости.
- Остаточный объем (ОО)** — количество воздуха, которое не может быть выдохнуто из легких.
- Остеопороз** — пониженное содержание минералов в кости, вызывающее ее повышенную пористость и хрупкость.
- Отек легких в условиях высокогорья** — состояние неизвестной этиологии, при котором жидкость накапливается в легких, нарушая вентиляцию и вызывая одышку, утомление; характеризуется нарушенной оксигенацией крови, спутанностью сознания, потерей сознания.
- Отморожение** — повреждение ткани, обусловленное пребыванием в условиях пониженной температуры окружающей среды, вследствие уменьшения интенсивности кожного кровообращения, направленного на удержание тепла в организме; при этом ткани получают недостаточное количество кислорода и питательных веществ.
- Относительная масса тела** — процент недостаточной или избыточной массы тела, который определяется, как правило, делением массы тела человека на среднюю для данной категории массу согласно росту (из таблиц стандартных норм массы тела) и умножением полученного показателя на 100.
- Относительное содержание жира в организме** — отношение жировой массы к общей, выраженное в процентах.
- Отношение ООЛ : ОО** — отношение общего объема легких к остаточному объему.
- Отношение числа капилляров к количеству волокон** — количество капилляров в мышечном волокне.
- Отравление кислородом** — состояние, возникающее при вдыхании концентрированного кислорода в течение длительного времени, например, при погружении на большую глубину; характеризуется нарушением зрения, спутанностью сознания, быстрым и поверхностным дыханием, судорогами.
- Отсроченное возникновение болезненных ощущений в области мышц** — болезненные ощущения в области мышц, возникающие через 1 — 2 дня после значительной физической нагрузки.
- Парциальное давление** — давление отдельных газов в газовой смеси.
- Первичная аменорея** — отсутствие менархе (начало менструаций) после достижения 18-летнего возраста.
- Перекрестная иннервация** — иннервация быстросокращающейся двигательной единицы медленносокращающимся двигательным нейроном или наоборот.
- Перекрестная тренировка** — тренировочные занятия по более чем одному виду спорта в одно время или отработка различных компонентов, например, выносливости, силы и гибкости, на одном занятии.
- Перетренированность** — попытка выполнить больший объем работы, превысив физическую толерантность.
- Перимизий** — оболочка соединительной ткани вокруг каждого мышечного пучка.
- Период восстановления частоты сердечных сокращений** — отрезок времени, в течение которого ЧСС после физической нагрузки возвращается к показателю в состоянии покоя.
- Период снижения интенсивности тренировочных занятий** — отрезок времени, в течение которого интенсивность тренировочных занятий снижается для того, чтобы дать время поврежденным тканям восстановиться, а также восполнить энергетические запасы организма.
- Периодизация** — варьирование тренировочных стимулов в разные периоды времени с целью предотвращения перетренированности.
- Периферический кровоток** — кровоток в голове, конечностях и коже.
- Пероральные противозачаточные средства** — препараты, используемые для ограничения рож-

даемости и других целей, которые, по мнению некоторых спортсменов, обладают свойством повышать работоспособность.

Плавание на привязи — метод контроля, при котором пловец прикрепляется к своеобразной “упряжке” с помощью каната, которая, в свою очередь, прикреплена к системе блоков и лотку с отягощениями; последние позволяют пловцу плыть, сохраняя постоянное положение тела.

Планирование единовременного обследования — единовременное обследование испытуемых в определенное время с последующим сопоставлением групповых результатов.

Плацебо — неактивное вещество, используемое для проверки реальных и воображаемых воздействий.

Плиометрика — тип тренировочных нагрузок силовой направленности с динамическим действием, основанный на теории, согласно которой включение рефлекса растяжения во время прыжков способствует рекрутированию дополнительного числа двигательных единиц.

Повышенная регуляция — увеличенная клеточная чувствительность к гормону.

Половые различия — физиологические различия между мужчинами и женщинами.

Пониженная регуляция — уменьшенная клеточная чувствительность к гормону, очевидно, вследствие наличия меньшего количества клеточных рецепторов для связывания с гормоном.

Поперечные трубочки (Т-трубочки) — продолжения сарколеммы (мембраны плазмы), латерально проходящие через мышечное волокно и обеспечивающие быструю передачу нервных импульсов в отдельные миофибриллы и транспорт в них питательных веществ.

Поперечный мостик миозина — выступающая часть миозинового филамента. Включает миозиновую головку, находящуюся на активном участке на актиновом филаменте.

Порог — минимальная величина стимула, необходимая для того, чтобы вызвать реакцию. Также минимальная деполяризация, необходимая для образования потенциала действия.

Порог лактата — момент во время выполнения физической нагрузки с увеличивающейся интенсивностью, во время которо-

го происходит быстрое накопление лактата сверх уровня, наблюдаемого в состоянии покоя.

Порок сердца — заболевания одного или нескольких клапанов сердца.

Принцип индивидуальности — теория, согласно которой любая программа физических нагрузок должна учитывать индивидуальные потребности и возможности каждого занимающегося.

Принцип неиспользования — теория, согласно которой программа тренировки должна предусматривать план сохранения достигнутых результатов, иначе достигнутое будет утеряно.

Принцип постепенного увеличения нагрузки — теория, согласно которой все тренировочные программы должны обеспечивать постепенное увеличение нагрузки.

Принцип специфичности — теория, согласно которой программа тренировки должна давать такую нагрузку на физиологические системы, которая обеспечивает оптимальную мышечную деятельность в данном виде спорта с целью достижения необходимой тренировочной адаптации.

Принцип упорядоченного рекрутирования — теория, согласно которой двигательные единицы обычно активируются на основании упорядоченной последовательности (на основании рейтинга).

Проведение — проведение тепла или холода в результате непосредственного молекулярного контакта. Такое движение электрического импульса, например, через нейрон.

Программы реабилитации — программы, направленные на восстановление здоровья или уровня физической подготовленности после болезни или травмы.

Прогностическая значимость аномального теста нагрузки — точность отражения наличия заболевания результатами аномального теста.

Процент изменения МПК — % изменения = $[(\text{окончательное МПК} - \text{начальное МПК}) / \text{начальное МПК}] \times 100$.

Прямая калориметрия — метод определения интенсивности и количества образуемой энергии на основании непосредственного измерения количества тепла, образуемого телом.

Прямая генная активация — метод действия стероидных гормонов. Они связываются с ре-

- цепторами клетки, затем гормоно-рецепторный комплекс входит в ядро и активирует определенные гены.
- Пубертатный период** — момент достижения способности к воспроизведению.
- Пучок** — небольшой пучок мышечных волокон в оболочке соединительной ткани в пределах мышцы.
- Радиация** — передача тепла электромагнитными волнами.
- Развитие** — изменения в организме с момента оплодотворения яйцеклетки до периода полового созревания; дифференциация функций, отражающая изменения в процессе развития.
- Размер тела** — рост и масса человека.
- Расстройства питания** — аномальное питание от чрезмерного ограничения потребления пищи до патологического поведения, такого, как прием слабительных препаратов, самоочищение посредством вызываемой рвоты и т.п.; может перейти в клинические заболевания — анорексию и кинорексию.
- Режим** — вид упражнения.
- Резерв максимальной частоты сердечных сокращений** — разница между максимальной частотой сердечных сокращений и частотой сердечных сокращений в покое.
- Реинфузия крови** — метод увеличения общего объема эритроцитов, как правило, благодаря их вливанию в организм.
- Рейтинг испытываемого усилия** — субъективная оценка человеком интенсивности выполняемой работы.
- Рекомпрессия** — увеличение давления на тело, обычно в рекомпрессионной камере, направленное на возвращение пузырьков азота в раствор. Рекомпрессию используют для лечения декомпрессионной болезни.
- Респираторный алкалоз** — состояние, при котором повышенное выделение диоксида углерода способствует повышению рН крови.
- Респираторные центры** — автономные центры, расположенные в продолговатом мозгу и варолиевом мосту, которые задают частоту и глубину дыхания.
- Ретренированность** — восстановления уровня физической подготовленности после периода бездеятельности.
- Рост** — увеличение размера тела или его частей.
- Сарколема** — клеточная мембрана мышечного волокна.
- Саркомер** — основная функциональная единица миофибриллы.
- Саркоплазма** — гелеобразная цитоплазма в мышечном волокне.
- Саркоплазматический ретикулум** — система трубочек, связанная с миофибриллами и содержащая запасы кальция для осуществления мышечных сокращений.
- Сахарный диабет** — нарушение углеводного метаболизма, характеризующееся повышенным содержанием сахара в крови (гипергликемия) и наличием сахара в моче (гликозурия). Болезнь развивается при недостаточном образовании инсулина поджелудочной железой или неадекватном использовании инсулина клетками.
- Свободные жирные кислоты** — компоненты жира, используемые организмом в обменных процессах.
- Сенсорно-двигательная интеграция** — процесс взаимодействия сенсорной и двигательной систем.
- Сердечно-сосудистый сдвиг** — увеличение частоты сердечных сокращений во время физической нагрузки, направленное на компенсацию уменьшенного систолического объема крови. Компенсация помогает поддерживать постоянный сердечный выброс.
- Сердечный выброс (Q)** — объем крови, прокачиваемый сердцем за 1 мин. $Q = \text{частота сердечных сокращений} \times \text{систолический объем крови}$.
- Сердечный цикл** — период между двумя последовательными сокращениями сердечной мышцы.
- Сердце спортсмена** — непатологически увеличенное сердце, часто наблюдается у спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта. Как правило, результат гипертрофии левого желудочка в ответ на физические нагрузки.
- Сила** — способность мышцы производить усилие.
- Синапс** — соединение между двумя нейронами.
- Синдром перетренированности** — состояние, обусловленное перетренированностью, характеризующееся ухудшением уровня мышечной деятельности.
- Система АТФ — КФ** — простая анаэробная энергетическая система, обеспечивающая

- поддержание уровней АТФ. При расщеплении креатинфосфата (КФ) высвобождается P_n , который затем вступает в реакцию с АДФ и образует АТФ.
- Система отрицательной обратной связи** — первичный механизм, благодаря которому эндокринная система поддерживает гомеостаз. Некоторые изменения в организме нарушают гомеостаз, что вызывает выделение гормона, корректирующего изменения. После коррекции секреция гормона прекращается.
- Система транспорта кислорода** — компоненты сердечно-сосудистой и респираторной системы, участвующие в транспорте кислорода.
- Систолический объем крови** — количество крови, выбрасываемой из левого желудочка при сокращении; определяется разницей между конечно-диастолическим и конечно-систолическим объемами.
- Систолическое артериальное давление** — самое высокое артериальное давление крови, обусловленное систолой.
- Скачкообразное проведение** — быстрый метод проведения нервного импульса через миелинизированные волокна.
- Скорость обмена в покое** — скорость обмена веществ рано утром после 8-часового сна на тошак.
- Скорость основного обмена** — минимальная скорость обмена веществ (использования энергии), обеспечивающая поддержание жизни, измеряемая в (оптимальных) лабораторных условиях после ночного сна.
- Снижение интенсивности тренировки** — сокращение интенсивности тренировочных занятий перед главным соревнованием, обеспечивающее отдых от изнурительных тренировочных занятий.
- Снижение функции сердечно-сосудистой системы** — уменьшение способности сердечно-сосудистой системы поставлять достаточное количество кислорода и питательных веществ в соответствии с запросом.
- Содержание тепла** — общее количество тепла (ккал) в организме.
- Сопrotивление инсулину** — отсутствие реакции клетки-мишени на инсулин.
- Состав тела** — химический состав тела. Используемая в данном учебнике модель основана на двух компонентах — чистой и жировой массе тела.
- Специфичность** — возможность правильной идентификации с помощью теста испытуемых, которые не отвечают тестируемым критериям.
- Специфичность теста** — соответствие типа используемого для тестирования эргометра виду деятельности, выполняемой спортсменом для получения наиболее точных результатов.
- Специфичность тренировки** — физиологическая адаптация к физическим нагрузкам, отличающимся высокой степенью специфичности. Обеспечение максимально положительных результатов достигается соответствием сущности спортивной деятельности.
- Спонтанный пневмоторакс** — попадание воздуха в плевральную полость, часто в результате разрыва альвеол; может привести к коллапсу легких.
- Спортивная физиология** — использование концепций физиологии мышечной деятельности для тренировки спортсменов и повышения спортивных результатов.
- Спринтерские тренировочные нагрузки** — форма тренировки анаэробной направленности, предусматривающая кратковременные интенсивные занятия.
- Средняя температура тела ($T_{\text{тела}}$)** — среднее значение температуры кожи и внутренней температуры.
- Статическое действие** — действие, при котором мышца сокращается без движения и производит силу, в то время как ее длина остается в статическом положении (не изменяется). Другое название: изометрическое действие.
- Стероидные гормоны** — гормоны, химические структуры которых напоминают структуру холестерина; липидорастворимы, диффундируют сквозь клеточные мембраны.
- Судороги при перенапряжении мышц в условиях перегрева** — судороги скелетных мышц вследствие чрезмерной дегидратации и связанных с ней потерь солей.
- Суммация** — суммирование всех отдельных изменений в мембранном потенциале нейронов.
- Суточные колебания** — изменения физиологических реакций в течение 24-часового периода.
- Телосложение** — морфология (форма и структура) тела.
- Температура по влажному термометру** — систе-

ма, одновременно учитывающая проведение, конвекцию, испарение и радиацию и показывающая температуру оценки охлаждающей способности окружающей среды. Состоит из черного сухого и влажного шариков.

Теория скольжения — теория, объясняющая мышечное сокращение: поперечный мостик миозина прикрепляется к актиновому филаменту.

Тепловая нагрузка — нагрузка, оказываемая температурой окружающей среды.

Тепловая перегрузка — тепловое нарушение, обусловленное неспособностью сердечно-сосудистой системы удовлетворять потребности тканей путем направления крови к периферии для охлаждения тела; характеризуется повышенной температурой тела, одышкой, крайним утомлением, головокружением, учащенным пульсом.

Тепловой удар — наиболее серьезное тепловое расстройство, возникающее вследствие нарушения функции терморегуляторных механизмов. Характеризуется температурой тела выше 105°F ($40,5^{\circ}\text{C}$), прекращением потоотделения, полной спутанностью сознания или его потерей, может привести к смерти.

Тепловой эффект активности — энергия, затрачиваемая сверх скорости обмена в покое для выполнения данного действия.

Тепловой эффект пищи — увеличение скорости метаболизма, обусловленное усвоением, абсорбцией, транспортом, обменом и хранением потребленной пищи.

Тератогенные воздействия — воздействия, вызывающие аномальное развитие плода.

Терморецепторы — чувствительные рецепторы, выявляющие изменения температуры тела и внешней температуры и передающие эту информацию в гипоталамус.

Терморегуляция — процесс, благодаря которому терморегуляторный центр, находящийся в гипоталамусе, корректирует температуру тела в ответ на ее отклонение от заданной.

Терморегуляторный центр — автономный нервный центр, расположенный в гипоталамусе, отвечающий за сохранение нормальной температуры тела.

Тестостерон — доминирующий мужской гормон.

Толщина жировых складок — наиболее распро-

страненный полевой метод определения плотности тела, относительного содержания жира в организме и чистой массы тела. Включает измерение толщины жировых складок в одном или нескольких участках с помощью специального инструмента.

Тредбан — эргометр с двигателем и системой блоков, обеспечивающих движение широкой ленты, на которой человек может идти или бежать.

Тренировка анаэробной направленности — тренировка, повышающая эффективность анаэробных систем образования энергии, а также мышечную силу и толерантность к нарушению кислотно-щелочного равновесия при значительном усилии.

Тренировка аэробной направленности — тренировка, повышающая эффективность аэробных систем образования энергии, а также кардиореспираторную выносливость.

Тренировка на длинные дистанции с низкой интенсивностью — форма непрерывной тренировки, во время которой спортсмен выполняет работу с относительно низкой интенсивностью (например, 60 — 80 % максимальной частоты сердечных сокращений) с главным акцентом на дистанцию, а не на скорость.

Тренировка силовой направленности — тренировочные занятия, направленные на увеличение силы, мощности и мышечной выносливости.

Тренировка силовой направленности со статическим действием — тренировочные занятия с акцентом на статическое мышечное действие.

Тренировочная частота сердечных сокращений — заданная ЧСС, определенная на основании эквивалента ЧСС заданному проценту МПК. Например, если необходим тренировочный уровень 75 % МПК, определяется V_{O_2} при 75 % и ЧСС, соответствующая этому V_{O_2} , выбирается в качестве тренировочной ЧСС.

Тропомиозин — белок, имеющий форму трубочки, накрученной вокруг актиновых жил.

Тропонин — сложный белок, прикрепленный через одинаковые интервалы к актиновым жилам и тропомиозину.

Упражнения аэробной направленности и низкой интенсивности — упражнения аэробной на-

правленности, выполняемые с небольшой интенсивностью, которые, как считают, приводят к сжиганию большего количества жиров.

Условия микроневесомости — среда, в которой тело испытывает пониженную силу притяжения.

Условия повышенного атмосферного давления — под водой.

Условия пониженного атмосферного давления — условия высокогорья.

Устойчивая частота сердечных сокращений — поддержание постоянной частоты сердечных сокращений при субмаксимальных уровнях физической нагрузки и постоянной интенсивности выполняемой работы.

Утомление — неспособность продолжать работу.

Фармакологические агенты — группа препаратов, по мнению некоторых спортсменов, обладающих свойством повышать работоспособность.

Физиологические агенты — группа агентов, содержащихся в организме, которые, по мнению некоторых спортсменов, обладают свойством повышать работоспособность.

Физиология мышечной деятельности — отрасль, изучающая изменения структуры и функций тела вследствие кратковременных и долгосрочных физических нагрузок.

Физическая зрелость — момент, когда тело подростка приобрело физические формы взрослого человека.

Фосфатная нагрузка — прием фосфата натрия, что, по мнению некоторых спортсменов, повышает работоспособность.

Фракция выброса — фракция крови, выкачиваемой из левого желудочка при каждом сокращении, которая определяется делением систолического объема на конечно-диастолический объем и умножением полученной величины на 100.

Холестерин, связанный с липопротеидами высокой плотности — переносчик холестерина, расценивающийся как “уборщик” из стенок артерий холестерина, который он транспортирует в печень для последующего обмена.

Холестерин, связанный с липопротеидами низкой плотности — переносчик холестерина, который, как считают, способствует отложению холестерина на стенках артерий.

Цепочка транспорта электронов — серия химических реакций, вследствие которой ионы водорода, образовавшиеся в результате гликолиза и цикла Кребса, превращаются в воду, образуя энергию для окислительного фосфорилирования.

Церебральный инфаркт — некроз мозговой ткани вследствие недостаточного кровоснабжения, обусловленного блокадой или повреждением мозгового сосуда. См. также Инсульт.

Церебральный отек в условиях высокогорья — состояние неизвестной этиологии, характеризующееся накоплением жидкости в черепной полости в условиях высокогорья; наблюдается спутанность сознания, которая может перейти в кому и привести к смерти пострадавшего.

Цикл Кребса — серия химических реакций, включающая полное окисление ацетил-КоА и образование 2 молей АТФ (энергии), водорода и углерода, которые, соединяясь с кислородом, образуют H_2O и CO_2 .

Частота сердечных сокращений в покое — в среднем составляет 60 — 80 ударов в минуту.

Чистая масса тела — масса тела, за исключением жира, включающая мышцы, кости, кожу и органы.

Чрезмерная тренировка — тренировочное занятие, характеризующееся повышенным объемом, интенсивностью или и тем, и другим или слишком быстрым их увеличением (с нарушением принципа постепенности).

Чрезмерное потребление кислорода после физической нагрузки — повышенное потребление кислорода (больше, чем в состоянии покоя) после физической нагрузки; одно время имело название кислородный долг.

Чувствительность (прибора) — способность теста правильно идентифицировать испытуемых, отвечающих тестируемому критерию.

Шкала Борга — цифровая шкала для оценки величины испытываемого усилия.

Эксцентрическая тренировка — тренировка, включающая эксцентрическое действие.

Эксцентрическое действие (мышцы) — удлинение мышцы.

Электрокардиограмма (ЭКГ) — кривая электрической деятельности сердца.

Электрокардиограмма с нагрузкой — регистрация электрической деятельности сердца во время физической нагрузки.

Электролит — жидкость, которая может проводить электрический ток.

Энграм — специальная, заученная и запечатленная двигательная структура, содержащаяся в сенсорной и двигательной частях головного мозга, которая может быть воспроизведена в случае необходимости.

Эндомизий — оболочка соединительной ткани, покрывающая каждое мышечное волокно.

Эпимизий — внешняя соединительная ткань, окружающая всю мышцу и “держашая” ее вместе.

Эпифиз — конец длинной кости, который окостеневает отдельно до соединения с диафизом.

Эпифизарная пластинка — хрящевая пластинка между диафизом и эпифизом.

Эргогенное средство — вещество или явление, которое может улучшать спортивную деятельность.

Эргогенный — способный повышать работоспособность или мышечную деятельность.

Эрголитический — способный ухудшать работоспособность или мышечную деятельность.

Эргометр — прибор, позволяющий контролировать (стандартизировать) и измерять количество и скорость выполнения физической нагрузки.

Эритропоэтин — гормон, стимулирующий образование эритроцитов.

Эстроген — женский половой гормон.

Эуменорея — нормальная менструальная функция.

Эффект плацебо — эффект приема неактивного вещества (плацебо), обусловленный ожидаемым испытуемым воздействием.

Используемые единицы измерения, их сокращения и преобразования

Основные единицы

Количество вещества — моль, миллимоль.
Расстояние — км (километр), м (метр), см (сантиметр), мм (миллиметр), мкм (микрометр).
Разность электрического потенциала — В (вольт), мВ (милливольт).
Энергия — ккал (килокалория), Дж (джоуль).
Масса — кг (килограмм), г (грамм), мг (миллиграмм), мкг (микрограмм).
Мощность — Вт (ватт).
Температура — °С (градусы Цельсия), °Ф (градусы Фаренгейта), °К (градусы Кельвина).
Объем — л (литр), мл (миллилитр), мкл (микролитр).

Единицы измерения и их преобразование

Количество вещества

1 моль = 1 000 миллимоль
1 миллимоль = 1 000 микромоль
1 моль газа = 22,4 л (стандартные условия)
1 л газа (стандартные условия) = 44,6 миллимоль
моли = граммы : молекулярная масса
молярность раствора = моли/литр (л)
молярность раствора = моли/килограмм растворителя
моли в объеме = объем (л) × молярность
миллимоли = объем (мл) × молярность

Расстояние

1 дюйм = 0,0254 метра (м) = 2,54 сантиметра (см) = 25,4 миллиметра (мм)
1 фут = 12 дюймам = 0,304 м = 30,48 см = 304,8 мм
1 ярд = 3 фута = 0,9144 м
1 миля 5 280 футов = 1 760 ярдов = 1609,35 м = 1,61 километров
1 сантиметр (см) = 0,3937 дюймов
1 метр (м) = 100 см = 1000 мм = 39,37 дюймов = 3,28 футов = 1,09 ярдов
1 километр (км) = 0,62 мили
1 микрометр (мкм) = 10^{-6} м = 10^{-3} мм

Энергия

1 килокалория (ккал) = 1 000 калорий (кал) = 4 184 джоулям (Дж) = 4,184 килоджоулям (кДж)

1 британская тепловая единица = 0,2522 ккал = 1,055 кДж

1 литр поглощенного кислорода = 5,05 ккал = 21,1 кДж

Масса

1 килограмм (кг) = 1 000 грамм (г) = 10^6 миллиграмм (мг) = 10^9 микрограмм (мкг) = 2,205 фунтам
1 грамм (г) = 1 000 мг = 0,03527 унциям
1 миллиграмм (мг) = 1 000 мкг
1 фунт = 16 унциям = 453,6 г = 0,454 кг
1 унция = 28,35 г
1 мкл воды имеет массу 1 мг

Мощность

1 ватт (Вт) = 0,0143 ккал·мин⁻¹ = 1 джоуль/Дж·с⁻¹ = 60 Дж·мин⁻¹ = 60 Ньютон·метров/минуту (Н·м·мин⁻¹) = 6,118 кг·м·мин⁻¹
1 ккал·мин⁻¹ = 69,78 Вт

Давление

Стандартное давление = 1 атмосфера (атм) = 760 мм рт.ст.

Температура

° Цельсия (по шкале Цельсия) = 0,555 (°Ф) - 32
° Фаренгейта = 1,8 (°С) + 32
Кельвин = °С + 273

Скорость

1 километр в час (км/ч) = 16,7 м·мин⁻¹ = 0,28 м·с⁻¹ = 0,91 фут·с⁻¹ = 0,62 мили/ч
1 миля в час (миля/ч) = 88 футов·мин⁻¹ = 1,47 футов·с⁻¹ = 1609,3 м·ч⁻¹ = 26,8 м·мин⁻¹ = 0,447 м·с⁻¹ = 1,6093 км/ч

Объем

1 литр (л) = 1 000 миллилитров (мл) = 10^6 микролитров (мкл)
1 миллилитр (мл) = 1 000 мкл
1 литр (л) = 1,057 кварты
1 кварта = 0,9463 л = 946,3 мл = 2 пинты = 32 унции
1 галлон = 4 кварты = 128 унций = 3785,2 мл = 3,785 л
1 пинта = 16 унций = 2 чашки = 473,1 мл
1 чашка = 8 унций = 236,6 мл
1 унция = 29,57 мл = 2 столовые ложки = 6 чайных ложек
1 столовая ложка = 3 чайные ложки = приблизительно 15 мл
1 чайная ложка = приблизительно 5 мл

Оглавление

Предисловие	5	Энергия для клеточной деятельности	85
<i>Глава 1. Введение в физиологию упражнений и спорта</i>	7	Биоэнергетика: образование АТФ	88
Сущность физиологии упражнений и спорта	7	Определение расхода энергии при физических нагрузках	94
Исторический аспект	8	Энергетические затраты в покое и при физических нагрузках	100
Срочные физиологические реакции на физическую нагрузку	10	Причины возникновения устомления	105
Долговременная физиологическая адаптация к тренировочным нагрузкам	15	<i>Глава 6. Гормональная регуляция мышечной деятельности</i>	112
Методология исследований	18	Природа гормонов	113
Часть I Сущность движения		Железы внутренней секреции и их гормоны	116
<i>Глава 2. Мышечный контроль движения</i>	25	Реакции эндокринной системы на физические нагрузки	123
Структура и функция скелетной мышцы	25	Влияние гормонов на обмен веществ и энергообеспечение	123
Скелетная мышца и физическая нагрузка	32	Влияние гормонов на баланс жидкости и электролитов во время физической нагрузки	127
<i>Глава 3. Роль нервной системы в регуляции движений</i>	42	<i>Глава 7. Адаптация обмена веществ к мышечной деятельности</i>	132
Структура и функции нервной системы	42	Адаптация к аэробным тренировочным нагрузкам	132
Центральная нервная система	48	Тренировка аэробной системы	137
Периферическая нервная система (ПНС)	50	Адаптационные реакции, обусловленные анаэробными тренировочными нагрузками	140
Сенсорно-двигательная интеграция	53	Контроль изменений вследствие тренировочного процесса	143
Двигательная реакция	58	Часть III Кардиореспираторная система и мышечная деятельность	
<i>Глава 4. Нервно-мышечная адаптация к силовой подготовке</i>	61	<i>Глава 8. Сердечно-сосудистая система при мышечной деятельности</i>	149
Терминология	61	Структура и функция сердечно- сосудистой системы	149
Увеличение силы вследствие силовой тренировки	63	Реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку	161
Болезненные ощущения в области мышц	71	<i>Глава 9. Регуляция дыхания при выполнении физической нагрузки</i>	174
Планирование программ силовой подготовки	74	Легочная вентиляция	174
Анализ значения силовой подготовки	78		
Часть II Энергия, необходимая для выполнения движения			
<i>Глава 5. Основные энергетические системы</i>	85		

Диффузионная способность легких	176
Транспорт кислорода	
и диоксида углерода	180
Газообмен в мышцах	183
Регуляция легочной вентиляции	184
Вентиляция и обмен энергии	188
Ограничения мышечной деятельности	
со стороны респираторной системы	190
Респираторная регуляция	
кислотно-щелочного равновесия	191
<i>Глава 10. Адаптация сердечно-сосудистой</i>	
<i>системы к мышечной деятельности</i>	<i>195</i>
Выносливость	196
Оценка выносливости	196
Адаптационные реакции	
серечно-сосудистой системы	
на тренировочные нагрузки	197
Адаптационные реакции	
дыхательной системы	
на тренировочные воздействия	206
Адаптации обмена веществ	207
Долговременное увеличение	
выносливости	209
Факторы, влияющие на адаптацию	
к аэробной тренировке	211
Кардиореспираторная выносливость	
и мышечная деятельность	215

Часть IV Влияние факторов окружающей среды на мышечную деятельность

<i>Глава 11. Терморегуляция</i>	
<i>и мышечная деятельность</i>	<i>221</i>
Механизмы, регулирующие	
температуру тела	221
Физиологические реакции	
на выполнение физических	
упражнений в условиях повышенной	
температуры окружающей среды	227
Факторы риска при выполнении	
физических упражнений	
в условиях высокой	
температуры окружающей среды	230
Акклиматизация к выполнению	
физических упражнений	
в условиях повышенной	
температуры окружающей среды	233
Выполнение мышечной деятельности	
в условиях пониженной	
температуры окружающей среды	236
Физиологические реакции	
на выполнение физических	
упражнений в условиях	
низкой температуры	
окружающей среды	238
Факторы риска при выполнении	
физических упражнений	

в условиях низкой температуры	
окружающей среды	240
Акклиматизация к холоду	241
<i>Глава 12. Мышечная деятельность</i>	
<i>в условиях пониженного</i>	
<i>и повышенного атмосферного давления,</i>	
<i>а также относительной невесомости</i>	<i>244</i>
Условия пониженного	
атмосферного давления:	
мышечная деятельность	
в условиях высокогорья	245
Условия повышенного	
атмосферного давления:	
выполнение физических	
нагрузок под водой	256
Условия невесомости:	
физические нагрузки	
в космическом пространстве	262

Часть V Оптимизация спортивной деятельности

<i>Глава 13. Объем тренировочных нагрузок</i>	<i>273</i>
Чрезмерные тренировочные нагрузки	274
Перетренированность	277
Сокращение интенсивности	
тренировки для достижения	
пика мышечной деятельности	282
Детренированность	283
Возобновление после периода	
бездеятельности (ретренировка)	288
<i>Глава 14. Средства, способствующие</i>	
<i>повышению работоспособности,</i>	
<i>и мышечная деятельность</i>	<i>292</i>
Поиски средств, способствующих	
повышению работоспособности	293
Фармакологические средства	295
Гормональные средства	305
Физиологические средства	310
<i>Глава 15. Питание</i>	
<i>и пищевая эргогеника</i>	<i>321</i>
Шесть классов питательных веществ	322
Баланс воды и электролитов	334
Рацион питания спортсмена	340
Функция желудочно-кишечного	
тракта во время физической	
нагрузки	343
Изготовление спортивных напитков	345
<i>Глава 16. Оптимальная масса</i>	
<i>тела для занятий спортом</i>	<i>351</i>
Телосложение, размеры и состав тела	351
Определение состава тела	352
Состав тела и спортивная деятельность	357
Стандартные нормы массы тела	358
Достижение оптимальной	
массы тела	363

Часть VI
Занятия спортом
и мышечной деятельностью
особых категорий населения

<i>Глава 17. Развитие</i> <i>и молодой спортсмен</i>	369
Рост и развитие тканей	369
Мышечная деятельность молодых спортсменов	374
Физическая подготовка молодого спортсмена	382
<i>Глава 18. Процесс старения</i> <i>и пожилой спортсмен</i>	388
Спортивная деятельность	389
Изменение кардиореспира- торной выносливости в процессе старения	390
Изменение силовых качеств с возрастом	396
Состав тела и процесс старения	399
Тренируемость пожилого спортсмена	400
<i>Глава 19. Половые различия</i> <i>и женщина-спортсменка</i>	405
Размеры и состав тела	405
Физиологические реакции на кратковременную физическую нагрузку	408
Физиологическая адаптация к спортивной тренировке	411
Способности к занятиям спортом	414
Специфические вопросы	415

Часть VII
Двигательная активность
как средство укрепления
здоровья и повышения
уровня физической
подготовленности

<i>Глава 20. Сердечно-сосудистые</i> <i>заболевания и двигательная</i> <i>активность</i>	431
Виды сердечно-сосудистых заболеваний	432
Понимание процесса развития заболевания	436
Оценка индивидуального риска	438
Двигательная активность как средство профилактики	442
<i>Глава 21. Ожирение, диабет</i> <i>и двигательная активность</i>	450
Ожирение	450
Диабет	464
<i>Глава 22. Выбор физических</i> <i>упражнений для укрепления</i> <i>здоровья и повышения уровня</i> <i>физической подготовленности</i>	470
Медицинское разрешение	470
Выбор физических нагрузок	474
Контроль интенсивности физической нагрузки	477
Программа физических занятий	480
Мышечная деятельность и реабилитация больных людей	484
Словарь ключевых понятий	486

Навчальне видання

УІМОР Джек Х.
КОСТИЛЛ Девид Л.

ФІЗІОЛОГІЯ СПОРТУ

Редактор — *Наталія Колосок*
Комп'ютерна верстка — *Олексій Ткач*
Коректори — *Алевтина Ніколаєва, Галина Андрікевич*

Підп. до друку 16.03.2005 р.
Формат 60×84/8. Папір. офс. імп. Гарн. Таймс. Друк офс.
Ум. друк. арк. 58,59. Ум. фарбо-відб. 58,82. Обл.-вид. арк. 62,36.
Наклад 3000 прим. Зам. 5-58.

Видавництво "Олімпійська література"
Національного університету фізичного виховання і спорту України
03680, Київ, вул. Фізкультури, 1

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру видавців
Серія ДК № 2078

Київське АТ "Книга".
04655, Київ-53, вул. Артема, 25

Свідоцтво про внесення до Державного реєстру виготовників
Серія ДК № 1911

Джек Уилмор — профессор, в прошлом руководитель кафедры кинезиологии и санитарного просвещения Техасского университета в Остине. До этого работал профессором Университета Аризоны, возглавлял кафедру физического воспитания и руководил научной лабораторией.

Доктор Уилмор — автор многих публикаций по проблемам физиологии двигательной активности. Член редколлегии ряда журналов, в том числе «Спортивная медицина», «Медицина и наука в спорте и упражнениях», «Международный журнал спортивного питания».

Бывший президент Американского колледжа спортивной медицины (АКСМ) доктор Уилмор возглавлял многие оргкомитеты АКСМ. Консультировал целый ряд профессиональных команд, в том числе «Лос-Анджелес Доджерс», «Лос-Анджелес Ремс», «Лос-Анджелес Кингз» и др. Член Американского физиологического общества и Техасской ассоциации здравоохранения, физического воспитания, рекреации и танца. Член Американской академии кинезиологии и физического воспитания.

Дэвид Костилл — занимает должность профессора в области науки о физических нагрузках Университета Болл Стейт, Манси, Индианы. В этом университете он работает с 1966 г. До этого был директором Лаборатории по физической деятельности человека. Он также профессор физического воспитания и биологии.

Доктор Костилл — автор более 350 публикаций, в течение 12 лет был главным редактором «Международного журнала спортивной медицины». С 1971 г. читает серии лекций в США и за рубежом. Президент АКСМ в 1976–1977 гг. Член американского физиологического общества.

