

Регулирующее влияние углекислого газа на потребление кислорода у спортсменов, развивающих выносливость в свете математического анализа продукции энергии аэробного окисления

Г.С. Симбирцев

Федеральное медико-биологическое агентство России, Правительство РФ, г. Москва, Россия

РЕЗЮМЕ

В статье представлен материал обоснования регулирующего влияния углекислого газа на максимальное потребление кислорода у спортсменов, развивающих выносливость. Дается вывод формулы подсчета энергии по значениям объемов потребляемого кислорода и выделяемого углекислого газа. **Цель работы:** на основании математического анализа и обзора литературных данных показать значимость состояния функциональных систем, отвечающих за выведение углекислого газа и необходимость воспитания у спортсменов переносимости к гиперкапнии, как одной из составляющих в развитии выносливости и физической работоспособности. **Материалы и методы:** за основу анализа взяты литературные данные по спортивной медицине и выведенная автором формула расчета аэробной производительности. **Результаты:** показана регулирующая роль углекислого газа в потреблении кислорода, и значимость его в синтезе энергии аэробного окисления, представлен материал о преимущественно низкоуглеводных диет над классическими в условиях аэробного режима физических нагрузок. **Выводы:** показана роль систем, отвечающих за выведение углекислого газа в воспитании выносливости и работоспособности у спортсменов, даются рекомендации в коррекции питания и методов тренировок для спортсменов, развивающих выносливость.

Ключевые слова: выносливость, максимальное потребление кислорода, гипоксия, гиперкапния, физическая работоспособность, низкоуглеводная диета

Для цитирования: Симбирцев Г.С. Регулирующее влияние углекислого газа на потребление кислорода у спортсменов, развивающих выносливость в свете математического анализа продукции энергии аэробного окисления // Спортивная медицина: наука и практика. 2019. Т.9, №3. С. 12-24. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.12.

Regulating effect of carbon dioxide on the oxygen consumption in athletes developing endurance in the light of mathematical analysis of the energy production of aerobic oxidation

Gennadiy S. Simbirtsev

Federal Medical and Biological Agency of Russia, Moscow, Russia

ABSTRACT

The article presents the material substantiation of the regulatory effect of carbon dioxide on the maximum oxygen consumption in athletes developing endurance. The conclusion of the energy calculation formula by the values of the volumes of oxygen consumed and carbon dioxide emitted is given. **Objective:** on the basis of mathematical analysis and review of literature data to show the importance of the state of functional systems responsible for the removal of carbon dioxide and the need to educate athletes tolerance to hypercapnia, as one of the components in the development of endurance and physical performance. **Materials and methods:** the analysis is based on the literature data on sports medicine and the formula for calculating aerobic performance derived by the author. **Results:** the regulatory role of carbon dioxide in oxygen consumption and its importance in the synthesis of aerobic oxidation energy is shown, the article presents the material on the advantage of low-carbohydrate diets over the classic ones in the conditions of aerobic regime of physical activity. **Conclusions:** the role of systems responsible for the removal of carbon dioxide in the education of endurance and performance in athletes is shown, recommendations are given in the correction of nutrition and training methods for athletes developing endurance.

Key words: endurance, maximum oxygen consumption, hypercapnia, hypoxia, physical performance, low carbohydrate diet

For citation: Simbirtsev GS. Regulating effect of carbon dioxide on the oxygen consumption in athletes developing endurance in the light of mathematical analysis of the energy production of aerobic oxidation. Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine: research and practice). 2019;9(3):12-24. Russian. DOI: 10.17238/ISSN2223-2524.2019.3.12.

1.1 Введение

Любая физическая работа сопровождается расходом энергии, определенная часть которой производится в аэробном режиме за счет окисления белков, жиров и углеводов. В результате окислительных реакций поглощается кислород (O_2), выделяются углекислый газ (CO_2), вода и энергия. Условно эту реакцию можно представить в виде упрощенной формулы: $S + O_2 = CO_2 + H_2O + \text{энергия}$, где S – субстрат окисления.

Распад органических соединений, который осуществляется в живых тканях за счет потребляемого кислорода, называется тканевым дыханием. Уровень потребления кислорода зависит от интенсивности обменных процессов, происходящих в клетках ткани в данных конкретных условиях, которые, в свою очередь, регламентируются степенью функционального состояния данной ткани. Тканевое дыхание, по сути, представляющее собой биологическое окисление белков, жиров и углеводов в живых клетках, выполняет свою главную функцию – энергетическое обеспечение жизнедеятельности организма в целом. Решение вопроса о физиологических механизмах взаимного влияния параметров газообмена при интенсивных физических нагрузках, и степени участия этих составляющих в продукции энергии, математическое описание данных процессов, представляется актуальным как в теоретическом, так и в практическом плане.

Цель исследования – показать значимость состояния функциональных систем, отвечающих за выведение углекислого газа при выполнении максимальных физических нагрузок и необходимость воспитания у спортсменов переносимости к гиперкапнии, как одной из составляющих в развитии выносливости и физической работоспособности. После апробации на контрольных группах рекомендовать пересмотреть соотношение жиры/углеводы в индивидуальном рационе спортсмена в ряде спортивных дисциплин в сторону более широкого применения низкоуглеводных диет.

1.2 Материалы и методы

Анализ построен на базе материалов литературных данных по спортивной медицине и математическом анализе параметров аэробной производительности.

1.3 Результаты и их обсуждение

Как было сказано выше основное назначение кислорода – получение энергии за счет биологического окисления жиров, белков и углеводов. Традиционно, подсчет вырабатываемой организмом энергии производится по таблицам [1] на основе данных модифицированной непрямой калориметрии. Исходя из объема поглощенного кислорода и выделенного углекислого газа, определяется дыхательный коэффициент (отношение объема выделенного углекислого газа к поглощенному кислороду). По таблицам находим калорический эквивалент кисло-

Таблица 1

Значения калорического эквивалента кислорода при различных величинах дыхательного коэффициента (ккал/л) [1]

Table 1

Value of the caloric equivalent of oxygen at different values of respiratory coefficient (kcal/l.) [1]

Дыхательный коэффициент/ Respiratory coefficient	Калорический эквивалент O_2 / Caloric equivalent of oxygen	Дыхательный коэффициент/ Respiratory coefficient	Калорический эквивалент O_2 / Caloric equivalent of oxygen
0,70	4,686	0,86	4,876
0,71	4,690	0,87	4,887
0,72	4,702	0,88	4,900
0,73	4,714	0,89	4,912
0,74	4,727	0,90	4,924
0,75	4,739	0,91	4,936
0,76	4,752	0,92	4,948
0,77	4,764	0,93	4,960
0,78	4,776	0,94	4,973
0,79	4,789	0,95	4,985
0,80	4,801	0,96	4,997
0,81	4,813	0,97	5,010
0,82	4,825	0,98	5,022
0,83	4,838	0,99	5,034
0,84	4,850	1,00	5,047
0,85	4,863		

рода. Каждому значению дыхательного коэффициента строго соответствует свой калорический эквивалент, причем, чем выше дыхательный коэффициент (объем выделенного углекислого газа при постоянстве VO_2), тем больше калорический эквивалент. Умножая калорический эквивалент на объем поглощенного кислорода, мы и определяем количество килокалорий, полученных в результате вдыхания данного количества кислорода. Чем выше дыхательный коэффициент, тем больше калорический эквивалент, который достигает своего максимума при значении дыхательного коэффициента равного 1, что характерно окислению углеводов. Отсюда, традиционный вывод: максимальный уровень работы в аэробном режиме достигается при преимущественно углеводном питании.

В силу сложности вычислений энергетической продукции, именно МПК, а не количество вырабатываемой энергии, используется для косвенной оценки потенциальных возможностей физической работоспособности.

Для упрощения вычислений энергетических характеристик автором статьи был проведен математический анализ зависимости продукции энергии от поглощенного кислорода и выдыхаемого углекислого газа.

Вывод формулы зависимости производимой энергии от объема потребляемого кислорода и выдыхаемого углекислого газа

Так как рост значений дыхательного коэффициента и калорического эквивалента напрямую связаны с увеличением объема выдыхаемого углекислого газа, то логично было бы предположить, что эмпирическая формула продуцируемой энергии должна содержать показатели объемов как потребляемого кислорода, так и выдыхаемого газа.

Принимаем:

за X – количество килокалорий, образуемых при выделении 1 литра углекислого газа;

за Y – количество килокалорий, выделяемых при поглощении 1 литра кислорода.

В соответствии с таблицей калорических эквивалентов кислорода записываем два уравнения:

$$1. \text{ для ДК}=0,71 \quad Y+0,71X = 4,690$$

$$2. \text{ для ДК}=1,00 \quad Y+X = 5,047$$

Согласно уравнению 2 получаем что: $X = 5,047 - Y$.

Подставляем это значение X в уравнение 1 и решаем его;

$$Y + 0,71(5,047 - Y) = 4,690$$

$$Y + 3,58337 - 0,71Y = 4,690$$

$$0,29Y = 1,10663$$

$$Y = 1,10663 : 0,29 = 3,8159655; (\text{округляя, получаем } 3,8).$$

$$X = 5,047 - 3,8 = 1,247; (\text{округляя, получаем } 1,25).$$

Таким образом $\text{Аккал} = 3,80 \text{ ккал/лVO}_2 + 1,25 \text{ ккал/лVCO}_2$, где

A – количество килокалорий;

VO_2 – объем потребленного кислорода в литрах;

VCO_2 – объем выдыхаемого углекислого газа в л;

3,8 – калорический эквивалент для кислорода в ккал/л;

1,25 – калорический эквивалент для углекислого газа в ккал/л.

Был произведен расчет количества килокалорий, образуемых при поглощении 1 литра кислорода по калорическому эквиваленту и по формуле. Данные расчетов представлены в табл. 2.

Достоверность различий значений энергии, полученных при расчете по калорическому эквиваленту (выборка 1) и по формуле (выборка 2) оценивалась на основании определения U -критерия Манна-Уитни.

Обработка данных показала, что полученное эмпирическое значение $U_{\text{эмп}}$ (равное 480) находится в зоне незначимости. Отсюда делаем вывод: различия недостоверны, разница между величинами A и AT имеет случайный характер. Формула $A \text{ ккал} = 3,80 \text{ ккал/лVO}_2 + 1,25 \text{ ккал/лVCO}_2$ достоверно отражает зависимость продукции энергии от объема поглощаемого кислорода и выделяемого углекислого газа.

Нет ничего удивительного, что величина максимально возможного объема кислорода (МПК), потребляемого организмом во время нагрузки принята в настоящее время как показатель предполагаемого уровня физической работоспособности. Стандартный метод определения МПК заключается в том, что человек выполняет дозированную нагрузку в режиме ее постоянного увеличения. Но наступает такой момент, когда прирост потребления кислорода отстает от соответствующего ему росту нагрузки и, в конце концов, прекращается, несмотря на продолжение работы в возрастающем режиме. Потребление кислорода переходит в состояние «плато» [2].

«Важной методической проблемой тестирования МПК является надежность достижения его индивидуального уровня. Основным критерием достижения МПК считается феномен «выравнивания» (leveling off) – появление плато на графике зависимости «мощность мышечной работы – потребление O_2 ». Данный феномен свидетельствует о полном исчерпании резервов мобилизации системы транспорта и утилизации кислорода, т.е. об определенном физическом напряжении исследуемого... Часто заключение о достижении предела приходится делать на основании косвенных критериев максимизации: ЧСС (ее обычно находят по формуле 220 минус возраст в годах), уровня дыхательного коэффициента превышающего 1,0–1,15, уровня лактата крови, превышающего 70–100 мг% (8–10 моль/л), а также уровня прироста потребления O_2 , когда увеличение нагрузки на 25 Вт или больше ведет к увеличению потребления O_2 лишь на 100 мл/мин.» [3].

При работе в режиме субмаксимальных и максимальных нагрузок появляются и нарастают явления гипоксии. Данную гипоксию Колчинская А.З. классифицировала как гипоксию нагрузки [4], или как гипоксию гиперметаболическую, которая характеризуется не только развитием дефицита кислорода, но и повышенной продукцией углекислого газа. На высоте нагрузки скорость массопереноса CO_2 резко увеличивается

Таблица 2

Сравнительные значения Аккал., полученных при вычислении по формуле и по таблице (Алипов Н.Н с соавторами)

Table 2

Comparative values of A kcal, obtained by calculation by formula and by table

Дыхательный коэффициент/ Respiratory coefficient	Калорический эквивалент O ₂ / Caloric equivalent of oxygen	Кол-во ккал. вычисленных на 1 л O ₂ /Number of kcal calculated per 1 liter of oxygen	
		по таблице (АТ)/by table	по формуле (АФ)/by formula
0,70	4,686	4,686	4,675
0,71	4,690	4,690	4,688
0,72	4,702	4,702	4,700
0,73	4,714	4,714	4,713
0,74	4,727	4,727	4,725
0,75	4,739	4,739	4,738
0,76	4,752	4,752	4,750
0,77	4,764	4,764	4,763
0,78	4,776	4,776	4,775
0,79	4,789	4,789	4,788
0,80	4,801	4,801	4,800
0,81	4,813	4,813	4,813
0,82	4,825	4,825	4,825
0,83	4,838	4,838	4,838
0,84	4,850	4,850	4,850
0,85	4,863	4,863	4,863
0,86	4,876	4,876	4,875
0,87	4,887	4,887	4,888
0,88	4,900	4,900	4,900
0,89	4,912	4,912	4,913
0,90	4,924	4,924	4,925
0,91	4,936	4,936	4,938
0,92	4,948	4,948	4,950
0,93	4,960	4,960	4,963
0,94	4,973	4,973	4,975
0,95	4,985	4,985	4,988
0,96	4,997	4,997	5,000
0,97	5,010	5,010	5,013
0,98	5,022	5,022	5,025
0,99	5,034	5,034	5,038
1,00	5,047	5,047	5,050

(в некоторых случаях до 28-30 л/мин), и многократно (в десятки раз) увеличивается скорость его выведения из легких в атмосферу. Кислородный запрос не удовлетворяется, накапливается кислородный долг и образуется избыток выделяемого СО₂. В смешанной венозной крови РСО₂ может повышаться до 70-80 мм рт. ст., т.е. развивается резкая венозная гиперкапния. Характерной особенностью гипоксии нагрузки является значитель-

ное повышение в крови недоокисленных продуктов обмена, резкое снижение рН, развитие декомпенсированного метаболического ацидоза. При этом происходит расходование щелочных резервов крови, снижается количество бикарбонатов, растет дефицит буферных оснований [5].

Нейтрализация и удаление из организма избытка углекислого газа обеспечиваются достаточно мощными

Таблица 3

Значения данных математической обработки выборок 1 и 2

Table 3

Data values of mathematical processing of samples 1 and 2

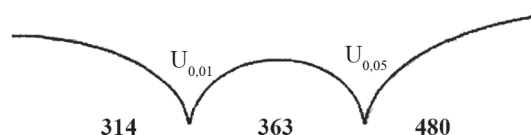
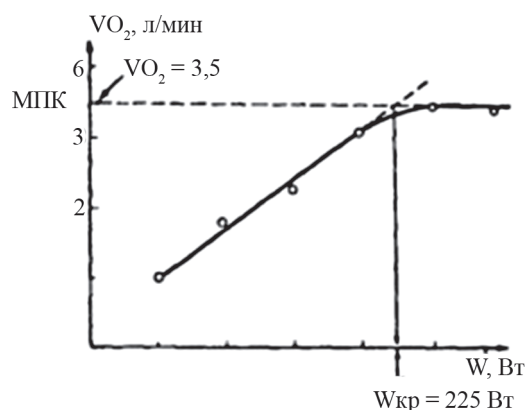
№	Выборка/ Sample 1	Ранг/ Rank 1	Выборка/ Sample 2	Ранг/ Rank 2
1	4,686	2	4,675	1
2	4,690	4	4,688	3
3	4,702	6	4,700	5
4	4,714	8	4,713	7
5	4,727	10	4,725	9
6	4,739	12	4,738	11
7	4,752	14	4,750	13
8	4,764	16	4,763	15
9	4,776	18	4,775	17
10	4,789	20	4,788	19
11	4,801	22	4,800	21
12	4,813	23,5	4,813	23,5
13	4,825	25,5	4,825	25,5
14	4,838	27,5	4,838	27,5
15	4,850	29,5	4,850	29,5
16	4,863	31,5	4,863	31,5
17	4,876	34	4,875	33
18	4,887	35	4,888	36
19	4,900	37,5	4,900	37,5
20	4,912	39	4,913	40
21	4,924	41	4,925	42
22	4,936	43	4,938	44
23	4,948	45	4,950	46
24	4,960	47	4,963	48
25	4,973	49	4,975	50
26	4,985	51	4,988	52
27	4,997	53	5,000	54
28	5,010	55	5,013	56
29	5,022	57	5,025	58
30	5,034	59	5,038	60
31	5,047	61	5,050	62
Суммы:		976		977

физио-химическими механизмами регуляции постоянства кислотно-основного состояния крови (бикарбонатная и фосфатная буферные системы, белки сыворотки и гемоглобин крови и др.), а также включением физиологических механизмов, наиболее важным из которых является усиление дыхания. Последнее выражается увеличением глубины и частоты дыхательных движе-

Результат: $U_{эмп} = 480$

Критические значения ($U_{кр}$)	
$p < 0,01$	$p < 0,05$
314	363

Ось значимости:

Рис. 1. График распределения эмпирического значения $U_{эмп}$ по зонам значимостиPic. 1. Graph of distribution of empirical values of $U_{empirical}$ by area of significanceРис. 2. Схема графического определения МПК и «критической мощности» ($W_{кр}$) при ступенчато повышающейся мощности нагрузки (W) до отказа [2]Pic. 2. Diagram of graphic definition of the maximal oxygen consumption (MOC) and "critical power" ($W_{кр}$) at stepwise increasing load power (W) to failure [2]

ний, ведущее к значительному увеличению минутного объема дыхания. Определенную роль играют также возрастание минутного объема крови и снижение потребления кислорода в тканях. Повышается артериальное давление, существенно увеличивается кровоснабжение таких жизненно важных органов, как головной и спинной мозг, сердце, почки. Указанные механизмы обеспечивают в целом высокий уровень защиты организма от неблагоприятного воздействия гиперкапнии. Весь этот комплекс ответных защитно-приспособительных реакций формирует центральная нервная система.

«... При критических состояниях центральная нервная система (ЦНС) поражается часто из-за нарушения эндогенной и экзогенной интоксикации, травмы, отека и т.д. Для наших рассуждений сейчас важнее всего связанное с поражением нервной системы искажение нейро-респираторного драйва – стимула, идущего из центральной нервной системы к рабочим органам системы дыхания. Мы привыкли говорить о центральном

нервном импульсе к мышцам, но термин драйв более емкий, т.к. несет в себе смысловой оттенок управления, ведения; driver – водитель, шофер. Нейрореспираторный драйв не является простым следствием накопления ионов H^+ , уровень которых нужно нормализовать с помощью вдоха кислорода и удаления CO_2 . Нейрореспираторный драйв реагирует не только на химическую импульсацию, но и на изменение механических условий вентиляции.» [6].

Функциональная система дыхания является системой регулирования по многим параметрам, конечный результат которой состоит в поддержании баланса оптимального уровня PO_2 , PCO_2 и pH. [6]. В функциональных системах организма отклонение результата деятельности функциональной системы от уровня, определяющего нормальную жизнедеятельность, заставляет все элементы функциональной системы работать в сторону его возвращения к оптимальному уровню [7]. Пока ауторегуляция функций сохранена и компенсаторные механизмы действуют, сохраняются и константы гомеостаза.

На гомеостатическом уровне многочисленные функциональные системы, объединяющие нервные и гуморальные механизмы, по принципу саморегуляции, обеспечивают оптимальный уровень важнейших показателей внутренней среды организма, таких как масса крови, кровяное давление, температура, pH, осмотическое давление, уровень газов, питательных веществ и т.д. В функциональных системах организма отклонение результата деятельности любой функциональной системы от уровня, определяющего нормальную жизнедеятельность, заставляет все элементы функциональной системы работать в сторону его возвращения к оптимальному уровню [8].

В настоящее время при оценке энергетического потенциала организма в качестве лимитирующего фактора уровня работоспособности, как правило, рассматриваются в основном возможности кислород обеспечивающей системы (МПК), а причину отказа от продолжения работы объясняют полным исчерпанием мобилизации резервов системы транспорта и утилизации кислорода [3]. С позиции теории функциональных систем имеет право на жизнь и другое рассуждение. Констатируя факт достижения предельного уровня нагрузки, мы не можем однозначно сказать в силу каких причин происходит отказ от дальнейшего выполнения работы: или исчерпаны возможности кислород обеспечивающей системы, или мы достигли предела в поддержании любого другого показателя, характеризующего состояние гомеостаза.

Поэтому, при прекращении выполнения работы по причине достижения предела возможностей по выведению углекислого газа мы не можем однозначно сказать, действительно ли в данной ситуации потребление кислорода достигло своего истинного максимума ($V_{max}O_2$), и полностью ли исчерпаны возможности кислород обеспечивающей системы. Не можем потому, что если мы уже достигли предельных возможностей по выведению

углекислого газа ($V_{max}CO_2$), то любое увеличение в потреблении кислорода вызовет соответствующее увеличение продукции углекислого газа, которое организм уже не способен вывести из-за несостоятельности системы отвечающей за его выведение. Любое количество углекислого газа, продуцируемое сверх значения $V_{max}CO_2$, будет вызывать изменения гомеостаза. Поэтому, дальнейшее увеличение потребления кислорода, ведущее к продукции углекислого газа, объема которого организм не может вывести (превышающего по значению $V_{max}CO_2$), будет блокироваться по принципу обратной связи центрами регуляции дыхания. Априори мы не можем однозначно утверждать, по какой причине происходит отказ от выполнения дальнейшей работы: или от исчерпания возможностей кислород обеспечивающей системы, или от достижения критических уровней показателей других параметров гомеостаза, а именно pH крови или уровня гиперкапнии.

Знание взаимосвязей в функционировании сопряженных систем дает возможность осознанного воздействия как на совершенствование этих взаимодействий, так и на развитие самих функций.

Возвращаясь к формуле $A \text{ ккал} = 3,80 \text{ ккал/л}VO_2 \text{ л} + 1,25 \text{ ккал/л}VCO_2 \text{ л}$, мы наглядно видим, что величина вырабатываемой энергии зависит не только от потребления кислорода, но и от объема выделенного углекислого газа. Другими словами, в обеспечении функции A задействованы две подсистемы – потребление кислорода (VO_2) и выведение углекислого газа VCO_2 . Максимальное значение A будет достигнуто тогда, когда будут максимально реализованы возможности функциональных систем, отвечающих и за обеспечение организма кислородом, и за выведение углекислого газа. Подтверждением тезиса взаимосвязи между работоспособностью потреблением кислорода и выделением углекислого газа служат материалы, полученные украинскими учеными [9] при определении взаимосвязи показателей аэробной производительности с максимальным уровнем мощности работы (при выполнении ступенчато возрастающей работы), которые приведены в таблице 4.

Высокая корреляция абсолютной величины выделенного углекислого газа с максимальным уровнем мощности выполняемой работы указывает на высокую значимость развития данного качества в тренировочном процессе и возможность применения данного показателя в оценке физического состояния спортсмена.

На первый взгляд представляется совершенно очевидным, что наибольший эффект в получении энергии достигается тогда, когда мы вдыхаем максимально возможное количество кислорода (МПК) и выдыхаем наиболее возможное количество углекислого газа (количественно равное МПК). Таким образом, работаем на дыхательном коэффициент «1» при наивысшем калорическом эквиваленте кислорода.

Данный тезис правомерен в том случае, когда мы достигли действительно полной реализации возможно-

Таблица 4

Величины корреляции показателей аэробной производительности с максимальным уровнем внешней работы

Table 4

Correlation values of aerobic performance indicators with the maximum level of external work

Показатели аэробной производительности/Aerobic performance	Коэффициент корреляции/Correlating coefficient
Абсолютная величина выделенного углекислого газа/ The absolute value of the carbon dioxide emissions VCO_2 ml/min	$r=0,837$ ($p=0,0000$)
Абсолютная величина потребленного кислорода/ Absolute value of oxygen consumed VO_2 ml/min	$r=0,827$ ($p=0,0000$)
Кислородный пульс/Oxygen pulse (O_2/HRml)	$r=0,778$ ($p=0,0000$)
Минутный объем дыхания/Minute breathing capacity (VEL/min)	$r=0,587$ ($p=0,0000$)
Дыхательный объем/Respiratory volume ($\text{V}_{\text{Tex L}}$)	$r=0,579$ ($p=0,0000$)
Концентрация углекислого газа в альвеолярном воздухе/ Carbon dioxide concentration in alveolar air ($\text{FETCO}_2 \%$)	$r=0,214$ ($p=0,0168$)
Концентрация кислорода в альвеолярном воздухе/ Alveolar air oxygen concentration ($\text{FETO}_2 \%$)	$r=0,152$ ($p=0,0920$)
Дыхательный коэффициент/Respiratory coefficient (RER)	$r=-0,115$ ($p=0,2035$)
Частота сердечных сокращений/Heart rate (HR 1/min)	$r=-0,108$ ($p=0,2327$)

стей кислород обеспечивающей системы, когда данная система отработала «до отказа», и не осталось никаких потенциальных возможностей хоть как-то увеличить потребление кислорода. Если можно сказать мы достигли истинного МПК.

Но возможен другой вариант развития взаимоотношений между потреблением кислорода и выделением углекислого газа, ситуация, когда уровень максимального поглощения кислорода лимитируется не полным исчерпанием возможностей кислород поставляющей системы, а состоянием функции по выведению углекислого газа. Допустим, что организм функционально может гарантировать максимальное для себя количество выдыхаемого углекислого газа (VmaxCO_2), равное 5 литрам в минуту. В этом случае максимальное потребление кислорода (МПК) так же будет равно 5 литрам в минуту и никакие воздействия на кислород обеспечивающую систему не смогут изменить данный показатель. Чтобы реализовать потребление кислорода на более высоком уровне, необходимо или повысить функциональные возможности по выведению углекислого газа, или уменьшить продукцию CO_2 на литр поглощенного кислорода. В последнем случае это достигается путем коррекции питания. Увеличивая по отношению к углеводам процент потребляемых жиров, мы уменьшаем количество углекислого газа, которое вырабатывается при усвоении каждого литра кислорода. Иными словами, каждый литр кислорода будет давать не литр углекислого газа, а пусть чуть меньше. Тем самым, для достижения предельной величины VmaxCO_2 потребуется уже не 5 литров кислорода, а несколько больше. Насколько больше можно узнать по величине дыхательного коэффициента. Учитывая, что в формуле коэффициент при кислороде выше, чем при углекислом газе, с позиции

продукции калорий прирост в потреблении кислорода энергетически выгодней, чем соответствующий прирост выдыхаемого углекислого газа.

Математический анализ потребления кислорода при различных соотношениях жиры-углеводы на фоне фиксированного значения VmaxCO_2 представлен в табл 4. При фиксированном значении VmaxCO_2 каждому дыхательному коэффициенту соответствует свое максимальное потребление кислорода ($\text{ДК} = \text{VCO}_2/\text{VO}_2$, VCO_2 – константа, поэтому можно представить бесконечный ряд соотношений VO_2 и VCO_2). Получаем, что при ограничении роста потребления кислорода по причине неспособности системы отвечающей за выведение углекислого газа, минимальное значение VmaxO_2 соответствует дыхательному коэффициенту «1», а максимальное – дыхательному коэффициенту «0,7». Рост продукции энергии на фоне снижения калорического коэффициента при изменении ДК от «1» до «0,7» компенсируются прибавкой в объеме потребляемого кислорода. Именно при дыхательном коэффициенте «0,7», при полном переходе на окисление жиров, максимально реализуются энергетические возможности кислородобеспечивающей системы. Косвенным показателем степени вовлечения жирового окисления в энергетическое обеспечение системы является дыхательный коэффициент. Расчеты показывают, что с позиции количественной оценки синтеза энергии, тканевое дыхание на углеводах является наименее эффективным по сравнению с любой из диет, включающей в себя жировые компоненты. Напоминаю, что данное положение имеет силу при достижении лимита по выведению углекислого газа при наличии неиспользованных потенциальных возможностей кислород обеспечивающей системы.

В качестве примера в таблице 5 и на соответствующем графике представлены величины потребления VO_2 и продукции энергии (Q) в зависимости от различных соотношений «жиры-углеводы» при лимитированной величине VCO_2 равной 5 л/мин.

Идея манипулирования привычной диетой в поиске оптимального соотношения в ней белков, жиров и углеводов в обыденной жизни и в экстремальных условиях не нова. Возможность более активного включения жиров в двигательный режим организма всегда привлекала к себе внимание, прежде всего в силу их значимого энергетического потенциала.

В современных исследованиях основное внимание уделяется, во-первых, изучению влияния низкоуглеводных диет на различные стороны обменных процессов в организме человека, а во-вторых, на выбор средств и методов, направленных на увеличение доли жиров в энер-

гообеспечении, как в состоянии покоя, так и во время физической деятельности. Можно напомнить, что в лечебной практике питательные смеси с повышенным по сравнению со стандартами (1:4) содержанием жиров (к примеру, 58% жиров и 24,4% углеводов), применяются в лечении больных с острой и хронической дыхательной недостаточностью. Это объясняется тем, что выделение меньших количеств углекислого газа позволяет снизить напряженность деятельности внешнего дыхания.

По данным ряда отечественных и зарубежных авторов при применении жировых эмульсий с определенным соотношением жиров к углеводам в крови действительно отмечается увеличение содержания в артериальной крови кислорода и уменьшение углекислого газа. Тщательные исследования показателей гемодинамики малого и большого круга кровообращения, газообмена и транспортных характеристик гемодинамики показали, что

Таблица 5

Зависимость изменений VO_2 (потребления кислорода) и Q (выработки энергии) от соотношения жиров к углеводам при фиксированном VCO_2 (5 л./мин.) выдыхаемого углекислого газа

Table 5

Dependence of changes in VO_2 (oxygen consumption) and Q (energy production) on the ratio of fat to carbohydrates at a fixed VCO_2 (5 l/min.) exhaled carbon dioxide

Соотношение жиры/углеводы/ Fat/Carbohydrate ratio	Дыхательный коэффициент ДК/ Respiratory coefficient	МПК, Литр/ Maximum oxygen consumption/L	Q, Ккал/Kcal
1:10	0,941	5,31	26,43
1:5,0	0,901	5,55	27,34
1:4,0	0,885	5,65	27,66
1:3,33	0,872	5,73	28,02
1:2,5	0,851	5,88	28,59
1:2	0,834	5,99	29,01
1:1,67	0,821	6,09	29,39
1:1,45	0,810	6,17	29,70
1:25	0,801	6,24	29,96
1:1,11	0,793	6,30	30,19
1:1	0,786	6,36	30,42
1,2:1	0,776	6,45	30,76
1,5:1	0,764	6,55	31,14
2,0:1	0,751	6,66	31,56
2,5:1	0,742	6,74	31,86
3,0:1	0,736	6,80	32,09
3,5:1	0,731	6,84	32,25
4,0:1	0,728	6,87	32,36
5,0:1	0,722	6,92	32,55

Примечание: красным цветом в таблице выделены значения дыхательного коэффициента, потребления кислорода и выработки энергии при соотношении жиров и углеводов, рекомендованном современной спортивной медициной

Note: the values of the respiratory coefficient, oxygen consumption and energy production at a ratio of fats and carbohydrates recommended by modern sports medicine are highlighted in the table by the red color

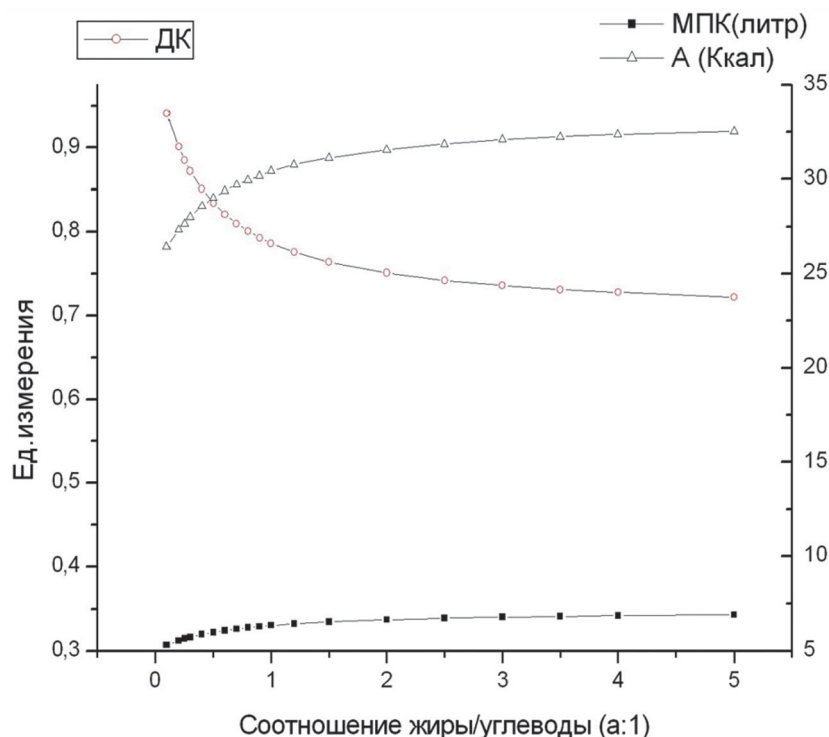


Рис. 3. Зависимость изменений VO_2 (потребления кислорода) и Q (выработки энергии) от соотношения жиров к углеводам при фиксированном VCO_2 (5 л./мин.) выдыхаемого углекислого газа

Pic. 3. Dependence of changes in VO_2 (oxygen consumption) and Q (energy production) on the ratio of fat to carbohydrates at a fixed VCO_2 (5 l/min.) exhaled carbon dioxide

применение определенных жировых эмульсий не влияет на частоту сердечных сокращений, величину сердечного индекса (а значит на ударный и минутный объёмы сердца), на системное (*a.radialis*) и лёгочное артериальное давление, на сопротивление сосудов, центральное венозное давление и давление в капиллярах сосудистого ложа лёгких, на парциальное давление кислорода и сатурацию гемоглобина в артериальной крови. В то же время парциальное давление углекислоты в крови во время введения эмульсии и после его окончания, по сравнению с исходным уровнем, постоянно снижалось, а потребление кислорода было значительно повышено без каких-либо изменений количества доставки кислорода извне. Длительный опыт применения эмульсий свидетельствует об отсутствии каких-либо общих патологических реакций в ответ на капельное или даже болюсное струйное их введение ни у здоровых или с какой-либо патологией взрослых, ни у детей, включая недоношенных новорождённых. Не обнаружено также какого-либо отрицательного нейротропного эффекта эмульсий (там же). Важно отметить, что в результате длительного применения жировых эмульсий не было выявлено отрицательной динамики в показателях функционального состояния печени, включая АЛТ и АСТ [10].

К наиболее ранним работам по выявлению влияния углеводно-кетонной диеты на метаболические процессы в организме при выполнении дозированной нагруз-

ки относятся исследования, проведенные Landford J. с сотрудниками в 1996 г. У 8 здоровых неквалифицированных добровольцах (в возрасте $22 \pm 0,9$ года), во время ступенчато-возрастающей нагрузки, наряду с рядом биохимических показателей измерялось максимальное поглощение кислорода ($V_{max}O_2$) и порог лактата (ЛТ). Испытание проводилось на контрольной углеводной диете и через три дня после приема смешанной кетогенной диеты (50 % жира, 45% белка и 5% углеводов) с равным энергетическим содержанием. До и после нагрузочных тестов определяли кислотный базовый баланс, бета-гидроксibuтират, свободную жирную кислоту (FFA) и некоторые концентрации гормонов. По сравнению с обычной диетой кетогенная диета привела к: увеличенному $V_{max}O_2$, и сдвигу ЛТ в сторону более высоких нагрузок [11].

В исследовании Deborah Muoio с соавторами [12] изучалось влияние диетических манипуляций на шести тренированных бегунах. Энергетический вклад углеводов, жиров и белков в процентах составил 61/24/14; 50/38/12 и 73/15/12 для нормальной (N), жировой (F) и углеводной (C) диет, соответственно. Экспираторные газы и реакции крови на максимум (VO_{2max}) и длительный бег на беговой дорожке определяли после 7 дней на каждой диете. Были измерены свободные жирные кислоты (FFA), триглицериды, глицерин, глюкоза и лактат. Продолжительность до истощения была наибольшей после диеты F ($91,2 \pm 9,5$ мин, $P < 0,05$) по сравнению с

диетами С ($75,8 \pm 7,6$ мин, $P < 0,05$) и N ($69,3 \pm 7,2$ мин, $P < 0,05$). VO_{2max} также был выше на диете F ($66,4 \pm 2,7$ мл·кг⁻¹·мин⁻¹, $P < 0,05$) по сравнению с С ($59,6 \pm 2,8$ мл·кг⁻¹·мин⁻¹, $P < 0,05$) и N ($63,7 \pm 2,6$ мл·кг⁻¹·мин⁻¹, $P < 0,05$) диеты. Уровни FFA в плазме были выше $P < 0,05$, а уровни глицерина были ниже ($P < 0,05$) во время диеты F, чем во время диеты С и N. Другие биохимические показатели существенно не отличались между диетами. Эти данные свидетельствуют о том, что повышенная доступность СЖК, вытекающая из диеты F, может обеспечить усиление окислительного потенциала, о чем свидетельствует увеличение VO_{2max} и время работы. Это подразумевает, что ограничение пищевого жира может отрицательно сказаться на выносливости.

Достоверное увеличение МПК было отмечено в работе А. Zajas с соавторами. Исследовательский материал включал восемь мужчин, в возрасте $28,3 \pm 3,9$ лет, с не менее чем пятилетним спортивным стажем в велоспорте вне дорог. Кетогенная диета стимулировала благоприятные изменения в массе тела и составе тела, а также в профилях липидов и липопротеинов. В процессе исследования было показано значительное увеличение как абсолютных, так и относительных значений максимального поглощения кислорода ($V_{max}O_2$) и поглощения кислорода на лактатном пороге (VO_{2LT}) после кетогенной диеты [13].

Исходя из вышесказанного, можно предположить, что то понятие, которое традиционно вкладывается в термин МПК, не совсем соответствует тому значению $V_{max}O_2$, которое мы определяем при тестировании со стандартными условиями, определенными в работах по спортивной физиологии. Условия, при которых определяется $V_{max}O_2$ (в частности при дыхательном коэффициенте равном «1»), подразумевают полное исчерпание потенциальных возможностей систем, отвечающих за поставку организму кислорода. А раз так, то никакого сиюминутного прироста МПК ни при каких условиях быть не может. Но как показывают вышеприведенные примеры, показатели в уровне потребления кислорода и $V_{max}O_2$ может вырасти у одного и того же человека за очень короткий период, когда функциональное состояние систем, отвечающих в свете классических представлений за поставку кислорода, не сможет подвергнуться каким-либо значимым изменениям. Возможно, что в определенных условиях у организма находится резерв в обеспечении кислородом, полное использование которого сдерживает какой-то фактор. Не исключено, что данным фактором может выступать величина углекислого газа, продуцируемого в процессе тканевого дыхания и, который, организм может и должен выводить для поддержания гомеостаза внутренней среды организма, а именно его максимальное значение ($V_{max}CO_2$). Любые потенциальные возможности кислород обеспечивающей системы будут блокироваться, если количество углекислого газа, продуцируемого в процессе утилизации кислорода, будет превосходить $V_{max}CO_2$. Поэтому,

если мы хотим увеличить МПК, мы должны параллельно увеличить и $V_{max}CO_2$. Многие методики спортивного воспитания, применяемые в настоящее время для увеличения МПК, однозначно (пусть неосознанно) опираются на увеличение возможностей выделительной CO_2 системы (к примеру, бег в маске, педалирование в противогазе).

Углекислый газ, вопреки широко распространенному мнению, необходим организму не меньше, чем кислород. Углекислый газ влияет на кору головного мозга, дыхательный и сосудодвигательный центры, обеспечивает тонус и определенную степень готовности к деятельности различных отделов центральной нервной системы, отвечает за тонус сосудов, бронхов, обмен веществ, секрецию гормонов, электролитный состав крови и тканей, синтез и дезаминирование белков, принимает активное участие в регулировании кислотно-щелочного равновесия. Опосредованно влияет на активность ферментов и скорость почти всех биохимических реакций организма. Кислород же, регулирующие функции которого ограничены, служит для образования энергии и синтеза углекислого газа.

У здоровых людей в каждый момент времени уровень вентиляции легких (частота и глубина дыхания) таков, что CO_2 удаляется из организма ровно в таком количестве, чтобы его всегда оставалось в артериальной крови не менее 6%. Снижение углекислоты в организме ниже 4% – это гибель. При низком содержании углекислого газа в крови кислород не может высвободиться из связанного состояния с гемоглобином (эффект Верриго-Бора), что приводит к кислородному голоданию организма даже при высокой концентрации этого газа в крови. Недостаток углекислого газа в крови вызывает кислородное голодание даже на фоне переизбытка кислорода. Возникает парадоксальное состояние: кислорода в крови достаточно, а органы задыхаются от его недостатка. Углекислый газ до известного предела способствует более полному усвоению кислорода организмом. Этот предел равен 8% CO_2 . При повышении содержания CO_2 до 8 % происходит повышение усвоения O_2 , а затем с еще большим повышением содержания CO_2 усвоение O_2 начинает падать. Для нормальной жизнедеятельности в крови должно быть 7-7,5% углекислого газа, а в альвеолярном воздухе – 6-6,5%. Повышение уровня CO_2 способствует расширению мелких артерий (тонус которых определяет количество функционирующих капилляров) и увеличению мозгового кровотока. Регулярная гиперкапния (повышенное содержание углекислого газа) активирует выработку факторов роста сосудов, что приводит к формированию более разветвленной капиллярной сети и оптимизации тканевого кровообращения мозга, повышению толерантности к углекислому газу. В литературе имеется достаточное количество материала, указывающего на снижении толерантности и повышение чувствительности к двуокиси углерода с возрастом. Надо всегда помнить, что обмен углекислого газа – это

сложный, взаимосвязанный процесс потребления O_2 и выделения CO_2 , непрерывный процесс поддержания постоянства концентрации CO_2 и кислотно-щелочного равновесия, участие в котором принимает не только дыхательная (в общей сложности на долю эритроцитов приходится 95 % выведения CO_2 из организма), но и выделительная система [14].

Как следствие, осуществление деятельности организма человека в условиях неспособности переносить высокое содержание CO_2 в крови автоматически сопровождается снижением уровня окислительно-восстановительных процессов. Поэтому, процентное содержание углекислого газа в артериальной крови является как бы индикатором физического состояния организма в целом.

Гиперкапния блокирует аэробные процессы только в том случае, когда концентрация CO_2 превышает предельно допустимую концентрацию. Поэтому любое повышение толерантности к гиперкапнии дает возможность увеличить объем потребляемого кислорода, что сопровождается улучшением снабжения тканей кислородом. Данный подход давно используется во многих дыхательных методиках: А.Н. Стрельникова, К.П. Бутейко и др. Заслуживает особого внимания разработка, предложенная Н.А. Агаджаняном в 1998 г. по борьбе с гипоксией на тренажере ТФИ [15].

Применение в тренировочном процессе квалифицированных лыжников-гонщиков метода сочетания гипоксических-гиперкапнических воздействий является перспективным подходом в расширении арсенала средств, способных обеспечить достижение высокого уровня функциональных возможностей организма спортсменов и улучшение их спортивных результатов. В ходе проведения исследования выявлено, что использование в подготовке лыжников-гонщиков высокой квалификации гипоксической-гиперкапнической смеси приводит к сочетанному положительному действию гипоксии и гиперкапнии на организм спортсменов [16]. Показана максимальная нейропротекторная эффективность сочетанного воздействия гипоксии и гиперкапнии по сравнению с их изолированным использованием [17].

В период 1985–2005 годов во многих зарубежных исследованиях рассматривалось предложение о том, что адаптация к диете с низким содержанием углеводов (<25% энергии) и высоким содержанием жиров (> 60% энергии) (LCHF) для увеличения использования мышечного жира во время тренировок может повысить работоспособность у тренированных. «Как обсервационные, так и проспективно разработанные исследования подтверждают вывод о том, что субмаксимальная выносливость может сохраняться, несмотря на фактическое исключение углеводов из рациона человека. Очевидно, что этот результат не следует автоматически за случайным введением ограничения потребления углеводов, так как требуется тщательное внимание ко времени для кето-адаптации, минерального питания

и ограничения суточной дозы белка» [18, 19]. Причем, японские ученые рекомендуют использование кетодиет в спорте не только для роста физической работоспособности, но и для профилактики спортивного травматизма за счет активации кетолитического и липолитического. Недавнее возобновление интереса к диетам LCHF создали необходимость пересмотреть потенциальные преимущества этого стиля питания. К сожалению, отсутствие новых данных не позволяет сделать иной вывод. В настоящее время созрела необходимость в более четком признании существующих руководящих принципов спортивного питания, которые способствуют индивидуализированному подходу к доступности топлива во время тренировок, что позволит атлету подготовиться к соревновательным выступлениям с метаболической гибкостью и оптимальным использованием всех мышечных субстратов. Современные практики спортивного питания учат спортсменов манипулировать своими приемами пищи, чтобы избежать ненужного и чрезмерного потребления углеводов как таковых, чтобы оптимизировать результаты тренировок путем изменения сроков, количества и типа богатых углеводами продуктов и напитков, чтобы сбалансировать периоды низкого потребления. Многие теоретические преимущества диеты LCHF связаны с адаптацией к высоким уровням циркулирующих кетонных тел, которые обеспечивают дополнительный источник топлива для мозга и мышц, а также обеспечивают другие полезные для здоровья и функциональные преимущества. Может быть несколько сценариев, когда диеты LCHF полезны или, по крайней мере, не вредны для спортивных результатов.

Суммируя выше сказанное можно сказать, что не должен быть выбор одного источника топлива или другого, или «черный по сравнению с белым», а скорее желание интегрировать и индивидуализировать различные диетические факторы, которые могут способствовать оптимальным спортивным результатам. Адаптация к тренировкам является результатом сложного взаимодействия между питанием и физическими нагрузками [20–25].

Знание индивидуальных особенностей обмена CO_2 и его взаимосвязи с потреблением кислорода дает возможность более направленно осуществлять выбор в построении рациона питания, на основе адекватного соотношения жиров и углеводов применительно к данному спортсмену.

1.4. Выводы

1. Выработка организмом энергии выражается формулой

$$\text{Аккал} = 3,80 \text{ ккал/л } VO_2 \text{ л} + 1,25 \text{ ккал/л } VCO_2 \text{ л}.$$

Математический анализ показывает, что продукция энергии зависит не только от количества потребляемого кислорода, но и от объема выделяемого углекислого газа.

2. Согласно расчетам, при фиксированной величине выделяемого углекислого газа, при неиспользованном до конца потенциале кислород обеспечивающей систе-

мы уровень потребления кислорода может зависеть от соотношения в рационе питания жиров и углеводов. Причем, наименьшее значение потребления кислорода отмечается на углеводной пище при дыхательном коэффициенте «1», а максимальное значение – на дыхательном коэффициенте «0,7».

3. Увеличение потребления кислорода, при увеличении доли липидов в питании не сопровождается какими-либо видимыми изменениями в функциональном состоянии систем, отвечающих за транспорт и утилизацию кислорода.

4. При всех прочих равных условиях, фактором, регулирующим количество потребляемого кислорода, является концентрация углекислого газа в альвеолярном воздухе, которая остается неизменной при любой физической нагрузке. Постоянство альвеолярного воздуха поддерживается равенством между образуемым и выдыхаемым углекислым газом. Чем выше $V_{\max CO_2}$,

тем выше процент реализации МПК. Если система выведения углекислого газа достигла своего предела, она тут же блокирует дальнейшее увеличение потребления кислорода.

5. Принимая во внимание значение функционального состояния системы, отвечающей за выведение углекислого газа на эффективность использования кислорода, возникает необходимость включать в тренировочный процесс методы, которые направлены на увеличение $V_{CO2\max}$ и повышение толерантности организма к углекислому газу. Максимальный тренировочный эффект наблюдается при сочетанном воздействии гипоксически-гиперкапнических дыхательных смесей.

6. Необходимо совершенствовать рекомендации по спортивному питанию. На основании практических исследований разработать новые жиρούглеводные соотношения в диете спортсменов с учетом их индивидуальных особенностей и специфики вида спорта.

Список литературы

1. Алипов Н.Н., Ахтямова Д.А., Афанасьев В.Г. Руководство к практическим занятиям по нормальной физиологии. Учебное пособие. М.: Академия, 2005. 331 с.
2. Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте. М.: Медицина, 1990. 192 с.
3. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Тестирование в спортивной медицине. М.: ФиС, 1988. С. 32-3.
4. Колчинская А.З. О классификации гипоксических состояний. Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев: Наукова думка, 1979. С. 11-6.
5. Филиппов М.М., Балыкин М.В., Ильин В.Н., Портниченко В.И., Евтушенко А.Л. Сравнительная характеристика гипоксии, развивающейся при мышечной деятельности, и гипоксической гипоксии в горах // Ульяновский медико-биологический журнал Нормальная и патологическая физиология. 2014. №4. С. 86-95.
6. Зильбер А.П. Респираторная медицина. Этюды критической медицины. Петрозаводск, Издательство ПГУ, 1996. С. 26-7.
7. Судакова К.В. Физиология. Основы и функциональные системы. Курс лекций. М.: Медицина, 2000. С. 386-7.
8. Судаков К.В. Теория функциональных систем. Системное построение функций человека. 1999. С. 4.
9. Павлик А.А., Дрюков С.В., Боднар В.А. Взаимосвязь функциональных возможностей и максимальной работоспособности квалифицированных спортсменов при выполнении тестовых физических нагрузок // Сборник научных материалов I научно-практической конференции «Медицинское обеспечение спорта высших достижений». Москва, 17 октября 2014 года. М., 2014. С. 195-7.
10. Штатнов М.К. Парентеральное питание с применением жировых эмульсий, содержащих жирные кислоты со средней длиной молекулы в триглицеридах. Обзор литературы // Медицинский научный и учебно-методический журнал. 2001. №5. С. 43-79.
11. Langfort J1, Pilis W, Zarzeczny R, Nazar K, Kaciuba-Uściłko H. Effect of low-carbohydrate-ketogenic diet on metabolic and hormonal responses to graded exercise in men // J Physiol Pharmacol. 1996. Vol.47, №2. P. 361-71.
12. Muoio D, Leddy J, Orvath PA Aw, Pendergast D. Effect of dietary fat on metabolic adjustments to maximal O2 and endurance in runners // Medicine & Science in Sports & Exercise. 1994. Vol.26, №1. P. 81-8.

References

1. Alipov NN, Ahtyamova DA, Afanasev VG. Guide to practical exercises in normal physiology. Textbook. Moscow, Academy, 2005. 331 p. Russian.
2. Aulik IV. Determination of physical performance in the clinic and sports. Moscow, Medicine, 1990. 192 p. Russian.
3. Karpman VL, Belotserkovskiy ZB, Gudkov IA. Testing in sports medicine. Moscow, Ph&S, 1988. P. 32-3. Russian.
4. Kolchinskaja AZ. On classification of hypoxic States. Special and clinical physiology of hypoxic states. Kiev, Naukovadumka, 1979. P. 11-6. Russian.
5. Filippov MM, Balikin MV, Ilyin VN, Potnichenko VI, Evtushenko AL. Comparative characteristics of hypoxia, developing during muscle activity, and hypoxic hypoxia in the mountains // Ulyanovsk medical and biological journal of normal and pathological physiology. 2014;(4):86-95. Russian.
6. Zilber AP. Respiratory medicine. Studies of critical medicine. Petrozavodsk, Publishing PGU, 1996. P. 26-7. Russian.
7. Sudakov KV. Physiology. Fundamentals and functional systems. Course of lectures. Moscow, Medicine, 2000. P. 386-7. Russian.
8. Sudakov KV. Theory of functional systems. System construction of human functions. 1999. P. 4. Russian.
9. Pavlik AA, Drukov SV, Bodnar VA. The relationship of functional capabilities and maximum performance of qualified athletes in the performance of test physical activity (Collection of the scientific materials of the conference of the 1-st scientific-practical conference «Medical support of sports of the highest achievements»), Moscow, 2014. P. 195-7. Russian.
10. Shtatnov MK. Parenteral nutrition with the use of fat emulsions containing fatty acids with an average length of the molecules in the triglycerides. Literature review. Medical scientific and educational journal. 2001;(5):43-79. Russian.
11. Langfort J1, Pilis W, Zarzeczny R, Nazar K, Kaciuba-Uściłko H. Effect of low-carbohydrate-ketogenic diet on metabolic and hormonal responses to graded exercise in men. J Physiol Pharmacol. 1996;47(2):361-71.
12. Muoio D, Leddy J, Orvath PA Aw, Pendergast D. Effect of dietary fat on metabolic adjustments to maximal O2 and endurance in runners. Medicine & Science in Sports & Exercise. 1994;26(1):81-8.

13. Zajac A, Poprzecki S, Maszczyk A, Czuba M, Michalczyk M and Zydek G. The Effects of a Ketogenic Diet on Exercise Metabolism and Physical Performance in Off-Road Cyclists // *Nutrients*. 2014. Vol.6. P. 2493-2508.

14. Маршак М.Е. Физиологическое значение углекислоты. М.: Издательство «Медицина», 1969. 144 с

15. Агаджанян Н.А., Мишустин Ю.Н., Левкин С.Ф. Хроническая гипокания. Самара: ФГУП «Самарский Дом печати», 2005. 40 с.

16. Малеев Д.О. Применение средств респираторной гипоксической-гиперкапнической нагрузки в подготовке лыжников-гонщиков высокой квалификации // *Человек. Спорт. Медицина*. 2016. Т.1, №1. С. 13-7.

17. Трегубов П.П., Куликов В.П., Малиновская Н.Я. Механизмы нейропротекторного эффекта сочетанного воздействия гипоксии и гиперкапнии // *Сибирское медицинское обозрение*. 2018. №3. С. 5-13.

18. Phinney SD. Ketogenic diets and physical performance // *Nutr Metab (Lond)*. 2004. Vol.1, №2. P. 1-7.

19. Sihui Ma, Qingyi Huang, Takaki Tominaga, Chunhong Liu and Katsuhiko Suzuki. An 8-Week Ketogenic Diet Alternated interleukin-6, Ketolinic and Lipolytic Gene Expression, and Enhanced Exercise Capacity in Mice // *Nutrients*. 2018. Vol.10. P. 1696.

20. Burke LM. Re-Examining High-Fat Diets for Sports Performance: Did We Call the 'Nail in the Coffin' Too Soon? // *Sports Med*. 2015. Vol.45, Suppl 1. P. 33-49.

21. Машковский Е.В., Ачкасов Е.Е., Богова О.Т., Винничук Д.О. Влияние регулярных физических нагрузок на морфофункциональное состояние сердечно-сосудистой системы у действующих спортсменов и ветеранов спорта // *Спортивная медицина: наука и практика*. 2014. №1. С. 22-31.

22. Jeukendrup AA. Periodized Nutrition for Athletes // *Sports Med*. 2017. Vol.47, Suppl 1. P. 51-63.

23. Mata F, Valenzuela PL, Gimenes J, Tur C, Ferreria D, Dominguez R, Sanchez-Okives AJ, and Martinez Sanz JM. Carbohydrate Availability and Physical Performance: Physiological Overview and Practical recommendation // *Nutrients*. 2019. Vol.11, №5. P. 1084.

24. Буробина А.В., Сычева Л.П., Труханов А.И., Жученко Н.А., Асанов А.Ю. Цитогенетический статус человека и эффективность применения мультивитаминных комплексов // *Вестник восстановительной медицины*. 2019. №3. С. 50-8.

24. Bezuglov E, Tikhonova A, Zueva A, Khaitin V, Lyubushkina A, Achkasov E, Waśkiewicz Z, Gerasimuk D, Żebrowska A, Nikolaidis PT, Rosemann T, Knechtle B. The dependence of running speed and muscle strength on the serum concentration of vitamin d in young male professional football players residing in the Russian Federation // *Nutrients*. 2019. Vol.11, №9. P. 1960.

13. Zajac A, Poprzecki S, Maszczyk A, Czuba M, Michalczyk M and Zydek G. The Effects of a Ketogenic Diet on Exercise Metabolism and Physical Performance in Off-Road Cyclists. *Nutrients*. 2014;6:2493-2508.

14. Marshak ME. Physiological significance of carbon dioxide. Moscow, Publishing House «Medicine», 1969. 144 p. Russian.

15. Agadganian NA, Mishustin UN, Levkin SF. Chronic hypokapniemia. Samara, FGUP «Samarskiy Dom Pechati», 2005. 40 p. Russian.

16. Maleev DO. Application of means of respiratory hypoxic-hypercapnic loading in preparation of skiers-racers of high qualification. *Person. Sport. Medicine*. 2016;1(1):13-7. Russian.

17. Tregubov PP, Kulikon VP, Malinovskaya NYa. Mechanisms of neuroprotective effect of combined effects of hypoxia and hypercapnia. *Siberian medical review*. 2018;(3):5-13. Russian.

18. Phinney SD. Ketogenic diets and physical performance. *Nutr Metab (Lond)*. 2004;1(2):1-7.

19. Sihui Ma, Qingyi Huang, Takaki Tominaga, Chunhong Liu and Katsuhiko Suzuki. An 8-Week Ketogenic Diet Alternated interleukin-6, Ketolinic and Lipolytic Gene Expression, and Enhanced Exercise Capacity in Mice. *Nutrients*. 2018;10:1696.

20. Burke LM. Re-Examining High-Fat Diets for Sports Performance: Did We Call the 'Nail in the Coffin' Too Soon? *Sports Med*. 2015;45(Suppl 1):33-49.

21. Mashkovskiy EV, Achkasov EE, Bogova OT, Vinnichuk DO. Vliyanie regulyarnykh fizicheskikh nagruzok na morfofunktsional'noe sostoyanie serdechno-sosudistoy sistemy u deystvuyushchikh sportsmenov i veteranov sporta. *Sportivnaya meditsina: nauka i praktika (Sports medicine. research and practice)* 2014;(1):22-31. Russian.

22. Jeukendrup AA. Periodized Nutrition for Athletes. *Sports Med*. 2017;47(Suppl 1):51-63.

23. Mata F, Valenzuela PL, Gimenes J, Tur C, Ferreria D, Dominguez R, Sanchez-Okives AJ, and Martinez Sanz JM. Carbohydrate Availability and Physical Performance: Physiological Overview and Practical recommendation. *Nutrients*. 2019;11(5):1084.

24. Burobina AV, Sycheva LP, Trukhanov AI, Zhuchenko NA, Asanov AYU. Tsitogeneticheskiy status cheloveka i effektivnost primeniya multivitaminnykh kompleksov. *Vestnik vossatnovitel'noy meditsiny (Journal of restorative medicine and rehabilitation)*. 2019;(3):50-8. Russian.

25. Bezuglov E, Tikhonova A, Zueva A, Khaitin V, Lyubushkina A, Achkasov E, Waśkiewicz Z, Gerasimuk D, Żebrowska A, Nikolaidis PT, Rosemann T, Knechtle B. The dependence of running speed and muscle strength on the serum concentration of vitamin d in young male professional football players residing in the Russian Federation. *Nutrients*. 2019;11(9):1960.

Информация об авторе:

Симбирцев Геннадий Семенович, спортивный врач сборных команд России по легкой атлетике ФМБА России (+7 (916)176-84-48, doctorge@mail.ru)

Information about the author:

Gennadiy S. Simbirtsev, M.D., Sports Physician of the Russian National Track and Field Teams of the Federal Medical and Biological Agency of Russia (+7 (916)176-84-48, doctorge@mail.ru)

Поступила в редакцию: 23.06.2019

Принята к публикации: 15.08.2019

Received: 23 June 2019

Accepted: 15 August 2019