

Таблица 2 — Классификация избыточной массы тела и ожирения по содержанию жира в теле

Содержание жира	Мужчины	Женщины
Низкое	6–10 %	14–18 %
Нормальное	11–17 %	19–22 %
Избыточное	18–20 %	23–30 %
Ожирение	Более 20 %	Более 30 %

Кроме процентного содержания жира в организме важно отметить его распределение на теле. Для этих целей существует показатель отношения окружности талии к окружности бедер (ОТ/ОБ). Для мужчин этот коэффициент должен быть менее 0,95, а для женщин менее 0,85. Величина ОТ/ОБ для мужчин более 1,0 и женщин более 0,85

свидетельствует об абдоминальном типе ожирения. Показателем клинического риска развития метаболических осложнений ожирения является также величина окружности талии. Исследования подтвердили тесную корреляцию между степенью развития висцеральной жировой ткани и величиной окружности талии [7, 9, 11, 14] (таблица 3).

Таблица 3 — Корреляционная связь между висцеральной жировой тканью и величиной окружности талии

Повышенный риск	Высокий риск
Мужчины	
Более или равно 94 см	Более или равно 102
Женщины	
Более или равно 80 см	Более или равно 88 см

Доказано, что ОТ, равная 100 см, косвенно свидетельствует о таком объеме висцеральной жировой ткани, при котором, как правило, развиваются метаболические нарушения и значительно возрастает риск развития сахарного диабета 2 типа.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Шутова, В. И. Ожирение, или синдром избыточной массы тела / В. И. Шутова, Л. И. Данилова // Медицинские новости. — Минск, 2004. — № 7. — С. 41–47.
2. Аметов, А. С. Ожирение и сердечно-сосудистые заболевания / А. С. Аметов, Т. Ю. Демидова, А. Л. Целиковская // Терапевт. арх. — 2001. — Т. 73, № 8. — С. 66–69.
3. Вербова, Н. Е. Ожирение и соматотропный гормон: причинно-следственные отношения / Н. Е. Вербова, С. В. Булгакова // Проблемы эндокринологии. — М.: Медиа Сфера, 2001. — № 3. — С. 44–47.
4. Глюкозоиндуцированный термогенез у лиц с ожирением / Н. Т. Старкова [и др.] // Пробл. эндокринологии. — 2004. — Т. 50, № 4. — С. 16–18.
5. Milewicz, A. Perimenopausal obesity / A. Milewicz, B. Bidzińska, A. Sidorowicz // Gynecol Endocrinol. — 1996. — № 10(4). — P. 285–291. Review PMID: 8908531 [PubMed — indexed for MEDLINE] (проблемы эндокринологии 1998. — № 1. — С. 52–53).
6. Краснов, В. В. Масса тела больного ишемической болезнью сердца: спорные и нерешенные вопросы / В. В. Краснов // Кардиология. — 2002. — № 9. — С. 69–71.
7. Аметов, А. С. Принципы питания больных ожирением / А. С. Аметов // Диабет. Образ жизни. — М., 1997. — № 7. — С. 28–30.
8. Вознесенская, Т. Г. Ожирение и метаболизм / Т. Г. Вознесенская // Расстройства пищевого поведения при ожирении и их коррекция. — 2004. — № 2. — С. 25–29.
9. Справочник по клинической фармакологии / Е. А. Холодова [и др.]; под ред. Е. А. Холодовой. — Минск: Беларусь, 1998. — С. 259–277.
10. Окорочков, А. Н. Лечение болезней внутренних органов / А. Н. Окорочков. — Минск: Выш. шк., 1996. — Т. 2. — С. 455–472.
11. Балаболкин, М. И. Дифференциальная диагностика и лечение эндокринных заболеваний / М. И. Балаболкин, Е. М. Клебанова, В. М. Креминская. — М.: Медицина, 2002. — 751 с.
12. Клиорин, А. И. Ожирение в детском возрасте / А. И. Клиорин. — Л.: Медицина, 1989. — 256 с.
13. Дедов И. И. Обучение больных ожирением (программа) / И. И. Дедов, С. А. Бутрова, Л. В. Савельева. — М., 2002. — 52 с.
14. Lavin, N. Manual of Endocrinology and Metabolism / N. Lavin. — 2nd ed. — Boston: Little, Brown and Company, 1994. — P. 38, 66, 138, 154, 357, 384, 387.
15. Данилова, Л. И. Метаболический синдром: диагностические критерии, лечебные протоколы: учеб.-метод. пособие / Л. И. Данилова, Н. В. Мурашко. — Минск: БелМАПО, 2005. — 26 с.

Поступила 15.05.2014

УДК: 612.017.2:612.013.7:611.73]:612.766.1

ВЗАИМОДЕЙСТВИЕ И АДАПТАЦИЯ СИСТЕМ ЭНЕРГООБЕСПЕЧЕНИЯ СКЕЛЕТНЫХ МЫШЦ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Ю. И. Брель

Гомельский государственный медицинский университет

В настоящее время интерес к изучению изменений процессов энергообеспечения при физической нагрузке связан с использованием современных методик исследования аэробного и анаэробного метаболизма скелетных мышц, а также с высокой практической значимостью оценки энергообмена в спортивной медицине для разработки критериев коррекции тренировочного процесса и диагностики перетренированности.

Предлагаемый обзор освещает современные представления о взаимодействии и адаптации систем энергообеспечения при физических нагрузках различной интенсивности и продолжительности.

Ключевые слова: физические нагрузки, энергетический обмен, аэробный метаболизм, анаэробный метаболизм.

INTERACTION AND ADAPTATION OF ENERGY SYSTEMS OF SKELETAL MUSCLES DURING PHYSICAL EXERCISE

Yu. I. Brel

Gomel State Medical University

Nowadays, the interest to study of changes in processes of energy supply in physical exercise is associated with the use of modern methods of study of aerobic and anaerobic metabolism in skeletal muscles, and also assessment of energy interchange in sport medicine for correction of training process and diagnostics of overtraining syndrome with high practical significance. This review covers contemporary notions on interaction and adaptation of energy systems in skeletal muscles during physical exercises of different intensity and duration.

Key words: physical exercise, energy exchange, aerobic metabolism, anaerobic metabolism.

Введение

Изучение взаимодействия основных систем энергообеспечения и механизмов, обеспечивающих повышение эффективности их работы при интенсивных физических нагрузках, представляет большой теоретический и практический интерес, так как служит основой для разработки критериев оценки функционального состояния спортсменов и коррекции тренировочного процесса. В настоящее время актуальность изучения изменений процессов энергообеспечения при физической нагрузке связана с возможностью использования современных методик исследования аэробного и анаэробного метаболизма скелетных мышц. Активно изучаются анаэробные механизмы энергообеспечения мышечной работы, их относительный вклад в энергопродукцию при различных физических нагрузках. Возрастает интерес к исследованию механизмов влияния дефицита энергетических субстратов в развитии синдрома перетренированности и других нарушений функционального состояния организма спортсменов [1]. Предлагаемый обзор освещает современные представления о взаимодействии основных систем энергообеспечения и адаптации энергетического обмена при физических нагрузках различной интенсивности и продолжительности.

Источники энергии при мышечной деятельности

Энергию для мышечного сокращения дает расщепление аденозинтрифосфата (АТФ). Так как запасы АТФ в мышцах невелики и достаточны для обеспечения высокоинтенсивной работы в течение 1–2 с, для продолжения мышечного сокращения необходим ресинтез АТФ. Восстановление АТФ происходит с помощью трех различных, но тесно взаимосвязанных энергосистем: фосфагенной, гликолитической и окислительной. В зависимости от интенсивности и продолжительности выпол-

няемой физической нагрузки вклад в энергообеспечение вышеперечисленных механизмов энергопродукции существенно отличается [1].

Фосфагенная энергетическая система (система АТФ-креатинфосфат) использует для ресинтеза АТФ энергию, высвобождающуюся при расщеплении креатинфосфата (КФ). Данный путь энергообразования обеспечивает быстрое восстановление АТФ, однако запасы КФ ограничены и достаточны для удовлетворения энергетических потребностей мышц лишь в течение 3–15 с интенсивной физической нагрузки. Фосфагенная система в значительной степени определяет спортивную результативность в видах спорта с кратковременными одиночными или ограниченным числом повторных интенсивных мышечных сокращений (в частности, тяжелая атлетика, метание, прыжки и др.) [2, 3]. Ранее предполагалось, что на начальном этапе высокоинтенсивной мышечной работы ресинтез АТФ происходит исключительно за счет расщепления КФ. В настоящее время доказано, что при интенсивных физических нагрузках активация гликолиза происходит достаточно быстро и считается, что при максимальных нагрузках система АТФ-креатинфосфат доминирует в доле общей продукции АТФ в течение 5–6 с, а максимальная скорость распада КФ наблюдается на 1,3 с с последующим постепенным уменьшением [4].

Поскольку энергетическая мощность фосфагенной системы зависит от концентрации КФ, способность спортсменов к быстрому восстановлению запасов КФ важна для спортивной результативности. Исследования с использованием метода ^{31}P -магнитно-резонансной спектроскопии показали, что практически полное пополнение запасов КФ занимает 5–15 мин в зависимости от степени уменьшения его количества, выраженности метаболического ацидоза и типа мышечных волокон. [3].

Лактатная (гликолитическая) система обеспечивает медленное восстановление АТФ в анаэробных условиях за счет энергии расщепления глюкозы (выделяемой из гликогена) реакцией гликолиза с образованием молочной кислоты (лактата). Особое значение этот путь энергообразования имеет при продолжительной физической нагрузке высокой интенсивности, продолжающейся до 1–2 мин (например, при беге на средние дистанции), а также при резком увеличении мощности более длительной и менее напряженной работы (ускорения при беге на длинные дистанции) и при недостатке кислорода во время выполнения статической работы [1, 5]. Лактатная система менее эффективна по сравнению с аэробным механизмом по количеству образующейся энергии, к тому же высвобождение энергии при гликолизе ограничено вследствие ингибирования гликолитических ферментов при накоплении молочной кислоты и снижении pH, приводит к уменьшению ресинтеза АТФ [5]. Ранее считалось, что гликолиз начинается после истощения запасов КФ. В настоящее время результаты многих исследований показали, что ресинтез АТФ посредством гликолиза при интенсивной мышечной работе начинается практически немедленно после начала нагрузки и достигает максимума на 10–15 с нагрузки [5, 6].

Окислительная система обеспечивает энергией работу мышц в аэробных условиях за счет реакций окисления жиров и углеводов. Для длительной физической нагрузки (бег на длинные дистанции, лыжные гонки, велогонки и др.) данный источник энергообеспечения является ведущим. Основными субстратами для аэробного метаболизма являются мышечный гликоген (хотя вклад глюкозы плазмы крови увеличивается с продолжительностью нагрузки) и свободные жирные кислоты, получаемые из запасов триглицеридов в мышцах и жировой ткани. Относительный вклад этих двух источников зависит от интенсивности и продолжительности нагрузки и от тренированности спортсмена [7, 8]. Во время субмаксимальной нагрузки в процесс энергообеспечения первыми включаются углеводы, текущие запасы которых ограничены (у тренированных спортсменов запасы углеводов достаточно для совершения непрерывной физической нагрузки в течение 60–90 мин), а затем жиры. Наибольший вклад жирных кислот в аэробную продукцию АТФ наблюдается при интенсивности нагрузки, составляющей 60 % от максимального потребления кислорода [9].

Предполагалось, что участие белков в образовании энергии во время мышечной работы незначительно. Однако результаты последних исследований показывают, что во время физической нагрузки продолжительностью не-

сколько часов вклад белков в общий энергетический метаболизм может составлять до 10–15 %, что сопровождается разрушением белковых структур преимущественно скелетной мускулатуры и обуславливает необходимость ежедневного восполнения потери белков при регулярных занятиях спортом [5, 10].

Традиционно считалось, что в обеспечении работоспособности при высокоинтенсивных кратковременных физических нагрузках аэробная энергетическая система играет незначительную роль и включается в процесс энергообразования на 2–3 минуте от начала нагрузки. Последние исследования показали, что все системы энергообеспечения в той или иной степени задействованы при всех видах мышечной работы и аэробная система достаточно быстро реагирует на энергетические нужды при интенсивных нагрузках, хотя и не способна их обеспечить на начальных этапах нагрузки [5, 10]. Проведя анализ результатов более 30 исследований, оценивающих вклад анаэробной системы во время максимальных нагрузок, Gastin показал, что продолжительность максимальной физической нагрузки, при которой наблюдается равный вклад в энергопродукцию аэробных и анаэробных энергетических систем, находится в промежутке между 1 и 2 мин, и составляет в среднем около 75 с [10].

Методы оценки систем энергообеспечения и расхода энергии

Аэробный путь высвобождения энергии при окислении углеводов и жиров можно оценить количественно, так как есть прямая корреляция между потреблением O_2 и общей аэробной продукцией АТФ [10,11]. Использование метода непрямой калориметрии и определение дыхательного коэффициента (отношение выделенного CO_2 к поглощенному O_2), характеризующего вид окисленного субстрата (углеводы, жиры или белки), с последующим определением расхода энергии обеспечивает достаточно точную оценку аэробной энергопродукции. Ограничения использования данного метода связаны с тем, что при выполнении физического упражнения высокой интенсивности количество CO_2 , выделяемого легкими, может не соответствовать производимому в тканях, и таким образом его можно считать достаточно надежным только при выполнении упражнений умеренной интенсивности. К тому же вследствие того, что белки в организме окисляются не полностью, на основании дыхательного коэффициента невозможно точно определить величину использования белков [10].

Важным показателем мощности аэробных процессов является максимальное потребление кислорода (МПК) — предельная величина поступления в организм кислорода за 1 мин.

МПК выражается в литрах в минуту и может быть определено с помощью субмаксимальных проб (непрямой метод) и максимальных проб (прямой метод). Во время нагрузки на уровне МПК энергообеспечение организма осуществляется как аэробным, так и анаэробным путями. Поскольку анаэробное энергообеспечение ограничено, интенсивность нагрузки на уровне МПК не может поддерживаться долго (не более 5 мин). Для определения МПК прямым методом используются чаще всего велоэргометр и газоанализаторы, однако от испытуемого требуется желание выполнить работу до отказа, что не всегда достижимо. Непрямые методы определения МПК основаны на линейной зависимости МПК и ЧСС при работе определенной мощности. По мнению многих исследователей, МПК позволяет достаточно точно оценить кардиореспираторную выносливость и аэробную подготовленность, однако не является характерным показателем функциональных возможностей спортсменов при тренировке на выносливость [10, 11].

Методы количественной оценки анаэробного пути энергообеспечения менее точны по сравнению с таковыми для аэробного метаболизма. Предложены многочисленные методики, однако, поскольку анаэробная продукция АТФ является внутриклеточным процессом, это затрудняет прямую оценку достоверности существующих методов. К традиционно используемым методикам оценки анаэробного энергообеспечения относят определение величины кислородного долга, измерение концентрации лактата крови и эргометрию [5, 10].

Кислородный долг представляет собой повышенное по сравнению с состоянием покоя потребление кислорода, которое продолжается некоторое время после завершения физической нагрузки. Использование величины кислородного долга для оценки анаэробного пути энергообеспечения было основано на предположении, что объем кислорода, потребляемого после нагрузки, связан с метаболизмом лактата во время восстановительного периода [1, 5]. Bangsbo с соавт. обнаружил, что использование данного метода привело к значительной переоценке вклада анаэробной системы в энергообеспечение интенсивной мышечной работы. Выявлено несоответствие между количеством потребленного в восстановительный период кислорода и накоплением и метаболизмом лактата [12]. Было продемонстрировано, что классическое объяснение избыточного потребления кислорода слишком упрощено и сочетание целого ряда факторов, не связанных напрямую с анаэробным высвобождением энергии, обуславливает повышенную потребность в кислороде после выполнения физической работы. К числу таких факторов относят воспол-

нение запасов кислорода, содержащихся в миоглобине и гемоглобине и расходуемых при физической нагрузке, увеличение гормональной активности (в частности, концентрации адреналина и норадреналина), повышение температуры тела, учащение дыхания и общее увеличение энергозатрат, связанное с восстановлением гомеостаза. [12, 13].

Концентрацию лактата в крови часто используют как критерий оценки интенсивности физической нагрузки и как показатель, отражающий анаэробный путь высвобождения энергии при мышечной работе. В покое у здорового человека концентрация лактата составляет 1–2 ммоль/л. У хорошо тренированных на выносливость спортсменов при длительных нагрузках низкой интенсивности показатели лактата не превышают аэробного порога (2 ммоль/л). При данной интенсивности нагрузки энергообеспечение происходит полностью аэробным путем. При повышении интенсивности нагрузки к обеспечению нагрузки подключается анаэробная система, однако, если в организме сохраняется равновесие между выработкой и элиминацией молочной кислоты, концентрация лактата находится в пределах 2–4 ммоль/л. Данный диапазон интенсивности называется аэробно-анаэробной транзитной зоной. Резкое увеличение концентрации лактата в крови указывает на то, что спортсмен работает в анаэробной зоне. Граница между аэробно-анаэробной транзитной зоной и анаэробной зоной называется анаэробным порогом. Обычно концентрация лактата на уровне анаэробного порога составляет 4 ммоль/л. Лактатный тест определения анаэробного порога спортсмена, основанный на зависимости между уровнем лактата в крови и интенсивностью нагрузки, используется для оценки функционального состояния спортсмена и коррекции тренировочного процесса [14].

Однако в настоящее время гипотеза лактатного порога подвергается критике в связи с множеством противоречий и неточностью неинвазивных методов определения величины анаэробного порога. Демонстрировано, что хотя лактат крови отражает интенсивность гликолиза, он не может быть использован для точной количественной оценки продукции лактата в мышцах. В частности, было показано, что концентрация лактата в крови при физических нагрузках достоверно ниже концентрации лактата в мышцах [15, 16], а измерение концентрации лактата в крови не дает информации о скорости его образования, а лишь отражает баланс между выходом лактата в кровь и его устранением из крови [17, 18, 19]. В настоящее время отстаивание гипотезы лактатного порога продолжается, поскольку она имеет практическую ценность, позволяя оценивать

работоспособность и уровень физической подготовки спортсменов [11, 14].

Эргометрические измерения часто используются как неинвазивные непрямые методы измерения мощности всех трех систем энергообеспечения и основаны на том, что вклад систем энергообеспечения зависит от интенсивности и продолжительности работы, и в данных тестах выбирается такая продолжительность нагрузки, которая максимально увеличивает вклад одной системы энергообеспечения при минимизации участия других систем [10]. Однако особенности активации и вклада каждой энергосистемы затрудняет точную оценку энергообмена. В частности, тот факт, что гликолитический процесс, приводящий к формированию лактата, инициируется в течение первых нескольких секунд интенсивной физической нагрузки, делает невозможным различение алактаного и лактаного компонентов анаэробного метаболизма. [20]. Также необходимо учитывать, что аэробный путь вносит значительный вклад в энергообеспечение даже при максимальной нагрузке продолжительностью 30 с [10].

Применение техники биопсии мышечной ткани позволило проводить непосредственные измерения уменьшения количества АТФ и КФ и накопления лактата в исследуемой мышце и, следовательно, оценить общую анаэробную продукцию энергии организма с учетом активной мышечной массы, задействованной при определенной физической нагрузке [10]. Сложности в использовании метода связаны с вопросами репрезентативности образца мышцы и возможной недооценки участия анаэробного пути вследствие метаболических изменений, происходящих в промежутки времени между окончанием нагрузки и взятием биопсийного материала [21].

Особенности адаптации систем энергообеспечения и метаболизма к аэробным и анаэробным нагрузкам

Систематическая аэробная тренировка приводит к увеличению в тренированных мышцах запасов гликогена, что связано с активным использованием мышечного гликогена во время каждого тренировочного занятия и со стимулированием механизмов, обеспечивающих его ресинтез, а также увеличению количества триглицеридов. Механизмы, обеспечивающие повышенное содержание источников энергии у тренированного на развитие выносливости спортсмена, изучены недостаточно. Тем не менее выявлено, что после 8 недель занятий содержание триглицеридов в мышце увеличивается в 1,8 раза, а также происходит перераспределение вакуолей, содержащих триглицериды, по мышечному волокну ближе к митохондриям, что обуславливает облегчение их использования в качестве источника энергии во время физической нагрузки [11].

При тренировке на выносливость повышается активность многих мышечных ферментов, участвующих в окислении жиров, а также наблюдается увеличение количества свободных жирных кислот в крови, в результате экономятся запасы мышечного гликогена и отсрочивается возникновение утомления. Таким образом, увеличение аэробной выносливости мышц обусловлено увеличением способности образования энергии с большим акцентом на использование жиров для синтеза АТФ [1, 14].

Тренировка анаэробной направленности повышает уровень анаэробной деятельности вследствие увеличения в большей степени силовых качеств, чем повышения эффективности функционирования анаэробных систем образования энергии. Имеется небольшое количество исследований, посвященных изучению адаптационных реакций системы АТФ-креатинфосфат на кратковременную максимальную нагрузку. Продемонстрировано, что максимальные физические нагрузки спринтерского типа (продолжительностью 6 с) способствуют повышению силовых качеств, однако практически не влияют на эффективность процесса образования энергии за счет расщепления АТФ и КФ [22]. Вместе с тем в другом исследовании наблюдалось повышение активности ферментов фосфатной системы вследствие циклов тренировочных нагрузок продолжительностью 5 с [23].

Тренировка анаэробной направленности с циклами нагрузки продолжительностью 30 с повышает активность ряда ключевых гликолитических и окислительных ферментов. Показано, что активность таких гликолитических ферментов, как фосфофруктокиназа и лактатдегидрогеназа повышается на 10–25 % в результате выполнения 30-секундных циклов физической нагрузки и практически не изменяется вследствие выполнения кратковременных (6-секундных) циклов, главным образом воздействующих на систему АТФ-КФ [1, 11]. Однако оба вида нагрузок в одинаковой степени влияли на работоспособность и интенсивность утомления, что указывает на преимущественное увеличение силовых качеств, чем увеличение анаэробного образования АТФ.

Поскольку определенное количество энергии, необходимой для выполнения кратковременных нагрузок продолжительностью не менее 30 с, обеспечивается за счет окислительного метаболизма, кратковременные физические нагрузки спринтерского типа также увеличивают аэробные возможности мышцы [11, 22]. Таким образом, помимо увеличения силы, повышение эффективности мышечной деятельности и задержка возникновения утомления при тренировочных нагрузках анаэробной направленности могут быть обусловлены улучшением аэробных возможностей мышц.

Особое значение имеет изучение изменений метаболизма и энергообеспечения при возникновении синдрома перетренированности у спортсменов. Это связано с тем, что перетренированность не только приводит к снижению физической работоспособности, но и к негативному влиянию на другие системы организма, в частности, снижению иммунитета и подверженности инфекционным заболеваниям верхних дыхательных путей, а также с тем, что для устранения перетренированности необходимо прекращение тренировок на срок от нескольких недель до нескольких месяцев [24].

В настоящее время единственным диагностическим критерием развития перетренированности является снижение физической работоспособности спортсмена, и актуальным является разработка достаточно информативных показателей для прогнозирования возникновения данного синдрома и его диагностики на начальных этапах развития. Среди существующих в настоящее время гипотез развития перетренированности аспекты изменения метаболизма и энергообмена занимают важное место. В частности, углеводная гипотеза объясняет развитие перетренированности тем, что при утомлении возникает преходящая гипогликемия, связанная с истощением запасов гликогена мышц и печени, которая усугубляется в случае недостаточного потребления углеводов с пищей. Выявлено, что гипогликемия при физической нагрузке носит более выраженный характер у перетренированных спортсменов [25, 26], в то время как увеличение лактата может быть невысоким [27], что указывает на незначительное участие гликолиза в метаболизме скелетных мышц у таких спортсменов. Однако хотя при перетренированности спортсмены имеют более значительное снижение запасов гликогена при продолжительных нагрузках, наблюдается достаточное восстановление запасов гликогена в период между нагрузками [28]. Предполагается, что повторяющееся истощение запасов гликогена может приводить к изменению других метаболических путей, участвующих в энергообеспечении мышечной нагрузки, в частности, к увеличению окисления аминокислот с разветвленной цепью (лейцин, изолейцин, валин), изменение метаболизма которых связывают с возникновением процессов утомления в центральной нервной системе [24, 29].

В настоящее время в качестве биохимических маркеров для диагностики синдрома перетренированности и оценки изменения систем энергообеспечения, помимо определения увеличения лактата крови, предлагается использовать следующие параметры: увеличение в крови концентрации мочевины, снижение глюкозы и глутамина, а также уменьшение коэффициента соотношения концентрации свободного

триптофана к концентрации аминокислот с разветвленной цепью. Однако ни один из вышеперечисленных параметров не может служить стандартом диагностики, что диктует необходимость дальнейшего изучения изменений метаболизма при развитии синдрома перетренированности [24].

Заключение

При интенсивной физической нагрузке ресинтез АТФ в мышцах происходит в анаэробных условиях за счет расщепления КФ и гликолиза, а в аэробных условиях за счет реакций окисления углеводов, жиров и белков. Анализ литературных данных демонстрирует, что все три системы энергообеспечения в той или иной степени активированы при всех видах мышечной работы, однако относительный вклад каждой из систем зависит от интенсивности и продолжительности выполняемой физической нагрузки. Показано, что хотя анаэробные механизмы в значительной степени обеспечивают ресинтез АТФ при высокоинтенсивных и кратковременных физических нагрузках, аэробная энергетическая система также играет значительную роль в обеспечении работоспособности при таких нагрузках. Существующие методы оценки систем энергообеспечения (непрямая калориметрия, определение максимального потребления кислорода) позволяют достаточно точно оценить аэробный путь высвобождения энергии. В то же время традиционно используемые методики оценки анаэробного энергообеспечения (определение величины кислородного долга, измерение концентрации лактата крови и эргометрия) являются менее точными. При адаптации к аэробным нагрузкам в тренированных мышцах происходит увеличение запасов гликогена и триглицеридов и усиление процессов окисления жиров. Тренировка анаэробной направленности повышает физическую работоспособность преимущественно вследствие развития силовых качеств. При развитии перетренированности у спортсменов наблюдается гипогликемия при незначительном увеличении лактата крови, а также усиление процессов окисления аминокислот с разветвленной цепью и последующим развитием центрального утомления.

Дальнейшее изучение взаимодействия основных систем энергообеспечения и их роли в развитии изменений функционального состояния спортсменов позволит разработать универсальные критерии оценки эффективности тренировочного процесса, обосновать необходимость назначения средств фармакологической поддержки, а также выявить информативные биохимические маркеры для диагностики патологических изменений организма при интенсивных физических нагрузках.

БИБЛИОГРАФИЧЕСКИЙ СПИСОК

1. Солодков, А. С. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная / А. С. Солодков, Е. Б. Сологуб. — М: Олимпия Пресс, 2005. — 528 с.
2. Medbo, J. I. Effect of training on the anaerobic capacity / J. I. Medbo, S. Burgers // *Med Sci Sports Exerc.* — 1990. — Vol. 22. — P. 501–507.
3. Active and passive recovery and acid-base kinetics following multiple bouts of intense exercise to exhaustion / J. C. Siegler [et al.] // *Int J Sport Nutr Exerc Metab.* — 2006. — Vol. 16. — P. 92–107.
4. Greenhaff, P. L. Interaction between aerobic and anaerobic metabolism during intense muscle contraction / P. L. Greenhaff, J. A. Timmons // *Exercise and Sport Sciences Reviews.* — 1998. — Vol. 26. — P. 1–36.
5. Interaction among skeletal muscle metabolic energy systems during intense exercise / J. S. Baker [et al.] // *J. Nutr Metab.* — 2010. — P. 3–17.
6. Metabolic response of type I and II muscle fibers during repeated bouts of maximal exercise in humans / A. Casey [et al.] // *American Journal of Physiology.* — 1996. — Vol. 271, № 1. — P. 38–43.
7. Westerblad, H. Skeletal muscle: energy metabolism, fiber types, fatigue and adaptability / H. Westerblad, J. D. Bruton, A. Katz // *Exp. Cell Res.* — 2010. — Vol. 18. — P. 93–99.
8. Katz, A. Regulation of glucose utilization in human skeletal muscle during moderate exercise / A. Katz, K. Sahlin, S. Broberg // *Am. J. Physiol.* — 1991. — Vol. 3. — P. 411–416.
9. Sahlin, K. Energy supply and muscle fatigue in humans / K. Sahlin, M. Tonkonogi, K. Soderlund // *Acta Physiol Scand.* — 1998. — Vol. 3. — P. 261–267.
10. Gastin, P. B. Energy system interaction and relative contribution during maximal exercise / P. B. Gastin // *Sports Med.* — 2001. — Vol. 31, № 10. — P. 725–741.
11. Уилмор, Дж. Х. Физиология спорта и двигательной активности / Дж. Х. Уилмор, Д. Л. Костил. — Киев: Олимпийская литература, 1997. — 504 с.
12. Anaerobic energy production and O₂ deficit-debt relationship during exhaustive exercise in humans / J. Bangsbo [et al.] // *J Physiol.* — 1990. — Vol. 422. — P. 539–559.
13. Vandewalle, H. Standard anaerobic exercise tests / H. Vandewalle, G. Peres, H. Monod // *Sports Med.* — 1987. — Vol. 4. — P. 268–289.
14. Янсен, П. ЧСС, лактат и тренировки на выносливость / Петер Янсен // Мурманск: Тулома, 2006. — 160 с.
15. Jacobs, I. Lactate in blood, mixed skeletal muscle and FT or ST fibres during cycle exercise in man // I. Jacobs, P. Kaiser // *Acta Physiol Scand.* — 1982. — Vol. 114. — P. 461–467.
16. Tesch, P. A. Lactate accumulation in muscle and blood during submaximal exercise // P. A. Tesch, W. L. Daniels, D. S. Sharp // *Acta Physiol Scand.* — 1982. — Vol. 114. — P. 4641–446.
17. The concept of maximal lactate steady state: a bridge between biochemistry, physiology and sport science / V. L. Billat [et al.] // *Sports Med.* — 2005. — Vol. 33. — P. 407–426.
18. Robergs, R. A. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis / R. A. Robergs, F. Ghiasvand, D. Parker // *American Journal of Physiology: Regulatory, Integrative and Comparative Physiology.* — 2004. — Vol. 287. — P. 502–516.
19. Negligible direct lactate oxidation in subsarcolemmal and intermyofibrillar mitochondria obtained from red and white rat skeletal muscle / Y. Yoshida [et al.] // *J Physiol.* — 2007. — Vol. 2. — P. 705–706.
20. Human muscle metabolism during intermittent maximal exercise / G. C. Gaitanos [et al.] // *J Appl Physiol.* — 1993. — Vol. 2. — P. 712–721.
21. Bangsbo, J. Quantification of anaerobic energy production during intense exercise / J. Bangsbo // *Med Sci Sports Exerc.* — 1998. — Vol. 1. — P. 47–52.
22. Adaptations in skeletal muscle following strength training / D. L. Costill [et al.] // *Journal of Applied Physiology: Respiratory Environmental Exercise Physiology.* — 1979. — Vol. 46. — P. 96–99.
23. Thorstensson, A. Enzyme activities and muscle strength after sprint training in man / A. Thorstensson, B. Sjodin, J. A. Karlsson // *Acta Physiol Scand.* — 1975. — Vol. 94. — P. 313–318.
24. Biochemical aspects of overtraining in endurance sports / C. Petibois [et al.] // *Sports Med.* — 2002. — Vol. 13. — P. 867–878.
25. Petibois, C. FT-IR spectroscopy utilization to athletes fatigability evaluation and contro / C. Petibois, G. Cazorla, G. Deleris // *Med Sci Sports Exerc.* — 2000. — Vol. 32. — P. 1803–1808.
26. Snyder, A. C. Overtraining and glycogen depletion hypothesis / A. C. Snyder // *Med Sci Sports Exerc.* — 1998. — Vol. 30. — P. 1146–1150.
27. Bosquet, L. Blood lactate response to overtraining in male endurance athletes / L. Bosquet, L. Leger, P. Legros // *Eur J Appl Physiol.* — 2001. — Vol. 84. — P. 107–114.
28. Jeukendrup, A. Overtraining: what do lactate curves tell us / A. Jeukendrup, M. Hesselink // *Br J Sports Med.* — 1994. — Vol. 28. — P. 239–240.
29. Lehmann, M. Overtraining in endurance athlete / M. Lehmann, C. Foster, J. Keul // *Med Sci Sports Exerc.* — 1993. — Vol. 25. — P. 854–862.

Поступила 16.05.2014

УДК 616-018.2-007.17:612.014.2

АНАТОМИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕНОЗНОГО РУСЛА ГОЛЕНИ
(обзор литературы)

С. А. Семеняго, В. Н. Жданович

Гомельский государственный медицинский университет

В ходе детального анализа отечественных и зарубежных литературных источников проведено структурирование венозной системы голени с описанием вариантов строения некоторых отделов. Также даны понятия коммуникантных и перфорантных вен, венозных синусов голени с указанием их значения для клиницистов. Описаны наиболее значимые коммуниканты и перфоранты и приведены данные по их локализации.

Ключевые слова: венозная система, перфоранты, коммуниканты, варикозное расширение вен.

ANATOMIC FEATURES OF VENOUS SYSTEM OF THE LOWER LEG
(literature review)

S. A. Semeniago, V. N. Zhdanovich

Gomel State Medical University

The review gives a detailed analysis of national and foreign publications and describes the structure and variations of the venous system of the lower leg. It also gives notions and clinical importance of communicating and perforating veins and venous sinuses of the lower leg. The most significant communicating and perforating veins and their localization were described.

Key words: venous system, perforating veins, communicating veins, varicose veins.