

БИОХИМИЯ В ПРАКТИКЕ СПОРТА



КУЛИНЕНКОВ О.С.
ЛАПШИН И.А.

16+

Олег Кулиненко

Биохимия в практике спорта

«Автор»

2020

Кулиненко О. С.

Биохимия в практике спорта / О. С. Кулиненко — «Автор»,
2020

Книга содержит простые, доступные трактовки данных биохимического контроля тренировочного и соревновательного процессов. Получив помощь, врач, тренер спортсмена могут самостоятельно разобраться в лабораторных и биохимических показателях по коррекции тренировочного режима, восстановительным мероприятиям (фармакологической поддержке, рациональному питанию, физиотерапии и др.). Для врачей медицины спорта, преподавателей, тренеров, спортсменов, студентов вузов физической культуры и спорта. Издание 4е, доступно для скачивания с 12.01.2024.

© Кулиненко О. С., 2020

© Автор, 2020

Содержание

Предисловие	5
I. Биохимия спорта. Тактика и опыт использования биохимии в спорте	6
II. Биохимия в практике спорта	14
2.1. Биохимия энергообеспечения	14
2.2. Срочный биохимический контроль в спорте	17
2.3. Биохимия скоростно-силовых качеств	21
2.4. Биохимия выносливости	24
2.5. Биохимия процессов утомления, восстановления и перенапряжения	30
2.6. Биохимия перетренированности (постнагрузочная долговременная дезадаптация)	35
Конец ознакомительного фрагмента.	40

Иван Лапшин, Олег Кулиненко

Биохимия в практике спорта

Предисловие

Профессиональная тренировка в спорте высших достижений немыслима без контроля, том числе и лабораторного. Благодаря клиническим, биохимическим анализам появляется возможность контролировать процесс тренировки и управлять им.

В процессе планирования и построения тренировки тренер получает возможность подтвердить или опровергнуть свои предположения относительно адекватности направления тренировочного процесса, величины (объема, интенсивности) физической нагрузки. Биохимия в руках тренера становится мощным инструментом, расширяющим методологические возможности спортивной практики.

Спортсмен приучает себя ставить цель и достигать ее, опираясь на биохимические показатели и свои ощущения, объективно анализируя нагрузку. Он учится совершенствовать себя, имея мощный инструмент – знание своих индивидуальных констант, объективный уровень обменных процессов (энергетические ресурсы и их направленность, степень закисления внутренней среды организма, гормональный профиль и т. д.). Кроме того, при наличии пытливого ума эти знания помогут спортсмену быстрее освоить профессию тренера, если он решит посвятить ей свою жизнь.

При этом любительский спорт, особенно возрастной, получает возможность точно дозировать физическую нагрузку, соизмеряя ее с обменными процессами и уровнем здоровья.

Но авторы призывают взвешенно относиться как к избыточному, так и к недостаточному биохимическому обследованию при физической нагрузке. Необходимо четко следовать в каждом конкретном случае выработанному алгоритму биохимического сопровождения тренировочного процесса и непременно анализу полученных данных. Также стоит обратить внимание на контрольные цифры референтных значений, приведенных в результатах анализа, так как методы в разных лабораториях могут быть разными.

В книге не рассматриваются многие положения биохимии клинической медицины. В биохимическом аспекте даны понятия положений, касающиеся только спорта и тренировочного процесса.

Пользоваться книгой можно с любой страницы, предварительно заглянув в раздел «Список сокращений».

Внимание! Для того чтобы не нагружать спортсмена и лаборанта избыточным количеством анализов, снизить коммерческую составляющую обследования, необходимо предварительно посоветоваться с врачом-биохимиком, который имеет практический опыт работы в медицине спорта.

I. Биохимия спорта. Тактика и опыт использования биохимии в спорте

Тактика

Успехи биохимии, возрастание роли биохимических исследований, увеличение числа биохимических тестов привели к значительному росту как общего числа выполняемых лабораторных биохимических анализов, так и приходящихся на одного спортсмена. Будучи в основном позитивным, ведущим к получению более полной объективной информации о тренировочном процессе и здоровье спортсмена, этот процесс имеет и негативные стороны: увеличение частоты венепункций, потенциально повышающих риск распространения гепатита; увеличение материальных затрат и др. Необходимо стремиться к уравниванию клинических выгод и материальных расходов, связанных с развитием биохимии спорта. Одним из важных средств достижения этой цели являются правильная ориентация спортивного врача, тренера, биохимика в возможностях современной биохимии спорта и определение наиболее рациональных путей их использования в практике медицины спорта.

Точность диагностики повышается пропорционально не общему числу лабораторных исследований, а росту осознанной и использованной врачом и тренером информации о наиболее существенной для тренировочного процесса (или диагностики патологических состояний) динамики химического состава биожидкостей. Клиническая и экономическая важность сокращения сроков диагностического обследования также стимулируют тенденцию к рационализации лабораторного и, в частности, биохимического обследования.

Рациональная тактика биохимического обследования спортсмена вытекает из общих тактических принципов клинической лабораторной диагностики, которые состоят в следующем.

1. Лабораторные тесты, назначаемые обследуемому спортсмену, должны соответствовать целям и задачам определенных этапов подготовки спортсмена (тренировочного процесса) и самого соревнования, а также клиническим целям:

а) выявление ранее не наблюдавшегося отклонения от нормы – профилактическое обследование;

б) диагностическое, большей частью дифференциально-диагностическое обследование;

в) оценка эффективности принятых мер;

г) оценка степени восстановления нарушенных функций – прогностическое обследование, диспансерное наблюдение.

Цель исследования должна определять набор, комбинацию и частоту назначения тестов.

2. Поиск ранее не наблюдавшейся патологии может проводиться как «вслепую» – по широкому кругу тестов, так и направленно – по узкому набору тестов. Наиболее рационален целенаправленный поиск при выявлении фактора риска развития патологии. Находит распространение детерминированный в отношении всего контингента так называемый «вступительный скрининг», т. е. проведение каждому зачисленному в сборную команду спортсмену еще до знакомства с врачом заранее отобранного и установленного стандартного набора биохимических тестов.

3. Детерминированное назначение одновременного выполнения комплекса (конstellации) тестов предпочтительнее последовательного назначения этих же тестов, растянутого во времени. В состав комплекса обследования должны подбираться тесты, отвечающие задаче определенного этапа подготовки, его энергообеспечению и дифференциации от других форм

в соответствии с наиболее высокими значениями диагностической чувствительности, специфичности и эффективности лабораторных тестов по отношению к данной нагрузке.

4. Более высокой формой рационализации лабораторной диагностики являются дифференциальные диагностические программы, включающие несколько комплексов, применяемых поэтапно. Комплекс 1-го этапа имеет ориентирующий характер; в зависимости от его результатов включается один из альтернативных комплексов 2-го (если нужно, и 3-го) этапа, позволяющий получить наиболее точную прогностическую информацию.

5. Лабораторные тесты должны назначаться с учетом их диагностической ценности и при различных стадиях патологического процесса у спортсмена (функциональное или нефункциональное перенапряжение, перетренированность, скрытое течение болезни и т. д.) и возможностей наблюдения течения этих процессов.

6. Стандартные нагрузочные тесты (в т. ч. и с фармакологическими пробами) обладают большей способностью выявлять скрытые и неявные изменения биохимических параметров, резервные возможности органов и систем, чем исследования в состоянии покоя. Назначение нагрузочных тестов должно проводиться с учетом состояния и возможных отрицательных эффектов пробы.

7. При биохимическом контроле результатов тренировочного действия определенной направленности следует учитывать возможное влияние фармакологической коррекции, лечебных воздействий, диагностических мероприятий.

Опыт использования биохимических исследований в практике спорта

Опыт диктует следующие принципы, важные для правильного понимания результатов этих исследований.

1. Для целей спорта и клинической диагностики состояний, возникающих в практике спорта, представляют интерес: химический состав биологических жидкостей и тканей организма, распределение жидкости и химических компонентов между органами и тканями, процессы превращения веществ в целом организме и различных его органах и их регуляция с помощью ферментов и биологически активных соединений. Исследование может проводиться в пробах биологических жидкостей (кровь, моча, цереброспинальная жидкость, пот, пищеварительные соки и т. д.), патологических жидкостях (отечной, внутрисуставной и т. д.), а также в пробах выдыхаемого воздуха или с помощью введенных в организм датчиков (например, ионоселективных электродов).

2. При биохимическом исследовании биологических жидкостей следует помнить, что каждый отдельный определяемый показатель отражает деятельность многих органов и тканей, а также собственную функцию данной жидкости (транспортную, метаболическую, гомеостатическую, экскреторную и т. д.). Поэтому при интерпретации полученных результатов следует их рассматривать в свете одновременного действия многих факторов, нередко конкурирующих друг с другом, оценивать их относительное влияние на изучаемый биохимический параметр.

3. Все процессы жизнедеятельности подвержены колебательным изменениям, отражающим периодические воздействия внешних факторов (изменение солнечной и атмосферной активности, смена времен года, лунные месяцы, смена времен суток, прием пищи). Некоторые параметры испытывают очень существенные колебания, которые следует учитывать при трактовке результатов и сопоставлении данных, полученных в различные периоды соответствующего ритма. К ним могут относиться изменения циркадианного характера при смене часовых поясов, высоты над уровнем моря, изменение режима дня и т. д.

4. Биохимический состав биожидкостей и его изменения под влиянием стандартных нагрузок подвержены индивидуальным колебаниям у различных людей, отражая влияние

пола, возраста, характера питания, характера и условий профессионального труда спортсмена, образа жизни, вредных привычек, генетических особенностей и т. п.

Учет этих факторов обязателен при трактовке результатов биохимических исследований во избежание ошибочных диагностических, прогностических решений.

5. При решении вопроса об отклонении биохимического параметра от нормы правильнее ориентироваться не на средние показатели, а на референтные (справочные) величины, получаемые с учетом влияния факторов, указанных в п.3 и 4. Сейчас пишут калькированно с английского – «референсные».

6. Для получения результатов биохимического анализа, правильно отражающих происходящие в организме изменения, необходимо обеспечить строгое соблюдение правил взятия проб биоматериала, условий его хранения и транспортировки в лабораторию. Выполнение этих правил полностью зависит от персонала и должно быть под постоянным контролем врача и тренера.

7. Трактуя результаты биохимических исследований, следует учитывать условия, в которых находится обследуемый спортсмен перед взятием пробы биоматериала, в том числе степень физической активности, положение тела (стоя, лежа), другие диагностические исследования (введение контрастных материалов, проведение нагрузочных проб, некоторые виды обследования и т. п.), лечебные меры (лекарственное, физиотерапевтическое, хирургическое лечение).

8. Диагностическое значение результата биохимического исследования зависит от степени связи исследуемого параметра с уровнем физической нагрузки, патологическим процессом. Поскольку большинство биохимических параметров отражает влияние не одного, а нескольких факторов (п.2), большая часть измененных показателей при биохимических исследованиях должна рассматриваться с позиций вероятностного, многофакторного подхода, и прогностическая ценность этих отклонений от нормы для каждого параметра должна рассчитываться на основе математического анализа значительного числа аналогичных случаев. При этом должны учитываться величины диагностической чувствительности, специфичности, эффективности лабораторных тестов.

9. Результаты биохимических исследований являются лишь частью сведений об обследуемом человеке. Учитывая высокую вариабельность физиологических и патологических процессов, в практике спортивной медицины в большинстве случаев нельзя опираться только на данные биохимического исследования. Однако тесная связь биохимических параметров с наиболее существенными процессами метаболизма позволяет в ряде случаев выявлять лабораторными методами уровень возможностей спортсмена, оценить энергетические ресурсы, направленность и тенденции метаболических сдвигов, гормональный фон, что может существенно расширить методологические возможности спортивной практики.

Обследование на системном и органном уровне

- Обследование на системном и органном уровне для получения информации:
- о здоровье и функциональном состоянии спортсмена, готовности к сезону;
 - управления тренировочным процессом, оценки степени тренированности и восстановления организма;
 - оценки систем энергообеспечения организма;
 - оценки состояния внутренних органов;
 - для своевременного выявления предпатологических и патологических отклонений;
 - выявление утомления и перетренированности спортсмена.

Каждое биохимическое обследование должно начинаться с общеклинического анализа *крови* (RBC, HGB, HCT, MCV, MCH, MCHC, RDW + ретикулоциты, PLT, лейкоформула, СОЭ) и общего анализа *мочи* (рН, плотность, кетоны, соли, белок, глюкоза, осадок мочи).

Диагностика риска сердечно-сосудистых заболеваний

BNP – натрийдиуретический пептид

Гомоцистеин

С-реактивный протеин

КФК-МВ

Миоглобин

Тропонин-Т

АСТ (аспартатаминотрансфераза)

Интерлейкин 6

Оценка функции печени и поджелудочной железы

Билирубин

АСТ (аспартатаминотрансфераза)

АЛТ (аланинаминотрансфераза)

Щелочная фосфатаза (ЩФ)

Лактатдегидрогеназа (ЛДГ)

Альфа-амилаза

Альфа-амилаза панкреатическая

Липаза

С-пептид

Антитела к инсулину

Гликозилированный гемоглобин (ГГ)

Фруктозамин

СА 19-9

Функция эндокринных органов

Тестостерон

ГСПГ (стероидсвязывающий глобулин)

Инсулин

Кортизол

ТТГ (тиреотропный гормон)

Т4 (тироксин свободный)

Тестостерон

Инсулин

Кортизол

АКТГ (адренкортикотропный гормон)

СТГ (соматотропный гормон, гормон роста)

Катехоламины (адреналин, нормадреналин, дофамин)

Функциональное состояние гипофизарно-гонадной системы

Свободный тестостерон

Дигидротестостерон

Андростендион

Эстрадиол

ЛГ (лютеинизирующий гормон)

ФСГ (фолликулостимулирующий гормон)

Пролактин

ДЭГА (дегидроэпиандростерон)

АКТГ (адренкортикотропный гормон)

Кортизол в моче (свободный)

Расширенная оценка функции щитовидной железы

ТТГ (тиреотропный гормон)

T3 (трийодтиронин)

T3 свободный

T4 (тироксин)

ТГ (тиреоглобулин)

АТ ТГ (антитела к тиреоглобулины)

АТПО (антитела к тиреопероксидазе)

Выявление повреждения и травматизации мышечной ткани

КФК-ММ (креатинфосфокиназа мышечная)

ЛДГ (лактатдегидрогеназа)

АСТ (аспартатаминотрансфераза)

Миоглобин

Тропонин

BNP (натрий диуретический пептид)

Белковый обмен, степень повреждения мышечной ткани

Общий белок

Альбумин

Глобулин

Белковые фракции

Молекулы средней массы

Мочевина

Мочевая кислота

Креатинин

КФК (креатинфосфокиназа)

Миоглобин

Гемостаз, микроциркуляция

Фибриноген

Протромбиновое время

Тромбиновое время

Антитромбин 111

АЧТВ (активированное частичное тромбопластиновое время)

Растворимые комплексы фибрин-мономера

Д-димер

Фибринолитическая активность

Протеин С

Протеин S

Волчаночный антикоагулянт

Функция эндокринных органов

Кортизол

Тестостерон

Инсулин

Адреналин

Дофамин

Оксидантный статус

Креатининмочи

3-метил-гистидин мочи

Углеводный обмен

Глюкоза

Инсулин

Липидный обмен

Холестерин

ЛПВП (липопротеин высокой плотности)

ЛПНП (липопротеин низкой плотности)

ЛПОНП (липопротеин очень низкой плотности)

Триглицериды

Минеральный обмен и микроэлементы

Паратиреоидный гормон

Кальцитонин

Остеокальцин

Магний

Кальций ионизированный

Фосфор

Калий

Хром

Цинк

Селен

Медь

Показатели обмена железа, эритропоэза

Железо

Железосвязывающая способность

Ферритин

Трансферин

Растворимый рецептор к трансферину

Эритропоэз

Витамин В12

Фолиевая кислота

Сывороточное железо

Ферритин

Эритропоэтин

Оксидантный статус

Малоновый диальдегид

Супероксиддисмутаза

Малоновый диальдегид

Миелопероксидаза

Супероксиддисмутаза

Окислительный метаболизм гранулоцитов

Показатели, позволяющие определить уровень срочной адаптации организма спортсмена к индивидуальным тренировочным нагрузкам; оценка перенапряжения, повреждения и травматизации.

Кислотно-основное состояние

Глюкоза

Молочная кислота (лактат)

Мочевина

Мочевая кислота

Креатинин

КФК (креатинфосфокиназа)

Миоглобин
АСТ(аспартатаминотрансфераза)
BNP (натрий диуретический пептид)
Молекулы средней массы
Магний
Кальций
Железо
Креатинин мочи
3-метил-гистидин мочи

Выявление утомления и оценка восстановления организма спортсмена

Мочевина
Молочная кислота (лактат)
Свободные жирные кислоты
Общий белок
Альбумин
Белковые фракции
Молекулы средней массы
КФК (креатинфосфокиназа)
ЛДГ (лактатдегидрогеназа)
АСТ (аспартатаминотрансфераза)

Миоглобин

Магний

Калий

Кальций

Хром

Оценка объема физической нагрузки, выявление перенапряжения

Мочевина
Молочная кислота (лактат)
Холестерин
Триглицериды
КФК (креатинфосфокиназа)
Ферритин
Общий белок
Железо
Магний
Калий

Функция эндокринных органов

Кортизол
Тестостерон
ГСПГ (стероидсвязанный глобулин)
Инсулин
Адреналин
Дофамин
АКТГ (адренкортикотропный гормон)

Оценка интенсивности физической нагрузки

Мочевина
Молочная кислота (лактат)
Мочевая кислота
Холестерин

Триглицериды
КФК (креатинфосфокиназа)
ЛДГ (лактатдегидрогеназа)
АСТ (аспартатаминотрансфераза)

Ферритин

Миоглобин

Трансферин

Общий белок

Белковые фракции

Молекулы средней массы

Железо

Магний

Калий

Кислотно-основное состояние

Функция эндокринных органов

Кортизол

Тестостерон

ГСПГ (стероидсвязанный глобулин)

Адреналин

Норадреналин

Дофамин

Эритропоэтин

Общий анализ мочи (рН, плотность, кетоны, соли, белок, глюкоза, осадок мочи)

Креатинин мочи

3-метил-гистидин мочи

Показатели активности метаболических процессов

Cross-Laps (маркер резорбции костной ткани);

P1NP (маркер формирования костной ткани);

Комплексный анализ крови на витамины (жирорастворимые, водорастворимые) (Витамины А, D, E, K, C, B1, B5, B6);

Ненасыщенные жирные кислоты семейства омега-3 (EPA (эйкозапентаеновая кислота),

DHA (докозагексаеновая кислота), Витамин E (d-альфатокоферол);

Жирные кислоты (пальмитиновая, стеариновая, олеиновая);

Органические кислоты (яблочная, лимонная и винная, а щавелевая, салициловая, муравьиная, янтарная, бензойная и др.);

Аминокислоты (аспарагиновая кислота (Asp), глутаминовая кислота (Glu), глицин (Gly) и др., 19 аминокислот);

Супероксиддисмутаза в эритроцитах;

Миелопероксидаза;

Малоновый диальдегид;

ОМГ окислительный метаболизм гранулоцитов.

Для полноты обследования возможно исследование на наличие паразитарной инфекции, диагностика опасных инфекций (гепатит В и С, ВИЧ и т.д.).

Предлагаемые биохимические и клинические показатели отображают полный набор.

II. Биохимия в практике спорта

2.1. Биохимия энергообеспечения

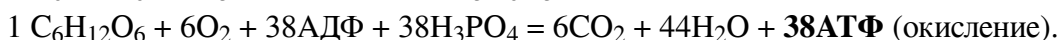
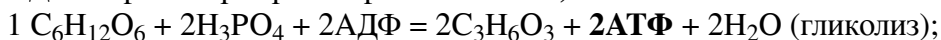
Эффективность тренировочного и соревновательного процессов в конечном счете зависит от обеспеченности энергией мышц и внутренних органов. Тренировочный процесс собственно и состоит в том, чтобы «научить» организм быстро вырабатывать в достаточном количестве, запасать и эффективно потреблять энергетический субстрат. Понимание биохимических процессов способствует более полноценной тренировке и конечному результату. От того, как и чем обеспечен этот процесс, как он контролируется, зависит спортивный результат. Точная коррекция энергетики – невозможная задача без биохимического контроля по физической нагрузке, коррекции тренировочного режима, фармакологической поддержке, рациональному питанию.

Если тренировка осуществляется в определенные периоды в одном энергетическом режиме, можно довольно просто ориентироваться по приведенным формулам биохимических показателей энергообеспечения:

1. Универсальный источник энергии – АТФ:



2. Три источника ресинтеза АТФ:



Креатинфосфокиназный механизм энергообеспечения

Процесс энергообеспечения по этому пути, его динамика измеряется набором методик по определению КФК, неорганического фосфата, креатина и креатинина.

Креатинфосфат (КрФ) в мышцах и активность **креатинфосфокиназного (КФК)** фермента крови в тренированном организме значительно выше, что свидетельствует о повышении возможностей КФК (*алактатного*) механизма энергообразования.

Интенсивный тренировочный процесс приводит к дефициту фосфоркреатина, увеличению в крови содержания продуктов обмена КрФ и развитию физического утомления.

Неорганический фосфат. По количеству и по изменению его концентрации в крови можно судить о мощности КФК механизма энергообеспечения и уровне тренированности.

Креатин и креатинин в моче. Обнаружение креатина в моче используется как тест для выявления патологических изменений в мышцах и перетренированности.

Непосредственными источниками креатинфосфатного механизма энергетики являются неорганический фосфор, АДФ, КФК, глюкоза крови.

Гликолитический механизм энергообеспечения

Контроль процесса энергообеспечения по гликолитическому механизму осуществляется набором биохимических реакций и тестов.

Лактат и пируват крови. Максимальное увеличение происходит при максимальных физических нагрузках.

Постепенное нарастание значений лактата при максимальных физических нагрузках в тренировочном процессе и увеличение силы, выносливости и скорости соответствует биохимии и физиологии спорта, способствует более быстрому повышению квалификации спортсмена.

При тренировочном процессе, как правило, пользуются построением графика изменения содержания молочной кислоты (La) под действием физической нагрузки. График лактатной кривой отображает прирост скорости или силы при неизменном уровне порога ПАНО, определенных при тестировании в микроциклах. График строится в системе координат лактат – скорость прохождения дистанции (роста силы или других результативных показателей) в микроциклах или ежедневно в течение микроцикла при определении лактата в стандартных условиях. Отсутствие снижения или увеличение показателей свидетельствуют о неэффективности или эффективности тренировочного процесса. Отсутствие динамики – тоже показатель процесса.

При *постоянно* высоких показателях лактата крови осуществляется более поздний выход на максимальную тренированность при предельных физических нагрузках. Лактатный график достаточно полно отображает процесс.

Наиболее точные показатели отображаются при заборе капиллярной крови (фаланга кисти, мочка уха), который проводится между 1–3 минутами (лучше на 2-ой) после окончания физической нагрузки.

Кислотно-основное состояние (КОС). Наиболее информативным показателем КОС является величина показателя *BE* (*щелочной резерв*), который линейно увеличивается с повышением квалификации спортсмена. По изменению показателей КОС при мышечной деятельности, определяемых в срочном порядке, можно контролировать реакцию организма на физическую нагрузку. Показатели pH крови и другие показатели КОС восстанавливаются после нормализации пирувата и лактата крови и тканей.

Глюкоза и инсулин. Активность гликолитических ферментов глюкозы и инсулина в крови повышается при физической нагрузке.

ЛДГ (лактатдегидрогеназа), фосфоорилаза. Активность ферментов ЛДГ, фосфоорилазы повышается с уровнем тренированности.

Индекс насыщения кислородом (индекс гипоксии) – лактат / пируват. Норма – 10–15. Повышение больше 18 – выраженная гипоксия.

Аэробный механизм энергообеспечения

Выработка энергии при физической нагрузке повышает потребность организма в кислороде (pO_2), что отображается в следующем:

Скорость кровотока во время физической нагрузки повышается, начинают функционировать запасные капилляры, полноценно функционировать вся микроциркуляционная сеть.

Гематокрит (Ht) увеличивается до определенных пределов; увеличивается способность крови транспортировать кислород к тканям. Оценивается состояние кровообращения в микроциркуляторном русле и определяются факторы, затрудняющие доставку кислорода в ткани.

Гемоглобин (Hb). Его количество и увеличение отражают адаптацию организма к физическим нагрузкам. Насыщение железом эритроцитов возрастает. Меняется содержание и концентрация гемоглобина в эритроците и в их популяции.

Эритроциты – меняется количество, размеры, форма и разновозрастность.

Ретикулоциты – количество увеличивается.

Железо (Fe) – его количество увеличивается.

Трансферрин – увеличивается.

Ферритин снижается за счет мобилизации из депо.

Креатин. Увеличивается концентрация в эритроцитах (специфический признак гипоксии), что свидетельствует об увеличении числа молодых клеток (ретикулоцитов), т. е. о стимуляции эритропоэза.

Липидный метаболизм усиливается.

Триглицериды и жирные кислоты. Увеличивается количество.

Перекисное окисление липидов (ПОЛ) увеличивается.

Супероксиддисмутаза снижается.

Источниками энергетических субстратов аэробного окисления являются глюкоза, жирные кислоты, аминокислоты (при отсутствии других источников) и промежуточные метаболиты гликолиза молочной кислоты, кетонные тела.

При правильном энергообеспечении организма спортсмена происходит адаптация к значительным физическим нагрузкам, которая делится на два этапа – срочную и долговременную адаптацию. Как правило, срочная адаптация сочетает катаболические и анаболические фазы, долговременная адаптация проходит в основном в фазе анаболизма и заканчивает подготовку к соревнованиям. Взаимодействие и взаимопроникновение этих фаз обмена повышает работоспособность спортсмена и готовит его организм к соревнованиям.

Соревнование характеризуется катаболическими процессами, и успешность его зависит от успешности долговременной адаптации и накопленных (запасенных) резервов. По сути, во время соревнований спортсмены меряются уровнем адаптационных процессов и резервов. А при равных возможностях – и психоэмоциональными (волевыми) качествами.

Катаболические процессы: замедляется анаболизм (в основном синтез белка); вовлекается в энергообеспечение запасенный гликоген в любом режиме (стимулируется катехоламинами); повышается скорость тканевого дыхания и образования АТФ; повышается скорость окисления жирных кислот и образование продуктов распада, используемых в энергоснабжении организма. Катаболическая фаза начинается в момент тренировки и продолжается какое-то время после нее.

Далее начинаются процессы восстановления и, соответственно, анаболические реакции. Если спортсмен к следующей тренировке (после отдыха) не готов выполнить тренировочную нагрузку, значит он не восстановился, и катаболические процессы все еще преобладают. И следовательно, не имеет смысла предлагать следующую, текущую физическую нагрузку, а надо с помощью инструментальных средств (в т. ч. биохимии) тщательно разобраться в причинах.

Анаболические процессы: ускорение синтеза белка, увеличение количества органоидов в клетках миофибрилл, и как следствие – гипертрофия мышц; совершенствование (улучшение) процессов регуляции – эндокринных, неврологических, психоэмоциональных; создание устойчивости биохимических сдвигов организма и эффекта суперкомпенсации.

2.2. Срочный биохимический контроль в спорте

Те или иные виды применяемого биохимического контроля зависят от периода тренировочного процесса, планируемого конечного результата.

Понятно, что первоначальное обследование (базовое) проводят при начале спортивного сезона. Это УМО – углубленное медицинское обследование, которое включает не только наиболее расширенное биохимическое обследование, но и другие виды исследований.

Далее следует этапное обследование (ЭКО).

Чаще всего прибегают к текущему обследованию (ТО).

Последнее выполняется в зависимости от поставленных задач в микроцикле, периоде; определяется кратность, содержание и регулярность проведения анализов; решаются задачи текущего времени, что позволяет контролировать текущий отрезок тренировки в части сдвигов и глубины биохимических процессов, их направленность.

Для членов сборных команд регламентирующими документами предлагается оценка уровня здоровья и объема физической нагрузки (см. Приложение 3).

В то же время, спортсмены-любители (физкультурники) не имеют представления, какие лабораторные показатели следует использовать для оценки уровня тренированности. Эти спортсмены, которых становится все больше, тренируются самостоятельно, используя в качестве пособия наиболее популярные тренировочные интернет-программы, или с ними занимается на коммерческой основе тренер по так называемой «удаленно-дистанционной» программе. Последний в лучшем случае присутствует и наблюдает спортсмена в тренировке 1–2 раза в месяц. Чаще всего тренер не видит спортсмена ни до, ни во время и ни после достаточно интенсивной физической нагрузки, не имеет четкого представления об уровне его здоровья и тренированности, ориентируется только на отчет спортсмена о самочувствии и на его спортивные достижения. Вместе с тем в настоящее время возрастает количество соревнований для спортсменов любителей, которые организаторы проводят с бизнес-целями.

Нам видится важным дать представление о наборе необходимых лабораторно-биохимических исследований в тренировочном процессе для информирования тренера и спортсмена-любителя и профессионала – о движении в уровне адаптации/дезадаптации организма к физической нагрузке.

Важно умение управлять качеством тренировки, интенсивностью и плотностью тренировочного процесса, тренировочного стимула. Организм нужно приучать к режиму работы и отдыха (восстанавливаться). На самом деле, восстановление – это 60 % успеха спортсмена.

Состояние спортсмена в микроцикле, его восстановление, помимо функциональных проб, отображают молочная кислота (La – лактат), мочевины, КФК.

Чаще всего на практике во время интенсивных тренировок или контрольных тестов используют определение в периферической крови уровня *молочной кислоты*, *глюкозы*, и на следующий день после дня отдыха – *мочевины*. Определение содержания мочевины в крови производится утром в состоянии покоя натощак.

Молочная кислота может определяться с достаточной точностью в полевых условиях бытовым прибором – лактометром. Уровень глюкозы – глюкометром. С молочной кислотой все понятно – на максимуме интенсивности она максимальна, но, согласно современным представлениям, должна при адекватных возможностях спортсмена нормализоваться, переходя из сосудов в ткани за 0,5–1,5 ч и нейтрализуясь в тканях за 12–36 ч.

1. Интенсивная работа скелетных мышц (особенно в начале занятий у нетренированных лиц или после длительного перерыва) сопровождается накоплением молочной кислоты в мышцах. Проявляется болями в нагружаемых мышцах.

Процесс течет так: тканевая гипоксия – лактоацидоз (повышение La) – изменение КОС (рН).

Уровень лактата, способствующий развитию качеств:

- меньше 2,5 ммоль/л – компенсирующая нагрузка;
- 2–4 ммоль/л – стабилизирующие и экономизирующие аэробные возможности;
- 4–7 ммоль/л – развитие МПК;
- больше 8 ммоль/л – анаэробный гликолиз.

2. Достоверным и информативным показателем переносимости тренировочных и соревновательных нагрузок, средством контроля восстановления после тяжелой физической работы в микроцикле является исследование крови на *мочевину*. По изменению постнагрузочного содержания мочевины в крови выделяют три типа реакции организма на нагрузку:

Первый. Объем нагрузок и содержание мочевины находятся в прямой зависимости, что указывает на сбалансированность катаболических и анаболических процессов и свидетельствует о соответствии тренинга резервным возможностям спортсмена.

Второй. Неадекватно большая нагрузка приводит к парадоксальному уменьшению уровня мочевины, иногда ниже исходного уровня. Эта корреляция расценивается как необходимость предоставить больше времени на восстановительные процессы. Как правило, сопровождается неудовлетворительным общим самочувствием.

Третий. Зависимости между изменением нагрузок и содержанием мочевины не наблюдается. Уровень мочевины выше стандартной нормы держится дольше трех дней и более. Количество мочевины, как правило, увеличивается и далее, независимо от величины последующих нагрузок. Выявляет несоответствие функциональных возможностей организма предъявляемым нагрузкам, – как реакция на нагрузки ударные, высокоинтенсивные.

Иногда увеличение содержания углеводов в пищевом рационе спортсмена может нормализовать содержание мочевины крови. Избыток же потребления белковых продуктов приводит к обратному результату.

* * *

Предложенный набор анализов соответствует тому минимуму, который возможен в качестве контроля за объемом и интенсивностью физической нагрузки.

Следующий этап – расширенный набор анализов для контроля объема физической нагрузки.

Биохимия крови: КФК, аммиак, ЛДГ, миоглобин, ферритин. Дополнительно – магний, калий, общий белок, холестерин, триглицериды.

Гормоны: кортизол, тестостерон, индекс кортизол/тестостерон, инсулин. Дополнительно – АКТГ, СТГ, Т4, дофамин.

Общий анализ мочи:

- удельный вес – повышение (концентрированная моча).
- наличие белка – 0,5–1,5 % обозначает значительную мощность и длительность физической нагрузки. *Норма* – отсутствие белка в моче.

Наличие кетонов, глюкозы – *патология*.

Биохимический и лабораторный контроль нагрузки в спорте

При оценке адекватности физических нагрузок подготовленности спортсмена в период интенсивных занятий спортом стоит задача оценки работы внутренних органов и систем, обеспечивающих деятельность организма, и состояния мышечной ткани. В качестве критериев будут использоваться биохимические показатели функционирования основных органов.

Контроль интенсивности физической нагрузки.

Общий анализ крови:

- количество эритроцитов – снижение;
- гемоглобин – снижение;
- ретикулоциты – повышение;
- гематокрит – повышение показателя;
- количество лейкоцитов – снижение или повышение.

Общая КФК – повышение должно быть умеренным. При резком и высоком повышении (глубокая недостаточность кровоснабжения мышц) необходимо проверить миокардиальную фракцию КФК-МВ (контроль сердечной мышцы). При выявлении повышенных уровней КФК-МВ или значительном и резком увеличении концентрации миоглобина на фоне тренировок необходимо сразу же назначить тест на тропонин (количественный) для выявления возможной патологии миокарда.

Для диагностики хронической сердечной недостаточности определяется уровень BNP (натрийуретический гормон). Производится коррекция нагрузок.

ЛДГ и АСТ – оценка состояния сердечной мышцы и скелетной мускулатуры.

Электролитный баланс (*Na, K, Cl, Ca, Mg*). При недостатке – фармакологическая, диетическая коррекция. При увеличенном количестве – диетическая коррекция.

Миоглобин. Значительное увеличение концентрации миоглобина в крови наблюдается при повреждении клеток скелетных мышц. При деструкции мышц он выявляется и в моче. Необходим контроль уровня лактата и кислотно-основного состояния. Производится коррекция тренировочных нагрузок.

Чаще всего гипоксия возникает в несоответствии между запросами и их удовлетворением. Чтобы в полной мере удовлетворить запросы необходимо повысить содержание железа, витамина В₁₂ и фолатов. При этом важен контроль гематокрита, количества эритроцитов (в пределах допустимых правилами WADA). Синтез и распад эритроцитов контролируется и уровнем билирубина. Назначается соответствующая коррекция.

Анализ мочи и контроль нагрузки в спорте

С мочой выводятся многие конечные и промежуточные продукты обмена жизнедеятельности, гормоны, витамины, электролиты, бактерии, избыток воды.

Реакция мочи (рН) находится в прямой зависимости от КОС. При метаболическом ацидозе кислотность мочи увеличивается (рН до 5), а при метаболическом алкалозе снижается (рН до 7).

Глюкоза. Появление глюкозы в моче при физических нагрузках свидетельствует об интенсивной мобилизации гликогена печени. Постоянное, стойкое наличие глюкозы в моче требует поиска патологии, не связанной со спортом.

Кетоновые тела. В норме кетоновые тела в моче отсутствуют. При накоплении в крови кетоновых тел (кетонемия) более 10–15 мг%, они преодолевают почечный порог и появляются в моче. Кетонурия может появляться при физических нагрузках большой мощности или длительности их. Также наблюдается при голодании, ограничении или исключении углеводов из рациона питания. Постоянное обнаружение кетоновых тел в моче всегда указывает на развитие патологии.

Белок. В срочных постнагрузочных порциях мочи однонаправленно изменяется содержание белка и щелоченных эритроцитов. Прирост содержания белка проявляется в адекватном увеличении его количества соответственно увеличению супернагрузки.

Наблюдается стабильная микроальбуминурия у значительной части спортсменов высокой квалификации, специализирующихся в видах спорта на выносливость, причем даже при

длительном постнагрузочном отдыхе. Микроальбуминурия отражает метаболические нарушения в стенке сосудов почек.

В норме в суточном количестве мочи человека, не находящегося под физической нагрузкой, содержится 50 мг белка.

Соли в моче. Состав солей в постнагрузочных порциях мочи в отдельных случаях не соответствует ее рН.

Креатин. Обнаружение креатина в моче может использоваться как тест для выявления перетренированности и патологических изменений в мышцах. Дефицит фосфокреатина и увеличения креатина, которое нарастает к концу интенсивной тренировки, приводит к утомлению.

3-метилгистидин – специфический метаболит мышечных белков. Усиленный катаболизм мышечных белков, затрагивающий скелетную мускулатуру, может быть измерен по выделению с мочой 3-метилгистидина.

Креатинин. Суточное выделение его с мочой относительно постоянно для человека и зависит от мышечной массы его тела. По содержанию креатинина в моче можно косвенно оценить скорость креатинфосфокиназной реакции, а также содержание мышечной массы тела.

Степень выраженности срочных и отставленных постнагрузочных изменений состава мочи отражает преимущественно индивидуальную реакцию системы мочевого выделения на физические нагрузки.

2.3. Биохимия скоростно-силовых качеств

Тренировочные занятия, направленные на развитие силы, мощности или скорости, оказывает незначительное влияние (или не оказывает вообще) на аэробные возможности и вызывают относительно небольшие адаптационные изменения в сердечно-сосудистой системе. Это находится в соответствии с принципом *специфичности* спортивной тренировки. Относительно кратковременные физические нагрузки с отягощениями либо спринт, которые требуют проявления высокого уровня анаэробного метаболизма, вызывают специфические изменения в немедленной (АТФ и КФ) и короткоотставленной (гликолизу) системах энергообеспечения, улучшают спринтерские способности. К гликолизу относится увеличение максимальной мощности мышечных сокращений, количества производимой за короткий промежуток времени интенсивной работы, а также увеличение продолжительности выполнения высокоинтенсивных физических упражнений (скоростной выносливости).

Один из существенных моментов, определяющих мышечную силу, – режим работы мышц:

– *преодолевающий режим* работы – при преодолении внешнего сопротивления мышцы сокращаются и укорачиваются;

– *уступающий режим* – мышцы при напряжении удлиняются;

– *статический (изометрический)*.

Преодолевающий и уступающий режимы объединяются понятием *динамического режима*. Вместе с тем очень часто возникает ситуация, когда человеку приходится проявлять силу без изменения длины мышц. Такой режим их работы называется *изометрическим* или *статическим*. Наибольшую силу мышцы проявляют в статическом режиме, хотя в целом для организма этот режим оказывается самым неблагоприятным.

Сила, развиваемая мышцей, в основном зависит:

1) от ее физиологического поперечника;

2) активирующего влияния со стороны ЦНС;

3) соотношения в ней двух основных типов волокон: сильных и быстрых – белых (тип II), выносливых и медленных – красных (тип I);

4) от внешних биомеханических условий (например, от показателей телосложения, индивидуальных особенностей техники выполнения упражнений), а также от некоторых других внешних и внутренних особенностей.

Анаэробные возможности можно оценить непрямым стендовым способом. Определяется величина кислородного долга после бега на «бегущей дорожке» до отказа. Спринтерская тренировка способствует увеличению анаэробных возможностей. Кратковременная высокоинтенсивная тренировка оказывает незначительное влияние (или совсем не оказывает влияния) на композиционный состав мышечных волокон.

Исследования мышц спортсменов, занимавшихся силовыми видами спорта, показало, что мышечных волокон у них было не больше, чем у нетренированных лиц.

Анализ мышечных биоптатов, полученных до и после тренировки с отягощениями, которая способствовала увеличению мышечной силы, показал увеличение внутримышечной концентрации АТФ, КФ и гликогена. Показатели концентраций в мышечных образцах отражают относительное их увеличение в волокнах типа II. Согласно имеющимся данным, эти волокна в состоянии покоя имеют более высокие концентрации фосфагена и гликогена по сравнению с волокнами типа I. После такого типа тренировки запасы мышечного гликогена повышались, что не удивительно, поскольку гликоген служит важным энергетическим источником, используемым при повторных выполнениях спринтерских упражнений.

В случае, когда в результате спринтерской тренировки беговые спринтерские возможности улучшались, это сопровождалось увеличением обращаемости АТФ благодаря повышению вклада анаэробного гликолиза в энергообеспечение. Количество и активность ферментов, задействованных в гликолитическом пути (например, фосфофруктокиназа), постоянно проявляют тенденцию к возрастанию под влиянием как спринтерской, так и силовой тренировки с наиболее выраженными изменениями в волокнах типа II. Однако степень этих изменений не столь велика, как в отношении окислительных ферментов при аэробной тренировке, направленной на развитие выносливости. Активность ЛДГ у тяжелоатлетов высокой квалификации в волокнах типа II была на 62 %, а в волокнах типа I – на 50 % выше по сравнению с мужчинами, ведущими малоподвижный образ жизни (Р. Мохан, 2001).

Различий в миокиназной активности в волокнах типа I между тяжелоатлетами и испытуемыми контрольной группы отмечено не было, тогда как в волокнах типа II у первых она оказалась на 40 % выше.

В отношении изменений, касающихся аэробных (митохондриальных) ферментов, отмечается значительная гипертрофия волокон, в которых происходит снижение активности окислительных энзимов и цитохромов, связанное с увеличением площади поперечного сечения мышечных клеток (преимущественно волокон типа II), без адаптивного повышения количества митохондрий. У тренирующихся в видах спорта, требующих проявления силовых возможностей, количество капилляров может оставаться неизменным за счет большей их поверхности, которая обуславливает снижение капиллярной плотности, приходящейся на единицу площади сечения.

Под влиянием тренировочных занятий анаэробной направленности при выполнении физических упражнений максимальной интенсивности концентрация лактата в крови достигает более высоких значений с более высоким содержанием внутримышечного гликогена и ферментов гликолиза. Напряженная тренировка требует значительной мотивации и толерантности к *болевым* ощущениям, возникающим в результате метаболического ацидоза из-за повышения уровня лактата в крови.

Повышение способности мышц к буферированию протонов, накапливающихся в связи с накоплением лактата, имеет немаловажное значение. Волокна типа II характеризуются высокими буферными возможностями, поэтому их увеличение по сравнению с волокнами типа I указывает на повышение этой способности. Значительное увеличение в мышцах физико-химического буферирования после выполнения тренировочных программ (если буферная способность рассчитывается на основании показателей pH и содержания лактата), определяемое после физической нагрузки, под влиянием спринтерской тренировки возрастает.

Повышение мышечной силы в течение первых нескольких недель тренировочных занятий, направленных на развитие силовых возможностей, способствует нейтральному «растормаживанию», приводящему к полной активации двигательных единиц и мышечных групп. Первоначальный быстрый прирост силы, отмечаемый на первых этапах тренировочного процесса, оказывается не связанным с увеличением размеров мышц и площади их физиологического поперечника.

Более продолжительная и напряженная тренировочная программа, направленная на развитие силовых возможностей, приводит к гипертрофии мышц и дальнейшему приросту их силы. Последний эффект весьма важен, поскольку в работающих мышцах он способствует снижению доли проявления их максимальной сократительной активности при физической нагрузке. Увеличение мышечной массы означает, что большее количество мышечной ткани задействовано в выполнении работы, в результате которой повышаются предельная мощность и общая энергопродукция анаэробных систем.

Метаболические изменения, происходящие в организме под влиянием аэробной тренировки, направленной на развитие выносливости, достаточно широко изучены в лабораторных

условиях. Следует учитывать, что эти эффекты специфичны для мышц, задействованных в реализации тренировочной программы, особенно для отдельных типов мышечных волокон, рекрутированных в выполнение физических упражнений.

Вполне очевидно, что очень высокоинтенсивные тренировочные занятия требуют активации волокон типа IIb.

Адаптация мышц к силовой тренировке происходит при следующих изменениях:

Гипертрофия мышечных волокон.

Увеличение площади анатомического поперечника.

Повышение содержания КФ и гликогена.

Повышение гликолитической способности.

Улучшение буферных свойств мышц.

Снижение (оптимальное) митохондриальной плотности.

Повышение способности к выполнению физических упражнений высокой интенсивности.

2.4. Биохимия выносливости

Значительные тренировочные воздействия, включающие выполнение физических упражнений на уровне 50–80 % максимального потребления кислорода (VO_{2max}) в течение длительного периода, несколько раз в неделю, вызывают в организме адаптационные изменения, улучшающие функциональные возможности, связанные с доставкой кислорода, его поступлением в ткани и утилизацией.

Возможность поддерживать выполнение пролонгированных физических упражнений зависит от соответствия скорости утилизации АТФ скорости его ресинтеза в активных мышечных волокнах. Отсутствие такого соответствия приводит к развитию утомления, скорость утилизации АТФ начинает снижаться, и, следовательно, снижается и мощность выполняемой работы.

Во время любого физического упражнения, продолжающегося больше нескольких минут, основным путем ресинтеза АТФ является окислительное фосфорилирование в митохондриях, утилизирующих в качестве энергетического топлива углеводы и липиды.

Адаптация мышц к тренировке, направленной на развитие выносливости, включает следующие позиции:

- избирательную гипертрофию волокон I типа;
- увеличение количества капилляров, приходящихся на одно волокно;
- увеличение содержания миоглобина;
- повышение способности митохондрий к окислительному ресинтезу АТФ;
- увеличение размеров и количества митохондрий;
- повышение способности к окислению липидов и углеводов;
- увеличение использования липидов как энергетического топлива;
- увеличение содержания гликогена и триглицеридов.

Адаптация требует адекватного обеспечения кислородом, доставляемым кровью, и наличия определенного количества энергетических источников. Последние могут извлекаться из запасов, которые находятся в самих мышечных волокнах (гликоген и триглицериды), а также из циркулирующей крови (глюкоза и свободные жирные кислоты). Нарушение ресинтеза АТФ может произойти в случае, когда истощаются запасы внутримышечных энергетических источников или когда падение эффективности кровоснабжения мышц приводит к снижению доставки к ним энергетических субстратов и кислорода. Систематическое выполнение физических упражнений, направленных на развитие выносливости, вызывает мышечную и сердечно-сосудистую адаптацию, которая влияет на эти процессы и таким образом преобладающе воздействует на обеспечение энергетическим топливом и кислородом. Такая адаптация модифицирует и улучшает регуляцию метаболизма в отдельных мышечных волокнах.

Композиционный состав мышечных волокон

У спортсменов высокой квалификации – представителей видов спорта, связанных с преимущественным проявлением выносливости, доминируют волокна типа I.

Однако в мышцах ведущих бегунов преобладает не только количество волокон типа I. Площадь поперечного сечения отдельных волокон этого типа также оказывается больше примерно на 30 %.

Тренировка, направленная на развитие выносливости, влияет на размер отдельных мышечных волокон, вызывая избирательную гипертрофию волокон типа I, а также может выражено изменять их окислительную способность. Тренировка способна также сильно повлиять на функциональные и метаболические свойства мышц и компонентный состав их волокон. Под

влиянием перекрестной иннервации или пролонгированной электростимуляции может происходить трансформация типов мышечных волокон. Интенсивная интервальная тренировка, как и тренировка, направленная на развитие выносливости, вызывает изменение композиционного состава мышечных волокон. Доказано, что реализация относительно умеренных тренировочных программ может способствовать заметному изменению композиционного состава мышц у человека.

Во многих исследованиях, в которых сообщалось об изменениях композиционного состава мышечных волокон в мышцах под влиянием тренировки, не придавалось значения возможным изменениям в различных типах волокон. Но обнаружилось, что после 15 недель высокоинтенсивной интервальной тренировки увеличиваются пропорции волокон типа I и снижаются пропорции волокон типа II без изменений содержания волокна подтипа IIa, при этом площадь поперечного сечения волокон типа I и подтипа IIb возрастала. Мышечные волокна могут расти в диаметре до определенного предела.

Плотность капилляров в мышцах

Тренировка способствует увеличению капиллярной плотности в скелетных мышцах, выражаемой количеством капилляров, приходящихся на одно волокно или на единицу площади поперечного сечения. Капиллярное ложе мышцы играет важную роль в обеспечении поверхности, через которую происходит обмен между мышцей и кровью. Мышечные волокна становятся более доступными для снабжения кровью увеличенным количеством капилляров. Повышение капиллярной плотности создает возможность возрастания скорости доставки кислорода, питательных веществ и удаления конечных продуктов метаболизма.

Повышение капилляризации способствует снижению скорости тока крови через капилляры при одной и той же общей скорости кровотока через ткань, что увеличивает время диффузии для кислорода, поскольку каждый эритроцит дольше находится в капилляре. Если время транспорта эритроцита через капилляр составляет менее одной секунды, то скорости транспорта снижается. Повышение плотности капилляров позволяет тренированным мышцам поддерживать более продолжительное время перенос кислорода, в связи с чем достигается более высокая экстракция его даже тогда, когда скорость общего мышечного кровотока по сравнению с нетренированным состоянием возрастает. Все это начинает происходить уже в течение первых недель тренировки. Плотность мышечных капилляров проявляет тенденцию к прогрессивному увеличению в процессе тренировочных воздействий. При прекращении тренировок отмечается исчезновение эффекта замедления скорости кровотока в капиллярах.

Содержание миоглобина в мышцах

Под влиянием тренировки содержание миоглобина в мышцах может возрастать, следовательно, потенциальная возможность мышечного волокна, находящегося в неактивном состоянии, к запасанию кислорода увеличивается. При этом повышения содержания миоглобина в скелетных мышцах не наблюдается, оно может даже снизиться. При очень значительных нагрузках концентрация миоглобина в крови повышается, и он может преодолевать почечный барьер и определяться в моче.

Запасы внутримышечных энергетических источников

У хорошо тренированных лиц в состоянии покоя обнаруживается более высокое содержание гликогена (примерно в 2,5 раза по сравнению с нетренированным состоянием). Увели-

чение запасов гликогена может быть обусловлено, в частности, повышением чувствительности к инсулину, что происходит в результате тренировки. Активность гликогенсинтетазы (общей и инсулинзависимой) повышается под влиянием регулярной физической нагрузки, возрастает и активность ферментов, имеющих отношение к распаду гликогена (фосфорилаза). Воздействие инсулина может повысить доставку кислорода к тренированным мышцам. Это позволяет предположить, что в тренированных мышцах развита повышенная способность к запасанию глюкозы в виде гликогена. Более высокое содержание мышечного гликогена у тренированных лиц может отражать феномен гликогеновой суперкомпенсации.

В тренировочном процессе увеличивается также доступность и липидного субстрата, что обеспечивает временной промежуток для восполнения внутримышечных запасов энергии после предшествующей тренировочной нагрузки.

Гликолитические возможности

Значительно ниже влияние тренировочных занятий, направленных на развитие выносливости, на развитие гликолитических возможностей, по сравнению с влиянием на аэробную способность. Содержание ферментов гликолиза в мышцах спортсменов, тренирующихся в видах спорта, требующих проявления выносливости, обычно низкое, это можно объяснить преобладанием в них процентного содержания волокон I типа, характеризующихся низкой гликолитической способностью по сравнению с волокнами типа II.

Плотность митохондрий в мышцах и окислительная активность ферментов

В тренированных мышцах митохондрии характеризуются значительно более высокой способностью к окислительному ресинтезу АТФ в процессе окислительного фосфорилирования. Окислительный потенциал скелетных мышц повышен за счет увеличения размера, количества митохондрий, приходящихся на единицу площади мышечной ткани, и площади поверхности митохондриальной мембраны. Взаимосвязано это с двукратным увеличением активности ферментов ЦТК (цикл лимонной кислоты, цикл Кребса) и количества компонентов электрон-транспортной цепи. В среднем размеры митохондрий скелетных мышц у выносливых спортсменов на 14–40 % больше по сравнению с нетренированными. Эта специфическая особенность проявляется только в волокнах, задействованных в выполнении тренировочного упражнения.

Активность отдельных ферментов изменяется в разной степени: активность ферментов ЦТК, содержание цитохрома возрастает, что обуславливает большую способность ЦТК и электрон-транспортной цепи генерировать АТФ в присутствии кислорода.

Дифференцированные изменения в метаболических характеристиках различных типов мышечных волокон могут быть обусловлены различиями в направленности спортивной тренировки. Интервальная тренировка с использованием физических нагрузок максимальной интенсивности либо выполнение длительных физических упражнений субмаксимальной аэробной мощности приводят к увеличению в мышцах активности сукцинатдегидрогеназы (СДГ). Для повышения способности к проявлению выносливости важным является изменение окислительной активности ферментов в волокнах типа II.

Метаболический ответ на напряженную физическую нагрузку, направленную на развитие выносливости:

- незначительное увеличение в плазме концентрации свободных жирных кислот (СЖК);
- снижение скорости утилизации мышечного гликогена;
- снижение утилизации глюкозы крови мышцами;
- незначительное накопление в мышцах лактата;

- более высокое окисление липидов по сравнению с углеводами;
- повышенная утилизация внутримышечных триглицеридов.

Происходит это благодаря повышению капиллярной плотности в мышцах, позволяющему большей площади поверхности захватывать СЖК из крови, а также в связи с увеличением активности липидмобилизующих и липидметаболизирующих ферментов. Главный эффект происходящего в мышцах под влиянием тренировки состоит в увеличении вклада энзиматических изменений липидов и, соответственно, снижении вклада углеводов в окислительный энергетический метаболизм (ресинтез АТФ) при выполнении физических упражнений субмаксимальной аэробной мощности.

Снижение скорости окисления углеводов у тренированных лиц, во время выполнения физического упражнения взаимосвязано со снижением скорости продукции лактата. Снижение захвата и утилизации глюкозы крови мышцами понижает также степень гликогенолиза в печени и обеспечивает лучшее поддержание гомеостаза глюкозы в крови во время выполнения длительных физических нагрузок.

При выполнении физических упражнений субмаксимальной аэробной мощности концентрация лактата у тренированных спортсменов ниже, чем у нетренированных лиц. Это утверждение справедливо независимо от того, выражается интенсивность выполнения физического упражнения в абсолютных или относительных величинах. Скорость глюконеогенеза в печени во время выполнения физического упражнения под влиянием тренировки становится ниже.

Эти два важных эффекта – снижение скорости окисления углеводов и снижение скорости продукции лактата – способствуют сохранению ограниченного углеводного резерва в организме, поскольку скорость утилизации мышечного гликогена под влиянием тренировки становится ниже. В связи с установлением тесной взаимосвязи между наличием мышечного гликогена и способностью к проявлению выносливости, снижение скорости утилизации гликогена следует рассматривать в качестве главного фактора, способствующего повышению физической работоспособности в соответствующих видах спорта. Изменения в использовании субстратов, происходящие под влиянием тренировки, происходят с повышением функциональных возможностей митохондрий.

Снижение скорости гликогенолиза и гликолиза в тренированных мышцах, по сравнению с нетренированными, происходит за счет менее выраженного возрастания внутримышечной концентрации АМФ и Φ_H .

Происходящее под влиянием тренировки снижение окисления углеводов во время выполнения мышечной работы компенсируется увеличением скорости окисления липидов.

Скорость гидролиза липидов очень низкой плотности (ЛОНП) также возрастает под влиянием тренировки благодаря повышению в мышцах энзиматической активности и большей площади поверхности эндотелиальных капилляров. Однако даже в этом случае ЛОНП не могут составить более 10 % своего вклада в общее энергообеспечение. Этот эффект может иметь отношение к улучшению в крови липидного профиля, проявляющегося у людей, которые после малоподвижного образа жизни стали более активными. Восстановление запасов внутримышечных липидов после пролонгированных физических нагрузок может улучшить извлечение их из крови.

Гормональная адаптация при тренировке выносливости

Повышение окислительной способности мышц не является единственным способом, благодаря которому происходит модификация субстратного метаболизма под влиянием тренировки. Нейроэндокринные ответы играют важную роль в регуляции мобилизации и утилизации энергетических субстратов во время мышечной работы. Активность симпатического

отдела вегетативной нервной системы, о которой можно судить по концентрации норадреналина в плазме, при выполнении одинаковой мышечной работы абсолютной мощности под влиянием тренировки снижается, оставаясь, однако, неизменной при работе одинаковой относительной мощности.

Уровни адренокортикотропного гормона, кортизола, глюкагона и гормона роста во время выполнения физических упражнений у тренированных лиц повышаются в меньшей степени. Концентрация инсулина при напряженной мышечной работе обычно падает. Однако в состоянии тренированности это снижение менее выражено, в связи с чем, концентрация инсулина у тренированных лиц во время мышечной активности проявляет тенденцию к более высоким показателям по сравнению с нетренированными. Этот эффект тренировки отражает менее выраженную степень угнетения инсулиновой секреции под влиянием меньшей концентрации адреналина в плазме тренированных лиц. Эти адаптационные изменения в гормональном ответе на физические нагрузки представляют собой специфическую реакцию на тренировку.

Более низкие уровни кортизола и катехоламинов должны указывать на снижение чрезмерного стресса, снижение ЧСС.

Проявляющееся под влиянием тренировки замедление скорости мышечного гликогенолиза отчасти обусловлено снижением концентрации в плазме адреналина, который вносит свой вклад в снижение скорости продукции глюкозы в печени и в менее выраженный липолиз в адипозной ткани.

Возможно, что столь высокая концентрация инсулина при физической нагрузке будет способствовать дополнительному поступлению глюкозы в скелетные мышцы. Однако известно, что под влиянием тренировки использование глюкозы плазмы во время мышечной работы снижается. Отмечаемая под влиянием тренировки относительно более высокая концентрация инсулина во время выполнения физического упражнения, возможно, имеет большее значение для угнетения липолиза и продукции глюкозы в печени, чем для его предполагаемого влияния на утилизацию глюкозы мышцами.

Следует отметить, что ни одно из указанных эндокринных изменений не может удовлетворительно объяснить повышение внутримышечного липолиза под влиянием тренировки. Теоретически он может возрасть, если чувствительность скелетных мышц к адреналину увеличивается.

Длительность адаптации при тренировочных занятиях и дезадаптации (детренировки)

Продолжительность периода адаптации к тренировке зависит в основном от величины тренировочных нагрузок (их интенсивности, продолжительности и частоты) и является специфичной для мышц, задействованных в сократительной активности. Тренировочные занятия должны проводиться на протяжении нескольких недель или месяцев, чтобы происходящие под ее влиянием процессы специфической биохимической адаптации позволили мышцам перейти на более высокий функциональный уровень. На активность митохондрий влияет сочетание интенсивности физических нагрузок с их продолжительностью. Пик адаптационных изменений митохондрий проявляется при сокращении времени выполнения упражнений и увеличении их интенсивности примерно от 40 до 90 % VO_2max .

Продолжительность периода изменений субстратной утилизации во время выполнения физических упражнений, происходящих под влиянием тренировки, тесно связана с периодом возрастания активности митохондриальных ферментов, что отмечается при исследовании эффектов как тренировки, так и детренировки. Но после пяти-семи дней тренировки активность митохондриальных ферментов или их окислительная способность не меняется.

Вполне возможно, что на первых этапах тренировочного процесса не повышение метаболической способности митохондрий, а другие механизмы ответственны за происходящие изменения в использовании субстратов. К таким факторам можно отнести раннее изменение гормонального ответа на физическую нагрузку. По истечении нескольких дней тренировочных занятий катехоламинавая реакция на физическую нагрузку значительно ослабевает. После одной недели тренировки концентрация адреналина в плазме снижается примерно на 40 %, а концентрация норадреналина во время выполнения физического упражнения с мощностью, эквивалентной 70 % $\dot{V}O_{2max}$, снижается примерно на 25 %.

Происходящие под влиянием тренировки на выносливость адаптационные изменения могут поддерживаться только при систематическом занятии физическими упражнениями. В течение периода прекращения тренировочных занятий приобретенные адаптационные изменения утрачиваются. Некоторые изменения могут возвратиться к исходному уровню за очень короткое время.

Около 50 % прироста количества митохондрий под влиянием тренировки может быть потеряно в течение 1 месяца без тренировочного процесса. Возобновление тренировки позволяет восстановить адаптационные изменения, однако времени, необходимого для возвращения прежнего уровня тренированности, требуется больше, чем для достижения детренированности.

2.5. Биохимия процессов утомления, восстановления и перенапряжения

Мышечная утомляемость

Тренируя мышцы, можно добиться значительных изменений их морфологических, функциональных и метаболических показателей.

Неспособность мышц поддерживать мышечное сокращение заданной интенсивности, возможно, связано с перетренированностью или не-восстановлением:

- недостатком – энергетических запасов, АТФ, креатинфосфата, белков, жиров, кислорода (pO_2 , гипоксия), глюкозы и гликогена (гипогликемия);
- закислением ткани (ацидоз);
- потерей жидкости (дегидратацией);
- избытком в крови продуктов обмена (аммиака, АДФ, мочевины) и недоокисленных продуктов перекисного окисления липидов (ПОЛ), молочной кислоты;
- накоплением кетоновых тел (кетоз) и углекислого газа (pCO_2);
- нарушением электрохимического сопряжения;
- изменением функционального состояния нервной системы;
- нарушением терморегуляции и стабильности внутренней среды организма (гомеостаза);
- несоответствием между сократительной активностью и метаболическими возможностями мышца.

Показатели повреждения мышечной ткани

К показателям повреждения мышечной ткани относятся:

- длительно высокий уровень КФК и ЛДГ;
- длительно высокий уровень миоглобина, BNP;
- обнаружение тропонинов и актина в крови;
- высокие уровни малонового диальдегида, диеновых конъюгатов, молекул средней массы;
- снижение активности глутатионпероксидазы, миелопероксидазы, супероксиддисмутазы;
- высокий уровень активных форм кислорода (ОМГ- тест);
- появление в моче креатина и 3-метил-гистидина.

Таблица 1. Показатели гипоксии ткани при различной нагрузке

Показатель	Ишемия, физическая нагрузка	Гипоксия, интенсивная физическая нагрузка	Переутомление, интенсивная физическая нагрузка
Лактат (Л)	Повышен	Значительно повышен	Повышен или снижен
Пируват (П)	Норма	Несколько повышен	Несколько повышен
Индекс Л/П	Норма	Повышен	Несколько повышен
Ацидоз	Нет или несколько повышен	Умеренный	Выраженный

Таблица 2. Динамика уровня мочевины при утомлении после физической нагрузки

Показатель	Физическая нагрузка до ишемии	Интенсивная физическая нагрузка до гипоксии	Интенсивная физическая нагрузка до переутомления
1. Мочевина через 1,5–3 ч после нагрузки	Высокие цифры	Высокие цифры	Средние цифры. Высокие цифры
2. Мочевина – утро следующего дня после нагрузки	Восстановление до исходного уровня	Средние цифры или норма	Нет восстановления (средние цифры, высокие цифры в течение длительного времени)

Возможны ошибки в определении мочевины в случае:

1. Отсутствия учета тренировочных нагрузок.
2. Избыточного использования протеинов и аминокислот. Аминокислоты, не использованные в процессе синтеза белков, дезаминируются с образованием мочевины, которая выводится из организма.
3. Дефицита углеводов в рационе питания спортсменов.

Таблица 3. Эндокринная система при утомлении после физической нагрузки (острый стресс)

Показатель	Через сутки после физической нагрузки	Восстановление
Кортизол	Повышен	Медленное
Тестостерон	Значительно снижен	Отсутствие через 3 суток
Индекс Т/К	Снижен	Отсутствие через 3 суток
Тироксин (Т4)	Снижен	Отсутствие через 3 суток
Инсулин	Снижен	Отсутствие через сутки
СТГ	Значительно снижен	Отсутствие через 3 суток
ИПФР-1	Снижен	Отсутствие через 3 суток
Адреналин, норадреналин, дофамин в моче	Снижен	Отсутствие через сутки

Показатели микроциркуляции при утомлении (показатели гемостаза)

КМ – коэффициент микроциркуляции – равен биологическому возрасту.

$(КМ) = 7,546\Phi_r - 0,039Tr - 0,381АПТВ + 0,234\Phi_A + 0,321РФМК - 0,664АТШ + 101,064$,

Φ_r – уровень фибриногена (г/л); Tr – число тромбоцитов (10^9 /л);

$АПТВ$ – активированное парциальное тромбопластиновое время (с);

Φ_A – фибринолитическая активность (мин);

$РФМК$ – растворимые фибринмономерные комплексы (мг/мл);

$АТШ$ – антитромбин III (%).

Интерпретация показателей:

- степень повышения фибриногена, тромбоцитов;
- снижение АТШ, Φ_A , АПТВ;
- отсутствие восстановления на 3 сутки отдыха.

Показатели перекисного окисления при утомлении (оценка гипоксии и реперфузии тканей)

Повышение:

- малонового диальдегида, диеновых конъюгатов;
- молекул средней массы (МСМ);
- коэффициента эндогенной интоксикации, вычисляемого по формуле: $МСМ / ЭКА$ (эффективная концентрация альбумина) $\times 1000$;
- супероксидан-ионообразующей функции фагоцитов крови (ОМГ-тест).

Снижение активности миелопероксидазы, супероксиддисмутазы.

Таблица 4. Динамика показателей ПОЛ у спортсменов при утомлении

Показатель	Максимальная физическая нагрузка	Утомление, перенапряжение
Супероксид-дисмутаза	Снижение	Отсутствие восстановления через сутки
Малоновый диальдегид	Повышение	Отсутствие снижения в течение 3 суток
МСМ	Повышение на 20–30 %	Средняя стадия – на 100–200%, поздняя – на 300–400%. Отсутствие снижения в течение 3-х суток
ОМГ	Повышение до 7 раз через сутки после интенсивной физической нагрузке и сохранение в течение последующих 3 суток	Отсутствие восстановления через 7 суток

Таблица 5. Динамика показателей микроэлементов у спортсменов при утомлении

Минералы	Максимальная физическая нагрузка	Утомление, перенапряжение
Кальций ионизированный	Норма или незначительное снижение (за счет усиленной нервно-мышечной проводимости)	Отсутствие восстановления через сутки после физической нагрузки
Магний	Норма или снижение (потеря с потом)	Снижение после физической нагрузки и отсутствие восстановления через сутки (следствие перетренированности)
Хром	Норма	Снижение после физической нагрузки и отсутствие восстановления через сутки
Калий	Норма или снижение (потеря с потом)	Отсутствие восстановления через сутки после физической нагрузки

Ускорение процессов постнагрузочного восстановления должно достигаться в основном за счет создания оптимальных условий для их протекания, используя естественные факторы, аппаратную физиотерапию и некоторые фармакологические средства.

Это адекватное возмещение дефицита жидкости и электролитов, достаточная (не менее 8–10 ч) продолжительность сна, оптимальное питание, которое обеспечивает усвоение необходимых пищевых ингредиентов, а также устранение факторов, препятствующих максимальной функции печени и почек.

**Таблица 6. Динамика и информативность маркеров утомления
(материалы лаборатории «Вера», г.Москва)**

Маркер	После физической нагрузки	В течение одних суток	В течение трех суток
Мочевина	++	+	N
Лактат, пируват	++	+	N
Кортизол	++	+	N
Инсулин	–	–	N
КФК, ЛДГ	++	+	+
Миоглобин	+	+	+
Адреналин	N –	–	
Дофамин	–	–	N –
Малоновый диальдегид	++	++	+
Молекулы средней массы	++	+	+
Супероксиддисмутаза	–	–	N
ОМГ	+++	++	++
Коэффициент микроциркуляции	++	++	++

2.6. Биохимия перетренированности (постнагрузочная долговременная дезадаптация)

Положительное влияние мышечной нагрузки на организм может быть достигнуто при таком дозировании занятий, которое обеспечивает общее развитие, тренировку основных физиологических функций. Для этого при проведении тренировочных занятий предусматривается чередование мышечной деятельности, вызывающей некоторую степень утомления, и отдыха. Эффект тренированности невозможен без утомления. При небольшом утомлении усиливается обмен веществ, повышается мышечный тонус, становятся более интенсивными процессы восстановления.

Но при превышении резервов адаптации, отсутствии возможности организма к восстановлению, может развиваться патологическое состояние, называемое «спортивной болезнью», синдромом перетренированности («overtraining syndrome»).

Термин «спортивная болезнь» был предложен Л. Прокопом (Австрия) на Всемирном конгрессе по спортивной медицине в Москве в 1956 г.

Спортивная болезнь – своеобразное заболевание спортсмена (синдромокомплекс), проявляется в тренировочном периоде при физической нагрузке большой продолжительности, объема и интенсивности, и в соревновательный период при тех же условиях с отягощением психоэмоциональным стрессом. Чаще возникает при провокации различными факторами.

Причины патологии

Литература медицины спорта, особенно в последнее время, уделяет этой уникальной и чисто спортивной направленности патологии человеческого организма достаточно большое внимание.

Синдром перетренированности клинически чаще всего обозначается как психо-эндокринно-иммунный комплекс функциональных нарушений (MacKinnon L.T., 2000; Clancy R.L., 2006) или нейро-эндокринно-иммунная дисрегуляция при адаптации к физическим нагрузкам (Макарова Г.А., 2003; Fry A.C., 2006; Гаврилова Е.А., 2007). Большинство авторов считают психологические, эндокринные и иммунные функциональные нарушения основными в патогенезе этой патологии (MacKinnon L.T., 2000; Halson S.L. et.al., 2003; Angeli A. с соавт., 2004).

Известно, что нервно-психическая конституция во многом определяет реактивность организма (Судзиловский Ф.В., 1986). Психофизиологическое состояние является первым и крайне чувствительным индикатором изменений, происходящих в организме спортсмена (Бутченко Л.А., 1984; Роженцов В.В., 2005; Сорокин О.Г. с соавт., 2005).

Скальный А.В. (2012), Margonis K. (2007), Nieman D.C. (2000) причинами симптомокомплекса называют не только выраженные физические, психоэмоциональные и соревновательные нагрузки, но и дефицит эссенциальных жиров, микронутриентов и антиоксидантов; рост перекисного окисления липидов.

По мнению авторов, причинами синдрома могут являться только метаболические нарушения в обмене мышечных клеток с последующим каскадом нарушений обменных процессов вызывающих нейроэндокринные нарушения с их полисимптомными, полисистемными проявлениями. Вероятно, при синдроме перетренированности в системности заболевания (её полихромности и нечеткой патогенетической основы) лежит (острое или хроническое) отравление наиболее чувствительных рецепторов продуктами метаболизма мышечных клеток, имеющими, скорее всего, сигнальное значение. Именно сигнальное, на что указывает длинный шлейф сни-

жения специальной физической работоспособности даже при нормализации биохимических показателей после значительного сокращения объема нагрузки.

Как указывают Н.Д. Граевская, Т.И. Долматова (2005), «уловить изменения в органах и системах, не имеющих выраженной клинической картины, чрезвычайно сложно».

Патогенетические механизмы синдрома перетренированности и его прогностические критерии изучены недостаточно в настоящее время.

Долгие годы существовало убеждение, что выделение кодируемой информации является спецификой тканей эндокринной системы. В настоящее время в этой области достигнут значительный прогресс, свидетельствующий о том, что практически все ткани участвуют во взаимном обмене информацией между собою, а число химических сигналов, выделяемых тканями и кодирующих передаваемую информацию, намного превосходит число известных гормонов.

В последние годы работами отечественных и зарубежных ученых показано, что существуют метаболические каскады внутри самого мозга. Белково-пептидные гормоны расщепляются ферментами до фрагментов их молекул, которые обладают специфической функцией не хуже, чем целый гормон, то есть фактически становятся новыми гормонами. Стало очевидным, что деятельность мозга в целом контролируется сложными композициями множества пептидов, оказывающих на нервные клетки гормоноподобное влияние, регулируя выработку, активность, трансформацию и закрепление новых эмоций и поведенческих реакций (Н.П. Бехтерева, 2000–2005 гг.).

Пусковыми моментами синдрома могут быть следующие внутренние или внешние факторы: форсированные тренировки; тренировки с повышенными нагрузками; перегрузка в тренировке количественного характера; неполноценность отдыха, сна, питания; нарушение режима тренировок; подключение «вспомогательных» видов спорта; физическая и психическая травма; пониженная устойчивость к эмоциональным нагрузкам; тренировка в болезненном состоянии; перегрев на солнце; тренировка в горных условиях без подготовки; интоксикация организма из очагов хронической инфекции; бытовые интоксикации.

Внешние факторы и очаги хронической инфекции, как правило, провоцируют возникновение патологии при резкой интенсификации тренировочного процесса.

В годичном цикле тренировочного процесса перетренированность может появиться на любом этапе, однако в начале, в подготовительном (втягивающем) периоде, бывает редко. Опасность ее развития постепенно возрастает по мере улучшения состояния тренированности, т. е. в базовом периоде тренировки. Часто перетренированность проявляется, когда спортсмен приближается к своим ранее достигнутым максимальным результатам и стремится их превзойти, т. е. тогда, когда переходит границу своих адаптивных возможностей.

Особенно опасно возникновение этой патологии в детско-юношеском спорте при проявлении волевого начала у спортсмена и морфо-функциональной неготовности его организма воспринять предлагаемые нагрузки.

Состояние перетренированности включает в себя и состояние тренированности – чтобы перетренироваться, нужно иметь уже какой-то, чаще высокий, уровень тренированности.

Различают острый и хронический синдром перетренированности. Хронический синдром перетренированности – состояние хронического стресса, которое длится от 6 мес. и более (Shephard R.J., 2001).

Как всякая болезнь (симптомокомплекс), перетренированность имеет свои стадии развития.

Основными функциональными нарушениями, возникающими в организме спортсменов при синдроме перетренированности, являются: психологические, эндокринные и иммунные нарушения. Первыми появляются психологические изменения (Макарова Г.А., 2003; Макаренко О.И. с соавт., 2005; Angeli A. с соавт., 2004), вплоть до развития депрессий (Clow A., Hucklebridge F., 2001; Armstrong L.E., VanHeest J.L., 2002). Психологические изменения

сопрягаются с физиологическими нарушениями: психоиммунными (Clancy R.L., 2006) и нейроэндокринными (Angeli A. с соавт., 2004). Влияние эмоций на концентрацию в крови кортико-стероидов, тестостерона и соматотропного гормона выявлено рядом авторов (Горохов А.Л., 1970; Виру А.А., 1977; Varlet-Marie E., 2007).

Утомление, вызванное перетренированностью, приводит к ослаблению гормональной реакции и снижению концентрации гормонов в крови в результате изменения нервных и гуморальных регуляторных соотношений, истощения соответствующих эндокринных желез (Виру А.А., 1977; Shephard R.J., 2001) (табл. 7–8).

Таблица 7. Реакция эндокринной системы на силовую перетренированность

Показатели	Высокая интенсивность		Большой объем	
	Состояние покоя	При нагрузке	Состояние покоя	При нагрузке
Тестостерон (Т)	Не меняется	Повышается	Снижается	Снижается
Кортизол (К)	Не меняется	Снижается	Не меняется или снижается	Не меняется или снижается
Индекс Т/К	Не меняется	Повышается	Снижается или не меняется	Снижается или не меняется
Катехоламины	Не меняется или повышается	Повышается	Повышается	Нет сведения
СТГ	Сведения недостоверны и разноречивы		Повышается	
ИФР1			Снижается	
Инсулин			Снижается	

Таблица 8. Реакция эндокринной системы на нагрузку при тренировке выносливости

Показатели	Высокая интенсивность		Большой объем	
	Состояние покоя	При нагрузке	Состояние покоя	При нагрузке
Тестостерон (Т)	Не меняется	Нет сведений	Снижается	Нет достоверных сведений
Кортизол (К)	Не меняется	Снижается	Повышается, снижается	
Индекс Т/К	Не меняется	Снижается	Снижается	
Катехоламины	Не меняется или снижается	Не меняется или повышается или снижается	Снижается	
СТГ	Нет достоверных сведений	Снижается	Снижается	Снижается
ИФР1		Снижается	Снижается	Снижается
Инсулин		Нет сведений	Снижается	Нет сведений

Гормональными маркерами перетренированности, по мнению большинства авторов, являются рост уровня кортизола, снижение тестостерона и тестостерон/кортизолового индекса («индекса анаболизма» – тестостерон/кортизол×100 %), снижение уровня гормонов щитовидной железы и инсулина. Снижение индекса анаболизма менее чем на 3 % является ранним маркером перетренированности (Roberts A.S., 1993).

Изменение гормонального статуса при перетренированности – повышение кортизола на 50 % и снижение тестостерона на 40 %, по мнению А. Urhausen с соавт. (1998), влияют и на психостатус спортсмена. В то же время наблюдается выраженное повышение содержания в крови гормонов катаболической направленности – кортикостероидов (Меньшиков И.В., Самигуллина Г.З., 2005). Чем выше интенсивность нагрузки и больше ее продолжительность, тем значительнее повышение концентрации кортикостероидов.

Исследование уровня катехоламинов чаще используется для диагностики острой перетренированности (MacKinnon L.T., 2000).

Интенсивные и длительные нагрузки, особенно в сочетании с соревнованиями, сопровождаются подавлением активности щитовидной железы, способствуя адаптации и преодолению гипоксии.

Нейроэндокринные расстройства тесно связаны с иммунными нарушениями. Стимулирующее влияние кортизола на иммунный ответ способствует дополнительной активации гуморального звена иммунитета в начальный период адаптации. При длительном воздействии стресса, кортизол выступает в качестве иммуносупрессора. На фоне высоких значений кортизола в крови отмечается снижение основных популяций иммунокомпетентных клеток (Меньшиков И.В., Самигуллина Г.З., 2005).

К наиболее распространенным иммунным нарушениям при перетренированности относят лейкоцитопению. По мнению Н.В. Елькина с соавт. (2005), лейкоцитограмма – достаточно информативный тест для оценки текущих адаптационных возможностей спортсмена, а по количеству нейтрофилов можно судить об уровне глюкокортикоидной активности организма.

Проявления иммуносупрессии у спортсменов чаще всего манифестируются обострениями в очагах хронической инфекции, частыми простудными заболеваниями, аллергией. Важнейшим признаком перетренированности является иммуносупрессия клеточного и гуморального иммунитета, снижение секреторного иммуноглобулина А.

Некоторые авторы признаками перетренированности считают снижение кардиореспираторного резерва и уменьшение МПК (MacKinnon L.T., 2000), а также нарушения в энергетическом обеспечении деятельности атлетов (Shephard R.J., 2001).

Перетренированность приводит также к срывам вибрационных колебаний мышечных волокон поперечно-полосатых мышц (мышцы скелета) и, таким образом, к разрушению микронасосов, которые, согласно теории «периферических сердец», существенно способствуют общему кровообращению.

При синдроме перетренированности отмечено увеличение травматизма у атлетов (Куксов В.Ф., 1999, 2006; Brenner J.S., 2007).

Чаще всего перетренированность проявляется в комбинированном синдромном варианте, но может пойти только по одному из частных путей с обязательным вовлечением на начальных этапах гормональной составляющей.

Синдром перенапряжения ЦНС и вегетативной нервной системы.

Синдром повреждения сердечнососудистой системы.

Синдром повреждения опорно двигательного аппарата (ОДА).

Синдром повреждения гепатобилиарной системы.

Синдром повреждения мочевыделительной системы.

Синдром вовлечения пищеварительной системы.

Синдром повреждения иммунной системы.

Синдром вовлечения системы крови.

Стадии и признаки перетренированности

Ориентироваться только на лабораторные показатели было бы большой ошибкой. Клинические, спортивно-методические, спортивно-результативные проявления перетренированности, как правило, нарастают постепенно. И к врачу обращаются в последнюю очередь. Поэтому тесный рабочий контакт врача и тренера есть настоящая необходимость спорта высших достижений, да и любительский спорт не должен игнорироваться спортивным врачом.

Стадии развития перетренированности имеют свою классификацию.

1-я стадия

Спортивный результат стоит на месте или снижается.

Признаки начинающейся перетренированности появляются не все сразу, накапливаются постепенно и неотвратимо, если спортсмен невнимателен к себе, не выявил причину и не устранил ее.

При этом:

- ничто не беспокоит. Но возможно нарушение сна – плохое засыпание, частые пробуждения;
- ухудшается аппетит;
- появляются трудности в концентрации внимания на упражнении;
- расстраиваются тончайшие двигательные реакции;
- ухудшается приспособляемость сердечно-сосудистой системы к скоростной нагрузке (резко ощущается тахикардия, сердцебиения).

Не понимая, что происходит, спортсмен, чтобы повысить результат, увеличивает тренировочную нагрузку, и это приводит к прогрессированию заболевания.

2-я стадия

Спортивные результаты продолжают снижаться.

Возможны следующие проявления:

- нет желания тренироваться;
- острота мышечного чувства теряется, замедляется вработывание, появляются неадекватные реакции в конце выполнения технически сложных физических упражнений;
- быстрая утомляемость, повышенная раздражительность, неприятные ощущения и боли в области сердца;
- нарушается суточная периодика функций и суточный динамический стереотип;
- вялость, сонливость, апатия, раздражительность, снижение аппетита;
- полное нарушение структуры сна. Сон не дает восстановления сил. Бессонница;
- вегетативная дистония: неустойчивое артериальное давление, выраженные сосудистые реакции, реакция на изменение погоды;
- внешний вид: бледный цвет лица, синеватый цвет губ, глазниц, ногтей (acroцианоз). Возможна так называемая «мраморная» кожа – усиленный рисунок венозной сети на фоне бледной кожи;
- ЭКГ – нарушение ритма, блокады, снижение сократительной способности;
- функциональные пробы – неоправданно высокая реакция на физическую нагрузку с ростом отрицательной динамики;

Конец ознакомительного фрагмента.

Текст предоставлен ООО «Литрес».

Прочитайте эту книгу целиком, [купив полную легальную версию](#) на Литрес.

Безопасно оплатить книгу можно банковской картой Visa, MasterCard, Maestro, со счета мобильного телефона, с платежного терминала, в салоне МТС или Связной, через PayPal, WebMoney, Яндекс.Деньги, QIWI Кошелек, бонусными картами или другим удобным Вам способом.