

# Модуль 2. Восстановление и адаптация

## Раздел 2.1 Что такое восстановление?

**2.1.1** Восстановление - это слово, которое очень часто используется в спорте. Все убеждены, что «восстановление» важно, и у большинства команд есть «стратегии восстановления». Однако вполне вероятно, что, если вы попросите 10 человек дать определение выздоровления, вы получите 10 разных ответов. Поэтому важно дать определение восстановлению, чтобы избежать недоразумений. Кроме того, похоже, что у всех есть свое мнение о продуктах, полезных для восстановления. Белок - это первое питательное вещество, о котором подумают многие ... но действительно ли это самая важная часть выздоровления?

Восстановление - это широкий термин, обозначающий восстановление производительности. После тяжелой тренировки игрок утомляется, и его работоспособность снижается. Через несколько часов и дней после тренировки игрок «поправится», и работоспособность вернется к норме (и может даже стать лучше). Продолжительность тренировки зависит от многих факторов, в том числе от того, насколько тяжелой была тренировка (интенсивность и продолжительность, а также от некоторых факторов окружающей среды, таких как высота над уровнем моря и жара), но это также зависит от используемых методов восстановления, включая потребляемые питательные вещества.

Итак, быстрое определение восстановления таково: полное восстановление работоспособности до предтренировочной способности. Однако важно различать быстрое или быстрое восстановление и долгосрочное восстановление или адаптацию. «Долгосрочная адаптация относится к улучшениям в мышечной и сердечно-сосудистой системе, что в конечном итоге приведет к повышению производительности». (Jeukendrup, 2015, <https://bit.ly/2TjKY9m>). Термин «восстановление» часто используется как для краткосрочных, так и для долгосрочных процессов. В разговорах о краткосрочном и долгосрочном выздоровлении часто смешивают и «называют выздоровлением». Эти двое, конечно, связаны, но это не одно и то же!» (Jeukendrup, 2015, <https://bit.ly/2TjKY9m>).

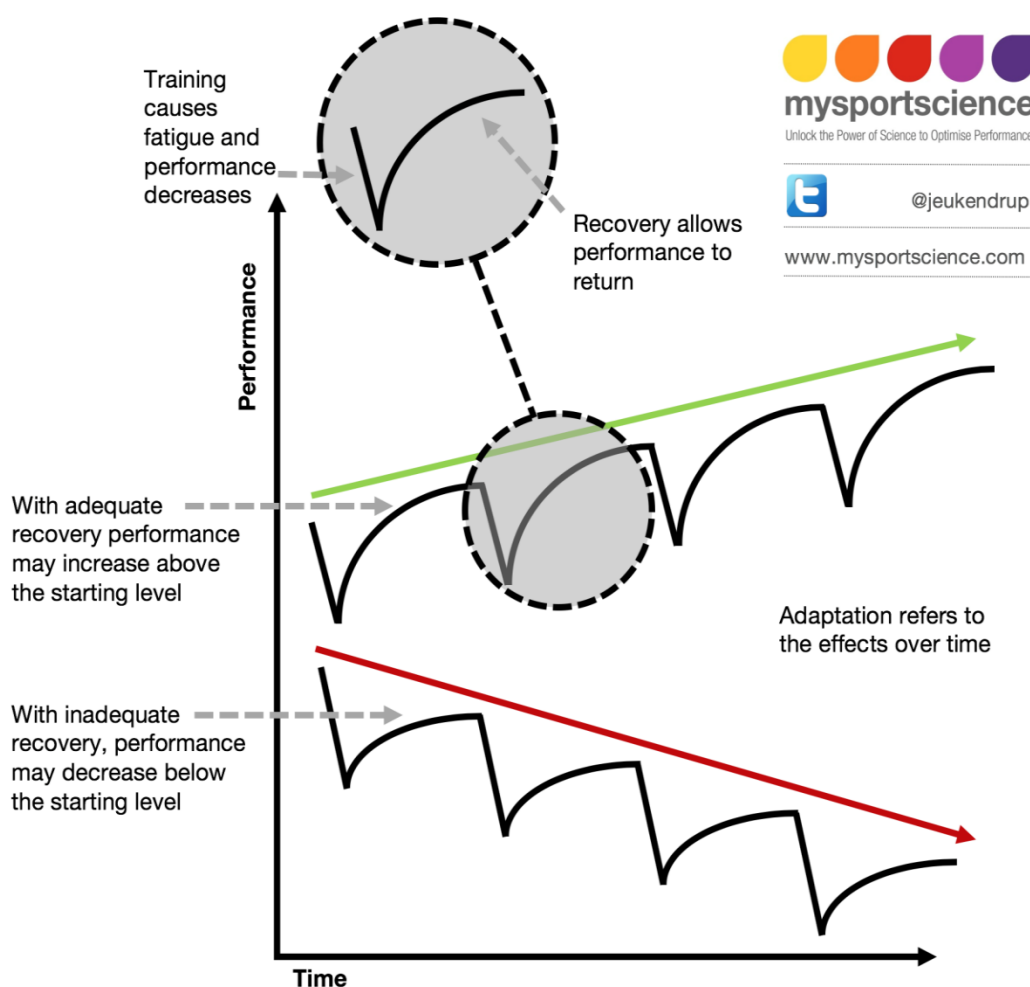


**Восстановление:** полное восстановление работоспособности до работоспособности до тренировки.

**Адаптация:** улучшения в мышцах, сердечно-сосудистой системе и других системах, которые со временем приведут к повышению производительности.

На рисунке 1 можно увидеть быстрое восстановление и долгосрочную адаптацию к тренировкам. Восстановление относится к острым эффектам после тренировки, а адаптация относится к более долгосрочным последствиям повторных тренировок и восстановления. С помощью диетических вмешательств мы можем целенаправленно нацеливаться на краткосрочное восстановление или усилить долгосрочные эффекты, что приведет к улучшению адаптации. Эти меры по питанию будут обсуждаться в следующих разделах.

**Рисунок 1: Визуализация восстановления и адаптации**



Источник: Asker. J., 2018. Взято с сайта: <http://www.mysportscience.com/>



Performance	Эффективность
Time	Время
Adaptation refers to the effects over time	Адаптация относится к эффектам во времени
With inadequate recovery, performance may decrease below the starting level	При неадекватном восстановлении работоспособность может снизиться ниже начального уровня.
Recovery allows performance to return	Восстановление позволяет вернуть производительность
Training causes fatigue and performance decreases	Тренировка вызывает утомление и снижает производительность
With adequate recovery, performance may increase below the starting level	При адекватном восстановлении производительность может повыситься ниже начального уровня.

Восстановление - это острый процесс после одного сеанса физической нагрузки. Адаптация - это изменение, которое происходит со временем. Когда времени восстановления недостаточно, это может отрицательно сказаться на адаптации. Однако иногда оптимизация восстановления также может нарушить долгосрочную адаптацию.

Особенно за последние несколько лет стало ясно, что то, что может быть хорошим для быстрого восстановления, не обязательно может быть хорошим для долгосрочной адаптации. Вот несколько примеров:

- Исследования показали, что антиоксиданты могут уменьшить болезненность мышц и помочь в краткосрочном восстановлении, но высокие дозы также связаны с уменьшением пользы от долгосрочных тренировок. (Высокие дозы антиоксидантов могут мешать передаче сигналов, необходимых для стимуляции адаптации к тренировкам.)
- Уменьшение воспаления с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП), таких как ибупрофен, может помочь в краткосрочном выздоровлении, а также уменьшить болезненность. Однако это может нарушить долгосрочную адаптацию.
- Ледяные ванны могут, по крайней мере, помочь восприятию краткосрочного восстановления, но они могут снизить долгосрочную адаптацию к тренировкам.

Есть еще много примеров, и в целом устранение сигналов стресса (которые могут помочь в краткосрочном восстановлении) также уменьшит сигналы, необходимые для адаптации. Таким образом, при разработке стратегии восстановления всегда важно помнить о главной цели: можно ли повторить ее через несколько часов или основные цели



еще дальше? В соревнованиях с несколькими раундами и только несколькими часами или днями между раундами вы захотите оптимизировать все краткосрочные стратегии восстановления. При подготовке к соревнованиям в начале сезона быстрое восстановление не всегда является наивысшим приоритетом, и, возможно, лучше выбрать стратегию, которая улучшает адаптацию к тренировкам. (Jeukendrup, 2015, <https://bit.ly/2TjKY9m>).

То, что кажется простым термином (восстановление), на самом деле немного сложнее. Мы не просто перечисляем продукты и методы восстановления, которые используются при любых условиях. Вместо этого важно сформулировать цели и разработать соответствующие стратегии. (Jeukendrup, 2015, <https://bit.ly/2TjKY9m>).

Это часть подхода к периодическому питанию, обсуждаемого в модуле «Периодизированное питание».

## 2.1.2 Адаптация к обучению

Упражнения, независимо от их типа, приводят к адаптации, которая при достаточно частом повторении приводит к улучшению физиологических функций и работоспособности. При тренировке с упражнениями этот принцип используется путем планирования и систематического выполнения упражнений с целью оптимизации этой адаптации. Конечной целью, конечно же, является повышение производительности. Адаптация происходит на всех уровнях и в разных органах тела. Эта адаптация включает, но не ограничивается: усиление капилляризации, быстрое преобразование типа мышечных волокон в медленное, увеличение размера сердца, увеличение митохондриальной массы и / или увеличение мышечной массы. Много лет назад результат тренировочных программ можно было измерить только путем измерения производительности (для чего требовался только секундомер). По мере совершенствования технологии использовались суррогатные физиологические измерения, такие как частота сердечных сокращений,  $VO_{2max}$  и так далее. Чтобы лучше понять эти физиологические изменения, затем были изучены клеточные события, и в конечном итоге методы позволили изучить молекулярные механизмы, лежащие в основе тренировочной адаптации. Процесс адаптации начинается на молекулярном уровне. Это запускает события на клеточном уровне, которые могут вызывать физиологические изменения и, в конечном итоге, изменения производительности (Jeukendrup & Gleeson, 2018) (см. Рисунок 1). Следующее обсуждение частично основано на нашем недавнем учебнике по спортивному питанию (Jeukendrup & Gleeson, 2018), но те, кто хочет получить более подробную информацию, могут сослаться на ряд прекрасных недавних обзоров: Coffey and Hawley (2007); Хоули, Ландби, Коттер и Берк (2018); Холлоши и Бут (1976); Холлоши и Койл (1984); Хьюз, Элlefсен и Баар (2018);



Перри и Хоули (2018). Влияние питания на адаптацию также обсуждается в других обзорах, таких как Craig et al. (2015) и Хоули (2013).

Адаптация к упражнениям или тренировкам зависит от выполняемого упражнения. Упражнения высокой интенсивности (преимущественно анаэробные) приведут к адаптации, отличной от тех, которые возникают в результате более длительных (аэробных) упражнений средней интенсивности. Упражнения с отягощениями обычно приводят к другому фенотипу, чем тренировки на выносливость. При выполнении упражнений с отягощениями гипертрофия является одной из основных адаптаций, тогда как тренировки на выносливость не увеличивают мышечную массу, а могут даже уменьшать ее. С другой стороны, тренировки на выносливость приводят к большей окислительной способности, увеличивая сопротивление усталости мышцы. В таблице 1 приведен ряд адаптаций к упражнениям (упражнения с отягощениями или упражнения на выносливость). (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

**Таблица 1: типичная адаптация после выносливости и после силовой тренировки.**

	<b>Тренировка на выносливость</b>	<b>Силовой тренинг</b>
Капиллярная плотность	++	
Мышечный гликоген	++	++
Количество митохондрий	++	+
Плотность митохондрий	++	+
Отдыхающий АТФ	–	+
ПЦР покоя	–	+
Гликолитические ферменты	–	+
Фосфофруктокиназа	–	+
Окислительные ферменты	++	-/+
Сукцинатдегидрогеназа	++	+
Цитрат-синтаза	++	+
БЫЛО	++	+
Максимальный сердечный выброс	++	+
Максимальное потребление кислорода (VO <sub>2</sub> max)	++	+
Максимальная частота пульса	–	–
Объем плазмы	++	



Размер мышечных волокон	–	++
Окисление жиров	++	+

Источник: (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

++ означает, что большинство исследований показали этот эффект, + означает, что некоторые исследования показали этот эффект, - / + означает, что результаты неоднозначны. Отсутствие знака означает, что эффект отсутствует или неизвестен.

### Силовой тренинг

Силовые тренировки или тренировки с отягощениями приводят к целому ряду адаптаций мышц, включая гипертрофию (увеличение площади поперечного сечения мышц) и измененные паттерны рекрутирования нейронов. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

«Гипертрофия мышц может происходить за счет двух процессов: увеличения количества ядер в каждом мышечном волокне или увеличения количества сократительного материала, поддерживаемого каждым ядром». (Jeukendrup & Gleeson, 2018). Упражнения с отягощениями - мощный стимулятор синтеза мышечного белка. Фактически, резкое увеличение синтеза мышечного протеина после тренировки намного больше и особенно намного дольше, чем изменения, наблюдаемые после кормления.

### Тренировка на выносливость

Тренировки на выносливость характеризуются развитием повышенной сопротивляемости утомляемости отчасти из-за увеличения плотности митохондрий и, следовательно, митохондриального белка. Кроме того, происходят изменения в паттернах рекрутирования нейронов, использовании субстрата и кислотно-щелочном балансе. Внутримышечные запасы гликогена, а также запасы триацилглицерина увеличиваются после тренировки на выносливость, хотя количество обоих этих запасов топлива зависит от времени, прошедшего после последней тренировки, и от адекватности питания в послетренировочный период. Уменьшается зависимость от углеводов (гликогена) в качестве топлива и увеличивается способность окислять жир. Эти изменения приводят к экономии мышечного гликогена во время упражнений. Тренировки на выносливость не сильно меняют размер мышечных волокон, хотя в некоторых исследованиях наблюдалось увеличение площади поперечного сечения волокон типа I примерно на 20%. Тренировки на выносливость могут увеличить содержание митохондриального белка в мышцах на 50-100% за 6 недель (Hoppeler & Fluck, 2003; Hoppeler et al., 1985) (это увеличение размера и количества митохондрий обычно называют митохондриальным биогенезом). Плотность митохондрий и активность митохондриальных ферментов являются очень хорошими показателями выносливости. Адаптация к тренировкам носит временный характер. Например, если не



поддерживать стимул для тренировки выносливости, митохондриальные белки снова расщепляются. Их период полувыведения составляет всего около 1 недели. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Адаптация происходит только в том случае, если скорость синтеза белка превышает скорость распада белка в течение определенного периода времени. Тип синтезируемых белков зависит от типа и интенсивности выполняемой тренировки. «Как правило, тренировки с отягощениями увеличивают мышечную массу, но не сильно увеличивают окислительную способность мышц, хотя в некоторых исследованиях наблюдается улучшение активности окислительных ферментов» (Jeukendrup & Gleeson, 2018). (цитрат-синтаза; см. таблицу 1).

Неоднократно было показано, что упражнения увеличивают чистый синтез белка как после упражнений с отягощениями, так и после упражнений на выносливость. Требование состоит в том, чтобы потребление белка и энергии с пищей было адекватным. Тренировки без потребления белка или тренировки с отрицательным энергетическим балансом практически не влияют на скорость синтеза протеина (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Изучая и интерпретируя научную литературу по этой теме, важно понимать, что в большинстве исследований изучается синтез смешанного мышечного белка, не обращая особого внимания на синтезируемые белки. Вероятно, что при упражнениях с отягощениями происходит синтез преимущественно актина и миозина, тогда как упражнения на выносливость в основном приводят к митохондриальному биогенезу с незначительным изменением синтеза миофибриллярных белков или без него. (Уилкинсон и др., 2008 г., <https://bit.ly/2PMR7fS>)

Увеличение синтеза белка после упражнений на сопротивление или выносливость может длиться от 2 до 4 дней после последней тренировки (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

### **Триггеры**

Сложный процесс адаптации скелетных мышц, вызванный физической нагрузкой, начинается со сочетания стрессов, которые запускают определенные молекулярные события. Эти нагрузки различны для выносливости и силовых тренировок: при силовых тренировках стрессы в основном механические, а во время упражнений на выносливость - в основном метаболические. Во всех ситуациях клеточный гомеостаз нарушается, и это запускает каскад событий, которые в конечном итоге приводят к адаптации. Эта адаптация обеспечит меньшее нарушение гомеостаза при следующем выполнении того же упражнения.



Обычно существует 4 категории стрессов:

1. механическая нагрузка
2. активация нейронов
3. гормональные перестройки и
4. метаболические нарушения.

Комбинация этих стрессов запускает определенные молекулярные события, которые, в свою очередь, запускают усиление синтеза белка. Определенные механизмы передачи сигналов активируются при физической нагрузке, и эти механизмы инициируют репликацию генетических последовательностей (генов) дезоксирибонуклеиновой кислоты (ДНК), которые позволяют осуществлять последующую трансляцию генетического кода в ряд аминокислот для синтеза новых белков. Накопление этих специфических белков в конечном итоге приводит к тренировочной адаптации. Для разных типов тренировок существуют разные сигнальные механизмы. Эти сигнальные события и связанное с ними увеличение содержания рибонуклеиновой кислоты (мРНК), а также синтез определенных белков зависят от типа, интенсивности и продолжительности выполняемых упражнений, а также от потребления определенных питательных веществ. Ниже мы сначала рассмотрим молекулярные сигнальные события, которые лежат в основе тренировочных адаптаций, и влияние различных режимов упражнений и питания на эти события, а также на результат. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

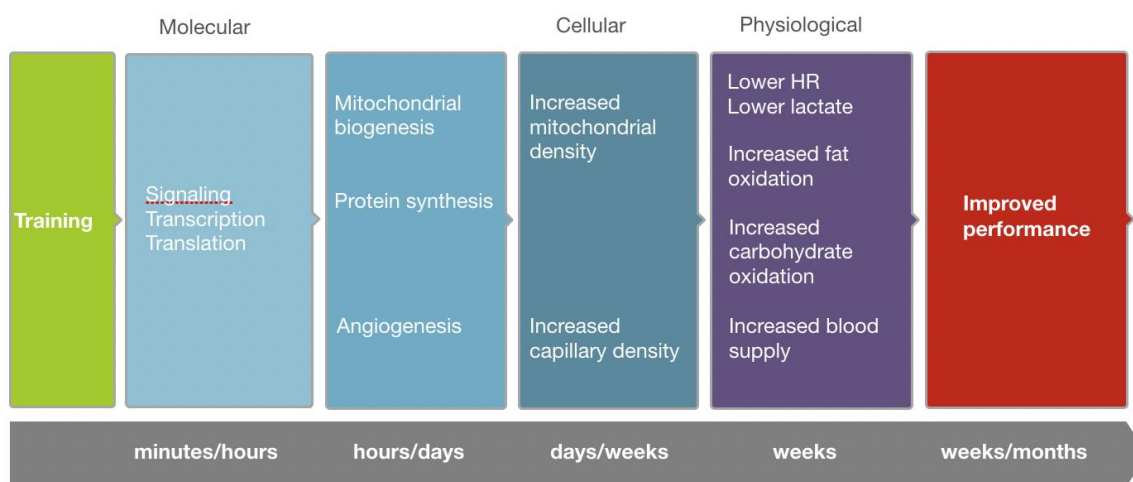
В предыдущем разделе мы использовали термин чистый синтез белка, означающий, что синтез белка превышает распад белка. Однако расщепление белков также может быть важным: старые и поврежденные белки необходимо удалить, чтобы можно было построить новые. Следовательно, действительно важен обмен белка. Оборот белка означает увеличение скорости синтеза и распада белка в мышцах. Увеличение белкового обмена необходимо для восстановления мышечных волокон, поврежденных во время упражнений (тренировки или соревнования).

«Белки расщепляются, чтобы заменить поврежденные волокна и обеспечить стимул для восстановления мышц. В результате распад белка пропорционален синтезу белка» (Phillips, Tipton, Aarsland, Wolf, & Wolfe, 1997, <https://bit.ly/2DF7eoC>), «и тренированные спортсмены могут перерабатывать аминокислоты, которые высвобождаются из разрушение поврежденной мышцы» (Phillips et al., 1997, <https://bit.ly/2DF7eoC>), «что приводит к увеличению размера и прочности мышц при высокой текучести» (Baar & Heaton, 2015, [https:// bit. ly / 2QuMLq1](https://bit.ly/2QuMLq1)).



Тренировка может иметь огромное влияние на обмен белков, морфологию и функцию мышц. Как обсуждалось выше, разные типы тренировок имеют разные эффекты. Например, силовые тренировки приводят к гипертрофии мышц, увеличению мышечной массы и, вероятно, к сохранению или небольшому увеличению митохондриальной массы (Tang, Perco, Moore, Wilkinson, & Phillips, 2008). Тренировки с упражнениями, особенно в командных видах спорта, часто представляют собой сочетание силы и выносливости, и улучшение либо силы, либо выносливости зависит от относительной интенсивности и силы, необходимых для завершения тренировок. Независимо от адаптации, белковый оборот и чистый синтез белка необходимы и должны происходить на этапе восстановления между тренировками (Jeukendrup &

**Рисунок 2: Ряд молекулярных и клеточных событий предшествуют физиологической адаптации и изменениям, лежащим в основе работоспособности.**



Source: Jeukendrup & Gleeson, 2018.

Training	Подготовка
Molecular	Молекулярный
Signaling	Сигнализирование
Transcription	Транскрипция
Translation	Перемещение
Mitochondrial biogenesis	Митохондриальный биогенез
Protein synthesis	Синтез белка
Angiogenesis	Ангиогенез
Cellular	Клеточный
Increased mitochondrial density	Повышенная плотность митохондрий
Increased capillary density	Повышенная плотность капилляров
Physiological	Физиологический



Lower HR	Снижение ЧСС
Lower lactate	Низкий лактат
Increased carbohydrate oxidation	Повышенное окисление углеводов
Increased blood supply	Повышенное кровоснабжение
Improved performance	Улучшенная производительность
Minutes/hours	Минуты / часы
Hours/days	Часы / дни
Days/weeks	Дни / недели
Weeks	Недели
Weeks/month	Неделя / месяц

Только повторная тренировка в течение продолжительного времени приведет к необходимым физиологическим изменениям.

### 2.1.3 Начало адаптации

«Синтез белка регулируется путями передачи сигнала. Локальные и системные сигналы воспринимаются, вычисляются и регулируют различные клеточные функции» (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

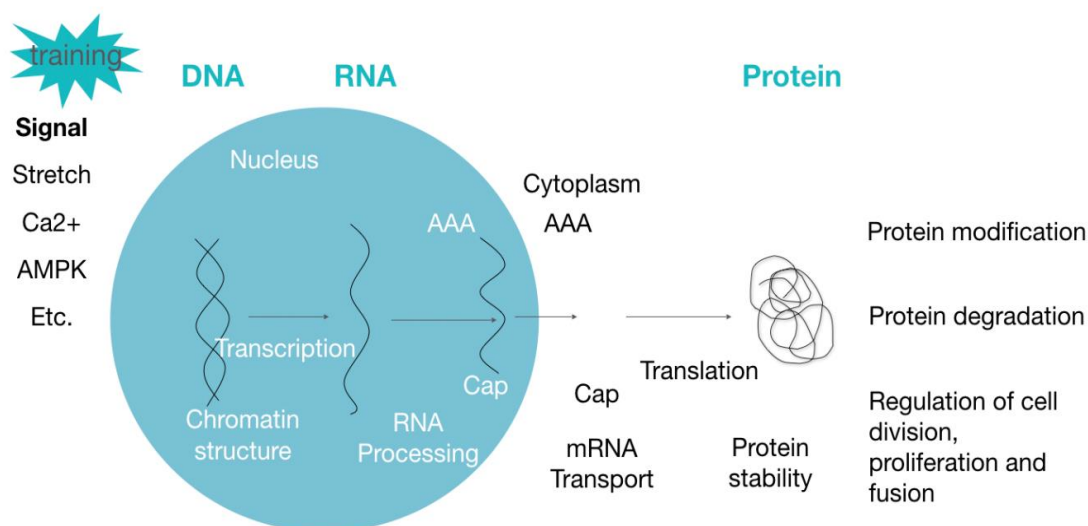
Возьмем для аналогии завод. Сигналы - это заказы, поступающие на завод. Есть спрос на определенные продукты, которые необходимо производить. Заказы могут поступать по электронной почте, телефону или факсу (разные сигналы). Сотрудник обрабатывает эти сигналы и передаст их ответственному за производство. Это сообщение между получателем заказов и лицом на производстве является примером «сигнального механизма». В мышцах «основными механизмами передачи сигналов являются фосфорилирование остатков серина, треонина и тирозина киназами и их дефосфорилирование фосфатазами». (Jeukendrup & Gleeson, 2018, <https://bit.ly/2Q1cbP1>).

Эти процессы фосфорилирования запускаются такими сигналами, как доступность питательных веществ, рН, парциальное давление кислорода, активные формы кислорода (ROS) и механические стимулы (поступающие приказы). Эндокринная и нервная системы вносят дополнительный вклад. В клетках это постоянно меняющееся сочетание сигналов обнаруживается с помощью определенных сенсорных белков. Примерами сенсорных белков являются рецепторы клеточных мембран и белки, чувствительные к аминокислотам, кальцию или АМФ. Активация сенсорного белка впоследствии вызовет каскад реакций. Эти каскады реакций образуют связь между сигналами и изменением клеточной функции. Итак, по аналогии с фабрикой: заказы поступают в разных формах и обрабатываются рабочими, которые затем передают информацию группе, которая занимается производством.



Протеинкиназы обычно являются частью каскада реакций, который обычно следует последовательности событий, изображенной на рисунке X. Эта модель слишком упрощена, потому что многие сигналы сходятся или разветвляются. Эти пути передачи сигнала могут затем влиять на ряд клеточных событий и в конечном итоге приведут к изменению функции. Предыдущее общее описание сигнальных путей, вероятно, применимо к большинству клеток в большинстве ситуаций. Детали этих сигнальных каскадов, триггеров, белков и задействованных киназ различны в разных тканях и в разных ситуациях. Чтобы понять адаптацию мышечных клеток в ответ на тренировку, необходимо более подробно изучить сигнальные пути в мышцах. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

**Рисунок 3: Адаптация к тренировкам в результате увеличения синтеза белка в ответ на повторяющиеся тренировки**



Источник: Jeukendrup & Gleeson, 2018 г.

Training	Подготовка
Signal	Сигнал
Stretch	Растягивание
DNA	ДНК
RNA	РНК
Nucleus	Ядро
Chromatin structure	Структура хроматина
RNA processing	Обработка РНК
Cytoplasm	Цитоплазма
mRNA transport	транспорт мРНК
Translation	Перевод
Protein stability	Стабильность белка
Protein modification	Модификация белка
Protein degradation	Деградация белков



Regulation of cell division, proliferation and fusion

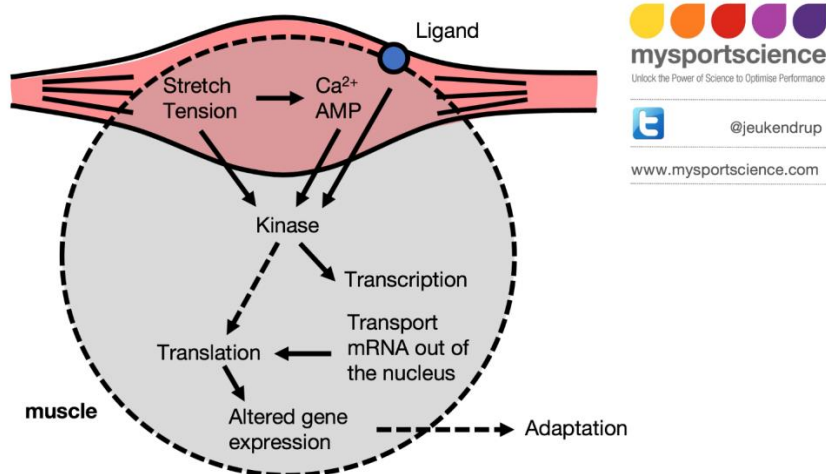
Регулирование деления, пролиферации и слияния клеток

Считается, что тренировка вызывает сигнал для транскрипции ДНК в ядре в РНК, которая затем транспортируется из ядра и переводится в белок. Сигнал, вызванный физической нагрузкой, определяет, какие белки синтезируются. Количество образующегося белка определяется не только сигналом, транскрипцией и трансляцией, но также процессингом РНК и стабильностью белков.

«Физические упражнения приводят к растяжению или напряжению мышц, изменениям концентрации внутриклеточных ионов кальция ( $\text{Ca}^{2+}$ ), изменениям энергетического заряда клетки и изменениям окислительно-восстановительного потенциала». (Jeukendrup & Gleeson, 2018) (рисунок 3).

Некоторые гормоны и другие лиганды, которые могут связываться с рецепторами на поверхности клетки, могут изменять эти сигналы. Эти первичные мессенджеры могут затем запустить серию вторичных молекулярных событий, которые увеличивают или уменьшают транскрипцию или трансляцию, как показано на рисунках 3 и 4. Процесс синтеза белка начался. В следующем разделе подробно рассматриваются основные сигналы.

**Рисунок 4: Упрощенная модель передачи сигнала применительно к упражнениям.**



Источник: Jeukendrup & Gleeson, 2018.

Сокращение мышц может привести к нарушению гомеостаза. Механический стресс (растяжение, напряжение),  $\text{Ca}^{2+}$  и накопление AMP или метаболитов являются первичными сигналами, влияющими на состояние фосфорилирования различных киназ. Эти киназы могут влиять на процесс транскрипции, транспорт мРНК из клетки и трансляцию. Гормоны и другие лиганды могут влиять на эти сигналы. Изменения в экспрессии генов могут привести к различным адаптациям.



Пути передачи сигнала контролируют следующие процессы:

1. Транскрипция генов (определенных последовательностей ДНК) в мРНК
  2. Перевод мРНК в белок.
  3. Модификация белка изменяет каталитическую активность
  4. Регулирование деградации белка.
  5. Регуляция деления, пролиферации и слияния клеток.
- (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

#### 2.1.4 Более подробно о сигналах

«В основе любой тренировочной адаптации лежит нарушение гомеостаза. Метаболические или механические изменения в мышцах запускают сигнальный каскад, в результате которого соответствующие белки расщепляются и синтезируются». (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

##### Растяжение и напряжение мышц

Механические эффекты сокращения мышц вызывают активацию ряда сигнальных путей (рис. 4). «В частности, растяжение мышц или измененное напряжение могут вызывать активацию кальциневрина, митоген-активируемой протеинкиназы (MAPK) и сигнальных каскадов инсулиноподобного фактора роста (IGF)». (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

##### Ca<sup>2+</sup>

Нервная активация скелетных мышц генерирует потенциал действия, который приводит к высвобождению Ca<sup>2+</sup> из Т-каналцев саркоплазматического ретикулума. Когда упражнение прекращается, Ca<sup>2+</sup> возвращается из цитоплазмы в саркоплазматический ретикулум. Колебания концентрации Ca<sup>2+</sup> или высвобождения и обратного захвата Ca<sup>2+</sup> в саркоплазматическом ретикулуме различны для разных типов активности, что, по крайней мере, частично может объяснить различия в адаптивной реакции на упражнения. Например, упражнения на выносливость приводят к более продолжительным и умеренно повышенным концентрациям, тогда как упражнения высокой интенсивности вызывают более короткие периоды очень высоких концентраций Ca<sup>2+</sup>. Повышение концентрации Ca<sup>2+</sup> в цитоплазме мышц активирует кальмодулинкиназу (CaMK) и кальциневрин (CaN) (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

##### Изменения клеточного энергетического статуса



Во время сокращения мышц АТФ расщепляется, чтобы обеспечить энергию. В этом процессе образуются ADP и Pi. Затем АДФ повторно синтезируется в АТФ путем гликолиза или окислительного фосфорилирования. Некоторые ADP подразделяются на AMP. Соотношение метаболитов АДФ, АМФ и Pi по отношению к АТФ часто называют энергетическим зарядом. Если присутствует много АТФ и мало метаболитов, энергетический заряд высокий. Если концентрация метаболитов повышается, энергетический заряд низкий. Эти метаболиты являются важными регуляторами метаболизма, но они также служат сигнальными молекулами. AMP, в частности, может активировать 5'-аденозин-активированную протеинкиназу (AMPK), мощный вторичный мессенджер. AMPK, по-видимому, играет роль в регуляции множества процессов, включая поглощение глюкозы, окисление жирных кислот, гипертрофию и экспрессию генов. Окислительно-восстановительный потенциал - еще один индикатор энергетического статуса клетки. Если отношение окисленной формы кофермента никотинамидадениндинуклеотида (НАД<sup>+</sup>) к его восстановленной форме (НАДН) высокое, это указывает на плохой энергетический статус. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

### **Свободные радикалы**

Поддержание окислительно-восстановительного потенциала также приводит к образованию летучих свободнорадикальных молекул кислорода (активных форм кислорода или ROS). Также считается, что эти АФК играют роль в передаче сигналов, вызванных упражнениями, которые в конечном итоге будут отвечать за адаптацию к тренировкам. Эта передача сигналов может работать за счет воздействия ROS на факторы транскрипции, такие как ядерный фактор каппа В (NFkB) и белок-активатор 1 (AP1). Хотя свободные радикалы часто обсуждаются в связи со старением и заболеваниями, может оказаться, что они также важны для адаптации к тренировкам. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

### **Гормоны**

Гормоны также могут влиять на активацию киназ. Гормон или другой лиганд связывается с рецептором, который затем изменяет состояние фосфорилирования киназы (рис. 4). Например, когда гормон щитовидной железы (трийодтиронин или Т3) связывается со своим рецептором, этот процесс вызывает фосфорилирование AMPK в скелетных мышцах.

Первичные мессенджеры активируют серию вторичных мессенджеров. Эти вторичные мессенджеры часто представляют собой киназы и фосфатазы, которые активируются для передачи сигнала, вызванного физической нагрузкой. Вторичные мессенджеры часто включают сложную серию реакций (каскадов), которые строго регулируются. Далее мы обсудим некоторые из наиболее изученных мессенджеров.



## Раздел 2.2. От быстрого восстановления к адаптации

### 2.2.1 Вторичные сигналы

В предыдущем разделе мы кратко обсудили первичные сигналы, которые отвечают за запуск ряда реакций, которые составляют основу каждой тренировочной адаптации. Первоначальные сигналы почти сразу вызывают вторичный отклик. Этот ответ обычно включает фосфорилирование определенных киназ (или дефосфорилирование фосфатаз). Эти киназы затем активируют или деактивируют другую киназу или оказывают прямое воздействие на определенный белок, который изменяет функцию. Здесь будут обсуждаться только самые актуальные и исследованные сигналы.

#### АМПК

АМПК играет решающую роль в энергетическом обмене и действует как главный метаболический переключатель, который регулирует несколько внутриклеточных систем, включая клеточное поглощение глюкозы, бета-окисление жирных кислот и биогенез переносчика глюкозы 4 (GLUT4) и митохондрий (рис. ). (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

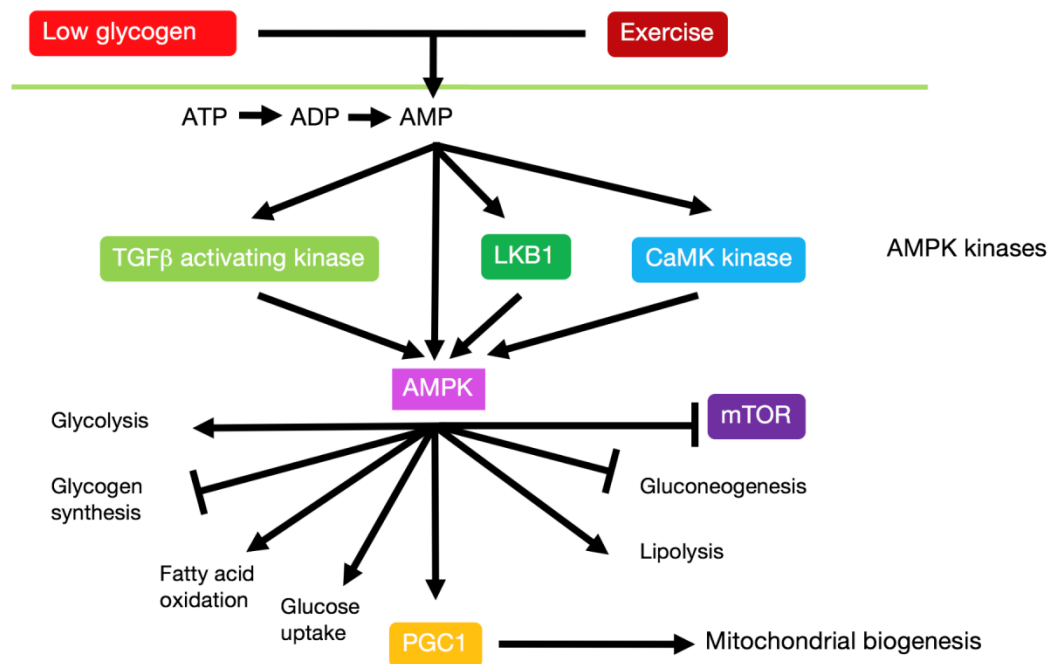
«Способность АМПК воспринимать энергию можно объяснить его способностью обнаруживать и реагировать на колебания соотношения АМФ: АТФ, которые происходят во время отдыха и упражнений». (Сюй и Валентин, 2014).

Сокращение мышц связано с увеличением потребности в клеточном АТФ, что впоследствии увеличивает соотношение АМФ: АТФ. АМПК активируется увеличением отношения АМФ: АТФ. Острая активация АМПК приводит к реакции, направленной на сохранение энергии (ограничение использования АТФ) и выработку большего количества АТФ. Например, активация АМПК приводит к увеличению поглощения глюкозы и увеличению окисления жиров, так что может образовываться АТФ. Когда АМФ высокий, а АТФ низкий, АМФ активирует АМПК, вытесняя АТФ из  $\alpha$ -субъединицы АМПК и делая его более чувствительным к фосфорилированию киназами АМПК. В скелетных мышцах основной киназой АМПК, по-видимому, является LKB1, хотя киназы CaMK и киназа, активирующая трансформирующий фактор роста (TGF)  $-\beta$ , также могут активировать АМПК (рис. 5). (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

#### Рисунок 5: АМПК-путь



## AMPK- pathway



Источник: (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Low glycogen	Низкий гликоген
Exercise	Упражнение
Kinases	Киназы
Glycolysis	Гликолиз
Glocogen synthesis	Синтез гликогена
Fatty acid oxidation	Окисление жирных кислот
Glucose uptake	Поглощение глюкозы
Mitochondrial biogénesis	Митохондриальный биогенез
Lipolysis	Липолиз
Gluconeogenesis	Глюконеогенез

Изменение соотношения АМФ: АТФ активирует AMPK за счет активации киназ AMPK (LKB1, киназы CaMK и киназы, активирующей TGF- $\beta$ ). Затем AMPK действует как главный переключатель метаболизма, включая процессы, которые генерируют АТФ, и выключая процессы, которые используют АТФ. Это также вызывает адаптацию, так что в следующий раз, когда будет применен такой же стресс, клетка будет лучше адаптирована.

### Ca<sup>2+</sup> + кальмодулин-зависимые киназы (CaMK)

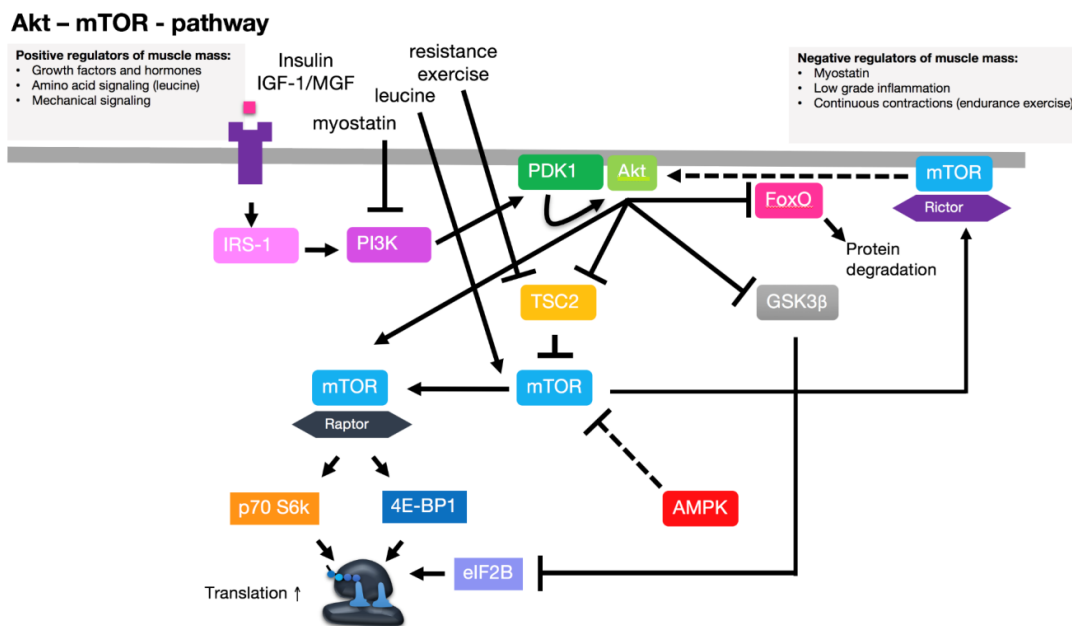
Это название семейства различных киназ, способных обнаруживать изменения концентрации кальция и реагировать на них. Было показано, что некоторые изоформы CaMK (CaMKII) также могут реагировать на



растяжение мышц. После активации CaMK активируется ряд других сигнальных молекул, включая ядерный фактор активированных Т-клеток (NFAT) и гистондеацетилазу (HDAC). Кальциневрин - еще одна молекула, которая активируется Ca<sup>2+</sup>. Кальциневрин, как известно, действует как корегулятор мышечной гипертрофии в сочетании с инсулиноподобным фактором роста (IGF), но он также играет роль в трансформации типа волокон (быстрое сокращение в медленное) и экспрессии генов окислительных ферментов. .

Инсулин и инсулиноподобный фактор роста играют важную роль в мышечной гипертрофии. Сократительная активность стимулирует высвобождение IGF-1, который связывается со своим рецептором и запускает каскад молекулярных событий (рис. 6). (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

**Рисунок 6: Инсулин и инсулиноподобный фактор роста играют важную роль в мышечной гипертрофии через сигнальный каскад Akt-mTOR.**



Источник: Jeukendrup & Gleeson, 2018.

После связывания IGF со своим рецептором активируется субстрат 1 рецептора инсулина (IRS1), который, в свою очередь, активирует PI3K. Последний активирует PDK1, который, в свою очередь, фосфорилирует Akt. Akt имеет множество мишеней, включая те, которые участвуют в синтезе белка (mTOR и комплекс 2 туберозного скелороза, TSC2), синтезе гликогена (киназа гликогенсинтазы 3, GSK3), деградации белка (вилка Fox



O1, FoxO1) и транспорте глюкозы (субстрат Akt 160 кДа, AS160). Для целей этого курса не так важно знать или понимать все задействованные шаги, но осознавать, что существует сложная сеть сигналов, которая определяет, будет ли инициирован синтез белка.

Имеются убедительные доказательства того, что путь Akt-mTOR участвует в гипертрофии за счет активации инициации трансляции, а также увеличения содержания рибосомного белка. Реакция Akt на физическую нагрузку на данный момент неясна, и исследования показали, что она либо увеличивается, либо не изменяется в ответ на упражнения. Вероятно, это связано с центральной ролью Akt в регуляции гипертрофии мышц, а также в транспорте глюкозы. Поэтому реакция Akt может быть очень специфичной для типа упражнений и, вероятно, зависит от многих других факторов. mTOR реагирует на ряд различных стимулов и может влиять на трансляцию мРНК, синтез рибосом, а также метаболизм. Обычно считается, что mTOR играет центральную роль в адаптации к упражнениям с отягощениями.

#### PGCs

Если mTOR играет центральную роль в адаптации к упражнениям с отягощениями, PGC (рецептор  $\gamma$ , активируемый пролифератором пероксисом) играют решающую роль в адаптации к упражнениям на выносливость.

В частности, одно семейство регуляторов транскрипции, семейство коактиваторов рецептора  $\gamma$ , активируемого пролифератором пероксисом (PGC), PGC-1 $\alpha$ , PGC-1 $\beta$  и коактиватор, связанный с PGC-1 (PRC), играет важную роль в управлении митохондриальным биогенезом. PGC являются коактиваторами рецептора  $\gamma$ , активируемого пролифератором пероксисом (PPAR- $\gamma$ ). Коактиватор транскрипции определяется как белок или белковый комплекс, который увеличивает вероятность транскрипции гена за счет взаимодействия с факторами транскрипции, но сам по себе не связывается с ДНК специфическим для последовательности образом. Активность и экспрессия PGC быстро увеличиваются после одного упражнения на выносливость. мРНК PGC увеличивается в 1,5–10 раз после одного упражнения (Baar et al., 2002; Pilegaard, Saltin, & Neufer, 2003). PGC увеличивают окислительную способность и выносливость. Таким образом, цель спортсменов и тренеров (выносливость) должна заключаться в максимальной активации сигнальных путей PGC в скелетных мышцах. Сказав это, как мы увидим позже, хотя активация этих путей важна для увеличения синтеза белка, это не гарантия того, что будет синтезировано больше белков.

Следовательно, было высказано предположение, что AMPK может опосредовать увеличение PGC в ответ на тренировку. Действительно, у людей упражнения на выносливость средней и высокой интенсивности увеличивают количество AMPK в мышечных клетках (McGee et al., 2003).



Эти данные помещают АМПК непосредственно перед PGCs, потенциально регулируя уровень PGCs и, следовательно, метаболическое состояние мышцы. В результате тренировки, которые увеличивают активность АМПК, должны быть полезны для выносливости. Также было высказано предположение, что активность центральной нервной системы через  $\beta$ -адренорецепторы может играть значительную роль в активации PGC и последующем увеличении митохондрий. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

### 2.2.2 Могут ли сигналы использоваться для руководства обучением или питанием?

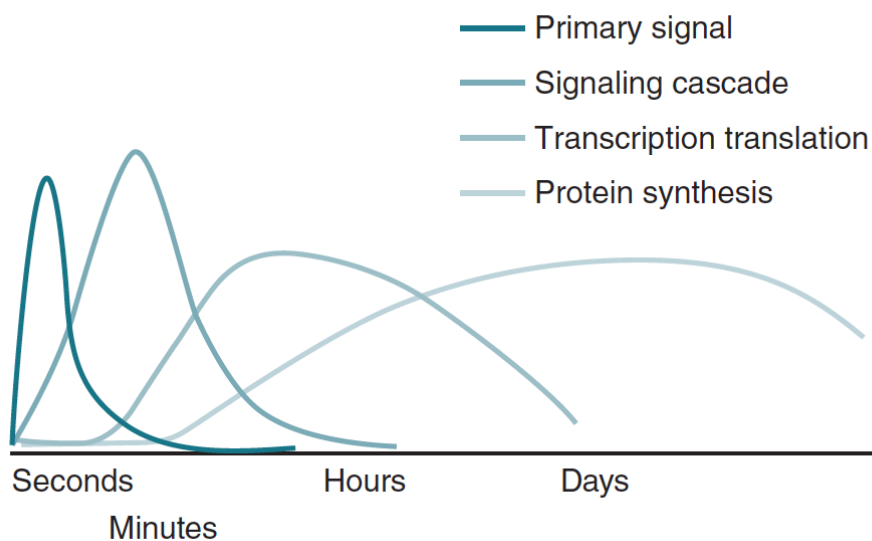
С доступными технологиями и когда эти методы измерения сигналов становятся доступными, возникает практический вопрос, конечно же, можем ли мы измерить некоторые из этих ответов и использовать их, чтобы дать более эффективные советы по тренировкам или по питанию? Короткий ответ - «нет», он не может быть основан исключительно на этих маркерах, и важно понимать ограничения. Недавно профессор Кевин Типтон из Университета Стирлинга обобщил эти ограничения для нас на [mysportscience.com](http://mysportscience.com) (Tipton, K. D. 2016):

Он объясняет, что эти методы инвазивны и не очень практичны (вам нужно взять биопсию мышц, чтобы измерить эти маркеры). Это первое препятствие, но также часто наблюдается несоответствие между ответами анаболических сигнальных путей и синтезом мышечного белка. Отчасти это связано с тем, как проводятся эти эксперименты. Биопсии мышц берутся в определенный момент времени (а часто только в один) и поэтому представляют собой всего лишь снимок.

Делать выводы сложно, если у вас есть только снимок. Обычно первая реакция на упражнение происходит в течение секунд или минут. Например, изменения внутриклеточного кальция происходят мгновенно. Затем следует каскад реакций. Активация различных киназ может занять немного больше времени, а некоторые киназы могут достичь максимальной активности только через несколько часов после тренировки. Экспрессия генов достигает пика между 4 и 12 часами после тренировки, возможно, в зависимости от гена и типа выполняемых упражнений. В одном исследовании миогенные и метаболические гены достигли пика через 4-8 часов после упражнений с отягощениями. После упражнений на выносливость миогенные гены достигают максимума через 8–12 часов. Изменения в синтезе протеина можно наблюдать в течение нескольких часов после тренировки, но могут достигать максимума через много часов. Фактически, исследования продемонстрировали увеличение синтеза белка через 48 часов после тренировки. Обзор изменений представлен на рисунке 7. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).



Рисунок 7: Примерный обзор динамики изменений в различных событиях, вызывающих адаптацию к тренировке с физическими упражнениями.



Источник: Jeukendrup & Gleeson, 2018.

Seconds	Секунды
Minutes	Минуты
Hours	Часы
Days	Дни
Primary signal	Первичный сигнал
Signaling cascade	Сигнальный каскад
Transcription translation	Перевод транскрипции
Protein synthesis	Синтез белка

Таким образом, если мы видим, что конкретное вмешательство, скажем, прием сывороточного протеина, приводит к большей молекулярной реакции через 2 часа после приема, нет никакого способа узнать, приведет ли прием протеина в другое время к лучшему ответу.

Другая проблема связана с потенциальным пороговым эффектом. Например, активность пути mTORC1 оценивается путем измерения фосфорилирования белков этого пути. Таким образом, если конкретное вмешательство приводит к большему фосфорилированию, чем другое вмешательство, мы предполагаем, что первое приводит к большему синтезу мышечного белка и, таким образом, превосходит второе. Однако есть свидетельства того, что фосфорилирование должно достичь определенного порогового уровня, прежде чем реакция сработает. Если этот порог не будет достигнут, реакция синтеза мышечного белка на два вмешательства не будет отличаться.

Тогда возникает проблема стабильности белка. Даже если мы измеряем сигнальные события, и эти события приводят к увеличению скорости синтеза белка, если эти белки нестабильны, они не будут накапливаться.

Последний вопрос, на который следует обратить внимание, - это тот факт, что методы количественной оценки анаболических сигнальных путей являются полуквантитативными и во многих случаях недостаточно точными для использования на индивидуальном уровне. Таким образом, хотя они дают нам отличное понимание механизмов на групповом уровне, практическое применение на индивидуальном уровне было бы невозможно.

В заключение, питание или упражнения не могут быть основаны исключительно на информации об анаболических сигнальных путях. Эти методы могут быть использованы в исследованиях и помогут нам понять, как происходят тренировочные адаптации, но в спорте они не практичны и недостаточно предсказуемы. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Опять же, мы видим, насколько важно понимать ограничения определенных методов. Хотя заманчиво взглянуть на результаты исследований сигналов, мы не можем просто экстраполировать эти данные на реальные жизненные ситуации. Мы должны использовать эту информацию, чтобы принимать обоснованные решения, но эти решения являются хорошо информированными только в том случае, если мы также принимаем во внимание ограничения при интерпретации данных.

### 2.2.3 Параллельное обучение

Часто тренировки на выносливость и сопротивление включаются в еженедельные программы тренировок, и это часто называют параллельными тренировками. «Параллельная тренировка определяется как одновременное включение упражнений на сопротивление и выносливость в периодизированный тренировочный режим» (Файф Бишоп Степто, 2014 г., <https://bit.ly/2RW5MIB>)

Классическая работа Роберта К. Хиксона в 1980 году показала, что добавление протокола тренировки с отягощениями к преимущественно аэробной программе может привести к нарушению силовых адаптаций ног по сравнению с режимом тренировок с отягощениями (Hickson, 1980; Hickson, Rosenkoetter, & Браун, 1980).

Тренеры также твердо убеждены в том, что одновременные тренировки на силу и выносливость могут быть контрпродуктивными, и эти формы тренировок следует разделять. Однако существует также мнение, что силовые тренировки и тренировки на выносливость могут дополнять друг друга, и существует метаанализ, подтверждающий эти утверждения (Berryman et al., 2018). Было обнаружено, что у бегунов на средние дистанции силовые тренировки поддерживают беговые качества (выносливость). Поскольку адаптация к этим двум типам тренировок происходит разными путями, было высказано предположение, что эти два пути мешают друг другу. «Различные молекулярные сигнальные реакции, вызываемые в скелетных мышцах упражнениями на выносливость» (Fyfe Bishop Stepto, 2014, <https://bit.ly/2RW5MIB>), могут ингибировать



пути, регулирующие mTOR, и, следовательно, эффекты упражнений с отягощениями. Если это правда, упражнения на выносливость ограничат мышечную гипертрофию и увеличение силы. Однако «исследования на людях до настоящего времени не наблюдали такого молекулярного «вмешательства» после одновременных одновременных упражнений, которое могло бы объяснить нарушенную гипертрофию мышц после одновременных тренировок». (Файф Бишоп Степто, 2014 г., <https://bit.ly/2RW5MIB>)

В элегантном исследовании Wilkinson et al. (Wilkinson et al., 2008) исследовали изменения в передаче сигналов и синтезе белка до и после 10-недельной программы тренировок, состоящей из упражнений на выносливость или сопротивление. Они провели различие между синтезом митохондриального и миофибриллярного белка и обнаружили, что нетренированные субъекты увеличивают синтез митохондриального и миофибриллярного белка после тренировки с отягощениями (при кормлении). Упражнения на выносливость привели только к увеличению синтеза митохондриального белка. Однако после 10 недель обучения реакция была более конкретной. Упражнения с отягощениями привели только к увеличению синтеза миофибриллярного белка, а тренировки на выносливость - только к биосинтезу митохондрий. Различия в инициации трансляции мало что объясняют из этих наблюдаемых различий в синтезе белка, поэтому механизм явно разных адаптаций к упражнениям на сопротивление и выносливость остается неизвестным. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Хотя было высказано предположение, что активация AMPK во время упражнений на выносливость может снизить активность mTOR и предотвратить гипертрофию мышц, доказательства этой теории у людей отсутствуют. В ближайшие годы будет обнаружено многое об этих сигнальных путях. Будут идентифицированы новые белки и новые сайты фосфорилирования на существующих белках. Все могут играть роль в регуляции адаптивного ответа.

Эффекты одновременного обучения недавно были рассмотрены Коффи и Хоули (Berryman et al., 2018; Coffey & Hawley, 2017), и эти авторы также пришли к выводу, что мы только начинаем понимать сложные взаимодействия между различными типами тренировок на тренировочные приспособления. Теоретические взгляды на разделение тренировочных стимулов могут не относиться к реальности спорта, особенно спорта высших достижений.

## **2.2.4 Влияние питания на тренировочную адаптацию**

До сих пор мы обсуждали адаптации и некоторые сложные механизмы, лежащие в основе. Имея некоторое понимание различных путей, типов сигналов и взаимодействия этих сигналов, теперь можно исследовать, как питание может влиять на эти сигналы (положительным или отрицательным образом).



Питательные вещества могут влиять на передачу сигналов и, таким образом, иметь возможность регулировать или изменять тренировочную адаптацию. Например, аминокислота лейцин не только служит строительным блоком для синтеза белка, но также может функционировать как сигнальная молекула для mTOR. Эта функция лейцина может привести к увеличению скорости синтеза мышечного белка. Подобные функции были предложены для активных форм кислорода, цитокинов и различных воспалительных маркеров. Питание может играть важную роль в модулировании уровней этих молекул и, таким образом, играет важную роль в формировании тренировочной адаптации. (Jeukendrup & Gleeson, 2018, <https://bit.ly/2Q1cbP1>).

Здесь мы рассмотрим несколько примеров того, как питание может влиять на адаптацию к тренировкам, но практические последствия будут более подробно обсуждены в разделе, посвященном периодическому питанию (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

## Протеин

Через несколько часов после тренировки синтез белка может превышать расщепление белка, но только после еды. Если кормление откладывается на несколько часов, чистый белковый баланс остается отрицательным и гипертрофия мышц не происходит (Rennie & Tipton, 2000). Фактически, сочетание упражнений с отягощениями и потребления белка, чаще всего в виде аминокислот или белка, потребляемого после упражнений с отягощениями, приводит к синергетической стимуляции синтеза мышечного белка (K. D. Tipton & Phillips, 2013). Стимуляция синтеза мышечного белка считается ключевым процессом в небольшом увеличении размера мышц, вызванном физической нагрузкой, который в конечном итоге накапливается при регулярном повторении упражнений и приводит к гипертрофии. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

Также считается, что лейцин играет ключевую роль в активации пути mTOR, концепция, которая привела к теории триггера лейцина. Эта теория утверждает, что лейцин должен быть повышен, прежде чем он сможет активировать (запустить) путь mTOR и стимулировать синтез белка. Эта теория имеет значение для рекомендаций по питанию. Если целью является оптимизация синтеза белка, нам необходимо обеспечить все строительные блоки (аминокислоты), но также убедиться, что в организме достаточно лейцина. Вот почему некоторые белки могут лучше стимулировать синтез белка, чем другие. Это обсуждается более подробно в следующем разделе.

## Гликоген

Исследования неоднократно показывали, что одна тренировка на выносливость увеличивает транскрипцию или содержание мРНК для различных метаболических и связанных со стрессом генов. Обычно транскрипционная активность достигает пика в течение первых нескольких часов после восстановления и возвращается к исходному уровню в течение 24 часов. Эти результаты привели к общей гипотезе о том, что тренировочная адаптация скелетных мышц может быть вызвана кумулятивными



эффектами временного увеличения транскрипции генов во время восстановления после повторных тренировок. Также было замечено, что некоторые из сигналов могут преувеличивать сигналы и транскрипцию генов. В ряде исследований сообщалось, что изменение доступности субстрата во время упражнений (например, путем увеличения потребления жиров с пищей или начала упражнений с низким содержанием гликогена в мышцах) может влиять на транскрипцию метаболических генов, предполагая, что изменение реакции на тренировку может быть возможно с помощью определенных диетических вмешательств. Было показано, что начало упражнений на выносливость с низким уровнем гликогена в мышцах увеличивает активность нескольких метаболических генов и сигнальных белков. В исследовании Pilegaard et al. (Pilegaard et al., 2002), шесть нетренированных мужчин-добровольцев выполнили 2,5 часа езды на велосипеде при 45%  $VO_{2max}$ . За день до эксперимента испытуемые выполняли 90 минут езды на велосипеде на одной ноге, чтобы уменьшить содержание гликогена в мышцах этой ноги. В день эксперимента были взяты биопсии мышц обеих ног в состоянии покоя перед нагрузкой, сразу после тренировки и через 2 и 5 часов после тренировки. По сравнению с контрольной ногой, в ноге, которая тренировалась в предыдущий день, содержание гликогена в мышцах перед тренировкой было на 45% ниже. После 2,5 часов езды на велосипеде при 45%  $VO_{2max}$  было обнаружено, что транскрипционная активность киназы 4 пируватдегидрогеназы (PDK4), разобщающего белка 3 (UCP3) и гексокиназы II (HKII) была значительно выше в ноге, которая тренировалась с низким уровнем гликогена в мышцах. . Поскольку и контрольная нога, и нога с низким гликогеном подвергались воздействию одинаковых системных концентраций метаболитов, гормонов, катехоламинов и цитокинов, разумно предположить, что повышенная транскрипционная активность каким-то образом напрямую связана с низким содержанием гликогена в мышцах.

Роль мышечного гликогена можно объяснить тем фактом, что некоторые сигнальные белки (например, АМРК) обладают гликоген-связывающими доменами и что при низком уровне гликогена эти белки более активны по отношению к своим конкретным мишеням. В подтверждение этого сообщалось, что активность АМРК повышалась, когда стандартная тренировка (1 час езды на велосипеде с 70%  $VO_{2max}$ ) проводилась с низким гликогеном в мышцах (Wojtaszewski et al., 2003). Повышенная активность АМРК с низким уровнем гликогена в мышцах может быть полезна для людей, занимающихся физическими упражнениями, потому что АМРК запускает адаптивный ответ. Было также показано, что начало упражнений на выносливость с низким уровнем гликогена в мышцах увеличивает активность митоген-активируемой протеинкиназы p38 (p38 MAPK), и, как и АМРК, p38 MAPK считается регулятором митохондриального биогенеза и адаптаций к тренировкам на выносливость. (Jeukendrup & Gleeson, 2018).

## Антиоксиданты



Не все питательные вещества положительно влияют на транскрипцию генов, синтез белка. Мы часто думаем об антиоксидантах как о «вещах», улавливающих свободные радикалы.

Свободные радикалы - это молекулы, на внешней орбитали которых находится неспаренный электрон. Они очень реактивны. Есть также реактивные виды. Это молекулы, которые способствуют окислению (например, окислители), и они могут быть радикалами или нерадикалами. Антиоксиданты - это молекулы, предотвращающие окисление. Радикалы представляют собой высокореактивные химические соединения, способные повредить компоненты мышечных волокон, такие как белки и липиды, и изначально активные формы кислорода (АФК) считались вредными и вероятной причиной повреждения клеток, связанного с упражнениями. Этот взгляд до сих пор часто изображается в популярной прессе. За последнее десятилетие появились данные, показывающие, что АФК действуют как сигналы, важные (среди других функций) для адаптации к тренировкам. Таким образом, ROS может рассматриваться как положительный, а не отрицательный! (Jeukendrup, 2018).

«Конечно, чрезмерное окисление необходимо предотвратить, и в организме есть несколько механизмов для этого. В организме есть множество ферментов, обладающих антиоксидантной способностью, которые образуют наиболее важную защитную систему». Антиоксиданты в рационе также могут иметь эффект, но этот эффект меньше (Jeukendrup, 2018, <https://bit.ly/2K9n7VE>).

«Несколько исследований продемонстрировали, что антиоксиданты в высоких дозах фактически устраняют сигнал для адаптации к тренировкам, и адаптация к тренировкам нарушается». (Gomez-Cabrera, Ristow, & Vina, 2012; Merry & Ristow, 2016; Peternelj & Coombes, 2011).



Хотя теоретическая основа может быть обоснованной, нет никаких научных доказательств, чтобы рекомендовать повышенное количество антиоксидантов физически активным людям, превышающее количество, обеспечиваемое здоровым сбалансированным питанием.

1. Нет никаких доказательств того, что физическая тренировка требует добавок антиоксидантов сверх обычных антиоксидантов из хорошо сбалансированной диеты.
2. Пищевые добавки с антиоксидантами могут иметь значение, когда потребление пищи ограничено или когда диетический дефицит антиоксидантов установлен клинически (редко!)
3. Нет никаких доказательств того, что антиоксиданты положительно влияют на выздоровление.
4. Доказательств того, что антиоксиданты улучшают производительность, практически нет.
5. Появляются доказательства того, что прием антиоксидантов в высоких дозах может снизить адаптацию к тренировкам. (Jeukendrup, 2018)

(Jeukendrup, 2018, <https://bit.ly/2K9n7VE>). В одном из этих исследований 8 недель приема высоких доз витамина С снизили эффективность тренировок. В рандомизированном перекрестном дизайне субъекты получали добавку витамина С или не получали добавку. Все субъекты улучшились за 8 недель тренировок, но эффекты были намного сильнее в группе без добавок. Таким образом, идея о том, что всегда следует рекомендовать прием антиоксидантов во время упражнений, неверна. Как обсуждалось выше, свободные радикалы - это потенциальные сигналы, которые приводят к транскрипции генов и усилению синтеза белка. Проглатывание большого количества антиоксидантов может нарушить адаптацию к тренировкам.

### **Другие питательные вещества**

Есть много других питательных веществ, которые, как предполагается, увеличивают или уменьшают адаптацию к тренировкам за счет воздействия на передачу сигналов и транскрипцию генов. В обзорных статьях мы находим информацию о кофеине, полифенолах, EGCG, кверцетине, ресвератроле, конъюгированной линолевой кислоте (CLA) и других веществах (Craig et al., 2015; Hawley, 2013; Hawley, Burke, Phillips, & Spriet, 2011; Хоули, Типтон и Миллард-Стаффорд, 2006; Спрайет и Гибала, 2004). По многим из этих доказательств мало, и поэтому трудно дать четкие рекомендации. Однако во всех случаях рекомендуется не использовать очень высокие дозы, поскольку многие из этих веществ также обладают антиоксидантным действием. Для более полного обзора читатель отсылается к (Craig et al., 2015; Hawley, 2013; Hawley et al., 2011; Hawley et al., 2006; Spriet & Gibala, 2004).



## Ссылки

Баар К., Венде А. Р., Джонс Т. Э., Марисон М., Нольте Л. А., Чен М., . . . Холлоши, Дж. О. (2002). Адаптация скелетных мышц к нагрузке: быстрое увеличение коактиватора транскрипции PGC-1. *FASEB J*, 16 (14), 1879–1886. DOI: 10.1096 / fj.02-0367com

Баар К. и Хитон Л. (2015). Восстановление питания в сезон для американского футбола. *Обмен спортивной науки*, 28 (144), 1-6. Получено с: <https://bit.ly/2QuMLq1>

Берриман, Н., Муджика, И., Арвиза, Д., Рубе, М., Бине, К., и Боске, Л. (2018). Силовые тренировки для выполнения средних и длинных дистанций: метаанализ. *Int J Sports Physiol Perform*, 13 (1), 57-63. DOI: 10.1123 / ijspp.2017-0032

Коффи, В. Г. и Хоули, Дж. А. (2007). Молекулярные основы тренировочной адаптации. *Sports Med*, 37 (9), 737-763.

Коффи, В. Г. и Хоули, Дж. А. (2017). Параллельные тренировки: отвлекают ли противоположности? *J. Physiol*, 595 (9), 2883-2896. DOI: 10.1113 / JP272270

Крейг, Д. М., Эшкрофт, С. П., Белью, М. Ю., Стокс, Б., Каррелл, К., Баар, К., и Филп, А. (2015). Использование небольших питательных веществ в качестве усилителей митохондриального биогенеза, вызванного физической нагрузкой. *Front Physiol*, 6, 296. DOI: 10.3389 / fphys.2015.00296

Файф Дж. Дж., Бишоп Д. Д., Степто Н. К. (2014) Взаимодействие между одновременным сопротивлением и упражнениями на выносливость: молекулярные основы и роль индивидуальных тренировочных переменных. *Спортивная медицина*. Июнь; 44 (6): 743-62. DOI: 10.1007 / s40279-014-0162-1.

Файф JJ1, Bishop DJ, Stepto NK.

Гомес-Кабрера, М. К., Ристоу, М., и Вина, Дж. (2012). Антиоксидантные добавки в упражнениях: хуже, чем бесполезно? *Am J Physiol Endocrinol Metab*, 302 (4), E476-477. DOI: 10.1152 / ajpendo.00567.2011

Хоули, Дж. А. (2013). Стратегии питания для модуляции адаптивного ответа на тренировки на выносливость. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*, 75, 1-14. DOI: 10.1159 / 000345813

Хоули, Дж. А., Берк, Л. М., Филлипс, С. М., и Спрайт, Л. Л. (2011). Пищевая модуляция адаптации скелетных мышц, вызванная тренировками. *J. Appl Physiol*, 110 (3), 834-845. DOI: 10.1152 / japplphysiol.00949.2010

Хоули, Дж. А., Ландби, К., Коттер, Дж. Д., и Берк, Л. М. (2018). Максимизация клеточной адаптации скелетных мышц к упражнениям на выносливость. *Cell Metab*, 27 (5), 962-976. DOI: 10.1016 / j.cmet.2018.04.014



Хоули, Дж. А., Типтон, К. Д., и Миллард-Стаффорд, М. Л. (2006). Содействие адаптации тренировок с помощью диетических вмешательств. *J Sports Sci*, 24 (7), 709-721. DOI: 10.1080 / 02640410500482727

Хиксон, Р. К. (1980). Вмешательство в развитие силы путем одновременной тренировки силы и выносливости. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 45 (2-3), 255-263.

Хиксон, Р. К., Розенкеттер, М. А., и Браун, М. М. (1980). Влияние силовых тренировок на аэробную мощность и краткосрочную выносливость. *Med Sci Sports Exerc*, 12 (5), 336-339.

Холлоши, Дж. О. и Бут, В. (1976). Биохимическая адаптация к упражнениям на выносливость в мышцах. *Энн Рев Физиол*, 38, 273-291.

Холлоши, Дж. О. и Койл, Э. Ф. (1984). Адаптация скелетных мышц к упражнениям на выносливость и их метаболические последствия. *J. Appl Physiol*, 56 (4), 831-838.

Хоппелер, Х. и Флак, М. (2003). Пластичность митохондрий скелетных мышц: строение и функции. *Медико-спортивные упражнения*, 35 (1), 95-104. DOI: 10.1249 / 01.MSS.0000043292.99104.12

Хоппелер, Х., Ховальд, Х., Конли, К. Э., Линдстедт, С. Л., Клаасен, Х., Вонк, П., и Вейбель, Э. Р. (1985). Тренировка на выносливость у людей: аэробные возможности и структура скелетных мышц. *J. Appl Physiol*, 59, 320-327.

Хьюз, Д. К., Эллефсен, С., и Баар, К. (2018). Адаптации к тренировкам на выносливость и силовые тренировки. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 8 (6). DOI: 10.1101 / cshperspect.a029769

Jeukendrup, A. (2015). Быстрое выздоровление против долгосрочной адаптации. Получено с: <http://www.mysportscience.com/single-post/2015/06/15/Rapid-recovery-versus-long-term-adaptation>

Jeukendrup, A. E. (2018). Упражнения - лучший антиоксидант. Получено с <http://www.mysportscience.com/single-post/2018/06/10/Exercise-is-the-best-antioxidant>.

Jeukendrup, A.E. & Gleeson, M. (2018). Спортивное питание: введение в производство энергии и производительность (3-е изд.). Иллинойс, США: кинетика человека.

Макги, С. Л., Хоулетт, К. Ф., Старки, Р. Л., Камерон-Смит, Д., Кемп, Б. Э., и Харгривз, М. (2003). Физические упражнения увеличивают ядерный AMPK alpha2 в скелетных мышцах человека. *Диабет*, 52 (4), 926-928.

Мерри, Т. Л., и Ристоу, М. (2016). Влияют ли антиоксидантные добавки на адаптацию скелетных мышц к тренировкам? *J. Physiol*, 594 (18), 5135-5147. DOI: 10.1113 / JP270654

Перри, К. Г. Р. и Хоули, Дж. А. (2018). Молекулярные основы индуцированного физической нагрузкой митохондриального биогенеза скелетных мышц: исторические достижения, современные знания и будущие задачи. *Cold Spring Harb Perspect Med*, 8 (9). DOI: 10.1101 / cshperspect.a029686



Петернелль Т. и Кумбс Дж. С. (2011). Добавки антиоксидантов во время тренировок: полезно или вредно? *Sports Med*, 41 (12), 1043-1069. DOI: 10.2165 / 11594400-000000000-00000

Филлипс, С. М., Типтон, К. Д., Аарсленд, А., Вольф, С. Е., и Вульф, Р. Р. (1997). Синтез и распад смешанного мышечного белка после упражнений с отягощениями у людей. *Am J Physiol*, 273 (1, часть 1), E99-107.

Пилегаард, Х., Келлер, К., Стинсберг, А., Хельге, Дж. У., Педерсен, Б. К., Салтин, Б., и Нойфер, П. Д. (2002). Влияние содержания гликогена в мышцах перед тренировкой на регуляцию транскрипции метаболических генов, вызванную физической нагрузкой. *J. Physiol*, 541 (Pt 1), 261-271.

Пилегаард Х., Салтин Б. и Нойфер П. Д. (2003). Физические упражнения вызывают временную активацию транскрипции гена PGC-1alpha в скелетных мышцах человека. *J. Physiol*, 546 (Pt 3), 851-858.

Ренни, М. Дж. И Типтон, К. Д. (2000). Обмен белков и аминокислот во время и после тренировки и влияние питания. *Ann Rev Nutr*, 20, 457-483.

Сприет, Л. Л. и Гибала, М. Дж. (2004). Стратегии питания, влияющие на адаптацию к тренировкам. *J Sports Sci*, 22 (1), 127-141. DOI: 10.1080 / 0264041031000140608

Тан, Дж. Э., Перко, Дж. Дж., Мур, Д. Р., Уилкинсон, С. Б., и Филлипс, С. М. (2008). Тренировки с отягощениями изменяют реакцию синтеза смешанного мышечного белка в сытом состоянии у молодых мужчин. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol*, 294 (1), R172-178. DOI: 10.1152 / ajpregu.00636.2007

Типтон, К. Д. (2016). Использование данных анаболических сигналов для информирования рекомендаций по питанию и тренировкам. Получено с <http://www.mysportscience.com/single-post/2016/12/07/Use-of-anabolic-signaling-data-to-inform-nutrition-and-training-recommendations>

Типтон, К. Д. и Филлипс, С. М. (2013). Диетический протеин для мышечной гипертрофии. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser*, 76, 73-84. DOI: 10.1159 / 000350259

Уилкинсон, С. Б., Филлипс, С. М., Атертон, П. Дж., Патель, Р., Ярашески, К. Э., Тарнопольский, М. А., и Ренни, М. Дж. (2008). Дифференциальное влияние упражнений на сопротивление и выносливость в сытом состоянии на фосфорилирование сигнальных молекул и синтез белка в мышцах человека. *J. Physiol*, 586 (15), 3701-3717. DOI: 10.1113 / jphysiol.2008.153916

Войташевский, Дж. Ф., Нильсен, Дж. Н., Йоргенсен, С. Б., Фросиг, К., Бирк, Дж. Б. и Рихтер, Э. А. (2003). Трансгенные модели - научный инструмент для понимания метаболизма, вызванного физической нагрузкой: регуляторная роль AMPK (5'-AMP-активированная протеинкиназа) в транспорте глюкозы и активности гликогенсинтазы в скелетных мышцах. *Biochem Soc Trans*, 31 (Pt 6), 1290-1294. DOI: 10.1042/



Сюй ХJ, Валентайн RJ и. Рудерман Н.Б. (2014) AMP-активированная протеинкиназа (AMPK): отличает ли этот главный регулятор энергетического состояния клеток инсулиночувствительное от инсулинорезистентного ожирения? Текущие отчеты об ожирении. 1 июня; 3 (2): 248-55. DOI: 10.1007 / s13679-014-0095-x

