О. С. КУЛИНЕНКОВ

КОРРЕКЦИЯ ФАКТОРОВ, ЛИМИТИРУЮЩИХ СПОРТИВНЫЙ РЕЗУЛЬТАТ

медико-биологические аспекты



Олег Кулиненков

Коррекция факторов, лимитирующих спортивный результат. Медико-биологические аспекты.

https://litres.ru/63551492
SelfPub; 2022

Аннотация

Системный подход к факторам, ограничивающим работоспособность спортсмена, позволяет четко планировать поддержку его здоровья и значительно повысить спортивный результат.

Предназначается врачам спорта, тренерам, спортсменам, преподавателям физической культуры, студентам спортивных вузов.

Администрация сайта ЛитРес не несет ответственности за представленную информацию. Могут иметься медицинские противопоказания, необходима консультация специалиста.

Содержание

Предисловие 4
I. Факторы, ограничивающие работоспособность спортсмена 6
Системные факторы 9
Органные факторы 15
Дополнительные факторы 20
II. Коррекция факторов, ограничивающих работоспособность спортсмена 24
Энергообеспечение мышц 24
Коррекция клеточного дыхания работающих мышц 46
Конец ознакомительного фрагмента. 78

Олег Кулиненков
Коррекция факторов, лимитирующих спортивный результат. Медико-биологические аспекты.

Предисловие

Спорт — это возможность здорового человека расширить приспособление к экстремальным условиям деятельности и, прежде всего, к большим физическим и психоэмоциональным нагрузкам. Физическая культура — это возможность улучшить уровень здоровья методиками ЛФК.

Проблема «факторов, ограничивающих работоспособность спортсмена» — чрезвычайно важная проблема спорта. Ограничение работоспособности спортсмена тем или иным фактором, поддающимся коррекции, но оставшимся незамеченным, может перечеркнуть всю карьеру спортсмена.

Своевременное выявление ограничивающих физическую деятельность причин и адекватное применение средств коррекции помогает достичь высоких результатов в спорте и со-

хранить здоровье спортсмена. Используя функциональную диагностику, биохимический анализ состояния спортсмена в тренировочном процессе, применяя физиотерапевтические методы, диету, фармакологические средства коррекции, педагогические приемы можно повышать физическую работоспособность и способность к быстрому восстановлению ресурсов спортсмена после экстремальной нагрузки.

Знание особенностей физиологии и биохимии конкретного спортсмена, умение устранить неблагоприятный фактор и своевременно применить корригирующее воздействие создает определенное преимущество в достижении конечного результата. Всегда следует учитывать индивидуальные особенности организма, степень тренированности и выносливости, ограничивающие «верхнюю планку» — предел физиологически возможного форсажа при мобилизации эндогенных механизмов обеспечения конечного спортивного результата.

Стратегия использования ресурсов спортсмена должна быть ориентирована на наиболее важный старт года.

I. Факторы, ограничивающие работоспособность спортсмена

Определение факторов, лимитирующих работоспособность, можно обозначить следующим образом.

Несоответствие определенных функций организма его запросам на предъявляемую нагрузку как в количественном, так и в качественном аспектах (во временны́х диапазонах), которые приводят к снижению физической работоспособности вплоть до ее полного исчезновения.

Условно факторы, лимитирующие работоспособность спортсмена, можно разделить на *системные (общие)* и *органные.* То есть можно выделить систему или отдельный орган, наиболее ответственные за сбой в работоспособности всего организма при физической нагрузке большей или меньшей напряженности.

По мере возрастания уровня наших знаний о функционировании организма во время напряженной физической работы число этих факторов может быть увеличено.

Восстановить физическую работоспособность, нормализуя лимитирующий фактор (измененную функцию системы или органа), возможно варьируя физическую нагрузку, а также используя фармакологию, физиотерапию, специальную диету, психотерапию и другие способы коррекции (Ку-

линенков О.С., 2003, 2007).

Среди основных факторов, лимитирующих спортивную работоспособность, выделяют: *биоэнергетические* (анаэробные и аэробные) возможности спортсмена; *нейромышечные* (мышечная сила и техника выполнения упражнений); *психологические* (мотивация и тактика ведения спортивного состязания).

Наличие методов исследования (биохимических, функциональных, психологических, педагогических и др.), при помощи которых можно достоверно выявить наличие фактора, лимитирующего работоспособность, является непременным условием в его определении.

В том случае, когда отсутствует динамика спортивного результата на определенном тренировочном этапе, необходимо выявить причину, препятствующую повышению работоспособности. Зная причину, можно попытаться воздействовать на неё.

Для выявления причин препятствующих повышению работоспособности, текущая диагностика состояния спортсмена должна быть срочной, информативной, достоверной, основанной на логически четко построенной системе простых и легко выполнимых тестов, желательно не требующих ни сложного специального оборудования, ни особой подготовки персонала.

Во время анализа, контроля и коррекции функционирования ведущих систем организма необходимо учитывать и

их взаимодействие в физической работе: реализуемость — мощность и мобилизуемость; эффективность — экономичность; резервные возможности — емкость.

Системные факторы

Снижение энергообеспечения мышц

Причины: недостаток фосфокреатина, глюкозы, гликогена, липидов, аминокислот; недостаточность вовлечения в процесс энергообеспечения липидов, протеинов; неэффективная динамика образования АТФ; хроническая микротравматизация мышц, сухожилий.

Следствие: уменьшение мощности работы вследствие снижения сократимости мышц.

Выявление и контроль: определение основного обмена; гликемический профиль; биохимическое исследование белкового и аминокислотного пула, липидного обмена (ЛПВП, ЛПНП), креатинина; алактатный и лактатный кислородный долг; ЭКГ.

Коррекция: насыщение организма фосфокреатином, углеводами, энергизаторами, антигипоксантами, привлекая фармакологию и диету. Применение для этих целей и физиотерапевтических методов ускорения обмена фосфокреатина, углеводов, липидов. Коррекция тренировочно-педагогических методик.

Блокирование клеточного дыхания в работающих мышцах

Причины: различные по этиологии гипоксии, нарушение

транспорта электролитов в дыхательной цепи митохондрий, недостаток и нарушение транспорта фосфокреатина.

Следствие: уменьшение мощности работы из-за снижения сократимости мышц.

Выявление и контроль: измерение концентрации креатинфосфокиназы (КФК), мочевины, лактата; определение кислотно-основного состояния, уровней гемоглобина и ферритина крови, минералов Mg, K, Ca.

Коррекция: дополнительное введение дыхательных ферментов, антигипоксантов, макроэргов, фосфагенов, энергизаторов, минералов: препаратов железа, магния, кальция, калия и др. Применение эфирных масел. Физиотерапевтические методы: применение методик снижающих уровень оксидантов.

Нарушение кислотно-основного состояния и ионного равновесия в организме

Причины: длительная работа в гликолитическом режиме, анемия, недостаток бикарбонатов в буферных системах.

Следствие: изменение буферной емкости крови, накопление молочной кислоты (лактата), ацидоз, резкое снижение физической работоспособности.

Выявление и контроль: могут быть использованы показатели лактата (La), pH и щелочные резервы крови в динамике; гемоглобин крови. Эти показатели — объективные критерии подготовленности спортсмена и его адаптации к спор-

тивной нагрузке.

Коррекция: увеличение буферной емкости крови, ощелачивание, снижение уровня молочной кислоты (La), сохранение водно-минерального баланса; лечение анемии. Физиотерапевтические методы: увеличение буферной емкости крови, изменение её pH. Контроль и коррекция диеты. Коррекция тренировочно-педагогических методик.

Запуск свободнорадикальных процессов при больших физических нагрузках

Причины нарастания количества свободных радикалов: запредельные физические нагрузки, недостаток антиоксидантов, образование токсических продуктов (прооксидантов).

Следствие: нарушение функций митохондрий, клеточных мембран, биохимических реакций.

Выявление и контроль: определение уровня перекисного окисления липидов (ПОЛ) методом хемилюминесценции.

Коррекция: прием антиоксидантов; применение эфирных масел; физиотерапевтические методики — снижение уровня оксидантов. Коррекция интенсивности тренировочного процесса.

Нарушение микроциркуляции. Изменение реологических свойств и свертываемости крови

Причины: запредельная физическая нагрузка при небла-

гоприятных климатических условиях, развитие диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС синдрома), тканевая гипоксия, нарушение функций внутренних органов факторами, приводящим к повреждению эндотелия сосудов, травма. Чаще встречается при соревнованиях в марафонах и супермарафонах класса ультра.

Следствие: запуск механизмов нарушения баланса свертывающей-противосвертывающей систем, развитие ДВС синдрома. Тканевая гипоксия.

Нарушение функций внутренних органов: сердца, печени, почек и т. д.

Выявление и контроль: исследование pH крови, гематокрита, коагулограммы, лейкоформулы; исследование осадка мочи; ЭКГ.

Коррекция: применяются препараты, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови, нормализующие гемокоагулягию, эфирные масла. Физиотерапевтические методы, улучшающие микроциркуляцию и реологические свойства крови. Коррекция объемов физической нагрузки в тренировочном процессе.

Снижение иммунологического статуса

Причины: запредельная физическая нагрузка, неблагоприятные метеоклиматические условия, дисбактериоз, очаги хронической инфекции, психоэмоциональная перегрузка — стресс.

Следствие: снижение физической работоспособности, подверженность заражению любой инфекцией, риск онкологических заболеваний.

Выявление и контроль: определение иммунологического статуса.

Коррекция: адаптогены, иммунокорректоры, витамины, аминокислоты (незаменимые), эфирные масла. Иммуномодулирующие физиотерапевтические методы. Снижение физической и эмоциональной нагрузки. Контроль диеты.

Недостаточное функционирование (дисбаланс) эндокринной системы

Причины: широкий спектр причин — от генетических до инфекционных; допинг.

Следствие: нарушение всех видов обмена, (дисбаланс метаболизма).

Выявление и контроль: определение гормонального профиля.

Коррекция: соответственно выявленной причине.

Угнетение центральной нервной системы, периферической нервной системы, вегетативной нервной системы

Причины: нагрузка, выходящая за пределы физиологических возможностей организма, снижение кровоснабжения нейро систем, психологическая травма.

Следствие: перетренированность, нарушение динамики психоэмоционального состояния спортсмена; потеря тонких координационных возможностей, проприорецепции; травмы, болезни внутренних органов, невралгии, инфекции и интоксикации.

Выявление и контроль: психологические тесты, время стартовой реакции, скорость проведения импульса, вариабельность сердечного ритма (ВСР), статокинезиограмма, уровень норадреналина.

Коррекция: фармакология – ноотропы, адаптогены, седативные средства, коррекция нарушений сна. Седативные физиофакторы, средства воздействия на вегетативные центры, психорелаксирующие, психостимулирующие методы. Эфирные масла соответствующей направленности. Физиотерапия направленная на лечение периферической нервной системы. Пересмотр методики тренировочного процесса. Коррекция объемов, интенсивности физической и эмоциональной нагрузки

Органные факторы

Снижение сократительной способности миокарда

Причины: перетренированность, интоксикация эндокарда и миокарда из очагов хронической инфекции, снижение иммунной реактивности организма, дисбаланс эндокринной системы, минеральный дисбаланс, гипертензии, шоковые состояния и др.

Следствие: нарушение метаболических процессов в сердечной мышце.

Выявление и контроль: ЭКГ, эхо-КГ, вариабельность сердечного ритма (ВСР), суточный ЭКГ-мониторинг, функциональные пробы, биохимия.

Коррекция: энергетики, фармакологические регуляторы метаболизма в сердечной мышце, анаболики растительной природы, аминокислоты, витамины, минералы; седативные, коронаролитические физиотерапевтические методики. Диетические мероприятия.

Ослабление функции внешнего дыхания

Причины: перетренированность, хронические заболевания верхних дыхательных путей, астматические состояния.

Следствие: снижение сократительной способности дыхательных мышц, диафрагмы; нарушение эластичности легочной ткани.

Выявление и контроль: пиковая скорость выдыхаемого воздуха (пикфлоуметрия), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ).

Коррекция: Фармакология – энергетики, антиоксиданты, антигипоксанты, эфирные масла. Физиотерапевтические методы: ликвидация бронхоспазма, лечение заболеваний дыхательных путей, гипоксические тренировочные методы, СМТ дыхательных мышц, снижение уровня оксидантов.

Снижение функции печени при тренировочной нагрузке

Причины: перетренированность, функциональные дискинезии желчевыводящих путей, воспалительные заболевания желчных протоков, желчного пузыря, интоксикации, допинг.

Следствие: снижение активности печеночных клеток, снижение уровня белка и аминокислот, иммунных показателей; печеночно-болевой синдром, снижение функции пищеварения; увеличение уровня перекисного окисления липидов; снижение работоспособности.

Выявление и контроль: УЗИ органов брюшной полости, печени, желчного пузыря; реография, анализ биохимических показателей.

Коррекция: используются фармсредства – гепатопротекторы, антиоксиданты, антигипоксанты, желчегонные средства, препараты, улучшающие микроциркуляцию, витами-

ны, диета. Используются физиотерапевтические методы: антиоксидантные, седативные, миорелаксирующие, желчегонные; методики коррекции микроциркуляции. Снижается интенсивность и объемы физической нагрузки.

Снижение функции почек при тренировочной нагрузке

Причины: запредельная тренировочная нагрузка, перетренированность, неблагоприятные метеоусловия при проведении тренировок и соревнований, нарушение водно-минерального режима, избыточное потребление белка, NaCl, воспалительные заболевания как результат восходящей инфекции, допинг.

Следствие: повышение артериального давления, замедление экскреции метаболитов, мочевой стаз, дисбаланс в обменных процессах; изменение кислотно-основного состояния, снижение функций внутренних органов, снижение работоспособности.

Выявление и контроль: УЗИ, реография, биохимия крови (креатинин, мочевина, остаточный азот и т. д.), анализы мочи, регулярное измерение АД.

Коррекция: Энергетики. Антиоксиданты. Антигипоксанты. Препараты, улучшающие микроциркуляцию. Мочегонные средства. Эфирные масла. Соблюдение режима водопотребления, нормализация минерального обмена фармакологическими средствами. Диета. Лечение заболеваний мочепо-

ловой системы.

Физиотерапевтические методы: лечение заболеваний мочеполовой системы, улучшение микроциркуляции, мочегонные физиометоды, антиоксидантные, антигипоксантные методики. Пересмотр методик тренировочного процесса.

Дисбактериоз

Причины: нарушения в иммунном статусе, кишечная инфекция, острое и хроническое отравления пищевыми продуктами, бытовыми, лекарственными средствами, однообразное питание, гиповитаминоз.

Следствие: снижение энергообеспечения, иммунитета, электролитные, водно-минеральные нарушения, пищевая аллергия, заболевания внутренних органов, снижение работоспособности.

Выявление и контроль: консультация гастроэнтеролога; визуализация патологического процесса: колоноскопия и т. д.; посев кала на микрофлору.

Коррекция: восстановление нормального кишечного биоценоза с помощью биологических бактерийных препаратов. Сорбенты. Диетические мероприятия. Контроль личной гигены, гигиены питания. Витаминизация.

Повреждение (травма) мышц, связок, суставов

Причины: торможение функций ЦНС — переутомление, перетренированность; «внешние» причины — климатиче-

ские условия, нарушение правил техники безопасности проведения тренировок и соревнований, гигиены, неполноценность защитного снаряжения и экипировки и т. п.

Свою лепту вносят так называемые вспомогательные виды спорта, чаще всего игровые, используемые для психологической разгрузки особенно в монотонных (циклических) видах. Здесь при отсутствии навыков техники безопасности особенно высока частота травм.

Следствие: нарушение или полная потеря локомоторных функций и работоспособности.

Выявление и контроль: реография, компьютерная томография, МРТ, УЗИ; консультация травматолога-ортопеда.

Коррекция, лечение, реабилитация: Мобилизация. Гирудотерапия. Физиотерапия. Массаж. Лечебная физкультура. Аутотренинг. Препараты, ускоряющие восстановление после травмы: витамины, минералы Fe, Ca, Mg, витамин D, средства, улучшающие обмен в костной, соединительной и мышечной тканях, мумие, местно применяемые (наружные) средства. Дополнительный прием препаратов пластического действия — аминокислоты, хондропротекторы, мумие и др. Лечение, реабилитация физиотерапевтическими методами, которые давно отработаны. Контроль и пересмотр правил техники безопасности тренировочного процесса.

Дополнительные факторы

I. Режим

Нарушения режима, при которых значительно снижается спортивный результат:

— недостаточное количество времени, отведенное на отдых, сон.

— смена часовых поясов.

— сбои в хронобиологии внутренней среды организма.

— «привычные» нарушения режима.

II. Диета

На спортивный результат влияют следующие факторы нарушения диеты:

— диета не соответствует виду спорта;

— диета не сбалансирована по энергии (ккал);

— диета не соответствующая задачам тренировочного процесса;

— гиповитаминоз, недостаток минералов;

— несбалансированное потребление белков, жиров, углеводов;

— нет углеводной подпитки на тренировке;

— не соблюдается время приема пищи (режим);

— несовместимость пищевых ингредиентов;

— несоблюдение правил гигиены питания;

— злоупотребление газированной водой;

— бессистемное потребление минеральной воды;

— потребление некачественной воды;

— потребление в пищу продуктов, содержащих трансгенные компоненты.

III. Факторы окружающей среды.

Загрязнение воздуха

Спортсмены, тренирующиеся в городских условиях, испытывают на себе влияние различных загрязнителей, которые могут оказывать свое воздействие на спортивные результаты. Особенно пагубны тренировки вблизи промышленных предприятий, автодорог. Самые распространенные атмосферные загрязнители: окись углерода, озон, серные окиси, азотные окиси и перекисные ацетилнитраты.

Спортивные сооружения (стадионы, дворцы спорта, спортзалы, места проведения соревнований) должны иметь экологический паспорт с указанием концентрации тех или иных веществ в течение суток. В соответствии с этим можно рассчитать причиненный здоровью ущерб: концентрация отравляющего вещества, умноженная на объем легочной вентиляции, умноженная на частоту дыхания. Другие гигиенические нормативы сооружений тоже должны соблюдаться в целях сохранения здоровья спортсмена.

Повышенная температура

— возможны: обезвоживание, тепловые болезни, травмы.

Пониженная температура

— возможны: обезвоживание, гипотермия, обморожение.

Высокая влажность

— возможны: гипотермия, гипертермия, перетренировка.

Высокогорье

— возможны: обезвоживание, гипотермия, перетренировка.

IV. Интоксикации

Бытовые интоксикации

— бытовая химия;

— некачественная питьевая вода;

— нитраты, пестециды в продуктах.

Профессиональные интоксикации

— хлор — плавание;

— смеси для дыхания — подводное плавание;

— пороховые газы — стендовая, пулевая стрельба;

— синтетические покрытия — залы, дорожки;

— прочие.

Очаги хронической инфекции (ОХИ)

— кариес;

— бессимптомные или малосимптомные заболевания уха, горла, носа, печени, почек, кишечника;

— грибковые поражения кожи.

Инфекция (острая)

Опасность «недолеченности» или раннего возобновления тренировочного процесса, выступления на соревновании в болезненном состоянии.

Алкоголь, курение.

Аллергия

Инвазия глистная

V. Одежда, обувь, инвентарь, защитное снаряжение

— при несоответствии стандартам вида спорта или неисправностях экипировки спортсмен получает травмы или патологические состояния (остеохондроз, остеопороз, плоскостопие, сколиоз, перегрев, отморожения и т. д.).

VI. Стрессы

Особенность психики спортсмена имеет большое значение в достижении спортивного результата, также как и в потере иммунитета, заболеваниях.

VII. Ятрогения (наведенные болезни)

При достаточно высокой осведомленности в ряде вопросов медико-биологической направленности и мнительности спортсмена возможны соматические заболевания, в которых ведущую роль играет психоэмоциональная составляющая.

VIII. Лекарства — опасность интоксикации

— необоснованное применение — не по показаниям;

— несоответствие тренировочным периодам;

— несоблюдение режим дозирования;

— назначение большого числа препаратов (полипрагмазия);

— допинг.

IX. Ограниченное и несистемное использование профилактических, лечебных, восстановительных средств в годичном цикле тренировок.

II. Коррекция факторов, ограничивающих работоспособность спортсмена

Энергообеспечение мышц

Энергетическая обеспеченность клетки включает 3 составляющие: химическую составляющую в виде набора макроэргов, локализованных в цитоплазме, электрическую составляющую в виде мембранного потенциала и осмотическую составляющую в виде неравномерного распределения ионов по разным сторонам клеточной мембраны. Все 3 составляющие равнозначны и взаимозаменяемы.

Мышечные клетки располагают двумя энергопреобразующими механизмами (системами): дыхательной цепью и системой гликолиза. Регуляция работы каждой из систем и их взаимодействие в значительной степени реализуется на молекулярном уровне. Обе системы относятся к полиферментным системам, где образование макроэргов является результатом прохождения длинной последовательности различных реакций.

В силу особенностей мышечной ткани гликолитический процесс может выйти на оптимальный режим работ только

через 40–50 секунд после начала мышечных сокращений. Дыхательная цепь ещё более инерционна и она по энергопроизводительности сравнивается с гликолизом через 70 сек после начала работы.

Для начала работы (особенно в спринте) требуется огромная, причем быстро реализуемая энергия. Во время бега спринтеры расходуют свои внутренние резервы в виде макроэргических соединений. Первым резервным топливом являются молекулы АТФ. Запасенная в молекулах АТФ энергия может быть быстро преобразована в мышечную энергию. Имеющиеся запасы в тканях АТФ невелики и их хватает спринтеру лишь на 2 секунды бега. Затем начинает отдавать энергию другой энергетический буфер, находящийся в мышечных клетках — креатинфосфат. Его запасов хватает еще на 10–12 секунд. Поэтому на победу в спринте могут рассчитывать лишь те спортсмены, которые могут накапливать значительный резерв высокоэнергетических веществ в своих тканях — макроэргов (фосфагенов).

Универсальным источником энергии в клетке (в том числе и мышечной) является свободная энергия макроэргической фосфатной связи аденозинтрифосфата (АТФ), освобождаемая при гидролизе (распаде) АТФ до АДФ и АМФ и неорганического фосфора. Если концентрация АТФ велика, то ингибируются ферменты, участвующие в его синтезе. При снижении концентрации АТФ ниже нормы и увеличении концентрации АДФ активируется дыхательная цепь, а

при росте концентрации АМФ активируется система гликолиза.

При систематическом повышенном энергетическом запросе включается более высокий, клеточный уровень регуляции энергопреобразующей системы, приводящий к индукции (а при снижении энергетического запроса к депрессии) синтеза новых ферментов для энергетических цепей. Индукция или депрессия ферментов является наиболее простым и экономичным способом адаптации клеток к новым условиям.

Поддержание энергетического гомеостаза в клетке осуществляется в автоматическом режиме при сохранении постоянства состава внутриклеточной среды.

Коррекция энергообеспечения

Снижение энергообеспечения мышц возможно вследствие недостатка в организме макроэргов, фосфокреатина, глюкозы, гликогена, липидов, аминокислот; недостаточности вовлечения в процесс энергообеспечения липидов, протеинов; неэффективности динамики образования АТФ. Как следствие, происходит уменьшение мощности работы из-за снижения сократимости мышц.

Коррекция энергообеспечения проводится как привнесением дополнительного количества энергетиков, так и препаратами, осуществляющими их коррекцию в организме.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА ЭНЕГЕТИЧЕСКОГО ОБЕСПЕЧЕНИЯ ФИЗИЧЕСКОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ РАЗЛИЧНОЙ НАПРАВЛЕННОСТИ

Фармакологические группы	Метаболизм				
	ПАО	ПАНО 1	ПАНО 2	МПК	ГЛИКОЛИЗ
Адаптогены		*	*	*	*
Аминокислоты	*	*			*
Анаболические препараты		*	*		
Антианемические препараты	*	*	*	*	
Антигипоксанты			*	*	*
Антиоксиданты			*	*	*
Витамины, витаминные комплексы	*	*	*	*	*
Гепатопротекторы			*	*	*
Корректоры лактат-ацидоза					*
Корректоры уровня мочевины				*	*
Коферменты	*	*	*	*	*
Макроэрги, фосфагены			*	*	*
Минералы (макро- и микроэлементы)	*	*	*	*	*
Полиэнзимы			*	*	*
Психоэнергизаторы (ноотропы)				*	*
Регуляторы углеводного обмена		*	*	*	*
Регуляторы липидного обмена	*	*			
Регуляторы микроциркуляции и реологии крови	*	*	*	*	*
Регуляторы нервно-психического статуса	*	*		*	*

Примечание. Направленность метаболизма по энергетическому обеспечению физической работоспособности:
ПАО – порог аэробного обмена.
ПАНО 1 – порог анаэробного обмена. Лактат (La) 2-3 ммоль/л.
ПАНО 2 – порог анаэробного обмена. La 3-5 ммоль/л.
МПК – максимальное потребление кислорода. La 6-8 ммоль/л.
ГЛИКОЛИЗ – анаэробный обмен. La 6-18 ммоль/л и более.

Фосфагены (макроэрги)

Работающий организм, при бескислородных (алактатный, лактатный) вариантах обеспечения энергией, в процессе синтеза и ресинтеза использует следующие пути получения

энергии в виде АТФ.

Креатинфосфат + АДФ ↔ креатин + АТФ
Фосфат + АДФ + свободная энергия ↔ АТФ
2АДФ ↔ АМФ + АТФ
Фосфат + АДФ + Глюкоза (гликоген) ↔ АТФ + лактат

Максимально эффективным является креатинкиназный путь ресинтеза АТФ:

Креатинфосфат + АМФ → АДФ + креатин
Креатинфосфат + АДФ → АТФ + креатин

Креатин, или метилгуанидинуксусная кислота является веществом естественного происхождения, синтезируется в организме из аминокислот — аргинина, глицина, метионина.

Фосфокреатин, как источник энергии для мышечного сокращения, играет ведущую роль при выработке энергии по анаэробному алактатному пути и его запасы в мышечных клетках лимитируют продолжительность и интенсивность физической нагрузки в этом режиме работы.

Дополнительный прием фосфокреатина, креатина моногидрата способствует увеличению продолжительности скоростно-силовой работы. Креатин особенно активно запаса-

ется организмом после физической нагрузки соответствующей направленности, т. е. на фоне дефицита его в клетках и, следовательно, должен приниматься после неё.

Схема 1. Применение фосфагенов, (макроэргов)

Циклические виды спорта – Базовый этап. Предсоревновательный этап. Соревнование. Восстановление.

Скоростно-силовые – Этап специальной подготовки. Предсоревновательный этап. Соревнование. Восстановление.

Единоборства – Этап специальной подготовки. Соревнование. Восстановление.

Координационные – Этап специальной подготовки. Соревнование.

Спортивные игры – Подготовительный этап. Соревнование.

ПРЕПАРАТЫ МАКРОЭРГОВ

Препараты	Суточные дозы. Взрослые	Суточные дозы. Подростки	Курс
Неотон (фосфокреатин)	1г в/в на 15кг МТ	–	однократно или курсом
Димефосфон 15% раствор	1 ст. л. 3 раза (30мг/кг)	30мг/кг	3-4 нед
Езафосфина (Esafosfina)	1г на 15кг МТ	–	однократно
Кальция глицерофосфат	0,5г 3 раза	0,5г 3 раза	3-4 нед
Креатин моногидрат	5-8г	3-5г	2-3 нед
Фосфаден	0,5г 3 раза	–	2-3 нед

Примечание. Применяется один из представленных в таблице препаратов исходя из индивидуальной чувствительности и личных предпочтений, если возможно, из опробованных и оказывающих максимальное действие с минимальными осложнениями и побочными эффектами.
МТ – масса тела.

Неотон (фосфокреатин). Фосфокреатин (ФК) обеспечивает готовую к потреблению энергию в процессе сокращения мышечного волокна.

Фосфокреатин может улучшить состояние метаболического стресса путем положительного воздействия на энергетические запасы, что клинически выражается в лучшем перенесении нагрузок.

После однократной внутривенной инфузии неотона происходит быстрое, дозозависимое увеличение его содержания в крови до максимального уровня в течение 1–5 минут.

Значительная часть введенного извне ФК захватывается разными органами. Анализ распределения (Сакс В. А., Стру-

мия Э., Перепеч Н. Б.) экзогенного ФК в крови и других тканях показал, что данное соединение специфически накапливается в скелетных мышцах, миокарде и мозге — тканях, в которых внутриклеточный ФК играет функционально важную роль. Таким образом, экзогенный ФК накапливается преимущественно в тех тканях, которые при ишемии быстро утрачивают свои функции.

Процесс выведения из организма разделяется на две фазы. Первая — быстрая — фаза характеризуется временем полувыведения фосфокреатина, составляющим 30–35 минут. Продолжительность второй — медленной — фазы выведения составляет несколько часов. Содержание ФК в моче начинает увеличиваться через 30 минут и достигает максимума через 60 минут после введения. Выведение ФК из тканей происходит медленно, чем и определяется продолжительность второй фазы его выведения из организма.

Применяется в основном при метаболических нарушениях в миокарде; для предупреждения развития синдрома перенапряжения, при длительной физической нагрузке в условиях гипоксии; с целью восстановления работоспособности после стартов для подготовки к следующим стартам в этот же день, увеличения мощности специальной работоспособности.

Спортсменам рекомендуется применять после интенсивной нагрузки, но непосредственно перед основным стартом. В этом случае идет запасание энергии организмом и расход

ее во время соревнования.

Димефосфон — фосфорорганическое соединение, обладающее способностью усиливать тканевое дыхание и стабилизировать состояние клеточных мембран. В клинической практике показано нормализующее действие димефосфона на процессы перекисного окисления липидов. В результате активирующего воздействия димефосфона на пируваткарбоксилазу равновесие между лактатом и пируватом смещается в сторону последнего, усиливается утилизация пирувата в цикле Кребса, увеличивается фракция АТФ и повышается отношение АТФ/АМФ.

Фосфаден. Фосфаден (АМФ) может рассматриваться как фрагмент аденозинтрифосфорной кислоты (АТФ). АМФ входит в состав ряда коферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы. Участвует в нормализации биосинтеза порфиринов. Оказывает сосудорасширяющее действие. Обладает антиагрегационными свойствами. Применяют как энергетический источник в видах спорта с преимущественным развитием качеств сила, скорость. Применяют фосфаден внутрь в виде таблеток и внутримышечно в виде раствора динатриевой соли.

При применении препарата в больших дозах возможно появление тошноты, головокружения, тахикардии, аллергических реакций; в этих случаях уменьшают дозу или прекращают дальнейшее применение препарата.

Езафосфина. Действующее вещество — D-Fruttoso-1,6-

Difosfato.

Выпускается езафосфина: 0,5гр (0,375гр в-ва) и 10 мл растворителя; 5гр (3,75гр действующего вещества) и 50 мл растворителя; 10гр/100 мл (7,5гр действующего вещества).

Вводится со скоростью не более 10 мл в минуту.

Возможны аллергические реакции; при попадании вводимого вещества в подкожную клетчатку локальная болезненность.

Противопоказан при почечной недостаточности, фосфатемии, непереносимости фруктозы.

Креатин моногидрат (Креатин). Принимается от 1 до 5 граммов в сутки. Превышение «индивидуальной нормы» применения креатина чревато изменением мышечно-суставного ощущения, т. к. препарат имеет свойство связывать и задерживать воду в мышце. Креатин моногидрат лучше принимать в капсулах или растворив порошок в углеводном напитке, так как он плохо растворим в воде, кроме того, глюкоза является проводником креатина в клетку.

Не используются из-за низкой эффективности следующие фармакологические формы: АДФ (аденозиндифосфорная кислота), АТФ (Натрия аденозинтрифосфат), Миотрифос (АТФ), Фитин.

Углеводное насыщение

Текущее пополнение углеводов, создание запасов углево-

дов в виде гликогена мышц, печени — основа четкого функционирования организма и успешного решения тренировочных и соревновательных задач.

Чем больше будет запасено эндогенных углеводов (гликогена), тем эффективнее будет проходить выступление спортсмена, особенно в циклических видах спорта. Кроме того, энергообеспечение головного мозга (центр управления) осуществляется исключительно глюкозой. Регуляция метаболизма углеводов представлена в главе «Эндокринная система».

Углеводсодержащие продукты

При выборе твердых углеводсодержащих продуктов предпочтение отдается продуктам, которые с меньшими энергетическими тратами хорошо усваиваются. В настоящее время для этих целей рекомендован прием следующих углеводсодержащих пищевых продуктов. Это так называемые продукты с высоким гликемическим индексом.

Углеводсодержащие пищевые продукты с высоким гликемическим индексом: белый хлеб, ржаной хлеб, печенье, рис (нешлифованный), кукурузные хлопья, мюсли, пшеничные хлопья, полусладкий бисквит, сухое печенье, шоколадная плитка (нуга), сладкие бобы, пастернак, картофель (вареный, печеный), изюм, бананы, глюкоза, мальтоза, мед, сахароза, меласса, зерновой сироп, раствор мальтодекстрина, 10 % углекислотно-зерновой сироп, 20 % мальтодекстрин.

В течение 6 часов после физической нагрузки для воспол-

нения запасов эндогенных углеводов потребляемые продукты должны содержать не менее 70 % углеводов. Рекомендуется дробный прием пищи: часто и малыми порциями.

Углеводсодержащие напитки

В последнее время в спорте для экстренного насыщения углеводами предпочтение отдается углеводсодержащим напиткам. Как правило, используются напитки содержащие смеси легкоусвояемых углеводов, органических кислот, витаминов, минералов, незаменимых аминокислот и ненасыщенных жирных кислот. При составлении спортивных напитков широко используются полимеры глюкозы — мальтодекстрины, инвертированный сахар. Большое значение имеет процентное содержание таких смесей, т. е. глюкозо-электролитные растворы с пониженной по отношению к плазме осмолярностью способствуют увеличению скорости насыщения и наоборот. Так, прием десяти процентного (и менее) раствора глюкозы повышает скорость усвоения жидкости желудком почти вдвое. Потребление 8-10 % раствора в процессе тренировки, соревнования, спортивных игр повышает функциональные возможности организма. Приготовить 10 % напиток можно самостоятельно: одну чайную ложку сахара (мёда), соль на кончике ножа растворить в 100 мл воды. Такой напиток пьётся спортсменом (привыкшим к сладкому) с трудом, но польза его очевидна.

Использование углеводных напитков на дистанции во время соревнования (где это возможно по условиям соревнова-

ния) или на тренировке во время выполнения длительных физических нагрузок для восполнения запасов энергии, абсолютно необходимо.

ЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ ТРЕНИРОВОЧНОГО ПРОЦЕССА В ТЕЧЕНИЕ ДНЯ

Цель приема	Наименование	Доза
Утром		
Поддержание углеводного и аминокислотного баланса	Углеводы плюс белки (возможно вместо завтрака). Адаптогены	1 доза (учитывать вес спортсмена)
В течение дня между основными приемами пищи или совместно с пищей		
Повышение выносливости и работоспособности организма	Совместно с углеводами поливитамины, минералы, антиоксиданты в жидком виде	1 доза
Восстановление энергетики. Создание запаса углеводов	Углеводы: простые и полисахариды	По потребности
Углеводное насыщение, утоление жажды	Изотоник Изостар	По потребности
Перед тренировкой за 1–1,5 часа		
Энергетическая загрузка (в предсоревновательном периоде доза уменьшается)	Перед утренней тренировкой свежевыжатый сок или углеводы (10-25% раствор). Аминокислоты с разветвленными цепями	150-200мл 1 доза
Во время тренировки		
Быстрое обеспечение организма недостающей энергией	Простые углеводы - 10% раствор. Адаптогены (только при тренировке утром)	200-300мл
После тренировки		
Восстановление внутриклеточных запасов энергии	Углеводное насыщение 10% раствором в течение 15-30 минут после тренировки	200-400мл

Примечание. Указание «доза» означает рекомендуемую дозу фирменного напитка, обозначенную на упаковке препарата. Учитывать вес

Большое значение в углеводном насыщении, наряду с приемом продуктов с высоким гликемическим индексом, имеет время потребления углеводов. Так же, как и в случае с фосфагенами, — чем раньше после физической нагрузки начат прием, тем эффективней процесс гликогенообразования.

Во время утренней или вечерней тренировки энергетические напитки рекомендуется принимать, если тренировка длится более 90 минут. Также, рекомендуется принимать энергетики в обязательном порядке во время утренней или вечерней тренировки в подростковом возрасте, т. к. это возраст интенсивного роста организма и, при значительных энерготратах, возможно расходование пластического материала (белки, аминокислоты) на обеспечение энергией.

Так как ресинтез внутримышечных запасов гликогена составляет от 12 до 48 часов, то при многодневных соревнованиях, при больших расходах энергии возможно внутривенное введение глюкозы или фруктозы. При внутривенном использовании фруктозы велика опасность повышения уровня лактата крови за счет её быстрого метаболизма.

Глюкозу вводят в виде 5 % раствора в количестве, необходимом для срочного восстановления. Совместно с введением глюкозы применяют калий и инсулин. На 1 г введенной в/в глюкозы требуется ввести 4–5 ЕД инсулина и 11,7 мг калия.

УГЛЕВОДНОЕ НАСЫЩЕНИЕ И СОХРАНЕНИЕ ВОДНО-СОЛЕВОГО БАЛАНСА В ВИДАХ СПОРТА, ТРЕНИРУЮЩИХ ВЫНОСЛИВОСТЬ

Углеводно-минеральный напиток	Тренировка			Соревнование	
	До тренировки	Во время тренировки	После тренировки	Марафон (на дистанции)	После
8-10% раствор 100-250мл	за 30-40 мин	каждые 10-15 мин	+	на 12-15-ой минуте	+
8-10% раствор 200-400мл	–	–	+	–	+
10-25% раствор 100-150мл	–	–	–	через 20 мин после начала 50-100мл, однократно	+
> 25% раствор 100-250мл	за 1 час	–	+	–	+

Примечание. «+» пить с постоянным повышением концентрации.

В регуляции метаболизма углеводов центральное место занимает контроль за содержанием в крови глюкозы — источника углеводного питания всех клеток организма. См. главу «Эндокринная системы».

Энергизаторы

Яблочная кислота. Промежуточный продукт цикла трикарбоновых кислот (цикл Кребса), источник энергии, участвует в тканевом дыхании.

Лимонная кислота. Одна из трех кислот, промежуточный продукт цикла трикарбоновых кислот (цикл лимонной кислоты, цикл Кребса), источник энергии.

Янтарная кислота (Митомин. Энерлит, Янтовит). Применяется при экстремальных физических, психоэмоциональных тренировочных и соревновательных нагрузках; восстановительном периоде.

Янтарная кислота — это исключительно высокая мощность поставки электронов и протонов в митохондрии. За счет этого реализуется антигипоксантный и антиоксидантный механизм действия на уровне организма. Антиоксидантное действие проявляется также в уменьшении продуктов перекисного окисления (ПОЛ) и активации ферментов антиоксидантной защиты. Подобное действие объясняется повышением восстановления убихинона (часть его, коэнзим Q10) мощным потоком электронов от янтарной кислоты.

При использовании низких доз порядка 50 мг в сутки, ведущим механизмом может служить активация образования и действия адреналина и норадреналина.

Постоянные курсы, которые мягко поддерживают регуляторные механизмы, необходимо проводить на основе доз 50-100 мг в день; при этом проводить прерывистые курсы — несколько дней прием, несколько дней перерыв. Возможна следующая схема: 5 дней прием, 2 дня перерыв, 7 дней прием, 3 дня перерыв.

Необходимо стремиться подобрать индивидуальную пороговую дозу для уравновешивания активирующей системы и процессов восстановления.

Следует иметь в виду «сигнальное» действие янтарной

кислоты и поэтому стремиться подбирать дозу, ориентируясь на чувственные критерии, отражающие состояние нервной и гормональной систем — настроение, степень утомления, полноценность сна, бодрое пробуждение, легкую переносимость ограничения приема пищи. В случае применения янтарной кислоты в острых ситуациях, разовая доза должна быть увеличена до 1–2 граммов.

Аналогичным действием обладает кетоглутаровая кислота.

Не рекомендуется прием препаратов в вечернее время.

Кроме использования фармакологических средств и БАДов, применяют специфические диетические продукты, содержащие перечисленные энергизаторы. Свежая и замороженная ягода малины содержит кислоту лимонную и яблочную.

ПРИМЕНЕНИЕ ЭНЕРГИЗАТОРОВ

Препараты	Суточные дозы. Взрослые	Суточные дозы. Подростки	Курс
Янтарная кислота	50-100мг	30-50мг	5-7 дней
Янтарная кислота	50мг	30-50мг	3-4 нед
Янтарная кислота	1-2г	–	однократно
Лимонная кислота	0,5г 3 раза	0,25-0,5г 3 раза	2-3 нед
Яблочная кислота	0,5г 3 раза	0,25-0,5г 3 раза	2-3 нед
Родиола розовая (экстракт)	10-40 кап 2 раза	10-40 кап	10-20 дней

Регуляторы липидного обмена

В циклических видах спорта, видах спорта с проявлением качества «выносливость» регуляция липидного обмена имеет особое значение.

Липиды весьма важны для организма в качестве запасных веществ и являются основным источником энергии при длительной работе, поскольку на единицу объема они содержат вдвое большее количество энергии, чем углеводы. В процессе усвоения пищевые жиры должны быть модифицированы в своей структуре и должны быть транспортированы в места их использования. Для ускорения преобразования пищевых жиров в транспортабельную и пригодную для усвоения человеком форму необходимы липотропные факторы: некоторые действуют самостоятельно, другие — опосредованно, путем стимуляции метаболических процессов.

Схема 2. Применение регуляторов липидного обмена

Циклические виды спорта – Подготовительный этап. Базовый этап. Этап специальной подготовки.

Скоростно-силовые – Подготовительный этап. Базовый этап.

Единоборства – Подготовительный этап. Базовый этап.

Координационные – Подготовительный этап.

Спортивные игры – Подготовительный этап.

РЕГУЛЯТОРЫ ЛИПИДНОГО ОБМЕНА

Препараты	Суточные дозы. Взрослые	Суточные дозы. Подростки	Курс
Карнитин, L форма	3-5г	1-3г	4-6 нед
Лецитин	10-15г	5-10г	постоянно
Липамид	0,25г 2-3 раза	–	3-4 нед
Липоевая кислота	0,25г 2-3 раза	–	3-4 нед
Метионин	0,5г 3 раза	0,25г 3 раза	2-4 нед
Апилак	1 таб утром	–	2-3 нед

Примечание. Применяется один из представленных в таблице липотропных препаратов, оказывающих максимальное действие с минимальными осложнениями и побочными эффектами. Под наблюдением врача возможно сочетание отдельных препаратов.

Карнитин, L форма. Активирует жировой обмен, стимулирует регенерацию мышечной ткани.

Относится к группе витаминов В (Вт — «витамин роста»). Повышает порог устойчивости к физической нагрузке, приводит к ликвидации посленагрузочного ацидоза и, как следствие, восстановлению работоспособности после длительных истощающих физических нагрузок.

Увеличивает запасы гликогена в печени и мышцах, способствует более экономному его использованию. Способствует проникновению через мембраны митохондрий и расщеплению длинноцепочечных жирных кислот с образованием ацетил-КоА (необходим для обеспечения активности пируваткарбоксилазы в процессе глюконеогенеза, окислительного фосфорилирования и образования АТФ).

Оказывает жиромобилизующее действие, конкурентно вытесняя глюкозу, включая жирнокислотный метаболиче-

ский шунт, активность которого не лимитирована кислородом (в отличие от аэробного гликолиза), поэтому эффективен при острой гипоксии мозга и др. критических состояниях.

Снижает избыточную массу тела и уменьшает содержание жира в мышцах. В плазме крови взрослых и детей старшего возраста эндогенный карнитин обнаруживается в концентрации 50 мкмоль/л.

Оказывает анаболическое действие, снижает основной обмен, замедляет распад белковых и углеводных молекул.

При приеме внутрь хорошо всасывается, уровень в плазме достигает максимума через 3 ч и сохраняется в терапевтическом диапазоне в течение 9 ч. При в/м введении обнаруживается в плазме в течение 4 ч. Легко проникает в печень и миокард, медленнее — в мышцы. Выводится почками. Вызывает незначительное угнетение ЦНС.

Липоевая кислота. Активирует окислительное декарбоксилирование, регулирует липидный и углеводный обмен, в т. ч. метаболизм холестерина, пировиноградной и альфа-кетокислот. Улучшает функции печени (в т. ч. детоксицирующую), защищает ее от действия экзо- и эндогенных повреждающих факторов. Усиливает эффект сахароснижающих препаратов. Возможны аллергические реакции. Активность ослабляется алкоголем.

Липамид. Амид липоевой кислоты. Близок по действию к липоевой кислоте. Препарат лучше переносится, чем ли-

поевая кислота.

Метионин. Незаменимая аминокислота. Способствует синтезу холина, за счет чего нормализует синтез фосфолипидов из жиров и уменьшает отложение в печени нейтрального жира. Метионин участвует в синтезе адреналина, креатина, активирует действие ряда гормонов, ферментов, цианокобаламина, аскорбиновой, фолиевой кислот. Обезвреживает некоторые токсичные вещества путем метилирования.

В качестве регуляторов липидного обмена применяются и витамины А, B_2, B_6, B_{12}, B_{15}, С, Вс, хром, вобэнзим, бетаин.

Коррекция клеточного дыхания работающих мышц

Гипоксия

Гипоксия тканей является широко распространенным явлением, в результате изменения условий в окружающей среде, при различных патологических состояниях организма, в тренировочном процессе физического состояния. Причины появления гипоксии тканей могут быть различными и конкретными, но ответная реакция организма носит неспецифический характер и в своем развитии проходит несколько стандартных фаз и на каждой из них происходит последовательное урезание энергетических возможностей. Поэтапное выключение фрагментов дыхательной цепи по мере снижения содержания кислорода в тканях является приспособительной реакцией организма на быстро ухудшающиеся условия среды. Снижение энергопродуцирующих функций клеток до определенного предела имеет обратимый характер, но при интенсивном развитии процесса гипоксии или значительной его продолжительности изменения приобретают необратимый характер. Знание механизма повреждения тканей при гипоксии необходимо для наиболее эффективной коррекции таких состояний.

Митохондрии

Митохондрии — субклеточные элементы, в которых со-

вершаются основные энергопреобразующие процессы. В последние годы активно разрабатывается новая область медицины — митохондриальная медицина. Установлено, что более 100 заболеваний вызваны различными нарушениями функционирования митохондрий.

Сегодня устройство митохондриальной дыхательной цепи и механизм её работы обсуждаются с единых позиций во всех авторитетных изданиях, а четверть века назад на научных конференциях шли ожесточенные споры между представителями различных школ биоэнергетиков.

Английским биохимиком Питером Митчеллом (Mitchell H., 1961) предложена хемиосмотическая гипотеза.

Известно, что окисление дыхательных субстратов кислородом катализируется дыхательными ферментами, расположенными во внутренней мембране митохондрий. По данной гипотезе окисление субстрата ферментом — акцептором электронов — происходит на одной из сторон мембраны. В результате этой реакции электрон присоединяется к ферменту, а образовавшийся в результате окисления субстрата протон высвобождается из мембраны и уходит в воду. Затем электрон переносится ферментом на другую сторону мембраны митохондрии и там он восстанавливает кислород или другой фермент, проявляющий акцепторные свойства к электрону. При восстановлении кислорода или фермента происходит связывание протонов по другую сторону мембраны.

По хемиосмотической гипотезе в процессе дыхания происходит направленный перенос протонов из одного отсека в другой, а разделительная мембрана препятствует восстановлению равновесия между отсеками митохондрии. Концентрирование протонов по одну сторону мембраны в процессе дыхания представляет собой осмотическую работу по переносу ионов в пространстве против градиента их концентрации. В процессе окисления субстрата и восстановления кислорода совершается также химическая работа.

Главная отличительная особенность мембранных окислительных процессов, подмеченная Митчеллом, заключается в одновременном выполнении двух видов работ — химической и осмотической. Эта особенность и определила название выдвинутой гипотезы.

По хемиосмотической гипотезе образование АТФ в процессе окислительного расщепления субстрата происходит следующим образом: осмотическая энергия, накопленная в виде разности концентраций протонов между двумя отсеками, разделенными мембраной, расходуется на химическую работу, то есть на синтез АТФ.

Гениальное изобретение природы — система митохондриального окисления субстрата — выполняет не только осмотическую и химическую, но и электрическую работу. Выбрасывая из одного резервуара однозарядные ионы и перенося их через мембрану в другой резервуар, такая система осуществляет зарядку биологической мембраны как электриче-

ского конденсатора, когда по разные стороны мембраны концентрируются ионы с противоположными зарядами.

Получил неопровержимое подтверждение фундаментальный факт (Скулачев В. П., 1989), вытекающий из хемиосмотической гипотезы, что сопряжение процессов дыхания и фосфорилирования возможно только при наличии целостной мембраны, надежно разделяющей разнозарядные ионы в своих отсеках. При повреждении мембран различными веществами (в том числе оксидантами) синтез АТФ прекращается.

Основные энергопреобразующие процессы совершаются в митохондриях и поломка отдельных элементов в этой структуре ведет к нарушению энергетического гомеостаза с серьезными последствиями для клетки, органа или организма в целом. Группа ферментов, локализованная по внутренней мембране митохондрий и участвующая в процессах биотрансформации энергии, получила название дыхательной цепи.

Принято считать, что митохондриальная цепь состоит из четырех групп ферментов и белков, компактно локализованных во внутренней мембране митохондрий (Рубин А. Б., Шинкарев В. П., 1984). Подобные группы ферментов принято называть комплексами. Перенос восстановительных эквивалентов от комплекса к комплексу может быть реализован только с использованием низкомолекулярных переносчиков, способных участвовать в окислительно-восстанови-

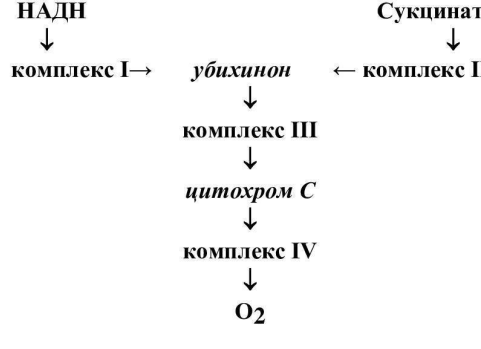
тельных реакциях. Подобных переносчиков в организме известно два: убихинон, цитохром С.

Убихинон обеспечивает связь между комплексом I и II.

Цитохром С обеспечивает связь между комплексом III и IV.

Важно отметить, что хотя оба переносчика выполняют сходные функции в общей мембране митохондрии, однако их работа организована таким образом, что они не мешают друг другу. Убихинон функционирует в толще мембраны, а цитохром С мигрирует по наружной её поверхности. Пространственное разделение обоих потоков позволяет исключить случаи транспортного хаоса.

Схема 3. УПРОЩЕННАЯ СХЕМА РАБОТЫ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ЦЕПИ



В качестве энергетического субстрата комплекс I использует НАДН (никотинамидадениндинуклеотид), образу-

ющийся в процессах как аэробного, так и анаэробного окисления субстратов. Комплекс II катализирует реакции окисления сукцината, образующегося в цикле трикарбоновых кислот (цикл Кребса).

Кислород является субстратом митохондриальной дыхательной цепи. Дефицит кислорода ведет к ограничению и к быстрой дезорганизации работы дыхательной цепи, её мультиферментной системы. Главным результатом в этом случае является истощение клеточных запасов макроэргов и повреждение энергопребразующих механизмов. Такую гипоксию в настоящее время принято называть биоэнергетической. При нарушении энергетических потоков наступает состояние гипоксии тканей.

В зависимости от причин, вызывающих энергетический дефицит, различают 4 вида гипоксии.

Гипоксическая гипоксия возникает при снижении парциального давления кислорода в легочных альвеолах, что чаще всего наблюдается при расстройстве системы внешнего дыхания или, при подъеме на высоту, в горах.

Гемическая гипоксия наступает при дефиците или нарушении функционирования эритроцитарных клеток, специализирующихся на доставке кислорода из легких в ткани-потребители. При этом различают анемический тип гемической гипоксии, связанный с уменьшением концентрации гемоглобина, и патологический тип, наблюдаемый при инактивации гемоглобина.

Циркуляционная гипоксия — это гипоксия тканей связана с нарушением кровообращения. Она может быть связана как с местным, так и системным нарушением кровообращения или перфузии ткани кровью.

Тканевая гипоксия, рассматривается отдельно в случае, когда парциальное давление кислорода соответствует норме, гемоглобин эффективно связывает молекулы кислорода, а кровь успешно доставляет его в ткани, но последние не в состоянии его использовать. Тканевая гипоксия наступает при отравлении дыхательными ядами митохондриальных ферментов, например, цианидами или угарным газом, при дефиците окислительно-восстановительных ферментов или их посредников, возникающем при гормональной недостаточности, а также при повреждении митохондриальных мембран. К тканевой гипоксии как критическому состоянию приводит любой вид неустойчивой гипоксии.

Гипоксию можно рассматривать как одну из разновидностей стрессовых состояний и в соответствии с законом Селье следует ожидать 3 фазы ответа организма на стресс.

На первой фазе — фазе возбуждения — наблюдается усиление активности окисления первичного субстрата и увеличение продукции АТФ. Этой фазе соответствует усиление функциональной активности клеток, в частности интенсификация обменных процессов, в том числе ионного обмена. Происходит мобилизация функций жизненно важных органов. Повышается сократительная активность миокарда, ча-

стота сердечных сокращений, артериальное давление. Усиливающуюся гипоксию тканей сердце пытается скомпенсировать увеличением скорости доставки свежих порций крови на периферию. Повышается ответственность за управлением всеми функциями организма со стороны мозга, поэтому растет импульсная активность нейронов, увеличивается частота дыхания. Происходит экстренный выброс гормонов для мобилизации организма к стрессу, в первую очередь для усиления доставки тканям энергетического субстрата. Мобилизуются функции печени для переработки возрастающих потоков недоокисленных метаболитов. Длительность фазы возбуждения определяется продолжительностью гипоксического воздействия и интенсивностью его проявления. Эти процессы определяют суть тренировочного воздействия.

Фаза возбуждения сменяется фазой адаптации. Из-за ограниченности поступления кислорода в ткани происходит постепенное увеличение доли восстановленных форм дыхательных ферментов: и ингибирование комплекса I дыхательной цепи. При этом возрастает доля восстановленной формы убихинона — убихинола. Последний является активатором сукцинатдегидрогеназного комплекса. В результате происходит переключение субстратного участка дыхательной цепи с комплекса I на комплекс II, а в клетке начинают накапливаться НАД-зависимые субстраты цикла Кребса. В этот период времени, несмотря на нарушение работы комплекса

I за счет скомпенсированной работы комплекса II, внутриклеточная концентрация АТФ сохраняется неизменной или почти неизменной. При сохранении энергетического гомеостаза функциональная активность клеток также не меняется. Начальный период гипоксии, в течение которого сохраняется состояние энергетического гомеостаза в клетках, относится к компенсированной стадии биоэнергетической гипоксии.

По мере развития гипоксии и снижения запасов кислорода в тканях наблюдается переход к заключительной фазе реакции организма на стресс — фазе истощения. На этой фазе можно выделить два последовательно проходящих этапа деградации электронтранспортных функций митохондрий. На первом этапе наблюдается подавление биоэнергетических функций дыхательной цепи в области комплекса III. Этот период соответствует началу не скомпенсированных изменений и сопровождается снижением содержания макроэргов в клетках.

Нарушение энергетического гомеостаза событие с далеко идущими последствиями для клеток. По этой причине в экстренном порядке мобилизуются внутренние резервы для ликвидации энергетического дефицита. Осуществляется запуск запасной биоэнергетической системы — системы анаэробного окисления субстрата. Происходит централизация кровообращения, при котором не «отключается» от перфузии только сердце, головной мозг и почки — основные

жизненно важные системы.

Включение процессов гликолиза происходит в тот момент, когда в клетке снижается содержание АТФ и увеличивается концентрация АДФ и АМФ. Этот факт свидетельствует о прекращении энергетического гомеостаза. Клетка переходит в новое нестабильное состояние и возникает реальная угроза для ее существования. Дальнейшая судьба клетки зависит от энергетических и субстратных потоков, а также от ряда биохимических и биофизических процессов, которые в экстренном порядке запускаются по мере дезэнергизации клетки.

По мере развития гипоксии наблюдается поэтапное повреждение элементов дыхательной цепи. После последовательного подавления переноса электронов через комплексы I, II и III в дыхательной цепи сохраняется последняя возможность образования АТФ за счет работы цитохромоксидазы (комплекса IV). Но, в условиях усиливающейся гипоксии и дезорганизации работы многих ферменных систем, сохранивший работоспособность фрагмент дыхательной цепи уже не способен удовлетворить энергетические запросы клетки. Этому обстоятельству способствует также относительный и абсолютный субстратный дефицит. Как известно, субстратом для комплекса IV является восстановленная форма фермента цитохрома С. Последняя окисляется кислородом с помощью цитохромоксидазы и превращается в окисленную форму фермента. При инактивации комплек-

са III, в котором обычно осуществлялось ферментативное восстановление окисленной формы фермента, наступает относительный субстратный дефицит. В этих условиях клетка использует запасные механизмы восстановления фермента за счет реакций не ферментативного взаимодействия последнего с убисемихиноном или супероксидным ион-радикалом. Таким образом, удается восстановить поставку субстрата для комплекса IV, нарушенную в результате инактивации в комплексе III.

Однако относительный субстратный дефицит вскоре сменяется на абсолютный. Последнее обстоятельство связано с повреждением мембранных структур. По мере поэтапного выключения в условиях гипоксии отдельных комплексов дыхательной цепи наблюдается последовательное снижение сопрягающих функций митохондрий. Открываются протонные каналы во внутренней мембране митохондрий, что обеспечивает на время поступление свежих партий макроэргов. И за их появление приходится платить все более дорогую цену. В результате набухания митохондрий и дальнейшего увеличения размера пор из матрикса митохондрии в цитоплазму клетки перемещаются различные субстраты и низкомолекулярные белки, включая цитохром С. Потере последнего способствует снижение мембранного потенциала на митохондриальной мембране. Как известно, молекула фермента имеет избыточный положительный заряд и удерживается на внутренней стороне митохондриальной мембраны преиму-

щественно за счет электростатических сил притяжения. Молекулы цитохрома С, мере снижения величины мембранного потенциала, начинают покидать поверхность мембраны и комплекс IV лишается своего субстрата. Дыхательная активность в этом случае полностью подавляется и клетка гибнет. Как правило, на практике происходит сочетание несколько видов гипоксий.

Борьба с гипоксей за энергообеспечение клетки, таким образом, складывается из устранения причин приведших к ней (если это возможно) и поставке пластических материалов для энергетических субстратов.

Антигипоксанты

Антигипоксантами называют средства, улучшающие утилизацию организмом циркулирующего в нем кислорода, снижающие потребность в кислороде органов и тканей и, тем самым, способствующие повышению устойчивости тканей организма к кислородной недостаточности. Исследования убедительно свидетельствуют, что наиболее перспективным в борьбе с гипоксией в спорте является использование фармакологических средств, с целью воздействия на митохондриальные комплексы.

Воздействуя, на все комплексы дыхательной цепи или усиливая эффективность отдельных звеньев, удается повысить устойчивость организма к гипоксии.

БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКОЕ ВОЗДЕЙСТВИЕ ОТДЕЛЬНЫХ ПРЕПАРАТОВ НА КОМПЛЕКСЫ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ ДЫХАТЕЛЬНОЙ ЦЕПИ

Препарат	Комплексы дыхательной цепи			
	I	II	III	IV
Никотинамид	*			
Янтарная кислота	*			
Витамин С, Е	*	*		
Актовегин (Солкосерил)	*	*		
Коэнзим Q10 (Убихинон)		*	*	
Цитохром С (Цито Мак)			*	*
Гипоксен	*	*	*	*

Условно антигипоксанты могут быть разделены на группы:

— препараты непосредственно антигипоксического действия;

— корригирующие метаболизм клетки:

мембранопротекторного действия,

прямого энергизирующего действия (влияющие на окислительно-восстановительный потенциал клетки, цикл Кребса и комплексы дыхательной цепи митохондрий);

— действующие на транспортную функцию крови:

повышающие кислородную емкость крови,

повышающие сродство гемоглобина к кислороду,

вазоактивные вещества эндогенной и экзогенной природы.

Схема 4. Применение антигипоксантов

Циклические виды спорта – Базовый этап. Этап специ-

альной подготовки. Предсоревновательный этап. Соревнование.

Скоростно-силовые – Базовый этап. Этап специальной подготовки.

Единоборства – Базовый этап. Этап специальной подготовки. Соревнование.

Координационные – Нет.

Спортивные игры – Этап специальной подготовки. Соревнование.

ПРЕПАРАТЫ АНТИГИПОКСАНТОВ

Препараты	Суточные дозы. Взрослые	Суточные дозы. Подростки	Курс
Актовегин	1-2 др 2-3 раза	1-2 др 2 раза	2-6 недели
Актовегин	80мг в/м, 1-2раза	–	2 недели
Гипоксен	0,5г 3 раза	0,25г 1-2 раза	10 дней
Глютаминовая кислота	0,5г 3 раза	0,25г 1-2 раза	3-4 недели
Димефосфон 15% р-р	30мг/кг	30мг/кг	3-4 недели
Езафосфина	1г на 20кг веса	–	однократно
Инозин	0,2г 2-3 раза	0,2г 1-2 раза	2-3 недели
Кавинтон	1 таб 2-3 раза	–	2-3 недели
Кофермент Q 10	30-40мг 3 раза	30мг	1-3 недели
Неотон	1г на 15кг веса	–	однократно
Реамберин	15-20мг/кг веса в/в кап.	10-15мг/кг веса в/в кап.	5 инъекций через день
Рибоксин	0,2г 2-3 раза	0,2г 1-2 раза	2-3 недели
Солкосерил	1-2 др 2-3 раза	1-2 др 2 раза	2-6 недели
Цито Мак	1,0мл в/в 1-2 р	–	10 дней
Цитохром С	1 др 3 раза	1 др 2-3 раза	10 дней
Цитохром С	15 мг в/в 1-2 раза	–	10 дней
Янтарная кислота	0,5г 3 раза	0,25г 1-2 раза	3-4 недели

Примечание. Применяется один из представленных в таблице препаратов исходя из индивидуальной чувствительности и личных предпочтений, из уже опробованных и оказывающих максимальное действие с минимальными осложнениями и побочными эффектами.

В качестве антигипоксантов может использоваться диетическая коррекция в сторону и активные вещества следующих растений: Боярышник кроваво-красный (настой, настойка цветков, плодов), Календула лекарственная (сок, настой цветков), Крапива двудомная (сок листьев, настой листьев), Мелисса лекарственная (настой листьев), Рябина

обыкновенная (сок плодов), Смородина черная (сок плодов, настой плодов, листьев).

Гипоксен

Антигипоксант. Механизм действия на клетки заключается в снижении потребления тканями кислорода, его более экономном расходовании в условиях гипоксии.

Фермент дыхательной цепи синтетической природы. Обладая высокой электронно-обменной емкостью за счет полифенольной структуры молекулы, гипокссен оказывает шунтирующее действие на стадии образования молочной кислоты из пировиноградной кислоты, образуя Ацетил КоА, который затем вовлекается в цикл трикарбоновых кислот. Гипоксен на молекулярном уровне облегчает тканевое дыхание в условиях гипоксии за счет способности непосредственно переносить восстановленные эквиваленты к ферментным системам. Гипоксен многократно компенсирует недостаток убихинона в условиях гипоксии, так как содержит большое количество функциональных центров. Таким образом, компенсируется деятельность митохондриальной дыхательной цепи при наличии повреждений на ее участках.

Антиоксидантное действие гипоксена связано с его полифенольной структурой, которая защищает мембраны клеток и митохондрий от разрушительного воздействия свободных радикалов, образующихся в процессе перекисного окисления липидов (ПОЛ). Этот патологический процесс запускается при экстремальных физических и психоэмоциональных

воздействий на организм.

Гипоксен — антигипоксант, который улучшает переносимость гипоксии за счет увеличения скорости потребления кислорода митохондриями и повышения сопряженности окислительного фосфорилирования.

Будучи препаратом прямого действия, может обеспечить кислородом любую клетку за счет малых размеров собственных молекул. В связи с этим, его применение возможно при всех видах гипоксии.

Экономное расходование энергетических запасов происходит за счет переведения с гликолитического на аэробное окисление энергетических субстратов, т. е. на более выгодный (щадящий) механизм обмена.

Гипоксен — водорастворимый антиоксидант, обладая высокой энергетической емкостью, ставит большое количество электронных ловушек. Окислительно-восстановительный потенциал гипоксена 680, коэнзима Q10 — 122.

Показания к применению в спорте. Повышение работоспособности при выполнении мышечной работы в экстремальных условиях соревнований. Экономное расходование кислорода тканями в условиях гипоксии. Профилактика и преодоление состояния хронической усталости. Ускорение восстановления организма после перенесенных нагрузок. Улучшение периферического кровотока.

Выводится из организма через 6–8 часов.

Побочное действие практически не встречается. В редких

случаях возможна тошнота, сухость во рту.

Гипоксен улучшает усвоение других веществ (лекарств, витаминов) на 25 %.

Убихинон (Кофермент Q-10, Коэнзим Q10) — вещество, которое и вырабатывается организмом, и получается с пищей. Способность производить организмом это важнейшее соединение уменьшается с возрастом. В диетическом плане оно обнаружено в говядине, особенно во внутренних органах (сердце, печень, почки), жирной рыбе, шпинате, арахисе и цельных зернах. Несмотря на то, что CoQ-10 можно найти во многих свежих продуктах, он неустойчив и легко разрушается окислением при переработке и приготовлении продуктов.

CoQ-10 играет важную роль, участвуя в работе электрон-транспортной дыхательной цепи митохондрий. Уменьшает повреждение ткани, вызванное гипоксией, генерирует энергию и повышает толерантность к физическим нагрузкам. Как антиоксидант замедляет процесс старения — нейтрализует свободные радикалы, отдавая свои электроны. Укрепляет иммунную систему.

Наш организм может вырабатывать CoQ-10, если он получает в необходимом количестве витамины B_2, B_3, B_6, C, фолиевую и пантотеновую кислоты. В случае нехватки любого из этих витаминов вырабатывание CoQ-10 подавляется.

Не имеет токсичных доз и побочных эффектов.

Коэнзим Q10 принимается в дозах от 30 до 100 мг в день.

Никотинамид. Амид никотиновой кислоты и сама никотиновая кислота (витамин РР, Ниацин, витамин B_3), являясь простетической группой ферментов НАД и НАДФ и переносчиками водорода участвуют в процессах тканевого дыхания, метаболизме жиров, углеводов, аминокислот.

Цитохром С (Цито Мак). Гемопротеид, является катализатором клеточного дыхания, стимулирует окислительные реакции и активизирует тем самым обменные процессы в тканях, уменьшает гипоксию тканей при различных патологических состояниях. Эффект наступает через несколько минут после в/в введения и продолжается несколько часов. Применяется и в таблетированном виде.

При применении возможны аллергические реакции. Предрасположенным к аллергическим реакциям рекомендуется проводить пробу.

Реамберин. Раствор (1,5 %) для инфузий представляет собой хорошо сбалансированный полиионный раствор с добавлением янтарной кислоты содержащий: натрия хлорид 6,0 г, калия хлорид 0,3 г, магния хлорид 0,12 г, натриевая соль янтарной кислоты 15 г, вода для инъекций до 1 литра. Является сбалансированным препаратом с осмолярностью, приближенной к нормальной осмолярности плазмы крови человека, т. е. изотоническим раствором и слабо щелочным, в пределах нормальных значений pH для крови.

Основной фармакологический эффект препарата обусловлен способностью усиливать компенсаторную актива-

цию аэробного гликолиза, снижать степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в дыхательной цепи митохондрий с увеличением внутриклеточного фонда макроэргических соединений (АТФ и креатинфосфата). Сукцинат натрия (соль янтарной кислоты) по клинической классификации относится к субстратным антигипоксантам. Включаясь в энергетический обмен как субстрат, соли янтарной кислоты направляют процессы окисления по наиболее экономичному пути.

Реамберин оказывает гепатозащитное действие, уменьшая продолжительность процессов перекисного окисления липидов, препятствуя истощению запасов гликогена в печеночных клетках.

Максимальный уровень препарата в крови, при внутривенном введении, наблюдается на первой минуте после введения, со снижением, а через 40 минут его концентрация возвращается к значениям близким к фоновым.

Рибоксин. Действие рибоксина антигипоксическое, антиаритмическое, анаболическое. Повышает активность ряда ферментов цикла Кребса и энергетический баланс. Оказывает положительное влияние на обменные процессы в миокарде — увеличивает силу сокращений сердца и способствует более полному расслаблению миокарда в диастоле (связывает ионы кальция, попавшие в цитоплазму в момент возбуждения клетки), в результате чего возрастает ударный объем; улучшает кровоснабжение тканей, в т. ч. коронарное крово-

обращение.

Используется для профилактики метаболических нарушений миокарда при экстремальных физических нагрузках, дистрофии миокарда на фоне тяжелых физических нагрузок, нарушениях сердечного ритма. Используется для профилактики заболеваний печени.

При применении возможны тахикардия, обострение подагры, гиперемия и зуд кожи, аллергические реакции.

Актовегин (Солкосерил). Препарат биологического происхождения. Активирует клеточный метаболизм путем увеличения транспорта и накопления глюкозы и кислорода, усиления внутриклеточной утилизации. Улучшает трофику и стимулирует процесс регенерации.

Кроме перечисленных препаратов, антигипоксическим эффектом обладают адаптогены, антиоксиданты, ноотропы, кислоты лимонная и фумаровая.

При комбинированном примененииии антигипоксантов происходит усиление их действия.

ТАБЛИЦА ВОЗМОЖНЫХ СОЧЕТАНИЙ АНТИГИПОКСАНТОВ

Препараты	Варианты сочетаний				
	1	2	3	4	5
Гипоксен	*	*	*	*	*
Актовегин	*				
Коэнзим Q10				*	*
Никотинамид		*	*		
Цитохром С		*			*
Янтарная кислота	*	*	*	*	*

Примечание. Цифрами обозначены варианты возможных сочетаний одновременного применения антигипоксантов.

Гипоксическая гипоксия

Гипоксическая гипоксия возникает при снижении парциального давления кислорода в легочных альвеолах, что чаще всего наблюдается при расстройстве системы внешнего дыхания (заболевания легких, бронхов; слабость дыхательных мышц, в том числе и диафрагмы, и т. д.) или при подъеме на высоту, в горах.

Тренировка дыхательных мышц и устойчивости к повышенному количеству углекислого газа (CO_2) в организме возможно применением дыхательных тренажеров.

Гипоксическая тренировка возможна как самостоятельная тренировка на тренажере или как дополнение к основной, в виде серии задержек дыхания с интервалом 1–3 минуты после основной тренировки. Тоже относится к специальной подготовке при планировании тренировок атлетов в горах.

Поиск путей совершенствования системы подготовки спортсменов высокой квалификации к соревнованиям привел к методике тренировки в горных условиях, как дополнительному средству повышения спортивной работоспособности. Подготовка спортсмена в «горах» подразумевает определенный сдвиг физиологических констант организма.

По степени воздействия на организм выделяют:

— низкогорье — 1000–1400 метров над уровнем моря;

— среднегорье — до 2500 метров;

— высокогорье — до 4500 метров;

— снежное высокогорье — выше 4500 метров.

Обычно использование горных условий происходит с целью:

— выступления на соревнованиях на аналогичной высоте,

— выступления в серии соревнований, проводящихся на разных высотах,

— повышения спортивных достижений при спуске на равнину.

Чаще всего горную подготовку применяют с последней целью.

Низкогорье (предгорье) дает эффект после возвращения на равнину, главным образом не за счет адаптации к гипоксическому фактору, а в связи с воздействием комплекса климатических модификаторов, характерных для этих высот.

Высокогорье, кроме значительно сниженного барометри-

ческого и парциального давления кислорода, воздействует на организм перепадом температур, пониженной влажностью.

Для получения эффекта горной подготовки используют, в основном, среднегорье.

Среднегорье предъявляет повышенные требования к функционированию органов и систем организма спортсмена вследствие изменения парциального давления газов атмосферы. Атмосферное давление снижается по мере возрастания высоты, но процент газов в воздухе остается постоянным. Воздух всегда содержит 20,93 % кислорода, 0,03 % углекислого газа и 79,04 % азота. Давление, которое производят молекулы кислорода, непосредственно связано с атмосферным давлением. Изменение в давлении кислорода напрямую влияет на циркуляцию кислорода между легкими и кровью и между кровью и тканями. По мере того как парциальное давление кислорода снижается, стимулируется вентиляция. Это вызывает выделение углекислого газа и респираторный алкалоз. Снижается бикарбонат и буферная емкость крови и тканей.

По определению, максимальное потребление кислорода соответствует возможности организма в его поглощении, переработке и использовании. Диффузия кислорода в кровь зависит от давления кислорода в альвеолах легких. Оно снижается по мере увеличения высоты, приводя к уменьшению насыщения крови оксигемоглобином. На уровне моря насыще-

ние оксигемоглобином составляет 98 %, но оно падает каждые 400 метров на 1 %.

Перепад давления концентрации кислорода в крови и в мышцах на уровне моря составляет 74 мм рт. ст. (94 мм — давление кислорода в крови, 20 мм — в мышцах). Этот градиент является основным фактором, отвечающим за насыщение тканей кислородом. На высоте около 7000 метров перепад равен нулю и, следовательно, ткани «перестают» насыщаться кислородом. Но, например, уровне 2400 м артериальное давление кислорода составляет около 60 мм рт. ст., в то время как в тканях оно остается на уровне 20 мм рт. ст. То есть разница составляет только 40 мм рт. ст. Отсюда спад в насыщении тканей кислородом на этой высоте составляет около 50 %.

Поглощение кислорода мышцами на высоте снижается и, после пребывания в течении 3–4 недель в этих условиях, немного увеличивается. Это связано со значительной гипоксией, которая возникает во время тренировок на высоте и невозможностью тренироваться с адекватной интенсивностью и в нужном объеме.

Так как кислородные возможности на высоте ограничены, то при любой заданной рабочей нагрузке выработка молочной кислоты выше, чем на уровне моря. Сердечная деятельность усиливается на высоте, компенсируя пониженное и сокращенное питание тканей кислородом. Таким образом, создаются условия для перенапряжения сердечно-сосудистой и

центральной нервной систем. Вторично страдают насыщенные сосудами органы.

ТАБЛИЦА ТРЕНИРОВОЧНОГО РЕЖИМА В ГОРАХ

1-ая неделя Острая акклиматизация	**Аэробная адаптация. Нагрузка – 60-80% от запланированной «на равнине»**
2-ая неделя I этап адаптации	**Чередовать аэробные и анаэробные упражнения. Интенсивность должна возрастать**
3-я неделя II этап адаптации	**Основной акцент делается на сохранении скорости при аэробной работе на самом высоком уровне. Интенсивность упражнений должна быть сохранена путем увеличения времени для отдыха между упражнениями**
Полная адаптация	**Снижается интенсивность тренировок. Отдых перед соревнованиями**

Фармакологическую коррекцию необходимо начать за 10–12 дней до дня переезда назначением следующих препаратов. Препараты железа, магния в профилактических дозах. Адаптогены. Иммунокорректоры. Для профилактики сердечно-сосудистых осложнений назначаются препараты, улучшающие реологические свойства крови; улучшающие обменные процессы в сердечной мышце. Анаболические средства — оротат калия, магнерот, трибулус, левзея. Улучшающие усвоение глюкозы и кислорода: янтарная кислота, глютаминовая кислота, коэнзим Q-10. Витамины — суточная потребность в большинстве из них в горах возрастает

в 1,5–2 раза. Углеводы, преимущественно в виде напитков — спортивные напитки, напитки содержащие фруктозу, мёд (насыщение во время тренировок).

Фармакологическая поддержка во время тренировок в горах должна соответствовать этапу подготовки.

ФАРМАКОЛОГИЯ ПРИ ТРЕНИРОВКЕ В ГОРАХ И СОРЕВНОВАНИЯХ НА РАВНИНЕ

Препараты	До гор (дни)		Горы	После гор (дни)	
	10-12	3-5	Все время	1-7	7-12
Поливитамины	*	*	*	*	*
Железа препараты	*				
Адаптогены		*	*	*	*
Иммунокорректоры	*				
Ноотропы			*	*	
Углеводы			*		
Витамин Е	*			*	
Магнерот			*		
Рибоксин			*		
Лецитин			*	*	*
Стимол			*		
Сосудистые препараты			*	*	

Примечание. Сосудистые препараты – препараты, улучшающие микроциркуляцию.

Фармакология после спуска на «равнину» должна быть направлена на повышение функциональных возможностей спортсмена и предупреждение срыва процессов реадаптации. Необходимо продолжить применение препаратов улучшающих микроциркуляцию и реологические свойства крови. Адаптогены применяются в половинной дозе от той, что применялась в горах. Следует усилить витаминизацию, об-

ращая особое внимание на витамин Е, обладающий антиоксидантными свойствами, предотвращающий быстрое разрушение эритроцитов. Необходимо, также, поддержать функцию сердца, печени, почек.

ФАРМАКОЛОГИЯ ПРИ ТРЕНИРОВКЕ В ГОРАХ И СОРЕВНОВАНИЯХ В ГОРАХ

Препараты	До гор (дни)		Горы. Тренировка	Горы. Соревнования
	10-12	3-5	Все время	Все время
Поливитамины	*	*	*	*
Поддерживающие дозы железа	*		*	
Адаптогены		*	*	*
Иммунокорректоры	*	*	*	
Ноотропы			*	*
Сосудистые пр-ты			*	*
Углеводы			*	*
Витамин Е	*			*
Магнерот			*	
Рибоксин			*	*
Лецитин			*	
Стимол			*	*

При возвращении на равнину первые 7 дней, «острый период», идет процесс реадаптации с ухудшением спортивных результатов и риском возникновения заболеваний (особенно 3-4-й дни); далее следует подъем работоспособности. Пик результативности (индивидуален по срокам) возможен с 18 по 30-й день.

РЕАДАПТАЦИЯ ПОСЛЕ ГОР

Режим / Адаптация	Тренировка	Соревнование
Реадаптация, острый период (7-10 дней)	**Щадящий режим**	**Исключаются**
Адаптация с суперкомпенсацией (18-45 дни)	**В полном объеме**	**Реализация на соревновании**

Молодые спортсмены без горного стажа в процессе адаптации более сильно реагируют на тренировочные нагрузки, что удлиняет сроки «острой» акклиматизации. Благоприятно влияют на адаптацию горный стаж и степень подготовленности спортсмена.

Гемическая гипоксия

Гемоглобин эритроцитов является средством доставки кислорода к тканям и удаления углекислого газа из тканей. Повышение кислородной емкости крови, за счет увеличения уровня гемоглобина, один из способов коррекции гипоксии. Гемоглобин, состоящий из гемма и глобина, для своего образования, в качестве пластического материала, использует железо, аминокислоты, витамины (цианкобаломин, фолиевую кислоту и др.).

Кроме гемоглобина, железо присутствует в миоглобине миофибрил мышц, участвует во множестве биохимических реакциях в качестве катализатора.

Дефицит железа в организме возможен при действии следующих факторов: недостаток железа в пищевом рационе;

нарушение усвоения железа; повышенные потери железа с потом, мочой; перераспределение белка, железа в пользу рабочей гипертрофии мышц; физиологические потери гемоглобина у спортсменок.

Кроме того, возможно относительное снижение концентрации гемоглобина в крови у спортсмена за счет увеличения объема циркулирующей плазмы, т. е. разведения его в большем объеме.

Истощение запасов железа в организме спортсмена приводит:

а) к снижению уровня физической работоспособности за счет:

— эргометрических показателей,

— изменения газовых градиентов организма (кислорода и углекислоты),

— накопления молочной кислоты,

б) к перетренированности.

Контроль гемоглобина в циклических видах спорта необходимо осуществлять ежемесячно. Для выявления скрытого дефицита железа («железа запасов») используются углубленные методы исследования.

Коррекция должна начинаться сразу после выявления дефицита железа следующим порядком:

1. Возмещение дефицита железа в крови и тканях препаратами.

2. Восстановление метаболизма эритроцитов и других

клеток.

3. Коррекция причин лежащих в основе дефицита железа.

Мероприятия проводятся до нормализации состояния спортсмена, полного восстановления как гемоглобина (минимум 140 г/л), так и «железа запасов» (ферритин) на фоне витаминизации и приема анаболических препаратов растительного происхождения, антиоксидантов. Предпочтение следует отдавать тем препаратам, которые наряду с железом содержат минералы, способствующие лучшему его усвоению. Хорошей антианемической активностью обладают: Актиферрин, Сорбифер Дурулес, Тотема, Фенюльс, Ферретаб, Феррокаль, Феррофольгамма. А также препараты с пролонгированным действием: Феррогрaдумет, Тардиферон, Ферроград 500.

Диету спортсмена следует откорректировать в сторону набора продуктов с увеличенным содержанием железа. В основном это должны быть продукты животного происхождения, из которых железо извлекается и усваивается в полном объеме. Такая диета поможет поддерживать уровень гемоглобина после его нормализации в результате лечения.

В начале цикла подготовки спортсмена к ответственным соревнованиям необходимо провести курсовое насыщение организма для создания достаточных запасов железа. Женщинам проводят два курса базовой профилактики в течение сезона.

Установлено, что избыточное потребление чая подавляет

всасывание железа. При курсовом применении препаратов возможно окрашивание кала в черный цвет.

Контроль лабораторных показателей: уровень гемоглобина, количество эритроцитов, цветовой показатель, средний объем эритроцитов, содержание железа в сыворотке крови должен контролироваться в процессе курсовой терапии. По окончании терапии исследуется ферритин.

Снижение железа всех уровней сопровождается нарушением процессов адаптации к физическим нагрузкам, появлением жалоб, функциональными расстройствами со стороны внутренних органов (висцеропатий): нарушением процессов реполяризации в сердечной мышце, дискинезией желчевыводящих путей, доброкачественной гипербилирубинемией; гиперферметемией, ЛОР-заболеваниями.

Обоснованными методами лечения при наличии висцеропатий, обусловленных дефицитом железа, являются комплексное использование эссенциальных фосфолипидов, метаболических средств, не требующих повышенной потребности в кислородобеспечении милдронат, предуктал, мембраностабилизаторов, на фоне базисной терапии ферропрепаратами и антиоксидантами. Срок лечения зависит от исходного уровня гемоглобина и соответствует 1–2 месяцам. Милдронат может применяться спортсменами, не выступающими на официальных соревнованиях.

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.