

# Соотношение объемов длительных и интенсивных тренировок в практике элитных зарубежных спортсменов в циклических видах спорта.

Александр Вертышев, ВНИИФК, 2010г.

## **Вступление.**

В 2009 и 2010 году в зарубежных научных журналах были опубликованы два обзора (1,2), обобщающие наблюдения и исследования структуры тренировок элитных спортсменов в циклических видах спорта. Несмотря на то, что норвежская система тренировки, хорошо описана ранее, одним из поводов для появления этих статей стало появление большого количества исследований и публикаций, в которых показано, что интенсивные тренировки приводят практически к таким же физиологическим эффектам, что и длительные низкоинтенсивные, и зачастую в большей степени повышают МПК. При этом затраты времени существенно меньше. Поэтому, как пишут авторы, в настоящее время маятник популярности качнулся в сторону интенсивных интервальных тренировок. С чем, соответственно, авторы не во всем согласны и подчеркивают необходимость большого количества длительных тренировок в годовом цикле подготовки, по крайней мере, для элитных спортсменов. Мы рассмотрим аргументы и примеры, которые приводятся в качестве доказательств, а также попробуем рассмотреть механизмы воздействия разных видов тренировок, и возможные причины разного воздействия одних и тех же тренировок на разных спортсменов.

## **Слайд 1. Годовые объемы в часах у элиты в различных видах спорта.**

Сначала посмотрим на общее количество тренировочных часов в различных циклических видах спорта. Данные взяты из реальных тренировочных записей американских пловцов, норвежских гребцов и лыжников, кенийских бегунов марафонцев, итальянских велосипедистов, которые реально находятся на вершине в своих видах спорта. Разница в часах в основном вызвана разным воздействием видов спорта на суставы, связки и мышцы, наличием эксцентрических нагрузок при движении.

## **Слайд 2. Принятые шкалы интенсивности**

Прежде чем рассмотреть распределение общего тренировочного времени по интенсивности работы, посмотрим на шкалы интенсивности, используемые в обзорах. Слева показан слегка упрощенный вариант стандартной шкалы интенсивностей, принятой Норвежской Олимпийской Федерацией для циклических видов спорта. Справа – трехзонная шкала, основанная на показателях аэробного, анаэробного порогов и мощности МПК. Такая шкала интенсивностей также довольно часто используется при описании тренировочных нагрузок. Зона 2 при этом соответствует зоне 3 стандартной 5-ти зонной шкалы. Обычно для описания короткого спринта, длинного спринта и силовых тренировок добавляют еще 2-3 зоны, определяемые как «анаэробные», это зоны 6, 7 и 8.

## **Слайд 3. Пример распределения нагрузки в годовом цикле у гребцов.**

На рисунке показано распределение нагрузки в сезоне 2003-2004 года двукратного Олимпийского чемпиона, гребца Олафа Туфте. Несмотря на то, что у гребцов обычная дистанция 2 км, и время заезда около 6 минут, основное время тренировок проведено в зоне низкоинтенсивной работы. Также стоит отметить, что на протяжении всего года присутствуют интенсивные тренировки и силовые тренировки. По другим данным, в тренировках немецких, датских и норвежских гребцов только 4-10% работы выполняется с интенсивностью, при которой лактат в крови превышает 2 ммоль/л.

## **Слайд 4. Доля анаэробных и аэробных источников энергии в зависимости от длительности гонки.**

Если посмотреть на типовой график долей энергии, затрачиваемой на прохождение дистанции, то видно, что для тех циклических видов, в которых время прохождения дистанции превышает примерно 75 секунд, большая часть энергии образуется из аэробных источников. Одни из последних исследований элитных бегунов на средние дистанции в Австралии показывали даже большую долю аэробных источников энергии, чем показано на этом графике. Аналогичные исследования были проведены на велосипедистах трековиках (13). По этим данным около 20% энергии на дистанции 4000м поступало за счет анаэробного метаболизма, а остальные 80% за счет аэробного метаболизма. Разумеется, это данные для работы ног. Поскольку аэробные качества мышц рук и плечевого пояса, как правило, ниже чем у ног, то для них процентное соотношение может быть другим. Для совместной работы всех конечностей, например, в лыжных гонках, процентное соотношение энергии, поступающей из различных источников, может быть ближе к соотношениям, характерным для ног, исходя из распределения активной мышечной массы между конечностями.

## **Слайд 5. Пример распределения нагрузки по зонам у велосипедистов.**

На следующем рисунке показаны данные по группе элитных испанских велосипедистов, в возрасте до 23 лет. Исследователями использовалась 3-х зонная модель. Процентное соотношение часов, проведенных в разных зонах, похоже на то, что было у гребцов.

## **Слайд 6. Пример распределения нагрузки по зонам у лыжников.**

На рисунке показаны данные по норвежским лыжникам юниорам, также с использованием 3-х зонной модели. Около 90% тренировочного времени они проводят в 1-й зоне.

## **Слайд 7. Пример распределения нагрузки по зонам у лыжников-спринтеров.**

Сравнительные данные норвежских лыжников-спринтеров (12). Элита и второй дивизион. Отличительной особенностью тренировок более сильных лыжников является намного больший объем низкоинтенсивных тренировок и их доля в общем объеме. Общий объем в часах за 6 месяцев у элиты составил в среднем 445 часов, а у лыжников национального уровня 341 час. Причем, основная разница в часах пришлась на время низкоинтенсивных тренировок, которых элита сделала почти на 100 часов больше.

Можно привести еще множество подобных примеров (1):

Пловцы, выступающие на дистанции 100 и 200 метров, со временем проплывания 1-2 минуты 77% тренировочных объемов проплывают с интенсивностью, соответствующей концентрации лактата в крови менее 2 ммоль/л.

Кенийские бегуны на 5 и 10 км, несмотря на сложившееся мнение о высокой интенсивности их тренировок, выполняют 85% их еженедельных тренировок на интенсивности ниже анаэробного порога.

В исследованиях испанских бегунов на длинные дистанции на протяжении 6 месяцев, они в среднем пробегали 70 км в неделю, из них 71% в первой зоне (по трехзонной шкале), 21% во второй зоне и 8% в третьей зоне. Была выявлена сильная связь времени проведенного в первой зоне и результатов на длинных и средних дистанциях. А существенной связи результатов с объемом высокоинтенсивных тренировок выявлено не было.

В 2009 году тренировки немецких гребцов юниоров в течение 37 недель во время подготовки к чемпионату мира на 95% состояли из работы на интенсивности ниже 2 ммоль/л. При этом 27 из 36 спортсменов привезли с чемпионата медали.

Таким образом, данные о сложившейся практике тренировок элиты циклических видов спорта примерно соответствуют условному правилу 80/20 норвежской системы подготовки, когда около 80% тренировок составляют низкоинтенсивные тренировки. Как правило, в качестве интенсивности таких тренировок указывается мощность около 60% МПК. Но надо понимать, что на деле, из-за использования рельефа местности, интенсивность все время меняется по ходу тренировки. В последнее время появились публикации, вносящие коррективы в понимание таких описаний. Те же норвежцы говорят, давайте не будем себя обманывать, те тренировки, которые мы в норвежской системе описывали как длительные низкоинтенсивные, конечно же, являются тренировками с переменной мощностью, хотя средняя интенсивность примерно соответствует указанным диапазонам.

Теперь давайте рассмотрим некоторые примеры исследований высокоинтенсивных тренировок, которые заставили, по словам авторов одного из обзоров, качнулся маятник популярности.

## **Слайд 8. Исследования сравнительного воздействия длительных тренировок и интенсивных интервальных. Пример 1.**

В исследованиях группы Яна Хельгеруда (3), научного консультанта норвежских лыжников, принимали участие 40 человек, разбитых на 4 группы. Средний МПК участников составил около 60 мл/мин/кг (немного не дотягивает до нашего кмс). Они тренировались 3 раза в неделю в течение 8 недель. Группы выполняли все время одинаковые тренировки, но интенсивность и характер тренировок между группами различался. Единственное, что их объединяло – одинаковое количество выполненной механической работы. В таблице показан характер тренировок и результаты таких тренировок. Судя по таблице, наибольший прирост показателей дали два вида интервальных тренировок.

## **Слайд 9. Исследования сравнительного воздействия длительных тренировок и интенсивных интервальных. Пример 2.**

В следующей работе (4) длительность тренировок была уже не такой игрушечной, дистанционная группа выполняла тренировки длительностью до 2 часов. Тем не менее, те метаболические адаптации, изменения в которых измерялись инструментально, были практически идентичны, несмотря на то, что группа, выполнявшие интервальные спринтерские тренировки затратила примерно в 7 раз меньше времени и энергии за время эксперимента.

### **Слайд 10. Исследования сравнительного воздействия длительных тренировок и интенсивных интервальных. Пример 3.**

Вот еще похожее исследование (5), в котором адаптации, вызываемые разными видами тренировок, оказались сходными, несмотря на многократную разницу в тренировочном времени. После периода экспериментальных тренировок в тесте, выполненном на мощности 60% МПК в течение 60 минут, существенной разницы между дистанционной и спринтерской группой обнаружено не было.

### **Слайд 11. Интенсивные интервальные тренировки увеличивают утилизацию жиров.**

Обычно адаптации, связанные с повышением доли потребляемых при нагрузке жиров связывают с длительными тренировками. Обратите внимание, в этом исследовании (9), как и в предыдущем, тренировки интенсивного характера, значительно увеличивали долю потребляемых жиров при работе на мощности 60% МПК. Используемая в тренировках в данном исследовании мощность работы 90% от МПК превышает мощность анаэробного порога, соответственно, окисляются практически одни углеводы (о чем обычно говорит значение дыхательного коэффициента  $\geq 1$  на таких мощностях). Тем не менее, стимулируемые такими тренировками адаптации приводят к повышению потребления жиров при работе на относительно невысокой интенсивности.

Похожие результаты были получены еще в трех исследованиях (6,7,8), которые мы подробно не рассматривали, и во многих других исследованиях.

В целом, если рассматривать выводы большого количества исследований за последние 20 лет, то результаты оказываются противоречивыми. В каких то исследованиях не обнаруживается разницы в итоговой адаптации между равномерными тренировками и интенсивными интервальными, в других исследованиях интервальные показывают бОльшие улучшения. В целом считается, что работа на меньшей интенсивности приводит к бОльшим улучшениям на периферийном уровне (мышцы), а интенсивная работа к бОльшим улучшениям на центральном уровне (ССС).

Приведенные примеры показывают, что большинство исследований по сравнительному воздействию высокоинтенсивных интервальных тренировок и обычных дистанционных тренировок, выполнено не на спортсменах. И, как правило, выводы таких исследований хорошо пригодны в сфере фитнеса и реабилитации. Насколько применимы эти выводы в спортивной практике – это большой вопрос. К сожалению, хороших исследований на элите (с контрольной группой, перекрестным дизайном и другими атрибутами серьезного эксперимента) крайне мало. Также, хорошее современное исследование, то есть с определением количества специфических белков, экспрессии генов и капилляризации, означает использование метода биопсии для получения образцов мышечной ткани. Автоматически, можно не рассчитывать на существенное количество таких исследований среди спортсменов чемпионского уровня. Если спортсмен получил травму, то в больнице можно заодно взять и образцы мышц. Но регулярного целенаправленного использования биопсии в исследованиях элитных спортсменов нет.

Как пишут авторы обзора, «Глядя на последнюю кипу статей и взрывное увеличение числа исследований интервальных тренировок для различных целей – для улучшения здоровья или спортивных результатов, реабилитации, можно подумать, что эта форма тренировок является некой «магической таблеткой», которую ученые открыли недавно. В реальности спортсмены используют интервальные тренировки, по меньшей мере, последние 60 лет». Соответственно, исследований воздействия различных режимов интервальных тренировок на сильных спортсменов также хватает. Но это мало чем поможет в рассмотрении сравнительного воздействия.

### **Слайд 12. Исследования на сильных спортсменах.**

Как утверждают авторы одного из использованных обзоров (1), к настоящему времени **исследований сравнительного воздействия высокоинтенсивных тренировок и низкоинтенсивных дистанционных тренировок с контрольной группой на спортсменах высокого уровня попросту нет!** К тому же, по словам авторов второго обзора, воздействие больших объемов низкоинтенсивных тренировок на спортсменов элитного уровня также детально не исследовалось.

Поэтому в качестве аргумента в пользу большого количества низкоинтенсивных тренировок, авторы обзора используют следующий прием. Они сравнивают эволюцию тренировочных методик с эволюцией по Дарвину, в ходе которой опробовалось множество методов тренировок, неудачные отбрасывались, удачные принимались на вооружение и широко распространялись. И в результате за столетие тренировочные методики стали пусть не на 100% совершенными, но достаточно успешными и работоспособными.

Несмотря на то, что исследований на сильных спортсменах не слишком много, а дизайн таких исследований бывает не очень строгим, и не всегда результаты могут считаться строго доказанными, давайте рассмотрим пару примеров исследований проведенных на лыжниках достаточно высокой квалификации.

### **Слайд 13. Исследования сравнительного воздействия длительных тренировок и интенсивных интервальных. Пример 4.**

Данные исследования 1999-2001 годов «Влияние интенсивности тренировок на транспортеры лактата в мышцах и лактатный порог у лыжников гонщиков» (10). Группа из 20 квалифицированных лыжников юниоров со стажем тренировок и соревнований 4-5 лет на национальном и международном уровне. После двух месяцев тренировок по 10 часов в неделю, одинаковых для всех, лыжники были разделены на 2 группы, в каждой из

которых тренировочная программа была изменена по-разному (то есть контрольной группы не было). Следующие три месяца одна группа тренировалась с тем же соотношением интенсивных и низкоинтенсивных тренировок, но с увеличением объема с 10 до 16 часов в неделю. У второй группы прирост тренировочных часов составил с 10 до 12 часов в неделю, но при этом доля интенсивных тренировок существенно увеличилась. В итоге физиологические показатели в обеих группах изменились мало, с небольшим преимуществом у группы, тренировавшейся с большей интенсивностью.

Что-то похожее было проведено на велосипедистах трековиках (13). Группа 1 использовала тренировки, состоящие из коротких спринтов высокой интенсивности (<1:30.00s/1000m). Группа 2 использовала интервальные тренировки с длиной отрезка существенно больше основной дистанции (>4000m), то есть более традиционные для таких спортсменов. Через 4 недели тренировок проводилось тестирование (время на основной дистанции 4000м, потребление кислорода, АПГ, мощность и величина кислородного долга). Результаты на дистанции 4000м улучшились у обеих групп, но разница не достигла статистической значимости. Хотя средний прирост результатов у группы 1, использовавшей короткие отрезки, был на 1.75% выше, чем у второй группы.

#### **Слайд 14. Исследования сравнительного воздействия длительных тренировок и интенсивных интервальных. Пример 5.**

В исследовании участвовали 14 лыжников в течение 2 лет (11). В первый год все тренировались одинаково. Средний объем составил 660 часов в год, из которых 16% были выполнены на интенсивности лактатного порога и выше. В итоге 7 спортсменов показали хороший прирост физиологических показателей и рост результатов в гонках, а остальные прогрессировали слабо. Во второй год успешные лыжники следовали той же программе, а вторая группа увеличила объем интенсивных тренировок до 35% от общего объема, при этом снизив объем тренировок низкой интенсивности на 22%. В результате спортсмены первой группы показали такой же прогресс, что и после первого года эксперимента. Спортсмены второй группы, у которой был плохой отклик на тренировочную программу первого года, показали во второй год значительный прогресс, как в физиологических показателях, так и в результатах соревнований (очки в гонках).

Это исследование очень показательно. В нем разные спортсмены совершенно по-разному реагировали на разные соотношения дистанционной и интервальной работы. Это вы и сами прекрасно знаете. И если бы группы спортсменов разбили заранее, а не по результатам первого года, то средний эффект в группах, очевидно, зависел бы от того, как распределились «респондеры» и «нореспондеры» к тем или иным видам тренировок. Тогда встает совершенно законный вопрос – а насколько можно верить результатам других исследований, многочисленным, но как оказывается, противоречивым. В которых разбиение на группы было проведено, например, только по показателю МПК, чтобы в группах среднее МПК было близким? (Это обычная практика). К сожалению, этот удобный способ разбиения на группы ничего не говорит о том, как человек будет реагировать на те или иные виды тренировок. Поэтому, используя малое число критериев при анализе результатов сравнительных экспериментов, мы становимся заложниками случая. От того как распределились участники по группам, от этого могут сильно зависеть результаты эксперимента.

Если не учитывать все критерии, влияющие на результат, то можно получить парадоксальные заключения. Например, спрашиваю своего товарища, которому корректировал программу тренировок, - как состояние? Удивительно, - отвечает, - стал подтягиваться по 29-30 раз, хотя раньше норма была 18-20 раз. Хотя при этом стал спать всего по 4 часа в сутки (2 темы надо сдавать на работе, ребенок, жена). Тогда, говоря, получается, что с точки зрения стороннего наблюдателя основной причиной повышения количества подтягиваний стало сокращение средней продолжительности сна с 8 до 4 часов в сутки...

Получается, что верить результатам многих исследований можно только с большой натяжкой, и ученые все запутали... К счастью, те же ученые дают некоторые ниточки, которые помогут распутать клубок. Давайте попробуем его распутать, чтобы понять, как можно применить эти знания на практике.

#### **Слайд 15. Механизмы воздействия интенсивных тренировок.**

В обзоре приведены таблицы, в которых расписаны отличительные особенности воздействия интенсивных и длительных тренировок. Давайте бегло пробежим по таблицам, а затем сравним, чем отличаются по воздействию разные типы тренировок. Оригинальные данные таблиц, взятых из обзора, показаны черным шрифтом. Дополнительно приведены эффекты, помеченные красным, которых не было в оригинале, но которые могут существенно влиять на интерпретацию результатов исследований и тренировочные эффекты.

#### **Слайд 16. Механизмы воздействия интенсивных тренировок (продолжение).**

#### **Слайд 17. Механизмы воздействия продолжительных тренировок.**

#### **Слайд 18. Механизмы воздействия продолжительных тренировок (продолжение).**

#### **Слайд 19. Сходство и различие эффектов тренировок.**

Если попытаться свести в одну картинку основные эффекты интенсивных и длительных тренировок, то окажется что они имеют много общего. Небольшие отличия существуют в нюансах, но в целом больше общего, чем отличий.

Таким образом, поверхностный анализ тренировочных эффектов пока не сильно продвинул нас в понимании того, какой тип тренировки все-таки лучше. И чтобы точнее понять разницу, наскоро напомним то, что вы проходили в институтах. Это послужит ключиком к пониманию того, что происходит при различных типах воздействия.

#### **Слайд 20. Двигательные единицы (motor units).**

Мышечные волокна организованы в мышцах в двигательные единицы. Двигательная единица – это несколько волокон, управляемых одним моторным нейроном. Чем крупнее нейрон, тем большим числом волокон он может управлять, но при этом у него тем выше порог возбуждения, и тем позже он включается в работу, при большем усилии. Типовое распределение мышечных волокон по ДЕ показано на графике справа. Небольших моторных нейронов с низким порогом возбуждения, которые управляют небольшим числом мышечных волокон, много. Двигательных единиц, в которых один крупный нейрон управляет тысячами мышечных волокон – мало. Также различаются и свойства ДЕ. Самые крупные ДЕ состоят из сильных волокон быстрого гликолитического типа, которые развивают большое усилие, но быстро утомляются (16, приведены иллюстрации для мышц животных). Средние ДЕ состоят в основном из быстрых окислительных волокон, которые развивают чуть меньшее усилие, но способны работать намного дольше. А мелкие ДЕ, управляемые небольшими нейронами, состоят из медленных окислительных волокон, которые развивают небольшое усилие, но практически не утомляются.

#### **Слайд 21. Двигательные единицы, рекрутизация, зависимость от усилия.**

Соответственно ДЕ с разными порогами возбуждения включаются в работу при различных уровнях усилия. При небольшом усилии работают в основном низкопороговые ДЕ, как правило, состоящие из медленных окислительных волокон. По мере увеличения усилия в работу включаются более высокопороговые ДЕ, быстрые окислительные. На усилиях, близких к максимальным, подключаются высокопороговые ДЕ, как правило, быстрые гликолитические. И в конечном итоге результат в гонке определяют высокопороговые, быстро утомляемые ДЕ. Как только скорость повысилась до того значения, когда включились высокопороговые быстро утомляемые ДЕ – спортсмен способен проработать на такой скорости не очень долго.

Включение в работу различных ДЕ хорошо видно на записях электромиограмм. Условно говоря, оценка амплитуды и частоты ЭМГ (среднее квадратичное, the root mean squares of EMG signals, rms-EMG) повышается в соответствии с включением дополнительных ДЕ. И характер нарастания оценки ЭМГ, в общем, сходен для разных мышц. Иногда даже аэробный и анаэробный пороги можно увидеть на записях ЭМГ, как на графике ЭМГ при тестировании велосипедистов, показанном на правом нижнем рисунке. Оказывается, что часто перегибы на усредненной кривой ЭМГ примерно соответствуют аэробному и анаэробному порогам (14).

#### **Слайд 22. Двигательные единицы, рекрутизация, зависимость от утомления и истощения гликогена.**

Но включение ДЕ в работу зависит не только от прилагаемого усилия. Также дополнительные ДЕ включаются при утомлении уже работающих ДЕ. Посмотрим на результаты следующего эксперимента (15). Испытуемые выполняли изометрические сокращения, разгибание в коленном суставе, с дозированной нагрузкой, 10 раз по 1 минуте (протокол на верхнем рисунке слева). В начале усилие нарастало до 50% от максимального, затем нужно было в течение 50 секунд удерживать усилие в 20% от максимума. По мере нарастания утомления от попытки к попытке рекрутировались все более высокопороговые ДЕ. Как в фазе нарастания усилия, так и в фазе удержания.

Также дополнительные ДЕ включаются при истощении запасов гликогена. Например, после специальной тренировки, направленной на снижения гликогена (чуть больше двух часов на мощности немного ниже вентиляторного порога), оценка ЭМГ (mean power frequency) повышалась почти на 20% по сравнению с тестами, в которых не был снижен гликоген (17). Кроме того, порядок включения разных ДЕ по ходу снижения запасов гликогена в мышцах косвенно установлен многочисленными экспериментами, в которых анализировалось содержание гликогена и его относительное снижение в мышечных волокнах различных типов (18,19,20). И это, по моему мнению, один из ключевых моментов для понимания воздействия длительных тренировок. Несмотря на общую низкую интенсивность ближе к концу тренировки начинают работать более высокопороговые ДЕ, для активации которых в свежем состоянии нужна была намного большая интенсивность. А чем больше работают высокопороговые ДЕ, тем больше они адаптируются, более аэробными и устойчивыми к утомлению они становятся. Таким образом, во время длительных тренировок относительно невысокой интенсивности в конце тренировки прорабатываются высокопороговые ДЕ. Если тренировки проводятся 2-3 раза в день, то гликоген не успевает полностью восстанавливаться от тренировки к тренировке, и для достижения этого эффекта не требуется очень длительных тренировок.

#### **Слайд 23. Биохимические механизмы воздействия тренировок разной интенсивности.**

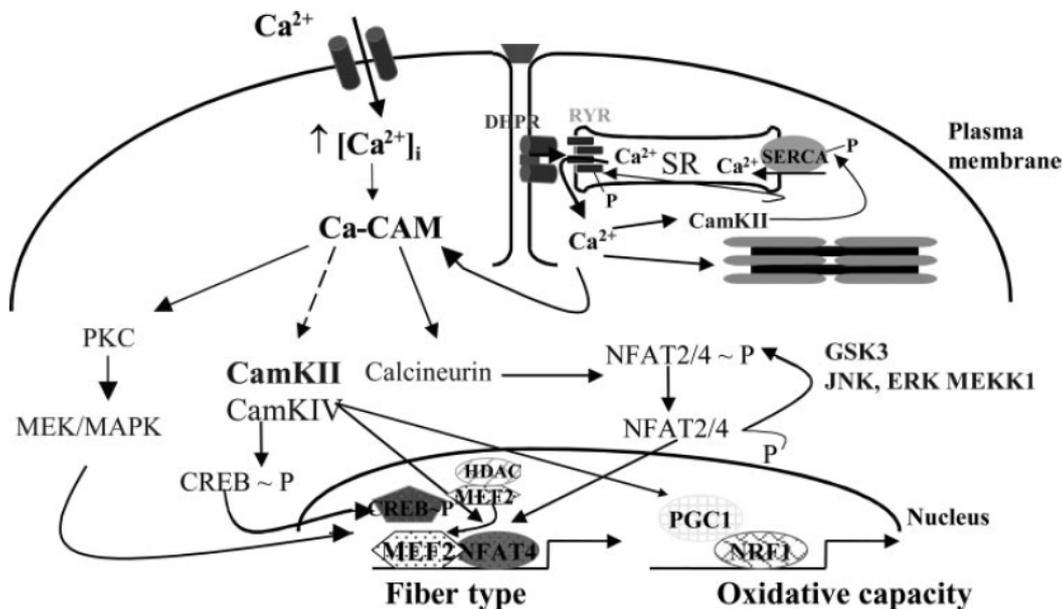
Теперь рассмотрим основные биохимические сигналы, сопутствующие длительным и интенсивным тренировкам. Конечно, эта схема, взятая из обзора (2), предельно упрощена, и в действительности все намного сложнее. Но для рассмотрения ключевых особенностей схема удобна.

В процессе адаптации к физическим нагрузкам важную роль играет один белок, участвующий в активации генов, приводящих к аэробным адаптациям. Это PGC1A (коактиватор гамма-рецептора,

активируемого пролифераторами пероксисом, тип 1A; коактивирует действие ряда транскрипционных факторов, регулирует митохондриальный биогенез и обмен веществ). Он запускает множество процессов, приводящих к повышению синтеза белков, лежащих в основе адаптаций, показанных на рисунке. В свою очередь синтез этого белка стимулируется факторами, возникающими при физической нагрузке. На рисунке показаны два основных пути, приводящих к повышению содержания PGC1A. В случае коротких интенсивных упражнений это снижение концентрации АТФ в мышечных клетках и, соответственно, повышение концентрации АМФ. В случае длительных низкоинтенсивных упражнений это продолжительная повышенная концентрация ионов кальция  $Ca^{2+}$  в мышечных клетках. Эти пути могут реализовываться в разных ДЕ, в зависимости от их текущего состояния, аэробных возможностей. Например, посмотрим на рисунок справа, на котором показано снижение концентрации АТФ во время интенсивного упражнения в мышечных волокнах различных типов (21,22). В быстрых мышечных волокнах снижение концентрации АТФ происходит быстро и снижение значительно. Поэтому в них легко реализуется путь АТФ-АМФ. Напротив, в медленных мышечных волокнах снижение концентрации АТФ очень невелико, поэтому путь АТФ-АМФ там практически не работает. В свою очередь невозможно долго поддерживать повышенную концентрацию ионов  $Ca^{2+}$  в быстрых высокопороговых ДЕ – они быстро утомляются и отказывают. Поэтому путь  $Ca^{2+}$ -САМК, для которого требуется длительное повышение концентрации  $Ca^{2+}$ , в высокопороговых ДЕ также практически не работает. В каких-то волокнах могут работать оба пути, в зависимости от их текущей тренированности. Как только быстрые окислительные волокна существенно повышают свои аэробные возможности (в них увеличивается плотность митохондрий и количество окислительных ферментов), относительное снижение АТФ во время нагрузки в них снижается. Поэтому для дальнейшей адаптации можно использовать путь  $Ca^{2+}$  - САМК, увеличивая время работы этих ДЕ во время тренировки.

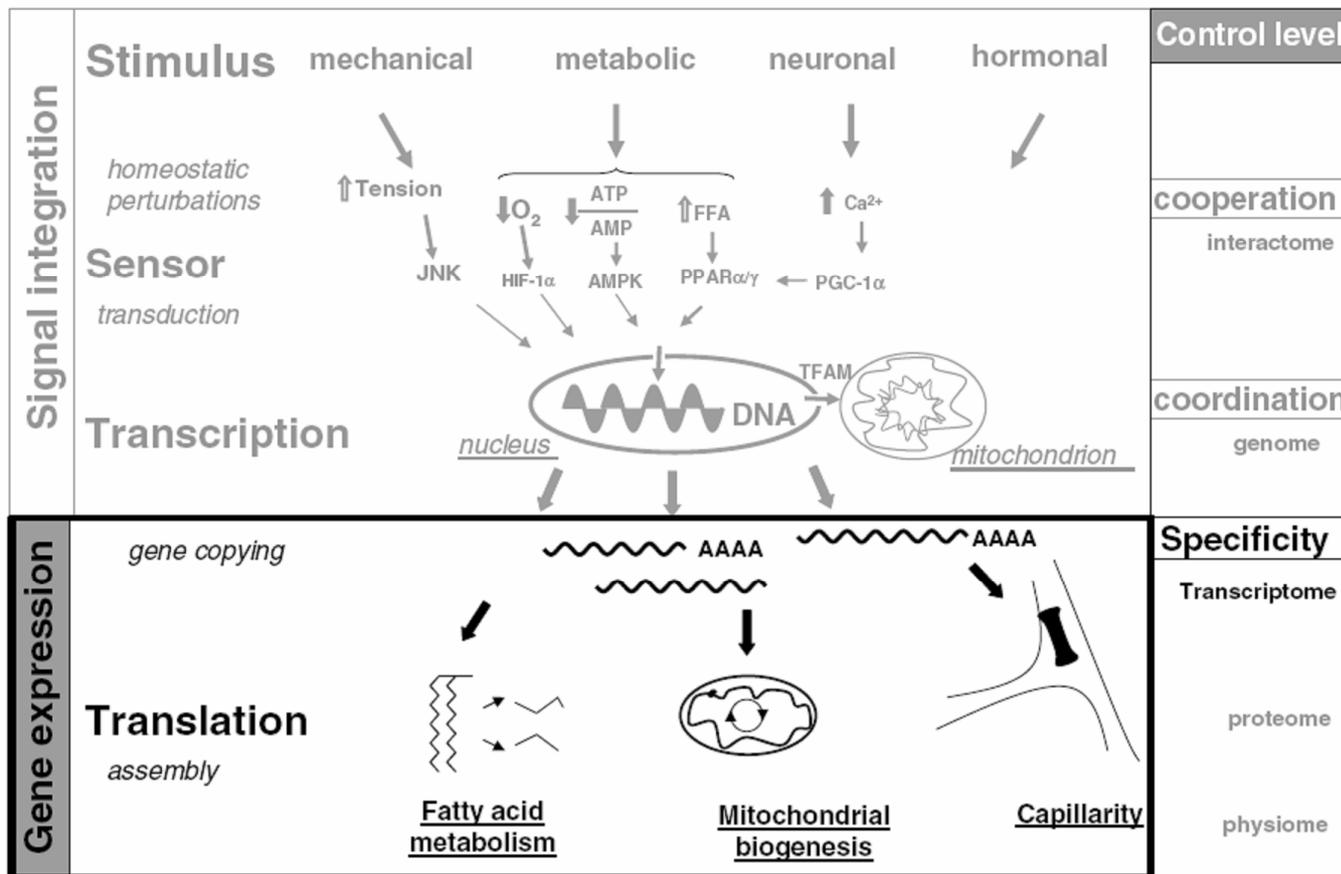
Путь справа, предполагающий использование кальций-зависимого механизма и активацию дополнительных ДЕ по мере истощения запасов гликогена используют в традиционных методиках с большими объемами. Путь АТФ-АМФ эксплуатируется в интервальных тренировках спринтерского характера, например, в технологиях Виктора Николаевича Селуянова. Что-то среднее делают норвежцы, сочетая оба механизма воздействия тренировок, но разнося их во времени. Оба пути одновременно специфически работают в методике, описанной у Огольцова, вариант которой использует Валентин Владимирович Самохин.

Примечание. Схема биохимических механизмов воздействия тренировок, конечно, сильно упрощена. Чтобы примерно представить, насколько она упрощена, посмотрите на рисунок, описывающий более менее современные представления о каскаде биохимических сигналов, связанных с кальцием; количество участвующих в процессе веществ-факторов на порядок больше чем на вышеприведенной схеме (23):



Кстати, известный допинг, препарат АICAR, как раз увеличивает продукцию PGC1A без тренировок, хотя при этом другие положительные воздействия тренировок не используются.

Повышенная концентрация ионов кальция и снижение концентрации АТФ не являются единственными стимулами для адаптации. Например, в качестве дополнительных стимулов также выступают механические воздействия, гипоксия и т.п. (50):



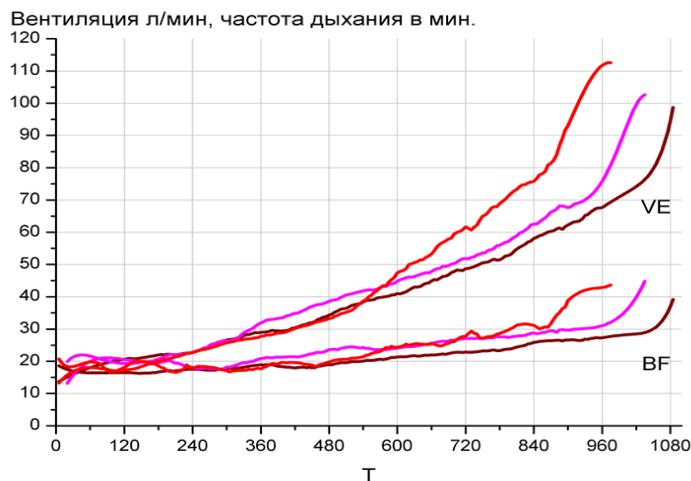
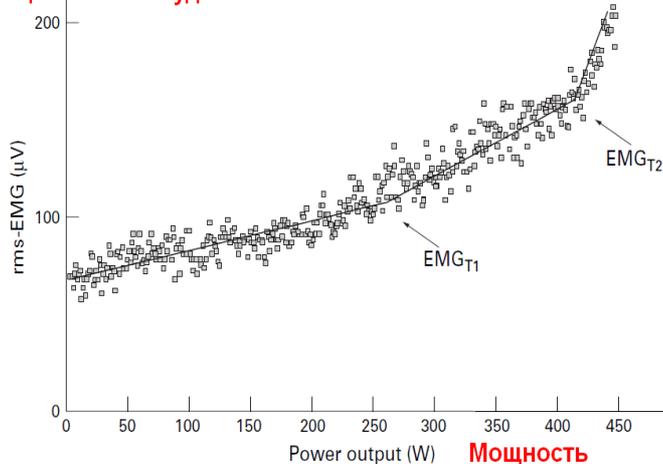
А теперь перейдем к рассмотрению причин того, почему разные виды тренировок по-разному воздействуют на разных спортсменов.

**Слайд 24. Эффекты от работы на умеренной мощности могут различаться для разных спортсменов.**

На графике представлены данные тестирования трех спортсменов, которых я консультировал. По графикам вентиляции и ЧСС, полученных во время тестирования на велоэргометре, по перегибам кривых можно определить АэП и АнП.

Если вспомнить картинку ЭМГ, показанную на одном из предыдущих слайдов, то можно увидеть, что часто характер кривой вентиляции и характер кривой ЭМГ очень похожи (особенно для красной кривой вентиляции справа):

**оценка амплитуды ЭМГ**



Поведение кривой вентиляции во время теста со ступенчато повышающейся нагрузкой можно использовать для косвенной оценки рекрутирования ДЕ. А величина вентиляции и наклон кривой вентиляции для разных порций ДЕ косвенно отражает их аэробные свойства. Чем ниже вентиляция на данном участке мощностей – тем лучше, тем выше аэробные качества данной порции мышц. Поэтому

графики легочной вентиляции, получаемые во время тестирования, оказываются очень удобным инструментом для косвенной оценки состояния различных порций мышц (ДЕ).

На слайде показаны данные в ваттах на кг, чтобы можно было сравнивать спортсменов разного веса. Мы видим, что АЭП у всех сильно различается. Что это означает. Если синий спортсмен будет работать на мощности 60% МПК, то он будет бежать на ЧСС 140 и выше, и намного выше интенсивности АЭП, ближе к своему АНП. У него будет прорабатываться и улучшаться вот эта порция волокон, которые далеки от предела своих аэробных возможностей. И кроме того будет ускоренно расходоваться гликоген, поскольку он бежит на скорости намного выше АЭП. Поэтому уже скоро начнут включаться и прорабатываться высокопороговые ДЕ. У красного спортсмена сходная ситуация, разве что для целевого состояние – включения высокопороговых ДЕ ему придется бегать дольше. А с зеленым спортсменом принципиально другая ситуация. У него АЭП почти такой же, как у тех АНП. На мощности 60% МПК он будет бежать практически на АЭП, то есть преимущественно на жирах. И в целевое состояние, когда израсходуется гликоген в низкопороговых ДЕ и начнется включение высокопороговых ДЕ, он сможет попасть только через несколько часов. Для него такая тренировка в качестве развивающей, даже с учетом рельефа – напрасная трата времени, ему нужно работать на существенно большей интенсивности, как вариант делать по ходу большое количество коротких ускорений. А для стимуляции парасимпатического отдела ВНС не обязательно кататься часами, этому спортсмену достаточно для поддержания баланса ВНС включать низкоинтенсивные тренировки часто, но не долгие.

Этот пример показывает одну из причин различного воздействия низкоинтенсивных тренировок на спортсменов и противоречивости выше приведенных исследований. Если бы в качестве дополнительных критериев, по которым проводился анализ, выступали хотя бы величины порогов, то такое исследование было бы намного более информативным. Можно было бы убрать один из факторов, приводящих к противоречивости.

### **Слайд 25. Некоторые ограничители прогресса результатов. МАМ.**

Второй вариант. Рассмотрим данные красного и синего спортсмена с предыдущего слайда. Смотрим на цифры АНП и МАМ, полученные при первом тестировании. Особое внимание обратим на соотношение АНП/МАМ. Обычно спортсмен в состоянии формы достигает примерно 35-36%. Дальше улучшить это соотношение можно, но на практике чрезвычайно сложно. Что мы видим, спортсмен справа находится близко к практическому пределу. И повысить АНП ему мешает малая МАМ, то есть в основном малая мышечная масса (пока не рассматриваем нервную систему). При последующих тестированиях по графикам вентиляции видно, что спортсмен слева хорошо прогрессирует, мышцы быстро улучшаются, АНП повышается. А улучшения у спортсмена справа – очень скромные. Кстати это спортсменка. У девушек поднять МАМ, то есть увеличить силу, намного сложнее, чем у мужчин (это будет отдельная тема для будущих семинаров). Поэтому обычно есть два пути – засушить девушку, сделать из нее худышку, тогда все параметры на кг веса улучшаются. Или применить запрещенные анаболики. Тогда МАМ резко возрастает, и появляется пространство для роста АНП.

Это еще один фактор, который может влиять на восприимчивость спортсмена к аэробным тренировочным нагрузкам. И если вдруг в одну из групп испытуемых попали в основном спортсмены с ограничением по МАМ, то эта группа, скорее всего, покажет плохой прирост АНП и МПК, какую бы программу тренировок, длительных или интенсивных интервальных им не предложили. Соответственно, без учета этого фактора результаты экспериментов тоже сложно интерпретировать.

### **Слайд 26. Некоторые ограничители прогресса результатов. ССС.**

Следующий вариант, который показывает еще один ограничитель прогресса. Смотрим на графики ЧСС, полученные при тестировании трех разных спортсменов. Видим, что ЧСС АНП у «синего» спортсмена выше 180. И это только при тестировании ног. Если он, как лыжник включает еще и руки, то производительности ССС по доставке кислорода ему заведомо не хватит. Такому спортсмену можно делать с мышцами что угодно, применять хоть длительные хоть интервальные тренировки – ему это не сильно поможет в росте. Несмотря на то, что он не достиг предельного соотношения АНП/МАМ. Ему надо решать проблему производительности ССС. Соответственно, у двух других спортсменов есть пространство для роста по этому параметру. Причем у «фиолетового» спортсмена также отсутствует ограничение по МАМ. Поэтому ему можно просто больше тренироваться, ни о чем особенно не задумываясь. А вот у «зеленого» спортсмена, несмотря на хороший резерв ССС, налицо ограничение по МАМ. Поэтому ему в первую очередь нужно скорректировать этот компонент, поработать над силой мышц.

И снова мы видим, что нашелся дополнительный фактор, который может влиять на прогресс спортсмена, независимо от типа аэробных тренировок и соотношения времени, проведенного в тех или иных тренировочных зонах.

### **Слайд 27. Примеры отрицательного воздействия интенсивных тренировок.**

Следующий фактор, который может вносить путаницу в результаты исследований и практическую деятельность – это используемые режимы интенсивных тренировок. Покажу картину, которую довольно часто наблюдаю после осенних кроссов. Вверху продолжение картинки двух рассмотренных спортсменов. Смотрим на синие графики вентиляции – они получены после осенних соревнований. Видим, что АНП у обоих снизился – вентиляция начала загибаться вверх значительно раньше, чем в августовских тестах. Это означает, что высокопороговые ДЕ ухудшили свои аэробные свойства.

На самом деле, если бы мы формально фиксировали порог на показанных графиках, фиксируя его по значениям вентиляции в конце каждой ступеньки, которым соответствуют отсчеты по 2 минуты на горизонтальной шкале, то определенный таким способом АНП не изменился бы. Но момент начала резкого повышения вентиляции относительно начала очередной ступеньки дает дополнительную информацию о состоянии мышц при использовании ступенчатых тестов с большим шагом мощности. Если посмотреть на график ЛВ, у которого перегиб начался перед самым концом ступеньки, то можно сказать, что до формального увеличения АНП на ступеньку спортсмену осталось совсем немного. И, наоборот, когда подъем вентиляции начался сразу после прибавления мощности, в начале очередной ступеньки, то понятно, что спортсмену еще далеко до следующего формального прироста АНП.

Ниже показаны типичные графики изменения АНП, ЧСС и вентиляции во времени на другой группе лыжников. Точно так же мы видим подъем ЧСС и вентиляции на стандартной мощности 50,100,150 и 200 Вт, а также падение АНП после осенних кроссов. И восстанавливался АНП только к зиме. Но если они и зимой будут подводиться в таких же режимах, как и к осенним кроссам, то они быстро войдут в форму, пару недель побегает соревнования, а потом попадут в «яму». Хотя точно сказать, что стало причиной ямы, невозможно. Поскольку и чрезмерно жесткая подводка и сами соревнования (особенно серия соревнований в короткие сроки) вносят вклад в падение аэробных возможностей мышц.

#### **Слайд 28. Изменение спектра ВРС в зависимости от периода подготовки (доли интенсивных тренировок).**

То, что после подводки к соревнованиям может наблюдаться повышение ЧСС и вентиляции на мощностях ниже АНП – само по себе не страшно. Как мы рассматривали выше, интенсивные тренировки сдвигают баланс вегетативной нервной системы в сторону преобладания влияния симпатического отдела. Можно рассмотреть пример из подготовки итальянских гребцов (24). На рисунке показаны спектры вариабельности ритма сердца в покое в различные периоды подготовки. Слева – спектр в переходном периоде, в этот период средняя ЧСС покоя 56 ударов в минуту. В середине – спектр в подготовительном периоде со средней нагрузкой. Явное преобладание HF компоненты - высокий острый пик. Средняя ЧСС покоя снижается до 50 ударов в минуту. Справа – спектр в период подводки к Чемпионату Мира. Идут интервальные скоростные тренировки. Общая мощность спектра понизилась в 2 раза. Преобладание LF компоненты, пик HF сместился вправо (частота дыхания в покое увеличилась). Средняя ЧСС покоя повысилась до 61 удара в минуту. Этот пример с гребцами показывает, что в начале они были практически нормотоники, в подготовительном периоде ваготоники и в период интенсивных тренировок во время подводки к соревнованиям - симпатоники.

Поэтому подъем ЧСС и вентиляции на предыдущих графиках можно было бы объяснить усилением влияния симпатического отдела ВНС. Но, к сожалению, мы наблюдаем дополнительно падение АНП, которое не связано с этим фактором.

#### **Слайд 29. Примеры воздействия чрезмерно жестких тренировок.**

Еще одно следствие долговременного повышения интенсивности можно увидеть на примере изменения физиологических параметров у двух спортсменов после передачи другому тренеру и изменения тренировочной программы в сторону увеличения объемов прыжковой имитации и доли интенсивной работы. Налицо ухудшение аэробных возможностей части высокопороговых ДЕ, что, как правило, связано с уменьшением в них плотности митохондрий. И анаэробные пороги немного упали, и характер вентиляции в зоне большой мощности говорит о том, что что-то изменилось, причем не в лучшую сторону. С чем это может быть связано?

#### **Слайд 30. Возможные причины негативного воздействия чрезмерно жестких тренировок.**

Для примера приведу один из механизмов снижения аэробных возможностей мышц (повреждения митохондрий и снижения их плотности). Причин повреждения митохондрий может быть много, это и повышение уровня свободных радикалов, тканевая гипоксия с последующим восстановлением парциального давления кислорода, избыточное поглощение кальция митохондриями и т.д. Расскажу об одном из механизмов, он довольно наглядный. Вернемся к рассмотренному выше рисунку. Одним из факторов, вызывающих адаптацию является повышение концентрации ионов кальция в клетке. Но у этой медали есть обратная сторона. Повышение концентрации ионов кальция в клетке выше определенного предела вызывает ускоренное поглощение кальция митохондриями (25,26). Также значительное повышение концентрации  $Ca^{2+}$  в клетке в течение нескольких минут, активизирует ряд протеаз и липаз, что приводит к повреждениям белков и мембран клеток (31,36). Повышение средней концентрации  $Ca^{2+}$  может произойти при значительном снижении концентрации АТФ в клетке. Кальциевые ионные насосы, которые после сокращения переносят кальций обратно в цистерны (или за пределы клетки), чтобы мышца могла расслабиться, используют для перекачки кальция АТФ, поэтому при существенном снижении запасов АТФ средняя концентрация ионов кальция в цитоплазме может возрастать и по этой причине (37,48). Снижение концентрации АТФ в гликолитических волокнах сопровождается значительным снижением рН в клетке, что резко ускоряет процесс поглощения кальция митохондриями (25). Это не страшно пока процесс находится в буферной фазе, как

показано на рисунке. Но если такие условия сохраняются достаточно долго, то может наступить фаза перегрузки кальцием и открытие пор митохондрий, очень вредное для клеток и самих митохондрий. В мышечных волокнах высокопороговых ДЕ концентрация АТФ быстро падает при максимальной работе. Также быстро снижается рН. То есть, совокупности факторов, которые могут потенциально привести к перегрузке части митохондрий кальцием, а также активации протеаз и липаз, довольно легко достичь в высокопороговых ДЕ, поэтому они находятся в группе риска. Жесткие и одновременно достаточно длительные отрезки до утомления без адекватного отдыха – это хождение по лезвию ножа. Может пронести, а может и привести к вредным для мышц последствиям, все зависит от режима работы и текущей готовности высокопороговых ДЕ (их аэробных возможностей и устойчивости к перечисленным факторам). Не берусь утверждать, что это на 100% верно, но думаю, это основная причина часто наблюдаемого падения АП после осенних кроссов, да и вообще после любых чрезмерно жестких подволок к соревнованиям или серии соревнований в короткие сроки.

**Дополнительные комментарии со ссылками на научные работы приведены в конце текста перед перечнем ссылок на литературу.**

Для борьбы с этим явлением, возможно, стоит попробовать следующее: используя путь АТФ-АМФ, путем большого числа коротких мощных ускорений (без закисления, до 15-20 секунд) с адекватным отдыхом, потихоньку повысить аэробные качества высокопороговых ДЕ, добиться не слишком сильного снижения АТФ во время их работы, изменить количество транспортных белков для различных ионов и т.д., тем самым, повысив их устойчивость к отрицательным факторам. Тогда можно будет с меньшим риском увеличивать время работы на высокой мощности. Но это пока только гипотеза, которую необходимо проверять.

Только низкоинтенсивных тренировок и тренировок с короткими спринтерскими ускорениями будет недостаточно для оптимальной адаптации. Необходима достаточная «доза» тренировок для средней части ДЕ, которые мало затрагиваются в ходе низкоинтенсивных тренировок, а «доза» получаемая в ходе тренировок с короткими ускорениями тоже для них мала, поскольку у них снижение АТФ не такое значительное, как у высокопороговых ДЕ, на которые нацелены спринтерские ускорения. Поэтому часть тренировок желательно проводить на мощности около АП, чтобы промежуточные ДЕ получили необходимое для них количество работы. Заодно хорошо будут стимулироваться адаптации механизмы вывода лактата и ионов водорода из мышц.

Снова подчеркну, что описанные механизмы могут влиять на эффект от интенсивных тренировок и, соответственно, результаты исследований. Все зависит от текущих кондиций высокопороговых ДЕ каждого конкретного испытуемого, и предлагаемых ему режимов интенсивной работы.

**Слайд 31. Онтогенез. Влияние периодов развития на динамику результатов и на интерпретацию данных исследований и наблюдений.**

И, наконец, еще один любопытный фактор, который может влиять на эффективность тренировок и результаты длительных экспериментов. Во время развития человека у него происходит периодическая перестройка организма – у детей меняется цвет глаз и волос, в какой-то момент начинает резко увеличиваться рост или вес, начинается половое созревание и т.д. Это связано с регуляцией генов. Одни гены умолкают. Другие активизируются. И этот процесс продолжается всю жизнь, хотя и не так заметно, как у детей. Существует периодичность таких переключений. Обнаруживаются периоды длиной около 3 лет и около 7 лет, которые могут накладываться друг на друга. Замечено, что в периоды времени, во время которых идет переключение генов, человек слабо реагирует на тренировочные стимулы, и, наоборот, когда перестройка закончена, организм очень хорошо откликается на тренировки. Проблемами спортивной тренировки, связанными с онтогенезом много занимался Валентин Дмитриевич Сонькин во время работы во ВНИИФКе и позже. Будем надеяться, что он соберет все материалы исследований и издаст большую хорошую книгу.

Кроме неравномерной реакции на тренировки, связанной с периодами переключения генов, на прогресс спортсмена влияют резкие перестройки организма в юном возрасте. На рисунке справа из работы Р.Тамбовцевой и В.Д. Сонькина (27) видно, что до 14 лет у детей преобладают окислительные мышечные волокна. А потом начинается резкое изменение мышечной композиции, резкое увеличение доли быстрых гликолитических волокон. Соответственно, быстро растет сила у мальчиков (у девочек все более сглажено и немного иначе во времени). Это к вопросу о том, можно ли отобрать спринтеров в раннем возрасте – как их отобрать, когда мышечная композиция сформируется намного позже, а созреют мышцы примерно к 19-ти летнему возрасту (мальчики).

О том, что процесс периодической перестройки продолжается всю жизнь, говорят, например, данные исследований скорости заживления кожных ран (28,29). Клинические исследования на нескольких тысячах человек показали, что средняя скорость заживления ран меняется скачком примерно каждые 14 лет, начиная с 10-летнего возраста (см. таблицу).

К чему вся эта информация? Из-за периодичности развития и сниженной реакции на тренировки в критических фазах развития (момент переключения генов), можно выделить определенные возрастные периоды, когда можно ожидать ускоренный рост результатов, и наоборот, замедленный рост. Например, сразу после созревания мышц в 19 лет, благоприятный период наступает в 20-21 год. Если посмотреть на возраст 24-25 лет, когда обычно происходит очередной скачек снижения скорости заживления ран, то можно предположить, что в этом возрасте также существует критический период, идет перестройка, и спортсмены плохо реагируют на тренировки. И на существенный рост результатов можно рассчитывать после прохождения этого периода.

Следовательно, вот такая периодичность в развитии может легко обмануть при интерпретации данных экспериментов или опробовании различных методик. Например, мы тренируем спортсмена. Два года мы наблюдаем у него стабилизацию результатов. На третий год мы сильно меняем методику (например, как в рассмотренных выше двухгодичных исследованиях на лыжниках). И спортсмен сильно прибавляет. Конечно, мы записываем это в плюс новым методическим находкам. Но при этом хорошо бы еще проверить фазу развития. Вполне может оказаться, что спортсмен прошел критическую фазу развития, очередное переключение генов, и стал немного другим человеком. И возможно, что даже старая методика была бы столь же успешной в его текущем состоянии.

К сожалению, пока наука не умеет абсолютно точно определять моменты вхождения в критические фазы (хотя может быть, я ошибаюсь). Для детей, какие-то критерии могут быть. Например, если ребенок растет на 8 см в год, на 3 см в следующий год, и на 1 см в последний год, то высока вероятность, что он находится в критической фазе (если после этого рост возобновится или резко начнет расти вес). Но это очень приблизительно. Будем надеяться, что удобные в практике критерии для оценки фаз развития появятся, и ими можно будет руководствоваться – продуктивнее использовать благоприятные фазы развития, и не нагружать чрезмерно в критические фазы (все равно в этот момент ничего толком не добиться, лучше дать вырасти).

### **Заключение.**

Мы рассмотрели несколько факторов, влияющих на реакции на различные виды тренировок. К сожалению, приложить эти знания к решению вопроса о том, что лучше, низкоинтенсивные длительные тренировки или интенсивные интервальные тренировки у нас не получится. Приведенные в обзорах в качестве примеров исследования не содержат достаточных данных, с помощью которых можно интерпретировать результаты в соответствии с нашими дополнительными критериями. Для этого нужно иметь на руках «сырые» данные этих работ, что практически недостижимо. И нет уверенности, что в этих данных будут присутствовать все необходимые даже для столь простого анализа измерения. Поэтому резюмировать можно сокращенными словами из обзора Стивена Сейлера:

«Данные сравнительных исследований противоречивы. Исследований сравнительного воздействия разных типов тренировок на элитных спортсменов нет. А сложившаяся практика говорит о том, что большие объемы низкоинтенсивных тренировок необходимы...»

Тем не менее, рассмотренные механизмы можно и нужно принимать во внимание в практической работе. Потому что если не разбирать причины получаемых результатов, то эксперименты могут свестись к тому, что звучало в известном анекдоте в немного измененном виде: «В прошлом году мы посеяли 30 га бульбы и 70 га свеклы. Все пожрала тля. В этом году давайте, наоборот, посеем 70 га бульбы и 30 га свеклы, и посмотрим, что получится...»

### **Спасибо за внимание!**

Александр Вертышев, ВНИИФК, 2010. [avertyshev@mail.ru](mailto:avertyshev@mail.ru)

Примечание: Презентация отражает понимание предмета автором на октябрь 2010 года. По мере накопления данных и анализа литературы, понимание неизбежно будет изменяться.

Выражаю особую благодарность за некоторые предоставленные статьи Сергею Юрьевичу Илюкову, врачу, специалисту спортивной медицины и лечебной физкультуры, научному сотруднику отделения клинической физиологии, Мейлахти Госпиталь, Хельсинский Университет.

---

### **Комментарий к проблеме снижения аэробных возможностей мышц после чрезмерно жесткой подводки к соревнованиям и серии соревнований.**

Интенсивные тренировки на мощности АНП и выше быстро приводят к улучшению систем вывода лактата из мышц и повышению буферной емкости мышц и крови. Соответственно, результаты быстро улучшаются. Но когда мы прекращаем скоростную работу, и перестаем поддерживать эти быстрые адаптации, как, например, после осенних соревнований, то падение АНП становится легко обнаружимым через 1-2 недели. Подробнее о механизмах вывода лактата из мышц было рассказано на одном из предыдущих семинаров:

(<http://www.skisport.ru/docs/seminar1710/vertpresent.ppt>,  
<http://www.skisport.ru/docs/seminar1710/vertkomment.doc> ).

Необходимо отметить, что степень повреждения митохондрий и зависимость этого процесса от режимов тренировок – вопрос крайне сложный и противоречивый. Прямых долговременных исследований с применением нагрузок, близких к используемым на практике, нет. Поэтому просто приведу результаты нескольких разноплановых исследований, которые очень близки к рассматриваемой теме.

Давно известно, что в образцах мышц, взятых с помощью метода биопсии после марафонов у бегунов, обнаруживается большое количество поврежденных митохондрий и разрушений сократительного аппарата (30,40). Но применяемые в тренировочном процессе нагрузки могут выполняться на более высоких скоростях, чем в марафоне, и, конечно, намного меньшей длительности. Ряд исследований, в которых анализировались образцы мышц, взятые сразу после интенсивных интервальных тренировок, показали, что окислительные способности выделенных из мышц митохондрий не снижались (42,43). С другой стороны процедура выделения

митохондрий в этих исследований могла приводить к тому, что выделялись только неповрежденные митохондрии. Также есть данные, что признаки окислительного повреждения митохондрий могут проявляться не сразу, а через некоторое время после нагрузки (51). Ряд других исследований показывает, что интенсивная работа достаточной продолжительности приводит к повреждению мембран мышечных клеток, что косвенно обнаруживается по появлению в крови крупных внутримышечных белков, например, лактатдегидрогеназы (35,36,46) и продуктов перекисного окисления мембран. Это связывают в основном с воздействием повышенных концентраций ионов  $Ca^{2+}$  (36). Повышение концентрации ионов кальция после возбуждения выше в высокопороговых ДЕ (34,35). Повышение концентрации кальция в мышечных клетках может происходить не только вследствие выброса кальция из саркоплазматического ретикулума в ходе сокращений мышц. Относительное снижение запасов кальция в цистернах саркоплазматического ретикулума вызывает активное поступление кальция извне клетки (33,34,45). Кальций может поступать извне клетки через кальциевые каналы L-типа,  $Na^+$  и другие каналы (34,47). Причем плотность этих каналов существенно выше в клетках высокопороговых ДЕ, поэтому повышение концентрации кальция при сокращениях в них намного выше, чем в клетках окислительных мышечных волокон (32,34,35). Часто фиксируется повреждение мембран мышечных клеток, как правило, в высокопороговых ДЕ после интенсивных длительных тренировок вследствие активации липосом из-за повышенной концентрации кальция (36,40). Поскольку средняя концентрация кальция снаружи клеток на несколько порядков выше, чем внутри мышечных клеток, то вследствие повреждения мембран концентрация ионов кальция в клетке дополнительно повышается. Чрезмерное повышение концентрации кальция в митохондриях приводит также к повышенному образованию свободных радикалов (48), играющих важную роль в повреждениях митохондрий и клеток, если возможности естественных антиоксидантных механизмов превышены. При этом основные разрушения могут происходить вследствие тканевой гипоксии в момент восстановления парциального давления кислорода в тканях. Небольшая степень тканевой гипоксии может вызываться интенсивными упражнениями достаточной продолжительности. Таким образом, интенсивные тренировки (как и соревнования), сопровождающиеся различной степенью тканевой гипоксии, могут потенциально приводить к ускоренной деградациии белков митохондрий и их повреждению.

Противоречивость результатов исследований указывает на зависимость этих процессов от режимов и времени работы в режиме. Установлено, что короткие одиночные отрезки типа максимальной 30-ти секундной работы или достаточно длительная работа на мощности 70% МПК не приводят к существенной активации протеаз и повреждениям клеток у человека (38). С другой стороны, опыты на животных показывают, что активация протеаз наступает уже через 1-2 минуты при повышенной, но достижимой при интенсивных упражнениях концентрации ионов кальция (39). Примерно через такое же время и при таких же концентрациях  $Ca^{2+}$  наступает депрессия силы в быстрых мышечных волокнах (41). Хорошо известно, что высокопороговые ДЕ, как правило, больше подвержены разрушению в ходе достаточно длительных тренировок и соревнований (если эти ДЕ задействованы). Так, уже через 30 минут бега на скорости 75% МПК (примерно скорость АНП у испытуемых) в крови начинает повышаться уровень интерлейкина IL-6, служащего одним из маркеров воспалительных процессов, сопряженных с травмами (49). Несмотря на результаты исследований, говорящих о том, что относительно короткие интервальные тренировки не приводят к снижению окислительных возможностей митохондрий, и повреждения фиксируются только после длительных гонок, подводку к осенним кроссам и сами кроссы, после которых часто фиксируется снижение АНП, никак нельзя отнести к марафонским дистанциям. Еще один любопытный результат из практики - часто снижение АНП после подводки к соревнованиям и соревнованиям не сопровождается снижением МАМ, что может говорить о том, что сократительные белки не были существенно повреждены, а разрушения коснулись в основном митохондрий в высокопороговых ДЕ.

Несмотря на отсутствие прямых исследований того, что происходит с митохондриями после серии интенсивных тренировок или соревнований, совокупность известных механизмов повреждения митохондрий дает основания предполагать, что описанное явление снижения АНП и окислительных возможностей мышц, часто фиксируемое после осенних соревнований в ходе регулярного частого тестирования спортсменов, основано на снижении плотности митохондрий в части высокопороговых ДЕ вследствие работы перечисленных выше механизмов.

---

#### Ссылки на использованную литературу:

1. Stephen Seiler and Espen Tønnessen. **Intervals, Thresholds, and Long Slow Distance: the Role of Intensity and Duration in Endurance Training**. Sports Science 13, 32-53, 2009.
2. P. B. Laursen. **Training for intense exercise performance: high-intensity or high-volume training?** Scand J Med Sci Sports 2010; 20.
3. Helgerud J, Høydal K, Wang E, Karlsen T, Berg P, Bjerkaas M, Simonsen T, Helgesen C, Hjorth N, Bach R, Hoff J. **Aerobic high-intensity intervals improve  $VO_{2max}$  more than moderate training**. Med Sci Sports Exerc. 2007 Oct;39(10):1885.
4. Martin J. Gibala, Jonathan P. Little, Martin van Essen, Geoffrey P. Wilkin, Kirsten A. Burgomaster, Adeel Safdar, Sandeep Raha and Mark A. Tarnopolsky. **Short-term sprint interval versus traditional endurance training: similar initial adaptations in human skeletal muscle and exercise performance**. J. Physiol. 2006; 575:901-911.
5. Kirsten A. Burgomaster, Krista R. Howarth, Stuart M. Phillips, Mark Rakobowchuk, Maureen J. MacDonald, Sean L. McGee and Martin J. Gibala. **Similar metabolic adaptations during exercise after low volume sprint interval and traditional endurance training in humans**. J Physiol 586.1 (2008) pp 151–160.

6. Kirsten A. Burgomaster, Scott C. Hughes, George J. F. Heigenhauser, Suzanne N. Bradwell, and Martin J. Gibala. **Six Sessions of Sprint Interval Training Increases Muscle Oxidative Potential and Cycle Endurance Capacity in Humans.** *J Appl Physiol* (February 10, 2005). doi:10.1152/jappphysiol.01095.2004.
7. Tabata I, Nishimura K, Kouzaki M, Hirai Y, Ogita F, Miyachi M, Yamamoto K: **Effects of moderate-intensity endurance and high-intensity intermittent training on anaerobic capacity and VO<sub>2</sub>max.** *Med Sci Sports Exerc* 1996, 28(10):1327-30.
8. Daussin FN, Ponsot E, Dufour SP, Lonsdorfer-Wolf E, Doutreleau S, Geny B, Piquard F, Richard R. **Improvement of VO<sub>2</sub>max by cardiac output and oxygen extraction adaptation during intermittent versus continuous endurance training.** *Eur J Appl Physiol.* 2008 May;103(1):117-9.
9. Talanian JL, Galloway SD, Heigenhauser GJ, Bonen A, Spriet LL. **Two weeks of high-intensity aerobic interval training increases the capacity for fat oxidation during exercise in women.** *J Appl Physiol* 102: 1439–1447, 2007.
10. Evertsen F, Medbo JI, Bonen A. **Effect of training intensity on muscle lactate transporters and lactate threshold of cross-country skiers.** *Acta Physiologica Scandinavica* (2001) 173, 195-205.
11. Gaskill SE, Serfass RC, Bacharach DW, Kelly JM. **Responses to training in cross-country skiers.** *Medicine and Science in Sports and Exercise* (1999) 31, 1211-1217.
12. Ø. Sandbakk, H.-C. Holmberg, S. Leirdal, G. Ettema. **The physiology of world-class sprint skiers.** *Scand J Med Sci Sports* 2010, doi: 10.1111/j.1600-0838.2010.01117.x
13. William Mathieu Cheramie. **Effects of aerobic and anaerobic training protocols on 4000m track cycling time trial.** Dissertation, B.S., Louisiana State University, 1999.
14. Alejandro Lucía, Oscar Sánchez, Alfredo Carvajal, José L Chicharro. **Analysis of the aerobic-anaerobic transition in elite cyclists during incremental exercise with the use of electromyography.** *Br J Sports Med* 1999;33:178–185.
15. Alexander Adam and Carlo J. De Luca. **Recruitment Order of Motor Units in Human Vastus Lateralis Muscle Is Maintained During Fatiguing Contractions.** *J Neurophysiol* 90: 2919–2927, 2003; 10.1152/jn.00179.2003.
16. Patrick G. Hogan, Lin Chen, Julie Nardone, et al. **Transcriptional regulation by calcium, calcineurin, and NFAT.** *Genes Dev.* 2003 17: 2205-2232.
17. A. Osborne and Donald A. Schneider. **Muscle glycogen reduction in man: relationship between surface EMG activity and oxygen uptake kinetics during heavy exercise.** *Exp Physiol* 2006;91;179-189.
18. Vollestad NK, Vaage O, Hermansen L. **Muscle glycogen depletion patterns in type I and subgroups of type II fibres during prolonged severe exercise in man.** *Acta Physiol Scand.* 1984.
19. Vollestad NK, Blom PC. **Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibres.** *Acta Physiol Scand.* 1985.
20. Gollnick PD, 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.
21. C. Karatzaferi, A. de Haan, W. van Mechelen and A. J. Sargeant. **Metabolic changes in single human muscle fibres during brief maximal exercise.** *Experimental Physiology* (2001) 86.3, 411–415.
22. A.J. Sargeant, A. de Haan. **HUMAN MUSCLE FATIGUE: THE SIGNIFICANCE OF MUSCLE FIBRE TYPE VARIABILITY STUDIED USING A MICRO-DISSECTION APPROACH.** *Journal of Physiology and Pharmacology* Vol. 57. Supplement 10, NOVEMBER 2006.
23. Chin, Eva R. **Role of Ca<sup>2+</sup>/calmodulin-dependent kinases in skeletal muscle plasticity.** *J Appl Physiol* 99: 414–423, 2005; doi:10.1152/jappphysiol.00015.2005.
24. Ferdinando Iellamo, Jacopo M. Legramante, Fabio Pigozzi, Antonio Spataro, Guido Norbiato, Daniela Lucini and Massimo Pagani. **Conversion From Vagal to Sympathetic Predominance With Strenuous Training in High-Performance World Class Athletes.** *Circulation* 2002;105;2719-2724.
25. Mark György Szabadkai and Michael R. Duchen. **Mitochondria: The Hub of Cellular Ca<sup>2+</sup> Signaling.** *PHYSIOLOGY*, Volume 23, April 2008.
26. **МОЛЕКУЛЯРНЫЕ МЕХАНИЗМЫ ПОВРЕЖДЕНИЯ КЛЕТОК.** Методические разработки для самостоятельной работы студентов медицинских ВУЗов. Под редакцией профессора Г.В.Порядина. Москва 2009.
27. Тамбовцева Р. Сонькин В. **Возрастное развитие тканевых источников энергообеспечения мышечной функции.** *Вестник спортивной науки*, 6 от 18/12/2009, стр. 32 – 38.
28. Мелешевич А.В. **Материалы к обоснованию онтогенеза человека в плане процесса скорости регенерации поврежденных тканей.**
29. Мелешевич А.В. **Генетическая связь между семью группами аутосом кариотипа соматической клетки международной Денверской классификации и семью биологическими периодами онтогенеза человека.** Гродненский государственный университет им. Янки Купалы, 2007.
30. MICHAEL J. WARHOL, MD, ARTHUR J. SIEGEL, MD, WILLIAM J. EVANS, PhD, and LAWRENCE M. SILVERMAN, PhD. **Skeletal Muscle Injury and Repair in Marathon Runners After Competition.** *Am J Pathol* 1985, 118:331-339.
31. Robyn M. Murphy, Esther Verburg and Graham D. Lamb. **Ca<sup>2+</sup> activation of diffusible and bound pools of  $\mu$ -calpain in rat skeletal muscle.** *J Physiol* 576.2 (2006) pp 595–612 595
32. S. M. Baylor and S. Hollingworth. **Sarcoplasmic reticulum calcium release compared in slow-twitch and fast-twitch fibres of mouse muscle.** *J Physiol* (2003), 551.1, pp. 125–138 DOI: 10.1113
33. Robert T. Dirksen. **Checking your SOCCs and feet: the molecular mechanisms of Ca<sup>2+</sup> entry in skeletal muscle.** *J Physiol* 587.13 (2009) pp 3139–3147 3139
34. Gissel, H., and T. Clausen. **Excitation-induced Ca<sup>2+</sup> uptake in rat skeletal muscle.** *Am. J. Physiol.* 276 (Regulatory Integrative Comp. Physiol. 45): R331–R339, 1999.

35. Gissel, Hanne, and Torben Clausen. **Excitation-induced Ca<sup>2+</sup> influx in rat soleus and EDL muscle: mechanisms and effects on cellular integrity.** *Am J Physiol Regulatory Integrative Comp Physiol* 279: R917–R924, 2000.
36. Fredsted A, Gissel H, Madsen K, Clausen T. **Causes of excitation-induced muscle cell damage in isometric contractions: mechanical stress or calcium overload?** *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 292: 2249–2258, 2007.
37. D. G. ALLEN, G. D. LAMB, AND H. WESTERBLAD. **Skeletal Muscle Fatigue: Cellular Mechanisms.** *Physiol Rev* 88: 287–332, 2008; doi:10.1152/physrev.00015.2007.
38. Murphy, Robyn M., Rodney J. Snow, and Graham D. Lamb. **μ-Calpain and calpain-3 are not autolyzed with exhaustive exercise in humans.** *Am J Physiol Cell Physiol* 290: C116–C122, 2006.
39. Robyn M. Murphy, Esther Verburg and Graham D. Lamb. **Ca<sup>2+</sup> activation of diffusible and bound pools of μ-calpain in rat skeletal muscle.** *J Physiol* 576.2 (2006) pp 595–612 595.
40. Overgaard, Kristian, Tue Lindstrøm, Thorsten Ingemann-Hansen, and Torben Clausen. **Membrane leakage and increased content of Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup> pumps and Ca<sup>2+</sup> in human muscle after a 100-km run.** *J Appl Physiol* 92: 1891–1898, 2002.
41. Verburg, Esther, Travis L. Dutka, Graham D. Lamb. **Longlasting muscle fatigue: partial disruption of excitation-contraction coupling by elevated cytosolic Ca<sup>2+</sup> concentration during contractions.** *Am J Physiol Cell Physiol* 290: C1199–C1208, 2006.
42. M. Tonkonogi, B. Walsh, T. Tiivel, V. Saks, K. Sahlin. **Mitochondrial function in human skeletal muscle is not impaired by high intensity exercise.** *Pflügers Arch – Eur J Physiol* (1999) 437:562–568.
43. Ulla F. Rasmussen, Peter Krstrup, Jens Bangsbo, Hans N. Rasmussen. **The effect of high-intensity exhaustive exercise studied in isolated mitochondria from human skeletal muscle.** *Pflügers Arch - Eur J Physiol* (2001) 443:180–187: DOI 10.1007/s004240100689.
44. Sahlin, Kent, Jens Steen Nielsen, Martin Mogensen, and Michail Tonkonogi. **Repeated static contractions increase mitochondrial vulnerability toward oxidative stress in human skeletal muscle.** *J Appl Physiol* 101: 833–839, 2006.
45. Nagomi Kurebayashi and Yasuo Ogawa. **Depletion of Ca<sup>2+</sup> in the sarcoplasmic reticulum stimulates Ca<sup>2+</sup> entry into mouse skeletal muscle fibres.** *Journal of Physiology* (2001), 533.1, pp.185–199.
46. Gissel, Hanne, and Torben Clausen. **Ca<sup>2+</sup> uptake and cellular integrity in rat EDL muscle exposed to electrostimulation, electroporation, or A23187.** *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 285: R132–R142, 2003.
47. Bradley S. Launikonis, D. George Stephenson and Oliver Friedrich. **Rapid Ca<sup>2+</sup> flux through the transverse tubular membrane, activated by individual action potentials in mammalian skeletal muscle.** *J Physiol* 587.10 (2009) pp 2299–2312 229.
48. Brookes, Paul S., Yisang Yoon, James L. Robotham, M. W. Anders, and Shey-Shing Sheu. **Calcium, ATP, and ROS: a mitochondrial love-hate triangle.** *Am J Physiol Cell Physiol* 287: C817–C833, 2004; 10.1152/ajpcell.00139.2004.
49. Kenneth Ostrowski, Claus Hermann, Aimal Bangash, Peter Schjerling, Jakob Nis Nielsen and Bente Klarlund Pedersen. **A trauma-like elevation of plasma cytokines in humans in response to treadmill running.** *J. Physiol.* 1998;513;889-894.
50. Martin Fluck. **Functional, structural and molecular plasticity of mammalian skeletal muscle in response to exercise stimuli.** *Journal of Experimental Biology* 209, 2239-2248 (2006).
51. Sahlin K, Shabalina IG, Mattsson CM, Bakkman L, Fernstrom M, Rozhdestvenskaya Z, Enqvist JK, Nedergaard J, Ekblom B, Tonkonogi M. **Ultraendurance exercise increases the production of reactive oxygen species in isolated mitochondria from human skeletal muscle.** *J Appl Physiol.* 2010 Apr;108(4):780-7.