

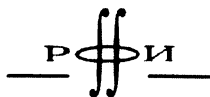
Д. В. Попов
О. Л. Виноградова
А. И. Григорьев

Аэробная работоспособность человека



МОСКВА НАУКА 2012

УДК 611.7
ББК 75.0
П58



*Издание осуществлено при финансовой поддержке
Российского фонда фундаментальных исследований (РФФИ)
(проект № 12-04-07134)*

Издание РФФИ не подлежит продаже

Рецензенты:

доктор биологических наук В.Д. СОНЬКИН,
доктор биологических наук В.Б. КОШЕЛЕВ

Попов Д.В., Виноградова О.Л., Григорьев А.И.

Аэробная работоспособность человека / Ин-т медико-биологических проблем РАН. – М.: Наука, 2012. – 111 с. – ISBN 978-5-02-038465-1.

Использование в физиологии мышечной деятельности новых методов позволило получить в последние десятилетия принципиально новые сведения о ее энергетическом обеспечении. Это повлияло на видение роли различных факторов в ограничении аэробной работоспособности на уровне как отдельной мышцы, так и организма в целом. В монографии обобщены современные данные о факторах, ограничивающих аэробную работоспособность человека; рассмотрены вклад отдельных элементов кислородтранспортной системы в процесс доставки O_2 к работающей мышце, роль системы утилизации кислорода в ней и роль гликолиза. Авторы приводят данные о современных методах оценки энергетики мышечной работы и тестировании, а также предлагают возможные пути увеличения аэробных возможностей человека.

Для студентов, аспирантов, научных работников и преподавателей институтов физической культуры, а также специалистов по спортивной медицине, физиологии и биохимии.

ISBN 978-5-02-038465-1

© Институт медико-биологических проблем РАН, 2012

© Попов Д.В., Виноградова О.Л., Григорьев А.И., 2012

© Редакционно-издательское оформление. Издательство "Наука", 2012

Оглавление

Список сокращений	8
Введение	9
1. Современные методы оценки аэробных возможностей.....	11
1.1. Методы измерения аэробных возможностей	11
1.2. Нагрузочные тесты для изучения аэробных возможностей	14
2. Этапы доставки кислорода к работающей мышце	17
2.1. Респираторная система	17
2.2. Транспортная система крови	21
2.3. Сердце и доставка кислорода к мышцам	22
2.4. Транспорт кислорода из эритроцита в митохондрию	23
3. Утилизация кислорода	30
4. Взаимосвязь гликолиза и аэробных реакций.....	33
5. Показатели, характеризующие аэробные возможности	36
5.1. Максимальный сердечный выброс и максимальное потребление кислорода.....	36
5.2. Показатели, характеризующие аэробные возможности на уровне работающей мышцы	37
5.3. Максимальная нагрузка, при которой концентрация лактата в крови не возрастает, максимальное стационарное состояние по лактату крови.....	43
5.4. Показатели, косвенно оценивающие аэробно-анаэробный переход.....	47
6. Влияние аэробной тренировки на аэробно-анаэробный переход и лактат крови при отказе от работы в тесте с возрастающей нагрузкой у высококвалифицированных спортсменов.....	55
7. Преимущественная гипертрофия мышечных волокон I типа при низкоинтенсивной силовой тренировке без расслабления мышц	67

8. Основные способы тренировки аэробных возможностей	77
8.1. Тренировка с постоянной нагрузкой	77
8.2. Тренировка с переменной нагрузкой (интервальная трени- ровка)	79
8.3. Взаимовлияние аэробной и силовой тренировок	82
Литература	85

Table of contents

List of abbreviations	8
Introduction	9
1. Modern methods for evaluation of aerobic performance	11
1.1. Background for evaluation of aerobic performance.....	11
1.2. Loading tests for evaluation of aerobic performance.....	14
2. Constituents of oxygen transportation to working muscle	17
2.1. Respiratory system.....	17
2.2. Blood transport system.....	21
2.3. Heart and oxygen delivery to muscle	22
2.4. Oxygen transport from erythrocyte to mitochondria	23
3. Oxygen utilization	30
4. Relationship between glycolysis and oxidative metabolism.....	33
5. Characteristics of aerobic performance.....	36
5.1. Maximal cardiac output and maximal oxygen consumption.....	36
5.2. Characteristics of aerobic performance at the level of working muscle.....	37
5.3. Maximal lactate steady state	43
5.4. Characteristics of aerobic-anaerobic transition.....	47
6. Effect of aerobic training on aerobic-anaerobic transition and on final blood lactate in incremental test in athletes	55
7. Predominant hypertrophy of type I muscle fibers induced by low intensity strength training without relaxation	67
8. The main ways of aerobic training.....	77
8.1. Continuous exercise.....	77
8.2. Interval exercise.....	79
8.3. Interaction between aerobic and strength training.....	82
The reference list.....	85

Список сокращений

АД	– артериальное давление
АМФ	– аденозинмонофосфат
АТФ	– аденозинтрифосфат
ацетил-КоА	– ацетил коэнзим А
ЗМС	– заслуженный мастер спорта
ИК	– инфракрасный
КМС	– кандидат в мастера спорта
МВ	– мышечное волокно
ММ КФК	– мышечная изоформа креатинфосфокиназы
МПС	– максимальная произвольная сила
МР	– магнитный резонанс
МС	– мастер спорта
МСМК	– мастер спорта международного класса
ОЦК	– объем циркулирующей крови
ПАНО	– порог анаэробного обмена, анаэробный порог
ППС	– площадь поперечного сечения
СВ	– сердечный выброс
УО	– ударный объем
ЧСС	– частота сердечных сокращений
ЭМГ	– электромиограмма
ЯМР	– ядерный магнитный резонанс
Akt	– протеинкиназа В
AMPK	– АМФ-зависимая протеинкиназа
D_{LO_2}	– суммарная диффузионная способность легких для кислорода
D_{MO_2}	– суммарная диффузионная способность мышц для кислорода
F_{O_2}	– доля кислорода во вдыхаемом воздухе
МАРК	– митогенаактивируемая протеинкиназа
mTORC1	– мишень рапамицина, комплекс 1
PGC-1 α	– коактиватор 1 альфа рецептора гамма, активирующего пролиферацию пероксисом
P_{O_2}	– парциальное давление кислорода
$P_{50\ O_2}$	– парциальное давление кислорода в крови при насыщении гемоглобина кислородом на 50%
S_{O_2}	– насыщение артериальной крови кислородом
$\dot{V}_A$	– скорость альвеолярной вентиляции
$\dot{V}_{O_2}$	– скорость потребления кислорода
$\dot{V}_{O_{2max}}$	– максимальная скорость потребления кислорода
$\Delta[\text{deoxy-Hb}]$	– изменение содержания дезоксигемоглобина
$\Delta[\text{oxy-Hb}]$	– изменение содержания оксигемоглобина
$\Delta[\text{tot-Hb}]$	– изменение общего содержания всех форм гемоглобина

Термин “аэробная работоспособность” используется в физиологии мышечной деятельности для обозначения способности выполнять высокоинтенсивную физическую нагрузку, энергообеспечение которой осуществляется преимущественно аэробным путем. Проблема увеличения аэробной работоспособности актуальна для спорта, а также для восстановительной медицины, в частности для реабилитации пациентов с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы и для борьбы с последствиями длительной гипокинезии. Поэтому неудивительно, что обсуждение роли факторов, ограничивающих аэробные возможности организма, идет уже более полувека и активно продолжается сейчас [30, 183, 266, 313]. Использование в физиологии мышечной деятельности новых методов позволило получить в последние десятилетия принципиально новые данные об энергетическом обеспечении мышечной деятельности. Это, конечно, повлияло на современное видение роли различных факторов в ограничении аэробной работоспособности на уровне как отдельной мышцы, так и организма в целом.

Для мышечного сокращения используется энергия, выделяемая при гидролизе молекулы АТФ (аденозинтрифосфат). Можно утверждать, что человек при прочих равных условиях (одинаковых морфоантропометрических параметрах, технике выполнения упражнения и одинаковой мотивации) будет развивать и поддерживать тем большую мощность работы, чем больше будет скорость гидролиза молекул АТФ в работающей мышце. Запасов АТФ в мышечной клетке хватает всего лишь на 1–2 секунды максимальных сокращений, причем даже при многолетней физической тренировке концентрация АТФ в мышце практически не изменяется [10, 45], поэтому скорость гидролиза АТФ во многом будет зависеть от скорости ресинтеза АТФ. Во время работы АТФ ресинтезируется в мышце за счет анаэробных реакций (аденилаткиназная и креатинфосфатная реакции и гликолиз) или реакций окисления. Энергообеспечение предельной работы продолжительностью более 3–4 минут происходит главным образом за счет

аэробных реакций [202], поэтому при такой работе мощность, развиваемая мышцей, пропорциональна скорости потребления кислорода ею.

В предлагаемой вниманию читателей книге описаны нагрузочные тесты и методы оценки аэробной работоспособности отдельной мышцы и целого организма; рассмотрены показатели, характеризующие аэробные возможности мышцы и организма. Кроме того, обобщены результаты современных исследований, оценивающих вовлеченность различных этапов доставки кислорода из атмосферного воздуха к митохондриям рабочих мышц во время интенсивной аэробной нагрузки. Рассматриваются факторы, влияющие на утилизацию кислорода работающей мышцей, и роль гликолиза в ограничении аэробной работоспособности; обсуждаются возможные пути для увеличения аэробной работоспособности человека.

1. Современные методы оценки аэробных возможностей

1.1. Методы измерения аэробных возможностей

Напрямую оценить общее количество АТФ, ресинтезируемого за счет аэробных реакций в рабочих мышцах и даже отдельной мышце, к сожалению, невозможно. Однако можно измерять показатель, пропорциональный количеству ресинтезируемого АТФ в аэробных реакциях. Для косвенной оценки скорости аэробного ресинтеза АТФ во время мышечной работы используют следующие основные методы:

- прямое измерение скорости потребления кислорода;
- непрямая калориметрия;
- ^1H - и ^{31}P -магниторезонансная спектроскопия;
- позитронно-эмиссионная томография;
- инфракрасная спектрометрия.

Следует обратить внимание, что здесь отмечены лишь наиболее популярные методы, используемые для изучения энергетики во время мышечной работы.

Прямое измерение скорости потребления кислорода работающими мышцами. Скорость потребления кислорода ($\dot{V}_{\text{O}_2}$) равна произведению кровотока на артериовенозную разницу по кислороду в данной области. Локальный кровоток в исследуемой области измеряют методами термодилуции, разведения метки [22, 170] или с помощью ультразвуковых методик [80, 330]. Как правило, для оценки $\dot{V}_{\text{O}_2}$ в отдельной рабочей мышце (например, в изолированном препарате) или в конкретной области (например, в тканях ноги) используют метод Фика. Это – преимущество данного метода. Недостатки метода Фика заключаются в инвазивности и значительной методической сложности проведения измерений, связанной как с процедурой катетеризации артерии и вены, так и с методическими сложностями в определении локального кровотока и напряжения газа в пробах крови. К тому же если измерения проводятся не на изолированном препарате, то следует учитывать, что анализируемая венозная кровь поступает не только от рабочей мышцы, но и от неактивных тканей, что может исказить реальные результаты. Тем не менее определение $\dot{V}_{\text{O}_2}$ по Фику активно используют в максимальных тестах при локальной

[249, 250] работе (например, при разгибании ноги в коленном суставе) и при работе большой мышечной массы (велоэргометрия, имитация бега на лыжах на тредбане) [49, 170].

Эргоспирометрия (непрямая калориметрия). Общая $\dot{V}_{O_2}$ организмом пропорциональна суммарному количеству АТФ, ресинтезированному за счет реакций окисления в нем. $\dot{V}_{O_2}$ рассчитывают как произведение скорости легочной вентиляции, приведенной к стандартным условиям, и разницы между долями кислорода во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Вычисляя дыхательный коэффициент (отношение выделяемого углекислого газа к потребленному кислороду), можно приближенно определить вклад углеводов и жиров в окисление. Затем, используя калорический эквивалент кислорода, можно рассчитать количество энергии, полученной организмом за счет окисления каждого из этих субстратов [32, 322].

Достоинствами этого метода выступают неинвазивность, простота в использовании и возможность проводить измерения во многих видах мышечной деятельности. Возможности его применения существенно расширились с появлением портативных газоанализаторов. К недостаткам эргоспирометрии относят следующее. С помощью этого метода можно оценить $\dot{V}_{O_2}$ и энергозатраты только для целого организма. Следовательно, невозможно определить, какая часть кислорода используется для обеспечения работы активных мышц, сердца, дыхательных мышц и остальных тканей. Эта задача становится особенно актуальной при работе, в которой задействована небольшая мышечная масса. Тогда потребление кислорода сердцем и дыхательными мышцами может вносить значительный вклад в величину общего потребления кислорода.

^1H - и ^{31}P -магниторезонансная спектроскопия. Метод основан на измерении электромагнитного отклика ядер атомов водорода или фосфора на возбуждение их определенной комбинацией электромагнитных волн в постоянном магнитном поле высокой напряженности. Он позволяет неинвазивно оценить изменения в концентрации ионов водорода, неорганического фосфора, креатинфосфата, АТФ и некоторых других молекул в конкретной области исследуемой ткани. Этот метод является эталонным для оценки изменений в энергетике макроэргов как в условиях покоя, так и при физической нагрузке. На сегодняшний день предложено несколько моделей, позволяющих на основании данных ЯМР-спектроскопии рассчитать скорость ресинтеза АТФ за счет реакции окисления [185], поэтому метод активно используют для оценки аэробного метаболизма [23, 55, 137, 206, 291].

В настоящее время с помощью этого метода также выделяют сигнал, пропорциональный концентрации дезоксигенированного миоглобина и рассчитывают парциальное давление кислорода в миоплазме [247]. Изменение парциального давления кислорода и абсолютное значение этого показателя в миоплазме являются характеристикой изменения соотношения “доставка кислорода к митохондриям / утилизация кислорода митохондриями” и критерием адекватности работы системы доставки кислорода к митохондриям [61, 248]. При несомненных достоинствах метода существенно ограничивают его применение очень большая стоимость оборудования и громоздкость прибора, ограниченный спектр движений, которые можно выполнять в приборе, а также сильное магнитное поле, создаваемое во время измерения.

Позитронно-эмиссионная томография. Метод основан на регистрации пары гамма-квантов, возникающих при аннигиляции позитронов. Позитроны возникают при позитронном бета-распаде радиоизотопа, входящего в состав радиофармпрепарата, который вводится в организм перед исследованием. При помощи специального сканера отслеживается распределение в организме биологически активных соединений, меченных короткоживущими радиоизотопами. Для оценки потребления кислорода тканью используют дыхание газовой смесью с меченой молекулой кислорода – $[^{15}\text{O}]\text{O}_2$. Потребление кислорода работающей мышцей рассчитывается как произведение концентрации кислорода в артериальной крови, коэффициента региональной экстракции и коэффициента региональной перфузии [224]. Ограничения применения метода связаны с высокой стоимостью сканера и циклотрона – прибора, необходимого для производства радиоизотопов.

Инфракрасная спектрометрия. Метод основан на том, что биологическая ткань проницаема для света в области, близкой к инфракрасной. Источник и приемник света располагаются на поверхности тела на расстоянии 3–5 см; средняя глубина проникновения света приблизительно равна половине расстояния между ними. Рассчитать изменения в концентрации оксигенированного и дезоксигенированного гемоглобина в измеряемой ткани (мышце) можно, используя различные длины волн в близкой к инфракрасной области (600–900 нм), при которых свет преимущественно поглощается оксигенированным или дезоксигенированным гемоглобином и миоглобином [54, 111, 199]. Поскольку концентрация гемоглобина в 4–5 раз выше, чем миоглобина, то основные изменения, регистрируемые с помощью этого метода, будут связаны прежде всего с содержанием различных форм гемоглобина [297]. Регистрируемый сигнал будет заключать информацию о суммар-

ном изменении оксигенации всех тканей, находящихся в области измерения [41, 205, 265].

При условии постоянной линейной скорости кровотока или при отсутствии тока крови (окклюзия) изменения в концентрации дезоксигенированного гемоглобина будут прямо пропорциональны изменениям $\dot{V}_{O_2}$ в измеряемой области. Суммируя изменения в концентрации оксигенированного и дезоксигенированного гемоглобина, можно рассчитать изменения концентрации гемоглобина в измеряемом регионе. Данный показатель отражает кровонаполнение исследуемой области, показатель, зависящий от степени дилатации сосудов в измеряемом регионе. Метод позволяет также вычислить индекс оксигенации ткани – отношение оксигенированного гемоглобина к общему, выраженное в процентах.

К достоинствам инфракрасной спектроскопии следует отнести неинвазивность, простоту в использовании и возможность проводить измерения практически при любом виде двигательной активности как в лабораторных, так и в полевых условиях с помощью портативных приборов. Недостаток метода – интегральность оценки оксигенации тканей, находящихся в области измерения. Например, значительная кожно-жировая прослойка может сильно исказить сигнал с активной мышечной ткани.

1.2. Нагрузочные тесты для изучения аэробных возможностей

Для определения аэробных возможностей организма в лабораторных условиях используют моделирование реальной мышечной деятельности – нагрузочные тесты. Основными требованиями к ним должны быть надежность, информативность и специфичность. В спортивной физиологии последнее требование особенно важно, поскольку при выборе теста необходимо, чтобы в упражнении были задействованы те же мышечные группы, что и в соревновательном движении, а также использовался паттерн движений, максимально приближенный к реальным условиям (к соревновательному движению). Например, тестировать бегуна следует при беге на тредбане, а гребца – при работе на специальном гребном эргометре. Бессмысленно определять общую $\dot{V}_{O_2}$ организмом у пловца в тесте на велоэргометре (работа ногами), тогда как основные рабочие мышцы в его виде спорта – мышцы рук и туловища.

Все тесты, применяемые в физиологии мышечной деятельности, сводятся к измерению физиологических реакций в ответ на заданную или выбираемую нагрузку. В простоте любого физио-

логического показателя в ответ на увеличение нагрузки выделяют этап быстрого роста (0,5–1,5 мин), этап медленного прироста (квазиустойчивое состояние) и этап выхода показателя на истинное устойчивое состояние. При субмаксимальных и максимальных по интенсивности аэробных нагрузках третий этап не всегда достижим. Для того чтобы четко описать реакцию организма на ту или иную нагрузку, необходимо добиться выхода физиологических показателей на истинное устойчивое состояние или на максимальный уровень. Как правило, выход на истинное устойчивое состояние может занимать для разных показателей 5–15 мин даже при относительно небольшом (10–15% от максимальной величины) приросте нагрузки. Это означает, что если дожидаться выхода показателя на истинное устойчивое состояние, то тест может занять слишком много времени. Вместе с тем при тестировании необходимо определить, как изменяются те или иные физиологические показатели в ответ на нагрузки разной интенсивности: от минимальной до максимальной, поэтому желательно, чтобы тест включал в себя несколько нагрузок разной интенсивности.

Учитывая приведенные выше рассуждения, становится понятно, почему в физиологии мышечной деятельности получил широкое распространение тест со ступенчато повышающейся нагрузкой [4]. Данная тестовая модель позволяет оценить реакцию организма во всем диапазоне нагрузок – от минимальной до максимальной аэробной нагрузки. Здесь и далее под *максимальной аэробной мощностью* будет пониматься максимальная мощность, достигнутая в тесте с повышающейся нагрузкой, т.е. интенсивность, сопоставимая с нагрузкой, при которой достигается максимальная скорость потребления кислорода ($\dot{V}_{O_{2max}}$). В последующем появился аналог данного теста – тест с непрерывно возрастающей нагрузкой. Оба способа задания нагрузки получили широкое распространение и представляют собой практически общепризнанную модель для тестирования аэробной работоспособности.

В качестве недостатков описанных моделей следует отметить наличие периода запаздывания между приростом нагрузки и приростом физиологического показателя, поскольку физиологический показатель в данном случае не успевает выйти на истинное устойчивое состояние, поэтому результаты теста (физиологический показатель, отнесенный к мощности) будут несколько занижены относительно длительного теста с постоянной нагрузкой. Период запаздывания особенно выражен на низких нагрузках и несколько больше проявляется в тесте с непрерывно возрастающей нагрузкой, чем в тесте со ступенчато возрастающей [14].

Однако в тесте с непрерывно возрастающей нагрузкой есть ряд преимуществ. Различные физиологические показатели имеют разную скорость выхода на квазистойчивое состояние, поэтому при скачкообразном приросте нагрузки неизбежна гетерогенность: например, скорость прироста потребления кислорода в этом случае будет выше скорости прироста выделения углекислого газа. Это может искажать некоторые расчетные показатели, такие как аэробно-анаэробный переход, определяемый с помощью метода V-slope [34]. К тому же если в тесте со ступенчато возрастающей нагрузкой величина прироста мощности достаточно велика (50 Вт), то спортсмен может отказаться от работы на последней ступени, так и не выйдя на свой индивидуальный максимум по величине $\dot{V}_{O_2}$. Исходя из этого, тесты с непрерывно возрастающей нагрузкой становятся все более популярными для оценки аэробных возможностей организма.

2. Этапы доставки кислорода к работающей мышце

В соответствии с законом Фика потребление кислорода зависит не только от его утилизации в мышце, но и от доставки к ней. Следовательно, при оценке аэробной работоспособности нужно выявлять ограничения со стороны доставки O_2 к мышце. Если эти ограничения имеются, необходимо разобраться, к какому этапу кислородтранспортной системы они приурочены.

2.1. Респираторная система

Респираторная система – первый этап в цепи доставки O_2 . Задача респираторной системы с точки зрения энергетики – насыщение крови O_2 и выведение CO_2 из организма. Суммарное количество O_2 , переходящее из альвеол в легочные капилляры, определяется диффузионной способностью легких по кислороду (D_{LO_2}) [309, 310]. D_{LO_2} – это отношение объемной скорости диффундирующего O_2 к разнице парциальных давлений кислорода (P_{O_2}) между альвеолярным воздухом и капиллярной кровью. При заданном градиенте давления кислорода между альвеолой и капилляром D_{LO_2} зависит от суммарной площади газообмена – площади открытых альвеол, от суммарной поверхности эритроцитов, находящихся в зоне газообмена, от пропускной способности альвеолярной мембраны и мембраны эритроцита. С другой стороны, D_{LO_2} зависит от времени пребывания эритроцитов в этой зоне, т.е. от линейной скорости кровотока в легочном капилляре.

Известно, что у спортсменов, тренирующих аэробные возможности, по сравнению с нетренированными людьми увеличены показатели альвеолярной вентиляции и жизненной емкости легких. Однако у тренированных людей не обнаружено значимых связей между аэробной работоспособностью и параметрами, характеризующими производительность респираторной системы [25, 321]. Это наталкивает на мысль, что дыхательная система напрямую не лимитирует аэробную работоспособность здорового человека. Это предположение подтверждается тем, что даже у тренированных людей максимальная легочная вентиляция,

зарегистрированная во время предельно интенсивных аэробных нагрузок, составляет лишь 70–90% от максимальной произвольной легочной вентиляции в покое, а также результатами экспериментов с облегчением работы внешнего дыхания (на 20–40%) во время нагрузки с постоянной мощностью (70–80% от $\dot{V}_{O_{2\max}}$) [98, 179, 201, 257]. Сходные результаты были получены при исследовании работоспособности при субмаксимальной аэробной работе с использованием нормоксических кислородно-гелиевых смесей, снижающих механическую нагрузку, приходящуюся на дыхательные мышцы [154]. Увеличение мертвого пространства у тренированных людей тоже не привело к снижению максимального потребления кислорода, поскольку величина альвеолярной вентиляции осталась на прежнем уровне за счет увеличения легочной вентиляции [210]. В последнее время появились работы, вскрывающие более сложные взаимоотношения мышечной и дыхательной систем во время физической нагрузки. Эти исследования посвящены изучению артериальной гипоксемии и рефлекторных взаимоотношений между дыхательной и мышечной системами.

Артериальная гипоксемия – это значительное снижение (более 5%) сатурации артериальной крови кислородом (S_{O_2}). Артериальная гипоксемия при нагрузке – довольно частое явление при различных патологиях дыхательной системы [314]. У здоровых нетренированных людей она практически не встречается. В то же время у квалифицированных спортсменов, тренирующих аэробную работоспособность, частота возникновения этого явления может достигать 50% [82].

При разных по продолжительности максимальных нагрузках (2–10 мин) различные авторы регистрировали снижение сатурации до 80–90%, что приводило к снижению общего количества O_2 , доставляемого к тканям [25, 82, 221, 233, 245, 306, 307]. Роль артериальной гипоксемии как лимитирующего фактора показана в экспериментах с дыханием нормоксической и гипероксической газовой смесью во время теста с непрерывно повышающейся нагрузкой до отказа [112, 113]. Дыхание гипероксической ($F_{IO_2} = 0,3$) газовой смесью увеличило S_{O_2} и $\dot{V}_{O_{2\max}}$ в группе квалифицированных велосипедистов с артериальной гипоксемией. В группе без артериальной гипоксемии изменения при дыхании гипероксической смесью были менее выражены. При этом в объединенной группе изменения $\dot{V}_{O_{2\max}}$ оказались статистически значимо связаны с изменением S_{O_2} в результате гипероксического воздействия ($r = 0,7$).

Снижение S_{O_2} — это следствие неадекватного соотношения альвеолярной вентиляции и перфузии. Астма и астмоподобные состояния, часто встречающиеся у спортсменов, тренирующихся при низких температурах, могут быть причиной снижения альвеолярной вентиляции. Однако артериальная гипоксемия встречается и у спортсменов с нормальной респираторной системой [82]. Выделим несколько возможных причин возникновения артериальной гипоксемии. У высокотренированных людей это явление связывают прежде всего с малым временем пребывания эритроцита в зоне газообмена, которое зависит от суммарного сечения сосудов капиллярного русла малого круга и от сердечного выброса (СВ). Максимальный СВ у высокотренированных спортсменов может достигать 35–40 л/мин. Это может быть основной причиной увеличения скорости кровотока и, как следствие, снижения времени пребывания эритроцита в зоне газообмена [82, 245, 313, 315].

Рефлекторные взаимоотношения между дыхательной и сердечно-сосудистой системами. В экспериментах с моделированием рабочего дыхательного паттерна в покое было показано, что потребление кислорода дыхательными мышцами во время максимальной работы составляет 10% от $\dot{V}_{O_{2max}}$ всем организмом. У тренированных атлетов $\dot{V}_{O_2}$ дыхательными мышцами достигает 15% от общего $\dot{V}_{O_2}$ организмом [16, 17, 156, 210]. Сходные данные были получены при изучении распределения кровотока при максимальной нагрузке: на долю дыхательных мышц пришлось около 14–16% от общего кровотока [121, 122]. Логично предположить, что конкурентные взаимоотношения при доставке O_2 могут возникнуть между дыхательными и локомоторными скелетными мышцами только при работе максимальной аэробной мощности (около 100% $\dot{V}_{O_{2max}}$) или выше. Действительно, снижение сопротивления на вдохе при субмаксимальной аэробной нагрузке (50 и 75% от $\dot{V}_{O_{2max}}$) не влияет на время работы до отказа. В то же время при мощности работы 90–100% от $\dot{V}_{O_{2max}}$ уменьшение сопротивления на вдохе приводит к увеличению предельного времени работы у тренированных велосипедистов, а увеличение сопротивления, напротив, снижает предельное время работы [122, 123, 154, 323]. Более того, оказалось, что полученные результаты связаны прежде всего с перераспределением кровотока, возникающим при работе максимальной аэробной мощности. Так, в велоэргометрическом тесте с возрастающей нагрузкой до отказа у квалифицированных велосипедистов во время максимальной нагрузки (90–100% $\dot{V}_{O_{2max}}$) продемонстрировано снижение кровотока и повышение сосудистого сопротивления в ногах [120]. Уве-

личение сопротивления на вдохе во время максимальной аэробной работы приводило к снижению кровотока и $\dot{V}_{O_2}$ в рабочих мышцах и к увеличению сосудистого сопротивления в мышцах ног. Важно отметить, что при этом $\dot{V}_{O_{2max}}$ на уровне организма не изменилось относительно контрольного теста. Снижение сопротивления на вдохе, напротив, вызывало увеличение кровотока и $\dot{V}_{O_{2max}}$ в мышцах ног. При этом общее $\dot{V}_{O_{2max}}$ в организме даже несколько снизилось. Таким образом, была показана статистически значимая отрицательная корреляция ($r = -0,77 - -0,85$) между работой дыхательных мышц и кровотоком/потреблением кислорода в мышцах ног [120].

Повышение периферического сопротивления (снижение кровотока) в рабочих мышцах ног во время максимальной аэробной нагрузки связывают с перераспределением СВ за счет метаборефлекса, возникающего при накоплении метаболитов в диафрагме и других дыхательных мышцах при их утомлении [2, 21, 120]. Механизм действия метаборефлекса представляется следующим: метаболиты (предположительно ионы водорода и лактат) раздражают свободные нервные окончания (афференты III и IV), расположенные в мышечном интерстиции. Это ведет к дополнительной активации симпатического отдела вегетативной нервной системы и увеличению симпатической нервной активности, адресованной сосудам мышц, что и приводит к уменьшению дилатации и даже к констрикции сосудов рабочих мышц [132, 147, 148, 216, 259]. Гипотеза получила подтверждение в экспериментах с имитацией рабочего паттерна дыхания в покое. Имитация максимальной легочной вентиляции в покое или дыхание в покое против сопротивления вызывали констрикцию сосудов и увеличение периферического сопротивления мышц ног и снижение кровотока. Одновременно, используя метод микронейрографии, удалось зарегистрировать увеличение симпатической нервной активности в *n. peroneus* [81, 270, 271, 279].

Прямое подтверждение функционирования метаборефлекса с дыхательных мышц получено в исследованиях на собаках в условиях покоя и при работе. Введение в диафрагму через *a. pherenica* молочной кислоты приводит к увеличению периферического сопротивления сосудов задней конечности за счет увеличения симпатической посылки [255]. Следует отметить, что во время тяжелых физических нагрузок активация афферентов III и IV дыхательных мышц может быть вызвана как утомлением дыхательных мышц (что маловероятно в случае высококвалифицированных спортсменов), так и значительным увеличением содержания метаболитов (протонов и лактата) в крови, притекающей к дыхательной мускулатуре.

Исходя из результатов экспериментальных работ, можно заключить, что респираторная система в некоторых случаях может косвенным образом ограничивать доставку O_2 к рабочим мышцам во время работы на уровне $\dot{V}_{O_{2max}}$, за счет как развития артериальной гипоксемии, так и рефлекторного перераспределения кровотока между дыхательными и работающими локомоторными мышцами.

2.2. Транспортная система крови

С точки зрения энергетики функция крови – перенос O_2 к тканям и углекислого газа к легким, доставка субстратов к мышцам, перенос метаболитов. Как известно, под влиянием длительной тренировки выносливости значительно (на 1–1,5 л) увеличивает-ся объем циркулирующей крови (ОЦК). При этом, как правило, не наблюдается увеличения концентрации эритроцитов и величины гематокрита – показателей, определяющих кислородную емкость крови [25]. Наоборот, в период интенсивных нагрузок может наблюдаться даже падение этих показателей. Снижение концентрации эритроцитов и величины гематокрита связывают как с подавлением кроветворной системы под действием предельных нагрузок, так и с адаптационным снижением вязкости крови, происходящим для облегчения работы сердца. Последнее предположение представляется маловероятным, поскольку не было найдено экспериментальных работ, подтверждающих снижение максимального ударного объема (УО) и/или максимального СВ вследствие физиологического увеличения гематокрита в изоволюмических условиях.

Напротив, существуют данные о том, что снижение концентрации гемоглобина до нормального уровня (140 г/л) в изоволюмических условиях у акклиматизированных к высокогорью (9 недель, 5260 м над уровнем моря) физически активных людей не приводит к увеличению максимальных СВ и УО как в гипоксических, так и в нормоксических условиях. Это свидетельствует о незначительной роли изменений концентрации гемоглобина и вязкости крови как факторов, определяющих показатели центральной гемодинамики [50, 51]. В исследовании, выполненном с участием высококвалифицированных бегунов, также было показано, что при аутогемотрансфузии, вызывающей увеличение ОЦК и гематокрита с 46 до 51%, происходит рост максимального СВ за счет увеличения УО. При этом аутогемотрансфузия не влияет на максимальное артериальное давление и электрокардиографические показатели. Следовательно, эритроцитомия не оказывает

отрицательного действия на работу сердца при максимальной нагрузке [278]. Косвенно отсутствие отрицательного влияния физиологического увеличения концентрации эритроцитов и величины гематокрита подтверждается широким распространением кровяного допинга в спорте.

2.3. Сердце и доставка кислорода к мышцам

Интегральным показателем, характеризующим производительность сердца, является максимальный СВ. Поскольку максимальная ЧСС у тренированных людей не отличается от соответствующего показателя у нетренированных, различие в величине сердечного выброса у этих двух групп определяется различием в УО сердца. У высококвалифицированных спортсменов, тренирующих выносливость, максимальные УО и СВ практически в 2 раза больше, чем у обычных людей, и достигают 200 мл и 40 л/мин соответственно [25]. По данным многочисленных исследований СВ размеры сердца и масса левого желудочка связаны с величиной $\dot{V}_{O_{2\max}}$ и со спортивным результатом в видах спорта, требующих проявления выносливости [42, 191, 238, 266].

У человека УО растет при увеличении мощности работы вплоть до ЧСС, равной 140–145 уд./мин, а затем выходит на “плато”, несмотря на увеличение нагрузки. При дальнейшем увеличении мощности у нетренированных людей и у части спортсменов УО начинает снижаться при приближении к максимальной аэробной мощности, тогда как у отдельных высококвалифицированных спортсменов УО не падает [24, 25, 234]. Выход на “плато” и снижение УО связывают с дефектом диастолы, а также с неадекватным венозным возвратом (механизм Франка–Старлинга). Теоретически дефект диастолы может проявляться при высокой ЧСС, когда длительность диастолы становится недостаточной для адекватного кровоснабжения миокарда [234]. Это повлечет снижение силы сокращения миокарда и, как следствие, снижение УО, а возможно, и прекращение прироста ЧСС в ответ на дальнейший прирост нагрузки. Значимость величины венозного возврата для УО показана в экспериментах с увеличением объема плазмы у нетренированных людей [160] и высокотренированных велосипедистов [316]. У высокотренированных спортсменов рост УО во время теста с повышающейся нагрузкой наблюдается вплоть до отказа от работы, что свидетельствует об уникально высокой производительности сердца, при этом ЧСС не выходит на “плато” и также растет вплоть до отказа от работы [104, 187, 333].

Многочисленные экспериментальные данные свидетельствуют о том, что производительность сердца – это один из ключевых моментов, лимитирующих величину $\dot{V}_{O_{2max}}$ организмом. Так, в экспериментах со снижением ОЦК, приводящим к снижению УО, наблюдается уменьшение $\dot{V}_{O_{2max}}$ и максимальной аэробной мощности в велоэргометрическом тесте [178]. Использование бета-блокаторов перед велоэргометрией снижает максимальный СВ, максимальный кровоток в ногах, а также $\dot{V}_{O_{2max}}$ [232]. У спортсменов максимальное потребление кислорода в работающих мышцах лимитируется кровоснабжением, что продемонстрировано при сопоставлении работы малой и большой мышечной массы у квалифицированных велосипедистов. Расчетные данные показали, что удельное $\dot{V}_{O_2}$ в четырехглавой мышце бедра при работе малой и большой мышечной массы различается практически в 2 раза [246], что свидетельствует о значительном вкладе фактора доставки O_2 в величину $\dot{V}_{O_{2max}}$ в мышце у тренированных людей [217].

2.4. Транспорт кислорода из эритроцита в митохондрию

Транспорт O_2 от эритроцита до митохондрии включает несколько этапов: диссоциацию O_2 от гемоглобина, диффузию через мембрану эритроцита, эндотелий и клеточную мембрану, связывание с миоглобином, последующую диссоциацию и диффузию через митохондриальную мембрану. Суммарное количество O_2 , переходящее из гемоглобина в митохондрии мышечного волокна, характеризуется диффузионной способностью мышц по кислороду (D_{MO_2}). D_{MO_2} определяется как отношение $\dot{V}_{O_2}$ мышц к разности между среднекапиллярным P_{O_2} и P_{O_2} в миоплазме.

Факторы, определяющие диффузионную способность мышц. Градиент P_{O_2} между плазмой крови и миоплазмой играет важную роль в процессе переноса O_2 [62, 139]. P_{O_2} в мышечной клетке, измеренное с помощью 1H -спектроскопии, при максимальной аэробной нагрузке составляет у человека около 3 мм рт. ст. [61, 248, 249]. Среднее P_{O_2} в капилляре, полученное расчетным путем, во время работы большой мышечной массы составляет 36–40 мм рт. ст. [170]. То есть градиент давления между плазмой крови и миоплазмой практически полностью определяется средним P_{O_2} в капилляре. На величину среднего P_{O_2} в капилляре влияет скорость доставки крови/кислорода, т.е. величина S_{O_2} и скорость кровотока. С другой стороны, увеличение скорости кровотока неизбежно должно привести к снижению транзитного времени пребывания эритроцита в зоне газообмена (в капилляре). Скорость диссоциации кислорода от гемоглобина определяется

градиентом давления O_2 между гемоглобином и плазмой крови в соответствии с кривой диссоциации гемоглобина. В плазме крови и интерстиции нет молекул – переносчиков O_2 (кислородсвязывающих белков), которые могли бы быстро связывать свободный O_2 , поэтому процесс диссоциации O_2 от гемоглобина относительно медленный [62, 149]. Поскольку расчетная величина транзитного времени нахождения эритроцита в капилляре при максимальном кровотоке составляет всего 100–400 мс [140], снижение транзитного времени пребывания эритроцита в капилляре, происходящее при увеличении кровотока и линейной скорости тока крови, действительно может быть основной причиной неполной утилизации O_2 из крови [102, 165, 312].

Другой важной составляющей, которая определяет D_{MO_2} , является площадь диффузионной поверхности. Теоретические расчеты показывают, что снижение площади диффузионной поверхности может привести к снижению диффузии O_2 [95, 143]. Суммарная площадь поверхности эритроцитов больше, чем суммарная площадь стенок капилляров. На электронно-микроскопических снимках видно, что суммарная площадь поверхности митохондрий в “красной” мышце (*m. gracilis*) собаки в 200 раз превосходит суммарную площадь капиллярных стенок [101]. Это свидетельствует о том, что ключевая роль в ограничении диффузионной площади принадлежит суммарной площади стенок капилляров, приходящихся на одно волокно, или количеству капилляров, приходящихся на волокно. Так, в опытах с мышцами собаки, подвергшимися аэробной тренировке, гипокинезии и не подвергавшимся экспериментальным воздействиям, показано, что $\dot{V}_{O_{2max}}$ мышцей коррелирует с количеством капилляров на волокно и не зависит от диффузионного расстояния и от капиллярной плотности [35]. Таким образом, увеличение капилляризации при заданной объемной скорости артериального притока должно привести к снижению линейной скорости движения эритроцита в капилляре, т.е. к возрастанию транзитного времени пребывания эритроцита в зоне газообмена и величины экстракции O_2 .

Рассмотрим роль миоглобина в повышении диффузионной способности мышц. Известно, что если миоглобин теряет способность к связыванию O_2 , происходит снижение $\dot{V}_{O_{2max}}$ мышцы [67, 329]. В экспериментах *in situ* на “красной” *m. gracilis* собаки методом криоспектроскопии было измерено парциальное давление кислорода, связанного с миоглобином (внутриклеточное P_{O_2}), во время интенсивной работы с постоянной мощностью ~70% от $\dot{V}_{O_{2max}}$ ([100]. К 30 с работы медианное внутриклеточное P_{O_2} достигло минимального значения – 6,7 мм рт. ст. Авторы отмечают,

что при этом во всех из 1950 обследованных мышечных клеток наименьшее зарегистрированное P_{O_2} было в несколько раз выше критического (0,5 мм рт. ст.). На основании полученных данных можно сделать вывод о том, что миоглобин является достаточно емким буфером O_2 . Это играет важную роль в начальный период (первые 20–30 с) высокоинтенсивной работы, когда показатели мышечного кровотока и утилизация O_2 еще не вышли на необходимый уровень. Между тем в первые 30 с работы значительное снижение (на 10 мм рт. ст.) парциального давления O_2 , связанного с миоглобином, приводит к выраженному увеличению градиента O_2 между плазмой крови и миоплазмой и, следовательно, к увеличению D_{MO_2} .

Главный фактор, влияющий на величину D_{MO_2} , — это масса работающих мышц [48]. Увеличение мышечной массы при прочих равных (в частности капилляризации работающих мышц и объемной скорости кровотока в них) должно привести к увеличению суммарной площади диффузионной поверхности капилляров, снижению линейной скорости движения эритроцита в капилляре, возрастанию транзитного времени эритроцита и соответственно к улучшению условий газообмена, увеличению экстракции O_2 из крови и $\dot{V}_{O_{2max}}$. Здесь следует сделать оговорку, что данные рассуждения будут справедливы лишь при условии, что объемная скорость кровотока в работающей мышце останется постоянной. В реальных условиях производительность сердца, как уже упоминалось, ограничена, поэтому значительное увеличение объема активной мышечной массы может привести к снижению кровотока в ней. Так, у высококвалифицированных лыжников кровотоки в подключичной вене при работе одновременным бесшажным ходом (работа мышц плечевого пояса и туловища, интенсивность $\sim 76\%$ от $\dot{V}_{O_{2max}}$) составляет ~ 11 л/мин, а при работе попеременным ходом с такой же интенсивностью (работа мышц плечевого пояса, туловища и ног, интенсивность $\sim 76\%$ от $\dot{V}_{O_{2max}}$) значительно меньше: ~ 7 л/мин [49]. Падение кровотока в подключичной вене при работе попеременным ходом тесно связано ($r = 0,99$) с увеличением периферического сопротивления сосудов рук, что является защитной реакцией для предотвращения падения системного давления при вовлечении в работу большой мышечной массы. Скорее всего, для каждого человека и для каждой физической нагрузки существует оптимальный объем активной мышечной массы при определенном уровне капилляризации этих мышц, который позволяет достичь максимальных значений D_{MO_2} и полностью экстрагировать доставляемый кислород из крови при заданном уровне кровотока и окислительных способностей мышц

(см. ниже). Единичные случаи практически полной экстракции O_2 из крови (97%) в бедренной вене у высококвалифицированного лыжника при работе попеременным ходом (работа мышц плечевого пояса и ног) описаны в литературе [48].

Подытоживая приведенные выше сведения, можно сказать, что наибольшее сопротивление для диффузии O_2 от гемоглобина до митохондрии находится где-то между молекулой гемоглобина и миоплазмой на относительно коротком расстоянии (2–3 мкм). Именно на этом участке наблюдается наиболее высокое отношение потока диффундирующего O_2 к площади газообмена [139]. Как отмечалось выше, появление этого функционального барьера обусловлено взаимодействием гемодинамических и химических процессов [102, 311]. Данная точка зрения нашла подтверждение в модельных экспериментах [115].

Теория диффузионного ограничения $\dot{V}_{O_{2max}}$ в мышце. Значимость показателя D_{MO_2} для ограничения $\dot{V}_{O_{2max}}$ мышцей подтверждается рядом экспериментальных работ. В эксперименте на “красной” мышце собаки (*m. gastrocnemius*) in situ была сделана попытка оценить связь между этими двумя показателями. Авторы увеличили градиент O_2 на участке капилляр–митохондрия посредством сдвига кривой диссоциации гемоглобина вправо. Сдвиг осуществлялся с помощью введения в кровь метилпропионовой кислоты. Это привело к тому, что величина P_{50O_2} изменилась с 33 до 53 мм рт. ст. При этом и в контрольном опыте, и в эксперименте величина доставки O_2 была одинаковой: 19,1 и 19,6 мл $O_2/100$ г/мин, соответственно. Увеличение градиента O_2 между капилляром и митохондрией сопровождалось повышением доли экстрагируемого O_2 , что привело к возрастанию $\dot{V}_{O_{2max}}$ в мышце с 11,8 до 14,2 мл $O_2/100$ гр/мин [251]. Сходный по организации эксперимент был проведен на изолированной мышце собаки (*m. gastrocnemius*). Заданный уровень доставки O_2 к мышце достигался двумя способами: в одном случае за счет высокого кровотока и низкого содержания O_2 в артериальной крови, а в другом – за счет низкого кровотока и высокого содержания O_2 в артериальной крови. Величина $\dot{V}_{O_{2max}}$ в мышце во втором случае оказалась выше. Авторы объясняют этот результат сочетанием увеличения градиента O_2 между капилляром и митохондрией и увеличения транзитного времени нахождения эритроцита в зоне газообмена (в капилляре) [134, 254].

Какой же из этапов кислородтранспортной системы в наибольшей степени влияет на доставку O_2 к рабочей мышце? Была сделана попытка ответить на этот вопрос с помощью математического моделирования [311, 312]. Авторы предположили, что

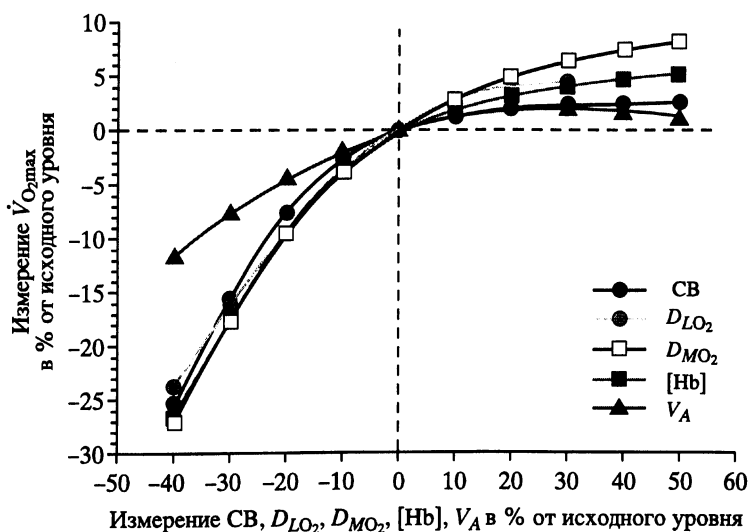


Рис. 2.1. Результаты модельного исследования: относительные изменения скорости максимального потребления кислорода организмом ($\dot{V}_{O_{2max}}$) в зависимости от изменений сердечного выброса (CB), диффузионной способности легких (D_{LO_2}) и мышц (D_{MO_2}), концентрации гемоглобина в крови [Hb] и альвеолярной вентиляции ($\dot{V}_A$) [313]

максимальная способность митохондрий потреблять O_2 больше максимального количества O_2 , доставляемого к рабочим мышцам. Это означает, что увеличение производительности на любом этапе кислородтранспортной системы должно привести к увеличению $\dot{V}_{O_{2max}}$ мышц. С помощью математической модели, описывающей основные этапы системы доставки O_2 , было показано, что во время максимальной аэробной нагрузки повышение на 20% каждого из следующих показателей: альвеолярной вентиляции, D_{LO_2} , концентрации гемоглобина в крови, сердечного выброса и D_{MO_2} — приводит к приросту $\dot{V}_{O_2}$ в мышце на 1,3%; 2,9; 3,9; 2,6 и 5% соответственно (рис. 2.1).

На рисунке видно, что наибольшее влияние на увеличение $\dot{V}_{O_{2max}}$ организмом оказывает D_{MO_2} [313]. Между тем модель предсказала, что снижение на 20% каждого из показателей: D_{LO_2} , концентрации гемоглобина в крови, сердечного выброса и D_{MO_2} — приводит к сопоставимому (~10%) снижению $\dot{V}_{O_{2max}}$ в мышце (рис. 1) [313].

Полученные при моделировании зависимости хорошо согласуются с многочисленными экспериментальными данными. Например, снижение доставки O_2 к работающим мышцам на 21 и 36% за счет дыхания гипоксической газовой смесью (F_{IO_2} 0,15

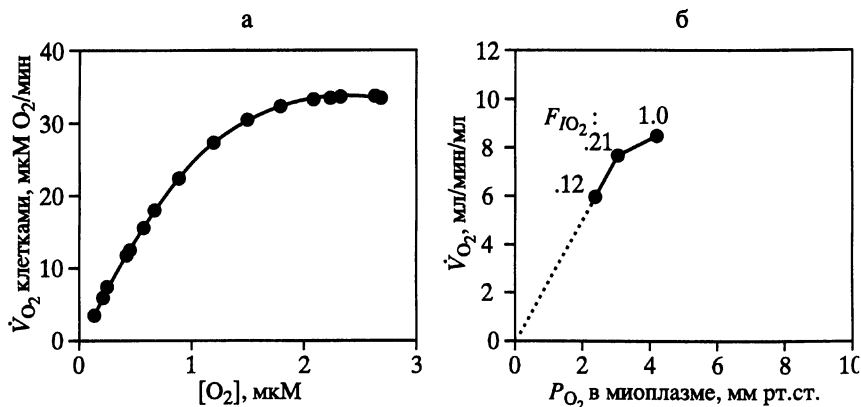


Рис. 2.2. а – зависимость между потреблением кислорода в культуре клеток почки *in vitro* и концентрацией кислорода [325]; б – зависимость между потреблением кислорода работающей мышцей человека и парциальным давлением связанного с миоглобином кислорода при нормоксии ($F_{IO_2} = 0,21$), гипоксии ($F_{IO_2} = 0,12$) и гипероксии ($F_{IO_2} = 1$) [247]

и 0,12) привело к сопоставимому снижению $\dot{V}_{O_{2\max}}$ на 19 и 33% [254]. Напротив, увеличение доставки O_2 на 18 и 35% за счет аутогемотрансфузии вызвало увеличение $\dot{V}_{O_{2\max}}$ лишь на 3 и 6% [278]. Возникает вопрос: почему зависимость между доставкой O_2 и $\dot{V}_{O_{2\max}}$ нелинейная?

Предпосылки для ответа на него были получены достаточно давно в опытах на культуре клеток почки. Было показано, что зависимость между P_{O_2} в растворе и $\dot{V}_{O_2}$ митохондрий имеет вид гиперболы (рис. 2.2 а), т.е. $\dot{V}_{O_2}$ митохондриями практически перестает расти, когда P_{O_2} в цитоплазме достигает некоторого критического уровня [324, 326]. Выход зависимости “ $\dot{V}_{O_2}$ митохондрий – P_{O_2} в миоплазме” на “плато” связан с предельными возможностями реакций окислительного фосфорилирования.

В экспериментах с участием добровольцев продемонстрирован сходный результат [247]. У тренированных велосипедистов во время локальной работы до отказа – разгибания ноги в коленном суставе в тесте с возрастающей нагрузкой – определяли P_{O_2} , связанного с миоглобином (^1H -спектроскопия), и $\dot{V}_{O_2}$ рабочими мышцами с помощью прямого метода по Фику. Опыт проводили в условиях нормоксии, гипоксии ($F_{IO_2} = 0,12$) и гипероксии ($F_{IO_2} = 1$). Показано, что $\dot{V}_{O_2}$ линейно падает при использовании гипоксических смесей с различным содержанием O_2 , т.е. фактически зависит от среднего P_{O_2} в миоплазме (участок 0,12–0,21 на рис. 2.2 б). В условиях гипероксии $\dot{V}_{O_2}$ в мышце (в митохондриях)

увеличивается непропорционально мало по сравнению с приращением P_{O_2} в миоплазме (участок 0,21–1 на рис. 2.2 б).

Теоретически снижение способности митохондрий потреблять O_2 может быть связано с двумя причинами. Первая – это ограничения в использовании O_2 , возникающие со стороны цикла трикарбоновых кислот и/или окислительного фосфорилирования. Возможно и альтернативное объяснение: ограничение потребления кислорода связано со снижением пропускной способности митохондриальных мембран, так называемой диффузионной способностью митохондрий [247].

Очевидно, зависимость “ $\dot{V}_{O_2}$ митохондриями – P_{O_2} в миоплазме” будет меняться с увеличением способности митохондрий потреблять кислород. Возрастание активности окислительных ферментов (скорости окислительных реакций) и объемной плотности митохондрий (их размеров и количества) приведет к некоторому увеличению $\dot{V}_{O_2}$ при заданном P_{O_2} в миоплазме (сдвигу кривой “ $\dot{V}_{O_2}$ митохондриями – P_{O_2} в миоплазме” ввѐрх). Если говорить об уровне целой мышцы, то при условии, что система доставки O_2 способна поддерживать необходимое P_{O_2} в миоплазме, а объемная плотность митохондрий и активность окислительных ферментов находятся на предельно высоком уровне, $\dot{V}_{O_{2max}}$ мышц будет зависеть от ее объема.

Таким образом, можно заключить, что у человека на каждом из этапов системы доставки O_2 могут быть обнаружены факторы, прямым или косвенным образом ограничивающие доставку O_2 к мышцам. В конечном итоге при заданной мощности работы / $\dot{V}_{O_2}$ в работающей мышце производительность системы доставки O_2 определяется величиной P_{O_2} в миоплазме. При приближении к плоской части зависимости “ $\dot{V}_{O_2}$ митохондриями – P_{O_2} в миоплазме” дальнейшее увеличение $\dot{V}_{O_{2max}}$ в мышце будет преимущественно ограничено способностью митохондрий поглощать O_2 . Увеличение производительности системы доставки O_2 на любом этапе в этом случае не приведет к значимому увеличению $\dot{V}_{O_{2max}}$ в мышце. Если ситуация в мышце соответствует возрастающей части зависимости “ $\dot{V}_{O_{2max}}$ митохондриями – P_{O_2} в миоплазме”, дальнейшее увеличение $\dot{V}_{O_{2max}}$ в мышце в значительной степени будет ограничено факторами доставки O_2 .

3. Утилизация кислорода

$\dot{V}_{O_2}$ в клетке зависит от окислительных возможностей, т.е. от объемной плотности митохондрий и активности окислительных ферментов в них [5, 45]. Объемная плотность митохондрий и активность окислительных ферментов в скелетной мышце в результате длительной тренировки могут увеличиться в 2–3 раза. Объемная плотность митохондрий возрастает за счет увеличения как их объема (до 40%), так и их количества [135, 214]. Увеличение активности окислительных ферментов (отнесенное к мышечной массе) возрастает пропорционально увеличению объемной плотности митохондрий. Активность окислительных ферментов, отнесенная к митохондриальной массе, у тренированных и нетренированных индивидуумов не различается [75, 76]. У высококвалифицированных спортсменов объемная плотность митохондрий в скелетных мышцах достигает 7–9% [45, 202], однако даже у этого контингента объемная плотность митохондрий в скелетной мышце принципиально ниже, чем в сердечной (30–40%) [45]. С одной стороны, между объемной плотностью митохондрий в скелетных мышцах и $\dot{V}_{O_{2max}}$ организмом, нормированным на вес тела, обнаружена тесная корреляция ($r = 0,82$) [142]. С другой стороны, внутри однородной группы высокотренированных спортсменов не всегда удается обнаружить сильную взаимосвязь между $\dot{V}_{O_{2max}}$ и показателями, характеризующими окислительные возможности мышц [75, 76, 262].

Одним из ключевых контраргументов против теории ограничения $\dot{V}_{O_{2max}}$ только факторами доставки O_2 выступает тот факт, что даже в работающих на уровне $\dot{V}_{O_{2max}}$ мышцах высокотренированных спортсменов не наблюдается полной экстракции O_2 из крови. В венозной крови, оттекающей от рабочей мышцы, P_{O_2} у них составляет около 10 мм рт. ст. [170]. Если не все определяется доставкой кислорода к мышцам, то какова роль фактора утилизации кислорода в мышцах, приведет ли повышение количества митохондрий в работающей мышце к увеличению $\dot{V}_{O_{2max}}$?

Можно предположить, что увеличение общего объема митохондрий в работающей мышце за счет увеличения их объемной

плотности приведет к большей утилизации O_2 в работающей на уровне $\dot{V}_{O_{2\max}}$ мышце. Теоретически это должно привести к снижению P_{O_2} в миоплазме. Как отмечалось выше, у тренированных велосипедистов при работе малой мышечной массы (разгибание ноги в коленном суставе) P_{O_2} в миоплазме работающей на уровне $\dot{V}_{O_{2\max}}$ мышце равняется $3,0 \pm 0,7$ мм рт. ст. [248, 249]. Считается, что критическое значение P_{O_2} для митохондрии составляет около $0,1-0,5$ мм рт. ст. [56], т.е. теоретически можно понизить P_{O_2} в миоплазме работающей мышцы на 2 мм рт. ст. Среднекапиллярное значение P_{O_2} в эксперименте с разгибанием ноги в коленном суставе было $35,2 \pm 2,8$ мм рт. ст., а градиент по O_2 между капилляром и миоплазмой составил около 32 мм рт.ст. Если снизить P_{O_2} еще на 2 мм рт. ст., это приведет к небольшому (до 34 мм рт. ст.) увеличению градиента по O_2 между капилляром и миоплазмой и, по-видимому, к небольшому повышению D_{MO_2} и $\dot{V}_{O_{2\max}}$ в мышце. Скорее всего, потенциал для увеличения $\dot{V}_{O_{2\max}}$ за счет увеличения объемной плотности митохондрий может быть еще меньше при работе большой мышечной массы, так как в этих условиях кровоснабжение работающей мышцы и, следовательно, доставка кислорода к ней меньше, чем при работе малой мышечной массы [247]. Тогда P_{O_2} в миоплазме работающей мышцы, скорее всего, будет меньше 3 мм рт. ст. Прямых подтверждений этого предположения нет, но известно, что работа малой мышечной массы (разгибание ноги в коленном суставе) в условиях гипоксии ($F_{IO_2} = 0,12$) приводит к снижению P_{O_2} в миоплазме работающей на уровне $\dot{V}_{O_{2\max}}$ мышцы до $2,3 \pm 0,5$ мм рт. ст. [248, 249].

Вместе с тем увеличение общего объема митохондрий в работающей мышце может быть достигнуто не только за счет увеличения объемной плотности митохондрий, но и за счет увеличения объема рабочей мышечной массы при неизменной объемной плотности митохондрий. В этом случае можно предположить, что согласно концепции “цилиндра Крога” гипертрофия мышечных волокон может привести к появлению в центре волокна зон, неадекватно обеспечиваемых кислородом [116, 124, 180]. Однако результаты экспериментов *in situ* на “красной” мышце собаки (*m. gracilis*) опровергают эту гипотезу [101, 102]. В этих работах P_{O_2} в миоплазме оценивалось с помощью метода криоспектроскопии. Среднее P_{O_2} в мышечных волокнах при работе на уровне $\dot{V}_{O_{2\max}}$ равно 1–2 мм рт. ст., что в несколько раз выше критического уровня ($0,1-0,5$ мм рт. ст.). Однако в некоторых волокнах удалось обнаружить гипоксические зоны, в которых P_{O_2} снижается до критического уровня. Общее число таких волокон составило около 2% и не влияло ни на динамику $\dot{V}_{O_2}$ в мышце, ни на развиваемую

мышцей силу [103]. Более того, при работе на уровне $\dot{V}_{O_{2\max}}$ не удалось обнаружить значимой гетерогенности P_{O_2} в различных локусах мышечной клетки, как на поперечнике волокна, так и вдоль него. Таким образом, в цитированных работах для волокон *m. gracilis* собаки продемонстрировано отсутствие зависимости между диаметром мышечного волокна (27–74 мкм) и градиентом давления O_2 внутри клетки. Следует отметить, что у человека мышечные волокна, например в *m. vastus lateralis*, имеют больший диаметр (80–100 мкм), поэтому остается неясным, насколько полученные на мышцах собаки результаты можно экстраполировать на мышцы человека.

4. Взаимосвязь гликолиза и аэробных реакций

Хорошо известно, что снижение рН мышцы приводит к снижению активности ферментов и сократительной способности [96]. С помощью ^{31}P -спектроскопии на ишемизированной мышце было убедительно продемонстрировано, что при постоянной концентрации АТФ в мышце накопление протонов прямо пропорционально увеличению концентрации мышечного лактата – конечного продукта гликолиза [200]. В литературе активно обсуждается возможность активации гликолиза, оцениваемой по накоплению лактата, при снижении скорости утилизации O_2 в работающей мышце. Это легло в основу оценки аэробных возможностей по резкому увеличению концентрации лактата в крови в тесте с возрастающей нагрузкой [317, 319]. Основной причиной увеличения анаэробного ресинтеза АТФ в этом случае должно быть неадекватное снабжение клетки кислородом [163, 164], т.е. фактически снижение внутриклеточного P_{O_2} до критического уровня (0,1–0,5 мм рт. ст.), ниже которого дыхание митохондрий резко снижается [56]. Прямо проверить данное предположение оказалось методически достаточно сложно.

Относительно недавно появились исследования, в которых *in situ* было измерено P_{O_2} в миоплазме во время максимального теста с возрастающей нагрузкой в *m. gracilis* у собаки методом криомикроспектроскопии. Среднее P_{O_2} в миоплазме при работе на уровне $\dot{V}_{\text{O}_{2\text{max}}}$ значительно выше критического и составляет 5,5 мм рт. ст., при этом не удается обнаружить связь между $\dot{V}_{\text{O}_2}$ в мышце или средним P_{O_2} в волокне, с одной стороны, и концентрацией лактата в мышце или суммарным выходом лактата из мышцы с другой [69, 70, 71]. Сходные результаты получены при измерении внутримышечного P_{O_2} во время максимального теста с повышающейся нагрузкой (50–100% $\dot{V}_{\text{O}_{2\text{max}}}$) у тренированных велосипедистов при разгибании ноги в коленном суставе [250]. Исследователи получили неожиданный результат. Оказалось, что суммарный выход лактата из работающих мышц растет по мере увеличения нагрузки, тогда как P_{O_2} в миоплазме не изменяется на протяжении всего теста с возрастающей нагрузкой (50–100%

$\dot{V}_{O_{2\max}}$) вплоть до отказа от работы и составляет 3,1 мм рт. ст. Любопытно, что при работе в гипоксических условиях ($F_{IO_2} = 0,12$) P_{O_2} в миоплазме оказывается ниже, чем при нормоксии и составляет 2,1 мм рт. ст. во всем диапазоне нагрузок (50–100% $\dot{V}_{O_{2\max}}$). При этом $\dot{V}_{O_2}$ в тканях рабочей ноги, измеренное с помощью прямого метода (по Фику), линейно растет вплоть до отказа от работы как в гипоксических, так и в нормоксических условиях.

Таким образом, даже при гипоксии во время максимальной нагрузки P_{O_2} в миоплазме во время работы малой мышечной массы не падает ниже критического уровня. Тем не менее работа в условиях гипоксии приводит к значительно более интенсивному выходу лактата (относительно нормированной мощности работы), чем работа в нормоксических условиях [250]. На основании этих данных можно сделать вывод о том, что P_{O_2} в активной мышечной клетке не является ключевым фактором, активирующим гликолиз. В то же время опыты с гипоксией дают основание полагать, что P_{O_2} в цитоплазме может модулировать активность гликолиза. По мнению авторов, увеличение суммарного выхода лактата из мышцы, как в условиях нормоксии, так и в условиях гипоксии, регулируется главным образом активацией симпато-адреналовой системы. Это подтверждается сходной динамикой концентрации норадреналина в артериальной крови и суммарного выхода лактата из рабочей мышцы [250]. Влияние симпато-адреналовой системы на гликолиз подтверждается и в ряде других работ, в которых исследовались изменения концентрации катехоламинов во время нагрузки [18, 228], а также в опытах с применением β -блокаторов [159, 203].

Среди других возможных кандидатов на роль активаторов гликолиза выделяют $[Ca^{2+}]$, pH и энергетический заряд клетки, тогда как регуляцию аэробных реакций связывают с энергетическим зарядом клетки, окислительно-восстановительным потенциалом (НАДН/НАД⁺) и внутриклеточным P_{O_2} [45, 72, 164, 166, 242]. Очевидно, что гликолиз и аэробные реакции регулируются по-разному, что было продемонстрировано в эксперименте со стимуляцией мышцы *in vivo* при нормальном кровотоке и при ишемии [68]. С помощью ³¹P-спектроскопии была рассчитана скорость гликолиза. Оказалось, что она не различается в ишемическом и контрольном тестах, а активация гликолиза в обоих опытах пропорциональна мышечной активности.

В предыдущих главах преимущественно рассматривались факторы, ограничивающие $\dot{V}_{O_{2\max}}$ или максимальные аэробные возможности, тогда как хорошо известно, что среднее потреб-

ление кислорода во время предельной физической нагрузки зависит от ее длительности. Например, потребление кислорода во время предельной мышечной работы продолжительностью более 5–10 мин даже у высококвалифицированных спортсменов, тренирующих аэробные возможности, значительно ниже, чем $\dot{V}_{O_{2\max}}$ [64]. Это означает, что способность выполнять такую работу не должна быть связана напрямую с величиной $\dot{V}_{O_{2\max}}$.

Теоретически способность поддерживать заданный уровень $\dot{V}_{O_2}$ при работе длительностью более 5–10 мин должна быть связана с недостаточной способностью мышц утилизировать доставляемый к ним O_2 . Последнее может зависеть от условий транспорта O_2 от эритроцита к митохондрии, от объемной плотности митохондрий и от объема активной мышечной массы. Увеличение объема мышечной массы (при прочих равных) в свою очередь также должно привести к снижению транзитного времени пребывания эритроцита в капилляре и к увеличению диффузионной способности мышц по кислороду и должно способствовать увеличению экстракции O_2 из крови. При работе большой мышечной массы недостаточная производительность системы транспорта O_2 к работающей мышце может ограничивать рост величины $\dot{V}_{O_2}$, которую организм способен поддерживать при работе длительностью более 5–10 мин. Однако важно отметить, что значительное накопление продуктов анаэробных реакций в работающей мышце может ограничивать ее сократительные возможности даже при адекватных возможностях системы доставки и утилизации O_2 мышцами, таким образом ограничивая ее способность поддерживать заданный уровень нагрузки и соответственно заданный уровень $\dot{V}_{O_2}$.

5. Показатели, характеризующие аэробные возможности

В литературе в качестве критерия аэробной работоспособности обсуждается множество показателей, в той или иной степени связанных со спортивным результатом на дистанциях продолжительностью более 5 мин, т.е. там, где ресинтез АТФ во время работы обеспечивается преимущественно аэробными реакциями [202]. Для проверки информативности выбранного критерия, как правило, определяют его корреляцию со спортивным результатом и оценивают его вклад в дисперсию. Помимо достаточной информативности важной характеристикой для метода оценки аэробных возможностей должна быть его неинвазивность и простота использования, поэтому в данном разделе будут рассмотрены прежде всего рутинные способы оценки аэробных возможностей.

5.1. Максимальный сердечный выброс и максимальное потребление кислорода

Максимальные возможности кислородтранспортной системы, как правило, определяются в максимальном тесте с возрастающей нагрузкой при работе большой мышечной массы. Наиболее широко используемые максимальные показатели – это максимальный сердечный выброс (СВ) и $\dot{V}_{O_{2\max}}$.

Максимальный СВ является высокоинформативным показателем, характеризующим аэробную работоспособность, поскольку он определяет доставку кислорода ко всем активным тканям (не только к рабочим мышцам). По мнению ряда авторов максимальный СВ представляет собой ключевой фактор, определяющий аэробные возможности организма особенно при работе большой мышечной массы [43, 191, 238, 266]. Он может быть оценен с помощью как прямого метода по Фику, так и косвенно. Прямой метод инвазивный, поэтому не может стать рутинным. Из неинвазивных методов наиболее надежным (сравнение с прямым методом $r = 0,9\text{--}0,98$) зарекомендовал себя метод вдыхания газовой смеси, содержащей растворимый и малорастворимый (биологиче-

ски инертный) газы [31, 155]. Процедура тестирования – дыхание газовой смесью (6–25 дыхательных циклов), которое может быть организовано по типу как возвратного дыхания, так и дыхания в открытом контуре (выдох в атмосферу) [184]. Метод основан на принципе баланса масс: скорость потребления растворимого газа (ацетилен, угарный газ) с учетом коэффициента растворимости пропорциональна кровотоку в малом круге. В первые дыхательные циклы величина общего потребления растворимого газа зависит не только от его растворимости в крови, но и от его смешивания с альвеолярным воздухом. Исходя из этого, для коррекции общего потребления растворимого газа используется биологически инертный газ (гелий, гексофторид серы) как маркер, характеризующий полное заполнение альвеолярного объема дыхательной газовой смесью. Широкого распространения метод не получил из-за высокой стоимости газовых масс-спектрометров – наиболее подходящего для этой методики измерительного прибора.

$\dot{V}_{O_{2\max}}$ – это интегральный показатель, характеризующий $\dot{V}_{O_2}$ всем организмом, не только рабочими мышцами. $\dot{V}_{O_{2\max}}$ можно определять неинвазивно методом эргоспирометрии. Благодаря широкому распространению газоанализаторов $\dot{V}_{O_{2\max}}$ стало одним из наиболее популярных критериев, характеризующих аэробные возможности организма.

Недостатки этих двух показателей (максимальный СВ и $\dot{V}_{O_{2\max}}$) заключаются в самой процедуре тестирования. Для того чтобы получить действительно максимальные значения, испытуемый должен быть сильно мотивирован и настроен на максимальную работу, что возможно далеко не всегда. Данное условие накладывает дополнительные ограничения на качество проведения максимальных тестов и частоту их проведения.

5.2. Показатели, характеризующие аэробные возможности на уровне работающей мышцы

Хорошо известно, что в тесте с нарастающей физической нагрузкой динамика $\dot{V}_{O_2}$ организмом может не соответствовать динамике $\dot{V}_{O_2}$ рабочими мышцами. Так, при субмаксимальной аэробной нагрузке $\dot{V}_{O_2}$ работающими мышцами выходит на “плато” или даже снижается, тогда как $\dot{V}_{O_2}$ организмом продолжает возрастать [12, 217]. Это может объясняться увеличением доли СВ и потребленного кислорода, приходящихся на дыхательные мышцы [17, 122]. $\dot{V}_{O_{2\max}}$ организмом еще менее информативен для характеристики аэробных возможностей при работе малой

мышечной массы, когда $\dot{V}_{O_2}$ работающими мышцами сопоставим с $\dot{V}_{O_2}$ другими тканями организма.

Также известно, что многолетние аэробные тренировки ведут к выраженному повышению максимальной скорости доставки кислорода к работающей мышце и увеличению процента утилизации кислорода из крови в ней [25]. Нами было высказано предположение, что различия этих показателей у тренированных и нетренированных людей должны отражаться в динамике содержания дезоксигемоглобина, гемоглобина и индекса оксигенации работающей мышцы, измеренных с помощью ИК-спектроскопии (см. п. 1.1), во время теста с возрастающей нагрузкой до отказа. Для проверки этого предположения было проведено исследование, в котором участвовали восемь нетренированных мужчин (НТ-группа, вес – 79 ± 3 кг, возраст – 20 ± 1 лет) и 11 высококвалифицированных спортсменов – бегуны на средние и длинные дистанции, триатлонисты и конькобежцы-многоборцы (СП-группа, вес – 68 ± 1 кг, возраст – 22 ± 1 лет). Все испытуемые были предварительно ознакомлены с процедурой тестирования и выполнили ознакомительный тест не менее чем за двое суток до основного тестирования.

Организация исследования. Тест с возрастающей нагрузкой проводили на электромагнитном велоэргометре. Начальная нагрузка составляла 0 Вт, градиент нарастания мощности – 15 Вт/мин, частота педалирования в диапазоне 60–80 об./мин выбиралась испытуемым произвольно. Работа выполнялась до отказа. Во время теста регистрировали $\dot{V}_{O_2}$ организмом с помощью анализатора (MetaMax 3B, Cortex, Germany).

С помощью ИК-спектроскопии (NIRO-200, Hamamatsu Photonics К.К., Япония) измеряли изменения концентраций дезоксигемоглобина/миоглобина ($\Delta[\text{deoxy-Hb}]$), оксигенированного гемоглобина/миоглобина ($\Delta[\text{oxy-Hb}]$), гемоглобина/миоглобина ($\Delta[\text{tot-Hb}]$), а также индекс оксигенации мышечной ткани. Поскольку в мышце человека концентрация гемоглобина в 4–5 раз выше, чем миоглобина, то основные изменения, регистрируемые с помощью этого метода, связаны прежде всего с концентрацией гемоглобина [297].

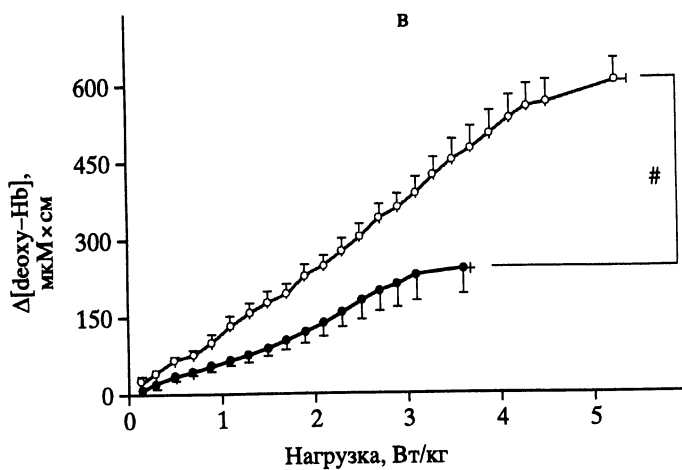
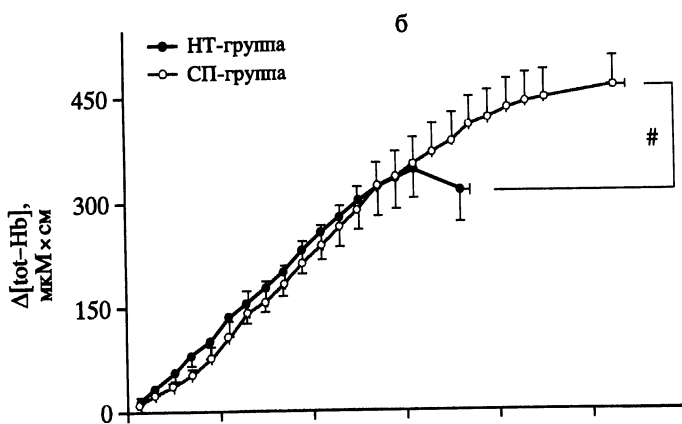
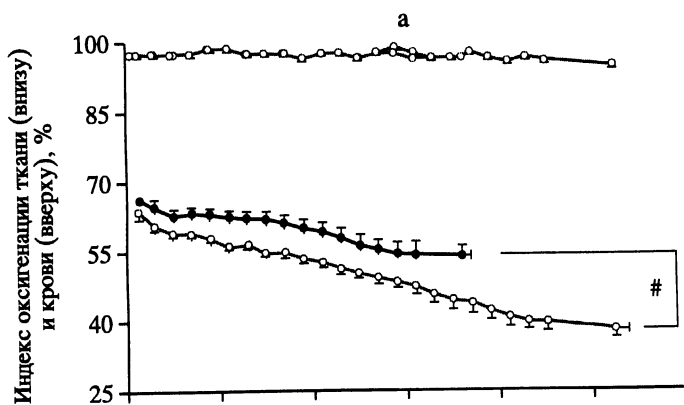
Источник и приемник света были расположены на расстоянии 4 см друг от друга, крепились на кожу (срединная часть *m. vastus lateralis*) с помощью клеящейся ленты и дополнительно фиксировались эластичным бинтом. Показано, что свет, лежащий в околоинфракрасной области, проникает в глубину скелетной мышцы как минимум на половину расстояния между источником

и приемником света [136]. У испытуемых толщина кожно-жировой складки в зоне измерения составляла 9 ± 1 мм.

Расчет $\Delta[\text{deoxy-Hb}]$ и $\Delta[\text{oxy-Hb}]$ проводился на основании модифицированного закона Ламбера. Сумма этих показателей ($\Delta[\text{tot-Hb}]$) в измеряемом объеме ткани отражает его кровенаполнение. Изменения концентрации выражались в $C \times l$ [мкмоль $\times$ см], где C – концентрация, а константа l – среднее расстояние, проходимое фотоном в ткани от источника до приемника [300]. Определение индекса оксигенации ткани производили с помощью метода ИК-спектроскопии пространственного разрешения [285]. Насыщение артериальной крови кислородом (S_{O_2}) измерялось на протяжении всего теста с помощью пульсоксиметра (8600, Nonin, США). Датчик крепился на мочку уха.

Результаты исследования. Нормированная на вес максимальная мощность, достигнутая в тесте, и $\dot{V}_{O_{2\max}}$ у НТ-группы были ниже, чем у СП-группы ($3,59 \pm 0,11$ Вт/кг и $5,24 \pm 0,13$ Вт/кг; 41 ± 1 мл/мин/кг и 67 ± 2 мл/мин/кг соответственно). Индекс оксигенации артериальной крови не изменялся во время теста с возрастающей нагрузкой и не различался между группами, тогда как индекс оксигенации *m. vastus lateralis* падал на протяжении всего теста и при отказе от работы у СП-группы был ниже, чем у НТ-группы (рис. 5.1). Индекс оксигенации – это отношение $[\text{oxy-Hb}]$ к $[\text{tot-Hb}]$. Следует подчеркнуть, что на основании этого показателя невозможно определить, по какой причине у высококвалифицированных спортсменов при отказе от работы в тесте с возрастающей нагрузкой индекс оксигенации меньше, чем у нетренированных людей, – из-за большего увеличения $\dot{V}_{O_2}$ мышцей или из-за меньшего увеличения доставки кислорода к ней.

Некоторые исследователи [79, 110], опираясь на модель, описывающую $\dot{V}_{O_2}$ мышцей при работе на фоне окклюзии [41, 265], предлагают использовать $\Delta[\text{deoxy-Hb}]$ как показатель, отражающий $\dot{V}_{O_2}$ тканью. Следует отметить, что определение $\dot{V}_{O_2}$ по $[\text{deoxy-Hb}]$ корректно лишь в случае артериальной окклюзии, когда скорость кровотока равна нулю и объем крови и, следовательно, содержание гемоглобина в измеряемом объеме ткани остаются постоянными [265]. Аналогичные рассуждения можно привести и при сопоставлении $[\text{tot-Hb}]$ с кровотоком в ткани. Так, было показано, что есть выраженные отличия в динамике этих показателей в мышце непосредственно во время ритмической работы [131, 308]. $\Delta[\text{tot-Hb}]$ отражает только изменение концент-



рации гемоглобина в измеряемом объеме ткани, которое связано с объемом крови, находящейся в этой ткани. Вместе с тем в ряде исследований показана значимая корреляция между $\Delta[\text{tot-Hb}]$ и изменением кровотока в работающих мышцах сразу после ритмической работы [80, 299].

На наш взгляд, метод ИК-спектроскопии дает возможность оценить соотношение между $\dot{V}_{O_2}$ мышцей и доставкой кислорода к ней на основании концентрационных показателей. Для этого нами была использована зависимость “ $\Delta[\text{deoxy-Hb}]$ в мышце – $\Delta[\text{tot-Hb}]$ в мышце” (рис. 5.2). В НТ-группе на протяжении теста с возрастающей нагрузкой до отказа увеличение $\Delta[\text{tot-Hb}]$ в *m. vastus lateralis* больше, чем увеличение $\Delta[\text{deoxy-Hb}]$. В СП-группе на протяжении всего теста увеличения $\Delta[\text{tot-Hb}]$ и $\Delta[\text{deoxy-Hb}]$ в *m. vastus lateralis* приблизительно равны (см. рис. 5.2). На рисунке хорошо видно, что в первой половине теста наклон графика “ $\Delta[\text{deoxy-Hb}]$ в мышце – $\Delta[\text{tot-Hb}]$ в мышце” в СП-группе больше, чем в НТ-группе, что, скорее всего, связано с увеличенной способностью тренированных мышц потреблять доставленный кислород.

Этот результат согласуется с тем, что при отказе от работы индекс оксигенации *m. vastus lateralis* в СП-группе был значительно ниже, чем в НТ-группе: $38 \pm 1\%$ против $54 \pm 2\%$ (см. рис. 5.1). По-видимому, при отказе от работы средняя концентрация кислорода в работающих мышцах спортсменов была меньше, чем в мышцах нетренированных людей. Более того, в нашем исследовании были обнаружены статистически значимые корреляции индекса оксигенации *m. vastus lateralis* при отказе от работы с максимальной достигнутой мощностью ($r = -0,76$) и с $\dot{V}_{O_{2\max}}$ ($r = -0,76$), что согласуется с результатами предыдущей работы [273].

На основании полученных данных можно предположить, что доставка кислорода к работающим мышцам у нетренированных людей (НТ-группа) при отказе от работы в тесте с возрастающей нагрузкой не является ведущим фактором, ограничивающим аэробную работоспособность, даже несмотря на снижение кровенаполнения *m. vastus lateralis* в конце теста в НТ-группе (см. рис. 5.1). Снижение кровенаполнения при максимальной

←
Рис. 5.1. Динамика насыщения артериальной крови кислородом и индекса оксигенации *m. vastus lateralis* (а), изменений концентрации гемоглобина (б) и концентрации дезоксигемоглобина в *m. vastus lateralis* (в) во время теста с непрерывно возрастающей нагрузкой до отказа у нетренированных людей (НТ-группа) и спортсменов, тренирующих аэробную работоспособность (СП-группа); # – отличие между группами ($p < 0,05$)

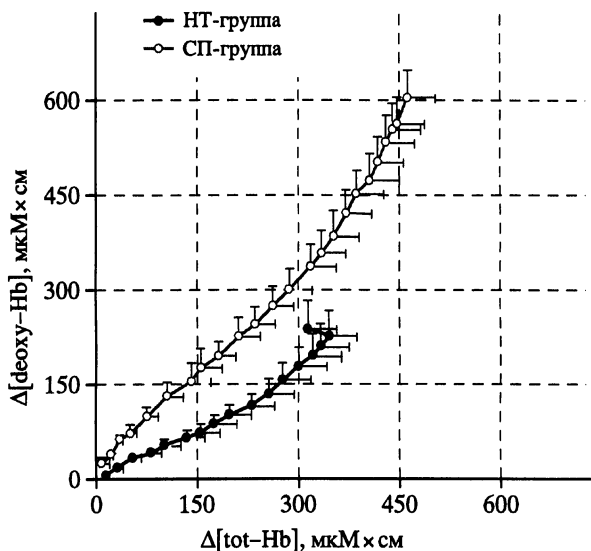


Рис. 5.2. Зависимость изменения концентрации дезоксигемоглобина от изменения концентрации гемоглобина в *m. vastus lateralis* во время теста с непрерывно возрастающей нагрузкой у нетренированных людей (НТ-группа) и спортсменов, тренирующих аэробную работоспособность (СП-группа). Каждая точка на графике соответствует увеличению нагрузки на 0,2 Вт/кг веса тела. Последняя (верхняя) точка на графике соответствует моменту отказа от нагрузки

аэробной нагрузке может быть связано с выраженной активацией метаболизма с дыхательных мышц. Так, продемонстрировано увеличение периферического сосудистого сопротивления, снижение кровотока и $\dot{V}_{O_2}$ в работающих скелетных мышцах в результате конкурентных взаимоотношений между дыхательной и скелетной мускулатурой при максимальной аэробной нагрузке [120, 217, 255].

Любопытно отметить, что в обеих группах в последней трети теста с возрастающей нагрузкой наклон графика “ $\Delta[\text{deoxy-Hb}]$ в мышце – $\Delta[\text{tot-Hb}]$ в мышце” становится больше (см. рис. 5.2), что может свидетельствовать о том, что $\dot{V}_{O_2}$ мышцей по отношению к объему доставленного кислорода растет, т.е. увеличивается утилизация кислорода. Это согласуется с результатами прямых измерений, демонстрирующими непропорциональное увеличение утилизации кислорода работающей мышцей в последней трети теста с возрастающей нагрузкой [25, 217].

В конце теста с повышающейся нагрузкой в НТ-группе хорошо виден загиб графика “ $\Delta[\text{deoxy-Hb}]$ в мышце – $\Delta[\text{tot-Hb}]$ в мышце”, тогда как в СП-группе такого загиба нет (см. рис. 5.2).

Если построить графики $\dot{V}_{O_2}$ в мышце – доставка кислорода к мышце” на основании прямых измерений во время теста с возрастающей нагрузкой для людей разного уровня подготовки [170, 217], оказывается, что поведение графиков хорошо совпадает с нашими результатами. Для физически активных людей, выполняющих тест с возрастающей нагрузкой, на этом графике есть загиб, поскольку $\dot{V}_{O_2}$ работающей мышцей растет вплоть до отказа от работы, а доставка кислорода к ней выходит на “плато” при максимальной аэробной нагрузке [217]. Напротив, у спортсменов, тренирующих выносливость, обнаружен непрерывный рост этих показателей вплоть до отказа от работы [170].

Таким образом, в исследовании было показано, что индекс оксигенации работающей мышцы при отказе от работы тем меньше, чем больше максимальная аэробная мощность и $\dot{V}_{O_{2max}}$. У высококвалифицированных спортсменов во время теста с повышающейся нагрузкой наклон кривой “ $\Delta[\text{deoxy-Hb}]$ в мышце – $\Delta[\text{tot-Hb}]$ в мышце” больше, чем у нетренированных людей. Индекс оксигенации мышцы и наклон кривой могут быть использованы как один из инструментов для определения факторов, ограничивающих аэробную работоспособность человека на уровне работающей мышцы.

5.3. Максимальная нагрузка, при которой концентрация лактата в крови не возрастает, максимальное стационарное состояние по лактату крови

При работе низкой интенсивности ресинтез АТФ в активных мышцах идет практически полностью за счет аэробных реакций. Конечные продукты окисления – углекислый газ и вода. Углекислый газ диффундирует в кровь, связывается с гемоглобином и удаляется из организма через легкие. Начиная с какой-то мощности ресинтез АТФ обеспечивается не только за счет окисления, но и за счет гликолиза. Продукт гликолиза – пируват и водород. Пируват под действием фермента пируватдегидрогеназы может превращаться в ацетил коэнзим (ацетил – КоА) и вступать в цикл трикарбоновых кислот. С помощью лактатдегидрогеназы пируват превращается в лактат, и, наоборот, лактат может превращаться в пируват и далее использоваться как субстрат для цикла трикарбоновых кислот [77, 294].

Накапливающийся в цитоплазме лактат может выходить в интерстиций путем диффузии или с помощью специальных переносчиков [158]. Из межклеточного пространства лактат попа-

дает в кровь или в соседние волокна, где может вступить в цикл трикарбоновых кислот [231, 294]. С кровью лактат переносится к активным скелетным мышцам и другим тканям (например, в сердце, печень, скелетные мышцы), в которых может утилизироваться [28, 252]. Если продукция ионов лактата и водорода в клетке больше, чем их утилизация и удаление, то в мышечном волокне начинает возрастать концентрация лактата и падать pH. Повышение концентрации лактата способствует увеличению осмотического давления внутри клетки (один из механизмов рабочей гемоконцентрации) [158]. По мнению некоторых авторов лактат не оказывает прямого негативного влияния на сократительные возможности мышечного волокна [57, 161, 240, 241], однако он косвенно может способствовать снижению pH, влияя на Na^+/H^+ и $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$ обмен в клетке [20]. На мышцах животных показано, что ионы лактата способны ингибировать работу кальциевых каналов и активировать АТФ-зависимые калиевые каналы в саркоплазматическом ретикулуме и клеточной мембране, что также может опосредованно влиять на сократительные способности мышечного волокна [94, 208].

С другой стороны, повышение внутриклеточной концентрации ионов водорода негативно влияет на сократительные способности мышечного волокна. Как известно, при выраженном мышечном утомлении pH внутри волокна может снижаться до 6,17–6,5 [283, 327]. Предполагается, что в этом случае ионы водорода могут воздействовать на процесс отделения поперечных мостиков миозина от актина за счет снижения чувствительности тропонина к кальцию. Это приводит к снижению силы сокращения мышечного волокна, а в крайнем случае, при выраженном снижении pH, – к значительной потере сократительной способности [85, 96, 243]. Кроме того, снижение pH оказывает тормозящее влияние на активность некоторых ферментов анаэробного метаболизма, в частности на ключевое звено гликолиза – фосфофруктокиназу [166, 242].

Не следует связывать утомление, возникающее при мышечной работе, только с накоплением ионов водорода и лактата. Скорее всего, развитие утомления имеет комплексную природу, обусловленную изменением концентрации различных метаболитов и ионов, изменением величины мембранных потенциалов и возбудимости. Тем не менее эти изменения прямым или косвенным образом связаны с выраженной интенсификацией гликолиза [30, 183].

Косвенно степень активности мышечного гликолиза при работе большой мышечной массы можно оценить, определяя кон-

центрацию лактата или рН крови, поскольку транспорт протонов и лактата из мышечного волокна пропорционален их образованию [157, 200, 250]. Более того, между концентрацией лактата в мышечной ткани и в крови после динамических упражнений найдена достоверная связь [295]. Оценка активности гликолиза по изменениям рН и концентрации лактата в крови дает валидные результаты только при работе большой мышечной массы [239]. В противном случае изменения концентрации ионов лактата и водорода в крови малы. Конечно, нельзя ставить знак равенства между концентрацией лактата в крови или рН крови и активностью гликолиза, поскольку часть лактата может утилизироваться другими тканями (печенью, сердцем и др.) [52, 86]. Поэтому более объективным методом для оценки активности гликолиза является расчет суммарного выхода лактата из клеток как произведения кровотока на вено-артериальную разницу по лактату, но это инвазивный метод, не пригодный для рутинных тестирований [157, 158, 250].

Изменения концентрации лактата и/или ионов водорода во время работы оценивают также непосредственно в интерстиции или в самом мышечном волокне, используя методы микродиализа или игольчатой биопсии и неинвазивный метод ^1H - и ^{31}P -магниторезонансной спектроскопии. Современная техника микродиализа позволяет оценить динамику химизма интерстиция непосредственно во время локальной статической и динамической работы. В исследовании с параллельным измерением лактата в интерстиции и венозной крови во время теста с возрастающей нагрузкой показана сходная динамика этих показателей. Причем концентрация лактата в венозной крови во второй половине теста не отличалась от концентрации лактата в интерстиции [196]. ^1H - и ^{31}P -магниторезонансная спектроскопия также позволяет оценить изменение рН непосредственно во время работы, но из-за методических ограничений измерения возможны только при локальной работе [59, 332].

Если во время длительной работы (10–30 мин) постоянной мощности активность гликолиза низкая, то через некоторое время в мышечной клетке установится равновесие между продукцией и утилизацией метаболитов гликолиза. При большей мощности активность гликолиза возрастет и равновесие установится на новом повышенном уровне. В какой-то момент увеличение мощности приведет к выраженному увеличению активности анаэробных реакций: продукция метаболитов будет больше их утилизации. Концентрация ионов водорода и лактата в клетке, интерстиции и крови начнет непрерывно расти при постоянной мощности рабо-

ты. В конечном итоге рН клетки упадет до предельно низких значений, сократительные возможности мышцы снизятся и человек будет вынужден отказаться от продолжения работы (поддержания заданного уровня мощности).

Данные рассуждения нашли подтверждение в экспериментах с участием человека, когда измеряли лактат и/или рН крови при работе с постоянной нагрузкой. Концентрация лактата в ответ на нагрузку меняется быстро в течение первых 1–4 мин. Затем наблюдается медленный выход показателя на “плато”. Большинство авторов для оценки выхода этого показателя на “плато” используют эмпирический критерий: прирост концентрации лактата менее 0,025–0,05 ммоль/л/мин в период с 15 по 20 мин теста с постоянной нагрузкой [36, 127, 213]. Та мощность, при которой наблюдается максимальное стационарное состояние между скоростью выхода в кровь и скоростью утилизации продуктов гликолиза (выход на “плато” зависимости концентрации лактата от времени работы при заданной мощности), получила название максимального стационарного состояния по лактату крови [38, 39]. Как правило, не удается идеально точно подобрать нагрузку, соответствующую мощности максимального стационарного состояния по лактату, поэтому выполняют две–три нагрузки с эмпирически выбранной мощностью и путем экстраполяции определяют мощность, на которой наблюдается скорость прироста лактата, соответствующая 0,025–0,05 ммоль/л/мин [40].

Оказалось, что в среднем по популяции концентрация лактата при максимальном стационарном состоянии составляет 4 ммоль/л, при этом могут наблюдаться достаточно широкие вариации (2–7 ммоль/л). Не удалось найти связи между концентрацией лактата при максимальном стационарном состоянии и уровнем тренированности [36, 37, 127, 141]. Однако выявлена четкая зависимость между мощностью/скоростью передвижения по дистанции, на которой проявляется максимальное стационарное состояние по лактату, и уровнем аэробной работоспособности: чем выше тренированность человека, тем больше мощность/скорость передвижения по дистанции, при которой достигается максимальное стационарное состояние по лактату [38]. С точки зрения подготовки спортсменов максимальное стационарное состояние по лактату характеризует ту предельную мощность (скорость передвижения по дистанции), которую спортсмен способен поддерживать в течение нескольких десятков минут. В данном случае не рассматриваются сверхдлинные (марафонские) дистанции, где одним из лимитирующих работоспособность факторов может выступать истощение углеводных запасов. Любопытно отметить,

что у высококвалифицированных бегунов на длинные дистанции потребление кислорода во время пробегания 5 км, 10 км и полумарафона может достигать очень высоких значений – 94, 91 и 87% от $V_{O_{2max}}$ соответственно [64].

5.4. Показатели,

косвенно оценивающие аэробно-анаэробный переход

Несмотря на явную прогностическую значимость показателя максимального стационарного состояния по лактату крови, данный способ оценки аэробных возможностей имеет существенный недостаток – большую трудоемкость и нагрузочность. Это накладывает серьезные ограничения на использование этого теста в качестве рутинного диагностического инструмента. Учитывая тот факт, что большинство физиологических показателей в ответ на прирост нагрузки быстро – в течение первых 1–2 минут – изменяются, можно оценивать переход от “чисто” аэробного к аэробно-анаэробному метаболизму в тесте со ступенчато возрастающей нагрузкой с продолжительностью ступени 2–3 мин. В последующем для этих же целей стали использовать тест с непрерывно возрастающей нагрузкой со сходным градиентом ее нарастания. Многие авторы пытались предложить свои критерии для идентификации мощности (потребления кислорода), при которой наблюдается аэробно-анаэробный переход. Ниже рассмотрены наиболее популярные критерии оценки этого перехода.

Как уже отмечалось, тест с повышающейся нагрузкой – это модель, позволяющая оценить весь диапазон физиологических реакций на нагрузки от минимальной до максимальной. Для обоснованной интерпретации полученных результатов необходимо представлять, что происходит в организме при изменении мощности от минимальной до максимальной. Предполагается, что во время теста с повышающейся нагрузкой мышечные волокна рекрутируются в соответствии с правилом Хеннемана [128]. В начале теста, при минимальной мощности, активируются преимущественно мышечные волокна I типа. С увеличением мощности в работу вовлекаются более высокопороговые двигательные единицы, т.е. включаются волокна типа IIA и IIX. Несмотря на то что прямые измерения во время динамической работы в экспериментах с участием человека выполнить невозможно, имеется множество косвенных доказательств, подтверждающих правильность данного предположения. Так, во время работы на велоэргометре с постоянной нагрузкой умеренной интенсивности истощение гликогена было продемонстрировано в мышечных волокнах типа I

m. vastus lateralis [1, 108, 109, 174]. При околоремаксимальной аэробной работе истощение гликогена наблюдается в волокнах обоих типов. В экспериментах с истощением запаса гликогена в волокнах *m. gastrocnemius medialis* при произвольных сокращениях удалось обнаружить, что волокна типа ПА имеют более низкий порог активации, чем волокна типа ПХ [99].

Медленно сокращающиеся мышечные волокна I типа характеризуются высокой объемной плотностью митохондрий и активностью окислительных ферментов, большим количеством липидных включений [45, 202]. В этих волокнах идут преимущественно аэробные реакции, субстратами которых являются мышечный гликоген, глюкоза крови, а также внутримышечные и приносимые липиды. Во время работы с низкой мощностью в качестве основного энергетического субстрата используются липиды, что подтверждается предельно низкими значениями дыхательного коэффициента (0,7–0,8). Во время теста с повышающейся нагрузкой в диапазоне низких мощностей при увеличении мощности концентрация лактата крови не изменяется и находится на минимальном уровне – 0,5–2 ммоль/л [34, 318]. Как упоминалось выше, концентрация лактата в крови и даже показатель суммарного выхода лактата из мышцы зависят не только от активности гликолиза, поэтому отсутствие прироста концентрации лактата в крови при увеличении мощности не означает, что скорость гликолиза не изменяется. В тесте с возрастающей нагрузкой в “красной” мышце собаки в условиях *in situ* показано, что в начальный период теста внутримышечная концентрация лактата медленно растет пропорционально мощности, при этом концентрация лактата в артериальной крови и суммарная продукция лактата остаются неизменными [69, 70]. Легочная вентиляция на данном этапе теста возрастает линейно с увеличением мощности.

При дальнейшем увеличении мощности происходит постепенное вовлечение в работу более высокопороговых двигательных единиц: наряду с мышечными волокнами типа I начинают активироваться волокна ПА и ПХ. Волокна второго типа, особенно ПХ, имеют гораздо более низкие окислительные возможности, в них обнаружена низкая объемная плотность митохондрий, низкая активность окислительных ферментов и высокая активность гликолитических ферментов [45, 202]. Реакции гликолиза в этих волокнах вносят существенный вклад в ресинтез АТФ во время работы. Конечными продуктами гликолиза являются ионы водорода и лактат, поэтому при вовлечении в работу мышечных волокон типа ПА и ПХ, т.е. при субмаксимальной аэробной мощности, начинается повышение концентрации ионов водорода и лактата

в мышце [59, 258, 332] и крови [34, 304]. Субстрат для гликолиза — это углеводы: гликоген и глюкоза, поэтому доля жиров, участвующих в ресинтезе АТФ, начинает снижаться. Дополнительно этому способствует ингибирование реакций бета-окисления за счет снижения рН и увеличения концентрации ацетил-КоА [167, 202, 320]. Переход к большему использованию углеводов отражается в увеличении дыхательного коэффициента до 0,85–0,95. Молочная кислота попадает в кровь, где взаимодействуют с бикарбонатными ионами, в результате этой реакции образуется неметаболический углекислый газ. Появление неметаболического углекислого газа в крови приводит к дополнительному раздражению рецепторов дыхательного центра в продолговатом мозге, которые в свою очередь вызывают усиленный рост легочной вентиляции [211]. Легочная вентиляция также увеличивается по метабоорефлекторному (эргорефлекторному) пути. Накопление в мышечном интерстиции метаболитов (в том числе и продуктов гликолиза) раздражает афференты III и IV. Это вызывает увеличение симпатической посылки к сосудам, рост АД и влечет за собой активацию дыхательного центра [209, 302].

Дальнейшее увеличение мощности приводит к активации наиболее высокопороговых двигательных единиц. Вклад гликолиза в энергообеспечение (ресинтез АТФ) становится все более значительным. В самих мышечных волокнах, мышечном интерстиции и крови происходит резкое падение рН и возрастает концентрация лактата. Бета-окисление жиров полностью ингибируется, и дыхательный коэффициент становится больше единицы, что в данном случае косвенно свидетельствует об участии в энергетике только углеводов. Резкая активация мышечного метабоорефлекса (эргорефлекса) приводит к резкому увеличению легочной вентиляции. Показатели общего потребления кислорода организмом, СВ, ЧСС выходят на максимальные значения, в мышце наблюдается выраженное накопление метаболитов гликолиза и ионов водорода, что приводит к снижению сократительных возможностей и отказу от работы.

Как было показано выше, во время максимального теста с возрастающей нагрузкой некоторые физиологические параметры, такие как концентрация ионов лактата и водорода в крови и мышце, легочная вентиляция и дыхательный коэффициент, изменяются нелинейно в зависимости от мощности. Также нелинейно изменяются в зависимости от мощности содержание внутримышечного фосфокреатина [258], индекс мышечной оксигенации [111], бикарбонаты крови [34 335], концентрация глюкозы [274, 275], адреналина и норадреналина в крови [84] и АД [227, 253].

Некоторые исследователи во время данного теста отмечают нелинейность возрастания общего потребления кислорода [173, 298], ЧСС [244], электромиографических показателей рабочей мышцы [145, 152, 303], а также изменение (уменьшение) механической эффективности при работе выше аэробно-анаэробного перехода [193].

Нелинейность изменения перечисленных функций связана с активным включением в энергетику гликолиза и накоплением в тканях его метаболитов. Накопление конечных продуктов гликолиза приводит к выраженным изменениям не только внутри активного мышечного волокна, но и на уровне целой мышцы и всего организма. В многочисленных исследованиях наглядно продемонстрировано, что при этом существенно меняется динамика целого ряда физиологических показателей. Это вызвало к жизни большое число работ, авторы которых пытались не только качественно, но и количественно оценить мощность (потребление кислорода), при которой происходит аэробно-анаэробный переход. Далее будут описаны лишь наиболее популярные в современной литературе способы оценки аэробно-анаэробного перехода, причем последовательность описания будет отражать положение данных критериев друг относительно друга при движении по шкале мощности к максимальной (максимальному потреблению кислорода), достигнутой в тесте.

Аэробный порог – это мощность (потребление кислорода) во время теста с возрастающей нагрузкой, при которой наблюдается переход от “чисто” аэробного энергообеспечения к аэробно-анаэробному. Как упоминалось выше, при низкой нагрузке концентрация лактата крови, показателя, косвенно характеризующего активность гликолиза, не изменяется при возрастании мощности. В определенный момент концентрация лактата начинает расти в ответ на увеличение мощности. Критерием значимого увеличения концентрации лактата считают эмпирически выбранное значение 0,5 ммоль/л, зарегистрированное в ответ на прирост мощности в 30 Вт (или одну ступень теста со ступенчато возрастающей нагрузкой) [93, 334]. Иногда в качестве критерия выраженной активации гликолиза используют фиксированную концентрацию лактата крови – 2 ммоль/л как верхнюю границу нормы для концентрации лактата в покое [93, 261].

Вентиляторный порог 1 – это мощность (потребление кислорода) во время теста с возрастающей нагрузкой, при которой прирост выделения углекислого газа из организма становится больше прироста потребления кислорода. Напомним, что не пропорциональное увеличение продукции углекислого газа про-

исходит из-за появления неметаболического углекислого газа в результате взаимодействия молочной кислоты и бикарбонатного буфера. Точка перегиба зависимости “выделяемый углекислый газ – потребляемый кислород” определяется с помощью метода V-slope [34]. Он рассчитан только на использование протокола с непрерывно возрастающей нагрузкой и определение параметров газообмена в режиме каждого дыхательного цикла (либо с минимальным усреднением за 5–15 с). Для корректного расчета тест должен продолжаться практически до отказа (~95% от максимума). Последнее замечание особенно актуально при тестировании высококвалифицированных спортсменов.

Лактатный порог – это мощность (потребление кислорода) во время теста с возрастающей нагрузкой, при которой выявляется перегиб на кривой, описывающей зависимость логарифма концентрации лактата в крови от логарифма потребления кислорода (мощности). Концентрация лактата определяется каждую минуту, место перегиба находится с помощью метода V-slope [33]. Метод очень чувствителен к общему количеству измерений концентрации лактата во время теста, недостаточное количество наблюдений на “чисто” аэробном участке может сильно исказить результат. Некоторые авторы измеряют концентрацию лактата не только во время теста, но и в первые минуты восстановления после него, определяя так называемый индивидуальный анаэробный порог [93, 281].

Порог анаэробного обмена (ПАНО), или анаэробный порог – это мощность (потребление кислорода) во время теста с возрастающей нагрузкой, при которой регистрируется концентрация лактата в крови, равная среднепопуляционной концентрации лактата при максимальном стационарном состоянии по лактату – 4 ммоль/л [93, 261, 276, 281], т.е. та максимальная мощность, при которой продукция метаболитов гликолиза равна их утилизации. Недостатком метода является то, что у конкретного человека концентрация лактата при максимальном стационарном состоянии может сильно отличаться от среднестатистического значения, что может давать неточный результат при сопоставлении аэробных возможностей у разных индивидуумов.

Вентиляторный порог 2, или точка респираторной компенсации, – это мощность (потребление кислорода) во время теста с возрастающей нагрузкой, при которой прирост легочной вентиляции становится больше прироста выделения углекислого газа организмом. Резкое увеличение легочной вентиляции в этой точке происходит из-за сильного раздражения дыхательного центра как

за счет повышенной продукции углекислого газа, так и вследствие резкой активации мышечного метаболизма (эргорефлекса). Точка перегиба зависимости “легочная вентиляция – выделяемый углекислый газ” определяется с помощью метода V-slope [34].

Оказалось, что все эти параметры, характеризующие аэробно-анаэробный переход, имеют высокие коэффициенты корреляции с показателем максимального стационарного состояния по лактату крови [93, 261]. В некоторых исследованиях были обнаружены очень высокие коэффициенты корреляции ($r = -0,8-0,99$) данных параметров с результатом в велогонках, в беге на длинные дистанции, марафоне, гребле и в конькобежном спорте [7, 78, 92, 93, 172, 190, 197, 286]. В ряде работ на компактных выборках спортсменов отмечаются более тесные связи со спортивным результатом показателей, характеризующих аэробно-анаэробный переход, чем показателя максимального потребления кислорода организмом [8, 11, 74, 83]. Эти наблюдения хорошо согласуются с итогами морфологических исследований. Оказалось, что показатели, характеризующие аэробно-анаэробный переход, значимо связаны с активностью цитратсинтазы и сукцинатдегидрогеназы в мышце, со способностью мышечного гомогената окислять лактат и с процентом волокон I типа [8, 11, 27, 59, 151, 172, 260]. В то же время между показателем $\dot{V}_{O_{2max}}$ и активностью окислительных ферментов достоверная связь выявляется не всегда [262].

Следует отметить, что различие в уровне аэробной работоспособности между тренированными и нетренированными людьми, определяемое по аэробно-анаэробному переходу, например, с помощью ПАНО, более выражено, чем при сравнении их $\dot{V}_{O_{2max}}$ [8]. Так, относительное потребление кислорода на уровне ПАНО и/или относительная мощность на уровне ПАНО у спортсменов-триатлонистов в 2,5 раза выше, чем у нетренированных мужчин (табл. 5.1). Немаловажно, что увеличение потребления кислорода на уровне ПАНО в результате длительной тренировки происходит не только из-за увеличения величины максимального потребления кислорода организмом, но и за счет увеличения потребления кислорода на уровне ПАНО по отношению к $\dot{V}_{O_{2max}}$. У спортсменов, тренирующих аэробные возможности, этот показатель составляет 82–95%, против 60–70% у нетренированных мужчин. У хорошо подготовленных спортсменов, тренирующих выносливость, $\dot{V}_{O_2}$ на уровне ПАНО на пике спортивной формы может достигать 100% от $\dot{V}_{O_{2max}}$. $\dot{V}_{O_2}$ на уровне аэробно-анаэробного перехода и соответственно отношение $\dot{V}_{O_2}$ на этом уровне к $\dot{V}_{O_{2max}}$ зависят от способа определения аэробно-анаэробного перехода и от протокола задания нагрузки, например, от величины и длительности ступеней в тесте с возрастающей

Таблица 5.1. Средние значения и диапазоны изменения показателей, характеризующие аэробную работоспособность у различных контингентов молодых здоровых людей

Показатель	Нетренированные		Физически активные	Высококвалифицированные спортсмены-триатлонисты
	Уровень физической активности			
	Низкий	Нормальный	Высокий	Очень высокий
$\dot{V}_{O_{2max}}$, л/мин		2,94	3,60	4,8
	<2,6	2,6–3,3	3,3–3,9	4,0–5,5
Относительное $\dot{V}_{O_{2max}}$, мл/мин/кг		41	49	70
	<37	37–45	45–53	57–79
Максимальная аэробная мощность, Вт		245	319	397
	<208	208–282	282–356	355–451
Относительная максимальная аэробная мощность, Вт/кг		3,44	4,36	5,8
	<3,0	3,0–3,9	3,9–4,8	5,1–6,3
Мощность на ПАНО, Вт		147	225	332
	<109	109–186	186–264	299–368
Относительная мощность на ПАНО, Вт/кг		2,07	3,07	4,9
	<1,6	1,6–2,6	2,6–3,6	4,2–5,4
Потребление кислорода на ПАНО, л/мин		1,90	2,66	4,1
	<1,5	1,5–2,3	2,3–3,0	3,6–4,5
Относительное потребление кислорода на ПАНО, мл/мин/кг		27	36	61
	<22	22–31	31–41	51–73
Потребление кислорода на ПАНО, % от $\dot{V}_{O_{2max}}$		65	74	87
	<60	60–69	69–81	82–95
<i>Примечание.</i> Физиологические показатели определялись в тесте с непрерывно возрастающей нагрузкой до отказа на велоэргометре (градиент нарастания мощности – 15 Вт/мин). ПАНО определялся как мощность и потребление кислорода при содержании лактата в капиллярной крови 4 ммоль/л.				

нагрузкой [63]. Поэтому прямое сравнение этих отношений, определенных разными методами, может быть не корректно.

На сегодняшний день показатели аэробно-анаэробного перехода широко используются при оценке аэробных возможностей организма. К их явным достоинствам следует отнести относительную простоту и доступность тестовых процедур для их выявления. Действительно, для определения показателей аэробно-анаэробного перехода не нужно проводить тестирование “до отказа”,

что является немаловажным фактором. Появление портативных анализаторов и лактатометров позволило использовать тест с возрастающей нагрузкой в полевых условиях. Это особенно важно, поскольку дает возможность оценивать аэробные возможности во время специфической двигательной активности.

* * *

В современной литературе в качестве критерия аэробной работоспособности при работе большой мышечной массы обсуждаются как максимальные показатели $\dot{V}_{O_{2max}}$ и максимальный СВ), так и показатели, характеризующие аэробно-анаэробный переход или максимальное стационарное состояние по лактату в крови. Отметим, что $\dot{V}_{O_{2max}}$ — это интегральный показатель, связанный прежде всего с максимальной производительностью кислородтранспортной системы. Потребление кислорода во время предельной мышечной работы длительностью более 5–10 мин даже у высококвалифицированных спортсменов, тренирующих аэробные возможности, ниже, чем $\dot{V}_{O_{2max}}$ [64]. Увеличение работоспособности в этом случае не связано напрямую с увеличением $\dot{V}_{O_{2max}}$, а зависит от $\dot{V}_{O_2}$ на уровне аэробно-анаэробного перехода или на уровне максимального стационарного состояния по лактату крови. Поэтому для ответа на вопрос, что ограничивает аэробную работоспособность, следует сначала определить, что ограничивает увеличение мощности на уровне аэробно-анаэробного перехода или максимального стационарного состояния по лактату в крови, а не на уровне $\dot{V}_{O_{2max}}$. Как упоминалось выше, увеличение мощности на уровне аэробно-анаэробного перехода или на уровне максимального стационарного состояния по лактату крови может лимитироваться утомлением, развивающимся в мышце при накоплении в ней продуктов гликолиза, и недостаточной скоростью потребления кислорода мышцей. Способность мышцы потреблять кислород в свою очередь зависит от доставки кислорода к мышцам, условий транспорта кислорода от эритроцита к митохондрии и от способности мышц утилизировать доставляемый кислород. Увеличение работоспособности во время предельной мышечной работы длительностью более 5–10 мин будет связано с увеличением $\dot{V}_{O_{2max}}$ только в том случае, когда $\dot{V}_{O_2}$ на уровне аэробно-анаэробного перехода или на уровне максимального стационарного состояния по лактату в крови вплотную приблизится к $\dot{V}_{O_{2max}}$.

6. Влияние аэробной тренировки на аэробно-анаэробный переход и лактат крови при отказе от работы в тесте с возрастающей нагрузкой у высококвалифицированных спортсменов

Хорошо известно, что с ростом тренированности, как в годичном тренировочном цикле, так и от года к году, ПАНО увеличивается, что свидетельствует о возрастании аэробной работоспособности [197]. В подтверждение этого многими авторами найдена статистически значимая корреляция между ПАНО и спортивным результатом на длинных дистанциях [7, 172, 197].

$V_{O_{2max}}$ и максимальная аэробная мощность, на которой достигается $V_{O_{2max}}$, также увеличиваются с ростом тренированности, хотя и в меньшей степени, чем ПАНО (см. табл. 5.1). В энергообеспечении работы на уровне $V_{O_{2max}}$ наряду с аэробными процессами задействован и гликолиз. В то же время известно, что аэробные тренировки ведут к значительному увеличению активности окислительных ферментов в мышцах и не приводят к приросту активности гликолитических ферментов [106, 129]. Из этого следует, что с увеличением окислительных возможностей работающей мышцы при расщеплении равного количества молекул гликогена/глюкозы больше молекул пирувата может вступать в реакции цикла Кребса и соответственно меньше образовываться лактата. Было сделано предположение, что у высококвалифицированных спортсменов, тренирующих аэробные возможности, концентрация лактата в крови при максимальной аэробной нагрузке снижается с ростом тренированности и существует отрицательная корреляция между этим показателем и аэробной работоспособностью. Ниже приведены результаты проверки этого предположения.

Организация исследования. В эксперименте принимали участие 20 молодых мужчин, ведущих физически активный образ жизни: 1–3 занятия аэробной направленности в неделю (ФА-группа, $V_{O_{2max}} - 47 \pm 2$ мл/мин/кг) и 45 действующих спортсменов (основной и молодежный состав национальных команд): конькобежцы-многоборцы (кандидаты в мастера спорта (КМС) и мастера спорта (МС), $V_{O_{2max}} - 57 \pm 1$ мл/мин/кг), триатлонисты (КМС, мастера спорта международного класса (МСМК), $V_{O_{2max}} -$

Таблица 6.1. Коэффициент корреляции (r) между величиной ПАНО и концентрацией лактата в капиллярной крови при отказе от работы в тесте с возрастающей нагрузкой у испытуемых из различных групп

	пол	n	Финальное значение [лактат], ммоль/л	r
Физически активные (ФА-группа)	м	20	$10,5 \pm 0,4$ (7,8–15,9)	0,24
Конькобежцы-многоборцы (КМС, МС)	м	15	$11,4 \pm 0,8$ (3,7–16,4)	–0,87
Триатлонисты (МС, МСМК)	м	13	$10,1 \pm 0,5$ (6,6–12,7)	–0,59
Лыжники (МС, МСМК, ЗМС)	м	17	$9,2 \pm 0,3^*$ (7,4–11,3)	–0,71

Примечания. 1. Представлены финальные значения концентрации лактата, усредненные по группам, и размах вариаций.
 2. Полу жирным выделены статистически значимые коэффициенты корреляции; n – объем выборки.
 * Статистически значимое отличие от ФА-группы.

72 ± 2 мл/мин/кг) и лыжники (МС, МСМК, заслуженные мастера спорта (ЗМС), $\dot{V}_{O_{2\max}} - 72 \pm 1$ мл/мин/кг). Исследование состояло из трех частей.

1. Изучение зависимости между аэробной работоспособностью и концентрацией лактата в крови при отказе в тесте с возрастающей нагрузкой у неспортсменов и высококвалифицированных спортсменов. Показатели, характеризующие аэробную работоспособность (ПАНО и $\dot{V}_{O_{2\max}}$), определяли в тесте с возрастающей нагрузкой до отказа: у испытуемых из ФА-группы и конькобежцев на велоэргометре, у триатлонистов на тредбане, у лыжников в полевом тесте на лыжероллерах (табл. 6.1). Основное условие для выбора теста – в используемом физическом упражнении должна быть задействована большая мышечная масса и он должен быть специфичен для спортсменов данной специализации.

2. Сопоставление ПАНО и концентрации лактата в крови при отказе от работы в тесте с возрастающей нагрузкой с морфометрическими характеристиками мышцы. Через сутки после велоэргометрического теста у молодых мужчин (ФА-группа, $n = 20$) и спортсменов-конькобежцев (СК-группа, $n = 15$) бралась проба мышечной ткани из *m. vastus lateralis* и проводилось антропометрическое обследование.

3. Изучение влияния аэробной тренировки на изменения ПАНО и концентрации лактата крови при отказе от работы в тесте с возрастающей нагрузкой у высококвалифицированных спортс-

сменов. У спортсменов-конькобежцев ($n = 8$) через три месяца аэробных тренировок было проведено повторное тестирование аэробной работоспособности на велоэргометре.

Методы исследования. Велоэргометрический тест проводили на электромагнитном велоэргометре Ergometric 900 (Ergoline, Германия). При тестировании начальная нагрузка составляла 30 Вт, градиент нарастания мощности – 15 Вт/мин, частота педалирования в диапазоне 60–80 об./мин выбиралась испытуемым произвольно. Работа выполнялась до отказа, критерием которого служило снижение частоты педалирования ниже 50 об./мин. Перед тестом испытуемым давалась установка на достижение в тесте максимальной мощности.

Беговой тест проводили на тредбане Venus (H-P Cosmos, Germany). Начальная скорость составляла 7 км/ч, угол наклона на протяжении всего теста был 1 градус, градиент прироста скорости бега – 1 км/ч в минуту. Работа выполнялась до отказа. Перед тестом испытуемым давалась установка на достижение в тесте максимальной скорости.

При выполнении этих тестов каждые две минуты и сразу после отказа от работы брали капиллярную кровь (20 мкл) из пальца для определения концентрации лактата.

Тест на лыжероллерах проводили в полевых условиях. Спортсменам давалось задание проходить круг с постоянной скоростью. На каждом следующем круге скорость повышали. За тест выполнялось 4–5 “ступенек”. Последний круг спортсмены должны были проходить с максимальной скоростью. После каждой “ступеньки” брали капиллярную кровь из пальца (20 мкл), для чего спортсмены останавливались на 10–20 с.

$\dot{V}O_2$ организмом определяли с помощью портативного анализатора MetaMax 3B (Cortex, Германия); концентрацию лактата в капиллярной крови – электрохимическим методом с помощью анализатора Super GL easy (Dr. Mueller GmbH, Германия). Порог анаэробного обмена оценивали как мощность нагрузки/скорость бега при достижении концентрации лактата в крови 4 ммоль/л [168]. Объем *m. quadriceps femoris* определяли на основании регрессионных уравнений, полученных при сопоставлении антропометрических показателей и объема *m. quadriceps femoris*, измеренного с помощью МР-томографии [3]. Морфологические показатели в мышечных пробах: из *m. vastus lateralis* под местной анестезией (1% раствор лидокаина) методом игольчатой биопсии брали пробу мышечной ткани. В пробе ткани вычисляли долю МВ каждого типа, как отношение числа волокон данного типа на срезе к общему количеству волокон. Предполагая, что соотношение МВ различного типа отражает их соотношение в *m. quadriceps*

femoris, можно найти суммарный объем МВ I и МВ II в этой мышце как произведение относительной площади, занимаемой волокнами данного типа на поперечном срезе, и объема *m. quadriceps femoris*. Относительная площадь МВ I рассчитывалась как:

$$S_{\text{МВ I}}^{\text{отн}} = (\text{ППС}_{\text{МВ I}} \times N_{\text{МВ I}}) / (\text{ППС}_{\text{МВ I}} \times N_{\text{МВ I}} + \text{ППС}_{\text{МВ II}} \times N_{\text{МВ II}}),$$

где ППС – средняя площадь поперечного сечения волокна на биопсийном срезе; N – число волокон данного типа на биопсийном срезе.

Аналогично рассчитывалась относительная площадь МВ II.

Результаты исследований. Как следует из табл. 6.1, средние по группе значения концентрации лактата в крови при отказе от работы (финальный лактат) в тесте с повышающейся нагрузкой очень сходны во всех обследованных группах, т.е. существенных различий по финальному лактату между нетренированными людьми и высококвалифицированными спортсменами не обнаружено. С другой стороны, во всех группах высококвалифицированных спортсменов обнаружены корреляционные связи ($r = -0,59 \text{ — } -0,87$, $p < 0,05$) между ПАНО и концентрацией лактата в капиллярной крови при отказе от работы в тесте с возрастающей нагрузкой. Важно отметить, что в ФА-группе такой корреляции нет.

У восьми спортсменов-конькобежцев при повторном тестировании после трех месяцев тренировок обнаружено увеличение потребления кислорода на уровне ПАНО на 9% и снижение концентрации лактата в капиллярной крови при отказе от работы во время теста с возрастающей нагрузкой на 20% (рис. 6.1).

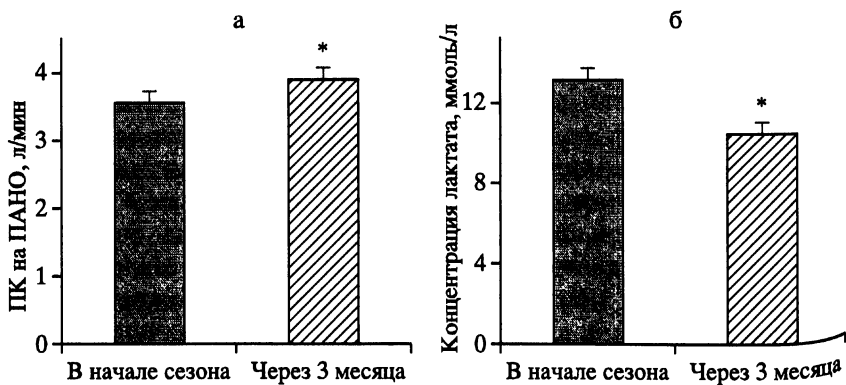


Рис. 6.1. Потребление кислорода на уровне порога анаэробного обмена (а) и концентрация лактата в капиллярной крови при отказе от работы в тесте с повышающейся нагрузкой (б) у конькобежцев-многоборцев ($n = 8$; КМС-МС) в начале подготовительного периода и через 3 месяца аэробных тренировок

* Статистически значимое отличие от исходных значений.

Таблица 6.2. Антропометрические, физиологические и морфологические показатели у физически активных мужчин (ФА-группа) и спортсменов конькобежцев-многоборцев (СК-группа; КМС-МС)

	Вес, кг	Финаль- ный [лактат], ммоль/л	$\dot{V}O_{2\max}$, л/мин	ПАНО, Вт	$\dot{V}O_2$ на ПАНО, л/мин	МВІ, %	МВІІ, %
ФА- группа $n = 20$	73 ± 2	10,5 $\pm 0,4$	3,4 $\pm 0,1$	212 ± 8	2,5 $\pm 0,1$	43 ± 2	60 ± 3
СК- группа $n = 15$	76 ± 1	11,4 $\pm 0,8$	4,3 $\pm 0,1$	271 ± 17	3,2 $\pm 0,2$	63 ± 3	45 ± 2
Отличия от ФА-груп- пы, %	+3	+8	+25*	+28*	+29*	+45*	-24*

	ППС МВ І, мкм ²	ППС МВ ІІ, мкм ²	Объем <i>m.</i> <i>quadriceps</i> , мл	Расчетный суммарный объем МВ І в <i>m.</i> <i>quadriceps</i> , мл	Расчетный суммарный объем МВ ІІ в <i>m.</i> <i>quadriceps</i> , мл
ФА- группа $n = 20$	5380 ± 281	5770 ± 336	1569 ± 44	636 ± 42	933 ± 54
СК- группа $n = 15$	5508 ± 286	5614 ± 453	1881 ± 55	1081 ± 74	800 ± 84
Отличия от ФА-груп- пы, %	+2	-3	+20*	+70*	-14

* Статистически значимое отличие от ФА-группы.

Средние значения массы тела и длины бедра испытуемых в СК- и ФА-группах не различались. В СК-группе объем *m. quadriceps femoris* и процент волокон І типа в *m. vastus lateralis* оказались на 20 и 45% больше, чем в ФА-группе. В СК-группе расчетный объем, занимаемый волокнами І типа в *m. quadriceps femoris*, был на 70% больше, чем у испытуемых ФА-группы. Объем, занимаемый волокнами ІІ типа в *m. quadriceps femoris*, у испытуемых СК- и ФА-группы не различался (табл. 6.2).

В СК-группе была выявлена тесная корреляционная взаимосвязь аэробной работоспособности, оцениваемой по $\dot{V}O_2$ на

Таблица 6.3. Корреляционная матрица физиологических и морфологических показателей
для ФА-группы ($n = 20$) и СК-группы ($n = 15$)

Показатель	$\dot{V}O_{2\max}$	Финаль- ный [лактат]	$\dot{V}O_2$ на уровне ПАНО	ПАНО	% МВ I	% МВ II	ППС МВ I	ППС МВ II	Расчетный суммарный объем МВ I	Расчетный суммарный объем МВ II
ФА – группа										
$\dot{V}O_{2\max}$	1									
Финальный [лактат]	0,49	1								
$\dot{V}O_2$ на уровне ПАНО	0,90	0,39	1							
ПАНО	0,78	0,24	0,94	1						
% МВ I	0,18	-0,02	0,21	0,10	1					
% МВ II	-0,08	0,12	-0,11	-0,07	-0,86	1				
ППС МВ I	0,10	-0,01	0,16	0,04	0,42	-0,22	1			
ППС МВ II	0,64	0,16	0,68	0,62	0,12	0,09	0,31	1		
Суммарный объем МВ I	0,09	-0,02	0,08	0,00	0,83	-0,74	0,60	-0,08	1	
Суммарный объем МВ II	0,38	0,21	0,32	0,35	-0,67	0,74	-0,30	0,51	-0,61	1

Таблица 6.3 (продолжение)

Показатель	$\dot{V}_{O_{2\max}}$	Финальный [лактаг]	$\dot{V}_{O_2}$ на уровне ПАНО	ПАНО	% МВІ	% МВІІ	ППС МВ І	ППС МВ ІІ	Расчетный суммарный объем МВ І	Расчетный суммарный объем МВ ІІ
$\dot{V}_{O_{2\max}}$	1									
Финальный [лактаг]	-0,55	1								
$\dot{V}_{O_2}$ на уровне ПАНО	0,70	-0,84	1							
ПАНО	0,64	-0,87	0,97	1						
% МВІ	0,54	-0,58	0,50	0,43	1					
% МВІІ	-0,60	0,58	-0,52	-0,44	-0,92	1				
ППС МВ І	0,05	0,19	0,09	-0,03	0,11	-0,28	1			
ППС МВ ІІ	-0,35	0,39	-0,16	-0,17	-0,63	0,49	0,32	1		
Суммарный объем МВ І	0,62	-0,70	0,70	0,65	0,88	-0,91	0,28	-0,57	1	
Суммарный объем МВІІ	-0,48	0,33	-0,23	-0,15	-0,85	0,83	-0,21	0,78	-0,76	1

Примечание. Полужирным выделены статистически значимые коэффициенты корреляции.

уровне ПАНО и по мощности на ПАНО, с объемом, занимаемым МВ I в *m. quadriceps femoris* ($r = 0,7$ и $0,65$ соответственно, $p < 0,05$; рис. 6.2, табл. 6.3). В СК-группе также была обнаружена корреляция между объемом, занимаемым МВ I в *m. quadriceps femoris*, и концентрацией лактата при отказе от работы в тесте с возрастающей нагрузкой ($r = -0.84$, $p < 0,05$). В ФА-группе статистически значимых корреляций между этими показателями не найдено (см. табл. 6.3).

Энергообеспечение мышечной работы, длящейся более нескольких минут, идет преимущественно за счет реакций окисления. При работе на уровне максимальной аэробной мощности определенный вклад в энергообеспечение вносит гликогенолиз/гликолиз. Его интенсификация приводит к увеличению концентрации ионов водорода и лактата в мышце и крови, вследствие чего может происходить снижение сократительных способностей работающей мышцы и мощности мышечного сокращения [30, 96].

Напрямую оценить вклад гликогенолиза/гликолиза в энергообеспечение мышечной работы достаточно сложно: ресинтез АТФ за счет этих процессов пропорционален общему содержанию лактата, находящегося в мышце, а также лактата и пирувата, вышедших из мышцы в кровь. Косвенно об интенсификации гликогенолиза/гликолиза судят по концентрации лактата в крови. Известно, что во время работы содержащийся в крови лактат потребляется печенью, сердцем, неработающими мышцами и другими органами. В исследовании Bangsbo J. et al. [29] показано, что потребление лактата неработающими мышцами прямо связано с кровотоком в них. Учитывая, что при работе большой мышечной массы кровотоком в работающих скелетных мышцах в несколько раз превосходит кровоток в других тканях, можно предположить, что вклад неработающих мышц в потребление лактата будет незначительным. Также было продемонстрировано, что при максимальной аэробной нагрузке потребление лактата печенью на порядок меньше его продукции работающими мышцами [222]. Таким образом, при работе большой мышечной массы количество лактата, вышедшего в кровь, значительно превышает его утилизацию неактивными мышцами и другими тканями и может быть использовано как качественный маркер интенсификации гликолиза.

В нашем исследовании во всех группах спортсменов обнаружены значимые отрицательные корреляции между концентрацией лактата в крови при отказе от работы повышающейся мощности и величиной ПАНО – критерием аэробной работоспособности (см. табл. 6.1, рис. 6.2), причем у наиболее квалифицированных

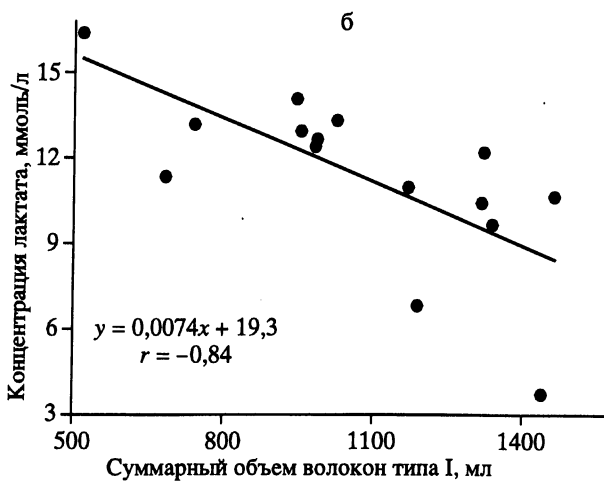
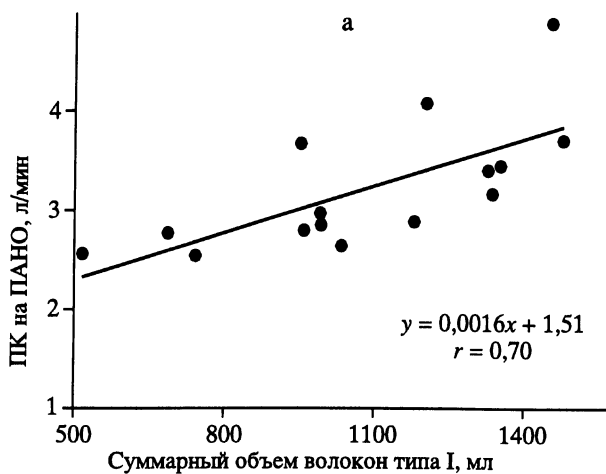


Рис. 6.2. Потребление кислорода на уровне порога анаэробного обмена (а) и концентрация лактата в капиллярной крови при отказе от работы в тесте с повышающейся нагрузкой (б) в зависимости от суммарного объема волокон типа I в *m. quadriceps femoris* у конькобежцев-многоборцев – СК-группа ($n = 15$; КМС-МС)

спортсменов (группа лыжников) концентрация лактата при отказе от работы с возрастающей нагрузкой оказалась значимо ниже, чем у физически активных добровольцев (табл. 6.1). Полученные данные согласуются с результатами работы, в которой было показано, что концентрация лактата в крови при отказе от работы у африканских высококвалифицированных бегунов на длинные дистанции меньше [64], а ПАНО и максимальная скорость в тесте с повышающейся нагрузкой больше, чем у высококвалифициро-

ванных европейских бегунов [269]. Хотя по концентрации лактата в крови нельзя количественно определить вклад гликогенолиза/гликолиза в энергетику при максимальной аэробной нагрузке, данные нашей работы позволяют предположить, что он снижается с ростом тренированности. Это предположение подтверждается тем, что при повторном тестировании спортсменов-конькобежцев после трех месяцев аэробных тренировок было одновременно зарегистрировано не только увеличение потребления кислорода на уровне ПАНО, но и снижение концентрации лактата в крови при отказе от работы в тесте с возрастающей нагрузкой (см. рис. 6.1).

Возможные механизмы снижения концентрации лактата в крови при максимальной аэробной нагрузке у высокоотренированных спортсменов. При максимальной работе в МВ I у человека накапливается меньше лактата, чем в МВ II [294]. Известно, что у спортсменов, тренирующих аэробные возможности, в мышцах преобладают волокна I типа и относительная площадь, занимаемая МВ I на срезе, больше, чем у нетренированных людей и у спортсменов, тренирующих скоростно-силовые возможности [66, 73, 106, 150].

В нашем исследовании в СК-группе количество МВ I на биопсийном срезе было значимо больше, чем в ФА-группе (см. табл. 6.1). Однако статистически значимой корреляции этого показателя с $\dot{V}_{O_2}$ на уровне ПАНО – критерием аэробной работоспособности – не обнаружено. Статистически значимую и наиболее сильную корреляционную связь ($r = 0,7$) показатель $\dot{V}_{O_2}$ на уровне ПАНО имеет с расчетным показателем – суммарным объемом МВ I в основной работающей мышце (*m. quadriceps femoris*), который зависит не только от относительной площади, занимаемой МВ I на срезе, но и от объема работающей мышцы. Это вполне закономерно, поскольку чем больше объем работающей мышечной массы, тем больше потребляет кислорода организм. Так, у одного из спортсменов-конькобежцев, несмотря на хорошую мотивацию во время теста с возрастающей нагрузкой, обнаружена неожиданно низкая концентрация лактата в крови (3,7 ммоль/л) при отказе от работы. По-видимому, у этого спортсмена очень велик вклад аэробных процессов в энергообеспечение работы. Действительно, объем, занимаемый МВ I в *m. quadriceps femoris*, у этого испытуемого один из самых больших по группе – 1453 мл, а потребление кислорода на уровне ПАНО наивысшее в группе – 4,88 л/мин (см. рис. 6.2). Скорее всего, корреляция между $\dot{V}_{O_2}$ на уровне ПАНО и суммарным объемом МВ I обусловлена тем, что окислительные возможности у МВ I больше, чем у МВ II.

Между тем известно, что у высококвалифицированных спортсменов, тренирующих аэробные возможности, окислительные характеристики МВ ПА могут приближаться к окислительным возможностям МВ I [91]. На основании этого можно предположить, что $\dot{V}_{O_2}$ на уровне ПАНО должен наиболее сильно коррелировать с произведением средних окислительных возможностей мышцы на ее объем. В настоящем исследовании не измеряли окислительные возможности мышцы, но приведенное выше рассуждение хорошо согласуется с результатами предыдущих работ [114, 296].

Меньшая концентрация лактата в более “аэробных” мышцах спортсменов может быть связана, с одной стороны, с увеличением скорости окисления жирных кислот и снижением скорости гликогенолиза/гликолиза при стандартной нагрузке и, как следствие, со снижением продукции пирувата – субстрата для образования лактата [153, 186]. С другой стороны, низкое содержание лактата в тренированных мышцах может быть обусловлено увеличением утилизации пирувата как из-за возрастания активности окислительных ферментов и производительности цикла Кребса [106, 129], так и за счет возможности прямого окисления лактата в митохондриях [46].

Данные рассуждения хорошо согласуются с результатами исследований, проведенных на трансгенных мышцах с гиперэкспрессией в мышцах фосфоенолпируваткарбоксикиназы – основного анаэробного фермента, обеспечивающего пополнение интермедиатов цикла Кребса [117]. У трансгенных мышечей в тесте с повышающейся нагрузкой на тредбане были зарегистрированы удивительно высокие показатели скорости бега, $\dot{V}_{O_{2max}}$ организмом, объемной плотности митохондрий. Даже при отказе от работы средняя концентрация лактата в крови у таких мышечей не отличалась от уровня покоя и составляла 3,7 ммоль/л, против 8,12 ммоль/л у контрольных животных. Одним из объяснений этих результатов, по мнению авторов, является ускорение утилизации лактата за счет увеличения производительности цикла Кребса.

Следует отметить, что в нашем исследовании в ФА-группе достоверных корреляционных связей между морфологическими показателями, финальной концентрацией лактата и аэробной работоспособностью выявить не удалось, что согласуется с результатом предыдущего исследования [150]. Наличие корреляционных связей между аэробной работоспособностью и финальным лактатом при отказе от предельной работы у квалифицированных спортсменов и отсутствие таких связей у ФА-группы наводит на мысль о разных причинах, приводящих к отказу от работы у лю-

дей разного уровня тренированности. У нетренированных людей отказ от работы в тесте с возрастающей нагрузкой, скорее всего, связан со значительным повышением концентрации лактата и снижением рН внутри работающего мышечного волокна, вследствие чего может происходить уменьшение сократительных возможностей работающей мышцы и мощности мышечного сокращения. По-видимому, сходная ситуация наблюдается у спортсменов не очень высокого уровня. Наиболее тренированные в группах высококвалифицированных спортсменов отказываются от работы при относительно низких значениях концентрации лактата в крови. Можно предположить, что у них и в мышце концентрации лактата и соответственно рН не достигают критических значений и отказ от работы в тесте с возрастающей нагрузкой в меньшей степени связан с закислением [6].

Таким образом, показано, что у наиболее подготовленных спортсменов, тренирующих аэробные возможности, при отказе от работы в тесте с повышающейся нагрузкой наблюдается более низкая концентрация лактата в крови, что может быть следствием как многолетней адаптации к тренировочным нагрузкам, так и спортивного отбора. В результате трехмесячных аэробных тренировок у спортсменов снижается финальная концентрация лактата в крови при отказе от работы с возрастающей нагрузкой и одновременно увеличивается потребление кислорода на ПАНО. Можно предположить, что у спортсменов, тренирующих аэробные возможности, значение закисления мышц как фактора, ограничивающего аэробную работоспособность, с ростом квалификации снижается.

7. Преимущественная гипертрофия мышечных волокон I типа при низкоинтенсивной силовой тренировке без расслабления мышц

Как было показано выше, среди высококвалифицированных спортсменов, тренирующих выносливость, встречаются индивидуумы, у которых при выходе на уровень $\dot{V}_{O_{2max}}$ наблюдается низкая концентрация лактата в капиллярной крови. Скорее всего, это обусловлено с тем, что окислительные возможности мышц достигли очень высоких значений и в них даже при максимальной аэробной нагрузке не происходит выраженного накопления продуктов гликолиза. Для этого контингента дальнейшее увеличение потребления кислорода (и мощности работы) может быть связано с возрастанием объема активной мышечной массы. Это предположение косвенно подтверждается наличием связи между $\dot{V}_{O_2}$ на уровне ПАНО и объемом, занимаемым волокнами I типа в мышце. Логично предположить, что наиболее эффективный способ увеличения мышечной массы в данном случае – это увеличение объема мышечных волокон с высокими окислительными возможностями, т.е., прежде всего волокон типа I. Однако неоднократно продемонстрировано, что обычная высокоинтенсивная силовая тренировка приводит к менее выраженной гипертрофии волокон I типа, чем волокон типа II [13, 125, 144, 280].

Это явление можно объяснить тем, что при коротких высокоинтенсивных ритмических нагрузках, приводящих к значительному мышечному утомлению, накопление метаболитов гликолиза и, в частности, увеличение концентрации лактата наименее выражено в волокнах I типа [294]. Дело в том, что волокна I типа обладают высокими аэробными возможностями, т.е. они исходно меньше продуцируют ионов лактата. Кроме того, в этих волокнах общий транспорт лактата (и протонов) на 50% выше по сравнению с волокнами II типа [157, 237], поэтому средняя концентрация лактата в мышце отрицательно коррелирует с процентом волокон I типа [264, 294].

Известно, что статическое мышечное сокращение интенсивностью более 40% от максимума приводит к значительному ограничению мышечного кровотока [15]. В исследовании с участием добровольцев изучали изменение концентрации лактата в

биопсических пробах *m. vastus lateralis* после произвольного изометрического сокращения, выполняемого до отказа (25, 50 и 75% от максимума). Максимальная концентрация лактата в мышце в цитируемом исследовании была обнаружена при отказе от работы с интенсивностью 50% от МПС, при этом содержание лактата в волокнах I типа было наибольшим [146, 293].

Один из основных эффектов силовой тренировки – это увеличение мышечной массы в результате гипертрофии мышечных волокон [13, 19, 118, 176]. Гипертрофические процессы могут быть активированы непосредственно механическим воздействием на работающие мышцы и соответственно будут тем выше, чем выше внешняя нагрузка [105]. Механическое напряжение, передающееся на цитоскелет мышечной клетки, может активировать молекулы – рецепторы механического стресса: сцепленную с интегрином FAK киназу [169], сигнальный каскад фосфолипазы D [328] и митогенактивируемых протеинкиназ [301], влиять на внутриклеточный сигналинг и регулировать скорость синтеза белка в мышечной клетке [204]. Такого рода изменений следует ожидать при тренировке силы с использованием большой внешней нагрузки.

Кроме того, гипертрофия мышечных волокон может “запускаться” продуктами тканевого метаболизма. Энергообеспечение нагружаемой мышцы идет главным образом за счет анаэробного метаболизма, что ведет к выраженной активации гликолиза. При этом в мышце и в крови значительно снижается pH и возрастает содержание лактата, что может стимулировать секрецию анаболических гормонов [188, 192, 305]. Из-за деградации креатинфосфата в мышце происходит выраженное увеличение содержания креатина – одного из анаболических факторов. В крови наблюдается повышение содержания гормонов (гормон роста (ГР), тестостерон) и факторов роста (инсулиноподобный фактор роста (ИФР-1)) [19, 175, 177, 256, 282, 287]. Все эти факторы могут быть задействованы в инициации гипертрофических процессов в скелетной мышце. В настоящем исследовании нами проверялось предположение, согласно которому ограничение кровоснабжения в работающей мышце при силовой тренировке с низкой нагрузкой без расслабления мышц приводит к выраженным метаболическим сдвигам и преимущественной гипертрофии волокон I типа.

Следует отметить, что обычно ограничение притока крови к работающей конечности достигается с помощью окклюзионных манжет [47, 215, 288, 289] или путем создания повышенного давления на нижнюю половину тела, помещенную в барокамеру [225, 284, 305], а это вызывает большие неудобства при проведе-

нии тренировок. В данной работе для ограничения кровотока в рабочих мышцах была использована методика низкоинтенсивной тренировки без расслабления, включающая динамический и статический компоненты [11].

Организация исследования. Эффекты низкоинтенсивной (нагрузка 50% от МПС) тренировки без расслабления изучали при сопоставлении ее с обычной высокоинтенсивной силовой тренировкой (нагрузка 80% от МПС). Две группы испытуемых по девять человек в течение восьми недель тренировали мышцы – разгибатели ног по обычной схеме (К-группа) и по схеме низкоинтенсивной тренировки без расслабления (Н-группа). Следует отметить, что суммарная работа, выполненная за 8-недельный цикл тренировки, в Н-группе была в 2 раза меньше, чем в К-группе.

Результаты исследования. В начале тренировочного цикла (на 2-й неделе) после тренировочного занятия концентрация лактата в К-группе повышалась лишь на $6,2 \pm 0,6$ ммоль/л, а в Н-группе – на $10,8 \pm 1,6$ ммоль/л (рис. 7.1). В заключительный период различия между группами несколько сгладились. Прирост активности мышечной изоформы креатинфосфокиназы (ММ КФК) на 2-й неделе тренировочного цикла был на 30% больше в К-группе, чем в Н-группе (258 ± 69 МЕ/л против 149 ± 36 МЕ/л), что, скорее всего, связано с большей тренировочной нагрузкой в К-группе (80% от МПС против 50% от МПС соответственно, см. рис. 7.1). В заключительный период цикла (7-я неделя) прирост активности ММ КФК в ответ на тренировочную нагрузку значительно снизился в Н-группе – до 65 ± 6 МЕ/л (рис. 7.1). В результате на 7-й неделе прирост активности ММ КФК в ответ на тренировочную нагрузку в К-группе был на 129% больше, чем в Н-группе.

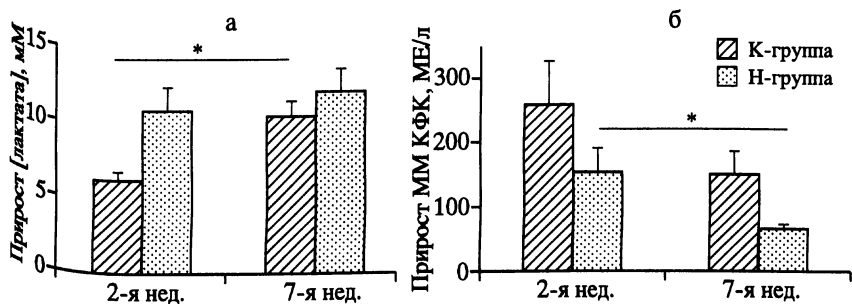


Рис. 7.1. Изменения концентрации лактата (а) и активности мышечной креатинфосфокиназы в крови (б) в ответ на тренировочное занятие на 2-й и 7-й неделе силовой тренировки в К- и Н-группе

* Значимое изменение относительно 2-й недели ($p < 0,05$).

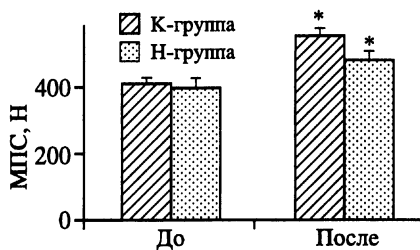


Рис. 7.2. Максимальная произвольная сила мышц – разгибателей ног до и после 8 недель силовой тренировки в К- и Н-группе

* Значимое изменение относительно исходного уровня ($p < 0,05$).

Несмотря на то что Н-группа за время 8-недельной тренировки выполнила существенно (в 2 раза) меньшую работу, чем К-группа, в Н-группе сила в тренируемом движении увеличилась на 21% ($p < 0,05$) (рис. 7.2). В К-группе сила увеличилась больше: на 35% ($p < 0,05$).

Объем мышц – разгибателей нижней конечности, рассчитанный по данным МР-томографии, в результате тренировки достоверно увеличился. Для четырехглавой мышцы бедра прирост объема в К- и Н-группе составил 15 и 6% (оба $p < 0,05$) соответственно, а для большой ягодичной мышцы – 18 и 13% (оба $p < 0,05$) (рис. 7.3).

Как и следовало ожидать, в К-группе обнаружен прирост суммарной площади, занимаемой на поперечном срезе *m. vastus lateralis* волокнами типа II, на 28% ($p < 0,05$). В группе, тренирующейся без расслабления (Н-группа), выявлен прирост суммарной площади, занимаемой на поперечнике тестируемой мышцы волокнами I типа, на 18% ($p < 0,05$) (рис. 7.4).

Показано, что при силовой тренировке прирост МПС не наблюдается при использовании внешних отягощений менее 60% от МПС [87, 289], а наибольшая скорость синтеза белка после однократной силовой тренировки достигается при нагрузках

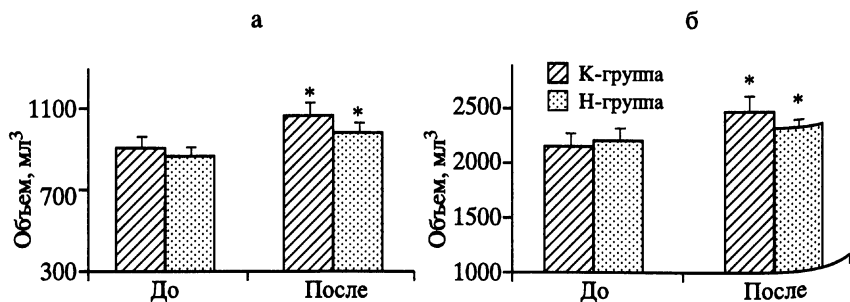
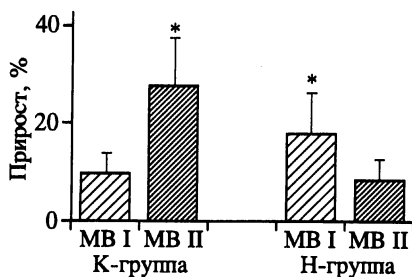


Рис. 7.3. Объем *m. quadriceps femoris* (а) и *m. gluteus maximus* (б) до и после 8 недель силовой тренировки в К- и Н-группе

* Значимое изменение относительно исходного уровня ($p < 0,05$).

Рис. 7.4. Относительный прирост площади, занимаемой волокнами I и II типа на поперечном срезе *m. vastus lateralis* после 8 недель силовой тренировки в К- и Н-группе

* Значимое изменение ($p < 0,05$).



равных 75% от МПС [181, 182]. В нашей работе приросты силы и объема мышц в группе низкоинтенсивной (50% от МПС) силовой тренировки без расслабления были несколько ниже приростов в группе, тренировавшейся по схеме обычной высокоинтенсивной силовой тренировки (нагрузка 80% от МПС). Следует отметить, что, несмотря на низкое внешнее отягощение, получен значимый прирост мышечной массы и силы (см. рис. 7.2 и 7.3). Это позволяет заключить, что режим тренировки без расслабления обладает значительным гипертрофическим эффектом, причем гипертрофия происходит преимущественно за счет увеличения суммарной площади волокон I типа.

Если считать, что основная особенность режима выполнения работы без расслабления мышц состоит в выраженном ограничении кровоснабжения работающих мышц, то при обсуждении механизмов гипертрофического ответа в этом случае следует, очевидно, привлечь данные, полученные в экспериментах с тренировкой на фоне окклюзии. Так, по данным некоторых авторов [225, 284], уже 4-недельная аэробная тренировка на велоэргометре (4 раза в неделю по 45 мин, нагрузка ~20% от МПС) при работе в гермокамере с дополнительным давлением на нижнюю половину тела 50 мм рт. ст. приводит к увеличению площади поперечного сечения тренируемой мышцы (по данным МР-томографии) и ППС мышечных волокон преимущественно IIХ и I типов. Гипертрофию авторы связывают с увеличением как объема сократительных белков, так и содержания гликогена и гипергидратацией. Сходные результаты получены и при ишемической (давление в манжете – 200 мм рт. ст.) низкоинтенсивной 8-недельной силовой тренировке (2 раза в неделю, четыре подхода, нагрузка 50% от МПС) элитных игроков в регби [289]. Прирост динамической силы и ППС (МР-томография) разгибателей коленного сустава в этом исследовании составил 14 и 15% соответственно. Сопоставляя данные по изменению удельной силы и ЭМГ-активности, авторы приходят к выводу об увеличении мышечного объема преимущественно за счет гипертрофии мышц.

Для объяснения полученных в нашем исследовании результатов важен тот факт, что при двух режимах тренировки происходили неодинаковые изменения активности ММ КФК и содержания лактата в крови (см. рис. 7.1). Лактат является конечным продуктом гликолиза. Поскольку во время силовых (максимальные нагрузки продолжительностью 40–60 с) упражнений энергообеспечение работы идет преимущественно по анаэробному пути, то по уровню лактата крови можно косвенно судить об интенсивности метаболических процессов в рабочих мышцах. Ограничение кровоснабжения работающей мускулатуры сопровождалось значительным повышением содержания лактата в крови. В начале тренировочного цикла (на 2-й неделе) после тренировочного занятия концентрация лактата в К-группе повышалась на 6,2 ммоль/л относительно исходного уровня (до занятия). В Н-группе прирост лактата был в 1,7 раза больше. То есть концентрация лактата в крови после тренировочного занятия без расслабления, несмотря на меньший объем работы, была не ниже, а выше, чем после занятия по обычной схеме.

Как известно, выход ММ КФК в кровь косвенно отражает степень повреждения клеточной мембраны рабочих мышц и зависит от величины нагрузки. Так, после мышечных сокращений в эксцентрическом режиме прирост активности КФК выше, чем после сокращений в concentрическом режиме [53, 219, 220]. Прирост активности ММ КФК на 2-й неделе тренировочного цикла был больше в К-группе (рис. 7.1), что, скорее всего, связано с большей тренировочной нагрузкой, чем в Н-группе, занимавшейся по методике низкоинтенсивной тренировки без расслабления (80% от МПС против 50% от МПС соответственно). Показано, что ограничение кровоснабжения работающей конечности не приводит к увеличению активности КФК в крови: через сутки после низкоинтенсивной силовой тренировки с окклюзией рабочих мышц активность КФК не отличалась от показателей контрольной группы, тренирующейся без окклюзии [288]. В заключительный период тренировочного цикла (7-я неделя) различия в приростах увеличились. Увеличение различий связано с большим снижением реакции по ММ КФК в Н-группе. Снижение прироста ММ КФК на 7-й неделе тренировки хорошо согласуется с данными о гораздо меньшем приросте КФК у хорошо тренированных спортсменов в ответ на стандартную нагрузку по сравнению с нетренированными людьми [90]. Заметное снижение прироста КФК от занятия к занятию наблюдается и при силовой эксцентрической тренировке. По-видимому, в данном случае изменение связано с

адаптацией мышцы к значительным нагрузкам, выразившейся в меньшей степени повреждения мембран [218].

Сопоставление изменений лактата и ММ КФК при двух режимах тренировочной нагрузки позволяет полагать, что высокоинтенсивная силовая тренировка вызывает большее механическое повреждение мышечных волокон, повышая выход ММ КФК в кровь. В то же время после тренировочного занятия без расслабления наблюдается интенсификация гликолиза и выраженное накопление метаболитов в мышце, что косвенно подтверждается значительным накоплением лактата в крови. Таким образом, если при обычной тренировке создается преимущественно “механозависимый” стимул, способный запускать анаболические процессы в мышечных волокнах, то после занятия без расслабления более выражен “метаболический” стимул. Известно, что ишемия, возникающая при изометрическом сокращении (50–75% от МПС), приводит к значительному накоплению лактата не только в волокнах II типа, но и в волокнах типа I [293]. Исходя из этого, можно предполагать, что в нашем исследовании в мышечных волокнах I типа концентрация метаболитов гликолиза была достаточно высокой, что дополнительно способствовало активации гипертрофических процессов в них.

Среди механизмов, ответственных за реализацию данного эффекта, можно рассматривать эргорефлекторное увеличение секреции анаболических гормонов. Значительное повышение концентрации гормона роста в крови было показано ранее при выполнении аэробной и силовой нагрузки на фоне венозной окклюзии [97, 288, 305]. По мнению авторов, это обусловлено активацией афферентов III и IV в ответ на локальное накопление физиологически активных продуктов в работающей в условиях ограниченного кровоснабжения мышце. В исследовании, проведенном в нашей лаборатории, также показано, что концентрации гормона роста и инсулиноподобного фактора роста – 1 в крови после тренировочного занятия без расслабления были выше, чем после занятия по обычной схеме [9]. С другой стороны, активация гипертрофических процессов после силовой тренировки без расслабления может быть связана с изменением активации сигнальных молекул, регулирующих скорость синтеза белка в мышечном волокне. Так, было показано, что у пожилых людей низкоинтенсивные (20% от МПС) силовые упражнения без расслабления мышц, в отличие от контрольной группы, тренировавшейся в обычном режиме (20% от МПС), приводят к увеличению фосфорилирования киназ сигнальных путей mTORC1 и MAPK сразу после однократного тренировочного занятия и повышают

синтез мышечных белков в течение 3 ч восстановления после тренировочного занятия [97].

В настоящей работе было показано, что низкоинтенсивные (50% от МПС) упражнения без расслабления, в отличие от силовой тренировки по обычной схеме, приводят к увеличению суммарной площади, занимаемой на поперечном срезе мышцы волокнами I типа. По-видимому, это связано с тем, что неизбежное при таком типе упражнений снижение кровотока приводит к выраженному накоплению метаболитов в этих волокнах. Силовая тренировка с преимущественной гипертрофией волокон I типа может быть использована спортсменами, тренирующими аэробные возможности, у которых дальнейшее увеличение аэробной работоспособности лимитируется недостаточным объемом мышечной массы.

В работах, изучающих эффекты длительной силовой тренировки, продемонстрировано, что высокоинтенсивная силовая тренировка может приводить к некоторому снижению капилляризации и объемной плотности митохондрий [60, 194, 195]. Следует обратить внимание, что низкоинтенсивная силовая тренировка без расслабления мышц, также как и обычная силовая тренировка, может привести к снижению аэробных возможностей тренируемых мышц. В нашей лаборатории показано, что после восьми недель низкоинтенсивной силовой тренировки мышц – разгибателей ног наблюдается тенденция к снижению мощности на уровне аэробно-анаэробного перехода и к уменьшению максимальной мощности, достигнутой в тесте с возрастающей нагрузкой (рис. 7.5). Следовательно, использование силовой тренировки, и в частности низкоинтенсивной силовой тренировки без расслабления мышц, нужно рассматривать только как инструмент для преимущественной гипертрофии волокон I типа. Теоретически это может служить хорошей базой для последующего увеличения аэробной работоспособности этих мышц посредством повышения их окислительных возможностей с помощью аэробных тренировок [290] (см. п. 8.3).

Возникает вопрос, насколько оправдана стратегия увеличения мышечной массы и силы у спортсменов, тренирующих аэробные возможности, за счет гипертрофии мышечных волокон I типа. Волокна этого типа богаты митохондриями, активность окислительных ферментов в них высокая, а гликолитических – низкая, в них много миоглобина, и они окружены плотной сетью капилляров [267]. Все это является хорошей основой для достижения высоких значений $\dot{V}_{O_2}$ на уровне максимального стационарного состояния по лактату крови и $\dot{V}_{O_{2max}}$. Однако известно, что гра-

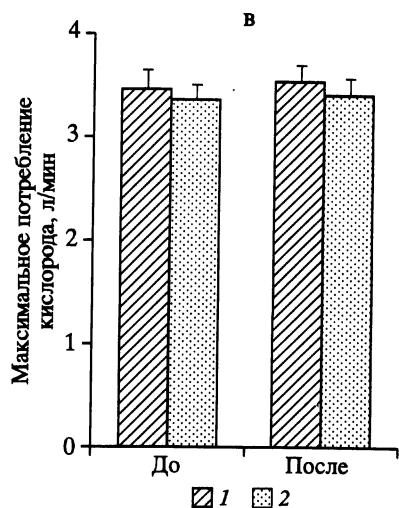
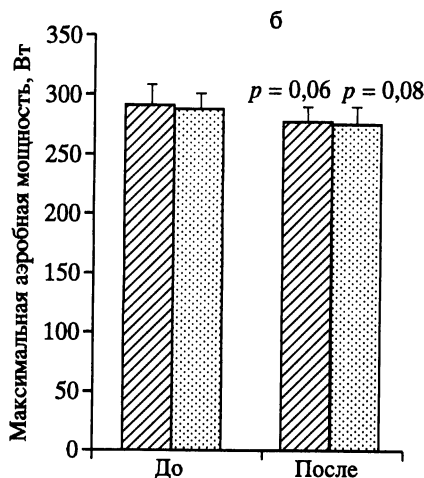
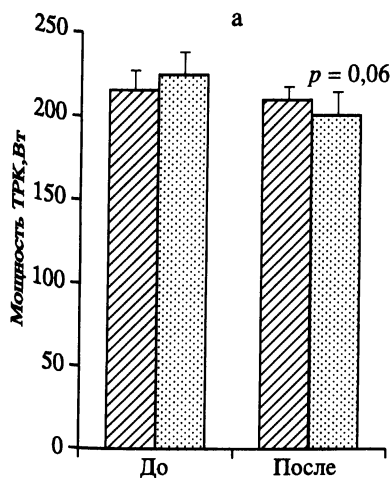


Рис. 7.5. Мощность на уровне аэробно-анаэробного перехода, оцененного по точке респираторной компенсации (ТРК, а), максимальная аэробная мощность (б) и максимальное потребление кислорода (в) до и после 8 недель обычной силовой тренировки (1) и низкоинтенсивной силовой тренировки без расслабления мышц (2). Отмечен уровень значимости изменений относительно исходного значения

диент нарастания усилия и соответственно мощность одиночного мышечного сокращения волокон I типа меньше, чем волокон II типа [267]. Это дает основание предполагать, что увеличение доли волокон I типа в мышце может привести к снижению мощности сокращения. Это замечание может быть актуально для тех спортивных дисциплин, где градиент нарастания усилия во время отталкивания играет важную роль, например, у бегунов [229, 230]. Показано, что у некоторых высококвалифицированных спортсменов, тренирующих аэробные возможности, активность окислительных ферментов волокон типа IIА может быть сопоставима с активностью окислительных ферментов волокон типа I

[91]. При этом миозин IIХ в мышцах высококвалифицированных спортсменов практически не экспрессируется, т.е. волокна II типа практически полностью представлены волокнами типа IА [171, 292]. Можно предположить, что окислительные возможности такой мышцы будут сопоставимы с окислительными возможностями мышцы, состоящей исключительно из волокон типа I, а градиент нарастания усилия и мощность, развиваемая при сокращении такой мышцы, будут больше, чем у мышцы, состоящей только из волокон типа I. В этом случае увеличение доли волокон I типа в мышце, по-видимому, не будет оптимальной стратегией увеличения ее размеров.

Возможно, в других видах спорта, где градиент нарастания усилия играет не столь принципиальную роль, увеличение мышечной массы и силы за счет гипертрофии волокон I типа будет более оправданным. Следует отметить, что для ответа на вопрос: какая стратегия увеличения мышечной массы и силы у спортсменов, тренирующих аэробные возможности, наиболее эффективна, — требуются дополнительные экспериментальные исследования.

8. Основные способы тренировки аэробных возможностей

В современной литературе описано множество методик тренировки аэробных возможностей. Условно их можно разделить на две большие группы: тренировка с постоянной нагрузкой и тренировка с переменной нагрузкой. Физиологическое влияние тренировочной нагрузки в отдельном занятии определяется следующими параметрами: *интенсивностью* (мощностью или скоростью), *временем нагрузки*, *временем восстановления* между нагрузками (если их несколько в одном занятии) и *соотношением времени нагрузки и времени восстановления*.

8.1. Тренировка с постоянной нагрузкой

Существует несколько способов задания тренировочной нагрузки (скорости/мощности): относительно максимальной ЧСС, максимального потребления кислорода или максимальной аэробной мощности. Эти способы подбора нагрузки имеют значительный недостаток. Хорошо известно, что с ростом аэробной подготовленности увеличивается потребление кислорода на аэробно-анаэробном переходе, определяемом, например, с помощью ПАНО (см. п. 5.4). Причем потребление кислорода на уровне ПАНО возрастает как в абсолютном, так и в относительном выражении (см. табл. 5.1). Так, если у нетренированного человека потребление кислорода на уровне ПАНО, определенного по концентрации лактата в капиллярной крови 4 ммоль/л, составляет 60–70% от величины $\dot{V}_{O_{2max}}$, то у высококвалифицированных спортсменов оно достигает 90–100%. Это означает, что одна и та же относительная нагрузка (% от $\dot{V}_{O_{2max}}$) окажется более тяжелой для нетренированного человека по сравнению со спортсменом, тренирующим аэробные возможности. Поэтому наиболее аккуратный способ задания нагрузки – это подбор ее относительно аэробно-анаэробного перехода, например, относительно величины ПАНО. В качестве критерия для контроля за нагрузкой можно использовать различные показатели (скорость/мощность,

потребление кислорода или ЧСС), зарегистрированные на уровне ПАНО.

Тренировка с постоянной нагрузкой, как правило, проводится на уровне ниже уровня максимального стационарного состояния по лактату крови (см. п. 5.3). При этом концентрация лактата в капиллярной крови на 20–40 мин нагрузки не должна подниматься выше 2,5–3,0 ммоль/л. Более высокая интенсивность упражнения приведет к постепенному накоплению продуктов гликолиза в работающих мышцах, снижению рН, развитию мышечного утомления и будет сопровождаться тяжелыми субъективными ощущениями.

При тренировке с постоянной нагрузкой в работу вовлекаются в основном низкопороговые мышечные волокна I типа [1, 108, 109, 174]. Они исходно имеют высокую активность окислительных ферментов и высокую объемную плотность митохондрий, поэтому у спортсменов, тренирующих аэробные возможности, прирост активности окислительных ферментов в волокнах I типа в результате нескольких месяцев таких тренировок будет небольшим. По современным представлениям основным стимулом, активирующим митохондриальный биогенез в мышечном волокне в ответ на однократную аэробную тренировку, является изменение активности внутриклеточных сигнальных белков (в частности PGC-1 α), регулирующих экспрессию генов, кодирующих митохондриальные белки и регулирующих углеводно-жировой обмен. Основные стимулы, запускающие эти процессы во время аэробной нагрузки, – это снижение отношения АТФ/АМФ и цитоплазматического окислительно-восстановительного потенциала (НАДН/НАД⁺), а также увеличение содержания Ca²⁺ в миоплазме [189, 226, 235]. Незначительные приросты окислительных возможностей волокон I типа могут частично объясняться тем, что чем выше аэробные возможности мышц, тем ниже скорость протекания аденилаткиназной реакции и накопление АМФ при стандартной нагрузке [89].

При работе на уровне максимального стационарного состояния по лактату крови дыхательный коэффициент приблизительно равен 0,95–1,05, т.е. энергообеспечение работы идет полностью или практически полностью за счет окисления углеводов. Энергообеспечение физической нагрузки, выполняемой с интенсивностью несколько ниже, чем уровень максимального стационарного состояния по лактату крови, также происходит большей частью за счет окисления углеводов, поэтому максимальная длительность аэробного тренировочного занятия с постоянной мощностью определяется доступностью углеводных субстратов, главным об-

разом мышечного гликогена. При истощении углеводных запасов организма субъективно становится все тяжелее и тяжелее поддерживать заданную скорость, при этом ощущение “закисленности” мышц отсутствует. Запасы гликогена в мышце тренированных людей выше, чем нетренированных [236], кроме того, они могут выполнять работу той же относительной мощности с большим использованием жиров [65]. Поэтому нетренированные люди при нагрузке, несколько меньшей, чем уровень максимального стационарного состояния по лактату крови (концентрация лактата в капиллярной крови – около 3,0 ммоль/л), способны работать без развития выраженного утомления около 30–60 мин, в то время как спортсмены – 90–120 мин. Время отдельной тренировки можно несколько увеличить (на 10–30 мин), если во время тренировочного занятия использовать углеводное питание.

Подобный тип тренировок может быть основным средством в первые два–четыре месяца подготовительного периода, ближе к концу которого такая нагрузка становится малоэффективна для увеличения аэробных возможностей мышц высококвалифицированных спортсменов. Тем не менее следует помнить, что низкоинтенсивная длительная тренировка ниже уровня максимального стационарного состояния по лактату крови (концентрация лактата в крови – 1,5–2,5 ммоль/л; ЧСС – 140–150 уд/мин) наиболее эффективна для увеличения размера камер сердца. Хорошо известно, что при этой ЧСС ударный объем сердца достигает субмаксимальных или даже максимальных величин [130], поэтому длительная работа сердца на таком пульсе создает благоприятные условия для дилатации камер сердца. Это очень важно для адекватного обеспечения O_2 большой мышечной массы, задействованной при интенсивных аэробных нагрузках, таких как бег на лыжах, гребля и т.д. Показано, что размеры сердца у спортсменов-лыжников, добившихся в своей спортивной карьере наиболее высоких результатов, могут увеличиваться от года к году вплоть до 23–24 лет [263].

8.2. Тренировка с переменной нагрузкой (интервальная тренировка)

Как правило, длительная работа (несколько десятков минут) с постоянной нагрузкой не приводит к значительному росту аэробной работоспособности у спортсменов (особенно подходящих к пику спортивной формы). Скорее всего, это связано с тем, что во время аэробной тренировки с постоянной нагрузкой не происходит рекрутирования высокопороговых двигательных единиц, т.е.

высокопороговые волокна (волокна II типа) мало вовлекаются в работу [1, 108, 109, 174], а значит – и не тренируются и не увеличивают свои окислительные возможности [88].

Для того чтобы вовлечь в работу высокопороговые мышечные волокна, необходимо увеличить силу мышечного сокращения [88], что приведет к увеличению интенсивности нагрузки (скорости/мощности). Как отмечалось выше, волокна II типа (особенно IIX типа) обладают низкими окислительными возможностями и высокой активностью гликолитических ферментов. Их энергообеспечение во время работы, длящейся несколько минут, идет как за счет гликолиза, так и за счет реакций окисления, при этом роль гликолиза в энергообеспечении работающих мышечных волокон II типа значительно выше, чем волокон I типа. Поэтому длительная работа с интенсивностью выше уровня максимального стационарного состояния по лактату крови неизбежно приведет к чрезмерному накоплению метаболитов гликолиза и выраженному снижению pH в миоплазме.

Избежать этого можно, чередуя интервалы высокоинтенсивной аэробной работы с интервалами отдыха или низкоинтенсивной работы. Если интервалы высокоинтенсивной работы длятся несколько минут (1–3 мин), то в этих волокнах в энергообеспечении активно участвуют реакции окисления. Вместе с тем за это время в мышцах не успеет накопиться большое количество метаболитов гликолиза и не будет выражено снижение pH. Последующий интервал низкоинтенсивной работы позволит ускоренно утилизировать метаболиты гликолиза и восстановить значение pH, это даст возможность несколько раз повторить интервал высокоинтенсивной работы во время одного тренировочного занятия без кумулятивного накопления метаболитов гликолиза и без развития выраженного утомления работающей мышцы. Задача такого типа тренировки заключается в наборе максимально возможного времени работы с высокой интенсивностью, но без выраженного закисления работающих мышц.

Мощность/скорость на уровне максимального стационарного состояния по лактату крови или несколько выше определяет нагрузки, эффективные для увеличения окислительных возможностей мышц. Время работы на этих мощностях должно составлять не менее 1 мин и не должно превышать 2–3 мин, иначе работающие мышцы будут сильно закисляться. Концентрация лактата в капиллярной крови сразу после такой работы (после интервала высокоинтенсивной нагрузки) не должна быть больше 3,5–4,0 ммоль/л, а после нескольких повторений (5–6) и в конце тренировки (8–14 повторений, сразу после последнего интервала)

не должна превышать 4,0–5 ммоль/л. За интенсивностью тренировочной нагрузки можно следить напрямую, измеряя концентрацию лактата в крови на 20–40 мин тренировки, или по мощности ЧСС, определенных в тесте с возрастающей нагрузкой. Мощность интервала высокоинтенсивной нагрузки нужно подбирать так, чтобы она соответствовала мощности, зарегистрированной при содержании лактата 3–4 ммоль/л при тесте с возрастающей нагрузкой или чтобы к концу 2–3 мин работы ЧСС поднималась до значений ЧСС при концентрации лактата 3–4 ммоль/л, определенной во время теста с возрастающей нагрузкой.

Важно отметить, что во время тренировки с переменной нагрузкой концентрация лактата в крови не должна достигать высоких значений (более 6–7 ммоль/л). Существует мнение, что высокоинтенсивная аэробная нагрузка может оказывать неблагоприятный эффект на структуру и функцию митохондрий. Нарушение функций митохондрий после таких нагрузок может быть связано с выраженным снижением внутриклеточного pH [119, 133, 212] и повышением содержания Ca^{2+} внутри митохондрий [198, 331]. Так, электронно-микроскопические исследования на мышцах животных показали, что субмаксимальные и максимальные аэробные нагрузки вызывают набухание митохондрий и изменение их структуры [207, 223, 268], что интерпретируется некоторыми авторами как признак их повреждения [207]. Показано, что максимальные и супрамаксимальные аэробные нагрузки приводят к снижению максимальной скорости дыхания изолированных митохондрий мышц лошади в течение часа после окончания упражнения [58, 107]. Следует отметить, что не все авторы разделяют это мнение: в исследованиях с участием добровольцев шведские исследователи не нашли снижения максимальной скорости дыхания изолированных митохондрий и скорости продукции АТФ после однократной высокоинтенсивной интервальной тренировки [296].

Наиболее эффективный способ утилизации метаболитов, накопившихся во время интервала работы с высокой интенсивностью, – это низкоинтенсивная работа (на уровне ЧСС 110–140 уд./мин), поэтому интенсивная аэробная нагрузка должна чередоваться с легкой работой. Продолжительность восстанавливающей нагрузки составляет 3–5 мин и зависит от исходного функционального состояния спортсмена и продолжительности/интенсивности предыдущей основной нагрузки. Критерием адекватного восстановления может служить снижение ЧСС ниже 120–140 уд./мин к концу интервала низкоинтенсивной нагрузки и

уменьшение концентрации лактата в крови на 0,5–1,5 ммоль/л за интервал такой нагрузки.

Следует отметить, что если основная часть тренировки с переменной нагрузкой продолжается 50 мин (например, 10 повторов 2 мин интенсивной нагрузки + 3 мин низкоинтенсивной нагрузки), это означает, что эффективное тренировочное воздействие на высокопороговые мышечные волокна составит лишь 20 мин. Следовательно, для увеличения аэробных возможностей мышц необходимо не менее 4–5 тренировок с переменной нагрузкой в неделю. Например, у высококвалифицированных норвежских лыжниц количество интервальных тренировок составляет 10–12 раз за 7–10-дневный цикл [162].

Чем ближе спортсмен подходит к пику спортивной формы, тем более высокопороговые мышечные волокна должны быть натренированы, т.е. обладать высокими окислительными возможностями. Как уже отмечалось, чтобы задействовать высокопороговые мышечные волокна, нужно увеличить силу, развиваемую мышцей при сокращении. При этом следует избегать выраженного накопления метаболитов гликолиза и снижения pH в мышце. Для активного вовлечения в работу наиболее высокопороговых мышечных волокон можно использовать нагрузки с интенсивностью несколько ниже максимальной аэробной мощности продолжительностью 1–2 минуты. Критерии для контроля за нагрузкой должны быть такие же, как описанные выше.

Особо следует отметить, что длительная тренировка (любой тип тренировки) с концентрацией лактата в крови более 6–8 ммоль/л может крайне неблагоприятно влиять на адаптацию организма спортсмена к регулярным многомесячным нагрузкам. Такие тренировки могут приводить к преобладанию катаболических процессов, падению мышечной массы и мышечной силы и в крайних случаях к развитию синдрома перетренированности.

8.3. Взаимовлияние аэробной и силовой тренировок

Одновременно увеличивать аэробные и скоростно-силовые возможности мышц достаточно сложно. С одной стороны, во время тренировочного занятия, направленного на увеличение силы и рост мышечной массы, происходит значительное накопление метаболитов гликолиза, что может отрицательно сказываться на функционировании митохондрий [58, 107] и окислительных возможностях мышц [60, 194, 195]. В связи с этим интенсивная силовая тренировка не сопровождается приростом аэробной работоспособности, напротив, последняя может даже снизиться (см. рис. 7.5). С другой стороны, длительная (более 2 месяцев, чаще 4–5 раз в неделю)

интенсивная тренировка, направленная на увеличение аэробных возможностей организма, может привести к снижению размеров мышечных волокон и силы тренируемых мышц [176, 272]. По-видимому, это связано главным образом с реципрокными отношениями между клеточными сигнальными каскадами, регулирующими митохондриальный биогенез (AMPK и p38 MAPK – PGC-1 α) и скорость синтеза белка (Akt – mTORC1) [26, 126, 138].

Следует отметить, что при длительной аэробной и силовой тренировках динамика прироста тренируемых показателей сильно различается: увеличение аэробных возможностей происходит гораздо динамичнее, чем силовых. Повышение аэробной работоспособности и окислительных возможностей мышц у нетренированных людей регистрируется уже через 7–10 дней ежедневных аэробных тренировок [277], тогда как для значимого прироста силы и объема тренируемых мышц необходимо не менее 2–3 месяцев высокоинтенсивных силовых тренировок (2–3 тренировочные сессии в неделю) [19]. Это связано с тем, что гипертрофия мышечной ткани – процесс относительно медленный. В связи с этим выраженный сдвиг силовых показателей возможен лишь при использовании длительных тренировочных программ.

Исходя из этих рассуждений, напрашивается следующий вариант сочетания в макроцикле силовой и аэробной тренировочных программ для спортсмена, тренирующего аэробные возможности. Наиболее интенсивные силовые нагрузки нужно проводить в первой половине подготовительного периода. Несколько месяцев регулярных силовых тренировок позволят добиться небольшого увеличения мышечной массы. В это же время необходимо включить в подготовку большие объемы низкоинтенсивной аэробной работы, это приведет к некоторому увеличению (если речь идет о высококвалифицированном спортсмене) окислительных возможностей преимущественно низкопороговых мышечных волокон. Помимо этого такие нагрузки, выполняемые в течение нескольких месяцев, должны привести к дилатации левых отделов сердца. Основная задача на конец подготовительного периода – это увеличение окислительных возможностей высокопороговых мышечных волокон. Соответственно в конце подготовительного и во время соревновательного периодов объем силовых тренировок должен быть значительно снижен и они должны носить лишь поддерживающий характер (1 тренировка в неделю), тогда как интервальные тренировки должны стать основным инструментом подготовки.

Как отмечалось выше, интенсивные аэробные тренировки могут отрицательно влиять на мышечную силу и объем трени-

руемых мышц. Для нивелирования этого эффекта можно использовать прием углеводно-белковых добавок, содержащих незаменимые аминокислоты, сразу после таких тренировок. Показано, что прием таких добавок позволяет повысить скорость синтеза миофибриллярных белков в течение 4 ч восстановления после интенсивной 90-минутной аэробной нагрузки по сравнению с группой, принимавшей только углеводы [44].

* * *

В заключение следует отметить, что изучение эффектов различных тренировочных нагрузок и их сочетаний – это достаточно сложная методическая задача, требующая организации многолетних и даже многомесячных физиологических экспериментов. Поэтому на сегодняшний день существует ограниченное количество работ, посвященных изучению взаимовлияния разных типов аэробной и силовой нагрузки, и лишь малая часть из них выполнена с участием высококвалифицированных спортсменов. В последнее десятилетие в физиологии упражнений начали активно использовать молекулярно-генетические методы. Изучение изменений активации различных сигнальных молекул, экспрессии генов и белков в ответ на однократную физическую нагрузку дает возможность понять механизмы, лежащие в основе адаптации скелетной мышцы к различным типам нагрузки. Скорее всего, понимание этих механизмов позволит ученым в ближайшие годы прогнозировать адаптационные изменения, которые возникают в мышце в ответ не только на однократную физическую нагрузку, но и на регулярные физические тренировки и сочетание различных типов физических нагрузок.

1. Виноградова О.Л., Коц Я.М., Хохлов А.П. Содержание и скорость расхода гликогена в быстрой и медленной мышцах у крыс // Физиологический журнал СССР. 1979; **65**: 65–71.
2. Виноградова О.Л., Попов Д.В., Тарасова О.С. и др. Эргорефлекс: суть явления и механизмы // Авиакосмическая и экологическая медицина. 2008. Jan; **42**(1): 5–15.
3. Воронов А.В. Анатомическое строение и биомеханические характеристики мышц и суставов нижних конечностей // Физкультура, образование и наука. М., 2003.
4. Зациорский В.М. Основы спортивной метрологии // ФиС. 1979.
5. Ленинджер А. Митохондрия. Молекулярные основы структуры и функции. М.: Мир, 1966.
6. Попов Д.В., Виноградова О.Л. Аэробная работоспособность: роль доставки кислорода, его утилизации и активации гликолиза // Успехи физиологических наук. 2012; **43**(1): 30–47.
7. Попов Д.В., Бравый Я.Р., Лемешева Ю.С. и др. Прогнозирование спортивного результата конькобежцев по данным комплексного морфофизиологического обследования // Теория и практика физкультуры. 2008; **9**: 40–3.
8. Попов Д.В., Миссина С.С., Лемешева Ю.С. и др. Финальная концентрация лактата в крови в тесте с возрастающей нагрузкой и аэробная работоспособность // Физиология человека. 2010; **36**(3): 102–9.
9. Попов Д.В., Цвиркун Д.В., Нетреба А.И. и др. Увеличение мышечной массы и силы при низкоинтенсивной силовой тренировке без расслабления связано с гормональной адаптацией // Физиология человека. 2006; **32**(5): 121–7.
10. Ньюсхолм Э., Старт К. Регуляция метаболизма. М.: Мир, 1977.
11. Селуянов В.Н. Подготовка бегуна на средние дистанции. М.: СпортАкадемПресс, 2001.
12. Стойда Ю.М. Кровоснабжение мышц голени при ходьбе и беге с различным скоростью // Теория и практика физкультуры. 1988; **12**: 39–42.
13. Шенкман Б.С., Литвинова К.С., Гасникова Н.М. и др. Креатин как метаболический модулятор структуры и функции скелетных мышц при силовой тренировке у человека. Клеточные механизмы // Рос. физиол. ж. им. И.М. Сеченова. 2006; **92**(1): 100–12.

14. *Уткин В.Л.* Измерения в спорте (введение в спортивную метрологию). М.: ГЦОЛИФК, 1978.
15. *Тхоревский В.И.* Гемодинамика при мышечной деятельности: метод, разработанный для студентов и слушателей ФПК ГЦОЛИФКа. М.: ГЦОЛИФК, 1991.
16. *Aaron E.A., Johnson B.D., Seow C.K.* et al. Oxygen cost of exercise hyperpnea: measurement // *Journal of Applied Physiology*. 1992. May; **72**(5): 1810–7.
17. *Aaron E.A., Seow K.C., Johnson B.D.* et al. Oxygen cost of exercise hyperpnea: implications for performance // *Journal of Applied Physiology*. 1992. May; **72**(5): 1818–25.
18. *Ahlborg G., Felig P.* Lactate and glucose exchange across the forearm, legs, and splanchnic bed during and after prolonged leg exercise // *Journal of Clinical Investigation*. 1982. Jan.; **69**(1): 45–54.
19. *Ahtiainen J.P., Pakarinen A., Alen M.* et al. Muscle hypertrophy, hormonal adaptations and strength development during strength training in strength-trained and untrained men // *European Journal of Applied Physiology*. 2003. Aug.; **89**(6): 555–63.
20. *Allen D.G., Lee J.A., Westerblad H.* Intracellular calcium and tension during fatigue in isolated single muscle fibres from *Xenopus laevis* // *Journal of Physiology*. 1989. Aug.; **415**: 433–58.
21. *Amann M., Blain G.M., Proctor L.T.* et al. Group III and IV muscle afferents contribute to ventilatory and cardiovascular response to rhythmic exercise in humans // *Journal of Applied Physiology*. 2010. Oct.; **109**(4): 966–76.
22. *Andersen P., Saltin B.* Maximal perfusion of skeletal muscle in man // *Journal of Physiology*. 1985. Sep.; **366**: 233–49.
23. *Arnold D.L., Matthews P.M., Radda G.K.* Metabolic recovery after exercise and the assessment of mitochondrial function in vivo in human skeletal muscle by means of ³¹P NMR // *Magnetic Resonance in Medicine*. 1984. Sep.; **1**(3): 307–15.
24. *Astrand P.O., Cuddy T.E., Saltin B.* et al. Cardiac output during submaximal and maximal work // *Journal of Applied Physiology*. 1964. Mar.; **19**: 268–74.
25. *Astrand P.V., Rodahl K., Dahl H.A.* et al. Textbook of work physiology: physiological bases of exercise. N.Y.: Human Kinetics, 2003.
26. *Atherton P.J., Babraj J., Smith K.* et al. Selective activation of AMPK-PGC-1 α or PKB-TSC2-mTOR signaling can explain specific adaptive responses to endurance or resistance training-like electrical muscle stimulation // *Federation of American Societies for Experimental Biology Journal (FASEB J.)*. 2005. May; **19**(7): 786–8.
27. *Aunola S., Rusko H.* Aerobic and anaerobic thresholds determined from venous lactate or from ventilation and gas exchange in relation to muscle fiber composition // *International Journal of Sports Medicine*. 1986. Jun.; **7**(3): 161–6.

28. *Bangsbo J., Aagaard T., Olsen M.* et al. Lactate and H⁺ uptake in inactive muscles during intense exercise in man // *Journal of Physiology*. 1995. Oct. 1; **488** (Pt. 1): 219–29.
29. *Bangsbo J., Aagaard T., Olsen M.* et al. Lactate and H⁺ uptake in inactive muscles during intense exercise in man // *Journal. Physiology*. 1995. Oct. 1; **488** (Pt. 1): 219–29.
30. *Bangsbo J., Juel C.* Counterpoint: lactic acid accumulation is a disadvantage during muscle activity // *Journal of Applied Physiology*. 2006. Apr.; **100**(4): 1412–3.
31. *Barker R.C., Hopkins S.R., Kellogg N.* et al. Measurement of cardiac output during exercise by open-circuit acetylene uptake // *Journal of Applied Physiology*. 1999. Oct.; **87**(4): 1506–12.
32. *Beaver W.L., Lamarra N., Wasserman K.* Breath-by-breath measurement of true alveolar gas exchange // *Journal of Applied Physiology*. 1981. Dec.; **51**(6): 1662–75.
33. *Beaver W.L., Wasserman K., Whipp B.J.* Improved detection of lactate threshold during exercise using a log-log transformation // *Journal of Applied Physiology*. 1985. Dec.; **59**(6): 1936–40.
34. *Beaver W.L., Wasserman K., Whipp B.J.* A new method for detecting anaerobic threshold by gas exchange // *Journal of Applied Physiology*. 1986. Jun.; **60**(6): 2020–7.
35. *Bebout D.E., Hogan M.C., Hempleman S.C.* et al. Effects of training and immobilization on V_{O₂} and D_{O₂} in dog gastrocnemius muscle in situ // *Journal of Applied Physiology*. 1993. Apr.; **74**(4): 1697–703.
36. *Beneke R.* Methodological aspects of maximal lactate steady state-implications for performance testing // *European Journal of Applied Physiology*. 2003. Mar.; **89**(1): 95–9.
37. *Beneke R., Hutler M., Leithauser R.M.* Maximal lactate-steady-state independent of performance // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 2000. Jun.; **32**(6): 1135–9.
38. *Beneke R., von Duvillard S.P.* Determination of maximal lactate steady state response in selected sports events // *Medicine & Science in Sports & Exercise*. 1996. Feb.; **28**(2): 241–6.
39. *Billat V., Dalmay F., Antonini M.T.* et al. A method for determining the maximal steady state of blood lactate concentration from two levels of submaximal exercise // *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology*. 1994. **69**(3): 196–202.
40. *Billat V., Sirvent P., Lepretre P.M.* et al. Training effect on performance, substrate balance and blood lactate concentration at maximal lactate steady state in master endurance-runners // *Pflügers Archiv*. 2004. Mar.; **447**(6): 875–83.
41. *Binzoni T., Colier W., Hiltbrand E.* et al. Muscle O₂ consumption by NIRS: a theoretical model // *Journal of Applied Physiology*. 1999. Aug.; **87**(2): 683–8.

42. *Blomqvist C.G., Saltin B.* Cardiovascular adaptations to physical training // Annual Review of Physiology. 1983. **45**: 169–89.
43. *Blomqvist C.G., Saltin B.* Cardiovascular adaptations to physical training // Annual Review of Physiology. 1983. **45**: 169–89.
44. *Breen L., Philp A., Witard O.C.* et al. The influence of carbohydrate-protein co-ingestion following endurance exercise on myofibrillar and mitochondrial protein synthesis // Journal Physiology. 2011. Aug. 15; **589**(Pt. 16): 4011–25.
45. *Brooks G., Fahey T., White T.* et al. Exercise physiology. Human bioenergetics and its applications. Mc Grow Hill, 1999.
46. *Brooks G.A., Dubouchaud H., Brown M.* et al. Role of mitochondrial lactate dehydrogenase and lactate oxidation in the intracellular lactate shuttle // Proceedings of the National Academy of Sciences USA. 1999. Feb. 2; **96**(3): 1129–34.
47. *Burgomaster K.A., Moore D.R., Schofield L.M.* et al. Resistance training with vascular occlusion: metabolic adaptations in human muscle // Med. Sci. Sports Exerc. 2003. Jul.; **35**(7): 1203–8.
48. *Calbet J.A., Holmberg H.C., Rosdahl H.* et al. Why do arms extract less oxygen than legs during exercise? // Amer. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. 2005. Nov.; **289**(5): R1448–R1458.
49. *Calbet J.A., Jensen-Urstad M., van H.G.* et al. Maximal muscular vascular conductances during whole body upright exercise in humans // J. Physiol. 2004. Jul. 1; **558**(Pt 1): 319–31.
50. *Calbet J.A., Radegran G., Boushel R.* et al. Effect of blood haemoglobin concentration on $V(O_2)_{max}$ and cardiovascular function in lowlanders acclimatised to 5260 m // J. Physiol. 2002. Dec. 1; **545**(Pt. 2): 715–28.
51. *Calbet J.A., Radegran G., Boushel R.* et al. Plasma volume expansion does not increase maximal cardiac output or VO_2 max in lowlanders acclimatized to altitude // Amer. J Physiol. Heart. Circ. Physiol. 2004. Sep.; **287**(3): H1214–H1224.
52. *Carlson K.I., Marker J.C., Arnall D.A.* et al. Epinephrine is unessential for stimulation of liver glycogenolysis during exercise // J. Appl. Physiol. 1985. Feb.; **58**(2): 544–8.
53. *Cerney F., Haralambie G.* Exercise-induce loss of muscles enzymes // Biochemistry of Exercise / by ed. H.G. Knuttgen. Human Kinetics, 1993.
54. *Chance B., Dait M.T., Zhang C.* et al. Recovery from exercise-induced desaturation in the quadriceps muscles of elite competitive rowers // Amer. J. Physiol. 1992. Mar.; **262**(3 Pt. 1): C766–C775.
55. *Chance B., Leigh J.S., Jr., Clark B.J.* et al. Control of oxidative metabolism and oxygen delivery in human skeletal muscle: a steady-state analysis of the work/energy cost transfer function // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. 1985. Dec.; **82**(24): 8384–8.
56. *Chance B., Quistorff B.* Study of tissue oxygen gradients by single and multiple indicators // Adv. Exp. Med. Biol. 1977. Jul. 4; **94**: 331–8.

57. Chase P.B., Kushmerick M.J. Effects of pH on contraction of rabbit fast and slow skeletal muscle fibers // *Biophys J.* 1988. Jun.; **53**(6): 935–46.
58. Chen J., Gollnick P.D. Effect of exercise on hexokinase distribution and mitochondrial respiration in skeletal muscle // *Pflügers. Arch.* 1994. Jun.; **427**(3-4): 257–63.
59. Chilibeck P.D., McCreary C.R., Marsh G.D. et al. Evaluation of muscle oxidative potential by ³¹P-MRS during incremental exercise in old and young humans // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1998. Oct.; **78**(5): 460–5.
60. Chilibeck P.D., Syrotauk D.G., Bell G.J. The effect of strength training on estimates of mitochondrial density and distribution throughout muscle fibres // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1999. Nov.; **80**(6): 604–9.
61. Chung Y., Mole P.A., Sailasuta N. et al. Control of respiration and bioenergetics during muscle contraction // *Amer. J. Physiol. Cell. Physiol.* 2005. Mar.; **288**(3): C730–C738.
62. Clark A.Jr., Federspiel W.J., Clark P.A. et al. Oxygen delivery from red cells // *Biophys J.* 1985. Feb.; **47**(2 Pt 1): 171–81.
63. Coen B., Urhausen A., Kindermann W. Individual anaerobic threshold: methodological aspects of its assessment in running // *Int. J. Sports. Med.* 2001. Jan.; **22**(1): 8–16.
64. Coetzer P., Noakes T.D., Sanders B. et al. Superior fatigue resistance of elite black South African distance runners // *J. Appl. Physiol.* 1993. Oct.; **75**(4): 1822–7.
65. Coggan A.R., Raguso C.A., Gastaldelli A. et al. Fat metabolism during high-intensity exercise in endurance-trained and untrained men // *Metabolism.* 2000. Jan.; **49**(1): 122–8.
66. Coggan A.R., Spina R.J., Rogers M.A. et al. Histochemical and enzymatic characteristics of skeletal muscle in master athletes // *J. Appl. Physiol.* 1990. May; **68**(5): 1896–901.
67. Cole R.P. Myoglobin function in exercising skeletal muscle // *Science.* 1982. Apr. 30; **216**(4545): 523–5.
68. Conley K.E., Kushmerick M.J., Jubrias S.A. Glycolysis is independent of oxygenation state in stimulated human skeletal muscle in vivo // *J. Physiol.* 1998. Sep. 15; **511** (Pt. 3): 935–45.
69. Connett R.J., Gayeski T.E., Honig C.R. Lactate production in a pure red muscle in absence of anoxia: mechanisms and significance // *Adv. Exp. Med. Biol.* 1983; **159**: 327–35.
70. Connett R.J., Gayeski T.E., Honig C.R. Lactate accumulation in fully aerobic, working, dog gracilis muscle // *Amer. J. Physiol.* 1984. Jan.; **246**(1 Pt. 2): H120–H128.
71. Connett R.J., Gayeski T.E., Honig C.R. Lactate efflux is unrelated to intracellular PO₂ in a working red muscle in situ // *J. Appl. Physiol.* 1986. Aug.; **61**(2): 402–8.

72. *Connett R.J., Honig C.R., Gayeski T.E. et al.* Defining hypoxia: a systems view of $\dot{V}_{O_2}$, glycolysis, energetics, and intracellular P_{O_2} // *J. Appl. Physiol.* 1990. Mar.; **68**(3): 833–42.
73. *Costill D.L., Fink W.J., Pollock M.L.* Muscle fiber composition and enzyme activities of elite distance runners // *Med. Sci. Sports.* 1976; **8**(2): 96–100.
74. *Daniels J.T., Yarbrough R.A., Foster C.* Changes in $\dot{V}_{O_{2max}}$ and running performance with training // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1978. Oct. 20; **39**(4): 249–54.
75. *Davies K.J., Maguire J.J., Brooks G.A. et al.* Muscle mitochondrial bioenergetics, oxygen supply, and work capacity during dietary iron deficiency and repletion // *Amer. J. Physiol.* 1982. Jun.; **242**(6): E418–E427.
76. *Davies K.J., Packer L., Brooks G.A.* Biochemical adaptation of mitochondria, muscle, and whole-animal respiration to endurance training // *Arch. Biochem. Biophys.* 1981. Jul.; **209**(2): 539–54.
77. *Dawson D.M., Goodfriend T.L., Kaplan N.O.* Lactic dehydrogenases: functions of the two types rates of synthesis of the two major forms can be correlated with metabolic differentiation // *Science.* 1964. Feb. 28; **143**: 929–33.
78. *Dekerle J., Baron B., Dupont L. et al.* Maximal lactate steady state, respiratory compensation threshold and critical power // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2003. May; **89**(3-4): 281–8.
79. *DeLorey D.S., Kowalchuk J.M., Paterson D.H.* Effects of prior heavy-intensity exercise on pulmonary O_2 uptake and muscle deoxygenation kinetics in young and older adult humans // *J. Appl. Physiol.* 2004. Sep.; **97**(3): 998–1005.
80. *DeLorey D.S., Shaw C.N., Shoemaker J.K. et al.* The effect of hypoxia on pulmonary O_2 uptake, leg blood flow and muscle deoxygenation during single-leg knee-extension exercise // *Exp. Physiol.* 2004. May; **89**(3): 293–302.
81. *Dempsey J.A., Sheel A.W., St. Croix C.M. et al.* Respiratory influences on sympathetic vasomotor outflow in humans // *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2002. Mar.; **130**(1): 3–20.
82. *Dempsey J.A., Wagner P.D.* Exercise-induced arterial hypoxemia // *J. Appl. Physiol.* 1999. Dec.; **87**(6): 1997–2006.
83. *Denis C., Fouquet R., Poty P. et al.* Effect of 40 weeks of endurance training on the anaerobic threshold // *Int. J. Sports. Med.* 1982. Nov.; **3**(4): 208–14.
84. *Dickhuth H.H., Yin L., Niess A. et al.* Ventilatory, lactate-derived and catecholamine thresholds during incremental treadmill running: relationship and reproducibility // *Int. J. Sports. Med.* 1999. Feb.; **20**(2): 122–7.
85. *Donaldson S.K., Hermansen L., Bolles L.* Differential, direct effects of H^+ on Ca^{2+} -activated force of skinned fibers from the soleus, cardiac

- and adductor magnus muscles of rabbits // *Pflugers. Arch.* 1978. Aug. 25; **376**(1): 55–65.
86. *Donovan C.M., Brooks G.A.* Endurance training affects lactate clearance, not lactate production // *Amer. J. Physiol.* 1983. Jan.; **244**(1): E83–E92.
 87. *Dons B., Bollerup K., Bonde-Petersen F.* et al. The effect of weight-lifting exercise related to muscle fiber composition and muscle cross-sectional area in humans // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1979. Jan. 10; **40**(2): 95–106.
 88. *Dudley G.A., Abraham W.M., Terjung R.L.* Influence of exercise intensity and duration on biochemical adaptations in skeletal muscle // *J. Appl. Physiol.* 1982. Oct.; **53**(4): 844–50.
 89. *Dudley G.A., Tullson P.C., Terjung R.L.* Influence of mitochondrial content on the sensitivity of respiratory control // *J. Biol. Chem.* 1987. Jul. 5; **262**(19): 9109–14.
 90. *Evans W.J., Meredith C.N., Cannon J.G.* et al. Metabolic changes following eccentric exercise in trained and untrained men // *J. Appl. Physiol.* 1986. Nov.; **61**(5): 1864–8.
 91. *Evertsen F., Medbo J.I., Jebens E.* et al. Effect of training on the activity of five muscle enzymes studied on elite cross-country skiers // *Acta. Physiol. Scand.* 1999. Nov.; **167**(3): 247–57.
 92. *Farrell P.A., Wilmore J.H., Coyle E.F.* et al. Plasma lactate accumulation and distance running performance // *Med. Sci. Sports.* 1979; **11**(4): 338–44.
 93. *Faude O., Kindermann W., Meyer T.* Lactate threshold concepts: how valid are they? // *Sports. Med.* 2009; **39**(6): 469–90.
 94. *Favero T.G., Zable A.C., Bowman M.B.* et al. Metabolic end products inhibit sarcoplasmic reticulum Ca^{2+} release and [3H]ryanodine binding // *J. Appl. Physiol.* 1995. May; **78**(5): 1665–72.
 95. *Federspiel W.J., Popel A.S.* A theoretical analysis of the effect of the particulate nature of blood on oxygen release in capillaries // *Microvasc. Res.* 1986. Sep.; **32**(2): 164–89.
 96. *Fitts R.H.* The cross-bridge cycle and skeletal muscle fatigue // *J. Appl. Physiol.* 2008. Feb.; **104**(2): 551–8.
 97. *Fry C.S., Glynn E.L., Drummond M.J.* et al. Blood flow restriction exercise stimulates mTORC1 signaling and muscle protein synthesis in older men // *J. Appl. Physiol.* 2010. May; **108**(5): 1199–209.
 98. *Gallagher C.G., Younes M.* Effect of pressure assist on ventilation and respiratory mechanics in heavy exercise // *J. Appl. Physiol.* 1989. Apr.; **66**(4): 1824–37.
 99. *Garnett R.A., O'Donovan M.J., Stephens J.A.* et al. Motor unit organization of human medial gastrocnemius // *J. Physiol.* 1979. Feb.; **287**: 33–43.
 100. *Gayeski T.E., Connert R.J., Honig C.R.* Oxygen transport in rest-work transition illustrates new functions for myoglobin // *Amer. J. Physiol.* 1985. Jun.; **248**(6 Pt. 2): H914–H921.

101. *Gayeski T.E., Connett R.J., Honig C.R.* Minimum intracellular P_{O_2} for maximum cytochrome turnover in red muscle in situ // *Amer. J. Physiol.* 1987. May; **252**(5 Pt. 2): H906–H915.
102. *Gayeski T.E., Honig C.R.* O_2 gradients from sarcolemma to cell interior in red muscle at maximal $\dot{V}_{O_2}$ // *Amer. J. Physiol.* 1986. Oct.; **251**(4 Pt 2): H789–H799.
103. *Gayeski T.E., Honig C.R.* Intracellular PO_2 in long axis of individual fibers in working dog gracilis muscle // *Amer. J. Physiol.* 1988. Jun.; **254**(6 Pt. 2): H1179–H1186.
104. *Gledhill N., Cox D., Jamnik R.* Endurance athletes' stroke volume does not plateau: major advantage is diastolic function // *Med. Sci. Sports. Exerc.* 1994. Sep.; **26**(9): 1116–21.
105. *Goldspink G.* Mechanical signals, IGF-I gene splicing, and muscle adaptation // *Physiology (Bethesda)*. 2005. Aug.; **20**: 232–8.
106. *Gollnick P.D., Armstrong R.B., Saubert C.W.* et al. Enzyme activity and fiber composition in skeletal muscle of untrained and trained men // *J. Appl. Physiol.* 1972. Sep.; **33**(3): 312–9.
107. *Gollnick P.D., Bertocci L.A., Kelso T.B.* et al. The effect of high-intensity exercise on the respiratory capacity of skeletal muscle // *Pflugers. Arch.* 1990. Jan.; **415**(4): 407–13.
108. *Gollnick P.D., Karlsson J., Piehl K.* et al. Selective glycogen depletion in skeletal muscle fibres of man following sustained contractions // *J. Physiol.* 1974. Aug.; **241**(1): 59–67.
109. *Gollnick P.D., Piehl K., Saltin B.* Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates // *J. Physiol.* 1974. Aug.; **241**(1): 45–57.
110. *Grassi B., Pogliaghi S., Rampichini S.* et al. Muscle oxygenation and pulmonary gas exchange kinetics during cycling exercise on-transitions in humans // *J. Appl. Physiol.* 2003. Jul.; **95**(1): 149–58.
111. *Grassi B., Quaresima V., Marconi C.* et al. Blood lactate accumulation and muscle deoxygenation during incremental exercise // *J. Appl. Physiol.* 1999. Jul.; **87**(1): 348–55.
112. *Grataloup O., Busso T., Castells J.* et al. Evidence of decrease in peak heart rate in acute hypoxia: effect of exercise-induced arterial hypoxemia // *Int. J. Sports. Med.* 2007. Mar.; **28**(3): 181–5.
113. *Grataloup O., Prieur F., Busso T.* et al. Effect of hyperoxia on maximal O_2 uptake in exercise-induced arterial hypoxaemic subjects // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2005. Aug.; **94**(5-6): 641–5.
114. *Gregory C.M., Vandenborne K., Dudley G.A.* Metabolic enzymes and phenotypic expression among human locomotor muscles // *Muscle. Nerve.* 2001. Mar.; **24**(3): 387–93.
115. *Groebe K., Thews G.* Calculated intra- and extracellular P_{O_2} gradients in heavily working red muscle // *Amer. J. Physiol.* 1990. Jul.; **259** (1 Pt. 2): H84–H92.

116. *Groom A.C., Ellis C.G., Potter R.F.* Microvascular geometry in relation to modeling oxygen transport in contracted skeletal muscle // *Amer. Rev. Respir. Dis.* 1984. Feb.; **129**(2 Pt 2):S6–S9.
117. *Hakimi P., Yang J., Casadesus G.* et al. Overexpression of the cytosolic form of phosphoenolpyruvate carboxykinase (GTP) in skeletal muscle repatterns energy metabolism in the mouse // *J. Biol. Chem.* 2007. Nov. 9; **282**(45): 32844–55.
118. *Hakkinen K., Alen M., Kraemer W.J.* et al. Neuromuscular adaptations during concurrent strength and endurance training versus strength training // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2003. Mar.; **89**(1): 42–52.
119. *Hansford R.G.* Some properties of pyruvate and 2-oxoglutarate oxidation by blowfly flight-muscle mitochondria // *Biochem. J.* 1972. Mar.; **127**(1): 271–83.
120. *Harms C.A., Babcock M.A., McClaran S.R.* et al. Respiratory muscle work compromises leg blood flow during maximal exercise // *J. Appl. Physiol.* 1997. May; **82**(5): 1573–83.
121. *Harms C.A., Dempsey J.A.* Cardiovascular consequences of exercise hyperpnea // *Exerc. Sport. Sci. Rev.* 1999; **27**: 37–62.
122. *Harms C.A., Wetter T.J., McClaran S.R.* et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise // *J. Appl. Physiol.* 1998. Aug.; **85**(2): 609–18.
123. *Harms C.A., Wetter T.J., St. Croix C.M.* et al. Effects of respiratory muscle work on exercise performance // *J. Appl. Physiol.* 2000. Jul.; **89**(1): 131–8.
124. *Hartree W., Hill A.V.* The anaerobic processes involved in muscular activity // *J. Physiol.* 1923. Dec. 28; **58**(2-3): 127–37.
125. *Hather B.M., Tesch P.A., Buchanan P.* et al. Influence of eccentric actions on skeletal muscle adaptations to resistance training // *Acta. Physiol. Scand.* 1991. Oct.; **143**(2): 177–85.
126. *Hawley J.A.* Molecular responses to strength and endurance training: are they incompatible? // *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2009. Jun.; **34**(3): 355–61.
127. *Heck H., Mader A., Hess G.* et al. Justification of the 4-mmol/l lactate threshold // *Int. J. Sports. Med.* 1985. Jun.; **6**(3): 117–30.
128. *Henneman E., Somjen G., Carpenter D.O.* Functional significance of cell size in spinal motoneurons // *J. Neurophysiol.* 1965. May; **28**: 560–80.
129. *Henriksson J., Chi M.M., Hintz C.S.* et al. Chronic stimulation of mammalian muscle: changes in enzymes of six metabolic pathways // *Amer. J. Physiol.* 1986. Oct.; **251**(4 Pt. 1): C614–C632.
130. *Hermansen L., Ekblom B., Saltin B.* Cardiac output during submaximal and maximal treadmill and bicycle exercise // *J. Appl. Physiol.* 1970. Jul.; **29**(1): 82–6.
131. *Hernandez A., McDonald J.R., Lai N.* et al. A prior bout of contractions speeds V_{O_2} and blood flow on-kinetics and reduces the V_{O_2} slow-

- component amplitude in canine skeletal muscle contracting in situ // *J. Appl. Physiol.* 2010. May; **108**(5): 1169–76.
132. *Hill J.M.* Discharge of group IV phrenic afferent fibers increases during diaphragmatic fatigue // *Brain. Res.* 2000. Feb. 21; **856**(1-2): 240–4.
 133. *Hillered L., Ernster L., Siesjo B.K.* Influence of in vitro lactic acidosis and hypercapnia on respiratory activity of isolated rat brain mitochondria // *J. Cereb. Blood. Flow. Metab.* 1984. Sep.; **4**(3): 430–7.
 134. *Hogan M.C., Roca J., West J.B.* et al. Dissociation of maximal O₂ uptake from O₂ delivery in canine gastrocnemius in situ // *J. Appl. Physiol.* 1989. Mar.; **66**(3): 1219–26.
 135. *Holloszy J.O., Oscai L.B., Don I.J.* et al. Mitochondrial citric acid cycle and related enzymes: adaptive response to exercise // *Biochem. Biophys. Res. Commun.* 1970. Sep. 30; **40**(6): 1368–73.
 136. *Homma S., Fukunaga T., Kagaya A.* Influence of adipose tissue thickness on near infrared spectroscopic signals in the measurement of human muscle // *J. Biomed. Optics.* 1996; **1**: 418–24.
 137. *Homma T., Hamaoka T., Sako T.* et al. Muscle oxidative metabolism accelerates with mild acidosis during incremental intermittent isometric plantar flexion exercise // *Dyn. Med.* 2005. Feb. 20; **4**(1): 2.
 138. *Hong T., Ning J., Yang X.* et al. Fine-tuned regulation of the PGC-1 α gene transcription by different intracellular signaling pathways // *Amer. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2011. Mar.; **300**(3): E500–E507.
 139. *Honig C.R., Gayeski T.E., Federspiel W.* et al. Muscle O₂ gradients from hemoglobin to cytochrome: new concepts, new complexities // *Adv. Exp. Med. Biol.* 1984; **169**: 23–38.
 140. *Honig C.R., Odoroff C.L.* Calculated dispersion of capillary transit times: significance for oxygen exchange // *Amer. J. Physiol.* 1981. Feb.; **240**(2): H199–H208.
 141. *Hoogeveen A.R., Hoogsteen J., Schep G.* The maximal lactate steady state in elite endurance athletes // *Japanese Journal Physiol.* 1997. Oct.; **47**(5): 481–5.
 142. *Hoppeler H., Luthi P., Claassen H.* et al. The ultrastructure of the normal human skeletal muscle. A morphometric analysis on untrained men, women and well-trained orienteers // *Pflugers. Arch.* 1973. Nov. 28; **344**(3): 217–32.
 143. *Hoppeler H., Weibel E.R.* Limits for oxygen and substrate transport in mammals // *J. Exp. Biol.* 1998. Apr.; **201**(Pt 8): 1051–64.
 144. *Houston M.E., Froese E.A., Valeriote S.P.* et al. Muscle performance, morphology and metabolic capacity during strength training and detraining: a one leg model // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1983; **51**(1): 25–35.
 145. *Hug F., Faucher M., Kipson N.* et al. EMG signs of neuromuscular fatigue related to the ventilatory threshold during cycling exercise // *Clin. Physiol. Funct. Imaging.* 2003. Jul.; **23**(4): 208–14.

146. *Humphreys P.W., Lind A.R.* The blood flow through active and inactive muscles of the forearm during sustained hand-grip contractions // *J. Physiol.* 1963. Apr.; **166**: 120–35.
147. *Hussain S.N., Chatillon A., Comtois A.* et al. Chemical activation of thin-fiber phrenic afferents. 2. Cardiovascular responses // *J. Appl. Physiol.* 1991. Jan.; **70**(1): 77–86.
148. *Hussain S.N., Magder S., Chatillon A.* et al. Chemical activation of thin-fiber phrenic afferents: respiratory responses // *J. Appl. Physiol.* 1990. Sep.; **69**(3): 1002–11.
149. *Huxley V.H., Kutchai H.* Effect of diffusion boundary layers on the initial uptake of O₂ by red cells. Theory versus experiment // *Microvasc. Res.* 1983. Jul.; **26**(1): 89–107.
150. *Inbar O., Kaiser P., Tesch P.* Relationships between leg muscle fiber type distribution and leg exercise performance // *Int. J. Sports. Med.* 1981. Aug.; **2**(3): 154–9.
151. *Ivy J.L., Withers R.T., Van Handel P.J.* et al. Muscle respiratory capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold // *J. Appl. Physiol.* 1980. Mar.; **48**(3): 523–7.
152. *Jansen R., Ament W., Verkerke G.J.* et al. Median power frequency of the surface electromyogram and blood lactate concentration in incremental cycle ergometry // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1997; **75**(2): 102–8.
153. *Jansson E., Kaijser L.* Substrate utilization and enzymes in skeletal muscle of extremely endurance-trained men // *J. Appl. Physiol.* 1987. Mar.; **62**(3): 999–1005.
154. *Johnson B.D., Aaron E.A., Babcock M.A.* et al. Respiratory muscle fatigue during exercise: implications for performance // *Med. Sci. Sports. Exerc.* 1996. Sep.; **28**(9): 1129–37.
155. *Johnson B.D., Beck K.C., Proctor D.N.* et al. Cardiac output during exercise by the open circuit acetylene washin method: comparison with direct Fick // *J. Appl. Physiol.* 2000. May; **88**(5): 1650–8.
156. *Johnson B.D., Saupe K.W., Dempsey J.A.* Mechanical constraints on exercise hyperpnea in endurance athletes // *J. Appl. Physiol.* 1992. Sep.; **73**(3): 874–86.
157. *Juel C.* Muscle lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles // *Biochim. Biophys. Acta.* 1991. May 31; **1065**(1): 15–20.
158. *Juel C.* Lactate-proton cotransport in skeletal muscle // *Physiol. Rev.* 1997. Apr.; **77**(2): 321–58.
159. *Kaiser P., Tesch P.A., Thorsson A.* et al. Skeletal muscle glycolysis during submaximal exercise following acute beta-adrenergic blockade in man // *Acta. Physiol. Scand.* 1985. Mar.; **123**(3): 285–91.
160. *Kanstrup I.L., Ekblom B.* Acute hypervolemia, cardiac performance, and aerobic power during exercise // *J. Appl. Physiol.* 1982. May; **52**(5): 1186–91.

161. *Karelis A.D., Marcil M., Peronnet F.* et al. Effect of lactate infusion on M-wave characteristics and force in the rat plantaris muscle during repeated stimulation in situ // *J. Appl. Physiol.* 2004. Jun.; **96**(6): 2133–8.
162. *Karlsen T., Samdal S.* Lactate and Heart Rate during Aerobic Interval Training in Norwegian Female Elite Cross Country Skiers [abstract] // *Medicine & Science in Sports & Exercise.* 2011; **43**(5): 952.
163. *Katz A., Sahlin K.* Effect of decreased oxygen availability on NADH and lactate contents in human skeletal muscle during exercise // *Acta. Physiol. Scand.* 1987. Sep.; **131**(1): 119–27.
164. *Katz A., Sahlin K.* Regulation of lactic acid production during exercise // *J. Appl. Physiol.* 1988. Aug.; **65**(2): 509–18.
165. *Kayar S.R., Hoppeler H., Jones J.H.* et al. Capillary blood transit time in muscles in relation to body size and aerobic capacity // *J. Exp. Biol.* 1994. Sep.; **194**: 69–81.
166. *Kemp R.G., Foe L.G.* Allosteric regulatory properties of muscle phosphofructokinase // *Mol. Cell. Biochem.* 1983; **57**(2): 147–54.
167. *Kiens B., Roepstorff C.* Utilization of long-chain fatty acids in human skeletal muscle during exercise // *Acta. Physiol. Scand.* 2003. Aug.; **178**(4): 391–6.
168. *Kindermann W., Simon G., Keul J.* The significance of the aerobic-anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1979. Sep.; **42**(1): 25–34.
169. *Klossner S., Durieux A.C., Freyssenet D.* et al. Mechano-transduction to muscle protein synthesis is modulated by FAK // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2009. Jun.; **106**(3): 389–98.
170. *Knight D.R., Schaffartzik W., Poole D.C.* et al. Effects of hyperoxia on maximal leg O₂ supply and utilization in men // *J. Appl. Physiol.* 1993. Dec.; **75**(6): 2586–94.
171. *Kohn T.A., Essen-Gustavsson B., Myburgh K.H.* Do skeletal muscle phenotypic characteristics of xhosa and caucasian endurance runners differ when matched for training and racing distances? // *J. Appl. Physiol.* 2007. Jun. 21.
172. *Komi P.V., Ito A., Sjodin B.* et al. Muscle metabolism, lactate breaking point, and biomechanical features of endurance running // *Int. J. Sports. Med.* 1981. Aug.; **2**(3): 148–53.
173. *Korzeniewski B., Zoladz J.A.* Possible factors determining the non-linearity in the V_{O₂}-power output relationship in humans: theoretical studies // *Jpn. J. Physiol.* 2003. Aug.; **53**(4): 271–80.
174. *Kots Y.M., Vinogradova O.L., Alikhanova L.I.* et al. Dependence of the total content and mean rate of utilization of muscle glycogen on its level before work during performance of near-maximal aerobic work // *Hum. Physiol.* 1980. Jul.; **6**(4): 245–51.

175. *Kraemer W.J., Marchitelli L., Gordon S.E. et al.* Hormonal and growth factor responses to heavy resistance exercise protocols // *J. Appl. Physiol.* 1990. Oct.; **69**(4): 1442–50.
176. *Kraemer W.J., Patton J.F., Gordon S.E. et al.* Compatibility of high-intensity strength and endurance training on hormonal and skeletal muscle adaptations // *J. Appl. Physiol.* 1995. Mar.; **78**(3): 976–89.
177. *Kraemer W.J., Staron R.S., Hagerman F.C. et al.* The effects of short-term resistance training on endocrine function in men and women // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1998. Jun.; **78**(1): 69–76.
178. *Krip B., Gledhill N., Jamnik V. et al.* Effect of alterations in blood volume on cardiac function during maximal exercise // *Med. Sci. Sports. Exerc.* 1997. Nov.; **29**(11): 1469–76.
179. *Krishnan B., Zintel T., McParland C. et al.* Lack of importance of respiratory muscle load in ventilatory regulation during heavy exercise in humans // *J. Physiol.* 1996. Jan. 15; **490** (Pt. 2): 537–50.
180. *Krogh A.* The number and distribution of capillaries in muscles with calculations of the oxygen pressure head necessary for supplying the tissue // *J. Physiol.* 1919. May 20; **52**(6): 409–15.
181. *Kumar V., Atherton P.J., Selby A. et al.* Muscle Protein Synthetic Responses to Exercise: Effects of Age, Volume, and Intensity // *J. Gerontol. A Biol. Sci. Med. Sci.* 2012. Aug. 2.
182. *Kumar V., Selby A., Rankin D. et al.* Age-related differences in the dose-response relationship of muscle protein synthesis to resistance exercise in young and old men // *J. Physiol.* 2009. Jan. 15; **587**(Pt. 1): 211–7.
183. *Lamb G.D., Stephenson D.G.* Point: lactic acid accumulation is an advantage during muscle activity // *J. Appl. Physiol.* 2006. Apr.; **100**(4): 1410–2.
184. *Laszlo G.* Respiratory measurements of cardiac output: from elegant idea to useful test // *J. Appl. Physiol.* 2004. Feb.; **96**(2): 428–37.
185. *Layec G., Bringard A., Le F.Y. et al.* Comparative determination of energy production rates and mitochondrial function using different (31) P MRS quantitative methods in sedentary and trained subjects // *NMR Biomed.* 2010. Oct. 19.
186. *Leblanc P.J., Peters S.J., Tunstall R.J. et al.* Effects of aerobic training on pyruvate dehydrogenase and pyruvate dehydrogenase kinase in human skeletal muscle // *J. Physiol.* 2004. Jun. 1; **557**(Pt 2): 559–70.
187. *Lepretre P.M., Koralsztejn J.P., Billat V.L.* Effect of exercise intensity on relationship between $\dot{V}_{O_2\max}$ and cardiac output // *Med. Sci. Sports. Exerc.* 2004. Aug.; **36**(8): 1357–63.
188. *Lin H.S., Wang W., Wang R.Y. et al.* Stimulatory effect of lactate on testosterone production by rat Leydig cells // *J. Cell. Biochem.* 2001; **83**: 147–54.
189. *Lira V.A., Benton C.R., Yan Z. et al.* PGC-1 α regulation by exercise training and its influences on muscle function and insulin sensitivity // *Amer. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2010. Aug.; **299**(2): E145–E161.

190. *Loat C.E., Rhodes E.C.* Relationship between the lactate and ventilatory thresholds during prolonged exercise // *Sports Med.* 1993. Feb; **15**(2): 104–15.
191. *Longhurst J.C., Kelly A.R., Gonyea W.J. et al.* Echocardiographic left ventricular masses in distance runners and weight lifters // *J. Appl. Physiol.* 1980. Jan; **48**(1): 154–62.
192. *Lu S.S., Lau C.P., Tung Y.F. et al.* Lactate and the effects of exercise on testosterone secretion: evidence for the involvement of a cAMP-mediated mechanism // *Med. Sci. Sports. Exerc.* 1997. Aug.; **29**(8): 1048–54.
193. *Luhtanen P., Rahkila P., Rusko H. et al.* Mechanical work and efficiency in treadmill running at aerobic and anaerobic thresholds // *Acta. Physiol. Scand.* 1990. May; **139**(1): 153–9.
194. *Luthi J.M., Howald H., Claassen H. et al.* Structural changes in skeletal muscle tissue with heavy-resistance exercise // *Int. J. Sports. Med.* 1986. Jun.; **7**(3): 123–7.
195. *MacDougall J.D., Sale D.G., Elder G.C. et al.* Muscle ultrastructural characteristics of elite powerlifters and bodybuilders // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1982; **48**(1): 117–26.
196. *MacLean D.A., Bangsbo J., Saltin B.* Muscle interstitial glucose and lactate levels during dynamic exercise in humans determined by microdialysis // *J. Appl. Physiol.* 1999. Oct.; **87**(4): 1483–90.
197. *Mader A.* Evaluation of the endurance performance of marathon runners and theoretical analysis of test results // *J. Sports. Med. Phys. Fitness.* 1991. Mar.; **31**(1): 1–19.
198. *Madsen K., Ertbjerg P., Djurhuus M.S. et al.* Calcium content and respiratory control index of skeletal muscle mitochondria during exercise and recovery // *Amer. J. Physiol.* 1996. Dec.; **271**(6 Pt. 1): E1044–E1050.
199. *Mancini D.M., Bolinger L., Li H. et al.* Validation of near-infrared spectroscopy in humans // *J. Appl. Physiol.* 1994. Dec.; **77**(6): 2740–7.
200. *Marcinek D.J., Kushmerick M.J., Conley K.E.* Lactic acidosis in vivo: testing the link between lactate generation and H⁺ accumulation in ischemic mouse muscle // *J. Appl. Physiol.* 2010. Jun.; **108**(6): 1479–86.
201. *Marciniuk D., McKim D., Sani R. et al.* Role of central respiratory muscle fatigue in endurance exercise in normal subjects // *J. Appl. Physiol.* 1994. Jan.; **76**(1): 236–41.
202. *Maughan R., Gleeson M., Greenhaff P.* Biochemistry of exercise and training. Oxford university press, 1997.
203. *Mazzeo R.S., Brooks G.A., Butterfield G.E. et al.* Beta-adrenergic blockade does not prevent the lactate response to exercise after acclimatization to high altitude // *J. Appl. Physiol.* 1994. Feb.; **76**(2): 610–5.
204. *McCarthy J.J., Esser K.A.* Anabolic and catabolic pathways regulating skeletal muscle mass // *Curr. Opin. Clin. Nutr. Metab. Care.* 2010. May; **13**(3): 230–5.

205. McCully K.K., Hamaoka T. Near-infrared spectroscopy: what can it tell us about oxygen saturation in skeletal muscle? // *Exerc. Sport. Sci. Rev.* 2000. Jul.; **28**(3): 123–7.
206. McCully K.K., Kent J.A., Chance B. Muscle injury and exercise stress measured with ³¹P magnetic resonance spectroscopy // *Prog. Clin. Biol. Res.* 1989; **315**: 197–207.
207. McCutcheon L.J., Byrd S.K., Hodgson D.R. Ultrastructural changes in skeletal muscle after fatiguing exercise // *J. Appl. Physiol.* 1992. Mar.; **72**(3): 1111–7.
208. McKillen H.C., Davies N.W., Stanfield P.R. et al. The effect of intracellular anions on ATP-dependent potassium channels of rat skeletal muscle // *J. Physiol.* 1994. Sep. 15; **479** (Pt 3): 341–51.
209. McLoughlin P., Linton R.A., Band D.M. Effects of potassium and lactic acid on chemoreceptor discharge in anaesthetized cats // *Respir. Physiol.* 1995. Mar.; **99**(3): 303–12.
210. McParland C., Mink J., Gallagher C.G. Respiratory adaptations to dead space loading during maximal incremental exercise // *J. Appl. Physiol.* 1991. Jan.; **70**(1): 55–62.
211. Meyer T., Faude O., Scharhag J. et al. Is lactic acidosis a cause of exercise induced hyperventilation at the respiratory compensation point? // *Br. J. Sports. Med.* 2004. Oct.; **38**(5): 622–5.
212. Mitchelson K.R., Hird F.J. Effect of pH and halothane on muscle and liver mitochondria // *Amer. J. Physiol.* 1973. Dec.; **225**(6): 1393–8.
213. Mocellin R., Heusgen M., Korsten-Reck U. Maximal steady state blood lactate levels in 11-year-old boys // *Eur. J. Pediatr.* 1990. Aug.; **149**(11): 771–3.
214. Mole P.A., Holloszy J.O. Exercise-induced increase in the capacity of skeletal muscle to oxidize palmitate // *Proc. Soc. Exp. Biol. Med.* 1970. Jul.; **134**(3): 789–92.
215. Moore D.R., Burgomaster K.A., Schofield L.M. et al. Neuromuscular adaptations in human muscle following low intensity resistance training with vascular occlusion // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2004. Aug.; **92**(4-5): 399–406.
216. Mortensen S.P., Damsgaard R., Dawson E.A. et al. Restrictions in systemic and locomotor skeletal muscle perfusion, oxygen supply and V_{O₂} during high-intensity whole-body exercise in humans // *J. Physiol.* 2008. May 15; **586**(10): 2621–35.
217. Mortensen S.P., Dawson E.A., Yoshiga C.C. et al. Limitations to systemic and locomotor limb muscle oxygen delivery and uptake during maximal exercise in humans // *J. Physiol.* 2005. Jul. 1; **566**(Pt. 1): 273–85.
218. Newham D.J., Jones D.A., Clarkson P.M. Repeated high-force eccentric exercise: effects on muscle pain and damage // *J. Appl. Physiol.* 1987. Oct.; **63**(4): 1381–6.

219. *Newham D.J., Jones D.A., Edwards R.H.* Plasma creatine kinase changes after eccentric and concentric contractions // *Muscle. Nerve.* 1986. Jan.; **9**(1): 59–63.
220. *Newham D.J., McPhail G., Mills K.R.* et al. Ultrastructural changes after concentric and eccentric contractions of human muscle // *J. Neurol. Sci.* 1983. Sep.; **61**(1): 109–22.
221. *Nielsen H.B., Bredmose P.P., Stromstad M.* et al. Bicarbonate attenuates arterial desaturation during maximal exercise in humans // *J. Appl. Physiol.* 2002. Aug.; **93**(2): 724–31.
222. *Nielsen H.B., Febbraio M.A., Ott P.* et al. Hepatic lactate uptake versus leg lactate output during exercise in humans // *J. Appl. Physiol.* 2007. Oct.; **103**(4): 1227–33.
223. *Nimmo M.A., Snow D.H.* Time course of ultrastructural changes in skeletal muscle after two types of exercise // *J. Appl. Physiol.* 1982. Apr.; **52**(4): 910–3.
224. *Nuutila P., Kalliokoski K.* Use of positron emission tomography in the assessment of skeletal muscle and tendon metabolism and perfusion // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 2000. Dec.; **10**(6): 346–50.
225. *Nygren A.T., Sundberg C.J., Goransson H.* et al. Effects of dynamic ischaemic training on human skeletal muscle dimensions // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2000. May; **82**(1-2): 137–41.
226. *Olesen J., Kiilerich K., Pilegaard H.* PGC-1 α -mediated adaptations in skeletal muscle // *Pflugers Arch.* 2010. Jun.; **460**(1): 153–62.
227. *Omiya K., Itoh H., Harada N.* et al. Relationship between double product break point, lactate threshold, and ventilatory threshold in cardiac patients // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2004. Mar.; **91**(2-3): 224–9.
228. *Ozand P., Narahara H.T.* Regulation of glycolysis in muscle. 3. influence of insulin, epinephrine, and contraction on phosphofructokinase activity in frog skeletal muscle // *J. Biol Chem.* 1964. Oct.; **239**: 3246–52.
229. *Paavolainen L., Hakkinen K., Hamalainen I.* et al. Explosive-strength training improves 5-km running time by improving running economy and muscle power // *J. Appl. Physiol.* 1999. May; **86**(5): 1527–33.
230. *Paavolainen L.M., Nummela A.T., Rusko H.K.* Neuromuscular characteristics and muscle power as determinants of 5-km running performance // *Med. Sci. Sports. Exerc.* 1999. Jan.; **31**(1): 124–30.
231. *Pagliassotti M.J., Donovan C.M.* Role of cell type in net lactate removal by skeletal muscle // *Amer. J. Physiol.* 1990. Apr.; **258**(4 Pt. 1): E635–E642.
232. *Pawelczyk J.A., Hanel B., Pawelczyk R.A.* et al. Leg vasoconstriction during dynamic exercise with reduced cardiac output // *J. Appl. Physiol.* 1992. Nov.; **73**(5): 1838–46.
233. *Peltonen J.E., Leppavuori A.P., Kyro K.P.* et al. Arterial haemoglobin oxygen saturation is affected by F(I)O₂ at submaximal running velocities

- in elite athletes // *Scand. J. Med. Sci. Sports*. 1999. Oct.; **9**(5): 265–71.
- ²³⁴. *Peltonen J.E., Tikkanen H.O., Rusko H.K.* Cardiorespiratory responses to exercise in acute hypoxia, hyperoxia and normoxia // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2001. Jul.; **85**(1-2): 82–8.
 - ²³⁵. *Perry C.G., Lally J., Holloway G.P.* et al. Repeated transient mRNA bursts precede increases in transcriptional and mitochondrial proteins during training in human skeletal muscle // *J. Physiol.* 2010. Dec. 1; **588**(Pt. 23): 4795–810.
 - ²³⁶. *Piehl K., Adolfsson S., Nazar K.* Glycogen storage and glycogen synthetase activity in trained and untrained muscle of man // *Acta. Physiol. Scand.* 1974. Apr.; **90**(4): 779–88.
 - ²³⁷. *Pilegaard H., Juel C.* Lactate transport studied in sarcolemmal giant vesicles from rat skeletal muscles: effect of denervation // *Amer. J. Physiol.* 1995. Oct.; **269**(4 Pt. 1): E679–E682.
 - ²³⁸. *Pluim B.M., Zwinderman A.H., van der L.A.* et al. The athlete's heart. A meta-analysis of cardiac structure and function // *Circulation*. 2000. Jan. 25; **101**(3): 336–44.
 - ²³⁹. *Poole D.C., Richardson R.S.* Determinants of oxygen uptake. Implications for exercise testing // *Sports. Med.* 1997. Nov.; **24**(5): 308–20.
 - ^{240–241}. *Posterino G.S., Dutka T.L., Lamb G.D.* L(+)-lactate does not affect twitch and tetanic responses in mechanically skinned mammalian muscle fibres // *Pflugers Arch.* 2001. May; **442**(2): 197–203.
 - ²⁴². *Ramaiah A.* Regulation of glycolysis in skeletal muscle // *Life Sci.* 1976. Aug. 15; **19**(4): 455–65.
 - ²⁴³. *Renaud J.M., Allard Y., Mainwood G.W.* Is the change in intracellular pH during fatigue large enough to be the main cause of fatigue? // *Can. J. Physiol. Pharmacol.* 1986. Jun.; **64**(6): 764–7.
 - ²⁴⁴. *Ribeiro J.P., Fielding R.A., Hughes V.* et al. Heart rate break point may coincide with the anaerobic and not the aerobic threshold // *Int. J. Sports. Med.* 1985. Aug.; **6**(4): 220–4.
 - ²⁴⁵. *Rice A.J., Thornton A.T., Gore C.J.* et al. Pulmonary gas exchange during exercise in highly trained cyclists with arterial hypoxemia // *J. Appl. Physiol.* 1999. Nov.; **87**(5): 1802–12.
 - ²⁴⁶. *Richardson R.S., Grassi B., Gavin T.P.* et al. Evidence of O₂ supply-dependent VO₂ max in the exercise-trained human quadriceps // *J. Appl. Physiol.* 1999. Mar.; **86**(3): 1048–53.
 - ²⁴⁷. *Richardson R.S., Leigh J.S., Wagner P.D.* et al. Cellular P_{O₂} as a determinant of maximal mitochondrial O(2) consumption in trained human skeletal muscle // *J. Appl. Physiol.* 1999. Jul.; **87**(1): 325–31.
 - ²⁴⁸. *Richardson R.S., Newcomer S.C., Noyszewski E.A.* Skeletal muscle intracellular PO(2) assessed by myoglobin desaturation: response to graded exercise // *J. Appl. Physiol.* 2001. Dec.; **91**(6): 2679–85.

249. *Richardson R.S., Noyszewski E.A., Kendrick K.F. et al.* Myoglobin O₂ desaturation during exercise. Evidence of limited O₂ transport // *J. Clin. Invest.* 1995. Oct.; **96**(4): 1916–26.
250. *Richardson R.S., Noyszewski E.A., Leigh J.S. et al.* Lactate efflux from exercising human skeletal muscle: role of intracellular P_{O₂} // *J. Appl. Physiol.* 1998. Aug.; **85**(2): 627–34.
251. *Richardson R.S., Tagore K., Haseler L.J. et al.* Increased $\dot{V}_{O_{2max}}$ with right-shifted Hb-O₂ dissociation curve at a constant O₂ delivery in dog muscle in situ // *J. Appl. Physiol.* 1998. Mar.; **84**(3): 995–1002.
252. *Richter E.A., Kiens B., Saltin B. et al.* Skeletal muscle glucose uptake during dynamic exercise in humans: role of muscle mass // *Amer. J. Physiol.* 1988. May; **254**(5 Pt. 1): E555–E561.
253. *Riley M., Maehara K., Porszasz J. et al.* Association between the anaerobic threshold and the break-point in the double product/work rate relationship // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1997; **75**(1): 14–21.
254. *Roca J., Hogan M.C., Story D. et al.* Evidence for tissue diffusion limitation of V_{O_{2max}} in normal humans // *J. Appl. Physiol.* 1989. Jul.; **67**(1): 291–9.
255. *Rodman J.R., Henderson K.S., Smith C.A. et al.* Cardiovascular effects of the respiratory muscle metaboreflexes in dogs: rest and exercise // *J. Appl. Physiol.* 2003. Sep.; **95**(3): 1159–69.
256. *Rojas V.S., Knicker A., Hollmann W. et al.* Effect of resistance exercise on serum levels of growth factors in humans // *Horm. Metab. Res.* 2010. Dec.; **42**(13): 982–6.
257. *Romer L.M., Miller J.D., Haverkamp H.C. et al.* Inspiratory muscles do not limit maximal incremental exercise performance in healthy subjects // *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2006. Nov. 10.
258. *Roussel M., Mattei J.P., Le F.Y. et al.* Metabolic determinants of the onset of acidosis in exercising human muscle: a 31P-MRS study // *J. Appl. Physiol.* 2003. Mar.; **94**(3): 1145–52.
259. *Rowell L.B., O'Leary D.S.* Reflex control of the circulation during exercise: chemoreflexes and mechanoreflexes // *J. Appl. Physiol.* 1990. Aug.; **69**(2): 407–18.
260. *Rusko H., Kantola H., Luhtanen P. et al.* Effect of beta-blockade on performances requiring force, velocity, coordination and/or anaerobic metabolism // *J. Sports. Med. Phys. Fitness.* 1980. Jun.; **20**(2): 139–44.
261. *Rusko H., Luhtanen P., Rahkila P. et al.* Muscle metabolism, blood lactate and oxygen uptake in steady state exercise at aerobic and anaerobic thresholds // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1986; **55**(2): 181–6.
262. *Rusko H., Rahkila P., Karvinen E.* Anaerobic threshold, skeletal muscle enzymes and fiber composition in young female cross-country skiers // *Acta. Physiol. Scand.* 1980. Mar.; **108**(3): 263–8.
263. *Rusko H., Smith C.A.* Cross country skiing. Blackwell Science Ltd, 2003.

264. *Sahlin K., Henriksson J.* Buffer capacity and lactate accumulation in skeletal muscle of trained and untrained men // *Acta. Physiol. Scand.* 1984. Nov.; **122**(3): 331–9.
265. *Sako T., Hamaoka T., Higuchi H.* et al. Validity of NIR spectroscopy for quantitatively measuring muscle oxidative metabolic rate in exercise // *J. Appl. Physiol.* 2001. Jan.; **90**(1): 338–44.
266. *Saltin B., Calbet J.A.* Point: in health and in a normoxic environment, V_{O_2} max is limited primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow // *J. Appl. Physiol.* 2006. Feb.; **100**(2): 744–5.
267. *Schiaffino S., Reggiani C.* Fiber types in mammalian skeletal muscles // *Physiol. Rev.* 2011. Oct.; **91**(4): 1447–531.
268. *Schmid P., Simmler M., Walter G.F.* et al. Mitochondrial reaction in skeletal muscle to induced activity // *Int. J. Sports. Med.* 1983. May; **4**(2): 116–8.
269. *Schmidt W., Prommer N., Thoma S.* et al. The oxygen transport system in kenyan runners // *Book of abstracts 14th Annual congress of the Eur college os sport science.* 2009; 317.
270. *Sheel A.W., Derchak P.A., Morgan B.J.* et al. Fatiguing inspiratory muscle work causes reflex reduction in resting leg blood flow in humans // *J. Physiol.* 2001. Nov. 15; **537**(Pt. 1): 277–89.
271. *Sheel A.W., Derchak P.A., Pegelow D.F.* et al. Threshold effects of respiratory muscle work on limb vascular resistance // *Amer. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* 2002. May; **282**(5): H1732–H1738.
272. *Shenkman B.S., Lyubaeva E.V., Popov D.V.* et al. Chronic effects of low-frequency low-intensity electrical stimulation of stretched human muscle // *Acta. Astronautica.* 2007; **60**: 505–11.
273. *Shibuya K., Tanaka J.* Skeletal muscle oxygenation during incremental exercise // *Arch. Physiol. Biochem.* 2003. Dec.; **111**(5): 475–8.
274. *Simoes H.G., Campbell C.S., Kushnick M.R.* et al. Blood glucose threshold and the metabolic responses to incremental exercise tests with and without prior lactic acidosis inductio // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2003. Aug.; **89**(6): 603–11.
275. *Simoes H.G., Grubert Campbell C.S., Kokubun E.* et al. Blood glucose responses in humans mirror lactate responses for individual anaerobic threshold and for lactate minimum in track tests // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1999. Jun.; **80**(1): 34–40.
276. *Skinner J.S., McLellan T.H.* The transition from aerobic to anaerobic metabolism // *Res. Q Exerc. Sport.* 1980. Mar.; **51**(1): 234–48.
277. *Spina R.J., Chi M.M., Hopkins M.G.* et al. Mitochondrial enzymes increase in muscle in response to 7-10 days of cycle exercise // *J. Appl. Physiol.* 1996. Jun.; **80**(6): 2250–4.
278. *Spriet L.L., Gledhill N., Froese A.B.* et al. Effect of graded erythrocythemia on cardiovascular and metabolic responses to exercise // *J. Appl. Physiol.* 1986. Nov.; **61**(5): 1942–8.

279. *St Croix C.M., Morgan B.J., Wetter T.J. et al.* Fatiguing inspiratory muscle work causes reflex sympathetic activation in humans // *J. Physiol.* 2000. Dec. 1; **529 Pt. 2**: 493–504.
280. *Staron R.S., Malicky E.S., Leonardi M.J. et al.* Muscle hypertrophy and fast fiber type conversions in heavy resistance-trained women // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1990; **60**(1): 71–9.
281. *Stegmann H., Kindermann W.* Comparison of prolonged exercise tests at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol.l(-1) lactate // *Int. J. Sports. Med.* 1982. May; **3**(2): 105–10.
282. *Suga T., Okita K., Takada S. et al.* Effect of multiple set on intramuscular metabolic stress during low-intensity resistance exercise with blood flow restriction // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2012. Mar. 14.
283. *Sullivan M.J., Saltin B., Negro-Vilar R. et al.* Skeletal muscle pH assessed by biochemical and ³¹P-MRS methods during exercise and recovery in men // *J. Appl. Physiol.* 1994. Nov.; **77**(5): 2194–200.
284. *Sundberg C.J.* Exercise and training during graded leg ischaemia in healthy man with special reference to effects on skeletal muscle // *Acta. Physiol. Scand. Suppl.* 1994; **615**: 1–50.
285. *Suzuki Setal.* A Tissue Oxigenation Monitor using NIR Spatially Resolved Spectroscopy // *Proc. SPIE.* 1999; **3597**: 582–92.
286. *Svedenhag J., Sjodin B.* Maximal and submaximal oxygen uptakes and blood lactate levels in elite male middle- and long-distance runners // *Int. J. Sports. Med.* 1984. Oct.; **5**(5): 255–61.
287. *Takada S., Okita K., Suga T. et al.* Low-Intensity Exercise Can Increase Muscle Mass and Strength Proportionally to Enhanced Metabolic Stress Under Ischemic Conditions // *J. Appl. Physiol.* 2012. May 24.
288. *Takarada Y., Nakamura Y., Aruga S. et al.* Rapid increase in plasma growth hormone after low-intensity resistance exercise with vascular occlusion // *J. Appl. Physiol.* 2000. Jan.; **88**(1): 61–5.
289. *Takarada Y., Sato Y., Ishii N.* Effects of resistance exercise combined with vascular occlusion on muscle function in athletes // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2002. Feb.; **86**(4): 308–14.
290. *Tanaka H., Swensen T.* Impact of resistance training on endurance performance. A new form of cross-training? // *Sports Med.* 1998. Mar.; **25**(3): 191–200.
291. *Taylor D.J., Bore P.J., Styles P. et al.* Bioenergetics of intact human muscle. A ³¹P nuclear magnetic resonance study // *Mol. Biol. Med.* 1983. Jul.; **1**(1): 77–94.
292. *Terzis G., Stattin B., Holmberg H.C.* Upper body training and the triceps brachii muscle of elite cross country skiers // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 2006. Apr.; **16**(2): 121–6.
293. *Tesch P., Karlsson J.* Lactate in fast and slow twitch skeletal muscle fibres of man during isometric contraction // *Acta. Physiol. Scand.* 1977. Feb.; **99**(2): 230–6.

294. *Tesch P., Sjodin B., Karlsson J.* Relationship between lactate accumulation, LDH activity, LDH isozyme and fibre type distribution in human skeletal muscle // *Acta. Physiol. Scand.* 1978. May; **103**(1): 40–6.
295. *Tesch P.A., Daniels W.L., Sharp D.S.* Lactate accumulation in muscle and blood during submaximal exercise // *Acta. Physiol. Scand.* 1982. Mar.; **114**(3): 441–6.
296. *Tonkonogi M., Sahlin K.* Rate of oxidative phosphorylation in isolated mitochondria from human skeletal muscle: effect of training status // *Acta. Physiol. Scand.* 1997. Nov.; **161**(3): 345–53.
297. *Tran T.K., Kreutzer U., Jue T.* Observing the deoxy myoglobin and hemoglobin signals from rat myocardium in situ // *FEBS Lett.* 1998. Sep 4; **434**(3): 309–12.
298. *Usaj A., Kandare F.* The oxygen uptake threshold during incremental exercise test // *Pflugers Arch.* 2000; **440**(5 Suppl): R200–R201.
299. *van Beekvelt M.C., Colier W.N., Wevers R.A.* et al. Performance of near-infrared spectroscopy in measuring local O₂ consumption and blood flow in skeletal muscle / *J. Appl. Physiol.* 2001. Feb.; **90**(2): 511–9.
300. *Van der Z.P., Cope M., Arridge S.R.* et al. Experimentally measured optical pathlengths for the adult head, calf and forearm and the head of the newborn infant as a function of inter optode spacing // *Adv. Exp. Med. Biol.* 1992; **316**: 143–53.
301. *Van Wessel T., de Haan A., van der Laarse W.J.* et al. The muscle fiber type-fiber size paradox: hypertrophy or oxidative metabolism? // *Eur. J. Appl. Physiol.* 2010 Nov; **110**(4): 665–94.
302. *Victor R.G., Seals D.R.* Reflex stimulation of sympathetic outflow during rhythmic exercise in humans // *Amer. J. Physiol.* 1989. Dec.; **257** (6 Pt. 2) : H2017–H2024.
303. *Viitasalo J.T., Luhtanen P., Rahkila P.* et al. Electromyographic activity related to aerobic and anaerobic threshold in ergometer bicycling // *Acta. Physiol. Scand.* 1985. Jun.; **124**(2): 287–93.
304. *Viru A., Viru M.* Nature of training effects // *Exercise and sport science.* Philadelphia: Lippincott Williams, 2000. P. 31–52.
305. *Viru M., Jansson E., Viru A.* et al. Effect of restricted blood flow on exercise-induced hormone changes in healthy men // *Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol.* 1998. May; **77**(6): 517–22.
306. *Vogiatzis I., Georgiadou O., Giannopoulou I.* et al. Effects of exercise-induced arterial hypoxaemia and work rate on diaphragmatic fatigue in highly trained endurance athletes // *J. Physiol.* 2006. Apr. 15; **572** (Pt. 2): 539–49.
307. *Vogiatzis I., Georgiadou O., Koskolou M.* et al. Effects of hypoxia on diaphragmatic fatigue in highly-trained athletes // *J. Physiol.* 2007. Feb. 22.

308. *Volianitis S., Krusturup P., Dawson E. et al.* Arm blood flow and oxygenation on the transition from arm to combined arm and leg exercise in humans // *J. Physiol.* 2003. Mar. 1; **547**(Pt 2): 641–8.
309. *Wagner P.D.* Gas exchange and peripheral diffusion limitation // *Med. Sci. Sports Exerc.* 1992. Jan.; **24**(1): 54–8.
310. *Wagner P.D.* Ventilation-perfusion matching during exercise // *Chest.* 1992. May; **101**(5 Suppl.): 192S–8S.
311. *Wagner P.D.* A theoretical analysis of factors determining $\dot{V}_{O_{2max}}$ at sea level and altitude // *Respir. Physiol.* 1996. Dec.; **106**(3): 329–43.
312. *Wagner P.D.* Determinants of maximal oxygen transport and utilization // *Annu. Rev. Physiol.* 1996; **58**: 21–50.
313. *Wagner P.D.* Counterpoint: in health and in normoxic environment $\dot{V}_{O_{2max}}$ is limited primarily by cardiac output and locomotor muscle blood flow // *J. Appl. Physiol.* 2006. Feb.; **100**(2): 745–7.
314. *Wagner P.D., Hedenstierna G., Rodriguez-Roisin R.* Gas exchange, expiratory flow obstruction and the clinical spectrum of asthma // *Eur. Respir. J.* 1996. Jun.; **9**(6): 1278–82.
315. *Wagner P.D., Olfert I.M., Tang K. et al.* Muscle-targeted deletion of VEGF and exercise capacity in mice // *Respir. Physiol. Neurobiol.* 2006. Apr. 28; **151**(2–3): 159–66.
316. *Warburton D.E., Gledhill N., Jamnik V.K. et al.* Induced hypervolemia, cardiac function, $\dot{V}_{O_{2max}}$, and performance of elite cyclists // *Med. Sci. Sports. Exerc.* 1999. Jun.; **31**(6): 800–8.
317. *Wasserman K.* The anaerobic threshold measurement in exercise testing // *Clin. Chest. Med.* 1984 Mar.; **5**(1): 77–88.
318. *Wasserman K., Beaver W.L., Whipp B.J.* Gas exchange theory and the lactic acidosis (anaerobic) threshold // *Circulation.* 1990. Jan.; **81**(1 Suppl): II14–II30.
319. *Wasserman K., Mcilroy M.B.* Detecting the threshold of anaerobic metabolism in cardiac patients during exercise. // *Amer. J. Cardiol.* 1964. Dec.; **14**: 844–52.
320. *Watt M.J., Heigenhauser G.J., Spriet L.L.* Intramuscular triacylglycerol utilization in human skeletal muscle during exercise: is there a controversy? // *J. Appl. Physiol.* 2002. Oct.; **93**(4): 1185–95.
321. *Weibel E.R.* [Nice lung, good lung? The morphometric basis of lung function] // *Rev. Mal. Respir.* 2004. Sep.; **21**(4 Pt 1): 665–71.
322. *Welch H.G., Pedersen P.K.* Measurement of metabolic rate in hyperoxia // *J. Appl. Physiol.* 1981. Sep.; **51**(3): 725–31.
323. *Wetter T.J., Harms C.A., Nelson W.B. et al.* Influence of respiratory muscle work on VO(2) and leg blood flow during submaximal exercise // *J. Appl. Physiol.* 1999. Aug.; **87**(2): 643–51.
324. *Wilson D.F., Erecinska M., Drown C. et al.* Effect of oxygen tension on cellular energetics. *Amer. J. Physiol.* 1977. Nov.; **233**(5): C135–C140.

325. *Wilson D.F., Erecinska M., Drown C. et al.* Effect of oxygen tension on cellular energetics // *Amer. J. Physiol.* 1977. Nov.; **233**(5): C135–C140.
326. *Wilson D.F., Owen C.S., Holian A.* Control of mitochondrial respiration: a quantitative evaluation of the roles of cytochrome c and oxygen // *Arch. Biochem. Biophys.* 1977. Aug.; **182**(2): 749–62.
327. *Wilson J.R., McCully K.K., Mancini D.M. et al.* Relationship of muscular fatigue to pH and diprotonated Pi in humans: a 31P-NMR study // *J. Appl. Physiol.* 1988. Jun.; **64**(6): 2333–9.
328. *Winter J.N., Fox T.E., Kester M. et al.* Phosphatidic acid mediates activation of mTORC1 through the ERK signaling pathway // *Amer. J. Physiol. Cell. Physiol.* 2010. Aug.; **299**(2): C335–C344.
329. *Wittenberg B.A., Wittenberg J.B., Caldwell P.R.* Role of myoglobin in the oxygen supply to red skeletal muscle // *J. Biol. Chem.* 1975. Dec. 10; **250**(23): 9038–43.
330. *Wray D.W., Donato A.J., Uberti A. et al.* Onset exercise hyperaemia in humans: partitioning the contributors // *J. Physiol.* 2005. Jun. 15; **565** (Pt. 3): 1053–60.
331. *Wrogemann K., Pena S.D.* Mitochondrial calcium overload: A general mechanism for cell-necrosis in muscle diseases // *Lancet.* 1976. Mar. 27; **1**(7961): 672–4.
332. *Zanconato S., Buchthal S., Barstow T.J. et al.* 31P-magnetic resonance spectroscopy of leg muscle metabolism during exercise in children and adults // *J. Appl. Physiol.* 1993. May; **74**(5): 2214–8.
333. *Zhou B., Conlee R.K., Jensen R. et al.* Stroke volume does not plateau during graded exercise in elite male distance runners // *Med. Sci. Sports. Exerc.* 2001. Nov.; **33**(11): 1849–54.
334. *Zoladz J.A., Rademaker A.C., Sargeant A.J.* Non-linear relationship between O₂ uptake and power output at high intensities of exercise in humans // *J. Physiol.* 1995. Oct. 1; **488** (Pt. 1): 211–7.
335. *Zoladz J.A., Szkutnik Z., Majerczak J. et al.* Change point in V_{CO₂} during incremental exercise test: a new method for assessment of human exercise tolerance // *Acta. Physiol. Scand.* 1999. Sep.; **167**(1): 49–56.

Popov D.V., Vinogradova O.L., Grigoriev A.I.

Aerobic performance in man / Institute for biomedical problems RAS. – M.: Nauka, 2012. – 111 p. – ISBN 978-5-02-038465-1.

Implementation of new methods in exercise physiology allowed to add principally new knowledge to understanding of exercise energy supply during last decades. These new data induced us to change our vision of factors limiting aerobic performance of the working muscle and whole organism. The manuscript contains the review of modern data on factors limiting aerobic performance. Contribution of separate constituents of oxygen transport system to oxygen delivery to working muscle and relationship between oxygen utilization in muscle and activity of glycolysis are discussed. Modern methods of evaluation of exercise energy supply and of testing aerobic performance are introduced. Possible ways of increasing aerobic performance are discussed.

The book is addressed to physiologists, physical educators, clinicians, students and post graduate students.

Попов Даниил Викторович, кандидат биологических наук, старший научный сотрудник лаборатории физиологии мышечной деятельности Государственного научного центра Российской Федерации – Института медико-биологических проблем Российской академии наук, доцент кафедры экологической и экстремальной медицины Факультета фундаментальной медицины Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова.

Область научных интересов: физиология и биохимия мышечной деятельности, энергетическое обеспечение мышечной деятельности, регуляция вегетативных функций. Основное направление научной деятельности – изучение факторов, ограничивающих аэробную работоспособность человека.

Виноградова Ольга Леонидовна, доктор биологических наук, профессор, заведующая лабораторией физиологии мышечной деятельности Государственного научного центра Российской Федерации – Института медико-биологических проблем Российской академии наук, профессор кафедры экологической и экстремальной медицины Факультета фундаментальной медицины Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова. Председатель комиссии по физиологии мышечной деятельности и спорта секции “Организм и окружающая среда” РАН (2000–2004 гг.), член правления Международного общества гравитационной физиологии (2006), член редколлегии журналов “Авиакосмическая и экологическая медицина” (2004), “Физиология человека” (2009), действительный член Международной академии астронавтики (2010), член экспертного совета Олимпийского комитета России (2011).

Область научных интересов – физиология мышечной деятельности и регуляция вегетативных функций. Основные научные достижения: разработка способов потенциации работоспособности при напряженной мышечной деятельности с помощью изменений в тренировочных режимах, метаболическом обеспечении работы и при использовании дополнительных физиологических воздействий.

Григорьев Анатолий Иванович, академик РАН и РАМН, вице-президент РАН, научный руководитель Государственного научного центра Российской Федерации – Института медико-биологических проблем Российской академии наук, заведующий кафедрой экологической и экстремальной медицины Факультета фундаментальной медицины Московского государственного университета им. М.В. Ломоносова. Является членом Совета при Президенте РФ по науке, технологиям и образованию, членом Экспертного совета при Совете при Президенте РФ по реализации приоритетных национальных проектов и демографической политике. Координатор программы Президиума РАН “Фундаментальные науки – медицине”. Возглавляет Научно-издательский совет РАН. А.И. Григорьев – главный редактор журналов “Физиология человека” и “Технологии живых систем”. Лауреат Государственной премии СССР, Премии Российской Федерации и Правительства России (дважды), дважды лауреат премии РАМН им. В.В. Парина, лауреат премии РАН им. академика А.А. Ухтомского и Демидовской премии; награжден орденами “За заслуги перед Отечеством” IV и III степени, удостоен звания Офицера Ордена Почетного легиона (Франция) и многими другими международными наградами.

Научные исследования посвящены проблемам в области комплексных научных дисциплин: космическая биология, физиология и медицина, гравитационная физиология, протеомика, медицинское обеспечение длительных и межпланетных полетов. Активно участвует в разработке проблем здоровья. Им сформулированы основные положения учения о норме, донозологических состояниях функциональных резервах организма.

Научное издание

**Попов Даниил Викторович
Виноградова Ольга Леонидовна
Григорьев Анатолий Иванович**

**Аэробная
работоспособность
человека**

*Утверждено к изданию Ученым советом
Института медико-биологических проблем РАН*

**Редактор Ю.Л. Соколова
Художник В.Ю. Яковлев
Художественный редактор Ю.И. Духовская
Технический редактор З.Б. Павлюк
Корректоры З.Д. Алексеева, Т.А. Печко,
Е.Л. Сысоева**

Подписано к печати 29.11.2012
Формат 60 × 90 1/16 Гарнитура Таймс
Печать офсетная
Усл.печ.л. 7,0. Усл.кр.-отт. 7,5. Уч.-изд.л. 7,0
Тираж 400 экз. Тип. зак. 2002

Издательство “Наука”
117997, Москва, Профсоюзная ул., 90

E-mail: secret@naukaran.ru
www.naukaran.ru

ППП “Типография “Наука”
121099 Москва, Шубинский пер., 6