TARTU ÜLIKOOL · UNIVERSITAS TARTUENSIS · 1632

ТАРТУСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ

А.А. Виру, Н.Н. Яковлев, Т.А. Юримяэ

ГЛАВЫ ИЗ СПОРТИВНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

ТАРТУ 1990

ТАРТУСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ
Кафедра спортивной физиологии

А.А. Виру, Н.Н. Яковлев, Т.А. Юримяэ

ГЛАВЫ ИЗ СПОРТИВНОЙ ФИЗИОЛОГИИ

Лекции

для слушателей факультета повышения квалификации (преподавателей физиологии, биохимии, анатомии, гигиены, спортивной медицины)

Тарту 1990

Утверждено на заседании совета физкультурного факультета ТУ 28 сентября 1989 года.

KUSTUTA

Arh.

Tartu Ülikooli
RAAMATUKOGU

10867

А.А. Виру, Н.Н. Яковлев, Т.А. Юримяэ.
ГЛАВЫ ИЗ СПОРТИВНОЙ ФИЗИОЛОГИИ.
Лекции для слушателей факультета повышения квалификации (преподавателей физиологии, биохимии, анатомии, гигиены, спортивной медицины).
На русском языке.
Тартуский университет.
ЭР, 202400, г.Тарту, ул.Юликооли, 18.
Ответственный редактор Я. Пярнат.
Корректор Н. Стороженко.
Подписано к печати 2.10.1990.
Формат 60x84/16.
Бумага ротаторная.
Машинопись. Ротапринт.
Условно-печатных листов 5,58.
Учетно-издательских листов 5,4. Печатных листов 6,0.
Тираж 350.
Заказ № 625.
Цена 1 руб. 10 коп.
Типография ТУ, ЭР, 202400, г.Тарту, ул.Тийги, 78.

© Тартуский университет 1990

ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРЕНИРОВКИ

Н.Н. Яковлев

Значение генетических факторов в процессе тренировки последние 20-25 лет привлекает внимание физиологов и биохимиков спорта. К сожалению, из-за гонений на генетику в период господства лысенковщины в советской биологической науке все достижения в генетическом аспекте тренировки, связанные с адаптивным синтезом мышечных белков, ролью генома в нем, экспрессией генов при выполнении физических упражнений, регуляцией ее, получены за рубежом, где библиография по этому вопросу достигает уже не одной сотни источников.

Наряду с этим в социологической, публицистической и научно-популярной литературе высказываются мнения о влиянии физических упражнений на геном и о значении его в евгенике человечества; об использовании генотипических признаков для селекции в спорте, прогнозирования спортивных успехов, для спортивной ориентации новичков (и, особенно, подрастающего поколения - резерва "большого спорта").

Во всех этих высказываниях немало недостаточно обоснованных, квазинаучных утверждений.

Генетический аспект тренировки является многосторонней проблемой, выдвигающей ряд вопросов:

I) Существует ли генетически обусловленная способность (предрасположенность) к успехам в том или ином виде спорта?

2) Могут ли адаптивные биохимические изменения организма, характерные для состояния тренированности, передаваться по наследству?

3) Передается ли по наследству хотя бы тренируемость организма, т.е. повышенная способность его адаптироваться к напряженной мышечной деятельности?

4) Оказывает ли тренировка родителей оздоравливающее влияние на потомство?

5) Поскольку адаптация - это, прежде всего, синтез бел-

ков, происходящий при участии генома клеток, как происходит активация последнего под влиянием упражнений?

6) Могут ли происходить изменения в направлении синтеза белков без соответствующих изменений клеточного генома?

К сожалению, не на все эти вопросы мы имеем четкий, обоснованный ответ, что делает необходимыми дальнейшие углубленные разносторонние исследования.

Данные палеонтологии, сравнительной анатомии, эволюционной физиологии и биохимии показывают, что живые организмы с первого появления их на Земле непрерывно эволюционировали от более простых к более сложным, от менее приспособленных к более приспособленным, и выживали те виды, морфологические, функциональные и биохимические особенности организма которых в наибольшей степени соответствовали условиям существования. Это твердо установлено еще в конце XIX в. Ж.Б. Ламарком, И.Ж. Сент-Илером, а также в России К.Э. Бером и К.Ф. Рулье.

В 1809 г. Ж.Б. Ламарк в своем труде "Философия зоологии" писал, что эволюция есть следствие упражнения органов в зависимости от условий среды, и полагал, что признаки и свойства организма, приобретенные в результате индивидуального приспособления ряда поколений, становятся наследственными, создавая новые виды.

Конечно, современная наука не может безоговорочно принимать столь примитивную трактовку процесса эволюции. Но, тем не менее, основное зерно - значение изменений организмов и наследование этих изменений - является рациональным. Создатель современной эволюционной теории развития живых организмов Ч.Дарвин в своем фундаментальном труде "Происхождение видов" (1859 г.) убедительно показал, что новые виды образуются благодаря двум свойствам организма: изменчивости и наследственности при ведущем значении естественного отбора. Животные, которые приобрели в ходе эволюции нецелесообразные свойства, вымирали, а те, у которых появлялись признаки, помогающие им хорошо приспособиться к условиям среды, эволюционировали и дали начало новым видам, вплоть до живущих в наше время. Наряду с естественным отбором человек научился отбирать животных с наследственно закрепленными экстерьерами и функционально полезными в хозяйстве свойствами, создавая

нужные ему породы (искусственный отбор). В результате возникают новые породы, способные скрещиваться и давать гибридное потомство. Порода (раса) превращается в подвид и, наконец, в новый вид.

Согласно положениям современной генетики для того, чтобы организм приобрел новые наследственно закрепленные свойства, должны произойти стойкие изменения в его геноме - мутации. Основа наследуемых потомством новых признаков - мутации и только мутации. Причины естественных мутаций изучены еще недостаточно. В природе они происходят стихийно и, по видимости, носят случайный характер. Закономерности естественных мутаций удается выяснить далеко не всегда. Вопрос же о положительности или отрицательности произошедших изменений решается естественным отбором.

Конечно, все мутации имеют материальные причины. Это может быть действие ультрафиолетовых лучей, ионизирующей радиации, различных химических веществ. В настоящее время мутации могут быть получены экспериментально и быть даже целенаправленными. Не исключено, что мутогеном могут быть эндогенные факторы, исходящие из внутренней среды организма.

Мутации могут происходить с изменением нуклеотидного состава ДНК в хромосомах, когда в них появляется новый нуклеотид или когда тот или иной нуклеотид утрачивается, выпадает или заменяется новым, которого ранее не было. Но возможны мутации и без изменений суммарного нуклеотидного состава генов, лишь путем перекомпоновки нуклеотидов в них. Эти перекомпоновки могут происходить по четырем вариантам (рис. I): I) путем выпадения участка хромосомы (делеция) и 2) перенесения его в другую хромосому (дупликация), 3) путем извращения порядка расположения нуклеотидов (инверсия) и 4) перенесения участка одной хромосомы в другую (транслокация).

Естественно, что во всех этих случаях организм теряет возможность синтеза какого-то белка либо начинает синтезировать белки с измененным аминокислотным составом и измененными свойствами, т.е. по сути дела новые белки (табл. I).

Если синтезируемый в результате мутации белок является ферментом, то он может совсем потерять энзиматическую активность, стать более (или менее) активным или даже ферментом,

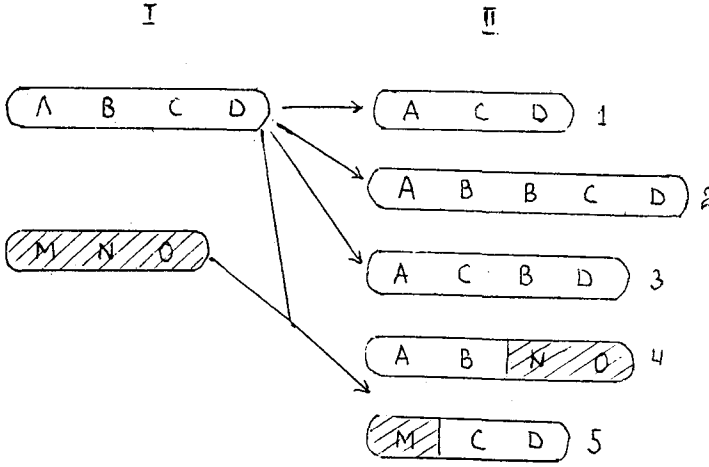

Рис. I. Хромосомные мутации. I - нормальные хромосомы; II - мутационные хромосомы. Пояснение в тексте.

Таблица I

Влияние мутаций на первичную структуру белка

Характер мутации	Субстрат	Часть последовательности нуклеиновых кислот и синтезируемого белка
I	2	3
До мутации	ДНК	-Ц-Ц-Ц-Г-Г-Т-А-Г-Ц-Ц-Ц-Ц-Г-Г-Г-Ц-Ц-А-Т-Ц-Г-Г-Г-Г-
	иРНК	-Ц-Ц-Ц-Г-Г-У-А-Г-Ц-Ц-Ц-Ц-

Продолжение табл. I

I	2	3
	Участок молекулы белка	-пролин-глицин-серин-оксипролин-
		+
Вставка нового основания	ДНК	-Ц-Ц-Ц-Ц-Г-Г-Т-А-Г-Ц-Ц-Ц-Ц-
		-Г-Г-Г-Г-Ц-Ц-А-Т-Ц-Г-Г-Г-Г-
	иРНК	-Ц-Ц-Ц-Ц-Г-Г-У-А-Г-Ц-Ц-Ц-Ц-
	Участок молекулы белка	-пролин-аргинин...обрыв цепи
Выпадение одного из оснований	ДНК	-Ц-Ц-Ц-Г-Т-А-Г-Ц-Ц-Ц-Ц- (Г⁻)
		-Г-Г-Г-Ц-А-Т-Ц-Г-Г-Г-Г-
	иРНК	-Ц-Ц-Ц-Г-У-А-Г-Ц-Ц-Ц-Ц-
	Участок молекулы белка	-пролин-валин-аланин-пролин-

Примечание. А - аденин, Г - гуанин, Т - тимин, У - урацил, Ц - цитозин.

катализирующим иную реакцию, чем до мутации (рис. 2).

На рис. 2 представлены пять форм фермента: одна нормальная (a^+) и четыре синтезированные в результате произошедших мутаций (a_I - a_4). Фермент a_I не активен, он не катализирует превращения субстрата S , выхода продукта P нет. У фермента a_2 активность снижена, есть выход продукта, но он меньше, чем в случае нормального фермента, a_3 повышенно активен, а специфичность a_4 изменена - он взаимодействует с иным субстратом (S_I) и приводит к образованию нового продукта (P_I). Все эти мутации могут быть как вредны для организма, так и совпадать с его интересами, вызывая соответствующие изменения в обмене веществ.

Однако образование новых, измененных белков, не закодированных в геноме, возможно и без изменений в последнем. Это посттранскрипционные и пострибосомальные изменения синтезируемых белков. Они происходят уже после того, как первичная

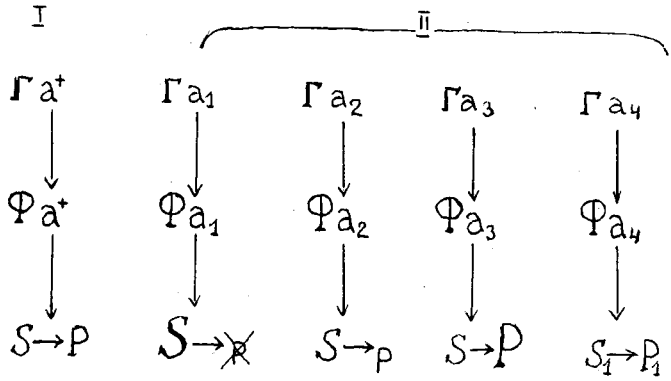

Рис. 2. Влияние мутации на активность ферментов. I - до мутации, II - после мутации. Г - гены, Ф - ферменты, S - субстрат, P - продукт реакции.

структура белка синтезирована. Суть этих изменений в том, что отдельные входящие в их состав закодированные в геноме аминокислоты превращаются в их производные, не кодируемые в геноме (например, окисление пролина в оксипролин, превращения цистен-цистин, дезаминирование свободных аминогрупп и т.п.), что придает белку новые свойства. Возможен и избирательный протеолиз уже синтезированных полипептидных цепей с дальнейшим функционированием их "обломков" разной длины или рекомбинацией их в новые более длинные цепи. Такого рода изменения могут быть и случайными, и генетически детерминированными, только связь с геномом здесь не непосредственная, а

опосредована какими-то ферментами, катализирующими пострибосомальные изменения полипептидной цепочки.

Наконец не следует забывать, что передача наследственных признаков и свойств не исчерпывается кодированием аминокислотного состава всех синтезируемых организмом белков. Есть большой ряд второстепенных, не жизненно важных признаков, наследование которых трудно объяснить аминокислотными последовательностями тканевых белков: портретное сходство детей с родителями (знаменитая "габсбургская губа", повторявшаяся в этой фамилии ряд столетий), родимые пятна у матери и ребенка на одних и тех же местах, изгиб внутрь ногтевой фаланги 5-го пальца руки, наблюдающееся в ряде поколений, склонность к полноте, к облысению, рост, тембр голоса, расцветка шерсти у животных (кошек, собак) с одинаковым расположением беспигментных и пигментированных участков и т.п. Какими конкретно генами детерминировано всё это - остается пока не ясным. Известно лишь, что эти признаки подчиняются закону Менделя о расщеплении признаков и связаны с генами, имеющими много больше триплетных последовательностей, чем количество всех синтезируемых организмом белков. Следовательно, значение и роль генов много шире, чем кодирование строения полипептидных цепей, и это говорит лишь о том, что при успехах современной генетики мы знаем еще далеко не все.

Все эти данные общего порядка позволяют предполагать, что генетические особенности могут определять спортивный успех и что при интенсивном и длительном выполнении физических упражнений они, возможно, влияют на генетический аппарат мышечных клеток. Спускаясь в область допустимой научной фантастики, в принципе нельзя исключить, что метаболические изменения при систематической повышенной мышечной деятельности могут явиться и мутагеном. Это положение можно рассматривать как гипотезу.

Р.О.Остранд в своей известной книге, вышедшей в 1970 г., писал, правда, декларативно, что "генетическому фактору, видимо, принадлежит главнейшая роль в работоспособности спортсменов, во всяком случае тех, кто претендует на олимпийские медали".

Многие американские и западногерманские авторы пытались

связать успехи в спорте с наследственностью, конституцией и расой. В отношении последней вопрос вышел из пределов биологии, привлекая внимание социологов. Реакционное крыло последних в своих трудах ставило вопрос о неравноценности "белых" и "черных" спортсменов, о незаконности соревнований с участием тех и других, базируясь на действительных и мнимых биологических и психологических особенностях "черных американцев", проповедуя их дискриминацию и сегрегацию (между прочим, в США в течение 100 лет - с 1800 по 1900 г. - негры вообще не допускались в любительский спорт как "недостойные соревноваться с белыми").

Проводились медико-биологические исследования на одно- и двуяйцевых близнецах, антропометрические параметры сопоставлялись с успехами в спорте, поднимались вопросы о "генетической талантливости" и "генетической селекции" в спорте. Однако все эти утверждения не выдержали серьезной критики. В частности, вопрос о неравноценности "белых" и "черных" спортсменов был убедительно опровергнут Б.Мак Ферсоном на основании биологических и социологических данных.

Исследования близнецов показали, что работоспособность, успех специализации в том или ином виде спорта и тренируемость нормально развитых здоровых людей не зависят от генотипа. В попытках установить корреляции между успехами в спорте и антропометрическими данными был обнаружен ряд методических ошибок, неучтенных вариаций, в исследованиях не были использованы компьютеры, современные статистические методы, да и там, где наличие таких корреляций утверждалось, они были низки и недостоверны. Д.Эдингтон и Р.Эджертон прямо пишут, что интеллект, раса и антропометрические показатели не имеют непосредственного отношения к реакции организма на физические нагрузки, к развитию тренированности и спортивному успеху. По их утверждению, все здоровые и нормально развитые люди имеют "натуральную тренируемость и работоспособность", которая у отдельных лиц может отклоняться в пределах $\pm 30\%$ от средней статистической нормы. Успех же в спорте зависит "от искусства тренера, характера и дозировки работы и психологической мотивации". Наконец, мы не располагаем данными о "спортивных династиях", которые бы свидетельствовали о на-

следственной передаче "спортивного таланта". Конечно, можно привести данные о том, что дети (или внуки) выдающихся спортсменов тоже стали спортсменами выдающимися, но, во-первых, это единичные случаи, а во-вторых, они могут объясняться не наследственностью, а хорошим, систематическим физическим воспитанием детей в спортивных семьях.

Следует отметить также, что до сих пор не известны случаи каких-либо мутаций, проявившихся в результате систематической интенсивной тренировки людей или животных (например, беговых лошадей), каких-то принципиально новых белков или каких-то выгодных в плане адаптации к данному роду мышечной деятельности морфологических признаков.

Вместе с тем, наряду со сказанным, мы располагаем данными, говорящими в пользу наследственно закрепленной физиологической адаптации к повышенной мышечной деятельности. Примером тому могут служить жители Перуанских Анд (высота над уровнем моря 4500 м), в результатах скоростного и длительного бега и реакции организма на этот бег не уступающие высокотренированным легкоатлетам. То же касается и собак, живущих на той же высоте.

В предыдущем выпуске "Глав из спортивной физиологии" (1988) были приведены данные о том, что состав мышц по характеру волокон (быстрые-гликолитические и медленные-оксидативные) для различных мышц, видимо, генетически закреплен. К примеру, в камбаловидной мышце и прямой мышце бедра всегда больше медленных волокон, чем в икроножной мышце и сгибателях и разгибателях пальцев, где преобладают быстрые волокна. Однако здесь возможны и значительные вариации в пределах ±10 - ±20%. Можно полагать, что лица, имеющие в соответствующих мышцах больший процент быстрых волокон, будут иметь больший успех в скоростно-силовых видах спорта, а имеющие больший процент медленных-оксидативных - в видах спорта, требующих выносливости.

Однако и тот, и другой пример вызывают и возражения. Данные о перуанских горцах получены на лицах, родившихся и живших в горах, на высоте 4500 м, но мы не знаем, как повели бы себя их дети, родившиеся и живущие на уровне моря - стали ли бы они даже без тренировки выдающимися бегунами. Но,

кстати сказать, потомки высокогорных собак, рожденные на уровне моря и живущие там, по своим функциональным данным не отличаются от своих высокогорных предков.

По второму вопросу можно возразить, что широкие вариации состава мышц по характеру волокон вряд ли являются признаком наследственным. Наследственно закреплена возможность синтеза двух типов сократительных мышечных белков, характерных для быстрых и медленных волокон. Соотношение же типов волокон в мышце - признак не генотипический, а фенотипический и зависит от ряда факторов как внутренней, так и внешней среды. Это тем более вероятно, что в зависимости от характера нагрузки виды мышечных волокон подвергаются существенной трансформации.

Наконец, использование вариации состава мышц по характеру волокон для спортивной ориентации вряд ли может быть успешным. Поскольку всякие вариации случайны, трудно предположить, что одинаково "выгодные" для того или иного вида спорта соотношения волокон будут иметь место во всех мышечных группах, играющих ведущую роль в выполнении данного упражнения.

Таким образом, вопрос о значении генетических особенностей для успеха в спорте, как и вопрос о наследовании адаптивных биохимических изменений, характерных для состояния тренированности, должен быть решен скорее отрицательно, чем положительно.

Твердо установленный факт мы имеем лишь один. Еще в 1937 г. В.Блюр, подвергая тренировке ряд поколений крыс, показал, что уже у четвертого поколения тренируемость существенно возрастает: характерные для состояния тренированности биохимические изменения в мышцах животных наступали значительно раньше и были сильнее выражены, чем у их "отцов","дедов" и "прадедов". Следовательно, тренируемость каким-то образом может передаваться потомству.

Однако работа Блюра стоит в литературе особняком, и весьма желательным является ее подтверждение другими авторами с использованием методов не только биохимии, но и генетики. Что же касается механизма описанного Блюром явления, то он еще совершенно не ясен и зависит, видимо, от многих факторов, являясь признаком фенотипическим.

Четвертый из пунктов, указанных в начале этой статьи, не требует специальных доказательств. Здоровое потомство наиболее вероятно может быть получено от здоровых родителей. Но, конечно, это только исходный пункт. В зависимости от условий жизни в постнатальном периоде ребенок может сохранить и укрепить здоровье или, если условия эти будут неблагоприятны, в той или иной степени захиреть. Решая этот вопрос в принципе положительно, следует, однако, иметь в виду, что при современных тренировочных нагрузках и режиме в "большом спорте" сомнительно, могут ли спортсмены отвечать кондициям идеально здорового человека.

Пятый из поднятых вопросов – о механизме активации и регуляции генома под влиянием упражнений – был довольно подробно освещен в предыдущем выпуске учебного пособия (1988 г.) на примере синтеза мышечных сократительных белков. Мышечная деятельность приводит к активации генома, его экспрессии и запуску адаптивного протеиносинтеза. Первым сигналом служат метаболические изменения, приводящие к освобождению Ca^{2+} и связывающих его белков. Концентрация ионов Са в мышечном волокие изменяется. Об экспрессии генов свидетельствует резкое возрастание содержания $(A)^{+}$ РНК, коррелирующее с увеличением содержания специфической иРНК, корреляция изменений концентрации того или иного белка с соответствующими изменениями уровня трансляционной иРНК, увеличение содержания рибосомальной РНК, количества рибосом (особенно полирибосом), возрастание активности орнитиндекарбоксилазы и физическое повышение уровня путресцина, спермидина и спермина. За этим следует отщепление от соответствующих участков ДНК репрессоров, обеспечивающее возможность транскрипции. Более подробно это представлено в первом выпуске "Глав спортивной физиологии" (1988 г.).

Тем не менее здесь возникает ряд вопросов, требующих специальных исследований. Ясно, что репрессорами и дерепрессорами являются метаболиты. Но какие? Если природа первых может быть сравнительно ограниченной (щелочные белки, изменения соотношения ионов и др.), то в качестве дерепрессоров могут служить самые разнообразные вещества (гормоны, аминокислоты с разветвленной цепью, креатин и различные другие

метаболиты, образующиеся при мышечной деятельности). Все это требует уточнения.

С помощью метаболических сигналов, природа которых нам еще не ясна, геном должен получить информацию для запуска синтеза совершенно определенных белков, а не протеиносинтеза вообще. Т.е. сигнал должен быть локально прицельным в отношении определенного участка генома. Он должен также нести информацию о количественной стороне синтеза белка. Должны поступать сигналы и в отношении посттрансляционных и пострибосомальных изменений синтезируемых полипептидных цепей, избирательного протеолиза части из них и возможной рекомбинации их фрагментов. Качественная и количественная сторона адаптивного протеиносинтеза структурных и энзиматических белков определяется сложным кооперированием регулирующих факторов, которые следует еще раскрыть. Но все это происходит в пределах возможностей нормального генома клеток, видимо, не сопровождается мутациями, а значит, все биохимические изменения, наиболее вероятно, следует рассматривать как фенотипические и не передаваемые по наследству (во всяком случае в пределах нескольких поколений, систематически несущих повышенные физические нагрузки).

Литература

I. Главы спортивной физиологии. - Тарту: Изд-во ТГУ, 1988. - 134 с.

2. Biochemistry of exercise. VI. - Ill.: Ed. by B. Saltin, Champaign, 1986. - P. 3-76.

3. Astrand P.O., Rodahl K. Textbook of work physiology. - N-Y. - Lond. - 1970. - 669 p.

4. Edington D.W., Edgerton V.R. The Biology of physical Activity. - Boston: Houghton Mi/Cin Comp., 1976. - 371 p.

5. Garay de A.L., Levine L., Carter S.E.L. (eds). Genetic and Antropol. Stud. of Olymp. Athletes. - N-Y. - 1974. - 325 p.

6. Mac Pherson B. - Exerc. and Sport. - Sc. Rev.-1974. - Vol. 2. - P. 71 - 101.

7. Molina R.M. - Exerc. and Sport. - Sc. Rev. - 1975. - Vol.

3. - P. 249 - 279.
8. Pette D. - Plasticity of Muscles - N.-Y. - 1980. - 320 p.
9. Poortmans J.R. Physiol. Bioch. of Exerc. and Training. - Athens: Eds. A. Tsopanakis and J.R. Poortmans, 1986. - P. 109 - 123.

ПЕРЕКРЕСТНАЯ АДАПТАЦИЯ В ПРОЦЕССЕ СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКИ

Н.Н. Яковлев

На протяжении многих лет физиологами и биохимиками получены данные, свидетельствующие о том, что адаптация к различным факторам среды и жизнедеятельности в ряде случаев сопровождается однонаправленными и вполне соизмеримыми приспособительными изменениями в организме. Иначе говоря, адаптация к какому-то одному фактору создает предпосылки для адаптации к другим и даже просто повышает устойчивость организма к последним. Это явление получило название перекрестной адаптации (cross adaptation).

Исследования показывают, что адаптация к интенсивной мышечной деятельности (тренировка) повышает устойчивость организма к гипоксии, охлаждению и, отчасти, к перегреванию, к инфекциям и проникающей радиации. С другой стороны, адаптация к гипоксии или охлаждению способствует повышению физической работоспособности.

Все эти данные имеют как теоретическое, так и серьезное практическое значение для повышения эффективности спортивной тренировки и для оздоровительных целей в широком плане.

I. Взаимоотношение адаптации к мышечной деятельности и к гипоксии

Уже давно известно, что после 2-3 недель пребывания в горах физическая работоспособность по возвращении на уровень моря повышается. Наблюдения, проведенные на Памире, показали, что после 45 суток пребывания на высоте 3325 м предельная длительность бега с заданной скоростью возрастает на 60%, а максимально возможная скорость бега - на 10%. В прин-

ципе то же было установлено на лыжниках, тренирующихся в течение месяца по одной и той же программе, с той лишь разницей, что одна группа до этого провела месяц в горах (высота 2000-2700 м), а другая все время жила на уровне моря. Спортивный результат у первых улучшился в среднем на 17%, а у вторых на 8,3% по сравнению с тем, что они показывали двумя месяцами раньше.

Весьма убедительные данные были получены в Перуанских Андах. В этих исследованиях были взяты две группы: проживающие на равнине (г. Лима) хорошо тренированные легкоатлеты и аборигены гор (высота 4540 м). И те, и другие выполняли на уровне моря стандартизированные нагрузки (бег с заданной скоростью и бег на заданную дистанцию в соревновательных условиях). Реакция организма на бег и показанные спортивные результаты у горцев были такими же, как у высокотренированных спортсменов-жителей равнины, хотя первые никакими видами спорта не занимались.

Наконец, в опытах на животных было обнаружено, что трехнедельное пребывание крыс в барокамере с разрежением, соответствующим 2800 м, привело к увеличению длительности свободного плавания на 50%, а много более интенсивного, но кратковременного плавания с грузом 15% от массы тела - на 70%. Продолжительность же стандартной силовой нагрузки (удержание собственной массы в висячем положении на вертикальном стержне) не изменялась.

Эти данные о различном влиянии приспособления к гипоксии на проявление качественных сторон мышечной деятельности получили подтверждение и в наблюдениях на спортсменах. Месячная активная акклиматизация в горах особенно улучшила результаты в беге на 100 и 400 м, в несколько меньшей степени, но тоже весьма значительно - в длительном беге и совсем не повлияла на результаты в силовых упражнениях.

С другой стороны, адаптация к повышенной мышечной деятельности (физическая тренированность) способствует устойчивости организма к гипоксии и ускорению акклиматизации в ее условиях. Это хорошо иллюстрируется опытами на белых крысах, одна из групп которых жила в клетках в обычных условиях, а другая в течение 8 недель подвергалась тренировке бегом в

колесе с возрастающей скоростью и длительностью бега. Затем и тех, и других "поднимали" в барокамере на высоту I3 км. У обеих групп через некоторое время появлялись судороги, вызванные гипоксией мозга, но у тренированных животных это отмечалось через I08 с, а у нетренированных уже через 69 с.

Наблюдения на спортсменах показывают, что хорошо тренированные лица значительно быстрее акклиматизируются к высоте, чем более слабо подготовленные (табл. I).

Таблица I

Сроки акклиматизации человека в горах в зависимости от степени физической подготовки на уровне моря

Время наступления акклиматизации	% лиц, акклиматизировавшихся к данному сроку	
	высоко тренированные	слабо подготовленные
3-5 дн.	20	-
7-9 дн.	40	35
I2-I5 дн.	29	20
>I5 дн.	II	45

Время наступления акклиматизации в горах зависит не только от степени, но и от характера физической подготовки (табл. 2).

Таблица 2

Сроки акклиматизации человека в горах в зависимости от характера физической подготовки на уровне моря

Время наступления акклиматизации	% лиц, акклиматизировавшихся к этому сроку		
	гонщики	двоеборцы	прыгуны
3-5 дн.	I0	-	-
7-9 дн.	43	35	30
I2-I5 дн.	35	50	30
>I5 дн.	I2	I5	40

Лыжники-гонщики, в тренировке которых превалирует бег на лыжах, а летом кроссы и бег на роликовых коньках, акклимати-

зируются быстрее, чем прыгуны с трамплина, в подготовке которых преобладает отработка техники прыжка. Двоеборцы, у которых оба вида тренировки сочетаются почти 50 на 50%, немногим уступают в сроках акклиматизации гонщикам, но существенно превосходят прыгунов.

Близкие к этому данные были получены американскими исследователями, наблюдавшими две группы спортсменов, первая из которых тренировалась в беге на 200, 400 и 800 м, а другая - на длинные дистанции (типа кроссов). При подъеме в горы (высота 4300 м) у представителей первой группы функциональные сдвиги в организме были более благоприятны, чем у второй, и акклиматизировались они намного быстрее.

Интересные результаты дали наблюдения тренировки биатлонистов. Когда биатлон был введен в программу сборной команды по лыжному спорту, первые кадры биатлонистов были рекрутированы из числа гонщиков. Это привело у них к уменьшению гоночной тренировки за счет введения стрелковой. Вследствие этого, прибыв для тренировки в среднегорье, биатлонисты показали более длительное время акклиматизации, чем ранее - когда они были гонщиками и акклиматизировались примерно в те же сроки, что двоеборцы.

Наконец, значение характера физической подготовки для приспособления к гипоксии продемонстрировали и сроки акклиматизации представителей различных видов спорта во время Олимпийских игр в Мехико (высота 2250 м). Наиболее быстро акклиматизировались бегуны на короткие и средние дистанции, немного уступали им представители спортивных игр, а наиболее медленно приспособились тяжелоатлеты и гимнасты.

2. Взаимоотношение адаптаций к мышечной деятельности и к термическим факторам

Еще в конце прошлого века И.Р. Тарханов указал на положительную связь между адаптацией к холоду и физической работоспособностью. Позднее рядом исследователей было установлено, что адаптация к хлоду повышает выносливость к длительной мышечной деятельности. Согласно современным исследованиям, тренировка в условиях сниженной температуры среды приводит к большему возрастанию работоспособности, чем проводимая

в обычных, комфортных для организма температурах. Опыты на белых крысах показали, что работоспособность (длительность плавания при температуре воды 32°С) в первом случае увеличивается на 82%, а во втором - всего на 45%.

С другой стороны, приспособление организма к повышенной мышечной деятельности увеличивает способность его противостоять температурному фактору - охлаждению и перегреванию. Это положение иллюстрируется следующими опытами. Белых крыс тренировали плаванием при температуре воды 32°С в течение I,5 мес., а затем разделяли на две группы, из которых одну запускали в ванну с температурой воды 5°С, где они плавали до наступления судорог, а вторую помещали в камеру с температурой 70°С и относительной влажностью I2%, где крысы в конце концов погибали от перегревания. Одновременно с тренированными животными таким же воздействиям подвергали и контрольных, нетренированных животных. Результаты опытов показали, что в условиях низкой температуры судороги у тренированных крыс появлялись позднее, а длительность плавания была на 30% больше, чем у нетренированных. В условиях перегревания тренированные животные выживали также несколько дольше, чем контрольные. Однако в обоих случаях разница была хотя и вполне достоверна, но сравнительно невелика, так как оба воздействия были очень сильными, по сути дела экстремальными, гибельными для организма.

При более мягком температурном воздействии различия обнаружились много более значительные. Тренированных и нетренированных крыс запускали на I5 мин. плавать в ванне с температурой воды 44, 32, 22 и I5°С и с помощью термопары измеряли у них ректальную температуру. Естественно, что в ванне с температурой 40°С температура тела животных повышалась, при температуре 32°С не изменялась, а при 22 и I5°С снижалась. Однако степень повышения и снижения температуры у групп животных была не одинакова (табл. 3).

Большая устойчивость тренированных животных к действию температурного фактора хорошо демонстрируется состоянием митохондрий мышц той и другой групп крыс (табл. 4). У тренированных животных коэффициент Р/О в условиях высокой температуры был много больше, чем у контрольных, а в условиях низ-

ких температур - несколько ниже. Иначе говоря, у первых в условиях высокой температуры среды теплообразование более резко уменьшается, а в условиях низких температур - в большей степени увеличивается, чем у вторых. Все это способствовало большей устойчивости тренированных животных к действию высоких и низких температур.

Таблица 3

Изменения ректальной температуры у тренированных и нетренированных крыс при плавании в различных температурных условиях

Температура воды в ванне в °С	Изменения ректальной температуры в °С	
	тренированные крысы	нетренированные крысы
40	+0,9	+4,0
32	0	0
22	-7,0	-I0,0
I5	-I3,0	-I5,0

Таблица 4

Влияние приспособления к повышенной мышечной деятельности на изменения коэффициента Р/О митохондрий мышечных волокон в различных температурных условиях

Условия опыта	Величина коэффициента Р/О	
	тренированные крысы	нетренированные крысы
Покой, комнатная температура	2,I	2,0
Плавание при температуре воды:		
40°С	2,4	I,35
32°С	2,0	I,3
22°С	I,0	I,2
I5°С	0,8	I,2

К аналогичным выводам позволили прийти и наблюдения на людях: пребывание в холодной камере (температура -8°С) в

течение 15-30 мин. у лиц, не занимающихся физическим трудом, вызывало снижение температуры тела на 0,8-1,0°С, а у привычных к тяжелому физическому труду и у тренированных спортсменов температура тела сохранялась в пределах 36,5-36,7°С.

3. Взаимоотношение адаптации к мышечной деятельности и к некоторым повреждающим факторам

Результаты исследований показывают, что адаптация к повышенной мышечной деятельности повышает устойчивость организма к таким повреждающим факторам, как инфекции и проникающая радиация. Это утверждение базируется как на экспериментальных, так и на статистических данных.

Еще в 30-х гг. было установлено, что тренировка и достигаемая с ее помощью адаптация к мышечной деятельности способствует выработке иммунных тел как у экспериментальных животных, так и у человека и что тренированные крысы лучше противостоят заражению болезнетворными микробами, чем нетренированные. Более поздние исследования показали, что под влиянием тренировки у крыс возрастает фагоцитарная способность лейкоцитов, а содержание иммунных тел при введении животным чужеродных белков хотя и нарастает несколько медленнее, но достигает больших величин и дольше сохраняется, чем у нетренированных животных. Наконец, данные медицинской статистики свидетельствуют о том, что во время вспышек гриппа спортсмены по сравнению с неспортсменами обращаются в медицинские учреждения в 4 раза реже, а лица, занимающиеся физическими упражнениями, - в 2 раза меньше, чем лица, не делающие даже утренней зарядки.

Что касается проникающей радиации, то, как показали исследования на белых крысах, облучение дозой 1545.10^2 мкКЛ/кг привело к гибели 55% из числа нетренированных животных, а из числа тренированных - всего 19%. При увеличении дозы до 2014.10^2 мкКЛ/кг различия еще более выражены: соответственно 75 и 23%.

4. Взаимные влияния различных адаптаций

Подобно адаптации к мышечной деятельности, адаптация к гипоксии способствует повышению устойчивости организма к

термическим факторам, к инфекциям и к проникающей радиации.

У белых крыс, адаптированных в течение I-2 мес. к условиям гипоксии на высоте 3000 м, экспозиция при температуре 5^{0}С приводит к снижению температуры тела до $34,5^{0}$С, а у живших все время на уровне моря - до $3I,3^{0}$С. Получить глубокую гипотермию у крыс, адаптированных к гипоксии, труднее, чем у контрольных; для этого нужно более длительное и более сильное охлаждение. Если же гипотермия достигнута, то адаптированные к гипоксии крысы переносят ее намного лучше и дольше.

Адаптированность к холоду способствует адаптации к гипоксии. Известно, что северяне быстрее акклиматизируются в горах, чем южане (конечно, если и те, и другие постоянно живут на равнине).

Что касается сопротивляемости инфекциям, то здесь имеются и экспериментальные, и статистические данные. Показано, что систематическое экспонирование кроликов в барокамере на "высоте" 2000 м приводит к существенному увеличению фагоцитарного индекса лейкоцитов, а у мышей, перенесенных в горы на высоту I750-3700 м или "поднимаемых" в барокамере до 4000 м, выработка антител существенно возрастает.

Во время одной из вспышек "азиатского" гриппа среди студентов института физической культуры и спортсменов, проводящих часть своей тренировки в условиях среднегорья (2000-2700 м), заболевших было существенно меньше, чем среди тех контингентов спортсменов, которые не выезжают в горы, а тем более чем среди остального населения города.

Наконец, устойчивость к проникающей радиации, если доза облучения не является абсолютно смертельной, под влиянием адаптации к гипоксии возрастает. Так, при облучении дозой $I007.I0^{2}$ мкКЛ/кг все и адаптированные к гипоксии, и контрольные животные выживают; при дозе $2580.I0^{2}$ мкКЛ/кг все погибают, но в промежутке между этими точками животные, адаптированные к гипоксии, имеют явные преимущества перед контрольными. При облучении дозой $I770.I0^{2}$ мкКЛ/кг из числа первых погибает I5%, тогда как из числа контрольных 30%; при дозе $2476.I0^{2}$ мкКЛ/кг - соответственно 50 и 75%.

Имеются также данные и о том, что адаптация к гипоксии повышает устойчивость к действию таких повреждающих агентов,

как цианиды, кофеин, этиловый спирт. Адаптация к холоду увеличивает сопротивляемость инфекциям и облегчает перенесение анемии.

Это показывает, что круг связанных друг с другом адаптаций весьма широк.

5. Механизмы перекрестной адаптации

С точки зрения общебиологической и гипоксия, и интенсивная или длительная мышечная деятельность, и термические факторы, и проникающая радиация, и инфекции являются повреждающими (альтерирующими) агентами. Адаптация к ним имеет два находящихся в диалектическом единстве компонента - неспецифический и специфический.

В наиболее общей форме это может быть понято исходя из теории Д.Н. Насонова о паранекрозе. Согласно ей, изменения метаболизма при повреждении (альтерации), вызванном различными агентами, однотипны (особенно в начальный период его) и, в основных чертах, сходны с изменениями при физиологическом возбуждении. Они имеют в основе обратимую денатурацию белков протоплазмы, заключающуюся в конформационных изменениях высших структур белковых молекул без разрыва ковалентных связей. При этом происходит разрыхление частиц, разрыв стабилизирующих связей, деспирализация вторичной структуры, размаскирование боковых групп аминокислот и увеличение возможности их внутри- и межмолекулярных взаимодействий. Характерным следствием альтерации является сдвиг pH в кислую сторону, усиление катаболических процессов (в частности протеолиза), повышение аммиакообразования, набухание митохондрий и частичное разобщение дыхания с фосфорилированием, усиление гликолиза и продукции лактата. Все эти изменения являются характерными и для интенсивной мышечной деятельности.

Еще одним проявлением альтерации клетки является повышение проницаемости ее мембран и выход во внеклеточное пространство как ряда экстрактивных веществ, так и полипептидов и белков, что характерно и для мышечной деятельности.

Одной из основных причин большинства указанных изменений является депротеидизация ядерных комплексов нуклеиновых кислот с гистонами и выход последних в цитоплазму и за преде-

лы клеток. Гистоны, как известно, являются факторами, увеличивающими проницаемость мембран, активирующими АТФазную активность митохондрий и разобщающими в них дыхание и фосфорилирование, разрушающими лизосомальные мембраны и стимулирующими гликолиз. Интересно отметить, что у спортсменов после напряженной физической нагрузки в моче удается обнаружить присутствие белков типа гистонов. Таким образом, изменения, вызванные в клетке альтерацией, касаются прежде всего структурных и энзиматических внутриклеточных белков.

При систематическом действии повреждающего агента, если сила его не является чрезмерной, вызывающей необратимые изменения, происходит постепенное повышение резистентности клетки к повреждающему фактору (адаптация на молекулярном и клеточном уровне). Есть данные о том, что стойкость к повреждающим агентам тем больше, чем выше в клетке возможности протеиносинтеза и что из клеточных элементов, ставших более устойчивыми в результате систематического влияния повреждающих воздействий, выделены белки, более резистентные к различным альтерирующим факторам. Это изменение свойств белков, видимо, и лежит в основе повышения общей, неспецифической резистентности клетки (органа, организма), определяя такие феномены, как повышение резистентности к токсическим веществам, проникающей радиации, инфекциям, гипоксии, температурным факторам и мышечной деятельности.

Помимо альтерационных изменений общего порядка, даже на молекулярном и клеточном уровне, характер сдвигов, возникающих при "повреждении", зависит от природы и способа действия повреждающего агента и может иметь определенные различия. Поэтому при адаптации организма наряду с общими неспецифическими механизмами и проявлениями повышения резистентности наблюдаются (особенно на организменном уровне) черты специфической адаптации (т.е. устойчивость организма именно к данному конкретному фактору), в основе которой лежат как биохимические изменения, так и приспособительное совершенствование координации и регуляции функциональных систем организма (при адаптации к мышечной деятельности - мышечной и сердечно-сосудистой систем, при адаптации к термическим факторам - системы терморегуляции и т.п.).

Биохимическая сторона специфической адаптации слагается из двух компонентов - изменений в энергетическом обмене и адаптивного протеиносинтеза.

Действие альтерирующего агента всегда сопровождается усилением катаболизма и расходованием энергии. Вместе с тем, согласно правилу В.А. Энгельгардта, всякая реакция расщепления создает условия для реакции, осуществляющей ресинтез. Поэтому по прекращении действия альтерирующего агента происходит фазовое восстановление исходного биохимического статуса, проходящее через фазу сверхвосстановления, являющуюся закономерным следствием имевших место изменений (в первую очередь - нарушения баланса АТФ) и причиной повышения концентрации тех или иных субстратов, происходящего в процессе адаптации. Этот феномен особенно широко и глубоко изучен применительно к адаптации к повышенной мышечной деятельности, но, видимо, имеет место и при прерывистом действии других альтерирующих факторов. Так, например, при повреждении митохондрий этиловым спиртом происходит снижение величины ΔP, а по удалении повреждающего агента она не только восстанавливается, но и превосходит исходное значение.

Что касается адаптивного протеиносинтеза, то он происходит не только по рассмотренному механизму, но, главным образом, в результате вызываемой метаболитами дерепрессии генов и установления возможности транскрипции и трансляции для ряда синтезируемых белков - структурных и энзиматических. Об этом более подробно см. в сборнике "Главы спортивной физиологии", изд. 1988 г., и в данном сборнике - в статье "Генетические аспекты тренировки".

Результаты биохимических исследований показывают, что при разных видах адаптаций в изменениях концентрации субстратов и энзиматических активностей наблюдается как ряд общих черт, так и отличий (табл. 5).

Так, при адаптации к повышенной мышечной деятельности в мышцах происходит повышение содержания сократительных белков, креатинфосфата, гликогена, цитохромов (особенно "с"), миоглобина, фосфолипидов. При адаптации к холоду возрастает концентрация цитохромов (особенно "с"), а также глицеридов и фосфолипидов, а при адаптации к гипоксии - концентрация

Таблица 5

Увеличение биохимических параметров мышц при приспособлении организма к различным условиям, % от исходных величин

Параметры	Альтерирующие факторы			
	мышечная деятельность		гипоксия	холод
	длительная	максимальной интенсивности		
Креатинфосфат	I2	58	25	I0
Гликоген	80	70	I5	0
Интенсивность:				
гликолиза	I0	56	85	30
аэробного генерирования АТФ на ед. массы мышцы	85	60	55	50
Активность:				
сукцинатдегидрогеназы	I20	60	40	200
цитохромоксидазы	230	I00	45	I25
аминоацил-РНК-синтетазы	27	30	20	I5

креатинфосфата, миоглобина и, возможно, цитохромов. Что касается энзиматических систем, то при адаптации и к мышечной деятельности, и к гипоксии, и к холоду возрастают потенциальные возможности гликолитической системы. То же относится и к активности сукцинатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы и цитохромоксидазы. Возможности потребления кислорода тканями также возрастают при адаптации ко всем указанным выше ситуациям. При адаптации к холоду, как и при адаптации к мышечной деятельности, увеличиваются возможности метаболизирования липидов и окисления жирных кислот, но это, видимо, не имеет места при адаптации к гипокапнии. Наконец, при всех рассмотренных видах адаптаций, а также при адаптации к инфекциям и проникающей радиации увеличиваются возможности протеиносинтеза.

Конечный эффект различных адаптаций специфичен. Адаптация к мышечной деятельности сводится к комплексу биохимических и функциональных изменений, обеспечивающих возможно меньшее нарушение баланса АТФ при выполнении физических нагрузок. Адаптация к гипоксии направлена на увеличение анаэробных механизмов мобилизации энергии и возможностей поглощения и утилизации кислорода тканями в условиях его сниженного парциального давления, а адаптация к низкой температуре характеризуется биохимическими изменениями, увеличивающими возможности несократительного термогенеза и совершенствованием терморегуляции. Повышение сопротивляемости инфекциям и проникающей радиации имеет в основе возрастание продукции иммунных тел и восстановление разрушенных радиацией тканевых белков.

Все эти специфические приспособительные изменения развиваются, как мы могли убедиться выше, в значительной степени на общей основе, что и составляет фундамент перекрестной адаптации. К примеру, увеличение в мышцах концентрации креатинфосфата и возможностей гликолиза при адаптации к гипоксии является ценным "приобретением" и для адаптации к повышенной мышечной деятельности (особенно для развития быстроты и скоростной выносливости, т.е. для выполнения упражнений максимальной и субмаксимальной интенсивности), а биохимические механизмы, поддерживающие баланс АТФ, при мышечной деятельности весьма существенны в "борьбе за кислород" при адаптации к гипоксии. Сравнительно малое возрастание возможностей анаэробной мобилизации энергии и значительное возрастание аэробных, дыхательных механизмов при адаптации к холоду приводит к тому, что этот вид адаптации мало эффективен как дополнительный фактор развития скоростных качеств, но имеет существенное значение для развития выносливости к длительным физическим нагрузкам. Увеличение лабильности митохондрий под влиянием мышечной тренировки помогает организму противостоять высоким и низким температурам благодаря более широким возможностям варьирования соотношения, сопряженного с фосфорилированием, и свободного окисления субстратов. Поскольку адаптация к повышенной мышечной деятельности, к гипоксии и к низким температурам приводит к увеличению активности амино-

ацил-РНК-синтеза, то, независимо от того, каким из этих факторов оно вызвано, возросшие возможности синтеза белков проявляются при влиянии на организм любого другого фактора среды, в том числе и при синтезе иммунных тел или восстановлении поражений, нанесенных проникающей радиацией.

Из сказанного становится понятным, почему адаптация к гипоксии неодинаково влияет на выполнение скоростных и длительных нагрузок, а адаптация к скоростным физическим нагрузкам, по интенсивности близким к максимуму, эффективно ускоряет развитие устойчивости организма к гипоксии: и скоростные нагрузки, и гипоксия особенно значительно увеличивают анаэробные возможности ресинтеза АТФ, имеющие решающее значение и при работе субмаксимальной и максимальной мощности, и на первых этапах приспособления организма к гипоксическим условиям.

Все это и определяет практическое значение перекрестных адаптаций.

6. Практическое использование явления перекрестной адаптации

Явления перекрестной адаптации открывают возможность ускорения и углубления приспособления организма к какому-нибудь фактору среды, сочетая одновременно действия двух различных факторов. Так, проведение тренировок в условиях несколько сниженных температур увеличивает их эффективность, что и используется в спортивной практике в виде круглогодичных занятий на открытом воздухе в сравнительно легких тренировочных костюмах. Адаптация организма к холоду, т.е. закаливание его, укрепляет здоровье, повышает сопротивляемость инфекциям. Физическая тренировка, повышенная мышечная деятельность ускоряет акклиматизацию к условиям гипоксии, а поэтому имеет существенное значение не только для альпинистов, но и в подготовке летного состава, геологов и гляциологов, работающих в горах, и т.п. Вместе с тем условия гипоксии способствуют повышению эффективности тренировки, что реализуется в проведении тренировочных сборов в условиях среднегорья (2000-3000 м), даже если соревнования предстоят не в горной местности, а на уровне моря.

Однако мышечная деятельность не всегда будет благоприятна для невосприимчивости к гипоксии, инфекциям или проникающей радиации. Гипоксия не всегда будет способствовать повышению работоспособности, холод - сопротивляемости инфекциям и т.д. Острое и массивное действие их на совсем не адаптированный организм может оказать и диаметрально противоположный эффект. Непривычно тяжелая мышечная нагрузка нередко снижает и иммунные возможности организма, и устойчивость его к проникающей радиации и к гипоксии. Внезапное действие холода на организм, к нему не приспособленный, способствует заболеваниям, а низкое парциальное давление кислорода резко ограничивает физическую работоспособность неакклиматизированного человека или животного.

Сочетание основного (к которому человек адаптируется) и дополнительного (усиливающего адаптацию) повреждающего фактора может быть эффективным в том случае, если последний в известной степени (но не чрезмерно) усиливает нарушения гомеостазиса, вызываемые первым. Это возможно, если организм недостаточно адаптирован к дополнительному повреждающему фактору. Так, сравнительно кратковременное (и притом прерывистое) применение холодного фактора оказывает больший эффект, чем длительное сочетание мышечной деятельности со сниженной температурой. Тренировка на высоте 3000 м приводит у жителей равнин и периодически бывающих в горах альпинистов к большему увеличению быстроты и выносливости, чем у постоянных жителей гор.

Наконец, следует иметь в виду, что использование дополнительных факторов (гипоксия, холод) для повышения эффективности тренировки рационально далеко не во всех видах спорта. Поскольку общим для разных адаптаций являются метаболические изменения на молекулярном и субклеточном уровне, использование дополнительных факторов может дать хороший эффект в "метаболических" видах спорта, т.е. таких, где основным лимитирующим обстоятельством являются метаболические сдвиги (бег, гребля, плавание, конькобежный и лыжный спорт, велоспорт, спортивные игры), и меньший эффект в "технических" видах его, где решающим является владение техникой (гимнастика, фехтование, фигурное катанье на коньках и др.). В первом слу-

чае влияние дополнительного повреждающего фактора усиливает биохимические изменения, лежащие в основе как общей, так и специальной тренированности, а во втором - лежащие лишь в основе общей выносливости, имеющей в "технических" видах важное, но не решающее значение.

Однако следует иметь в виду, что очень высокие степени адаптации к какому-нибудь одному фактору, близкой к доступному для организма "потолку" такого приспособления, может сказаться в отношении других факторов отрицательно. Например, спортсмены, находящиеся в состоянии высшей спортивной формы, менее устойчивы к простудным заболеваниям и гриппу, чем в другие периоды их физической подготовки. Дело здесь, видимо, в том, что сосредоточение всех сил организма на чем-то одном ограничивает возможности эффективного приспособления к другим факторам. В приведенном примере, возможно, угнетается синтез белковых иммунных тел вследствие загруженности протеинсинтезирующих "площадей" или нехватки пластических материалов.

Литература

I. Агаджанянц Н.А. и Миррахимов М.М. Горы и резистентность организма. - М.: Наука, 1970. - 190 с.

2. Барбашова З.И. Акклиматизация к гипоксии и ее физиологические механизмы. - Л.: Изд-во АН СССР, 1960. - 216 с.

3. Исаакян Л.А. Метаболические структуры температурных адаптаций. - Л.: Наука, 1972. - 260 с.

4. Либберт Э. Основы общей биологии. (Пер. с нем.) - М.:Мир, 1982. - 216 с.

5. Насонов Д.Н. Местная реакция протоплазмы и распространяющееся возбуждение. - М.-Л.: Изд-во АН СССР, 1962. - 426 с.

6. Хочачка П. и Сомеро Дж. Стратегия биохимической адаптации. (Пер. с англ.) - М.: Мир, 1977. - 398 с.

7. Экологическая физиология человека. Ч. I: Адаптация человека к различным климато-географическим зонам. -.Л.: Наука, 1978. - 550 с.

8. Экологическая физиология человека. Ч. 2: Адаптация человека в экстремальных условиях. - Л.: Наука, 1979. - 704 с.
9. Экологическая физиология животных. Ч. 1: Общая экологическая физиология и физиология адаптаций. - Л.: Наука, 1979. - 400 с.
10. Экологическая физиология человека. Ч. 2: Физиологические системы в процессе адаптации к факторам среды. - Л.: Наука, 1981. - 528 с.
11. Яковлев Н.Н. Материалы Всесоюзного симпозиума "Биохимические пути повышения эффективности спортивной тренировки. - Л., 1974. - С. 5-21.
12. Яковлев Н.Н. Живое и среда. - Л.: Наука, 1986. - 175 с.
13. **Scherdtfeger F. Ökologie der Tiere. Bd I: Autoökologie.- Hamburg-Berlin: Verl. J. Parey, 1963. - 430 S.**

ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

А. Виру

Введение

Жировая ткань представляет большой запас энергии в организме. При полном использовании липидов жировой ткани освобождается 7500-150000 ккал энергии. При полном использовании углеводных ресурсов получаемая энергия составляет лишь 1000-1200 ккал. Расчеты показывают, что запасы жира в организме человека с весом 70 кг достаточны, чтобы обеспечить удовлетворение энергетического запроса в течение 40-дневного голодания. Если такой запас энергии был бы в организме за счет гликогена, то вес тела увеличился бы в два раза.

Большое значение липидов как источника энергии при длительной активности подтверждают простые расчеты. Расход энергии при прохождении марафонских дистанций составляет 2000 ккал. Следовательно, прохождение этой дистанции возможно только тогда, когда большую часть энергии освобождают при окислении жиров (рис. 1). Окисление липидов энергетически эффективнее по сравнению с окислением углеводных или белко-

Рис. I. Энергетическое обеспечение марафонского бега.

вых источников (рис. 2). Однако кислородная стоимость окисления липидов больше, чем окисление углеводов. Следовательно, утилизация липидов в качестве субстрата окисления наиболее целесообразна тогда, когда общий расход энергии большой, но его интенсивность умеренная, и тем самым кислородный запрос не превышает уровень анаэробного порога. Еще в тридцатые годы было установлено, что по мере продолжения работы происходит переход от утилизации углеводов к утилизации липидов (рис. 3).

Липиды могут окисляться в виде свободных жирных кислот (неэстерифицированных жирных кислот - НЭЖК), триглицеридов, кетоновых тел и глицерина. Среди них ведущее значение принадлежит НЭЖК, кругооборот которых наиболее быстрый.

Еще в 1935 году было установлено, что в жировой ткани

Рис. 2. Разные пути энергообеспечения.

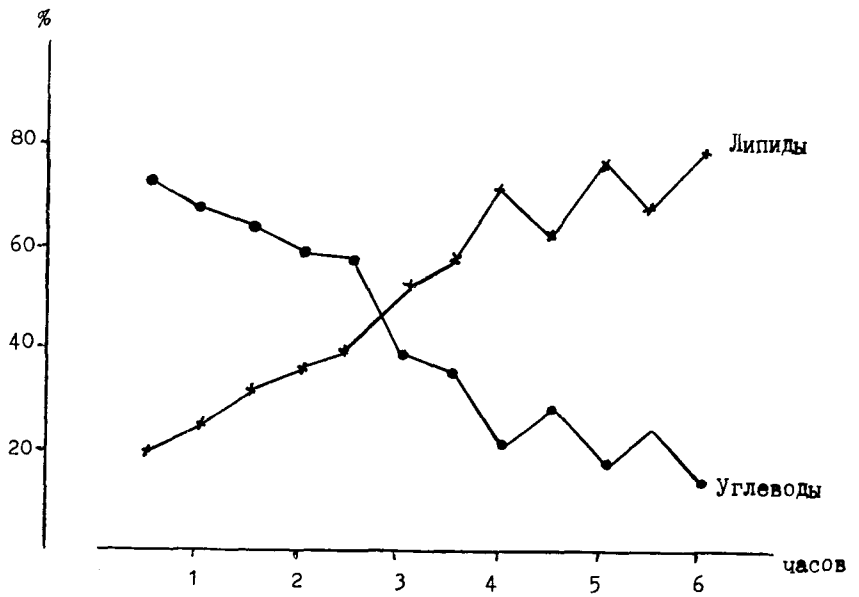

Рис. 3. Динамика утилизации липидов и углеводов во время продолжительной умеренной работы, рассчитанной по дыхательному коэффициенту (Edwards et al., 1934).

происходит беспрерывный синтез и расщепление жиров. Общий объем депонированных липидов остается при этом постоянным.

Исходным материалом для синтеза жиров являются НЭЖК и глюкоза. В результате эстерификации НЭЖК образуются триглицериды. Для того чтобы триглицериды крови были использованы в синтезе жира, необходим первоначальный гидролиз их в жирные кислоты и глицерин, т.к. через стенки капилляра могут проходить только свободные жирные кислоты. В отношении использования глюкозы определяющее значение имеет транспорт ее через клеточную мембрану, что активизируется инсулином. Под

влиянием инсулина увеличивается содержание глюкозо-6-фосфата и фруктозо-6-фосфата в жировой ткани и усиливается липогенез.

В мобилизации липидов важную роль играют три фактора:

1) интенсивность липолиза,
2) возможность оттока образованных кровью НЭЖК,
3) количество НЭЖК, которое реэстерифицируется в адипоцитах без их выхода из жировой ткани.

Увеличение концентрации НЭЖК и глицерина в крови во время мышечной работы свидетельствует об усилении липолиза. Однако при этом приходится учитывать два обстоятельства. Во-первых, прирост концентрации НЭЖК наблюдается только при продолжительной мышечной работе, при кратковременной она или не успеет появиться (если работа умеренная по интенсивности), или же вместо нее наблюдается снижение уровня НЭЖК (если работа высокоинтенсивная и сочетается с увеличением концентрации лактата в крови). В этих условиях иногда отмечается увеличение содержания глицерина в крови. Эти данные объясняются тем, что под влиянием лактата усиливается реутилизация жировых кислот в жировых клетках, и поэтому выход их в кровь может даже уменьшаться. В то же время прирост концентрации глицерина свидетельствует, что все же липолиз активизировался.

Во-вторых, при работе умеренной интенсивности, повышение концентрации НЭЖК, а также глицерина выявляется через определенный отрезок времени. С этим согласуются данные о том, что по мере продолжения работы наступает переход от использования углеводов к утилизации липидов в качестве субстрата окисления.

Даже во время выполнения продолжительной мышечной работы липолиз составляет лишь половину максимально возможного, достигаемого в условиях in vitro. Следовательно, во время мышечной работы сохраняются дополнительные резервы мобилизации липидного обмена.

I. Липолиз и утилизация свободных жирных кислот

Интенсивность липолиза определяется в основном влиянием гормонов (рис. 4). Интенсивность липолиза зависит в первую

Рис. 4. Липолиз и его регуляция.

очередь от активности симпато-адреналовой системы и уровня инсулина в крови. Если инсулин угнетает этот процесс, то адреналин и норадреналин - важные активаторы липолиза, действующие через накопление цАМФ и активизацию липазы (рис. 5). Если предварительным разрушением мозгового слоя надпочечников удалить источник образования адреналина, то во время мышечной работы уровень НЭЖК не увеличивается, а, наоборот, снижается (Malig et al., 1966). Тот же результат выявляется

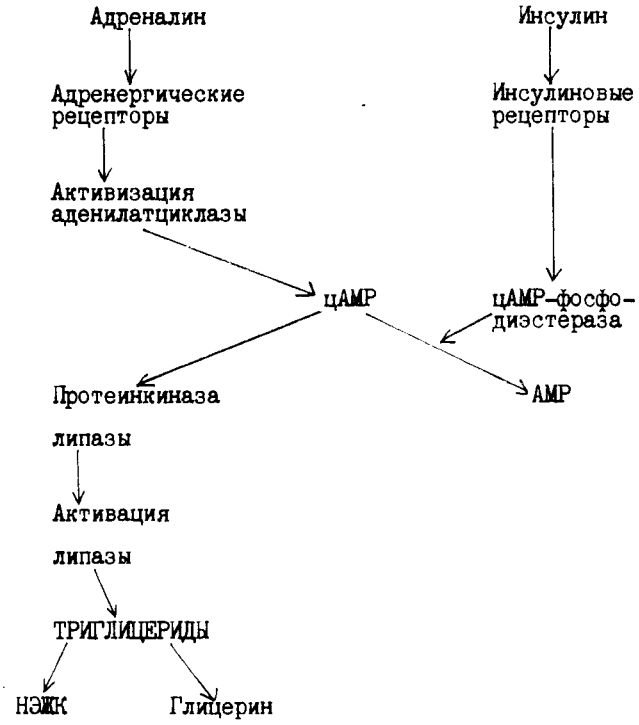

Рис. 5. Схема действия адреналина и инсулина на липолиз.

при блокаде β адренергических рецептов. У человека во время мышечной работы концентрация НЭЖК и глицерина составляют в условиях блокады β-адренорецепторов лишь I/3 того, что наблюдается в норме (Bülow, I98I).

В усилении липидов важное значение принадлежит также соматотропину, кортикотропину, тироксину и глюкогену. Во время работы увеличение концентрации соматотропина сочетается с повышением уровня НЭЖК в крови, причем введение глюкозы устраняет оба изменения. Значение гипофизарных гормонов подтверждается данными, что у крыс удаление гипофиза угнетает прирост концентрации НЭЖК (Gollnick et al., 1970). Однако у

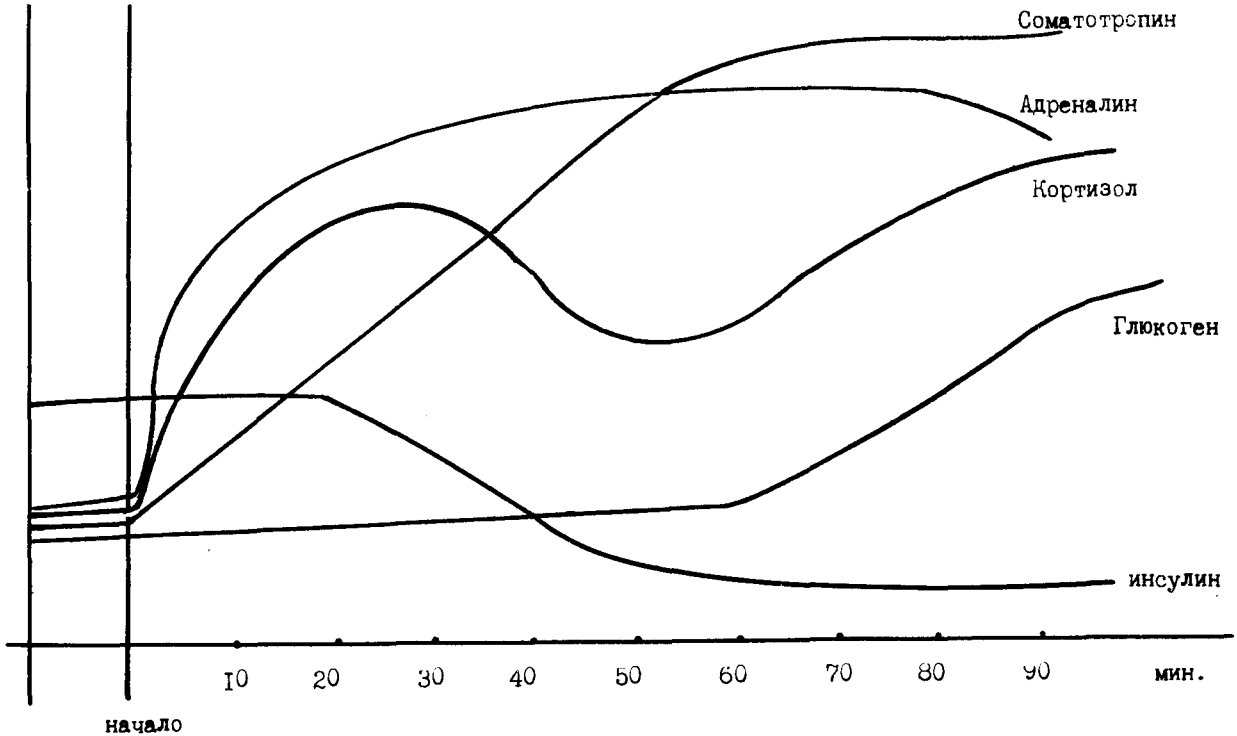

Рис. 6. Динамика концентрации в крови гормонов, участвующих в регуляции липолиза, во время продолжительной мышечной работы.

больных людей, у которых в лечебных целях необходимо было удалить гипофиз и надпочечники, во время работы все же наблюдается повышение уровня НЭЖК в крови (Barwich et al., 1984). Эти данные указывают на большое количество липолитических факторов: при отсутствии одних эффект достигается под влиянием других.

Выполнение умеренной мышечной работы в течение 20 мин на высоте 3650 м обусловливало более значительный прирост концентрации НЭЖК, чем такая же работа на уровне моря. Во время работы на высоте концентрация тироксина увеличивалась, чего не наблюдалось на уровне моря (Stock et al., 1978). Авторы этого исследования предполагали, что на высоте более значительная мобилизация НЭЖК была связана с усилением активности щитовидной железы. Повышенная реакция наблюдалась по НЭЖК во время работы у гипертиреоидных пациентов. У тиреоидэктомированных собак, наоборот, концентрация НЭЖК и их кругооборот был во время работы значительно ниже, чем у интактных (Kaciuba-Uscilko et al., 1979). Своеобразной является роль глюкокортикоидов в усилении липолиза. В отличие от "настоящих" липолитических гормонов, их влияние не прямое, а как бы пермиссивное в отношении эффекта липолитических гормонов. Пермиссивное воздействие глюкокортикоидов осуществляется через ингибирование синтеза цАМФ-фосфодиэстеразы, катализирующей распад цАМФ и тем самым предотвращающей значительные накопления цАМФ, приводящие к значительной активации липазы. Существенное значение в пермиссивном воздействии глюкокортикоидов принадлежит также их влиянию на обмен кальция в клетках.

Участие глюкокортикоидов в усилении липолиза во время работы подтверждается данными, полученными у адреналэктомированных животных. У них во время продолжительной работы уровень НЭЖК в крови ниже, чем у адреналэктомированных крыс, которым вводили кортизон, или у интактных животных (Malig et al., 1966; Gorski et al., 1987).

У крыс 60-минутное плаванье обусловливало существенный прирост концентрации НЭЖК и глицерина в крови. После введения налоксона, блокирующего воздействие эндорфинов на уровне их рецепторов, эта же работа приводила к уменьшению содержа-

ния НЭЖК и глицерина. Эти данные указывают на значение опиоидных пептидов в липолизе во время мышечной работы.

Инсулин является гормоном, противодействующим липолитическому влиянию отмеченных выше гормонов. Снижение уровня инсулина в крови во время продолжительной работы рассматривается как регуляторное мероприятие, позволяющее усиливать липолиз и тем самым переходить от утилизации углеводов к использованию липидов. В соответствии с этим установлена обратная зависимость между уровнем инсулина в крови и интенсивностью мобилизации и использования липидов. За время 4 часов работы у людей уровень инсулина постепенно снижался, а концентрация олеиновой кислоты и интенсивность ее кругооборота, наоборот, постепенно увеличивались (Wahren et al., 1975). Результаты исследований других авторов также показывают что уровни НЭЖК и глицерина увеличиваются во время мышечной работы особенно значительно тогда, когда концентрация инсулина в крови низкая. Это наблюдается у депакреатизированных и аллоксан-диабетических собак, у людей-диабетиков, а также у нормальных людей, у которых изменения диеты или продолжительное голодание обусловливали гипоинсулинемию. Введением инсулина удалось нормализировать изменения НЭЖК и глицерина во время работы у диабетиков. Гиперинсулинемия, обусловленная введением глюкозы или инсулина, уменьшала уровень НЭЖК во время работы.

Угнетающее действие инсулина на липолиз связано с увеличением количества молекул и активности цАМФ-фосфодиэстеразы.

На рис. 5 показана динамика концентрации в крови основных гормонов, участвующих в регуляции липолиза. Наблюдается быстрое увеличение концентрации адреналина и кортизола в самом начале работы. Менее интенсивно нарастает уровень соматотропина. На втором часу работы прибавляется прирост концентрации глюкагона. Снижение уровня инсулина начинается через лагпериод 10-20 мин.

В плазме крови НЭЖК находятся связанными с альбумином. Каждая молекула альбумина может связывать лишь определенное количество молекул жирных кислот. Прирост молярного отношения НЭЖК/альбумин отражает увеличение количества несвязанных

НЭЖК. Во время продолжительной работы это отношение увеличивается в 10-20 раз. Следовательно, большая часть освобождаемых жирных кислот остается не связанной, и они доступны как быстрому перемещению в разные клетки в качестве субстрата окисления, так и обратному переходу в жировые клетки для включения в процесс реэстерификации. Если уменьшить возможности связывания НЭЖК в крови или путем уменьшения скорости кровотока через жировую ткань, или путем увеличения отношения НЭЖК/альбумины, то реэстерификация НЭЖК усиливается без изменений в интенсивности липолиза. Несвязанные НЭЖК увеличивают периферическое сопротивление в кровеносных сосудах жировой ткани. Следовательно, прирост молярного отношения НЭЖК/альбумины создает, с одной стороны, благоприятные условия для утилизации липидов в работающих мышцах, с другой стороны, снижает эффективность самого липолиза. Во время мышечной работы реэстерифицируются до 2/3 освобожденных при липолизе жирных кислот.

Наполнение НЭЖК в жировых клетках может ингибировать липолиз. Если изолированные адипоциты инкубировали в условиях среды высокого количество НЭЖК и низкого содержания альбуминов, то интенсивность липолиза падала (Madson et al., 1986).

В связи с реэстерификацией НЭЖК уровень их в крови не может быть использован для количественного критерия интенсивности липолиза. Более точно интенсивность липолиза можно охарактеризовать по освобождению глицерина. Глицерин, освобожденный при липолизе, не реутилизируется в процессе липолинеза в жировой ткани вследствие низкой концентрации α -глицерогеназы. Освобожденный глицерин входит в кровь. Однако его доля в качестве субстрата окисления значительно меньше по сравнению с НЭЖК. В то же время глицерин занимает важное место в процессе глюконеогенеза.

Во время мышечной работы кровоток через жировую ткань увеличивается до 3 раз (Bülow, 1982). Это способствует выходу НЭЖК из жировой ткани. Усиление кровотока через жировую ткань является вторичным результатом интенсификации липолиза.

Обратное отношение установлено между содержанием НЭЖК и глюкозы. Это отражает цикл глюкозо-НЭЖК. При уменьшении кон-

центрации глюкозы в плазме крови мобилизация НЭЖК усиливается путем активации липолиза. Их уровень в крови повышается. Последнее обусловливает интенсивное окисление НЭЖК в мышечной ткани, что, в свою очередь, приводит к угнетению утилизации глюкозы. Снижение утилизации глюкозы обусловливает увеличение ее концентрации в крови. Это сопровождается интенсивным липогенезом в жировой ткани за счет использования глюкозы и ингибирования липолиза. Вследствие этого уменьшается содержание НЭЖК в крови и вместе с тем интенсивность

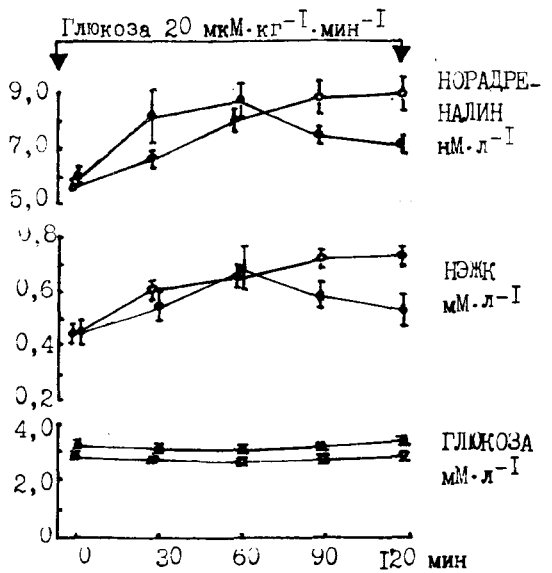

Рис. 7. Влияние инфузии глюкозы на содержание норадреналина, НЭЖК и глюкозы в крови во время бега у собак (Kozlowski et al., 1981). Действующими оказались даже столь маленькие дозы, которые не обусловливали гипергликемию.
●——● бег при постоянной инфузии глюкозы,
○——○ бег без инфузии глюкозы.

окисления в мышцах. Прирост уровня глюкозы в крови обусловливает также интенсификацию секреции инсулина, что способствует липогенезу и уменьшает интенсивность липолиза. Введение глюкозы во время продолжительной работы предотвращает увеличение концентрации НЭЖК и обусловливает их спад. Вместе с тем снижение концентрации инсулина заменяется ее увеличением, а уровни липолитических гормонов в крови падают (рис.7).

Согласно с представлением о цикле глюкозо-НЭЖК установлено, что уменьшение запасов гликогена усиливает утилизацию НЭЖК. То же самое наблюдается при диете, бедной углеводами и богатой липидами. Утилизация НЭЖК угнетается в результате диеты, богатой углеводами.

Использование НЭЖК в энергетических процессах находится в прямой зависимости от их уровня в крови. Следовательно, усиление липидов приводит к увеличению интенсивности окисления НЭЖК. Как у подопытных животных (Carlson et al., 1965; Paul, 1975), так и у людей во время мышечной работы усиливается интенсивность кругооборота и окисления НЭЖК пропорционально интенсивности работы (Ahlborg et al., 1974). Однако эта зависимость имеет место только при анаэробной работе.

Мобилизация липидов продолжается во время отдыха, в результате чего концентрация НЭЖК и глицерина продолжает нарастать в течение некоторого времени после окончания работы. Если работа выполняется с участием анаэробных механизмов ресинтеза АТФ и не сопровождается мобилизацией липидов, то по окончании ее этот процесс все же развертывается. Липидные метаболиты являются основным субстратом окисления и, следовательно, источником энергии реституции (Яковлев, 1974).

Важная роль липолиза в обеспечении работоспособности при длительной работе подтверждается данными о том, что при блокаде β-адренергических рецептов вместе с угнетением интенсивности липолиза падает работоспособность. Если в этих условиях проводили инфузию триглицеридов, то работоспособность нормализировалась и даже легко повышалась (Nazar et al., 1975). У крыс искусственная стимуляция липолиза увеличивала предельную продолжительность бега (Hickson et al., 1977).

Если физические упражнения используются с целью уменьшения объема жировой ткани в организме, то, в соответствии с

вышеприведенными данными, необходимо учитывать следующее.

Утилизация липидов во время работы усиливается, если:

I) отсутствует значительное накопление лактата (интенсивность работы ниже порога анаэробного обмена);

2) продолжительность беспрерывной работы достаточная для снижения уровня инсулина в крови (более I0-20 мин.);

3) запасы гликогена понижены.

Утилизация липидов во время работы угнетается, если:

I) интенсивность работы выше анаэробного порога и происходит значительное накопление лактата в крови;

2) принимается глюкоза;

3) предшествуют дни или недели диеты, богатой углеводами.

2. Использование триглицеридов и кетоновых тел

Изотопные исследования как у животных, так и у людей подтвердили повышенную утилизацию и окисление НЭЖК во время работы. Однако наблюдаемое во время мышечной работы 6-кратное увеличение окисления липидов не может быть осуществлено за счет только НЭЖК плазмы крови. Очевидно, важное значение имеет также внутриклеточный липидный пул (Issetutz et al., I964; Carlson, I967). Действительно, использование внутримышечных триглицеридов во время работы подтверждено результатами специальных исследований. Роль внутримышечных липидов особо значительна в энергообеспечении красных мышечных волокон (Carlson, I97I). Собственные триглицериды используются также миокардом (Baldwin et al., 1973), диафрагмой и межреберными мышцами (Gorski et al., 1978). При мощности работы выше 70% максимального потребления работы (выше порога анаэробного обмена) ингибируется мобилизация НЭЖК из жировой ткани, но утилизация внутримышечных триглицеридов растет (Jones et al., I980). Если во время легкой работы мобилизация НЭЖК превышает их утилизацию и часть жирных кислот, поглощаемых мышечными волокнами, реэстерифицируется и депонируется триглицеридами (Therriault et al., 1973), то по мере увеличения мощности аэробной работы приток НЭЖК с кровью может оказаться недостаточным и мышечные волокна начнут использовать собственные триглицериды (Paul, I975).

Использованию триглицеридов мышц способствует повышение

активности липопротеин-липазы в миокарде и скелетных мышцах во время работы (Askew et al., 1972). Среди липопротеин-липаз существует гормоно-чувствительный тип, активность которого увеличивается в скелетных мышцах и миокарде под влиянием адреналина через накопление цАМФ (Oscai et al., 1982). Блокада β-адренергических рецептов исключает утилизацию триглицеридов в красных мышечных волокнах и в миокарде, но не изменяет ее в белых волокнах (Stankiewiez-Choroszucha , Gorski, 1977). Во время работы активность липопротеин-липазы в жировой ткани снижается, чем обеспечивается перемещение триглицеридов крови преимущественно в мышцы, а не в жировую ткань (Nikkilä et al., 1963).

Еще в 1909 году было обнаружено, что мышечная работа приводит к кетонурии (Forsner, 1909). Действительно, во время продолжительной мышечной работы продукция кетоновых тел и их окисление в мышцах увеличивается (Hagenfeldt, Wahren, 1968). Их уровень в крови, а также в печени и мышцах возрастает (Лешкевич, 1960). Если работа обусловливает прирост уровня лактата, то содержание кетоновых тел в крови не увеличивается (Яковлев, 1971). Повышение уровня кетоновых тел особо значительно у диабетиков (Berger et al., 1977).

Увеличение содержания кетоновых тел в крови обнаружено также через несколько часов после упражнения, что называется послерабочим кетозисом. Он наиболее выражен после продолжительных упражнений. Тренировка уменьшает выраженность этого явления через увеличение способности скелетных мышц окислять кетоновые тела (Winder et al., 1973). β-адренергическая блокада уменьшает степень послерабочего кетозиса.

3. Влияние тренировки на жиры в организме

Общее количество жира в организме зависит от отношения между притоком и расходом энергии. Общеизвестно, что при увеличении расхода энергии в связи с двигательной активностью масса жира в теле уменьшается. Установлено также, что при малой двигательной активности даже уменьшением калоража пищи трудно избежать избыточного накопления жира.

У спортсменов жир составляет, как правило, меньше 20% массы тела, тогда как нормальным для молодых людей считают

20-29%. Исключением являются представители некоторых силовых видов спорта. Однако очень низкий уровень жира в организме (меньше 5%) сочетается с расстройствами менструации как у спортсменок и балерин, так и у женщин, не занимающихся спортом и другими видами деятельности, насыщенными двигательной активностью.

Не любая двигательная активность эффективна для уменьшения запасов жира в организме. Наиболее действенными являются длительные мышечные упражнения на развитие выносливости (см. на стр.43 условия, способствующие усилению липолиза). Силовые упражнения и другие виды кратковременных упражнений, как правило, не действуют на объем жировой ткани. Пороговой нагрузкой продолжительных упражнений для уменьшения запасов жира являются занятия 3 раза в неделю с минимальной продолжительностью 20 мин и минимальным дополнительным расходом энергии 300 ккал на занятии (American College of Sports Medicine, 1976). Разумеется, эффект достигается при контроле за диетой, в частности, за притоком энергии. Оптимальным считается отрицательный энергетический баланс в пределах отставания притока энергии от ее расхода на 500-1000 ккал в сутки.

У 20 женщин 4-5 кратные занятия в неделю по 40-50 мин на уровне 40-60% резерва частоты сердечных сокращений приводило к существенному снижению процента жира и всей массы тела. Через 50-дневный период двигательной малоактивности процент жира возвращался к исходному уровню (Després et al., 1984). Результаты исследования Я.Паржизковой (1974) непосредственно свидетельствуют, что вес тела увеличивается при прекращении тренировки за счет интенсивного образования жировой ткани. При этом калораж рациона может даже снижаться. Таким образом, причина заключается не только в привычном калораже, превышающем энергозатраты при резко пониженной двигательной активности. Очевидно, необходимо учитывать изменения в интенсивности липолиза и липогенеза, которые наступали вследствие тренировки. Значение имеет также то, что в результате тренировки увеличивается утилизация питательных веществ, содержащихся в пище. Это рассматривается как адаптация к повышенным затратам энергии. Так, у марафонцев обнаружили калораж пищи на 19% меньше, чем необходимо было для уровновеши-

вания расхода энергии (Pařizkowa, 1985).

Умеренная тренировка, которая обеспечивает увеличение максимального потребления кислорода и мышечной силы, не гарантирует обязательного уменьшения веса тела и массы жира. С другой стороны, при достаточной нагрузке вес тела и масса жира могут уменьшаться, а максимальное потребление кислорода увеличивается уже через 22 дня. Исследование, проведенное на парах близнецов, показало, что изменения количества жировой ткани при тренировке в значительной степени зависят от генотипа (Poehlmann et al., 1987).

В результате тренировки на выносливость, как правило, диаметр жировых клеток уменьшается, но их число не изменяется (рис. 8). Если тренировка не приводит к уменьшению веса тела, то диаметр жировой клетки не изменяется.

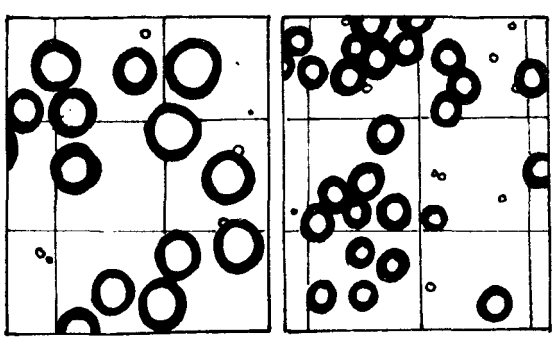

Рис. 8. Клетки жировой ткани у крыс-самок. Слева адипоциты нетренированных, справа адипоциты тренированных крыс (Bukowiecki et al., 1981).

В результате тренировки уровень триглицеридов и свободных жировых кислот в плазме крови снижается. После выполнения одинаковых упражнений их уровни у тренированных ниже, чем у нетренированных людей.

Внутримышечные запасы триглицеридов увеличиваются в ре-

зультате тренировки в сочетании с повышенной способностью включать НЭЖК крови в триглицериды мышц. У спортсменов высокого класса внутримышечные запасы триглицеридов не только увеличиваются, но их окисление во время работы особо значительное. Например, у велосипедистов во время 60-минутной работы на велоэргометре утилизация внутримышечных триглицеридов была в 2 раза больше, а утилизация глюкозы крови в 5 раз меньше, чем у нетренированных. Расход НЭЖК крови и гликогена мышц был одинаковый в обеих группах

Высокая интенсивность окисления внутримышечных триглицеридов согласуется с увеличением активности липопротеин-липазы в скелетных мышцах и миокарде под влиянием тренировки. Увеличение активности этого фермента отмечается также в жировой ткани.

Типичным изменением, нарастающим в скелетных мышцах при тренировке на развитие выносливости, является увеличение содержания фосфолипидов. Это происходит в основном за счет фосфолипидов митохондрий и отражает как увеличение массы этой органеллы, так и развитие ее мембран (Яковлев, 1974).

4. Влияние тренировки на мобилизацию липидов

Одним из характерных результатов тренировки на развитие выносливости является увеличение возможности мобилизации углеводных и липидных ресурсов во время выполнения упражнений (Яковлев, 1974). Отражением этого является особо выраженное увеличение концентраций НЭЖК и глицерина во время выполнения больших физических нагрузок (Keul, 1970). У крыс чем больше увеличивалась работоспособность при разных вариантах тренировки, тем больше был прирост содержания НЭЖК во время плавания предельной продолжительности (Яковлев и др., 1977). Однако при выполнении умеренных нагрузок обнаруживалась обратная картина: увеличение концентрации НЭЖК, глицерина и кетоновых тел у тренированных оказывалось меньше, чем у нетренированных. Это связано, с одной стороны, с усилением окисления, с другой стороны, важное значение, по-видимому, принадлежит уменьшению прироста уровня липолитических гормонов (адреналина, норадреналина, соматотропина и глюкогена) под влиянием тренировки.

В некоторых исследованиях уже в покое отмечена повышенная липолитическая активность ткани легких и жировой клетчатки (Яковлев, 1950; Лешкевич, 1970). В ряде других исследований увеличение фоновой интенсивности липолиза не выявилось (Karlsson et al., 1974; Collnick, 1977; Le Blanck et al., 1982). Исследования, проведенные в условиях in vitro, показали, что под влиянием тренировки фоновая интенсивность липолиза не изменяется (рис. 9), зато значительно нарастает степень активизации липолиза при прибавлении к ингибирующим

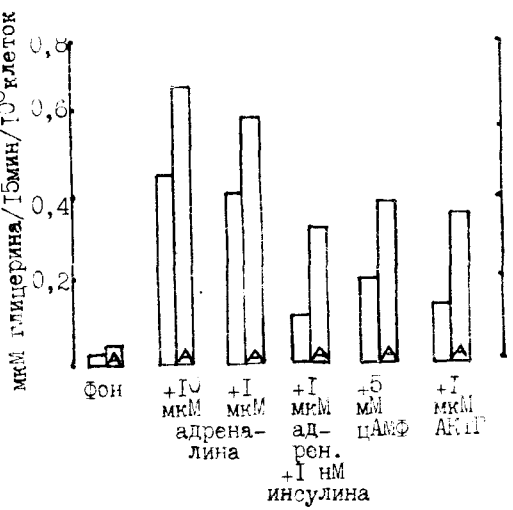

Рис. 9. Влияние тренировки у крыс на интенсивность липолиза, стимулированного адреналином, адреналином в комбинации с инсулином, цАМФ и кортикотропином (Bukowiecki et al., 1980). А - тренированные крысы.

изолированным адипоцитам или жировой клетчатке адреналина (Яковлев, 1975; Bukowiecki et al., 1982; Després et al., 1983). Усиление активизации липолиза обнаруживается также при введении адреналина в тренированный организм in vitro

(Pařizkova, 1974; Moriya, 1985). По данным Н.Н. Яковлева, чувствительность жировой ткани к адреналину увеличивается на начальном этапе тренировки. При длительном продолжении ее чувствительность жировой ткани нормализируется. Тренировка не только усиливает ответ адипоцитов на адреналин, но также устраняет ингибирующее действие диеты, богатой углеводами (Bukowiecki et al., 1983).

Усиление липолиза под влиянием адреналина обнаруживается в основном в маленьких адипоцитах. У женщин диаметр лимфоцитов больше, а липолитическая активность в покое при введении адреналина меньше, чем у мужчин. У худых людей преобладают маленькие лимфоциты в сочетании с большей фоновой и стимулируемой адреналином липолитической активностью по сравнению с полными людьми. Именно у худых эффект тренировки проявляется только в отношении липолитической активности, стимулируемой адреналином (Després et al., 1983).

Если в результате многолетних занятий бегом вес тела у ранее полных людей уменьшается на 39,5 кг, то диаметр жировых клеток достигает величины 53 мкм, которая ниже величины не только у мало двигающих людей (86 мкм), но также у спортсменов-стайеров (75 мкм). Интенсивность липолиза в покое и после введения адреналина оказалась у них такой же, как у малоактивных людей, что было значительно меньше, чем у спортсменов. В дальнейшем вес тела не снижался, очевидно, из-за достижения критически минимальных размеров адипоцитов (Tremblay et al., 1984). Аэробная тренировка, стимулированная адреналином у мужчин, но не у женщин (Després et al., 1984), существенно увеличивала интенсивность липолиза. В другой серии наблюдений тренировка оказалась эффективной, хотя значительно меньше, также у женщин (Tremblay et al., 1984). Во влиянии тренировки на липолиз установлено значение фактора наследственности (Després, Bouchard, 1984).

У бегунов-марофонцев наблюдали маленькие размеры адипоцитов и повышенную интенсивность липолиза после введения адреналина. Однако если их сопоставляли по парам с нетренированными людьми, у которых были такие же размеры клеток, то различий в интенсивности липолиза не обнаруживалось. Следовательно, повышение чувствительности к адреналину связано,

прежде всего, с уменьшением размеров адипоцитов (Tremblay et al., 1984). От размеров зависит также запас липазы в них и отношение неактивной пролипазы к активной липазе.

После прекращения тренировки интенсивность липолиза и размеры жировых клеток возвращаются на уровни, наблюдавшиеся до тренировки (Després et al., 1984).

Липолитический эффект адреналина реализуется через адренорецепторы. У марафонцев, у которых во время продолжительного выполнения упражнения наблюдали большой прирост концентрации НЭЖК, в лейкоцитах установили повышенное количество адренорецепторов (Lehmann et al., 1984). В то же время опубликованы данные, что под влиянием тренировки количество адренорецепторов и их сходство с адреналином не изменяется в жировой ткани (Bukowiecki et al., 1980). По-видимому, повышение чувствительности к адреналину - пострецепторный эффект. Об этом свидетельствует тот факт, что у тренированных липолитический эффект введения цАМФ более выражен, чем у нетренированных (Bukowiecki et al., 1981). Но не все данные однородны. У тренированных крыс содержание цАМФ в жировой ткани такое же, как у нетренированных (Askew et al., 1973). У крыс-самок тренировка не изменяла активности аденилатциклазы и липаз-протеинокиназы (Shephard et al., 1981). При инкубации жировой клетчатки с норадреналином у адипоцитов тренированных крыс наблюдали даже менее значительное увеличение активности аденилатциклазы (Shephard et al., 1981) и содержание цАМФ (Askew et al., 1978). Противоположный результат дали эксперименты Н.Н. Яковлева (1975). У тренированных крыс базальный уровень активности аденилатциклазы жировой ткани оказался таким же, как у нетренированных, но в присутствии адреналина он был у первых значительно выше.

Повышенная чувствительность жировой ткани к адреналину в тренированном организме не объясняется угнетением активности цАМФ-фосфодиэстеразы, катализирующим распад цАМФ. Под влиянием тренировки активность этого фермента в жировой ткани или увеличивается (Яковлев, 1975; (Shephard et al.,1981) или же не изменяется (Palmer et al., 1981). Отношение цАМФ-фосфодиэстеразы к аденилатциклазы повышается (Askew et al., 1973). Однако во время выполнения мышечной работы активность

цАМФ-фосфодиэстеразы увеличивается в жировой ткани у нетренированных крыс, а у тренированных не изменяется (Ниезмухаммедов, Яковлев, 1976).

Липолитическое действие кортинотропина увеличивается при тренировке, по одним данным (Bukowiecki et al., 1980). По данным Н.Н. Яковлева (1977), тренировка увеличивает влияние кортикотропина на кору надпочечников, но не на жировую ткань.

5. Влияние тренировки на окисление липидов

При тренировке увеличивается доля липидов в энергетическом обеспечении мышечной деятельности. Это рассматривается как один из наиболее важных результатов тренировки на выносливость. В качестве аргументации приводим данные двух из ряда исследований, подтверждающих это заключение. Так, увеличение артериовенозной разницы по НЭЖК в работающей конечности у тренированных лиц более значительное по сравнению с нетренированными (Keul et al., 1970). У хорошо тренированных велосипедистов при 1-часовой работе использование липидов в качестве субстрата окисления составляло большую часть, чем у нетренированных (Jansson, Kaijser, 1987).

Более значительное использование липидов оказывает экономизирующие влияние на расход углеводов. Благодаря этому снижение запасов гликогена в мышцах менее выражено как у спортсменов (Jansson, Kaijser, 1987), так и у тренированных крыс (Ниязмухаммедов, Яковлев, 1976).

Множество данных подтверждает нарастание окисления липидов при тренировке. Тренировка увеличивает возможность скелетных мышц окислять пальмитат (Mole, Holloszy, 1976). Тренированные бегуны были способны утилизировать пальмитил-СоА почти в 7 раз интенсивнее, чем нетренированные (Costill et al., 1979). При сопоставлении проб биопсии четырехглавой мышцы у хорошо тренированных велосипедистов и бегунов с данными биопсии этой же мышцы у нетренированных людей отмечалось увеличение содержания НАД под влиянием тренировки. НАД необходимо для β-окисления НЭЖК. Предполагается, что переход на усиленное окисление липидов обеспечивается следующими измерениями в активности ферментов, наступающими в результате тренировки: снижение отношений гексокиназа/сукцинатдегид-

рогеназа, глицеральдегин-3-фосфодегидрогеназа/сунцинатдегидрогеназа и глицеральдегид-3-фосфодегидрогеназа/НАД(Moesch, Howald, 1975). Систематическая тренировка на развитие выносливости повышает активность НАД к количеству запасного жира (Mackova et al., 1982).

У тренированных повышенные возможности утилизации липидов сохраняются при более высоких мощностях, чем это наблюдается у малотренированных (Яковлев, 1972; Gollnick, 1977). У них накопление лактата оказывает менее выраженное ингибирующее влияние на выход НЭЖК из жировой ткани и на их утилизацию в мышечной ткани. У тренированных животных увеличение концентрации НЭЖК, несмотря на относительно высокий уровень лактата, сочетается с менее выраженным уменьшением содержания АТФ в мышцах, чем у нетренированных (Краснова и др., 1972). У спортсменов высокой квалификации увеличение концентрации НЭЖК наступает и тогда, когда интенсивность работы выше аэробного порога.

ЭФФЕКТ ТРЕНИРОВКИ НА ОКИСЛЕНИЕ СЖК

Рис. 10 Эффект тренировки на окисление НЭЖК.

Повышение утилизации липидов и окисление НЭЖК в тренированном организме обеспечивается увеличением возможностей митохондриального аппарата (увеличение активности ферментов окисления) в скелетных мышцах (рис. 10). Разумеется, интенсивное окисление предполагает хорошее снабжение кислородом мышечной ткани. Этому способствует возможность увеличивать минутный объем сердца, а также повышение капилляризации мышц.

6. Влияние тренировки на липогенез и чувствительность жировой ткани к инсулину

Тренировка увеличивает транспорт глюкозы в жировые клетки путем увеличения количества включаемых инсулином транспортиров глюкозы (Vinton et al., 1985). У крыс скорость синтеза жирных кислот увеличивается при тренировке в 3 раза. Если же сопоставляли крыс с одинаковыми размерами жировых клеток, то скорость синтеза жирных кислот была у тренированных в 10 раз больше, чем у нетренированных (Tokuyama, Okuda, 1983). Таким образом причина усилений интенсивности липогенеза не только в изменениях размеров адипоцитов. Усиление этерификации глицеро-3-фосфата под влиянием тренировки отмечена как в жировой ткани, так и в скелетных и сердечной мышцах (Askew et al., 1973).

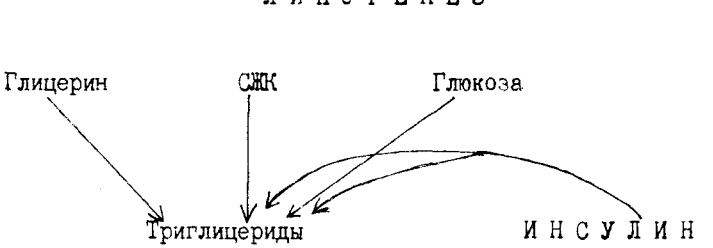

Рис. II. Схема липогенеза.

Основным стимулятором липогенеза является инсулин (рис. II). Поэтому важную роль играет чувствительность к инсулину. Ее повышение является также одним из характерных результатов

тренировки на выносливость. Чувствительность обмена глюкозы к инсулину увеличивается также у бегунов, занимающихся ради здоровья с нагрузкой не менее 10 миль в неделю (Mooradien, Nutrall, 1985). Повышенную чувствительность к инсулину можно связать с увеличением количества рецепторов, что обнаружено вследствие тренировки на мембране моноцитов и эритроцитов. В жировой ткани тренированных крыс не отмечалось повышенное количество инсулиновых рецепторов (Wirth et al., 1980). Все же показано, что через 12 недель тренировки жировая ткань крыс связывает специфически более значительное количество инсулина, чем ткань нетренированных животных (Crevg et al., 1981).

У молодых мужчин максимальное потребление кислорода положительно коррелировало с уровнем инсулина в крови и связыванием инсулина на мембране адипоцитов, а отрицательно - с количеством жира в организме (Le Blanc et al., 1979).

В опытах на крысах наблюдали, что при введении маленьких доз инсулина уровни глюкозы и НЭЖК в крови снижались у тренированных животных больше, чем у нетренированных. При введении больших доз инсулина такое различие не выявлялось (Низмухаммедов, 1975). У спортсменов, развивающих выносливость, инфузия инсулина обусловливала более быстрые изменения в концентрации глицерина и НЭЖК по сравнению с нетренированными (Kjaer et al., 1984). Под влиянием тренировки в течение 1 месяца уровни НЭЖК и глицерина в крови повышались. При дозированном введении инсулина снижение обоих уровней было после тренировки более быстрое и более выраженное, чем до тренировки (Sato et al., 1986).

По мере увеличения адипоцит теряет свою чувствительность к инсулину. При этом связывание инсулина на клеточной мембране не изменяется. Очевидно, имеет место пострецепторный дефект. Последний в свою очередь связан с пониженной возможностью больших адипоцитов метаболизировать глюкозу.

У крыс тренировка уменьшала размеры адипоцитов и усиливала потребление и окисление глюкозы в них. Эффект инсулина на транспорт и окисление глюкозы в жировых клетках оказался у тренированных животных в несколько раз больше, чем у нетренированных (Vinter, Galbo, 1981).

Повышенная чувствительность к инсулину наблюдается у тренированных крыс также в условиях блокады адренергических рецепторов, но она устраняется введением теофалина, ингибирующего фосфодиэстеразу. Это указывает на роль цАМФ-фосфодиэстеразы в изменениях чувствительности к инсулину (Ниязмухаммедов, 1976). При проверке этой возможности выяснилось, что повышение активности этого фермента после введения инсулина у тренированных крыс более значительное, чем у нетренированных (Ниязмухаммедов, Яковлев, 1976).

Заключение

Липиды являются основным энергетическим источником продолжительной мышечной работы. Их использование определяется интенсивностью липолиза. Последняя зависит от отношения между липолитическим действием ряда гормонов и противодействием инсулина, лактата и повышенного уровня глюкозы. В результате тренировки на выносливость уменьшается общий объем жировой ткани (в частности, при отрицательном балансе между приходом энергии с пищей и расходом ее во время упражнений), но увеличивается внутримышечный запас триглицеридов и содержание фосфолипидов (в основном за счет увеличения числа митохондрий и развитие их мембоан). Размеры адипоцитов уменьшаются при их постоянном числе. При тренировке увеличивается чувствительность жировой ткани как к действию липолитических гормонов, так и к липогенетическому действию инсулина. Особо важным результатом тренировки считается повышение возможностей окисления липидов, тем самым увеличивается доля липидов в энергетическом обеспечении мышечной деятельности. Повышение утилизации липидов и окисление НЭЖК в тренированном организме основывается на увеличении возможностей митохондриального аппарата в скелетных мышцах.

Рекомендуемая литература

1. Виру А.А., Кырге П.К. Гормоны и спортивная работоспособность. - М.: ФиС, 1983. - 143 с.

2. Виру А.А., Юримяэ Т.А., Смирнова Т.А. Аэробные упражнения. - М.: ФиС, 1988. - 142 с.
3. Яковлев Н.Н. Биохимия спорта. - М.: ФиС, 1974. - 288 с.
4. American College of Sports Medicine:Position Statement on proper and improper weight loss programs. - Med. Sci. Sports, 1976. - Vol. 8. - P. 11 - 14.
5. Paul I. Effects of long lasting physical exercise and training on lipid metabolism // Howald H., Poortmans J. (eds.). Metabolic Adaptation to Prolonged Physical Exercise. - Basel: Birkhäuse Verlag, 1975. - P. 156 - 193.
6. Bülow J. Regulation of lipid mobilization in exercise. - Canadian J. Sport Sciences. - 1987. - Vol. 12, suppl. 1. - P. 117S - 119S.

ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СВЯЗАННЫХ С ЛИПОПРОТЕИДАМИ КРОВИ

Т. Юримяэ

I. Введение

Уже давно ведется интенсивный поиск путей борьбы с кардиологическими заболеваниями. В настоящее время сердечно-сосудистым заболеваниям, в том числе инфаркту миокарда, принадлежит первое место среди всех причин смерти. Известно, что физическая активность может устранять влияние факторов риска ИБС или уменьшать их значение. Более чем 30 лет назад установили, что физически активные кондукторы автобусов заболевают кардиологическими заболеваниями существенно меньше, чем физически пассивные водители автобусов. Одним из путей положительного влияния физической активности является ее воздействие и на липидный состав крови. Нельзя также забывать, что люди, занимающиеся физкультурой, ведут более здоровый образ жизни (как правило, они не курят и меньше употребляют алкоголь).

Целью данного обзора является комплексная характеристика влияния физической активности на многие факторы риска ИБС,

особое внимание уделено изменениям в липидном составе крови.

2. Факторы риска развития ИБС

ИБС является одним из наиболее распространенных хронических заболеваний в экономически развитых странах. Для того чтобы остановить развитие ИБС и успешно бороться с ее распространением, необходимо знание основных механизмов развития этой патологии и факторов, способствующих и препятствующих ее развитию. Представлено несколько классификаций факторов риска ИБС. Результаты многих эпидемиологических исследований выявили в качестве главнейших из них артериальную гипертензию, гиперхолестеринемию, курение и физическую инактивность. Из них ведущую роль играет физическая инактивность (рис. I). Часто факторы риска разделяют на первичные и вторичные. По недавно опубликованным в США данным (Naito, I988), первичными факторами являются генетические факторы, гипертензия, курение, гиперлипидемия, вторичными - старение, мужской пол, ожирение, отсутствие физических упражнений, стресс, тромбы, диабет, противозачаточные таблетки и токсины. Для определения степени риска заболевания ИБС можно воспользоваться таблицами I и 2.

Таблица I

Данные для определения степени риска развития ишемической болезни сердца (Климов, Липовецкий, I987)

	Степень риска		
	высокая	умеренная	малая
I	2	3	4
Содержание холестерола в крови, мг/дл	выше 240	220-240	ниже 220
Содержание альфа-холестерола в крови, мг/дл: мужчины	ниже 40	40-50	выше 50
женщины	ниже 50	50-60	выше 60
Коэффициент $\frac{\text{ХС общ. - альфа-ХС}}{\text{альфа-ХС}}$	более 4	3-4	менее 3
Содержание триглицеридов в крови, мг/дл	выше I90	I40-I90	ниже I40

Продолжение табл. I

I	2	3	4
Артериальное давление, мм рт.ст	I60/I05	I40/90	I20/80
Количество выкуриваемых сигарет в сутки	40	20	не курит
Масса тела превышает норму	на 20%	на I0%	норма
Физическая нагрузка	практически нет (сидячий образ жизни)	нерегулярная	не менее 3 раз в неделю
Отдых	нет	нерегулярный	регулярный

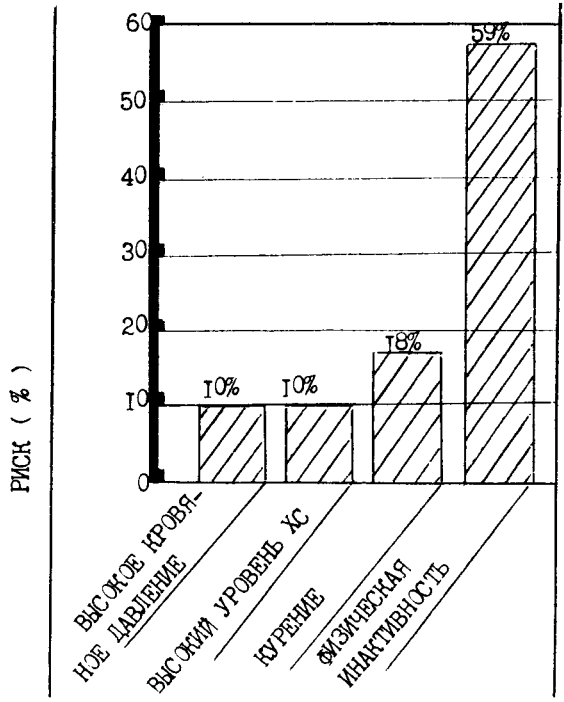

Рис. I. Риск заболеваний ИБС в США в зависимости от факторов риска (Casperen, I987).

Таблица 2

Определение риска ИБС по уровню ХС в крови (Naito, 1988)

Возраст	Концентрация ХС в крови (ммоль·л$^{-1}$)	
	умеренный риск	существенный риск
20-29 лет	5,17	5,69
30-39 лет	5,69	6,21
40 и более лет	6,21	6,72

У гиперхолестеринемиков уменьшение концентрации ХС на 1% соответствует уменьшению риска ИБС на 2%.

Установлено, что на липопротеидный состав крови влияют многие факторы, такие как: 1) возраст, 2) пол, 3) артериальная гипертония, 4) курение, 5) нарушения толерантности к глюкозе, 6) ожирение, 7) недостаточная физическая активность, 8) особенности личности и поведения, 9) наследственные факторы, 10) подагра, 11) мягкость питьевой воды (Климов, 1987).

Частота сердечно-сосудистых заболеваний во многом зависит и от интенсивности профессиональной работы. У людей, занимающихся физическим трудом, случаев инфаркта меньше, чем у физически пассивных. Критерием интенсивности работы, необходимой для уменьшения риска ИБС считается 5 ккал/мин. С другой стороны, люди, занимающиеся физическим трудом, относительно мало занимаются физкультурой в свободное время. Интересно отметить, что люди, занимающиеся физическим трудом и не занимающиеся физкультурой, имеют более высокий риск ИБС, чем люди, не занимающиеся физическим трудом, но занимающиеся физкультурой.

3. Общая характеристика липидов крови

Основными липидами крови человека являются жирные кислоты (свободные или неэстерифицированные), триглицериды, фосфолипиды, сфингомиелины, холестерол и эфиры холестерола. Липиды, как правило, находятся в плазме крови, связанной с белками, образуют с ними липопротеидные комплексы, или липопротеиды.

Как известно, ХС относится к группе стероидов. Его синтез осуществляется в клетках почти всех органов и тканей, однако в значительных количествах - в печени (80%), стенке тонкой кишки (10%) и коже (5%). Биосинтез ХС охватывает не менее 30 реакций, которые можно разделить на три стадии: 1) биосинтез мевалоновой кислоты, 2) образование сквалена из мевалоновой кислоты, 3) циклизация сквалена и образование ХС. В теле взрослого человека 200-350 г ХС. Гомеостазис ХС в теле человека представлен на рис. 2. Нельзя забывать, что уровень ХС в крови определяется во многом генетическими факторами.

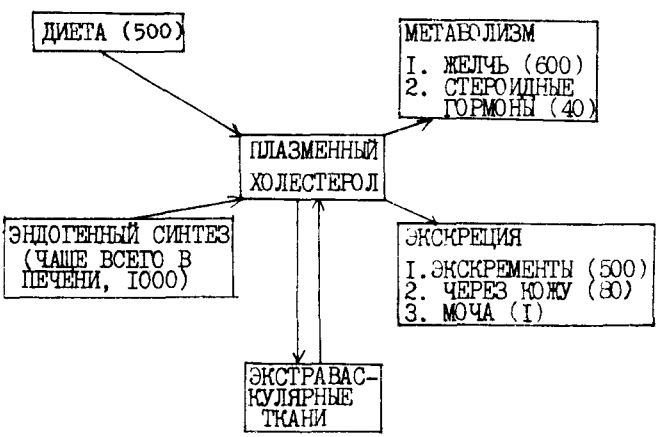

Рис. 2. Гомеостазис холестерола в теле. В скобках изменения в миллиграммах (White et al., 1984).

Физиологическая роль липопротеидов в организме состоит глаьным образом в транспорте липидов к местам утилизации или депонирования, они также могут "захватывать" избыточный ХС из клеток периферических тканей и осуществлять его "обратный" транспорт в печень для окисления. Липопротеиды являются высокомолекулярными водорастворимыми сферическими частицами, представляющими собой комплексы белков (аполипопротеинов) и липидов, образованных нековалентными связями, в которых по-

лярные группы липидов совместно с белком формируют поверхностный гидрофильный слой, окружающий внутреннюю гидрофобную липидную сферу (рис. 3). Они образуются и секретируются двумя видами клеток: паренхиматозными клетками печени и эпителиальными клетками тонкого кишечника. При классификации липопротеидов в зависимости от их плотности выделяются следующие классы: ХМ, ЛПОНП, ЛПНП и ЛПВП.

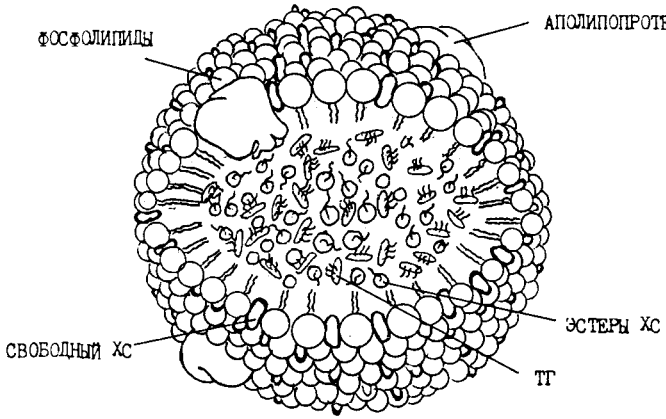

Рис. 3. Плазменный липопротеин (Weinberg, 1987).

Общая характеристика липопротеидов представлена в таблице 3, синтез и катаболизм на рис. 4 и 5. Самыми крупными частицами являются хиломикроны, которые образуются в стенке кишечника. ЛПОНП являются главной транспортной формой эндогенных триглицеридов, они образуются в печени, а также в меньшей степени в стенке кишечника. ЛПНП являются самым богатым холестеролом классом липопротеидов (в составе липидов 50% ХС). ЛПНП являются главной транспортной формой ХС в организме человека и образуются при распаде ЛПОНП в плазме крови. ЛПВП синтезируются в печени и стенке тонкой кишки, а также формируются в плазме крови из продуктов деградации ХМ

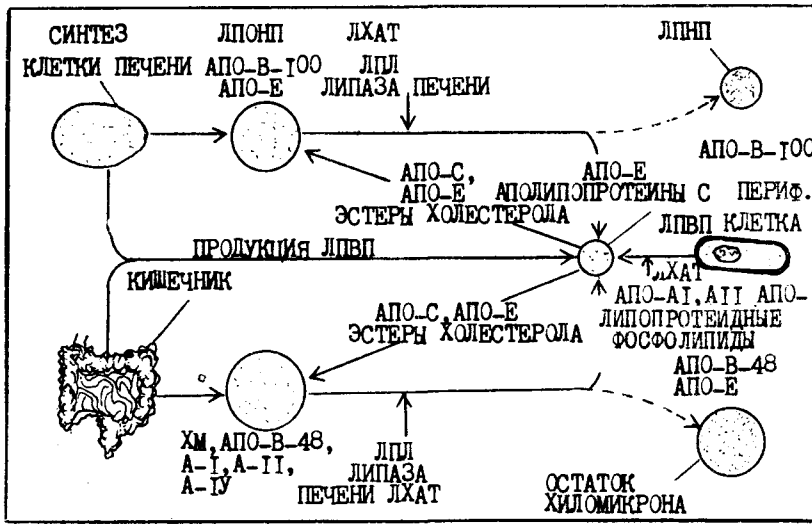

Рис. 4. Синтез липопротеидов (Schaefer, 1988).

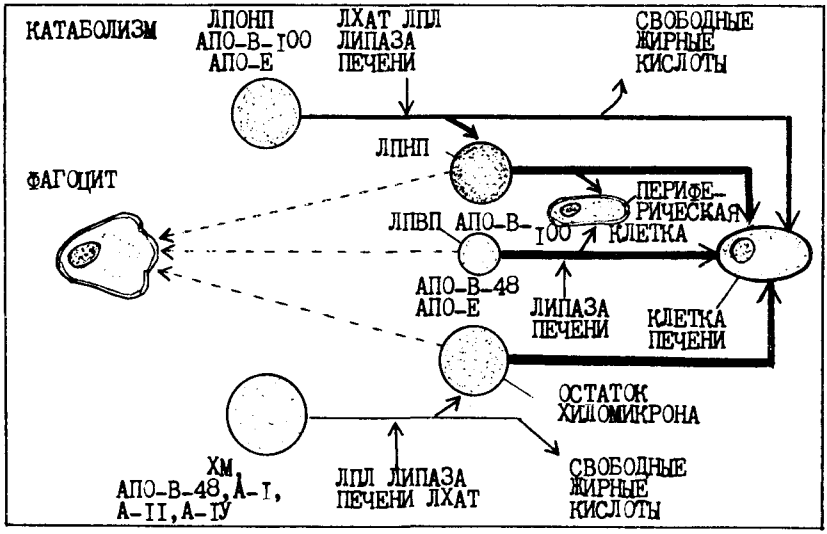

Рис. 5. Катаболизм липопротеидов (Schaefer, 1988).

Таблица 3

Классы плазменных липопротеидов (Weinberg, 1967)

	Орган	Главные апопротеиды	Ядро липида	Функция	
Хиломикроны	Кишечник	Апо В, Апо С, Апо Е	Триглицериды	Транспорт пищевых триглицеридов	Клетки, сохраняющие триглицериды; клетки, метаболизирующие триглицериды (печень)
ЛПОНП	Печень (кишечник)	АпО В, Апо С, Апо Е	Триглицериды (эстеры холестерола)	Транспорт эндогенно синтезируемых триглицеридов (а также холестерола)	Клетки, сохраняющие триглицериды; клетки, метаболизирующие триглицериды
ЛПНП	Интраваскулярный метаболизм ЛПОНП	Апо В	Эстеры холестерола	Транспорт эстеров холестерола в печень и интраваскулярные ткани.	Периферийные клетки (печень)
ЛПВП	Кишечник, печень, интраваскулярные метаболические реакции	Апо А I Апо А II	Эстеры холестерола	"Обратный" транспорт холестерола из периферических органов	Печень, стероидогенные ткани

и ЛПОНП. Белковые компоненты липопротеидов-аполипопротеидов характеризуются в специальной главе (см. 4, 5).

4. Влияние физической активности на липидный состав крови

4.1. Липидный и липопротеидный состав крови у спортсменов и неспортсменов

Особое значение приобретает знание должных величин ХС в крови. Используются так называемые нижние и верхние границы нормы для каждой возрастной группы практически здоровых людей. Однако рекомендуемые величины колеблются в больших пределах. Например, в "Большой Медицинской Энциклопедии" (1986) нормой считается 150-270 мг% (3,9-7,0 ммоль·л$^{-1}$), в США умеренному риску развития атеросклероза подвержены 20-29-летние, концентрация ХС у которых выше 200 мг% (5,2 ммоль·л$^{-1}$), высокому риску - выше 220 мг% (5,72 ммоль·л$^{-1}$). В зависимости от возраста и антропометрических данных представлена формула (Киселев и др., 1987) для вычисления должных величин ХС:

$$ХС = 3,07 - 0,0012\ Н + 0,054\ Д + 0,0077\ М,$$

где: Н - рост (см), Д - возраст (количество полных лет),
М - масса тела (кг).

Одномоментные сравнительные обследования показали, что концентрация ХС в крови у спортсменов так же, как и у неспортсменов, колеблется в больших пределах. По сравнению с нетренированными лицами у спортсменов концентрация ХС в крови может быть ниже, такой же или даже выше. Противоречивые результаты можно объяснить двумя моментами: 1) влияние возраста и веса тела; 2) ХС - это сумма разных липопротеидных фракций. Физическая активность может по-разному влиять на разные липопротеидные фракции, суммарно уменьшая, увеличивая или не изменяя концентрацию ХС в крови. В последнее время накопилось много данных о положительном влиянии физической активности на холестероловый обмен. Однако изучение только ХС не дает нам достаточно точной информации, потому что ХС в крови является одним из компонентов липопротеидов. Например,

люди с концентрацией ХС выше 250 мг% (6,5 ммоль·л$^{-I}$) и ЛПВП выше 75 мг% (I,95 ммоль·л$^{-I}$) почти не подвержены опасности развития атеросклероза, в то же время опасность может быть существенной когда концентрация ЛПВП ниже 75 мг% (I,95 ммоль.л$^{-I}$).

По данным литературы, ЛПВП в 8 раз чувствительнее, чем ХС, и в 4 раза чувствительнее, чем ЛПНП, в отношении предсказаний ИБС. Установлена существенная взаимосвязь между низкими величинами ЛПВП в крови и увеличением частоты случаев ИБС. У людей с концентрацией ЛПВП ниже 35 мг% (0,9I ммоль·л$^{-I}$) наблюдается в 8 раз больше сердечно-сосудистых заболеваний, чем у людей с концентрацией выше 65 мг% (I,69 ммоль·л$^{-I}$). Обычно низкие величины ЛПВП в крови отмечаются у тучных, у мужчин и при физической инактивности. С другой стороны, уменьшение жира в теле, женский пол и физическая активность увеличивают концентрацию ЛПВП в крови.

Более чем 20 лет назад установлено, что у летчиков ВВС США, систематически занимающихся физкультурой, повышена концентрация ЛПВП в крови по сравнению с незанимающимися. Многими другими исследователями установлено также, что с увеличением физической активности в свободное время умеренно увеличивается и концентрация ЛПВП в крови.

Из таблицы 4 и рисунка 6 видно, что у занимающихся видами спорта, главным образом развивающими выносливость, концентрация ЛПВП в крови повышена. Тренировка скоростно-силового характера, как правило, не влияет существенно на концентрацию ЛПВП в крови. У олимпийцев разных видов спорта концентрация ЛПВП в крови в среднем на 20% выше, чем в общей популяции США. У активных спортсменов, по сравнению с не занимающимися спортом, ниже концентрация ЛПОНП и ТГ, выше ЛПВП и на таком же уровне ХС и ЛПНП. Что касается ТГ, то у людей с концентрацией ниже I20 мг% (I,32 ммоль·л$^{-I}$) аэробная тренировка не имеет почти никакого влияния.

Таблица 4

Концентрация липопротеидов в крови у спортсменов ФРГ (Schnabel, Kindermann, 1982)

	n	ЛПВП ммоль·л$^{-1}$	ЛПНП ммоль·л$^{-1}$	ЛПВП/ХС %
Бегуны на длинные дистанции	11	1,68±0,31	3,02±0,87	34,5±7,5
Бегуны на средние дистанции	19	1,28±0,24	2,64±0,62	31,7±6,5
Бегуны на 400 м	20	1,27±0,24	2,98±0,66	27,9±5,5
Гребля	34	1,27±0,29	2,77±0,58	29,1±6,5
Коньки, длинные дистанции	12	1,31±0,26	2,92±0,82	29,3±5,1
Коньки, короткие дистанции	11	1,18±0,28	2,90±0,67	27,0±5,2
Гандбол, мастера	14	1,44±0,25	2,91±0,52	31,1±3,5
Гандбол, любители	34	1,12±0,24	2,78±0,76	27,2±5,6
Футбол, мастера	17	1,22±0,26	2,99±0,60	27,3±5,4
Футбол, любители	23	1,09±0,24	2,91±0,74	25,9±4,6
Волейбол, баскетбол	9	1,21±0,24	2,77±0,43	27,6±4,9
Борьба, бокс	17	1,33±0,30	2,77±0,57	30,1±3,8
Плавание	26	1,19±0,39	2,72±0,47	28,0±7,5
Многоборье	13	1,26±0,37	2,83±0,67	28,1±6,3
Физкультурники	37	1,29±0,38	3,10±0,68	26,9±6,0
Нетренированные	20	1,10±0,29	3,35±1,06	23,6±6,7

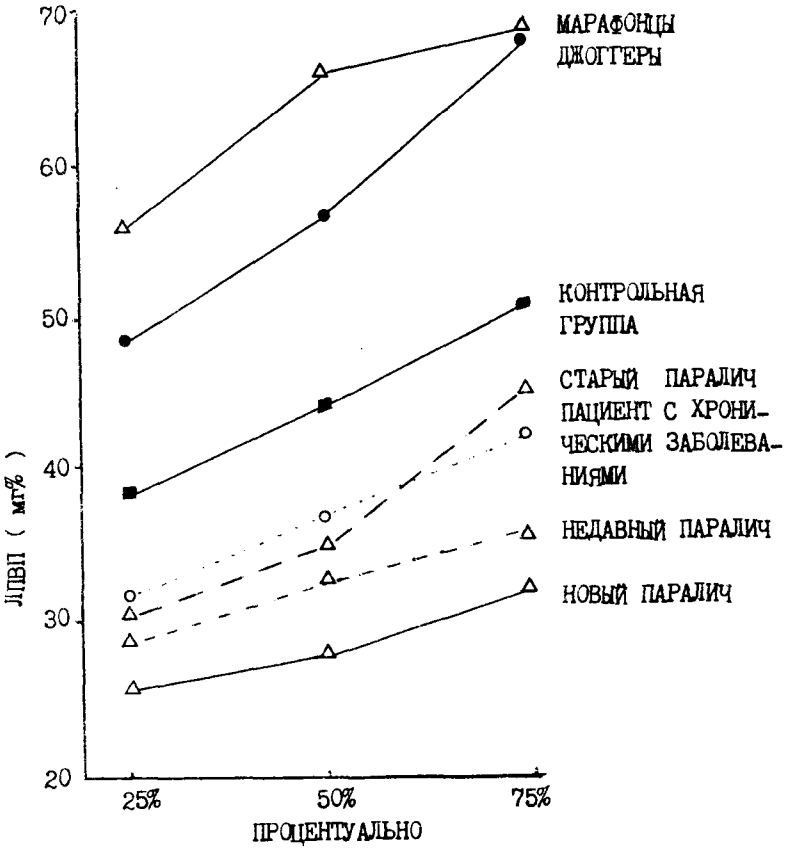

Рис. 6. Взаимосвязь между физической активностью и концентрацией ЛПВП (Laporte et al., 1983).

4.2. Влияние аэробных упражнений на липидный состав крови

Многими известны положительные сдвиги в липидном и липопротеидном составе крови в результате аэробных тренировок. Относительно кратковременный период тренировки уменьшает или существенно не изменяет концентрацию ХС в крови. У бегунов установлена существенная коррелятивная взаимосвязь между концентрацией ХС в крови и объемом тренировок. После прекращения тренировок концентрация ХС в крови постепенно увеличивается. Использование метаанализа установило, что спортивная тренировка уменьшает концентрацию ХС в крови в среднем на 10 мг% (0,26 ммоль·л$^{-1}$), в то же время изменения во многом зависят от исходного уровня. Чем выше концентрация ХС до эксперимента, тем больше выражено уменьшение.

Как правило, относительно длительные тренировочные программы аэробного направления существенно увеличивают концентрацию ЛПВП в крови, точнее, увеличивается концентрация $ЛПВП_2$, концентрация $ЛПВП_3$ обычно не изменяется. Есть также данные о том, что даже 11-дневная тренировка может существенно увеличивать концентрацию ЛПВП и уменьшать концентрацию ХС, ЛПНП и ТГ в крови.

Исследования, проведенные в нашем университете, показывают, что у студентов из 8-недельных программ (3 раза в неделю) бега только аэробный режим (ЧСС 140-150 уд·мин$^{-1}$) существенно увеличивает концентрацию ЛПВП, бег в более интенсивном темпе (ЧСС 165-175 уд.мин$^{-1}$), интервальный бег 8-10 х 300 м или комбинированная тренировка (3 недели по первому режиму, 3 недели по второму режиму и 2 недели интервального бега) оказались неэффективными в этом плане. Беговая тренировка той же продолжительности, но на уровне индивидуального анаэробного порога в течение 20 мин на одном занятии существенно увеличивает ЛПВП и $ЛПВП_2$, более продолжительная тренировка (30 мин на одном занятии) увеличивает только $ЛПВП_2$ (рис. 7, 8).

В качестве пороговых нагрузок, существенно увеличивающих концентрацию ЛПВП в крови, предлагаются различные по объему нагрузки: беговая тренировка 70 км в неделю, 50 км в неделю, 20 км в неделю или только 13-15 км в неделю. Наши исследо-

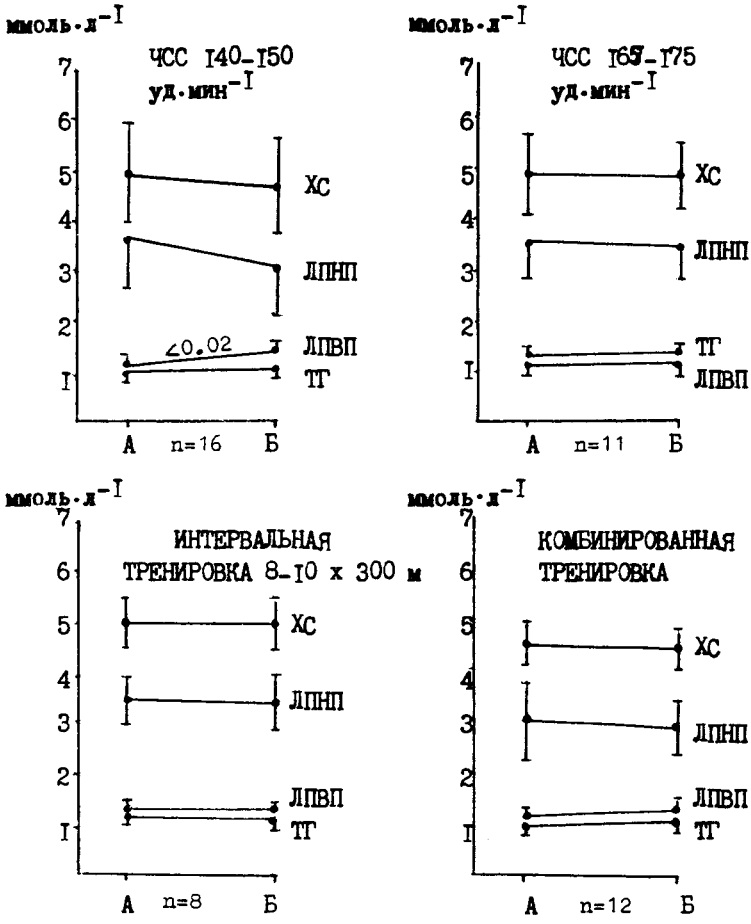

Рис. 7. Влияние 8-недельной беговой тренировки на липиды и липопротеиды крови у студентов (А - до тренировки, Б - после тренировки).

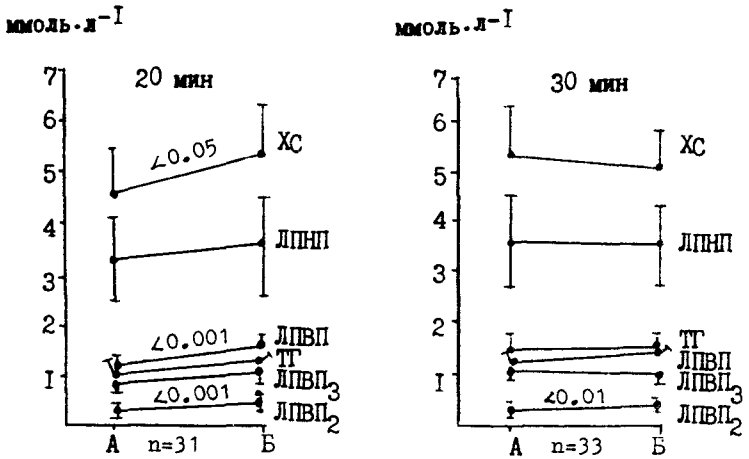

Рис. 8. Влияние беговой тренировки на уровне индивидуального ПАНО на липиды и липопротеиды крови (А - до тренировки, Б - после тренировки).

вания показывают, что тренировка в виде бега 15-20 км в неделю ведет к существенному увеличению ЛПВП в крови у умеренно тренированных студентов. Эффективность тренировок зависит от многих факторов, таких как интенсивность, продолжительность, частота тренировок, начальная концентрация липидов и липопротеидов в крови, вес тела, % жира в теле, возраст и пол, диета, курение, употребление алкогольных напитков и от социально-экономических факторов. Большую роль играют также генетические факторы.

Положительные сдвиги в липидном и липопротеидном составе крови больше всего связаны с изменением активности липолитических энзимов. Суммарно на плазменный липидный транспорт влияют 6 главнейших энзимов (таблица 5). Установлено, что физические упражнения могут увеличивать катаболизм липопротеидов, богатых триглицеридами (ХМ, ЛПОНП), суммарно увеличивая концентрацию ЛПВП в крови. Эта теория наиболее вероятна, потому что, с одной стороны, известно, что ЛПЛ гид-

Таблица 5

Энзимы, влияющие на липидный транспорт (Spector, 1984)

Энзимы	Субстраты липопротеида	Субстраты липида	Продукт	Место влияния	Активация
ЛПЛ	ХМ, ЛПОНП	ТГ	Жирная кислота	Капилляры	Апо СII
Липаза печени	$ЛПВП_2$	ТГ, фосфоглицериды	Жирная кислота	Капилляры печени	-
ЛХАТ	$ЛПВП_3$	ХС	Эстеры ХС	Плазма	Апо АI
Липаза кислотная	ЛПНП, остатки ХМ	Эстеры ХС, ТГ	Жирная кислота, ХС	Внутриклеточные липосомы	-
Ацетилкоэнзим А: холестеролацилтрансфераза	-	ХС	Эстеры ХС	Внутриклеточный эндоплазматический ретикулум	-
Гормоно-чувствительная липаза	-	ТГ	Жирная кислота	Адипоциты	ЦАМП-чувствительный протеинкиназа

ролизует триглицериды в ХМ и ЛПОНП, а с другой стороны, установлено, что физическая активность увеличивает активность ЛПЛ в скелетных мышцах, а также в жировой ткани. Установлена существенная взаимосвязь между активностью ЛПЛ в жировой ткани и тренировочным бегом (километраж) в течение недели. Активность ЛПЛ чувствительна к инсулину. Аэробная тренировка, как правило, уменьшает концентрацию инсулина в крови, таким образом увеличивая активность ЛПЛ. Активность липазы печени низкая у физически активных. Активность липазы печени находится в отрицательной корреляции с концентрацией ЛПВП, точнее, корреляция отрицательная с $ЛПВП_2$ и положительная с $ЛПВП_3$. Физическая активность увеличивает активность ЛХАТ, энзима, который помогает транспортировать ХС из тканей к ЛПВП. Существует положительная корреляция между активностью ЛХАТ и концентрацией ЛПВП в крови.

Гормональная регуляция метаболизма липидов в печени представлена на рис. 9. Инсулин увеличивает, а глюкагон уменьшает активность синтеза триглицеридов. Увеличение концентрации кортикостероидов и эстрогенов тоже увеличивает синтез ТГ и секрецию ЛПОНП, с другой стороны, прогестерон и андрогены уменьшают синтез ТГ. Эстрогены могут увеличивать число функциональных рецепторов ЛПНП в клетке.

У мужчин, имеющих низкие концентрации тестостерона в крови, отмечаются и низкие значения ЛПВП. У тех, кто имеет концентрацию ЛПВП выше 60 мг%, существенно выше и концентрация тестостерона в сравнении с теми, у кого концентрация ЛПВП ниже 40 мг%. Физическая активность положительно влияет на концентрацию тестостерона, суммарно увеличивая концентрацию ЛПВП, дополнительное повышение концентрации тестостерона увеличивает также активность ЛПЛ. Важную роль в метаболизме липидов играет и соматотропин. Как правило, физические нагрузки увеличивают его концентрацию в крови, с другой стороны, известно, что экзогенный соматотропин уменьшает концентрацию ХС в крови.

Установлено, что первые сдвиги в сторону развития атеросклероза имеются уже в раннем детстве. Как и у тренированных взрослых, так и у аэробно-тренированных детей повышена концентрация ЛПВП в крови. Чем выше аэробная работоспособность,

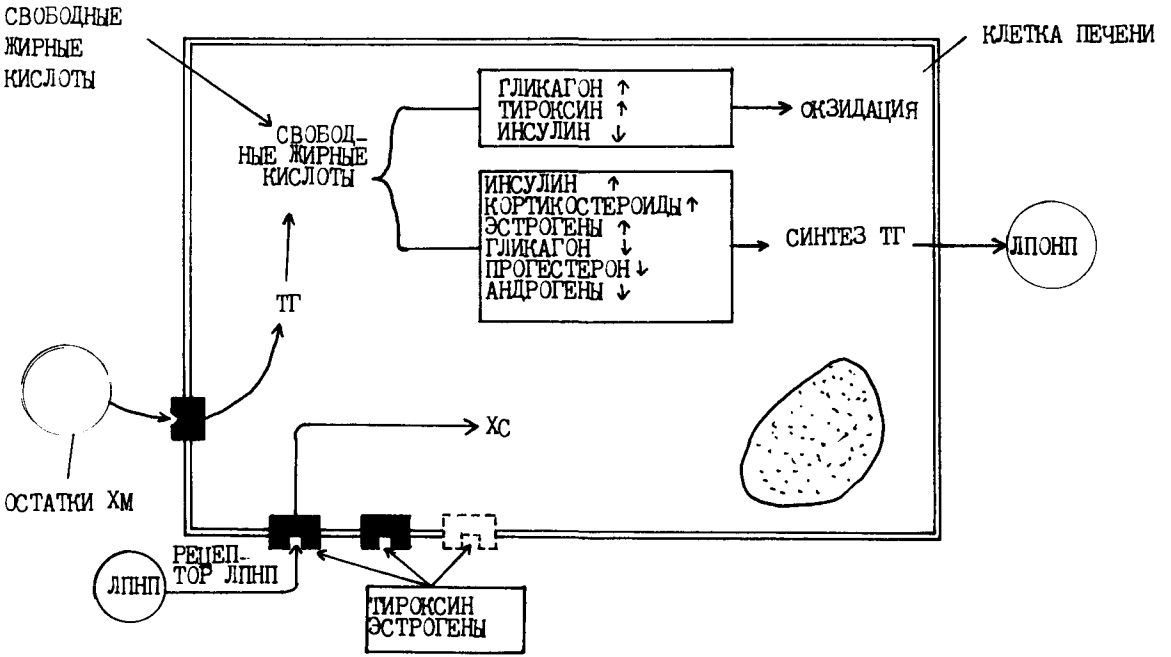

Рис. 9. Гормональная регуляция метаболизма липидов печени (**Veinberg,** 1987).

тем выше и концентрация ЛПВП в крови у детей. Результаты тренировок зависят и от интенсивности упражнений. Например, у мальчиков предпубертатного возраста, занимающихся ходьбой или бегом в течение 10 недель 3 раза в неделю с интенсивностью 40% или 75% МПК, существенно уменьшался ХС в группе, где упражнялись более интенсивно.

Можно предположить, что концентрация липопротеидов в крови во многом зависит и от концентрации половых гормонов в крови у детей. Известно, что эндогенные эстрогены увеличивают концентрацию ЛПВП, а андрогены имеют противоположный эффект. Поэтому увеличение концентрации тестостерона может уменьшать концентрацию ЛПВП в крови во время и после пубертатного периода у мальчиков; с другой стороны, у девочек увеличение эстрогена после пубертата ведет к увеличению концентрации ЛПВП. Интересно отметить, что у предпубертатных девочек-пловчих концентрация тестостерона в крови выше, чем у девочек-гимнасток. Предполагается, что экзогенные половые стероиды влияют на активность липазы печени, которая в свою очередь влияет на катаболизм ЛПВП. Есть также мнение, что нельзя объяснить разницу в липидном составе крови у занимающихся и не занимающихся спортом предпубертатных девочек разницей в половых гормонах.

Можно заключить, что с точки зрения уменьшения риска развития атеросклероза наиболее рекомендуемыми являются систематические аэробные упражнения, выполнение которых увеличивает концентрацию ЛПВП и в некоторых случаях уменьшает концентрацию ЛПНП, ХС и ТГ в плазме крови. Положительные сдвиги в концентрации липопротеидов во многом связаны с изменением в активности липолитических энзимов, а также в концентрации некоторых гормонов.

4.3. Влияние тренировки анаэробного направления на липидный и липопротеидный состав крови

Как уже показано в главе 4.1, у анаэробно тренированных спортсменов не отмечается различий в липидном и липопротеидном составе крови по сравнению с нетренированными лицами. Как правило, в этом плане неэффективны и длительные програм-

мы силовой и скоростной тренировки, а также одиночные тренировочные занятия. Можно предположить, что одной из причин этого является относительно высокий % жира в теле у тренированных на развитие скорости и силы по сравнению с лицами, занимающимися видами спорта, направленными на развитие выносливости, а также различия в составе мышечных волокон их скелетных мышц. Установлена существенная коррелятивная взаимосвязь только между медленными мышечными волокнами и ЛПВП, ЛПВП/ХС и ЛПВП/ЛПНП. Скоростная тренировка также не увеличивает активности ЛПЛ в мышечной или жировой тканях.

Скандальные данные получены в исследованиях, где исследуемыми были тяжелоатлеты, которые использовали анаболические стероиды. Как правило, стероиды принимают в концентрациях в 10-40 раз выше терапевтических доз. Силовая тренировка в комбинации с потреблением стероидов сильно изменяет липидный спектр крови в отрицательную сторону.

Таблица 6

Влияние анаболических-андрогенных стероидов на липиды и липопротеиды крови (Alen, Rahkila, 1988)

ХС	⟷
ТГ	↑
ЛПНП	↑
ЛПВП	↓
$ЛПВП_2$	↓
$ЛПВП_3$	↓
апо А-I	↓
апо В	↑
липаза печени	↑
ЛПЛ	↑ ⟷
ЛХАТ	↓

Суммарно эти изменения представлены в таблице 6. На основе использования меченных J^{125} молекул ЛПВП установлено,

что анаболические стероиды увеличивают катаболизм ЛПВП. Увеличивается также катаболизм обоих аполипопротеинов ЛПВП-апо-AI и апо-AII, а также уменьшается синтез апо-AI. После прекращения приема стероидов липидный состав крови восстанавливается в течение следующих 6 месяцев. Можно заключить, что у спортсменов, которые принимают стероиды, очень высокий риск развития атеросклероза.

4.4. Влияние одноразовых занятий на липидный состав крови

Многими исследователями установлено, что физическая тренировка, особенно аэробного направления, увеличивает в крови концентрацию ЛПВП, уменьшая таким образом риск ИБС. Гораздо меньше исследовано влияние одноразовых тренировочных нагрузок разной длительности и интенсивности на липидный состав крови.

У спортсменов высокой квалификации почти не изучено влияние кратковременных анаэробных нагрузок на концентрацию ХС в крови, лишь в одном исследовании установлено, что концентрация его не изменяется, а у неспортсменов обнаружено даже его существенное увеличение. Влияние длительных истощающих нагрузок изучено относительно больше. У велосипедистов гонка на 210 км существенно увеличивает концентрацию ХС в крови, после триатлона также обнаружено умеренное его увеличение. После марафонского бега, 70 км лыжного марафона, 30 км лыжной гонки, 24-часовой лыжной гонки, 100 км бега, 4,5-часовой работы на велоэргометре не найдено существенных изменений в концентрации ХС в крови у мужчин. В нашей лаборатории изучалось влияние различных по интенсивности и продолжительности физических нагрузок на концентрацию ХС в крови у нетренированных студентов. Выяснилось, что работа на велоэргометре соответственно 85% и 140% МПК и двухчасовая работа (лыжники) МПК на уровне 57% существенно не влияет на концентрацию ХС в крови.

Могут ли влиять на концентрацию липопротеидов в крови однократные физические нагрузки? Многочисленные исследования, посвященные изучению влияния длительных физических нагрузок на липопротеидный состав крови, показывают, что, например, 100 км бег может существенно увеличить концентрацию

ЛПВП в крови, 24-часовая лыжная гонка уменьшает концентрацию ЛПНП + ЛПОНП, не изменяя концентрации ЛПВП, 70 км лыжный марафон существенно увеличивает концентрацию ЛПВП. После марафонского бега концентрация ЛПВП увеличивается у мужчин, а также у женщин, в то же время концентрация ЛПНП уменьшается у мужчин и не изменяется у женщин. У участвующих в триатлоне лиц наблюдается увеличение концентрации ЛПВП, в то же время после велосипедной езды на 210 км не отмечалось увеличения концентрации ЛПВП, уменьшалось отношение ЛПВП/ХС. Бег в умеренном темпе на 5,5 км существенно увеличивает содержание ЛПВП в крови и не изменяет ЛПНП. У участников полярной экспедиции (38 дней, 700 км) установлена сильно увеличенная концентрация ЛПВП и уменьшенная концентрация ЛПНП + ЛПОНП. Исследования, проведенные в лабораторных условиях, показали, что у молодых мужчин работа на уровне 45% МПК в течение 270 мин существенно увеличивает ЛПВП, не изменяя ЛПНП + ЛПОНП, работа на велоэргометре на уровне 80% максимальной ЧСС в течение 2 часов у высококвалифицированных бегунов увеличивает концентрацию ЛПВП, в то же время 1-часовая работа не изменяет концентрации ЛПВП у нетренированных, а в показателях ЛПНП не было изменений в обеих группах. У мужчин и женщин среднего возраста поход продолжительностью 7 дней (344 км) в сочетании с диетой (они могли только пить воду, минеральную воду и соки **ad libitum**) увеличивает концентрацию ЛПВП и отношение ЛПВП/ХС. Можно заключить, что в большинстве случаев длительные аэробные физические нагрузки увеличивают концентрацию ЛПВП в крови, в то же время не изменяя концентрации ЛПНП + + ЛПОНП.

Следует отметить, что в течение длительных истощающих нагрузок наблюдаются изменения в объеме плазмы крови - как правило, объем плазмы уменьшается. К сожалению, в большинстве исследований такие изменения не регистрировались и не делалось соответствующих коррекций в концентрации липидов и липопротеидов.

В экспериментах на крысах установлено, что двух- и десятичасовой бег на тредбане приводит к увеличению синтеза ХС в печени, а регулярная тренировка в течение 30 дней вызывает заметное снижение скорости синтеза ХС в печени в среднем на

46% по сравнению с контролем. Очевидно, содержание ХС в печени определяется не только скоростью, с которой происходит его новообразование, но и интенсивностью удаления ХС из печени с желчью, а затем с калом, интенсивностью его превращения в другие стероидные соединения, главным образом в желчные кислоты. Возможно, эти факторы в большей мере, чем синтез, могут определять концентрацию ХС в печени. Физическая нагрузка у тренированных крыс уменьшает содержание ХС даже в условиях экзогенного введения ХС.

4.5. Аполипопротеины крови и физическая активность

Аполипопротеины представляют собой белковые компоненты липопротеидов, они классифицируются по номенклатуре А, В, С. Согласно этой номенклатуре, белки ЛПВП относятся к семейству апопротеинов А, а белки ЛПНП обозначаются как апопротеины В, полипептиды, обнаруженные в ХМ и ЛПОНП, относятся к семейству апопротеинов С (табл. 3).

В настоящее время дискутируется вопрос о том, какие компоненты липопротеидов - липидные или белковые - являются лучшими индикаторами атеросклероза. Имеются данные о том, что апо-АI - основной белок ЛПВП - представляет собой менее сильный маркер коронарного атеросклероза, чем ХС и ЛПВП. Есть и работы, где установлено, что использование липопротеидов как индикаторов атеросклероза предпочтительнее, чем липидов, так как у больных при нормолипидемии в плазме крови изменено отношение содержания апо-АI и апо-В. В связи с тем, что при атеросклерозе, а также при физической активности больше всего происходят изменения в апопротеинах ЛПВП и ЛПНП, мы далее рассмотрим их подробнее.

Апопротеины класса А составляют 90% общего белка в ЛПВП - из них 60% - апо-АI и 30% апо-АII. Отношение апо-АI и апо-АII в разных подклассах ЛПВП разное - концентрация апо-АI более высокая в $ЛПВП_2$ (7-8 : I), чем $ЛПВП_3$ (2-3 : I). Среди всех апопротеинов концентрация апо-АI (I00-I50 мг%) в крови самая высокая. Апо-АI представляет собой полипептид, содержащий 243 аминокислотных остатка, он синтезируется в печени или тонкой кишке. Известно, что апо-АII может ингибиро-

вать ЛХАТ и активировать липазы печени.

Главный аполипопротеин ЛПНП-апо В состоит из нескольких молекулярных форм. В последние годы установлено, что апо-В 100 и апо-В 48 играют большую роль в регуляции синтеза и метаболизма ХС.

Отмечены высокие концентрации апо-АI у бегунов по сравнению с нетренированными лицами, концентрация же апо-АII такая же, как и у неспортсменов. Интересно отметить, что отношение ЛПВП/апо-АI не зависит от тренированности. С другой стороны, в течение годовой тренировки в беге изменения в концентрации апо-АI и апо-АII не коррелирует с объемом беговой тренировки несмотря на то, что такая корреляция существует с ЛПВП и $ЛПВП_2$. Физическая инактивность резко уменьшает концентрацию апо-АI. Апо-АI выполняет и коэнзимную роль, активируя реакцию, осуществляемую ЛХАТ, в ходе которой происходит эстерификация ХС в плазме крови, с другой стороны, апо-АII является активатором почечной липазы.

Показатели как ЛПВП, так и его самого основного белкового компонента - апо-АI имеет существенные взаимосвязи с состоянием аэробной работоспособности, что отражается в их параллельном увеличении. Остальные липопротеины существенно не зависят от МПК.

Исходя из данных литературы, можно констатировать, что у аэробно тренированных апо-В в крови ниже, чем у нетренированных, а также ниже, чем у занимающихся спортом на развитие скорости и силы. У спортигроков также нет отличий от таковых показателей нетренированных лиц.

Влияние длительных истощающих нагрузок на аполипопротеиновый состав крови изучено относительно хорошо. Установлено, что 24-часовой лыжный марафон не изменяет концентрации апо-АI, в то же время уменьшая концентрацию апо-В. У женщин бег на 100 км увеличивает концентрацию апо-АI, в то же время не изменяя концентрации апо-АII, из другой работы выяснилось, что бег на 100 миль не влияет на концентрацию апо-АI или апо-АII у женщин.

Суммируя вышесказанное, можно сделать вывод, что физическая тренировка больше всего связана с концентрацией аполипопротеинов апо-АI и апо-В, соответственно увеличивая и уменьшая их концентрацию в крови.

4.6. Эффективность влияния физической активности на липидный и липопротеидный состав крови у женщин

Влияние физической тренировки на липидный состав крови у женщин относительно мало исследовано по сравнению с мужчинами. Во многих случаях одинаковая тренировочная программа увеличивает концентрацию ЛПВП у мужчин и оказывается неэффективной у женщин. Для достижения положительных сдвигов в липопротеидном составе крови у женщин требуется использование более высоких тренировочных объемов. Так, по результатам исследований требуется беговая тренировка, составляющая 30 миль в неделю для существенного увеличения ЛПВП. Как у мужчин, так и у женщин отмечается положительная корреляция между тренировочным объемом и концентрацией ЛПВП в крови.

В нашем университете в наблюдениях над студентками-неспортсменками установлено, что только беговая тренировка (8 недель, 3 раза в неделю) в аэробном режиме (или комбинированная тренировка) существенно увеличивает ЛПВП, а из разных по интенсивности программ ритмической гимнастики оказался эффективным только аэробный режим тренировки с точки зрения увеличения концентрации ЛПВП в крови (рис. 10, 11).

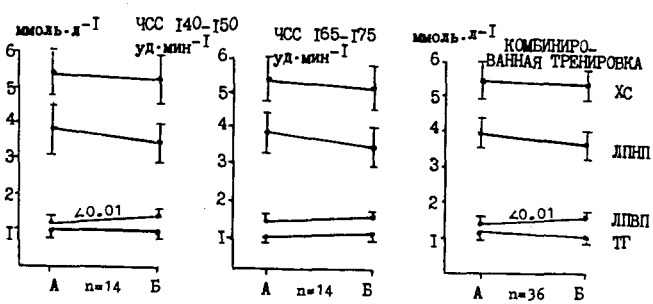

Рис. 10. Влияние 8-недельной беговой тренировки на липиды и липопротеиды крови у студенток (А - до тренировки, Б - после тренировки).

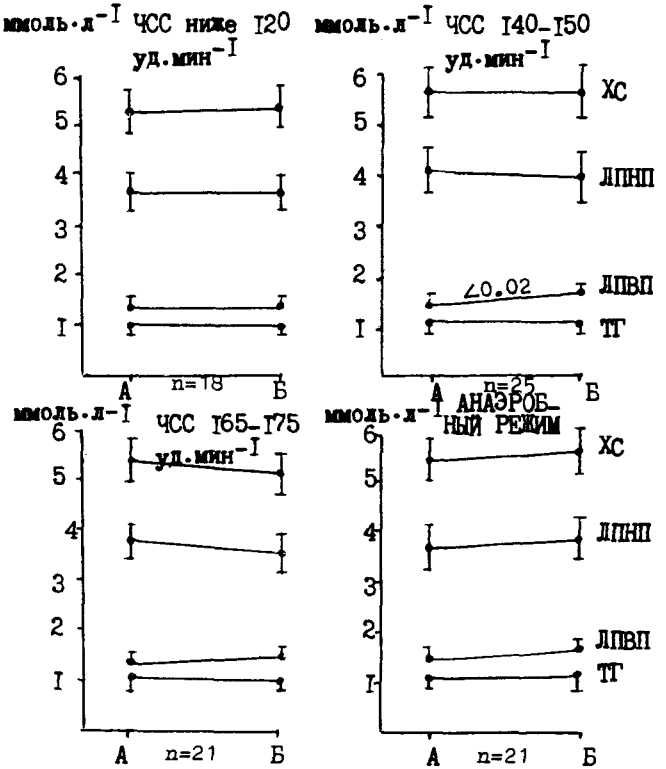

Рис. II. Влияние разных по интенсивности программ ритмической гимнастики на липиды и липопротеиды крови у студенток (А - до тренировки, Б - после тренировки).

Относительно мало данных о влиянии одноразовых занятий на липидный состав крови у женщин. Установлено, что после марафонского бега концентрация ЛПВП увеличивается на 22,8%, после бега на 100 миль увеличивается концентрация ЛПВП и уменьшается концентрация ХС и ТГ, а после триатлона не наблюдалось никаких изменений в концентрации липидов у япон-

ских женщин. Нагрузки в лабораторных условиях, такие как 40 мин работы на велоэргометре 70% МПК, могут существенно увеличивать ЛПВП и неожиданно $ЛПВП_3$, работа такой же продолжительности, но более низкой интенсивности - 55% МПК тоже увеличивает концентрацию ЛПВП в крови.

При исследовании влияния физических упражнений на липидный состав крови у женщин нельзя забывать о двух обстоятельствах: 1) о более высокой концентрации ЛПВП и $ЛПВП_2$ у женщин, чем у мужчин; 2) влиянии половых гормонов. Экзогенный эстроген увеличивает ЛПВП и уменьшает концентрацию ЛПНП в крови, с другой стороны, экзогенный прогестерон уменьшает ЛПВП и увеличивает ЛПНП в крови. Данные о влиянии менструального цикла на липопротеидный состав крови противоречивы - установлено, что концентрация ЛПВП увеличивается в овуляторной фазе, есть и данные, где не найдено существенных изменений в течении цикла.

4.7. Физическая активность и изменения в липопротеидном составе крови у тучных

Одним из факторов риска ИБС является ожирение. Одним из главнейших методов, используемых с целью снижения веса тела, является физическая тренировка в сочетании с диетой. Эта взаимосвязь (диета - тренировка) представлена на рис. 12. У

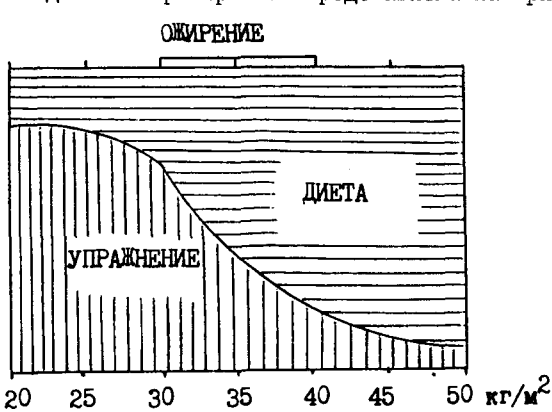

Рис. 12. Отношение физической активности и диеты при нормализации веса тела (Garrow, 1986).

тучных, как правило, уменьшена концентрация ЛПВП и увеличена ХС, ЛПНП и ЛПОНП. Концентрация ЛПВП хорошо взаимосвязана с весом тела, однако из субфракции ЛПВП существенна корреляция только с $ЛПВП_2$, а не с $ЛПВП_3$. Интересно отметить, что, по результатам одной из работ, только уменьшение веса тела более чем на 10,7 кг существенно влияет на концентрацию ЛПВП. Таким образом, незначительное уменьшение веса тела, отмечаемое в течение тренировок у людей нормального веса, нельзя считать существенной причиной увеличения концентрации ЛПВП в крови. Рост и тощая масса тела существенно не коррелируют с концентрацией ЛПВП в крови. Концентрация ЛПВП в крови во многом зависит и от соматотипа (более высокие цифры ХС, ЛПНП и низкие ЛПВП у эндоморфного типа), а также от распределения жировой ткани в теле, наиболее четкая отрицательная корреляция наблюдается с толщиной жировой складки в районе живота.

При реабилитации тучных в качестве физической нагрузки наиболее часто используется ходьба или бег в аэробном режиме. Например, беговая тренировка 2 раза в неделю по 60 мин в течение 17 недель увеличивает отношение ЛПВП/ЛПНП у тучных женщин, а тренировка на тредбане 5 раз в неделю по 90 мин в течение 16 недель существенно увеличивает концентрацию ЛПВП и отношение ЛПВП/ЛПНП у тучных мужчин. При исследовании влияния ходьбы на тредбане в течение 12 недель с энерготратой 3500 ккал в неделю установлено, что более эффективно комбинировать тренировку с диетой. Данные о влиянии потери веса тела на уровень ЛПВП трудно интерпретировать, так как они неизбежно затрагивают сопутствующие изменения режима питания и физической активности вместе или по отдельности. При уменьшении веса тела сдвиги в ЛПВП появляются быстрее у мужчин, чем у женщин. Суммарно эффект физической активности у тучных представлен в таблице 7.

Эффективность тренировки во многом зависит и от типа ожирения. Самым главным фактором является число жировых клеток. При гиперпластическом ожирении (увеличены диаметр и количество жировых клеток) эффект тренировки более низок, чем при гипертрофическом ожирении (увеличен только диаметр жировых клеток).

Таблица 7

Положительное влияние физической тренировки
(Sheldahl, 1985)

УВЕЛИЧИВАЮТСЯ:

затраты энергии
потеря жира в теле
тощая масса тела
аэробная работоспособность
ЛПВП в крови
чувствительность к инсулину
липолиз в адипоцитах
ощущение хорошего самочувствия

УМЕНЬШАЮТСЯ:

кровяное давление у гипертоников
психологический стресс
концентрация ТГ в крови

4.8. Физическая активность и изменения в липопротеидном составе крови у больных инфарктом миокарда

Как правило, больные инфарктом миокарда имеют очень низкие величины ЛПВП в крови, наиболее низкими оказываются величины $ЛПВП_2$. Часто у таких пациентов наблюдается ожирение, диабет, гипертония, низкая физическая работоспособность, которые в свою очередь влияют на липидный состав крови. У больных показатели работоспособности на велоэргометре отрицательно коррелирует с концентрацией ХС в крови и положительно с ЛПВП/ХС.

Одним из компонентов в ряде реабилитационных мероприятий у таких больных является умеренная физическая тренировка. При исследовании мужчин, занимающихся ходьбой или медленным бегом 3 раза в неделю по 45 мин, отмечалось существенное увеличение концентрации ЛПВП в крови по сравнению с нетренировавшимися, в то же время наблюдалась существенная корреляция между концентрацией ЛПВП и объемом тренировки. Тренировка аэробного направления 3 часа в неделю в течение года оказалась также эффективной с точки зрения увеличения концент-

рации ЛПВП в крови. Даже очень кратковременные программы (3-4-недельные) аэробных упражнений (ходьба, бег, плавание) могут существенно увеличивать концентрацию ЛПВП в крови у мужчин среднего возраста. В одном исследовании уже тренировкой в течение недели получены существенные изменения в концентрации ЛПВП, удивительно, что в этой работе не наблюдалось дальнейшего увеличения ЛПВП в течение следующих 6 месяцев. Можно предположить, что во многих работах большое увеличение в концентрации ЛПВП связано с низкими концентрациями их в крови до тренировочного периода.

Ежедневная 30-минутная тренировка в беге или плавание в течение 4 недель существенно уменьшает концентрацию ЛПНП в крови у 50-летних мужчин после инфаркта миокарда. Установлено, что одинаковая по объему тренировка в виде бега или плавания оказывает одинаковое влияние на липиды крови.

Можно заключить, что умеренная физическая активность имеет большое значение в реабилитации больных инфарктом миокарда.

4.9. Аэробная работоспособность и липопротеидный состав крови

В спортивной физиологии для характеристики аэробной работоспособности часто используются определения МПК. Общеизвестно, что физическая активность, особенно аэробного характера, увеличивает аэробную работоспособность. Также известно, что аэробная тренировка ведет к положительным сдвигам в липопротеидном составе крови. В связи с этим во многих исследованиях, главным образом в наблюдениях над спортсменами, занимающимися видами спорта на развитие выносливости, установлена существенная положительная корреляция между МПК и ЛПВП. В то же время в исследованиях преимущественно неспортсменов не найдено существенных коррелятивных взаимосвязей между вышеприведенными показателями. Имеется предположение, что зависимость между МПК и ЛПВП отчетливо проявляется только тогда, когда с помощью спортивной тренировки величина МПК (на I кг веса тела) повышена и составляет более 50 мл·мин$^{-I}$.кг$^{-I}$. По данным финских ученых, исследовавших влияние 4-месячного тренировочного периода у 100 мужчин

среднего возраста, корреляция между МПК и концентрацией липидов и липопротеидов в крови до исследуемого периода была несущественной, после тренировки была найдена положительная корреляция между МПК и ЛПВП и отрицательная корреляция с ЛПНП.

Данные о взаимосвязях между МПК и ХС, ЛПНП и ЛПОНП противоречивы. В большинстве исследований корреляция несущественная. При использовании метаанализа установлено, что у тех, у кого выше МПК, ниже концентрация ХС в крови. Взаимосвязи между МПК и липидами и липопротеидами в крови у спортсменов представлены на рис. 13.

О влиянии МПК на аполипопротеиновый состав крови данных относительно мало. Только самый основной аполипопротеин ЛПВП апо-AI существенно коррелирует с МПК.

Суммируя вышесказанное, можно заключить, что физическая активность увеличивает, с одной стороны, аэробную работоспособность и, с другой стороны, корригирует липопротеидный состав крови. Корреляция более выражена у тех, у кого аэробная работоспособность более высокая. Можно предположить, что отсутствие в некоторых случаях существенных коррелятивных связей зависит главным образом от разных физиологических механизмов, которые увеличивают МПК и корригируют липопротеидный состав крови.

5. Артериальное кровяное давление и физическая активность

Из эпидемиологических исследований выяснилось, что у людей, занимающихся физическим трудом или физкультурой, в среднем кровяное давление только несущественно ниже, чем у физически инактивных - разница не выше 5 мм Hg . Физическая работоспособность, определенная в лабораторных условиях у мужчин, больше коррелирует с систолическим давлением, а у женщин, наоборот, корреляция более высокая с диастолическим и средним кровяным давлением. Корреляция более выражена с возрастом и весом тела.

Как правило, у активных спортсменов, занимающихся видами спорта на развитие выносливости, не отмечается существенных

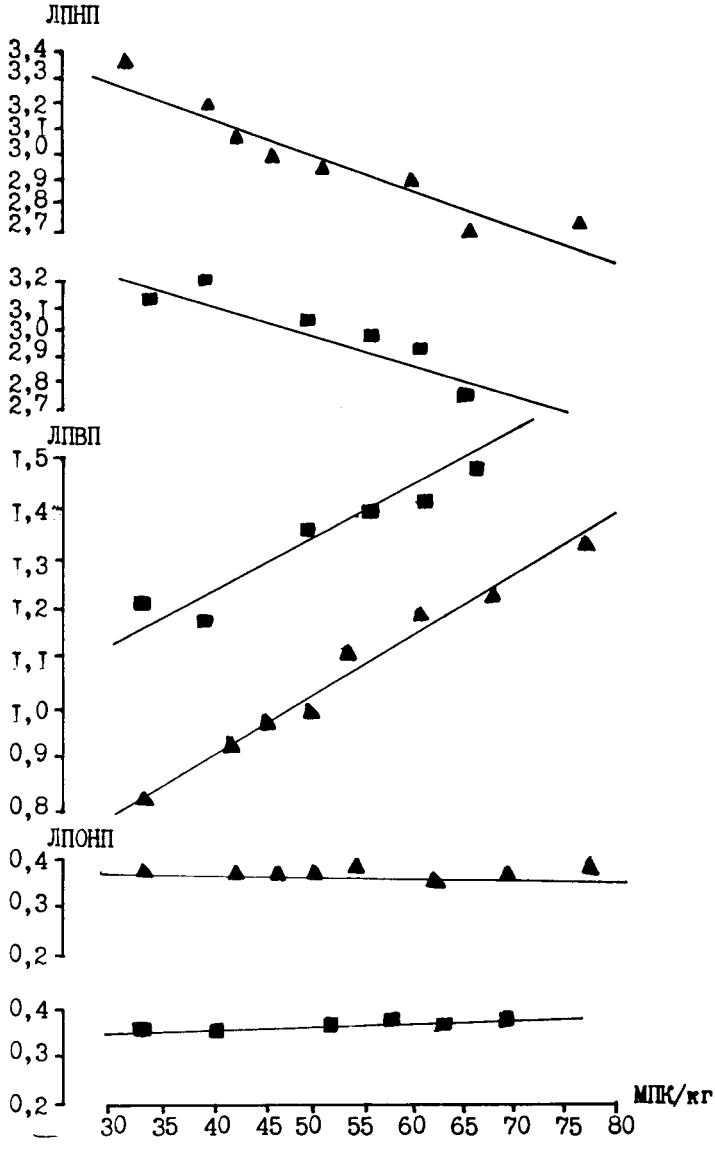

Рис. 13. Взаимосвязь между липидами и липопротеидами в крови и МПК/кг (▲ - мужчины, ■ - женщины) (Berg, Keul, 1985).

различий в показателях кровяного давления по сравнению с неспортсменами. В то же время есть данные о том, что у бывших спортсменов кровяное давление существенно ниже, чем у неспортсменов. Наверное, разница связана с более низким весом тела у бывших спортсменов.

Разные тренировочные программы могут уменьшать кровяное давление только умеренно. Твердо установлено, что у нормотоников (систолическое давление ниже 140 мм/Hg) тренировочные программы остаются в этом плане неэффективными. Кажется, что медленный бег или ходьба наиболее эффективны при умеренных формах гипертонии. В некоторых случаях в комплексе санаторного лечения больных гипертонической болезнью I стадии целесообразно использовать медленный бег. Нельзя забывать, что после прекращения тренировок артериальное давление быстро повышается.

Для вычисления адаптационного потенциала системы кровообращения рекомендуется использовать формулу Р.М. Баевского, А.П. Берсенева, Н.Р. Палеева (1987):

$$АП = 0{,}011\ ЧС + 0{,}14\ САД + 0{,}008\ ДАД + 0{,}014\ В + 0{,}009\ МТ - 0{,}009\ Р - 0{,}27,$$

где: ЧС - ЧСС, САД и ДАД - систолическое и диастолическое артериальное давление, В - возраст в годах, МТ - масса тела, Р - рост.

Различаются 4 группы:

1) АП ниже 2,60 балла характеризуется достаточными функциональными возможностями системы кровообращения. Рекомендуется режим физических нагрузок без ограничения.

2) АП от 2,60 до 3,09. Практически здоровые, режим физических нагрузок должен поддерживаться в строгом соответствии с программой, предусмотренной для данной возрастной группы.

3) АП от 3,10 до 3,59. Лица со сниженными функциональными возможностями системы кровообращения. Требуется ограничение двигательного режима.

4) АП выше 3,60. Лица с резким снижением функционального состояния системы кровообращения. Рекомендовать занятия лечебной физкультурой.

6. Внезапная смерть и спорт

Часто пишут о положительном влиянии физкультуры на здоровье, о том, что физическая активность увеличивает продолжительность жизни и уменьшает заболеваемость. С другой стороны, в литературе описываются некоторые трагические случаи во время тренировки или сразу после нее, а также во время соревнований.

Наибольшее число наблюдений имеется над лицами, занимающимися оздоровительным бегом. В журнале Американской медицинской ассоциации приводятся данные о том, что на 6 миллионов миль тренировочного бега приходятся два кардиологических случая, которые, однако, не имели трагического исхода. По данным Центра Аэробики в Далласе, в случае сердечной недостаточности один человек умирает и двое заканчивают не трагически из каждых 5000 джоггеров, которые бегают суммарно 6 миллионов миль. По данным Южной Африки, случаются I-2 инфаркта, которые заканчиваются смертью, и такое же количество случаев, не заканчивающихся трагически, на каждые I0 000-I2 000 марафонцев.

Накоплено много данных о зависимости смертельных случаев и часов тренировки (табл. 8). Видно, что с увеличением возраста резко увеличивается и число трагических случаев.

Таблица 8

Инциденты внезапной смерти в процессе тренировок (Vuori, 1988)

Упражнение	Количество смертельных случаев	Часы тренировок для одного смертельного случая
I	2	3
Джоггинг	I2	396 000
Джоггинг и спортивные игры умеренной интенсивности	38	833 000
Лыжные гонки	I0	600 000

Продолжительность табл.8

I	2	3
Суммарная рекреационная физическая активность финских мужчин:		
в возрасте 20-39 лет	45	II 000 000
в возрасте 40-49 лет	76	I 300 000
в возрасте 50-69 лет	I24	900 000
Программы кардиологической реабилитации 1970-1976	7	212 000

Все ученые заключают, что вероятность умереть в связи с физической активностью очень низкая, разница по сравнению с не занимающимися спортом около 7 раз. Самые большие проблемы с физкультурниками в возрасте более 40 лет, которые имеют асимптоматические заболевания коронарных артерий, не диагностированные рутинными методами исследования. Главнейшими мерами безопасности являются медицинский контроль и правильно организованные тренировки. Нельзя забывать, что в этой главе представлены данные о трагических фактах, связанных с кардиологическими случаями, сюда не включены данные, связанные с разными травмами.

7. Заключение

В данном обзоре выявлено, что физическая активность, особенно аэробного характера, уменьшает многие факторы риска ИБС. Самые большие сдвиги наблюдаются в липидном составе крови - в ХС, липопротеидах и аполипопротеидах, изменяется также активность липолитических энзимов. Суммарно эти сдвиги представлены на рис. I4. С другой стороны, многие физиологические механизмы выяснения роли физкультуры на липопротеидный состав крови должны быть предметом дальнейших исследований. Можно заключить, что физическая активность является мощным фактором уменьшения риска ИБС.

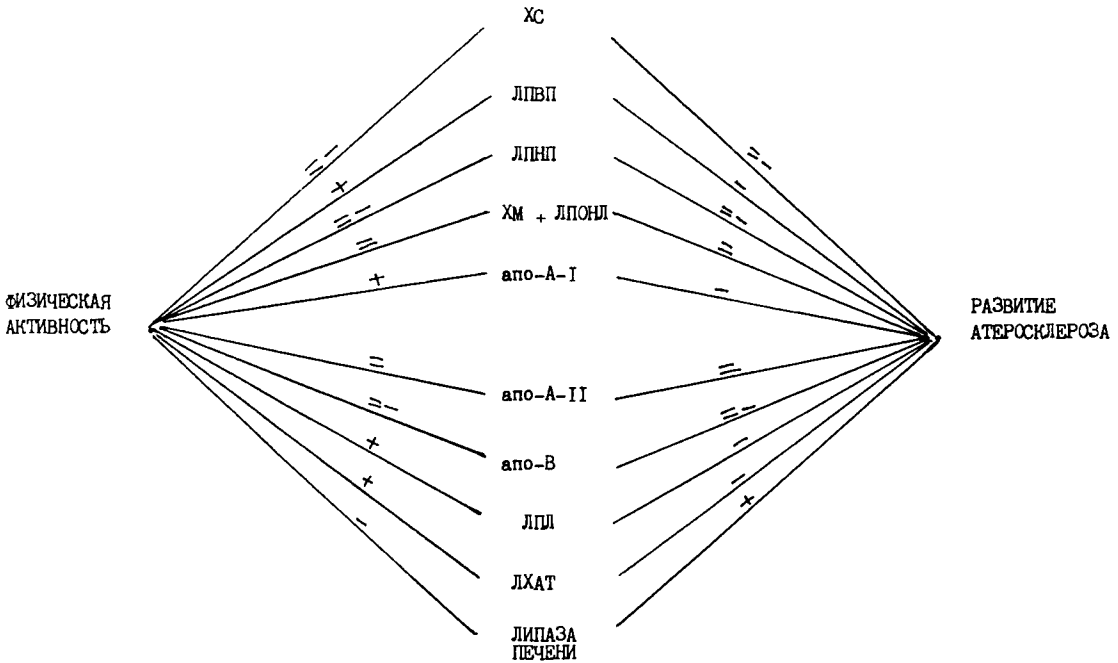

Рис. I4. Влияние физической активности на липидный обмен

Сокращения

апо-AI - аполипопротеины AI
апо-AII - аполипопротеины AII
апо-B - аполипопротеины B
ИБС - ишемическая болезнь сердца
ЛПВП - липопротеиды высокой плотности
$ЛПВП_2$ - субфракция 2 липопротеидов высокой плотности
$ЛПВП_3$ - субфракция 3 липопротеидов высокой плотности
ЛПЛ - липопротеидлипаза
ЛПНП - липопротеиды низкой плотности
ЛПОНП - липопротеиды очень низкой плотности
ЛХАТ - лецитинхолестеринацетилтрансфераза
МПК - максимальное потребление кислорода
ТГ - триглицериды
ХМ - хиломикроны
ХС - холестерол (общий)
ЧСС - частота сердечных сокращений

Литература

I. Виру А.А., Юримяэ Т.А., Смирнова Т.А. Аэробные упражнения. - М.: ФиС, 1988.

2. Зациорский В.М. Двигательная активность как фактор антириска ишемической болезни сердца (обзор) // Теория и практика физической культуры. - 1989. - № 9. - С.44-53.

3. Климов А.И., Никульчева Н.Г. Липопротеиды, дислипопротеидемии и атеросклероз. - Л.: Медицина, 1984.

4. Пирогова Е.А., Иващенко Л.Я., Страчко Н.П. Влияние физических упражнений на работоспособность и здоровье человека. - Киев: Здоровье, 1986.

5. Превентивная кардиология / Под ред. Г.И. Косицкого.-М.: Медицина, 1987.

6. Alen M., Rahkila P. Anabolic-androgenic steroid effects on endocrinology and lipid metabolism in athletes // Sports Med. - 1988. - Vol. 6. - P. 327 - 332.

7. Defaux B., Assmann G., Hollmann W.Plasma lipoprotein and physical activity. A review // Int. J. Sports Med. - 1983. - Vol. 3. - P. 123 - 136.

8. Schnabel A., Kindermann W. Effect of maximal oxygen uptake and different forms of physical training on serum lipoproteins. - Eur. J. Appl. Physiol. - 1982. - Vol. 48. - P. 263 - 277.

9. Tran Z. V., Weltman A., Glass G. V., Mood D. P. The effects of exercise on blood lipids and lipoproteins : A metaanalysis of studies // Med. Sci. Sports Exerc. - 1983. - Vol. 15. - P. 393 - 402.

10. Wood P.D., Haskell W. L., Blair S. N. et al. Increased exercise levels and plasma lipoprotein concentrations. - A one-year randomized controlled study in sedentary middle-aged men // Metabolism. - 1983. - Vol. 32. - P. 31 - 39.

О г л а в л е н и е

Н.Н. Я к о в л е в. ГЕНЕТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ТРЕНИРОВКИ 3
Литература I4

Н.Н. Я к о в л е в. ПЕРЕКРЕСТНАЯ АДАПТАЦИЯ В ПРОЦЕССЕ СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКИ I6
I. Взаимоотношение адаптаций к мышечной деятельности и к гипоксии I6
2. Взаимоотношение адаптаций к мышечной деятельности и к термическим факторам I9
3. Взаимоотношение адаптаций к мышечной деятельности и к некоторым повреждающим факторам 22
4. Взаимные влияния различных адаптаций 22
5. Механизм перекрестной адаптации 24
6. Практическое использование явления перекрестной адаптации 29
Литература 3I

А.А. В и р у. ЛИПИДНЫЙ ОБМЕН ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ 32
Введение 32
I. Липолиз и утилизация свободных жирных кислот 36
2. Использование триглицеридов и кетоновых тел 45
3. Влияние тренировки на жиры в организме 46
4. Влияние тренировки на мобилизацию липидов 49
5. Влияние тренировки на окисление липидов 53
6. Влияние тренировки на липогенез и чувствительность жировой ткани к инсулину 55
Заключение 57
Литература 57

Т.А. Дримяэ. ВЛИЯНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ АКТИВНОСТИ НА РИСК СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ, СВЯЗАННЫХ С ЛИПОПРОТЕИДАМИ КРОВИ 58
I. Введение 58
2. Факторы риска развития ИБС 59
3. Общая характеристика липидов в крови 6I
4. Влияние физической активности на липидный состав крови 66
4.I. Липидный и липопротеидный состав крови у спортсменов и неспортсменов.. 66
4.2. Влияние аэробных упражнений на липидный состав крови 70
4.3. Влияние тренировки анаэробного направления на липидный и липопротеидный состав крови 76
4.4. Влияние одноразовых занятий на липидный состав крови 78
4.5. Аполипопротеины крови и физическая активность 80
4.6. Эффективность влияния физической активности на липидный и липопротеидный состав крови у женщин 82
4.7. Физическая активность и изменения в липопротеидном составе крови у тучных. 84
4.8. Физическая активность и изменения в липопротеидном составе крови у больных инфарктом миокарда 86
4.9. Аэробная работоспособность и липопротеидный состав крови 87
5. Артериальное кровяное давление и физическая активность 88
6. Внезапная смерть и спорт 9I
7. Заключение 92
Сокращения 94
Литература 95