

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет
имени В. И. Вернадского»
Таврическая академия (структурное подразделение)
Факультет физической культуры и спорта
Кафедра медико-биологических основ физической культуры

Грабовская Е.Ю.

Физиология адаптационных процессов

(курс лекций).

Учебное пособие

для обучающихся очной и заочной форм обучения
направления подготовки 49.04.01 физическая культура

Симферополь 2020

УДК 612+575.826(075.8)

ББК 28.707:3я73

Г 751

Физиология адаптационных процессов (курс лекций). Учебное пособие для обучающихся очной и заочной форм обучения направления подготовки 49.04.01 физическая культура / Е. Ю. Грабовская; ФГАОУ ВО «Крымский федеральный университет имени В. И. Вернадского». – Симферополь: [б. и.], 2020. – 106 с.

Рекомендовано учебно-методическим советом ТА (СП)

Протокол № от

Рецензенты методического издания:

Сышко Д.В., профессор, доктор педагогических наук, заведующий кафедрой теории и методики физической культуры Таврической академии ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»

Нагаева Е.И., кандидат биологических наук, доцент кафедры медико-биологических основ физической культуры Таврической академии ФГАОУ ВО «КФУ им. В.И. Вернадского»

Учебное пособие разработано в соответствии с учебным планом и рабочей программой дисциплины «Физиология адаптационных процессов». Содержит основные сведения, необходимые для подготовки обучающихся к лекциям.

Учебное пособие предназначено для обучающихся 1 курса очной и заочной форм обучения направления подготовки 49.04.01 Физическая культура факультета физической культуры и спорта ТА.

© Грабовская Е. Ю.

© КФУ 2020 год

СОДЕРЖАНИЕ

Лекция 1	
Адаптация человека к условиям окружающей среды.	
Общие представления о стрессовых состояниях организма и основных принципах развития адаптационных процессов.....	4
Лекция 2	
Общие принципы адаптации.....	13
Лекция 3.	
Адаптация к гипоксической гипоксии.....	22
Лекция 4.	
Стресс, или общий адаптационный синдром.....	31
Лекция 5.	
Механизмы стресса.....	34
Лекция 6.	
Общие физиологические закономерности развития адаптационных процессов.	
Понятие о морфологических следах и цене адаптации.....	47
Лекция 7.	
Нагрузки в спорте и адаптация.....	54
Лекция 8.	
Функциональная подготовленность и свойства функциональных систем.....	63
Лекция 9.	
Формирование долговременной адаптации в спорте.....	74
Список рекомендованной литературы.....	96
Список использованной литературы.....	98

Лекция 1

Адаптация человека к условиям окружающей среды.

Общие представления о стрессовых состояниях организма и основных принципах развития адаптационных процессов

Процесс приспособления организма к природным, производственным и социальным условиям представляет собой универсальное явление. С момента рождения организм внезапно попадает в совершенно новые для себя условия и вынужден приспособить к ним деятельность всех своих органов и систем.

В дальнейшем, в ходе индивидуального развития, факторы, действующие на организм, непрерывно видоизменяются, что требует постоянных функциональных перестроек.

Человек, несмотря на то, что ему присущи многие специфические качества, является одним из биологических видов класса млекопитающих. Он также имеет свою, только ему присущую, экологическую нишу, т.е. совокупность требований к условиям среды (экологическим факторам), в которых он обитает.

Как биологический вид человек может обитать только в пределах суши экваториального пояса (тропики, субтропики). По вертикали его ниша простирается на 3-3,5 км над уровнем моря. Но благодаря своим социальным свойствам – разуму, речи, способности к трудовой деятельности – человек значительно расширил ареал своего обитания.

Так, он может выживать, преодолевая сопротивление лимитирующих факторов, частично путем адаптации к новым условиям, но в большинстве своем – с помощью различных искусственных приспособлений (жилища, одежда и т.д.) и создавая новые экологические ниши для себя как биосоциального существа.

Под *адаптацией* понимают все виды врожденной и приобретенной приспособительной деятельности, которые обеспечиваются определенными физиологическими реакциями, происходящими на уровне клетки, органа, системы и организма в целом.

Защитно-приспособительные реакции регулируются рефлекторным и гуморальным (т.е. с помощью жидких сред организма) путем, причем главная роль в этих реакциях принадлежит высшей нервной деятельности.

Теория функциональных систем, сформулированная в нашей стране П. К. Анохиным, способствовала пониманию закономерностей развития реакций целого организма на изменения в окружающей среде. Системный подход позволил объяснить, каким образом организм с помощью механизмов саморегуляции обеспечивает оптимальные жизненные функции и каким образом они осуществляются в нормальных и экстремальных условиях.

Процесс саморегуляции является циклическим и осуществляется на основе «правила отрицательной обратной связи» – всякое отклонение какого-либо фактора от жизненно важного уровня служит толчком к мобилизации соответствующей функциональной системы, вновь восстанавливающей этот уровень.

Функциональная система включает в себя:

- ***рецепторы***, являющиеся своеобразными живыми датчиками, оценивающими величину регулируемого показателя;
- ***центральный аппарат*** – различные уровни структуры мозга, анализирующие все многообразие поступающих сигналов, принимающие решение и программирующие ожидаемый результат;
- ***поступающие команды***;
- ***исполнительные механизмы*** – периферические органы, реализующие поступающие команды.

Кроме того, в системе есть ***обратная связь***, которая информирует центр об эффективности деятельности исполнительных механизмов и о достижении конечного результата.

Биологический смысл активной адаптации состоит в установлении и поддержании гомеостаза, позволяющего существовать в измененной внешней среде.

Гомеостаз – относительное динамическое постоянство внутренней среды и некоторых физиологических функций организма человека

(терморегуляции, кровообращения, газообмена и пр.), поддерживаемое механизмами саморегуляции в условиях колебаний внутренних и внешних раздражителей.

Наибольший интерес представляют внешние раздражители – факторы окружающей среды, контактирующие с человеческим организмом: температура, влажность, химический состав воздуха, воды, пищи, шум, психогенные факторы и др.

Основные константы гомеостаза – температура тела, осмотическое давление крови и тканевой жидкости и другие – поддерживаются сложными механизмами саморегуляции, в которых участвуют нервная, эндокринная и сенсорные системы.

Постоянство состава, физико-химических и биологических свойств внутренней среды организма человека является не абсолютным, а относительным и динамическим. Оно постоянно корректируется в зависимости от изменения внешней среды и в результате жизнедеятельности организма.

Диапазон колебаний параметров факторов окружающей среды, при котором механизмы саморегуляции функционируют без физиологического напряжения, относительно невелик.

При отклонении параметров факторов окружающей среды от оптимальных уровней механизмы саморегуляции начинают функционировать с напряжением, и для поддержания гомеостаза в процесс включаются механизмы адаптации.

Итак, адаптация – процесс приспособления организма к меняющимся условиям среды, что означает возможность приспособления человека к природным, производственным или социальным условиям.

Она обеспечивает работоспособность, максимальную продолжительность жизни и репродуктивность в неадекватных условиях среды.

Если уровни воздействия факторов окружающей среды выходят за пределы адаптационных возможностей организма, то включаются дополнительные защитные механизмы, противодействующие возникновению и прогрессированию патологического процесса.

Чрезмерно сильные воздействия среды могут стать причиной развития болезней – от язвенных до тяжелых сердечно-сосудистых и иммунных.

Благодаря адаптации поддерживается постоянство внутренней среды организма и в том случае, если параметры некоторых факторов окружающей среды выходят за пределы оптимальных.

Проблема адаптации имеет большое практическое значение сейчас, когда человек осваивает новые пространства, работает в шахтах, под водой, в условиях космоса, или когда происходит интенсивная деградация окружающей среды, ее загрязнения продуктами деятельности человека.

Отсутствие раздражителей или их низкий уровень может приводить к снижению резистентности и адаптационных возможностей организма. Отсутствие светового раздражителя может привести к атрофии зрительного анализатора, звукового, — к атрофии слухового анализатора. Отсутствие языкового влияния (при врожденной глухоте) делает человека немым.

Человек, который постоянно находится в оптимальных микроклиматических условиях, обеспечен теплым жильем, одеждой, другими благами цивилизации, оторван от природы, защищен от ее раздражающих и повреждающих факторов, попадая в эти условия, тяжелее переносит влияние холода и других раздражителей окружающей среды.

В связи с урбанизацией, автоматизацией производственных процессов сейчас значительная часть населения находится в состоянии гиподинамии, мускульного голода, что приводит к детренированности организма, негативно влияет на состояние сердечно-сосудистой системы и т.д.

Неблагоприятные изменения в здоровье человека могут возникать значительно быстрее, когда на организм действуют вредные факторы среды (ионизирующее излучение, перегрузка, невесомость, химические вещества), к которым в процессе эволюции не сформировались защитно-приспособительные механизмы.

Социально обусловлены элементы окружающей среды (тяжелый, напряженный труд, нерациональный режим дня, условия рабочей зоны, жилья, питания, материальная обеспеченность, уровень образования и культуры, социально-правовое положение), так же как и естественные

факторы, влияя на движущие силы здоровья, могут повышать или снижать его уровень.

Понятие о генотипической и фенотипической адаптации

Действие на организм различных неблагоприятных факторов (болевое раздражение, яды, психическая травма, возбудители инфекционных заболеваний, наркоз, тяжелая физическая работа и др.), а также чрезмерных по своей силе факторов окружающей среды (например, перегревание или переохлаждение, изменение барометрического давления) вызывает развитие комплекса адаптационных процессов, направленных на оптимизацию жизнедеятельности организма в конкретной сложившейся ситуации. Способность к адаптации, в той или иной мере развитая, свойственна всем живым организмам.

В зависимости от продолжительности воздействия адаптирующего фактора на животные организмы и соответственно с тем, закрепляются ли адаптационные изменения генетически, или носят временный (проявляющийся на определенном этапе онтогенеза каждого конкретного организма) характер различают:

- *генотипическую адаптацию* (или адаптацию в эволюционном аспекте)
- *фенотипическую (или индивидуальную) адаптацию*.

Генотипическая адаптация представляет собой чрезвычайно медленный процесс, вовлекающий ряд поколений и растянутый на миллионы лет.

В результате такой адаптации на основе наследственной изменчивости, мутаций и естественного отбора сформировались современные виды животных и растений.

С одной стороны, эта адаптация стала основой эволюции (ее достижения закреплены генетически и передаются по наследству), а, с другой, – она является исходным пунктом для возникновения приспособлений, формируемых в процессе индивидуального развития организмов.

Иными словами, генетическая программа организма предусматривает возможность реализации определенных адаптаций под влиянием факторов среды, а сама генотипическая адаптация представляет собой комплекс унаследованных изменений, благоприятствующих выживанию в определенной среде.

Так, определенный тип конституции тела (коренастый и низкорослый, либо астенический и высокорослый) предопределяют оптимальную жизнедеятельность в условиях соответственно низких и высоких температур окружающей среды.

Таким образом, генотипическая адаптация представляет собой совокупность морфофизиологических особенностей вида, направленных на поддержание вегетативного или поведенческого гомеостаза и позволяющих отдельным особям в результате индивидуальной (фенотипической) адаптации существовать в самых сложных условиях среды.

По существу генотипические адаптации отражают как филогенетический уровень организма и типичные для этого уровня физиологические особенности, так и возникшие в процессе эволюции адаптивные сдвиги отдельных функций.

Эти адаптивные сдвиги определенных функций могут быть однотипными у далеко отстоящих в систематическом плане видов животных, что позволяет выделять т.н. жизненные формы – виды, эволюционно неродственные, но обладающие однородными адаптивными признаками, приуроченными к определенным экологическим условиям существования.

Примером таких общих для разных видов морфологических особенностей, генетически закрепленных адаптаций является

- структура почек пустынных видов млекопитающих (отличаются большой толщиной мозгового вещества и соответственно удлинённой петлей Генле нефронов, что позволяет выделять очень концентрированную мочу (в 10 раз более концентрированную по сравнению с обитателями орошаемых регионов) и тем самым экономить водные ресурсы организма),
- густота и теплопроводность шерстного и перьевого покрова (которая к тому же может претерпевать сезонные изменения в зависимости от

продолжительности светового дня: удлинение светового дня провоцирует линьку, что подготавливает животных к лету),

- распределение жира, длина ушей, хвоста, конечностей, вес сердца, легких, плотность и степень развития потовых желез кожи и т.д. у животных разных видов, проживающих в определенной климато-географической зоне.

В качестве физиологических особенностей генетически закрепленных адаптаций можно привести определенный, отличный для северных и гумидных (влажных) зон, уровень и особенности метаболизма, определенный ферментный состав пищеварительных соков, обусловленный характером питания, эритроцитоз, типичный для представителей разных видов, проживающих в горах, особенности развития скелетной мускулатуры у роющих, бегающих, прыгающих форм. Степень развития сердца, его удельный вес и линейные размеры, также как и развитие дыхательной системы, во многом зависят от интенсивности обмена веществ, а, следовательно, от температуры окружающей среды, а также от содержания кислорода во вдыхаемом воздухе.

В связи с отмеченным у различных представителей животного мира, являющихся аборигенами северных широт или высокогорья, эти две системы будут характеризоваться в целом сходными морфологическими и функциональными характеристиками, превышающими таковые близкородственных видов, проживающих в умеренных широтах на равнине.

Фенотипическая адаптация представляет собой комплекс приспособлений, формируемых в процессе взаимодействия особи с окружающей средой и наслаивающийся на наследственные признаки организма, в совокупности с которыми определяет его индивидуальный облик – фенотип.

Способность к фенотипической адаптации во многом зависит от широты нормы реакции каждого конкретного индивида по определенным морфо-биохимическим и физиологическим признакам, претерпевающим изменения в результате приспособления к тем или иным факторам среды (т.е. генетически обусловленного полиморфизма реакции со стороны

определенных структур и органов, компенсирующих нарушения гомеостаза, вызванные стрессовым фактором, а, следовательно, играющих ключевую роль в развитии адаптаций).

Иными словами, способность к развитию приспособлений организма к определенным факторам среды наследственно обусловлена.

В целом, генотипическая адаптация, формирующаяся в процессе естественного отбора, является энергетически более экономной по сравнению с индивидуальными (фенотипическими) адаптациями.

В зависимости от длительности периода развития фенотипических адаптаций различают:

- **острые изменения регуляции функций**, возникающие в ответ на внешние или внутренние сдвиги, продолжительностью от нескольких секунд до нескольких минут, а иногда и часов

- **адаптивные ответы организма** на изменения во внешней среде, определяемые понятиями акклимация (острый и обратимый процесс, развивающийся на воздействие какого-то одного фактора) и акклиматизация (процесс, протекающий в течение всей индивидуальной жизни в ответ на комплекс определенных климатических факторов) и развивающиеся на протяжении от нескольких часов или месяцев до нескольких лет

- **привыкание**, представляющее собой комплекс изменений в физиологических ответах организма, возникающих в результате уменьшения реакций его центральной нервной системы на определенные раздражители.

Привыкание проявляется в снижении выраженности физиологических ответов организма на внешний раздражитель при частом многократном его действии. Так, самое первое действие раздражителя вызывает очень сильную реакцию, выраженность которой при последующих предъявлениях раздражителя резко снижается.

Это особенно хорошо можно наблюдать на реакции полипное (частое поверхностное дыхание) хищных, которая при первом предъявлении высокой температуры легко возбуждается, но при последующих воздействиях тепловой нагрузки носит менее выраженный характер.

Вместе с тем, при частом предъявлении какого-то раздражителя в результате формирования условного рефлекса реакция организма на этот раздражитель начинается гораздо раньше, чем при первоначальном его предъявлении и обеспечивает несколько опережающую активацию определенных физиологических процессов, компенсирующих нарушение гомеостаза, вызванные действием стрессового фактора (т.е. включение в деятельность определенных физиологических систем происходит еще до существенных нарушений гомеостаза, вызванных какой-то экологической нагрузкой).

Лекция 2

Общие принципы адаптации

Существует два типа приспособления к внешним факторам:

- 1) активный тип адаптации;
- 2) пассивный тип адаптации.

Активный тип адаптации осуществляется с помощью специфических адаптивных механизмов, в результате чего человек компенсирует изменения, вызванные стрессорным фактором, и гомеостаз сохраняется. Активная адаптация направлена на активную борьбу со стрессором, например, умение вступить в борьбу за выживание, сознательно управляя процессами жизнедеятельности организма.

Пассивный тип адаптации заключается в формировании определённой степени устойчивости к данному фактору. Эта адаптация протекает по типу толерантности (*tolerantia*, лат. – терпение) и направлена на примирение со стрессорным фактором, на приспособление к мирному сосуществованию с ним. Примером пассивной адаптации на уровне организма является умение избежать встречи с хищником путём пассивного оборонительного рефлекса замирания.

Специфические адаптивные механизмы, свойственные человеку, дают ему возможность переносить определённые отклонения интенсивности действующего фактора от оптимальных значений без нарушения нормальных функций организма (рис. 2). Зоны интенсивности действующего фактора, отклоняющие организм от оптимального состояния, но не нарушающие его жизнедеятельности, определяются как зоны нормы. Крайние сдвиги интенсивности определяются как зоны пессимума. Интенсивность фактора может отклоняться как в сторону её избытка, так и в сторону недостатка, поэтому по обе стороны от оптимума существуют две зоны нормы и соответственно две зоны пессимума.

Адаптация к любому фактору связана с затратой энергии. В зоне оптимума адаптивные механизмы не нужны, и энергия расходуется только на фундаментальные жизненные процессы. В это время организм находится в равновесии со средой. При выходе интенсивности действия фактора за пределы оптимума включаются адаптивные механизмы,

требующие тем больше энергозатрат, чем дальше отклоняется действующий фактор от оптимального значения. Характерной чертой сформировавшейся адаптации является экономичность функционирования доминирующей системы, ответственной за адаптацию: результат достигается при минимальной затрате энергии.

Любое однократное воздействие стресс-фактора на организм человека изменяет уровень реакции на этот фактор при его повторном воздействии. При этом в организме формируется «вегетативная память», в основе которой лежит не только образование связей между центрами дистантных анализаторов, но и связи между различными системами организма. Это обеспечивает последующую дозированную ответную реакцию организма.

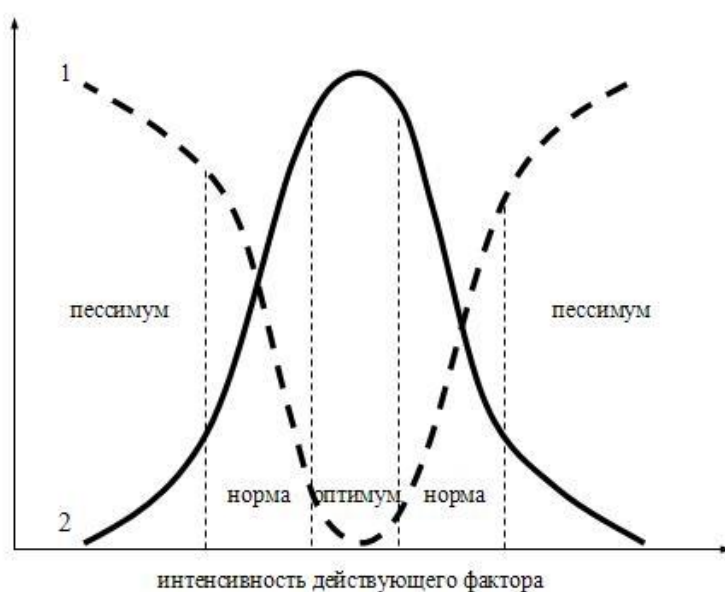


Рис. 1. Зависимость жизнедеятельности организма от интенсивности стрессора: 1 – энергозатраты; 2 – оптимальность жизнедеятельности.

Сущность неспецифических и специфических адаптационных процессов

Адаптационные процессы, запускаемые в организме при действии неблагоприятных факторов, носят компенсаторный характер и являются, по сути, проявлением физиологической меры организма против болезни. Между тем развитие таких реакций, как правило, сопровождается переходом организма в состояние повышенной активности (состояние напряжения или стресса по Г. Селье).

Биологическая сущность этого состояния заключается в усилении деятельности приспособительных механизмов, адаптирующих организм к новым условиям среды.

Сами же неблагоприятные факторы окружающей или внутренней среды организма, вызывающие развитие стрессового состояния в нем, получили название стрессовых или чрезвычайных раздражителей (или стрессоров).

В основе компенсаторных механизмов, включающихся при действии на организм стрессовых факторов, лежат как неспецифические, так и специфические процессы.

Неспецифические процессы представляют собой реакции организма, которые обязательно запускаются при действии любых стрессоров независимо от их природы. Эти неспецифические процессы, как правило, являются следствием активации симпато-адреналовой и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой систем, связаны в большинстве своем с усилением секреции и соответственно влияния на организм катехоламинов (гормоны мозгового вещества надпочечников), глюкокортикоидов (гормоны пучковой и сетчатой зоны коры надпочечников), глюкагона, антидиуретического гормона, а также активацией ренин-ангиотензиновой системы и вызванной ею усиленной продукцией минералокортикоидов (кроме того сами глюкокортикоиды проявляют слабое минералокортикоидное действие).

Неспецифические адаптационные реакции проявляются в:

- **интенсификации глюконеогенеза** (синтеза глюкозы из неуглеводных продуктов, в основном, аминокислот) в печени, что сопровождается увеличением концентрации глюкозы в гепатоцитах и создает благоприятные условия для дальнейшего перехода глюкозы в кровь и последующего интенсивного снабжения ею наиболее усиленно работающих органов и тканей (глюконеогенез стимулируется глюкокортикоидами и глюкагоном)

- **усилении липолиза** в жировой ткани и гликогенолиза в печени, что сопровождается повышением мобилизации СЖК и глюкозы в кровь и соответственно улучшением условий снабжения этими субстратами окисления органов, усиленно работающих при действии стрессового

фактора (важную роль в стимуляции липолиза и гликогенолиза играют катехоламины, глюкагон и глюкокортикоиды)

- **уменьшении секреции инсулина** β -клетками островков Лангерганса поджелудочной железы в результате тормозного влияния симпато-адреналовой системы, а также глюкокортикоидов на этот процесс.

Кроме того, глюкокортикоиды, наряду с торможением секреции инсулина, оказывают диабетогенное действие путем снижения проницаемости мембран клеток периферических тканей для глюкозы и чувствительности их рецепторов к инсулину.

Физиологическое значение данного эффекта состоит в том, что уровень глюкозы в периферической крови поддерживается высоким, при этом проницаемость мембран относительно покоящихся клеток для глюкозы низкая, тогда как усиленно работающие ткани и в отсутствии инсулина, как известно, характеризуются высокой проницаемостью своих мембран для глюкозы, в связи с чем имеют возможность потреблять ее в нужных количествах.

- **усилении сердечной деятельности** (увеличении частоты и силы сердечных сокращений), а, следовательно, повышении объемной и линейной скорости кровотока (стимулируется катехоламинами, глюкокортикоидами, глюкагоном)

- **повышении артериального давления**, что обуславливает повышение гидростатического давления в капиллярах, а, следовательно, создает предпосылки для лучшего транскапиллярного обмена в усиленно работающих тканях.

Повышение артериального давления возникает как в результате усиления сердечной деятельности, так и по причине повышения сосудистого тонуса (под влиянием на гладкую мускулатуру сосудов симпато-адреналовой системы и ангиотензина, при этом пермиссивное действие в реализации эффекта катехоламинов на гладкую мускулатуру сосудов оказывают глюкокортикоиды), а также в силу увеличения объема циркулирующей крови, возникающего как следствие антидиуретического действия АДГ, минералокортикоидов и ангиотензина

- неоднозначно изменяя **тонус сосудов определенных органов** (сосуды одних органов (в частности, органов брюшной полости), суживая, а других (например, сердца, головного мозга) – расширяя, катехоламины способствуют перераспределению крови между органами, работающими с разной интенсивностью. Кроме того, местные продукты метаболизма, усиленно образующиеся в органах, испытывающих функциональное напряжение в условиях действия стрессового фактора, оказывают местное сосудорасширяющее действие, привлекая в такие органы гораздо большее, чем в покое количество крови. Такой эффект местных продуктов метаболизма на уровень кровоснабжения усиленно работающих органов оказывается наиболее эффективным на фоне повышения минутного объема кровотока, общего сосудистого сопротивления, объема циркулирующей крови и артериального давления, во многом обусловленного симпато-адреналовой системой

- **усилении метаболизма в скелетных мышцах** и повышении уровня их функциональной активности (стимулируется преимущественно катехоламинами, но при этом пермиссивное действие в реализации эффекта катехоламинов на гладкую мускулатуру сосудов и соответственно на степень централизации кровообращения и уровень кровоснабжения скелетных мышц оказывают глюкокортикоиды)

- **повышении активности нейронов центральной нервной системы**, в том числе и корковых нейронов, что способствует улучшению в целом работоспособности организма (во многом обеспечивается симпато-адреналовой системой)

- **повышении резистентности организма** по отношению к любым повреждающим воздействиям в результате стабилизирующего влияния глюкокортикоидов на клеточные мембраны (в том числе лизосомальные), а также противовоспалительного и противоаллергического действия этих гормонов.

Таким образом, неспецифические процессы, запускаемые при действии стрессовых факторов, приводят к повышению функциональной активности организма, неспецифической его резистентности (сопротивляемости), интенсивности сердечной деятельности, активации катаболических процессов в органах-депо энергетических ресурсов, что

создает благоприятные условия для лучшего снабжения периферических тканей субстратами окисления.

Специфические процессы, активируемые в организме при действии стрессового фактора, во многом зависят от его природы и проявляются в усилении деятельности каких-то строго определенных органов, гиперфункция которых играет определяющую роль в обеспечении нормальной жизнедеятельности организма в условиях действия стрессовых факторов.

Так, например, переохлаждение организма, наряду с запуском стандартного комплекса неспецифических реакций, требует компенсаторного усиления механизмов теплопродукции на фоне резкого ослабления механизмов теплоотдачи.

Перемещение человека в условия высокогорья, где снижено барометрическое давление и соответственно парциальное давление кислорода в атмосферном воздухе, требует активации таких специфических механизмов, которые будут способствовать улучшению кислородного снабжения тканей организма (усиливается сердечная деятельность, внешнее дыхание, эритропоэз и выброс эритроцитов из кровяных депо и т.д.).

Основные типы адаптационных реакций в зависимости от характера реагирования организма на раздражитель

Адаптационные процессы направлены на компенсацию нарушений гомеостаза, вызванных действием какого-то фактора.

В целом, можно выделить **3 типа ответов организма** на действие стрессовых факторов, каждый из которых охватывает реакции различных органов и систем:

- **регуляционный** (или метаболический) тип, обусловленный изменениями общего метаболизма, определенными сдвигами сосудистого тонуса, дыхания, экскреции и иногда секреции.

Данный тип связан с возрастанием энергетических затрат на гомеостатирование, с явлениями гиперкомпенсации.

Так, кратковременное охлаждение у многих хищников (иногда и у человека) приводит к повышению ректальной температуры, местной кожной температуры конечности. При кратковременном гипоксическом

воздействии повышается легочная вентиляция, снижается P_{so2} и повышается P_{o2} в крови.

К данному типу адаптационных реакций относятся и явления т.н. гипоксического парадокса, в случае которого в ответ на гипоксию кислородный запрос не только не снижается, но даже возрастает.

Иными словами, при таком типе адаптивных гомеостатических реакций происходит кратковременная гиперактивация определенных физиологических механизмов, не просто компенсирующих нарушения гомеостаза, а даже приводящих к временной гиперкомпенсации

- **конформационный тип**, проявляющийся в кратковременном угнетении функций и связанном с этим кратковременном отклонении определенных параметров гомеостаза под действием неблагоприятного фактора.

Так, например, у австралийских аборигенов при охлаждении ночью наблюдается временное снижение температуры тела и ослабление метаболизма, у аборигенных горных пород овец на фоне снижения атмосферного давления имеет место временное снижение потребления кислорода, у некоторых мелких грызунов при нагревании наблюдается первоначальное кратковременное повышение температуры тела, у верблюда, пустынной антилопы температура тела днем в условиях пустыни может повышаться свыше 42°C .

Все отмеченные реакции являются кратковременными и развиваются в результате частого, но при этом кратковременного действия неблагоприятного фактора, вызывающего кратковременное отклонение определенного параметра гомеостаза.

Физиологическая роль такого типа адаптации заключается в том, чтобы предотвратить излишние затраты, расход энергии, определенных ресурсов организмом в случае сравнительно непродолжительного действия неблагоприятного фактора, поскольку прекращение его действия сменяется автоматической нормализацией отклоненных параметров внутренней среды организма.

Таким образом, регуляторный тип гомеостатирования связан с возрастанием энергетических затрат на обеспечение постоянства отклоненных под действием стрессора параметров гомеостаза, тогда как

конформационный тип – напротив, с экономизацией сил и ресурсов организма и в норме возможен только при кратковременном действии неблагоприятного фактора, сменяющимся автоматической нормализацией отклоненного параметра гомеостаза.

Такой тип адаптации вырабатывается в результате формирования условнорефлекторных реакций при частом, но непродолжительном действии раздражителя.

- **смешанный тип**, при котором одни органы и системы поддерживают постоянство функций, а другие – подчиняются условиям среды. Такие взаимоотношения существуют между скелетной мускулатурой и внутренними органами под влиянием холода и гипоксии.

Таким образом, исходя из характера гомеостатических реакций в формировании адаптаций целостного организма, можно выделить следующие **типичные формы реагирования**:

- **сохранение основных параметров** по мере развития адаптации и возрастание устойчивости организма к неблагоприятному фактору (что имеет место, например, при длительной жизни в условиях северных широт, или на большой высоте в горах, или в юмидной (влажной) или аридной (пустыня) зонах)

- **подчинение (конформация) функции** и сдвиги отдельных параметров гомеостаза (возникает зачастую при частом, но кратковременном действии неблагоприятного фактора, либо развивается с целью сохранения жизни на фоне минимальных энергозатрат и перехода организма на другой уровень функционирования, что характерно для состояния анабиоза низших позвоночных и беспозвоночных при резких отклонениях от зоны оптимума определенных факторов окружающей среды).

- **частичное выключение функций** и их замещение (имеет место, например, при адаптации к длительному голоданию)

- **выключение отдельных гомеостатических реакций** с сохранением «дежурных» регулирующих механизмов (что имеет место при гибернации – зимняя спячка, частный случай диапаузы (состояние физиологического

торможения обмена веществ и остановка формообразовательных процессов))

- *полная конформация функций и среды* у беспозвоночных или в отдельных органах у высших позвоночных.

Все эти реакции поддержания гомеостаза дополняются сложными поведенческими актами (т.н. адаптивным поведением), которые в процессе адаптации организма к факторам среды снижают в большей или меньшей мере напряжение вегетативных физиологических функций.

Так, в условиях сильного холода животные начинают потреблять больше пищи (что создает предпосылки для повышения энергообмена), прячутся в норы, укрытия, при замерзании – повышают двигательную активность, что будет способствовать сохранению температурного гомеостаза на фоне меньших сдвигов в работе определенных внутренних органов, компенсирующих отклонение гомеостаза, вызванные действием стрессового фактора.

Лекция 3.

Адаптация к гипоксической гипоксии

Адаптация к гипоксической гипоксии – это физиологический процесс приспособления организма человека к существованию в условиях пониженного парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. Адаптация организма к недостатку кислорода на начальном этапе проходит существенно иначе, чем адаптация к другим факторам среды. Отличие состоит в том, что гипоксия первично не действует на экстерорецепторы, и незаметно вторгается во внутреннюю среду, приводя к гипоксемии и нарушая гомеостаз. Под влиянием гипоксемии возникает увеличение функции систем, специфически ответственных за транспорт кислорода из окружающей среды в организм и его распределение внутри организма; развивается активация стресс-реакции, проявляющейся в мобилизации аппарата кровообращения и внешнего дыхания и в резко выраженном катаболическом эффекте.

Следует различать адаптацию к гипобарической гипоксии (в условиях медицинских барокамер) и акклиматизацию (в условиях гор), так как в горах, помимо пониженного парциального давления кислорода в воздухе, на организм оказывают влияние температурный режим, высокая ультрафиолетовая радиация и др.

Различают:

1) низкогорье: 200-1400 м над уровнем моря (у приезжих в эти районы физиологические параметры в покое и при деятельности не отличаются от показателей у людей, проживающих в условиях равнины);

2) среднегорье: 1400-2500 м над уровнем моря (у приезжих в эти районы в покое и при умеренных физических нагрузках физиологические параметры существенно не отличаются от нормы, у большинства улучшается общее самочувствие, но отдельные лица около недели испытывают дискомфорт – тахикардию, повышение артериального давления, беспокойный сон и одышку при нагрузке);

3) обжитое высокогорье: 2500-4500 м над уровнем моря (у приезжих в эти районы отмечается снижение работоспособности и напряжение

механизмов регуляции вегетативных функций; для адаптации к этим условиям требуются недели и даже месяцы);

4) снежное нежилое высокогорье: 4500 м и выше над уровнем моря (у приезжих в эти районы наблюдается резкое напряжение всех физиологических функций, особенно газотранспортной системы, значительное снижение работоспособности; пребывание на таких высотах отрицательно влияет на здоровье).

Большое значение в адаптации к гипоксии имеют длительность и сила воздействия последней, что вынуждает различать две полярных модели приспособления:

I) адаптация к кратковременному воздействию острой, значительной гипоксии, несовместимой с длительной жизнью (острая сублетальная гипоксия);

II) адаптация к длительной менее выраженной гипоксии:

1) адаптация к непрерывному воздействию высотной гипоксии (акклиматизация);

2) адаптация к прерывистой гипоксии (в лабораторных условиях и в клинике).

Понятно, что любая из вышеперечисленных разновидностей имеет свои специфические особенности, проявляющиеся на разных уровнях организации организма.

Острая гипоксия

Острая гипоксия, в первую очередь отражается на деятельности центральной нервной системы, органов дыхания и кровообращения. Например, при подъёме неадаптированного человека на высоту 5000 м происходит мобилизация существующей функциональной системы, специфически ответственной за устранение гипоксемии в организме. Эта система включает в себя регуляторно связанные воедино органы кровообращения и внешнего дыхания, которые мобилизуются при возбуждении хеморецепторов аортально-каротидной зоны в ответ на гипоксемию. Однако развивающихся гиперфункции сердца и гипервентиляции лёгких оказывается недостаточно для устранения гипоксемии в этих условиях. Поэтому в течение короткого промежутка времени человек теряет способность критически оценивать ситуацию

(эйфория, депрессия, истерические реакции и т.п.), осознавать опасность. При этом снижается умственная и физическая работоспособность, к чему присоединяется быстрая утомляемость, апатия, головокружение и сильная головная боль. Если острая гипоксия длится недолго (минуты), то эти изменения обратимы. При более продолжительном воздействии острой гипоксии возникают необратимые поражения мозга, вплоть до летального исхода. Наиболее грозными осложнениями глубокой кислородной недостаточности являются отёк мозга и лёгких.

Таким образом, при острой гипоксии имеет место срочный этап адаптации, который не успевает перерасти в долговременный этап адаптации из-за чрезмерности действующего фактора. Поэтому в результате этой адаптации системный структурный след не формируется, существующая функциональная система не эффективна и, следовательно, резистентность организма не увеличивается. Процесс срочной адаптации приводит к истощению функциональных резервов организма и быстрой декомпенсации его функций, что может закончиться летальным исходом. При этом функциональное состояние центральной нервной системы лимитирует устойчивость организма к острой гипоксии, а сдвиги в газотранспортной системе определяют эффективность приспособления к кислородному голоданию.

Адаптация к длительной гипоксии

При длительном пребывании людей в условиях гипоксии, когда интенсивность гипоксического воздействия и её продолжительность для данного человека являются относительно хорошо переносимыми, срочная адаптация к гипоксии сменяется долговременной.

Срочный этап адаптации к гипоксии заключается в мобилизации функциональной системы, специфически ответственной за доставку кислорода к органам и генерализованного возбуждения ряда функций организма, прежде всего, функций высших отделов головного мозга, что проявляется нарушениями интеллектуальной и двигательной активности.

Затем дефицит богатых энергией фосфорных соединений в клетках систем, осуществляющих увеличенную функцию и подвергающихся действию гипоксемии, вызывает активацию синтеза нуклеиновых кислот и белков. Активация биосинтеза охватывает в процессе адаптации к

гипоксии необычайно широкий круг органов и систем и приводит к формированию обширного системного структурного следа, обладающего разветвлённой архитектурой.

В сложной структуре компенсаторно-приспособительных процессов, развивающихся в организме человека на гипоксическое воздействие, выделяют 4 уровня координированных между собой механизмов:

1) механизмы, мобилизация которых может обеспечить достаточное поступление кислорода в организм, несмотря на его дефицит в окружающей среде (гипервентиляция, гиперфункция миокарда, увеличение кислородной ёмкости крови и др.);

2) механизмы, обеспечивающие достаточное поступление кислорода к мозгу, сердцу и другим жизненно важным органам, несмотря на гипоксемию (уменьшение расстояния диффузии для кислорода между капиллярной стенкой и мембранами клеток за счёт образования новых капилляров и повышения проницаемости клеточных мембран);

3) увеличение способности клеток утилизировать кислород и образовывать АТФ, несмотря на его дефицит (повышение сродства цитохромоксидазы, новообразование митохондрий, увеличение сопряжения окисления с фосфорилированием);

4) увеличение анаэробного ресинтеза АТФ за счёт активации гликолиза.

Разветвлённый структурный след, в той или иной мере охватывающий все органы и ткани, является причиной того, что адаптация к гипоксии сопровождается повышением резистентности организма ко многим другим факторам, т.е. обладает выраженным перекрёстным эффектом. Стадия устойчивой адаптации к гипоксии, возникшая в результате длительного пребывания в условиях умеренной высоты или сформировавшаяся в результате периодического действия гипоксии в условиях барокамеры, может быть использована в целях профилактики и лечения различных заболеваний. Так, адаптация к гипоксии оказывает положительное влияние на функцию и метаболизм сердца при экспериментальных пороках, инфаркте миокарда, эмоциональном стрессе, а также уменьшает количество экспериментальных язв в желудке. Ступенчатая продолжительная адаптация организма к условиям высокогорья после

начальной непродолжительной реакции напряжения приводит к длительной активации факторов защиты и к общему повышению резистентности организма.

Адаптация к физической нагрузке

Физическая нагрузка – это самый естественный и древний фактор, воздействующий на человека, который обусловлен самой природой земной гравитации. Поэтому мышечная активность во все времена была важным звеном приспособления человека к окружающему миру.

Но двигательная активность как атрибут жизнедеятельности не означает, что все люди могут выполнять длительную и интенсивную мышечную работу. Способность (тренированность) к такой работе приобретается в результате систематических воздействий физической нагрузки.

В течение жизни под влиянием различных требований внешней среды уровень двигательной активности изменяется в сторону его повышения или понижения.

Если человек изменяет образ жизни так, что его двигательная активность по необходимости становится высокой, то его организм должен приспособливаться к этому состоянию. В случаях постоянной регулярной физической активности развивается специфическая адаптация, характеризующаяся перестройкой структуры мышечной ткани в соответствии с выполняемой повышенной функцией.

В основе этого механизма лежит активация синтеза нуклеиновых кислот и белков в мышечной ткани. Увеличение функции на единицу массы ткани вызывает изменение активности генетического аппарата: повышается количество информационной РНК, что приводит к увеличению числа рибосом и полисом, в которых происходит синтез белков. В конечном итоге, количество клеточных белков увеличивается и нарастает масса мышечной ткани, другими словами, возникает мышечная гипертрофия. При этом в митохондриях миоцитов увеличивается использование пирувата, что предотвращает повышение содержания лактата в крови и обеспечивает мобилизацию и использование жирных кислот, а это, в свою очередь, приводит к повышению работоспособности. В результате объём функции приходит в соответствие с объёмом

структуры органа и организм становится адаптированным, или тренированным, к определённой физической нагрузке.

Если человек проводит усиленную тренировку в объёме, значительно превышающем его физиологический уровень, то структура мышц подвергается особенно выраженным изменениям. Объём мышечных волокон возрастает в такой степени, что кровоснабжение не справляется с задачей столь высокого обеспечения мышц. Это приводит к обратному результату – энергетика мышечных сокращений ослабевает и развивается дизадаптация.

Тренированный организм имеет следующие преимущества:

- 1) он может выполнять мышечную работу такой продолжительности или интенсивности, которая не под силу нетренированному организму;
- 2) он отличается более экономным функционированием физиологических систем в покое и при умеренных (непредельных) нагрузках, а при максимальных нагрузках достигает такого высокого уровня функционирования систем, который недостижим для нетренированного организма;
- 3) он обладает повышенной резистентностью к различным повреждающим воздействиям и неблагоприятным факторам.

Адаптация к различным воздействиям информации

Человек развивался в ходе эволюции благодаря интенсивному обращению информации. Получение информации связано с различными видами функциональной активности человека (двигательной и умственной деятельностью, эмоциями и др.).

Полная изоляция человека от каких бы то ни было раздражений быстро приводит к нарушению режима сна, появлению зрительных и слуховых галлюцинаций и другим психическим расстройствам, которые могут стать необратимыми. Длительные ограничения поступления информации приводят к обратному развитию (деградации) существующих функций. Адаптация к отсутствию информации не носит укрепляющего характера, в ней не проявляются типичные черты активного приспособления, а преобладают лишь реакции, связанные со снижением функций и приводящие в конечном итоге к патологии.

С другой стороны, в условиях современного общества возрастает влияние информационных перегрузок, что требует от человека повышенного умственного и психического напряжения. Поэтому в условиях информационных технологий адаптация к информационным перегрузкам постепенно выходит на первый план. Зачастую информационные перегрузки являются причиной отрицательных эмоций и различных психологических реакций, имеющих защитный адаптивный характер. Нередко они сопровождаются вегетативными компонентами, такими как повышение артериального давления, головные боли, расстройства желудочно-кишечного тракта и т.д.

Адаптация к воздействию информации различается у лиц с различными типами высшей нервной деятельности. У крайних типов (холерики, меланхолики) такая адаптация является неустойчивой, что рано или поздно приводит к срыву психической деятельности и развитию неврозов, которые характеризуются дезорганизацией как психических, так и вегетативных функций.

Некоторые методы, повышающие общую резистентность организма

Закаливание.

Закаливание – это система процедур, основанная на адаптации организма к неблагоприятным метеорологическим факторам и приводящая к повышенной устойчивости организма к различным неблагоприятным факторам окружающей среды. Для закаливания используется действие естественных факторов (воздуха, воды, солнца).

Сущность закаливания заключается в том, что за счёт постепенного искусственного воздействия метеофакторов терморегуляционные механизмы повышают свои возможности в поддержании температуры тела на постоянном уровне при различных воздействиях на человека. Закаливание позволяет нивелировать эмоциональный температурный стресс, каким является переохлаждение. Закаливание расширяет возможности адаптации организма к низким температурам или, наоборот, к высоким. Итак, закаливание – это умелое использование адаптационных механизмов организма.

Принципы закаливания:

- 1) систематичность;
- 2) постепенность;
- 3) последовательность;
- 4) учёт индивидуальных возможностей и состояния здоровья;
- 5) комплексность использования закаливающих процедур.

При закаливании воздухом на организм действует комплекс факторов: температура, влажность, подвижность. В результате закаливания тренируется «подвижность» сосудистых реакций.

Закаливание водой – это наиболее эффективное средство закаливания. При этом термический, механический и физико-химические факторы действуют в комплексе. Теплоёмкость воды очень большая, а теплопроводность в 28 раз выше, чем у воздуха. При закаливании водой главный фактор – это температура воды.

Водные процедуры лучше делать утром. Различают общие и местные процедуры. Местные – обтирание отдельных участков, ванны для рук, полоскание горла. Общие – обливание, душ, купание. Купание – одно из самых мощных, воздействий. Длительность купания определяется температурой воды. В первые дни – продолжительность купания не более 4-5 минут, затем доводится до 15-20 минут, а для закалённых – 25-30 минут.

Бани.

Бани – это гигиеническая процедура, принимаемая как с целью тренировки терморегулирующих механизмов (закаливания), так и с лечебной целью.

Вдыхание горячего воздуха значительно усиливает кровоснабжение слизистых верхних дыхательных путей и расслабляет гладкие мышцы бронхов, снижает эластическое сопротивление лёгочной ткани, что в целом улучшает процесс внешнего дыхания. Улучшается способность гемоглобина отдавать кислород тканям. Бани положительно влияют на тонус автономной нервной системы: наблюдается «игра» тонуса – периодически повышается тонус то симпатической системы, то парасимпатической. Под влиянием адаптации к повышенной температуре в клетках различных органов синтезируются специфические белки – белки

«теплового шока», которые стабилизируют клеточные мембраны, повышают их устойчивость к действию неблагоприятных факторов.

Лекция 4.

Стресс, или общий адаптационный синдром

Общий адаптационный синдром. Стресс, его виды. Стрессоры.

Учение о стрессе – это один из ведущих разделов современной медицины. Основоположником этого направления является Ганс Селье (1907-1982 гг), бывший студент Пражского университета, который в 1926г опубликовал первые наблюдения о больных, страдающих самыми разными соматическими недомоганиями. У всех таких больных наблюдалась потеря аппетита, мышечная слабость, повышенное артериальное давление, утрата мотивации к достижениям цели. Он обозначил эти симптомы как «синдром просто болезни». Одновременно он показал, что в организме у многих людей при болезни наблюдаются однообразные нарушения: изменения в коре надпочечников (гипертрофия, кровоизлияния), истощение лимфоидной ткани (лимфатических узлов, тимуса), изъязвление желудка. Для описания совокупности всех неспецифических изменений внутри организма он ввёл понятие «стресс» (stress, англ. – напряжение). В последующем Г.Селье долгие годы – до конца жизни работал в институте экспериментальной медицины и хирургии в Монреале (Канада), который затем стал международным институтом стресса.

В 1936 г. в журнале «Nature» в разделе «Письма к редактору» в небольшой по размеру статье Г.Селье сформулировал своё представление о стрессе и одновременно ввёл новое понятие – «общий адаптационный синдром», или «синдром биологического стресса».

Термин «стресс» взят из области физики, он отражает явление напряжения, давления или силы, прикладываемой к системе. Этот термин применялся до Селье в художественной литературе. Так, английский поэт Роберт Маннинг в 1908 г. писал: «И эта мука была манной небесной, которую господь послал людям, пребывающим в пустыне 40 зим и находившимся в большом стрессе».

Современные определения стресса звучат так:

Стресс – это неспецифическая реакция организма на любое требование извне (Г. Селье, 1974).

Стресс – это реакция организма на значимый раздражитель. А по своей природе стрессовая реакция является психофизиологической.

Стресс – это способ достижения резистентности (устойчивости) организма при действии на него повреждающего фактора. Стресс одновременно является и способом тренировки защитных механизмов организма.

По мнению Селье и его сторонников, стресс – это врождённый защитный механизм, который на ранних этапах эволюции дал возможность человеку выжить в первобытных условиях; стрессовая реакция позволяет подготовиться организму к деятельности.

Итак, в нормальном здоровом организме человека существует механизм, направленный на борьбу с неблагоприятными факторами, воздействие которых может привести к гибели организма. Этот механизм получил название стресс-реакция, или общий адаптационный синдром.

Виды стресса

Различают стресс острый и хронический. В первом случае механизмы защиты включаются на короткое время – на момент действия раздражителя – стрессора, во втором случае стрессор действует длительно и поэтому реакция на него, механизм защиты от этого стрессора имеет свои особенности, что потребовало введения понятия «хронический стресс».

Также различают физический стресс и психоэмоциональный. В первом случае имеет место защита от воздействия физических факторов (ожог, травма, сверхсильный шум), во втором случае – защита от психогенных факторов, вызывающих отрицательные эмоции.

Г.Селье ввёл также понятия – эустресс и дистресс. Эустресс – это (дословно) хороший стресс, защитная реакция протекающая без потерь для организма, безболезненно. Дистресс – это (дословно) чрезмерный стресс, при котором защита от повреждающего фактора происходит с ущербом для организма и с ослаблением его возможностей. Ясно, что чем выше интенсивность стрессорного воздействия, тем выше вероятность перехода эустресса в дистресс.

Стрессоры

В современной литературе под стрессорами понимают все факторы внешней или внутренней среды, которые вызывают стресс-реакцию, которые являются опасными для здоровья и целостности организма. К таким факторам относят:

- 1) вредные стимулы окружающей среды (загазованность, высокий уровень радиации, неблагоприятный микроклимат, например, охлаждающий или жаркий климат и т.д.);
- 2) нарушение физиологических процессов в организме, например, при различных заболеваниях, в том числе – инфекционных, соматических и т.п.;
- 3) необходимость ускоренной обработки информации – работа в условиях дефицита времени;
- 4) работа в условиях риска для собственной жизни или других людей;
- 5) осознаваемая угроза жизни;
- 6) изоляция и заключение;
- 7) остракизм (изгнание, гонение), групповое давление;
- 8) отсутствие контроля над событиями;
- 9) отсутствие жизненной цели;
- 10) депривация – отсутствие раздражителей.

Г.Селье считал, что стресс всегда есть, и на организм в любых условиях воздействуют стрессоры. Уровень физиологического стресса (эустресса) наиболее низок в минуты равнодушия, но он всегда выше нуля. Приятные эмоциональные возбуждения также как и неприятные сопровождаются возрастанием физиологического стресса. Селье считал, что отсутствие цели – один из самых сильных стрессоров, вызывающих развитие патологического процесса, например, язвы желудка, инфаркта, гипертонии.

Лекция 5.

Механизмы стресса

В реализации адаптационных реакций организма, направленных на противодействие повреждающему агенту, участвуют различные механизмы, которые объединены под термином «стресс» или «общий адаптационный синдром». В последние годы механизмы, участвующие в этом процессе, называют стресс-реализующими системами. А механизмы, которые препятствуют развитию стресс-реакции или снижают побочные отрицательные эффекты стресс-реакции, получили название «стресс-лимитирующие системы» или «системы естественной профилактики стресса».

Стресс – это неспецифический компонент адаптации, благодаря которому мобилизуются энергетические и пластические ресурсы организма для специфической адаптационной перестройки различных систем организма.

Раздражение, которое в конечном итоге вызывает стресс, вначале обрабатывается в мозге: информация от рецепторов поступает в неокортекс и одновременно в ретикулярную формацию, лимбическую систему и гипоталамус, оценивается с позиций эмоционального состояния. В неокортексе два потока – «нейтральный» и «эмоционально окрашенный» сходятся, на основании чего происходит оценка значимости информации для организма и если раздражитель воспринимается как угроза, вызов или что-то крайне неприятное, то в ответ возникает сильное эмоциональное возбуждение, которое запускает дальнейшую цепь событий.

Таким образом, стрессор – это фактор, интерпретация которого в мозге вызывает эмоциональную реакцию. С этих позиций очень важна оценка событий, различных воздействий человеком. Поэтому профилактика стресса во многом связана с правильной оценкой ситуации. Не случайно существует представление о конфликтной личности – личности, которая много хочет, но мало имеет.

Итак, сильное эмоциональное возбуждение вызывает прежде всего активацию высших вегетативных центров, в том числе эрготропных, в

основном задних ядер гипоталамуса, и активацию симпатической нервной системы: это повышает функциональные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, скелетных мышц. Одновременно, как показывают исследования последних лет, происходит и повышение активности трофотропных ядер гипоталамуса, что повышает активность парасимпатической системы – это обеспечивает высокие возможности восстановительных процессов, направленных на сохранение гомеостаза в организме.

Общий адаптационный синдром в своем развитии проходит три стадии:

- **стадия тревоги** (острая стадия стрессовой реакции) характеризуется неспецифической мобилизацией всех сил и ресурсов организма в ответ на действие стрессового фактора, возникающей по причине активации симпато-адреналовой системы и гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы.

Как правило, такая неспецифическая мобилизация защитных сил организма сопровождается кратковременным повышением его резистентности не только по отношению к конкретному стрессовому фактору, но перекрестно и к действию многих других неблагоприятных факторов; кроме того, кратковременно (в начале действия стрессового фактора) несколько повышается и общий уровень активности организма, а также его работоспособность. На данном этапе адаптационного синдрома ведущее значение в поддержании нормальной жизнедеятельности организма в стрессовой ситуации имеет усиленная работа определенных органов, противодействующих нарушению гомеостаза, вызванному действием стрессового фактора. Такие органы получили название специфических органов адаптации.

Интенсификация работы данных органов осуществляется по принципу саморегуляции в ответ на отклонение от нормы определенных параметров гомеостаза, вызванное действием стрессора. Так, например, в условиях высокогорья, где атмосферный воздух разрежен, и животные организмы испытывают недостаток в кислороде (гипоксию), специфическими органами адаптации служат сердце и аппарат внешнего

дыхания, усиление деятельности которых будет способствовать нормализации кислородного снабжения тканей.

Однако в момент данной фазы еще не возникает структурных перестроек в таких органах, выполняющих в условиях действия стрессового фактора гиперфункцию, которая собственно и является главным специфическим механизмом противодействия определенным нарушениям в организме, вызванным стрессором. В результате этого специфические органы адаптации могут функционировать на пределе своих функциональных возможностей, в связи с чем данная стадия и получила название стадии тревоги. Более того, в эту фазу в организме наблюдается преобладание катаболических процессов над анаболическими, что в основном обусловлено влиянием усиленно секретирующихся катехоламинов и резко повышенных доз глюкокортикоидов на обмен веществ.

В связи с отмеченным преобладанием катаболических реакций над анаболическими и, прежде всего, в органах иммунной системы (в лимфоидных органах – тимус, селезенка, лимфатические узлы) и слизистой пищеварительного тракта, именно в стадию тревоги адаптационного синдрома могут развиваться некоторые неспецифические изменения, проявляющиеся в уменьшении размеров тимуса, селезенки и лимфатических узлов, а также возможном изъязвлении слизистой оболочки желудка и двенадцатиперстной кишки.

В эту стадию адаптационного синдрома повышается функциональная активность коры надпочечников. Несколько же повышенные концентрации глюкокортикоидов в периферической крови, способствуют увеличению ее объема, некоторому повышению минутного объема кровотока и артериального давления, стимулируют глюконеогенез в печени, повышают активность симпато-адреналовой системы, которая, в свою очередь, оказывает трофическое влияние на многие ткани организма. Кроме того, глюкокортикоиды усиливают катаболизм белков в органах, характеризующихся относительно слабой активностью при действии стрессовых факторов (соединительная ткань кожи, скелета, лимфоидной системы, относительно покоящиеся скелетные мышцы и т.д.), что создает

предпосылки для адекватного возросшим потребностям снабжения аминокислотами специфических органов адаптации.

Такое влияние глюкокортикоидов, наряду с трофическим действием симпато-адреналовой системы, делает возможным интенсификацию синтеза структурных белков (и как следствие, гипертрофии клеток) или усиление деления клеток (гиперплазии) в тех органах и тканях, которые при действии стрессового фактора находятся в состоянии гиперфункции и своей деятельностью собственно и обеспечивают специфическую адаптацию.

Таким образом, в стадию тревоги начинают запускаться морфологические перестройки в специфических органах адаптации, и способствует этому во многом усиление распада белков в скелетных мышцах, лимфоидных органах, коже, обуславливающее поступление аминокислот в кровь и соответственно обеспечение ими пластических процессов в усиленно работающих органах.

• **стадия резистентности.** В результате завершающихся в эту стадию структурных перестроек резко повышенная функциональная активность специфических органов адаптации подкрепляется определенными морфологическими изменениями, и, как следствие этого, функциональные резервы этих органов, которые были резко понижены на стадии тревоги, в момент стадии резистентности нормализуются.

Таким образом, в стадию резистентности специфические органы адаптации продолжают работать с повышенной активностью (т.е. продолжают развивать гиперфункцию), но при этом, благодаря развитию морфологических перестроек в них, эта повышенная активность получает морфологическое обоснование, что делает возможным сколь угодно долгое поддержание гиперфункции этих органов на фоне восстановленного функционального резерва. Как правило, в эту стадию возвращается к норме и измененная в начале действия стрессового фактора секреторная активность ряда желез – надпочечников (мозгового и коркового вещества), щитовидной железы, поджелудочной железы, гипоталамуса (т.е. происходит нормализация измененного в стадию тревоги гормонального баланса организма). Данная стадия адаптационного

синдрома является наиболее продолжительной и самой благоприятной по своему течению стадией.

- **стадия истощения** возникает в случае очень продолжительного или чрезмерно сильного действия стрессового фактора и проявляется в истощении функциональной активности коры надпочечников, преобладании дегенеративных процессов в ней, а также резком усилении катаболических процессов в организме и их выраженном преобладании над анаболическими, нарушении синтеза белков в специфических органах адаптации и преобладании катаболических процессов в них и постепенной дистрофии этих органов, сопровождающейся резким снижением их функциональной активности.

Следствием фазы истощения может быть либо развитие определенных т.н. "болезней адаптации" по Г. Селье (морфологических и функциональных поломок в определенных органах – специфических органах адаптации), либо гибель организма. Примером проявления болезней адаптации является кардиосклероз и связанная с этим сердечная недостаточность у людей, которые длительное время проживали в условиях Крайнего Севера.

Таким образом, общий адаптационный синдром в целом представляет собой комплекс защитных реакций в организме. Однако в ряде случаев ответная реакция организма может оказаться неадекватной условиям, ее вызывающим. Так, она может оказаться гораздо сильнее необходимой, или, напротив, ослабленной или извращенной, и тогда эта реакция может стать причиной последующих патологических процессов в организме (т.н. "болезней адаптации").

В реализации адаптационных реакций организма, направленных на противодействие повреждающему агенту, участвуют различные механизмы, которые объединены под термином «стресс» или «общий адаптационный синдром».

Механизмы, участвующие в этом процессе, называют **стресс-реализующими системами**.

Механизмы, которые препятствуют развитию стресс-реакции или снижают побочные отрицательные эффекты стресс-реакции, — это стресс-

лимитирующие системы, или системы естественной профилактики стресса.

Любому сенсорному раздражителю, достигающему мозговых структур (кора больших полушарий, ретикулярная формация, гипоталамус, другие компоненты лимбической системы), всегда и при всех условиях даются две оценки — объективная (содержательная, смысловая, иррациональная) и субъективная, т.е. эмоциональная. В случае, если субъективная оценка говорит об угрозе, т.е. имеет негативную аффективную окраску (страх, гнев), то сенсорная информация приобретает роль триггера, автоматически запуская последовательность соответствующих физиологических реакций, в том числе стресс-реакций. В случае, когда нет восприятия угрозы, стрессовой реакции не возникает.

Таким образом, стрессор — это фактор, интерпретация которого в мозге вызывает формирование негативной эмоциональной реакции. С этих позиций очень важен характер оценки событий и различных воздействий человеком. Поэтому профилактика стресса во многом связана с научением человека правильной оценке ситуации. В современном мире стрессовые реакции на психосоциальные стимулы являются не столько следствием самих раздражителей, сколько результатом их когнитивной интерпретации.

Итак, сильное эмоциональное возбуждение (отрицательные эмоции) вызывает, прежде всего, активацию высших вегетативных центров, в том числе эрготропных ядер гипоталамуса (в основном, задние ядра) и в целом активацию симпатической нервной системы. Это повышает функциональные возможности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, скелетных мышц.

Одновременно, как показывают исследования последних лет, происходит повышение активности трофотропных ядер гипоталамуса, что увеличивает активность парасимпатической системы и тем самым обеспечивает высокие возможности восстановительных процессов, направленных на сохранение гомеостаза в организме.

Итак, активация симпатической и парасимпатической системы — это *первый этап* (или первый механизм) стресс-реакции, или общего адаптационного синдрома.

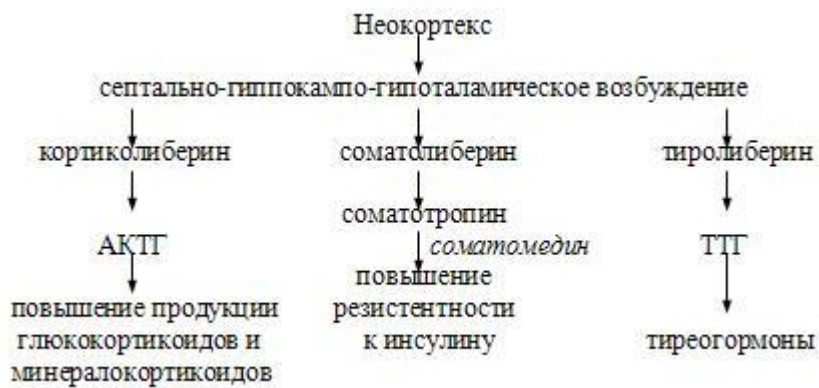


Рис. 2. Аденокортикальный, соматотропный и тиреоидный механизмы.

Если стрессор продолжает действовать, а возможности симпатической системы из-за ограниченности запасов медиаторов не позволяют противодействовать ему, то тогда включается второй этап (или механизм) стресс-реакции. Он получил название реакции «битвы-бегства».

Центральный орган этого этапа — мозговой слой надпочечников. Реакция «битвы-бегства» рассматривается как мобилизация организма, подготавливающая скелетную мускулатуру к активности в ответ на действие стрессора. Она позволяет организму либо бороться с угрозой, либо бежать от нее.

Предполагается, что началом этой реакции служит возбуждение дорсомедиальной части миндалевидного ядра, т.е. одного из важнейших компонентов лимбической системы. Из миндалевидного ядра мощный поток импульсов направляется к эрготропным ядрам гипоталамуса, оттуда импульсация направляется к грудному отделу спинного мозга, а затем к мозговому слою надпочечников. В ответ происходит выброс адреналина и норадреналина, в результате чего возрастает артериальное давление, увеличивается сердечный выброс, снижается кровоток в неработающих мышцах и органах, возрастает уровень свободных жирных кислот (активация липолиза), уровень триглицеридов, холестерина, глюкозы. Продолжительность реакции «битвы-бегства» примерно в 10 раз больше, чем продолжительность первой реакции, т.е. активации симпатической системы.

В целом первые два этапа (механизма) стресс-реакции носят название: «симпато-адреналовая реакция» (САР).

Однако если стрессор продолжает оказывать повреждающее воздействие, которое не компенсируется симпато-адреналовой реакцией, то наступает следующий этап в стресс-реакции — активация других эндокринных механизмов (эндокринных осей): адренокортикального, соматотропного и тиреоидного.

Адренокортикальный механизм стресса.

Он представляет собой центральное звено стресс-реакции, которое состоит в повышении продукции кортизола, гидрокортизона и других глюкокортикоидов. Цепь событий в этом случае такова: неокортекс —> септально-гиппокампово-гипоталамический комплекс —> выделение кортиколиберина гипоталамусом —> выделение АКТГ —> повышение продукции глюкокортикоидов и, частично, минералокортикоидов (альдостерона).

Глюкокортикоиды вызывают, прежде всего, значительное повышение энергетических запасов, в том числе глюкозы (за счет усиления глюконеогенеза) и свободных жирных кислот (за счет активации липолиза). Однако чрезмерное выделение глюкокортикоидов приводит одновременно и к побочным, нежелательным эффектам (это называют платой за адаптацию).

Действительно, в этом случае значительно снижается интенсивность иммунных процессов в организме (о чем свидетельствует тимиколимфатическая атрофия), возрастает риск образования язв желудка и развития инфаркта миокарда (за счет спазма сосудов). Повышение продукции альдостерона, которое возникает при усиленном выбросе в кровь АКТГ, увеличивает реабсорбцию ионов натрия и (пассивно) реабсорбцию воды в почечных канальцах, что в свою очередь приводит к росту артериального давления.

Другие гормональные компоненты стресса.

Многие авторы считают, что одновременно с адренокортикальным механизмом активируется соматотропный механизм (неокортекс —> септально-гиппокампово-гипоталамическое возбуждение —> выделение соматолиберина гипоталамусом —> выделение соматотропного гормона,

или СТГ, аденогипофизом). Этот гормон за счет высвобождения соматомедина повышает резистентность (устойчивость) клеток к инсулину, препятствуя входу глюкозы в мышечные клетки и гепатоциты, а также ускоряет мобилизацию накопленных в организме жиров. Все это приводит к повышению содержания в крови глюкозы и свободных жирных кислот.

Кроме того, происходит активация тиреоидного механизма, или тиреоидной оси. Последовательность событий такова: неокортекс—> септально-гиппокампово-гипоталамическое возбуждение —> тиролиберин гипоталамус —> тиротропный гормон, или ТТГ аденогипофиза —> тиреоидные гормоны щитовидной железы, т.е. трийодтиронин (Т3) и тироксин (Т4).

Тиреоидные гормоны повышают чувствительность тканей к циркулирующим в крови катехоламинам, повышают уровень энергообразования, активизируют деятельность сердца, повышая его частоту и силу сокращений, а также увеличивают артериальное давление.

Одновременно, возбуждение гипоталамических областей вызывает повышенную продукцию бета-липотропина, что в конечном итоге вызывает образование эндогенных опиоидов — энкефалинов, эндорфинов, динарфинов, являющихся компонентами стресс-лимитирующей системы.

Стресслимитирующая система

В процессе эволюции в организме появились механизмы, которые препятствуют побочным эффектам действия участников стресс-реакции или снижают интенсивность их воздействия на органы-мишени. К этим механизмам относят ГАМК-эргическую систему, эндогенные опиаты, простагландины, антиоксидантную систему и парасимпатическую нервную систему.

ГАМК-эргическая система. Гамма-аминомасляная кислота продуцируется многими нейронами ЦНС, в том числе тормозными. Под влиянием ферментов ГАМК превращается в мозге в гамма-оксимасляную кислоту (ГОМК), которая обладает способностью тормозить деятельность многих структур мозга, в том числе гипоталамуса. В результате не происходит запуск стресс-реакции. В экспериментах было показано, что

предварительное введение животному ГОМК предотвращает развитие у него стресс-реакции на воздействие стрессора.

Под влиянием стрессора в гипофизе возрастает продукция бета-липотропина, из которого образуются **эндогенные опиаты** – энкефалины, эндорфины, динарфины. Эти вещества вызывают эйфорию, снижают болевую чувствительность (как компоненты антиноцицептивной системы), повышают работоспособность, увеличивают возможность выполнения длительной мышечной работы, снижают чувство тревоги. В целом, эти вещества снижают психогенные реакции человека на раздражители, уменьшая интенсивность эмоциональной реакции, запускающей стресс-реакцию.

Простагландины – это преимущественно простагландины группы Е. Их продукция при стресс-реакции возрастает, так как глюкокортикоиды вызывают активацию перекисного окисления липидов и выход лизосомальных ферментов, в том числе фосфолипазы А₂, которая участвует в образовании предшественника простагландинов – арахидоновой кислоты. Простагландины группы Е снижают чувствительность ряда тканей к действию катехоламинов (за счёт уменьшения концентрации свободных адренорецепторов). Особенно это выражено в отношении чувствительности нейронов ЦНС к норадреналину. Таким образом, простагландины снижают выраженность стресс-реакции.

Антиоксидантная система. При действии глюкокортикоидов, как уже отмечалось, активируется перекисное окисление липидов (ПОЛ), в результате чего образуются свободные радикалы, которые приводят к активации многих биохимических реакций в клетке, что нарушает её жизнедеятельность. Однако в организме есть эндогенные ингибиторы этих свободнорадикальных процессов (антиоксиданты: ферменты супероксиддисмутаза и каталаза, витамины Е, С, серосодержащие аминокислоты (цистеин, цистин)). В последнее время идёт интенсивный поиск эффективных антиоксидантов.

Трофотропные механизмы. По мнению Эверли и Розенфельда, активация парасимпатической нервной системы во время стресс-реакции представляет собой важнейший механизм защиты от побочных эффектов глюкокортикоидов и других участников стресс-реакции.

Помимо запуска этого защитного механизма естественным путем (неокортекс → гипоталамус → парасимпатические центры ствола мозга и сакрального отдела спинного мозга), существует возможность искусственного повышения активности парасимпатической системы, что можно использовать в качестве средства профилактики и борьбы со стрессом.

В частности, они предлагают использовать такие факторы, как умеренная физическая нагрузка (после неё повышается тонус парасимпатической нервной системы), мышечная релаксация, психологическая релаксация или медитация. Медитация представляет собой различные формы сосредоточения – повторение отдельных фраз или слов («мантры»), повторение физических действий, например, дыхательные движения с концентрацией внимания на них, сосредоточение на какой-то парадоксальной проблеме (например, как звучит хлопок одной ладони?), зрительная концентрация. Важное место в системе профилактики занимают дыхательные движения. Переход на диафрагмальное дыхание приводит к повышению активности парасимпатического отдела автономной нервной системы и тем самым к снижению влияния стрессора на организм (рёберное и ключичное дыхание активируют симпатическую нервную систему).

Психоэмоциональный стресс, стресс и болезни

Психоэмоциональный стресс – это состояние, к которому приводит эксквизитная ситуация, характеризующаяся конфликтом между потребностями и возможностями их удовлетворения.

Психоэмоциональный стресс имеет приспособительное значение и характеризуется мобилизацией защитных сил, направленных на преодоление конфликта. Невозможность разрешения конфликта приводит к длительному застойному эмоциональному возбуждению и истощению адаптивных механизмов организма. Это проявляется нарушениями мотивационно-эмоциональной сферы и различными соматическими заболеваниями: ишемической болезни сердца, гипертензии, язвообразовании, дисфункции эндокринной системы и др. Несмотря на сходство с аналогичной патологией другой этиологии, психосоматические

заболевания обычно сопровождаются глубокими изменениями баланса нейромедиаторов и нейропептидов и практически не поддаются коррекции обычными медикаментозными средствами.

У человека эмоциональный стресс чаще всего развивается в результате социальных конфликтов. Он играет важнейшую роль в развитии функциональных заболеваний психогенной природы: истерии, навязчивых состояний и неврозании. Возникновение и форма неврозов определяются взаимодействием психотравмирующих ситуаций и исходными характеристиками личности.

Современные исследования показали, что неврозы, несмотря на их функциональный характер, связаны с реактивными и дегенеративными изменениями в структурах головного мозга, ответственных за реализацию эмоций (ретикулярной формации, лимбической системы, лобных отделов коры), с нарушением баланса катехоламинов и ацетилхолина в крови, а также расстройствами эмоциональной памяти.

Устойчивость к эмоциональному стрессу определяется как генотипом, так и фенотипом. Так, снижение резистентности к невротизирующим стимулам происходит при раннем изолировании ребёнка от матери и социума. Чем больше ребенок находится в непосредственном контакте со взрослыми, тем более оптимально развивается его мотивационно-эмоциональная сфера с момента рождения и тем выше резистентность к эмоциональному стрессу впоследствии.

Стресс и болезни.

За счёт чрезмерного выделения глюкокортикоидов возможны различные побочные эффекты (цена срочной адаптации). Так, известно, что длительное выделение глюкокортикоидов приводит к существенному снижению продукции тестостерона, что снижает половое влечение, приводит к развитию импотенции. Развиваются различные соматические заболевания: язвы кишечника, желудка, неспецифический язвенный колит, гипертония, аритмия, болезнь Рейно, мигрень, бронхиальная астма, угри, экзема, крапивница, инфекции, опухоли (как результат иммунодепрессии), а также могут возникать нарушения психики – неврозы, депрессии. Следовательно, профилактика стресса – одно из важнейших направлений современной медицины.

Диагностика стрессовых состояний. Существуют различные методы, в той или иной степени позволяющие объективно оценить степень развития стресса. Прежде всего – это методы определения гормонов в крови: кортизола, кортизона или продуктов их метаболизма – 17-ГОКС (гидрокортикостероиды), адреналина, норадреналина. Чем выше уровень этих гормонов, тем выраженнее степень стрессовых реакций.

Среди других способов, позволяющих оценить интенсивность стрессового состояния, рекомендуют использовать так называемый Миннесотский многофакторный личностный тест (MMPI), состоящий из 550 вопросов. Менее громоздок и потому широко используется тест Тейлора, или шкала манифестации тревоги. Также разработаны и используются другие психофизиологические тесты диагностики стрессового состояния.

Лечение и профилактика стрессовых состояний

Многие исследователи рекомендуют следующие мероприятия:

1) терапевтическое обучение пациента – разъяснение природы стресса, выяснения причин, лежащих в основе стрессового состояния пациента;

2) рациональное питание: важно регулярное питание; показано, что нерегулярность приёма завтрака – одна из самых существенных причин повышения реакции организма на действие стрессора;

3) фармакологические методы (использование седативных средств, антиоксидантов и др.);

4) различные способы релаксации – психологическая релаксация, мышечная релаксация, дыхательная гимнастика;

5) физические нагрузки: бег трусцой, ходьба и другие виды физической активности, которые выполняются в аэробном режиме, в условиях отсутствия конкуренции (без режима соревнований). В среднем в неделю рекомендуется 3-4-кратные занятия;

6) психотерапия, гипноз.

Адаптация к стрессорам. Организм способен адаптироваться к действию стрессоров. При этом возрастает мощность стресс-реализующих и стресс-лимитирующих систем, одновременно повышается устойчивость организма к ионизирующей радиации, гипоксии, химическим факторам

(положительная перекрёстная адаптация). В то же время тормозится функция половых желез как результат блокады продукции тестостерона (отрицательная перекрёстная адаптация).

Лекция 6.

Общие физиологические закономерности развития адаптационных процессов.

Понятие о морфологических следах и цене адаптации

В развитии любых физиологических адаптаций – комплекса морфофизиологических и биохимических особенностей организма, позволяющих ему существовать в определенных, иногда неблагоприятных и даже экстремальных, условиях среды – как правило, принимают участие два типа принципиально отличных механизмов.

Так, на начальных этапах действия стрессового фактора временное приспособление к нему достигается в основном только за счет ***функциональных или метаболических изменений в организме***, предполагающих резкое повышение активности определенных органов (т.н. специфических органов адаптации), которые, как правило, работают в сложившейся ситуации на пределе своих функциональных резервов.

Так, в ответ на действие холода возникает увеличение термогенеза, а на некоторое перегревание кожи, вызванное действием высокой температуры окружающей среды, – напротив, теплоотдачи, в ответ на кислородную недостаточность имеет место рост легочной вентиляции и минутного объема сердца и т.д.

Однако, такое повышение функциональной активности определенных органов и структур, противодействующих отклонению тех или иных параметров гомеостаза, вызванного действием стрессового фактора, без сопутствующих морфологических перестроек в них, обеспечивающих возможность более высокого уровня функционирования, длительно поддерживаться не может и в конечном итоге приводит к резкому истощению этих органов.

Таким образом, несмотря на то, что срочные адаптационные реакции реализуются немедленно после начала действия стрессора, они могут обеспечить лишь неполное, сравнительно кратковременное и зачастую недостаточное для продолжительного сохранения жизни приспособление к неблагоприятным факторам среды.

Повышение активности органов, обеспечивающих специфические механизмы адаптации, в норме должно сопровождаться и определенными их структурными перестройками (т.е. развитием т.н. морфологических следов адаптации). В этом случае гиперфункция органа получает адекватное структурное обоснование.

Совокупность компенсаторных процессов, обеспечивающих быстрые первоначальные только лишь функциональные перестройки в определенных органах при действии стрессового фактора, составляет сущность механизмов **кратковременной или срочной адаптации** организма (short-term- адаптации), которая начинает развиваться сразу же после начала действия адаптирующего фактора.

Запуск и реализация процессов кратковременной адаптации являются **генетически детерминированными**.

Т.е., при действии стрессовых факторов на организм в нем начинают функционировать определенные функциональные системы, объединяющие своей деятельностью те или иные органы и обеспечивающие поддержание нормальной его жизнедеятельности; возможность же самоорганизации и работы таких функциональных систем обусловлена генетическими свойствами организма. Таким образом, для осуществления срочных адаптационных процессов во взрослом организме всегда имеются готовые, вполне сформировавшиеся механизмы.

В норме именно кратковременная (или срочная) адаптация инициирует **долговременную адаптацию** (long-term-адаптацию), в основе которой лежат уже определенные структурные перестройки в органах, выполняющих гиперфункцию.

Развитие долговременной адаптации связано с интенсификацией синтеза нуклеиновых кислот и белков в клетках определенных органов организма (специфических органов адаптации, усиливающих свою активность при действии стрессового фактора).

Усиление же синтетических процессов в таких органах является адекватной реакцией синтетического аппарата клеток на повышение их функциональной активности (поскольку между специфической и синтетической функциями клетки существуют двусторонние связи) и приводит к гипертрофии органа. Таким образом, между функциональной

активностью клетки и ее генетическим аппаратом существует двусторонняя связь, лежащая в основе развития долговременной адаптации.

Так, с одной стороны, генетический аппарат опосредованно через РНК обеспечивает синтез белка, регулируя тем самым образование внутриклеточных структур, определяющих уровень функциональной активности клеток. С другой стороны, уровень функциональной активности клеточных структур (количество функции, приходящееся на единицу массы клетки или органа) задает запрос на адекватное этой активности количество соответствующих внутриклеточных структур и регулирует скорость синтеза РНК на генах ДНК. Иными словами, функциональная активность клеток управляет активностью генетического аппарата, а, следовательно, формированием структурного базиса долговременной адаптации.

В настоящее время принято считать, что основным сигналом, ускоряющим экспрессию генетического материала в клетках специфического органа адаптации, является **кратковременное первоначальное отставание синтеза АТФ от уровня его расходования** (по причине интенсификации работы специфического органа адаптации), что приводит к уменьшению внутриклеточного уровня АТФ и креатинфосфата на фоне увеличения содержания продуктов их распада (АДФ и креатина).

Таким образом, имеет место первоначальное увеличение потенциала фосфорилирования, вызывающее компенсаторное повышение скорости гликолиза, сопровождающегося возможно большим, чем в норме, накоплением молочной кислоты, которое является одной из главных причин развития утомления, ограничивающего уровень функциональной активности клеток (т.е. повышение функциональной активности клеток специфического органа адаптации, с одной стороны, ограничивается молочной кислотой, а с другой – лимитировано запасами энергоресурсов в клетке).

Одновременно потенциал фосфорилирования управляет синтезом АТФ в митохондриях (т.е. аэробным образованием АТФ). В частности, по

мере развития **энергодефицита** в клетке активируется не только гликолиз, но и синтез АТФ в митохондриях.

Вместе с тем, для эффективного увеличения митохондриального окисления необходимо увеличение количества митохондрий, их мембранных структур и локализованных в них ферментов, что требует определенного времени.

Преодоление же энергетического дефицита в клетках специфического органа адаптации на начальных этапах действия стрессового фактора достигается в основном за счет усиления гликолиза, сопровождающегося увеличением накопления местных продуктов метаболизма (в том числе молочной кислоты) в интерстициальной жидкости специфического органа адаптации, что приводит к расширению артериол усиленно работающего органа и, как следствие, улучшению его кровоснабжения.

Увеличение мощности митохондриального окисления реализуется спустя некоторое время после начала действия стрессового фактора, по мере гипертрофии митохондриального аппарата и обуславливает, с одной стороны, постепенное уменьшение интенсивности гликолиза, а с другой, – меньшее накопление недоокисленных продуктов метаболизма в клетках (а значит, и молочной кислоты) при той же нагрузке, и, как следствие, повышение устойчивости к развитию утомления.

Снижение расходования АТФ клеткой, напротив, сопровождается угнетением синтеза белка в ней и рассматривается как одна из причин развития атрофии клеток (в частности, атрофии скелетных мышц при гипокинезии, некоторой атрофии сердца при дезадаптации после прекращения физических нагрузок и т.д.).

Таким образом, потенциал фосфорилирования управляет как реализацией срочных механизмов адаптации (уровнем синтеза АТФ в имеющихся структурах: интенсивностью гликолиза и окислительного фотфорилирования в митохондриях), так и механизмом долговременной адаптации (образованием структур, ответственных за синтез АТФ, транспорт ионов, специфическую функцию клеток и т.д.).

При длительном увеличении нагрузки реализация долговременной адаптации устраняет первоначальный дефицит АТФ и креатинфосфата и

способствует тем самым снижению потенциала фосфорилирования, что приводит к восстановлению функционального резерва системы и обуславливает устойчивость адаптации. При длительном снижении нагрузки, и как следствие, потенциала фосфорилирования развивающееся уменьшение синтеза белка и атрофия структур, ответственных за энергообеспечение и ионный транспорт, означают реализацию дезадаптации и снижение функционального резерва системы.

Следовательно, **долговременная адаптация** охватывает реакции, для осуществления которых в организме нет вполне готовых, сформировавшихся механизмов, а имеются лишь генетически детерминированные предпосылки, обеспечивающие постепенное формирование таких механизмов при многократном или достаточно длительном действии стрессового фактора.

Так, при многократных нагрузках развивается адаптация, обеспечивающая осуществление организмом ранее недостижимой по интенсивности физической работы; после длительного пребывания на высоте реализуется адаптация к значительной, ранее несовместимой с жизнью высотной гипоксии.

Аналогичным образом возникает адаптация к непереносимому холоду, теплу, изменившемуся составу пищи. Качественно более сложная долговременная адаптация выражается в образовании условных рефлексов и целой системы реакций возрастающей сложности в процессе развития личности человека.

Гипертрофия органа при развитии долговременной адаптации может реализоваться двумя путями:

- **путем гипертрофии определенных клеток** органа за счет увеличения количества структур, выполняющих специфическую функцию этих клеток; такой тип гипертрофии свойственен в основном для тех органов, клетки специфических тканей которых (т.е. тканей, определяющих функцию органа) в постэмбриональном периоде утратили способность к делению (например, кардиомиоциты сердца, скелетные мышечные волокна).

При таком типе гипертрофии органов общее количество клеток (или волокон в случае скелетной мышечной ткани), определяющих

специфическую функцию органа, не изменяется, но размеры этих клеток, количество структурных единиц в каждой конкретной клетке, а, следовательно, и их функциональные возможности возрастают, что приводит и к увеличению уровня максимально возможной функциональной активности всего органа (а значит, и к нормализации первоначально сниженного функционального резерва)

- **путем гиперплазии органа** (т.е. увеличения количества функционирующих клеток за счет усиленного их деления, при этом размеры и количество структурных единиц в каждой конкретной клетке изменяются мало), такой тип гипертрофии характерен в основном для тех органов, специфические клетки которых сохранили способность к делению в постэмбриональном периоде (гепатоциты печени, клетки почечных канальцев и капсул нефронов, большинства эндо- и экзокринных желез и т.д.).

В случае действия чрезмерного по своей силе или длительности стрессового фактора, вызывающего значительное напряжение определенных физиологических систем, превышающее адаптационные возможности организма, происходит **срыв адаптационных процессов**, сопровождающийся деструктивными изменениями в специфических органах адаптации и их переходом в состояние декомпенсации.

Патологические явления, возникающие в специфических органах адаптации, обозначаются как "цена" адаптации. Возникновение патологических изменений при адаптации к определенным климато-географическим факторам зависит как от интенсивности факторов, выходящих за пределы зоны оптимума, так и от функциональных возможностей тех физиологических систем, которые претерпевают напряжение при действии этих факторов. В частности, в условиях гор на высоте свыше 2400 метров полная адаптация людей с патологиями в сердечно-сосудистой и дыхательной системе к разреженному атмосферному воздуху оказывается невозможной; более того, пребывание таких людей в высокогорье приводит к более быстрому прогрессированию этих патологий. В качестве примера «платы за адаптацию» можно привести и факт легочной гипертензии, эритроцитоза и связанных с этим

повышения вязкости крови и системного артериального давления, развивающихся у всех жителей гор на высоте свыше 2400 метров.

Лекция 7.

Нагрузки в спорте и адаптация

В своей работе «Теории адаптации и функциональных систем в развитии системы знаний в области подготовки спортсменов» Владимир Платонов пишет следующее:

Не существует видов профессиональной деятельности, которые по своему воздействию на организм человека и тренирующему эффекту могли бы сравниться с тренировочными и соревновательными нагрузками современного спорта. Тяжелый физический труд, усугубленный экстремальными климатическими условиями и факторами окружающей среды, не способен вызвать в организме человека таких адаптационных перестроек, которые наблюдаются у спортсменов высокой квалификации. Это касается даже многочасового ежедневного труда лесорубов в тропиках, сельскохозяйственных рабочих на высоте 3000–4000 м над уровнем моря, шерпов в Гималаях, рикш в странах Азии. Никто из лиц с таким характером профессиональной деятельности по особенностям адаптационных перестроек сердечно-сосудистой и дыхательной систем не может сравниться с бегунами на длинные дистанции, велогонщиками-шоссейниками, лыжниками и спортсменами, специализирующимися в других видах спорта, связанных с проявлением выносливости [53].

У водолазов – представителей профессии, предъявляющей исключительно высокие требования к кислородтранспортной системе, масса левого желудочка составляет 142 г, толщина стенок – 8,7 мм, внутренний диаметр – 50 мм. У спортсменов высокого класса, специализирующихся в видах спорта, связанных с проявлением выносливости, эти показатели достигают соответственно 330 г, 11–14 мм и 56–59 мм [68].

Объясняется это просто: интенсивность самого напряженного ежедневного многочасового физического труда, даже усугубленная тяжелыми условиями внешней среды (жаркий климат, высокогорье), является значительно более низкой по сравнению с интенсивностью тренировочной работы, а экстремальные условия соревновательной

деятельности не имеют аналогов в других видах деятельности. Спортсменам приходится на протяжении многих лет переносить огромные по объему и интенсивности тренировочные и соревновательные нагрузки, требующие ежедневного 5–6-часового напряженного труда с энерготратами, часто в 3–4 и более раз превышающими необходимые для обычной жизни. Спортсмен сталкивается с необходимостью адаптироваться к разнообразным двигательным действиям высокой координационной сложности, требующим максимальной мобилизации различных двигательных качеств – скоростных, координационных способностей, гибкости, силы, выносливости. Во многих случаях тренировка сопровождается глубоким утомлением, вызывающим тяжелое, часто исключительно мучительное чувство усталости.

Соревнования, особенно главные (Олимпийские игры, чемпионаты мира, крупнейшие региональные соревнования), связаны не только с предельными физическими нагрузками, но и с наличием дополнительных экстремальных условий – жесткая конкуренция, повышенная ответственность, непривычные бытовые, климатические и погодные условия, поведение болельщиков, преследование антидопинговых служб и др.

Тренировочные и соревновательные нагрузки современного спорта сопровождаются и другими экстремальными факторами, воздействие которых на организм спортсменов высокой квалификации приобрело относительно регулярный характер. Речь идет о тренировке и соревнованиях в условиях среднегорья и высокогорья, а также о дальних перелетах, часто с преодолением 7–8 часовых поясов и более.

Все эти условия накладывают существенный отпечаток на содержание тренировочной и соревновательной деятельности, резко расширяют спектр необходимых реакций адаптации и усложняют процесс построения подготовки спортсменов.

МНОГОСТУПЕНЧАТОСТЬ И ВАРИАТИВНОСТЬ АДАПТАЦИИ В СПОРТЕ

Особенностью адаптации в спорте, в отличие от многих других сфер человеческой деятельности, характеризующихся необходимостью приспособления к экстремальным условиям, является

многоступенчатость адаптации к усложняющимся условиям внешней среды. Очередной этап многолетнего спортивного совершенствования, тренировочный год или отдельный макроцикл, соревнования крупного масштаба ставят спортсмена перед неизбежностью очередного адаптационного скачка, диалектического отрицания ранее достигнутого уровня адаптационных реакций.

В течение спортивной карьеры отмечается большое количество таких ступеней. Достаточно сказать, что в структуре многолетней подготовки спортсменов выделяют семь этапов, охватывающих временной промежуток от 10–12 до 20–30 лет и более.

У квалифицированных спортсменов каждый год может включать от одного до трех, четырех и более самостоятельных макроциклов, каждый из которых завершается ответственными соревнованиями, требует специальной подготовки к ним и, естественно, нового (по отношению к предыдущим соревнованиям) уровня адаптации.

В некоторых видах человеческой деятельности, которые предусматривают приспособление к экстремальным условиям (адаптация к невесомости при длительных космических полетах, к жизни в географических зонах со сложными климатическими условиями и др.), завершение основных адаптационных реакций связано с установлением нового режима функционирования основных систем организма и окончанием формирования нового уровня гомеостаза, который при отсутствии сильных раздражителей сохраняется длительное время. На этом адаптация заканчивается либо переходит в деадаптацию (при возвращении на Землю из долговременного космического полета, переезде в привычную географическую зону и др.).

Длительное удержание высокого уровня адаптационных реакций в современном спорте характерно для заключительных этапов многолетней подготовки, связанных с сохранением достижений на максимально доступном уровне, и имеет свою сложную специфику. Высочайший уровень приспособления функциональных систем организма спортсменов в ответ на продолжительные, интенсивные и разнообразные раздражители может быть поддержан лишь при наличии напряженных поддерживающих нагрузок. И здесь возникает проблема поиска такой системы нагрузок,

которая обеспечила бы поддержание достигнутого уровня адаптации и одновременно не вызвала бы истощения и изнашивания структур организма, ответственных за адаптацию. Феногенетические особенности конкретных индивидуумов далеко не всегда позволяют решить эту задачу лишь путем удержания достигнутого уровня адаптации. Возникает сложнейшая проблема поиска методических решений, которые позволили бы сохранить высокий конечный результат при угасании одних компонентов адаптации за счет сохранившихся резервов в совершенствовании других.

Особой проблемой адаптации в спорте является развитие у спортсменов адекватных приспособительных реакций в условиях значительной вариативности соревновательной деятельности. Например, необходимость сохранения результата деятельности при прогрессирующем развитии утомления, часто достигающем тяжелых форм при больших отклонениях параметров гомеостаза организма спортсмена, связана с формированием специфических и исключительно подвижных адаптационных реакций, проявляющихся в существенных колебаниях основных параметров внутренней среды организма, структуры движений и психических проявлений, обеспечивающих в конечном счете эффективное решение двигательной задачи.

Одной из тенденций современного спорта является возрастание роли одаренности, ярких индивидуальных особенностей как фактора, определяющего перспективность спортсмена и его способность к достижению действительно выдающихся результатов.

Структура подготовленности выдающихся спортсменов является отражением в высшей степени эффективной фенотипической адаптации, опирающейся, с одной стороны, на генетически детерминированные задатки конкретного спортсмена, а с другой, на современную методику спортивной подготовки. Например, бегуны-спринтеры высокого класса, демонстрирующие результаты одного уровня, нередко существенно отличаются друг от друга по важнейшим динамическим и кинематическим характеристикам техники, уровню развития важнейших двигательных качеств, возможностям систем энергообеспечения, особенностям психики

и др. Еще большие различия характерны для спортсменов, специализирующихся в многоборьях.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ СИСТЕМЫ ОРГАНИЗМА И РЕАКЦИИ АДАПТАЦИИ

Закономерности развития адаптации у спортсменов следует рассматривать в связи с представлениями о структуре и функциях функциональных систем организма. И в этой области существуют два самостоятельных и взаимодополняющих подхода. Согласно одному из них, функциональные системы выделяются по анатомо-физиологическому принципу, а каждая из них представляет собой совокупность элементов (органов, клеток, процессов), обуславливающих различные стороны жизнедеятельности организма и выполняющих различные функции.

Выделяют нервную систему, двигательную систему, системы кровообращения, дыхания, крови, пищеварения, эндокринную и иммунную системы и др. Вопросы адаптации к физическим нагрузкам этих систем, их роль для достижения высоких результатов в спорте на протяжении многих лет подвергаются разностороннему и глубокому изучению. Здесь накоплен огромный эмпирический и теоретический материал, на основе которого сформировались такие дисциплины, как физиология спорта, спортивная морфология, кинезиология, биохимия спорта, спортивная медицина. Эти знания являются фундаментом для построения систем, формирующихся на основе другого подхода, который опирается на представления видного российского физиолога П. К. Анохина. Работы П. К. Анохина по теории функциональных систем опираются на концепцию А. А. Ухтомского (1876–1942), выраженную в его учении о доминанте – временно господствующем очаге возбуждения в центральной нервной системе, создающем скрытую готовность организма к определенной деятельности при одновременном торможении других рефлекторных актов.

Доминанта объединяет нервные центры и исполнительные органы на реализацию конкретных поведенческих реакций человека. Доминантная система, по мнению А. А. Ухтомского, принципиально отличается от представлений об анатомо-физиологических системах, к которым

относятся системы кровообращения, дыхания, пищеварения и др. Под ней понимается весь комплекс нейрогуморальных и исполнительных компонентов, принадлежащих к различным анатомо-физиологическим системам и объединенных в полносвязанную систему, действующую как механизм с однозначным действием, обеспечивающим конкретный поведенческий акт.

Развивая эту концепцию, П. К. Анохин отмечал, что «под функциональной системой понимается такая динамическая организация структур и процессов организма, которая вовлекает их независимо от анатомической, тканевой и физиологической определенности. Единственным критерием вовлечения тех или иных компонентов в систему является их способность содействовать получению конечного приспособительного результата». Существуют два типа таких систем. Системами первого типа обеспечивается постоянство внутренней среды организма (температура тела, артериальное давление и др.) путем саморегуляции и взаимодействия разных анатомо-физиологических систем. Системы второго типа формируются для осуществления различных поведенческих актов и, естественно, являются значимыми для оптимизации процесса спортивной подготовки.

Примерно такую же формулировку применительно к спорту дают Д. Ллойд с соавт.: «комплексная биологическая система представляет собой ансамбль взаимосвязанных элементов и процессов, обеспечивающих самоорганизованное поведение, приводящее к достижению заданного результата». Многие специалисты в сфере спорта высших достижений показали значимость этих представлений для развития теории и практики подготовки спортсменов.

Принципиальной особенностью функциональной системы является то, что результат ее действия влияет как на ход формирования системы, так и на все последующие реорганизации. Нацеленность системы на достижение определенного конечного результата делает недостаточным понятие «взаимодействие компонентов», которое приобретает характер их «взаимосодействия», направленного на достижение конкретного результата. Взаимосодействие компонентов системы достигается тем, что каждый из них под влиянием афферентного синтеза и афферентной

импульсации освобождается от избыточных степеней свободы и объединяется с другими компонентами только на основе тех степеней свободы, которые вместе содействуют получению заданного конечного результата.

Афферентное звено функциональной системы на основе мотивации и памяти объединяет рецепторы, нейроны, афферентные нервные клетки в центральной нервной системе. Все эти образования воспринимают раздражения из внешней среды, реакции самого организма, обрабатывают полученную информацию, т.е. осуществляют так называемый афферентный синтез, являющийся стимулом, пусковым элементом адаптации.

В центральном регуляторном звене функциональной системы, представленном нейрогенными и гуморальными процессами, формируется программа действия, соответствующая заданному результату. Интегрированный стимул из центрального регуляторного звена в виде совокупности эфферентных возбуждений (эфферентное звено) направляется к исполнительным органам и реализуется в конкретном действии. Информация о соответствии действия с моделью поступает в центральную нервную систему путем обратной афферентации и сличается с моделью. Рассогласование афферентной информации с моделью является стимулом для афферентного синтеза и корректирующих реакций.

Таким образом, увеличение силы, скорости и точности движений при их многократном выполнении в процессе долговременной адаптации достигается двумя основными процессами: формированием в центральной нервной системе механизма управления движениями и морфофункциональными изменениями в двигательной системе, системах дыхания, кровообращения, крови и др., возрастанием количества миоглобина и митохондрий, перераспределением кровотока и др. Формирование функциональной системы с вовлечением в этот процесс морфофункциональных структур организма составляет принципиальную основу долговременной адаптации к физическим нагрузкам. Зная структуру и закономерности формирования функциональной системы, можно различными средствами эффективно влиять на отдельные ее звенья, т. е. управлять адаптационным процессом.

Первоначальный эффект любого раздражителя, требующий значительного повышения функциональных возможностей человека, состоит в возбуждении соответствующих афферентных и моторных центров, мобилизации двигательного аппарата, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, механизмов энергообеспечения и др., которые в совокупности образуют единую функциональную систему, специфически ответственную за осуществление данного вида работы. Однако эффективность этой системы невелика: она не обладает ни достаточной мощностью, ни экономичностью, отдельные звенья ее исчерпывают свои возможности даже при работе относительно небольшой интенсивности и продолжительности. Многократное использование раздражителей, приводящих к мобилизации системы, постепенно приводит к развитию долговременной адаптации. При этом главным системообразующим, формирующим ее фактором является результат действия системы. Информация о достигнутом адаптационном эффекте на основе обратной связи постоянно поступает в нервные центры, которые, в свою очередь, обеспечивают регуляцию деятельности исполнительных органов в направлении достижения эффективной долговременной адаптации.

В неадаптированном организме центральная «управляющая» система действует нерезультативно: координация движений является несовершенной, интенсивность и продолжительность работы недостаточны. Это связано, прежде всего, с несовершенством существующих межцентральных связей и недостаточным их количеством. В этом случае отмечается неэффективная импульсация, стимулирующая мышцы, которые должны быть вовлечены в работу, и наблюдается дискоординация в деятельности дыхания, кровообращения и мышц.

Систематическая тренировка приводит к расширению межцентральных связей всех моторных уровней мозга, развитию динамического стереотипа как слаженной уравновешенной системы нервных процессов, формирующейся по механизму условных рефлексов. При этом развитие стереотипа распространяется на вегетативные функции, т. е. образуется действенная система целостного регулирования выполнения соответствующей мышечной работы.

Адаптация центральной управляющей системы проявляется в автоматизации движений, при этом хорошо закрепленные двигательные навыки выполняются без контроля нервными центрами. Накопление фонда условных рефлексов в процессе тренировки способствует расширению возможностей человека к экстраполяции в процессе выполнения сложных двигательных актов, т.е. к расширению возможностей центральной нервной системы мгновенно создавать алгоритмы моторных актов, необходимых для эффективного решения двигательных задач.

Лекция 8.

Функциональная подготовленность и свойства функциональных систем

В специальной литературе понятие «функциональная подготовленность» трактуется неоднозначно, хотя, казалось бы, рассматривать его следует как производное понятия «функциональная система» с соответствующим определением. Достаточно распространенным является мнение, согласно которому под функциональной подготовленностью следует понимать состояние организма, которое отражает уровень развития и способность к реализации физиологических, биохимических, психологических и других резервов, достигнутых в процессе тренировки.

На этой основе декларируется необходимость выделения в системе подготовки спортсменов самостоятельного раздела «функциональная подготовка» наряду с физической, технической, тактической, психологической и интегральной, хотя очевидно, что каждый из видов подготовки базируется на потенциале систем обеспечения. Другие специалисты связывают функциональную подготовленность с возможностями исключительно кислородтранспортной системы, систем энергообеспечения, опуская нейрорегуляторные, психологические, спортивно-технические и другие составляющие.

Подобная трактовка понятия «функциональная подготовленность» неприемлема, если в основу определения понятия «функциональная система» положены представления П. К. Анохина, общепринятые и широко используемые в теории и методике спорта. В этой связи и понятие «функциональная подготовленность» должно отражать способность организма спортсмена к достижению конкретного результата, носящего системообразующий характер. В этой связи большинство специалистов рассматривают функциональную подготовленность спортсменов как состояние организма, обеспечивающее эффективную соревновательную деятельность на основе высокого уровня развития качеств и способностей, значимых для конкретного вида спорта.

Такое определение логично и обосновано, однако относится оно лишь к функциональной системе высшего (интегративного) уровня, системообразующим фактором которой является спортивный результат. Но в структуре подготовленности спортсменов может быть выделено множество локальных функциональных систем, находящихся на различных иерархических уровнях по отношению к спортивному результату.

Можно выделить функциональные системы, обуславливающие эффективность конкретного двигательного действия или технического приема, мощность или емкость аэробных или анаэробных энергетических систем, проявление максимальной или скоростной силы, эффективность старта или ускорения, уровень дистанционной скорости и мн. др. Каждое из указанных и огромного множества других проявлений возможностей спортсменов ориентировано на достижение конкретного результата, который и формирует соответствующие функциональные системы со сложным взаимодействием нейрорегуляторных, психологических, физиологических, спортивно-технических и других компонентов.

Такой подход обеспечивает системное мышление, выделение комплекса значимых для каждой системы элементов, анализ их взаимодействия и взаимосодействия, устранение противодействующих явлений и процессов, определение места и связей локальной функциональной системы в системах вышестоящего уровня. Все это объективизирует процесс формирования и развития конкретной функциональной системы, определение того уровня, при котором развитие системы не войдет в противоречие со становлением других составляющих подготовленности. Что же касается иерархии систем, суммарная деятельность которых обеспечивает уровень подготовленности спортсмена и его спортивные достижения, то здесь важно, чтобы на каждом из уровней обеспечивалось взаимодействие и взаимосодействие составляющих систему элементов, формирование интегративного эффекта и его переводение на более высокий уровень иерархии.

И здесь возникает необходимость широкого внедрения методологии как для развития научного знания, так и для его реализации в практике подготовки спортсменов. В этом случае методологические возможности

теории адаптации, системного подхода, концепции доминанты А.А. Ухтомского, теории функциональных систем П. К. Анохина открывают широкие перспективы дальнейшего развития теории и методики спортивной подготовки даже в тех областях, в которых, казалось бы, все ясно и непротиворечиво.

Например, в отечественной теории и методике спортивной подготовки прочно укоренились представления, согласно которым процесс подготовки спортсменов делится на относительно самостоятельные виды: техническую, физическую, тактическую, психологическую. В каждом из этих видов подготовки накоплен огромный массив эмпирического и теоретического знания. Однако большая его часть связана с конкретным видом подготовки.

Что касается взаимосвязи знаний, относящихся к ее различным видам, взаимодействия их элементов, относящихся к спортивной технике и технической подготовке, двигательным качествам, технико-тактическим и психологическим составляющим, то здесь нет необходимой сбалансированности, ориентированной на достижения конечного результата. В результате в структуре подготовленности оказываются слабые звенья, ограничивающие проявление сильных сторон, или гипертрофированный уровень отдельных составляющих, подавляющий развитие и проявление других, не менее значимых. Согласно устоявшимся взглядам, сбалансированность всех видов подготовки должна достигаться за счет так называемой интегральной подготовки, призванной объединить в целостную систему, обеспечивающую реализацию оптимальной модели соревновательной деятельности, результаты технической, физической, тактической и психологической подготовки. То есть интегральная подготовка рассматривается в качестве завершающего этапа, обеспечивающего синтез результатов технико-тактического, физического и психологического совершенствования.

Не принижая значимости интегральной подготовки как завершающей части того или иного элемента структуры процесса подготовки (этапа, периода, макроцикла и др.), нельзя не видеть, что принцип интегратизма должен быть исходной основой содержания любого из структурных элементов процесса подготовки, обеспечивая становление составляющих

спортивного мастерства до оптимального уровня в их органическом единстве, взаимодействии с позиций достижения многочисленных промежуточных целей и заданного конечного результата.

В последние годы в теории спортивной подготовки во многих работах наметилась тенденция к абстрагированию от разделения процесса подготовки спортсменов на традиционно сложившиеся виды (техническая, физическая, тактическая, психологическая). Действительно, ни одно из значимых двигательных действий в современном спорте не может быть отождествлено лишь тем или иным видом подготовки. Оно всегда является следствием технических, физических, психологических возможностей, реализуемых в конкретной ситуации, обусловленной тактикой соревновательной борьбы. Поэтому принцип интегратизма предполагает выделение, определение значимости, методики оценки различных составляющих спортивного мастерства с позиций значимости для достижения заданного результата, а не условной принадлежности к тому или иному виду подготовки.

СВОЙСТВА ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ СИСТЕМ

Функциональные системы характеризуются рядом свойств, которые обеспечивают достижение заданного результата. В числе важнейших из них следует выделить следующие:

- **мощность** – максимальный уровень физических и психических ресурсов, которые могут быть мобилизованы для достижения заданного эффекта и способность к их мобилизации в конкретном действии;
- **вработываемость** – способность функциональной системы к развертыванию процессов, обеспечивающих достижение заданного результата, формированию адекватной двигательной доминанты;
- **динамичность** – способность функциональной системы оперативно и адекватно отвечать соответствующими поведенческими актами на изменения во внутренней и внешней среде;
- **подвижность** – способность к экстренной коррекции роли, взаимодействия и взаимодействия различных элементов системы на основе афферентной информации о приспособительном результате;

- **саморегуляция** – способность к достижению заданного результата при изменении внутренней среды организма и внешних факторов путем внутренней координации деятельности различных элементов системы;
- **резистентность** – устойчивость к действию внутренних и внешних факторов, противодействующих достижению заданного результата;
- **емкость** – объем ресурсов функциональной системы, которые могут быть мобилизованы в процессе достижения заданного результата;
- **экономичность** – способность системы к достижению конечного результата при минимальных затратах физических и психических ресурсов.

Вполне естественно, что не всем из множества функциональных систем, формирующихся в процессе подготовки и соревновательной деятельности атлетов, характерна совокупность этих свойств. Для любой из систем характерны наиболее значимые свойства, другие носят дополнительный характер или могут отсутствовать вообще.

Например, когда речь идет об анаэробной алактатной энергетической системе, то ее свойства практически ограничиваются мощностью и емкостью. Свойства аэробной системы более широки. Здесь, наряду с мощностью и емкостью, большое значение имеют такие свойства, как вработываемость, динамичность, подвижность, самореализация, экономичность. Функциональные системы, обеспечивающие результативность в подавляющем большинстве видов соревнований циклических видов спорта, связанных с проявлением выносливости, характеризуются специфическими проявлениями и сложным взаимодействием всех вышеуказанных свойств. Это же характерно и для спортивных игр, спортивных единоборств. Когда же речь идет о скоростно-силовых видах соревнований (легкоатлетические метания, рывок и толчок штанги), то в структуре функциональных систем, обеспечивающих эффективную соревновательную деятельность, решающую роль играют такие свойства, как мощность и вработываемость.

ФУНКЦИОНАЛЬНЫЕ РЕЗЕРВЫ И РЕАКЦИИ АДАПТАЦИИ

Понятие «адаптация» тесно связано с представлением о функциональных резервах, т. е. скрытых возможностях человеческого организма, которые могут быть реализованы в экстремальных условиях.

Биологические резервы адаптации могут быть подразделены на клеточные, тканевые, органые, системные и резервы целостного организма. На уровне клеток резервы адаптации связаны с варьированием числа активно функционирующих структур из общего числа имеющихся и увеличением числа структур соответственно уровню функционального напряжения, требуемого от органа. На более высоких уровнях функциональные резервы проявляются в снижении энерготрат на единицу работы, повышении интенсивности и эффективности функционирования различных органов и систем организма. На уровне целостного организма резервы проявляются в возможностях осуществления целостных реакций, обеспечивающих решение двигательных задач разной сложности и адаптацию к экстремальным условиям окружающей среды.

Для количественного выражения функциональных резервов определяют разность между максимально возможным уровнем активности отдельных органов и систем и уровнем, характерным для состояния относительного покоя. В таблице 1 приведены данные о функциональных резервах различных органов и систем организма лиц, не занимающихся спортом, и спортсменов высокой квалификации, специализирующихся в видах спорта, требующих проявления выносливости. Эти данные свидетельствуют об исключительно высоких (срочных и долговременных) адаптационных способностях организма спортсменов.

Следует отметить, что способность к реализации функциональных резервов находится в прямой зависимости от характера двигательной деятельности. Спортсмены высокого класса способны в полной мере реализовать функциональные резервы лишь в тех видах деятельности, которые составляли основное содержание тренировочного и соревновательного процессов. Например, велосипедисты-шоссейники демонстрируют максимальные величины мощности и емкости аэробной системы энергообеспечения при велоэргометрических нагрузках и особенно при тестировании в стандартных условиях специфической работы на шоссе. Беговые нагрузки для них являются малопривлекательными, так как не позволяют в полной мере раскрыть имеющиеся резервы.

Бегуны, напротив, в процессе тестирования, направленного на выявление имеющихся функциональных резервов, должны использовать исключительно беговые нагрузки.

Способность к реализации функциональных резервов организма спортсмена во многом обуславливается мотивацией. Психологическая настройка может привести к проявлению работоспособности, казалось бы, абсолютно не соответствующей возможностям спортсмена и предшествовавшему опыту. В этом отношении интересно сослаться на опыт некоторых американских тренеров, склонных к побуждению своих спортсменов к установлению различных рекордов при выполнении программ тренировочных занятий. Многие из этих рекордов действительно поражают воображение даже тех специалистов, которые склонны к применению больших объемов работы и предельных тренировочных нагрузок.

Например, тренер известного клуба «Мишон Вьехо Нададорес» в Калифорнии Билл Роуз однажды предложил своему 16-летнему ученику Хуану Веласу, специализировавшемуся в плавании баттерфляем, тренировочную серию 100 . 100 м в режиме 1 мин 30 с со средним результатом 1.10–1.12. Все спортсмены клуба и тренеры считали невозможным выполнение такой программы и со страхом следили за тем, как после разминки Велас в течение 2,5 ч выполнял эту программу. Спортсмен справился с задачей, показав средний результат на стометровых дистанциях – 1:10.2 при худшем результате 1:12.3 и лучшем (последнее повторение) – 1:05.1. Тренер Дик Шульберг, добившийся особенно высоких результатов при подготовке пловцов, специализирующихся в комплексном плавании (его ученики попадали в олимпийскую команду США на семи Играх Олимпиад), приводит примеры крайне напряженных тренировочных серий, выполнявшихся его учениками, специализировавшимися в комплексном плавании.

Например, Сьюзен Хион (лучший результат на 400 м комплексное плавание 4:46.1) выполняла серию 75 . 100 м вольным стилем в режиме 1 мин 30 с со средним результатом 1:10. Проплыв 75 отрезков, Сьюзен решила продлить плавание и в конечном счете преодолела еще 75 отрезков

со стандартным результатом 1:10. На выполнение этой серии (15 000 м – 150 . 100 м) спортсменка затратила 3 ч 45 мин.

ФОРМИРОВАНИЕ СРОЧНОЙ АДАПТАЦИИ

В качестве примера срочной адаптации можно привести реакции организма спортсменов, специализирующихся в видах спорта, предъявляющих высокие требования к выносливости, на выполнение однократной относительно непродолжительной интенсивной физической нагрузки. Сразу после начала работы резко активизируется деятельность различных органов, систем и механизмов, определяющих работоспособность спортсмена, эффективность деятельности функциональной системы, ответственной за эффективное выполнение конкретной работы.

В течение 1–2 мин ЧСС может возрасти до 190–220 уд•мин⁻¹, систолический объем – до 200 мл•уд⁻¹ и более, сердечный выброс – до 38–40 л•мин⁻¹, потребление кислорода – до 5–6 л•мин⁻¹ и более.

Происходит резкое увеличение мышечного кровотока, в мышцах и крови спортсмена интенсивно накапливаются продукты мышечного метаболизма, истощаются запасы энергетических субстратов – креатинфосфата, мышечного гликогена. Прекращение работы приводит в действие противоположные процессы срочной адаптации. В течение непродолжительного времени возвращаются к дорабочему уровню ЧСС, частота и глубина дыхания, легочная вентиляция, сердечный выброс, распределение кровотока, а также восстанавливаются запасы энергетических субстратов. Срочные адаптационные реакции обусловлены величиной раздражителя, тренированностью спортсмена, его готовностью к выполнению конкретной работы, способностью функциональных систем организма спортсмена к эффективному восстановлению и др. и в целом достаточно быстро преходящи.

Например, нормализация показателей после кратковременных упражнений может произойти за несколько десятков секунд, а может (например, после бега на марафонскую дистанцию) затянуться на несколько дней. Восстановительные процессы после программ тренировочных занятий с большими нагрузками, вызывающих явное

утомление, истощение запасов мышечного гликогена, могут затянуться на 2–3 дня. Следует учесть, что формирование срочной адаптации применительно к определенным двигательным действиям, выраженное в целесообразных по величине и особенностям взаимодействия сдвигах параметров функциональных систем, не означает наличия устойчивой адаптации. Действительно, первоначальный эффект любой напряженной нагрузки состоит в возбуждении соответствующих афферентных и моторных центров, мобилизации деятельности мышц, органов кровообращения и дыхания, которые в совокупности образуют функциональную систему, ответственную за выполнение конкретной мышечной работы.

Однако эффективность этой системы находится в строгом соответствии с имеющимся в данный момент ее функциональным ресурсом, который ограничивает объем, интенсивность и экономичность выполняемой работы. Увеличение этого ресурса требует многократного проявления максимальных (или близких к ним) возможностей функциональной системы, в результате чего формируется долговременная адаптация. Срочные адаптационные реакции могут быть подразделены на три стадии. Наиболее наглядно их наличие проявляется при преодолении длинных дистанций в беге, велосипедном, конькобежном и лыжном спорте, в плавании и биатлоне, а также при выполнении программ тренировочных занятий с большим суммарным объемом работы.

Первая стадия связана с активизацией деятельности различных компонентов функциональной системы, обеспечивающей выполнение заданной работы. Это выражается в резком увеличении ЧСС, сердечного выброса, уровней вентиляции легких, потребления кислорода и др.

Вторая стадия наступает, когда деятельность функциональной системы протекает при стабильных характеристиках основных параметров ее обеспечения, в так называемом устойчивом состоянии.

Третья стадия характеризуется нарушением установившегося баланса между запросом и его удовлетворением в силу утомления нервных центров, обеспечивающих регуляцию движений, и истощением углеводных ресурсов организма. Излишне частое предъявление организму спортсмена требований, связанных с переходом в третью стадию срочной

адаптации, может неблагоприятно повлиять на темпы формирования долговременной адаптации, а также привести к отрицательным изменениям в состоянии различных органов.

Каждая из указанных стадий срочной адаптации связана с включением функциональных резервов соответствующего эшелона. Первый из них мобилизуется при переходе от состояния относительного покоя к мышечной деятельности и обеспечивает работу до появления явлений компенсированного утомления, второй – при продолжении работы в условиях прогрессирующего утомления. Использование резервов второго эшелона связано с непроизвольным отказом от выполнения заданной работы в связи с исчерпанием соответствующих физических и психических ресурсов. В условиях физических нагрузок, характерных для тренировочной и соревновательной деятельности, все резервы не используются, что дает основание для выделения третьего эшелона резервов, которые мобилизуются организмом лишь в крайне экстремальных условиях.

Необходимо отметить, что в условиях, наиболее характерных для главных соревнований (Олимпийские игры, чемпионаты мира), которые отличаются исключительно напряженной конкуренцией, интенсивной психологической нагрузкой, спортсмены высокого класса часто способны мобилизовать функциональные резервы, находящиеся далеко за пределами представлений о возможностях второго эшелона, выявленных в условиях тренировки и участия во второстепенных соревнованиях.

Отдельно следует подчеркнуть, что особенностью хорошо адаптированных функциональных систем является их исключительная динамичность, подвижность и резистентность, обеспечивающие достижение одинакового конечного результата при различных состояниях внешней и внутренней среды. Например, бегуны, лыжники или пловцы высокой квалификации, в отличие от недостаточно квалифицированных, не только имеют значительно более высокие показатели максимальной скорости, но и проявляют способность к ее удержанию в конце дистанции. Достигается это эффективным варьированием основных динамических и кинематических характеристик движений в соответствии с изменением функциональных возможностей на разных отрезках дистанции.

Естественное снижение мощности движений по мере развития утомления компенсируется увеличением темпа движений.

Лекция 9.

Формирование долговременной адаптации в спорте

Долговременная адаптация возникает постепенно, в результате длительного или многократного действия на организм спортсмена определенных раздражителей. По сути, долговременная адаптация развивается на основе многократной реализации срочной адаптации и характеризуется тем, что в результате постепенного количественного накопления определенных изменений организм приобретает новое качество – из неадаптированного превращается в адаптированный.

Долговременные адаптационные реакции носят гетерохронный характер. На пример, уже через 5–7 дней после начала напряженной тренировки аэробного или аэробно-анаэробного характера отмечается существенное увеличение показателей систолического объема и сердечного выброса, скорости удаления из мышечной ткани молочной кислоты. Эти изменения могут сохраняться в течение 10–20 дней после прекращения тренировки. В то же время изменения в мышечной ткани требуют более продолжительной тренировки. Достоверное увеличение количества митохондрий, уровней миоглобина, сократительного белка, ферментов, расширение капиллярной сети отмечается не ранее чем через 5–8 нед. напряженной тренировки.

Рассматривая взаимодействие срочной и долговременной адаптации, следует указать на то, что переход от срочного, во многом несовершенного, этапа адаптации к долговременному – узловым момент адаптационного процесса, так как является свидетельством эффективного приспособления к соответствующим факторам внешней среды. Для перехода срочной адаптации в гарантированную долговременную внутри возникшей функциональной системы должен произойти важный процесс, связанный с комплексом структурных и функциональных изменений в организме, обеспечивающий развитие, фиксацию и увеличение мощности системы в соответствии с предъявляемыми к ней требованиями. Установлено, что морфофункциональные перестройки при

долговременной адаптации обязательно сопровождаются следующими процессами:

- а) изменением взаимоотношений регуляторных механизмов;
- б) мобилизацией и увеличением структурных и функциональных резервов организма;
- в) формированием специальной функциональной системы, обеспечивающей эффективное выполнение конкретной деятельности.

Эти три реакции являются главными и основными составляющими процесса адаптации. В достижении устойчивой и совершенной адаптации большую роль играют перестройка регуляторных приспособительных механизмов и мобилизация физиологических резервов, а также последовательность их включения на разных функциональных уровнях. По-видимому, вначале включаются обычные физиологические реакции и лишь затем – реакции напряжения механизмов адаптации, требующие значительных энергетических затрат с использованием резервных возможностей организма, что в результате приводит к формированию специальной функциональной системы, обеспечивающей конкретную деятельность человека. Такая функциональная система у спортсменов представляет собой вновь сформированное взаимоотношение нервных центров, гормональных, вегетативных и исполнительных органов, необходимое для решения задач приспособления организма к конкретной физической нагрузке.

Формирование долговременных адаптационных реакций проходит четыре стадии.

Первая стадия связана с систематической мобилизацией функциональных ресурсов организма спортсмена в процессе выполнения тренировочных программ определенной направленности с целью стимуляции механизмов долговременной адаптации на основе суммирования эффектов многократно повторяющейся срочной адаптации.

Во **второй стадии** на фоне планомерно возрастающих и систематически повторяющихся нагрузок в органах и тканях соответствующей функциональной системы происходят интенсивные структурные и функциональные преобразования. В конце этой стадии наблюдаются необходимая гипертрофия органов и слаженность

деятельности различных звеньев и механизмов, обеспечивающих эффективную деятельность функциональной системы в новых условиях.

Третью стадию отличает устойчивая долговременная адаптация, выражающаяся в наличии необходимого структурного резерва для обеспечения нового уровня функционирования системы, стабильности функциональных структур, тесной взаимосвязи регуляторных и исполнительных органов.

Четвертая стадия наступает при нерационально построенной, обычно излишне напряженной тренировке, неполноценном питании и восстановлении и характеризуется изнашиванием отдельных компонентов функциональной системы. Наступлению этой стадии способствуют и различные неблагоприятные факторы внешней среды – дефицит времени, проблемы с образованием, сложные взаимоотношения в коллективе, семье, с тренером, социальная изоляция и др.

Рационально построенный тренировочный процесс предполагает первые три стадии адаптации. При этом следует указать на то, что протекание адаптационных реакций в пределах указанных стадий может относиться к различным компонентам структуры подготовленности спортсмена и соревновательной деятельности в целом. В частности, по такому пути протекает адаптация отдельных органов (например, сердца), систем энергообеспечения (например, системы, обеспечивающей уровень аэробной производительности) различных функциональных систем, направленных на эффективность компонентов соревновательной деятельности (например, старта, ускорения, уровня дистанционной скорости и др.), а также формируется подготовленность спортсмена в целом, проявляющаяся в его способности к достижению спортивного результата, запланированного на данном этапе спортивного совершенствования.

В качестве примера протекания долговременной адаптации в ответ на нагрузки, предъявляющие высокие требования к аэробной и анаэробной лактатной системам энергообеспечения, можно сослаться на мнение К. Хоттенротта и Дж. Неймана, которые выделяют несколько ступеней адаптации. На первой из них, продолжительностью от 7 до 14 дней, улучшаются процессы нервной регуляции движений, происходит

синхронизация деятельности мышц и двигательных единиц, уменьшается ЧСС при стандартной нагрузке, появляются признаки увеличения концентрации гликогена в мышцах и печени. На второй, продолжительностью около 2–3 нед., существенно возрастают запасы КрФ и гликогена в мышечной ткани, активно развивается процесс увеличения количества митохондрий, происходит гипертрофия мышечных волокон за счет актина и миозина, возрастает концентрация кальция и эффективность скольжения миофиламентов. На третьей ступени (2 нед.) при значительно сниженной нагрузке развивается процесс восстановления и формирования адаптационного эффекта в системах энергообеспечения, формируется функциональное согласование деятельности регуляторных и исполнительных систем.

Вполне естественно, что продолжительность каждой из стадий формирования долговременной адаптации зависит от этапа многолетнего совершенствования спортсмена, направленности тренировочного процесса и суммарной величины нагрузок, периода годичной подготовки и исходного состояния спортсмена, его функциональных резервов и адаптационного ресурса. Под влиянием этих факторов представленная модель адаптации может быть иной продолжительности, как правило большей, и достигать 8–10 нед.

Вопрос о механизме индивидуальной (фенотипической) адаптации состоит в том, каким образом потенциальные, генетически детерминированные возможности организма в ответ на требования среды преобразуются в реальные возможности. Возросшие требования окружающей среды сравнительно быстро приводят к образованию систем, которые обеспечивают более или менее адекватную адаптационную реакцию организма на новые раздражители. Однако для формирования совершенной адаптации само по себе возникновение такой функциональной системы оказывается недостаточным. Необходимо, чтобы в клетках, тканях и органах, образующих такую систему, возникали структурные изменения, повышающие ее мощность.

Действенное развитие долговременной адаптации связано с систематическим применением нагрузок, предъявляющих высокие требования к адаптируемой системе. Интенсивность развития

долговременных адаптационных реакций определяется величиной однократных нагрузок, частотой их применения и общей продолжительностью тренировки. Наиболее эффективно долговременная адаптация развивается при частом использовании больших и значительных нагрузок, предъявляющих высокие требования к функциональным системам организма.

Структурные и функциональные изменения в сердечной мышце (ее гипертрофия, увеличение количества волокон на единицу массы, увеличение мощности кальциевого насоса волокон богатых саркоплазмой, которые относятся к проводящей системе сердца – иногда обозначаемой как его специфическая мускулатура, – повышение концентрации гемоглобина и активности ферментов, ответственных за транспорт субстратов к митохондриям, увеличение количества коронарных капилляров и массы митохондрий и др.) являются основой для повышения возможностей сердца к срочной мобилизации, увеличения скорости и амплитуды его сокращений, достижения высоких величин систолического и сердечного выброса, устойчивости к утомлению.

Например, максимальный систолический объем у людей, не занимающихся спортом, обычно не превышает 110 мл. У спортсменов, специализирующихся в видах спорта, связанных с проявлением выносливости, он может достигать 195–227 мл. При выполнении работы, предъявляющей максимальные требования к кислородтранспортной системе, сердечный выброс у квалифицированных спортсменов может возрасти почти в 10 раз – с 4–5 до 40–45 л•мин⁻¹.

Если у мужчин, не занимающихся спортом, уровень максимального потребления кислорода обычно не превышает 3,0 л•мин⁻¹, то у высококвалифицированного лыжника уровень $\text{VO}_{2\text{max}}$ достигает 7,46 л•мин⁻¹.

Такой характер долговременной адаптации относится не только к сердцу, а закономерно проявляется на уровне мышечной ткани, органов нервной и эндокринной регуляции и др. В частности, на уровне нервной регуляции адаптация функциональной системы связана с гипертрофией мотонейронов и повышением в них активности дыхательных ферментов; на уровне мышечной ткани увеличивается емкость сети капилляров,

возрастает количество митохондрий в мышцах. Увеличение количества митохондрий в мышечной ткани наряду с ростом аэробной мощности способствует возрастанию способности мышц утилизировать пируват, что ограничивает накопление лактата, обеспечивает мобилизацию и использование жирных кислот, а в итоге способствует более интенсивному и длительному выполнению работы.

Принцип доминирующего не только функционального, но и структурного обеспечения систем, преобладающих в процессе конкретной адаптации, наблюдается и при силовой работе. Избыточная силовая тренировка приводит к интенсивному накоплению сократительных белков без соответствующего синтеза белков митохондрий и роста васкуляризации мышечной ткани. В результате гипертрофия мышечной массы и рост силы сопровождаются снижением удельной плотности митохондрий в мышечной ткани, уменьшением ее снабжения кислородом, увеличением продукции лактата, и в результате – снижением выносливости. Однако возможности современной тренировки, сопровождающейся соответствующим питанием, в отношении мышечной гипертрофии огромны. Пожалуй, наиболее наглядно это проявляется в бодибилдинге.

Процесс формирования эффективной долговременной адаптации нейрогуморальной системы организма связан с увеличением показателей ее мощности и экономичности. Повышение мощности прежде всего обуславливается развитием гипертрофии мозгового слоя надпочечников и увеличением в них запасов катехоламинов, гипертрофией коры надпочечников, в том числе ее пучковой зоны, секретирующей глюкокортикоиды, что сопровождается изменениями ультраструктуры кортикоцитов, приводящими к повышению способности синтезировать кортикостероиды. Увеличение запасов катехоламинов приводит к их большей мобилизации при кратковременных нагрузках взрывного характера, предупреждает их истощение при длительных нагрузках. Увеличение способности коры надпочечников синтезировать кортикостероиды обеспечивает их высокий уровень в крови при длительных нагрузках и тем самым повышает работоспособность спортсменов. Увеличение экономичности нейрогуморальной системы

проявляется в значительно меньшем высвобождении катехоламинов в ответ на стандартные нагрузки. Например, уже трехнедельная тренировка на выносливость приводит к достоверному снижению концентрации катехоламинов в крови при выполнении стандартной нагрузки по сравнению с исходными данными, а после восьминедельной тренировки увеличения концентрации катехоламинов не наблюдается вообще [84]. Повышение функциональных возможностей надпочечников во многом определяет эффективность энергообеспечения мышечной работы. Катехоламины активизируют ключевые ферменты гликогенолиза и гликолиза и, как следствие, сами эти процессы в скелетных мышцах, сердце и печени увеличивают выход в кровь из печени глюкозы и ее транспорт в клетки миокарда и мышц.

Активация гуморальной регуляции способствует более интенсивному синтезу нуклеиновых кислот и белков. Гиперфункция органов и тканей функциональной системы, стимулируемая повышенной гормональной активностью, в значительной мере обуславливает формирование структурного базиса долговременной адаптации к физической нагрузке. Прирост экономичности деятельности нейрогуморальной системы при тренированности связывают с повышением адренореактивности тканей и совершенствованием механизма саморегуляции органов функциональной системы, ответственной за адаптацию.

Экономизация адаптированного организма по сравнению с неадаптированным проявляется: • в состоянии покоя – в уменьшении ЧСС с 65–75 до 35–50 уд·мин⁻¹, частоты дыхания – с 16–20 до 6–10 циклов в минуту, снижении минутного объема дыхания на 10–12 %, уменьшении потребления кислорода на 20 %;

- при стандартной нагрузке – в снижении потребления кислорода в миокарде в 1,5–2 раза, значительно меньшем увеличении ЧСС и частоты дыхания, меньшем повышении уровня лактата в мышцах и крови, менее выраженной реакции симпатoadреналовой системы и соответственно меньшем повышении уровня катехоламинов в крови.

У нетренированных лиц порог анаэробного обмена отмечается при работе с интенсивностью на уровне 50–60 % VO_{2max} . У спортсменов высокой квалификации, отличающихся высокими возможностями

кислородтранспортной системы, накопление молочной кислоты в мышцах происходит при работе с интенсивностью 70–80 % и более уровня $\text{VO}_{2\text{max}}$. При стандартной работе у тренированных лиц по сравнению с нетренированными отмечается меньшая концентрация лактата в крови, а при максимальных нагрузках, напротив, у тренированных регистрируется значительно большая концентрация лактата. Важным элементом долговременной адаптации является формирование в коре большого мозга экономичных и стабильных систем активности, являющихся частью функциональных систем управления движениями и обладающих высокой помехоустойчивостью.

У лиц, хорошо адаптированных к подобным нагрузкам, в отличие от неадаптированных, эти системы не разрушаются при действии различных сбивающих факторов (высокого психического и эмоционального напряжения, внешних помех, развития утомления).

Долговременная адаптация к предельным нагрузкам связана не только с расширением функциональных возможностей коры головного мозга, но и с повышением способности к мобилизации функциональных резервов в условиях преодолеваемого утомления.

Долговременная адаптация характеризуется увеличением функциональных резервов, являющихся следствием серьезных структурных перестроек органов и тканей, значительной экономизацией функций, повышением подвижности, динамичности, саморегуляции и резистентности в деятельности функциональных систем, налаживанием рациональных и гибких взаимосвязей двигательной и вегетативных функций.

Более того, возникновение адаптационных перестроек, не связанных с существенной гипертрофией органов, является наиболее рациональным, так как они более устойчивы к процессам деадаптации, требуют меньших усилий для поддержания достигнутого уровня и, что весьма важно, не связаны со столь глубокой эксплуатацией генетически обусловленных и ограниченных адаптационных возможностей по сравнению с адаптацией, осуществленной в основном за счет структурных изменений органов, в частности, увеличения их массы. Экономичность адаптированной системы проявляется на уровне клеток и органов, где она детерминирована

соотношением клеточных структур; на уровне системы в целом, где она определяется соотношением органов; наконец, на уровне нейрогуморальной регуляции, где экономичность оказывается следствием повышения реактивности адаптированных органов к медиаторам и гормонам. Например, сердце тренированного человека потребляет примерно на одну треть меньше кислорода и субстратов окисления при выполнении стандартной работы по сравнению с сердцем нетренированного, что связано с изменением соотношения клеточных структур, обеспечивающих повышение эффективности преобразования энергии на уровне клеток.

На уровне нейрогуморальной регуляции, ответственной за адаптацию систем, экономичность функционирования выражается в повышении реактивности органов, образующих данную систему, к управляющим сигналам – гормонам и медиаторам. В результате мобилизация системы при действии на организм факторов внешней среды может быть обеспечена при меньшем выделении регуляторных метаболитов, при меньшем возбуждении регуляторных механизмов.

Высокая адаптация организма спортсменов к физическим нагрузкам может снижать резистентность к другим факторам окружающей среды. Например, тренировка с большими нагрузками приводит к уменьшению количества жировой ткани и снижению энергетического эффекта норадреналина и, следовательно, уменьшает возможность теплопродукции при действии холода. В связи с этим объяснима подверженность простудным заболеваниям хорошо подготовленных спортсменов. С жировым истощением, являющимся следствием диет и чрезмерных нагрузок, часто бывает связано и нарушение продукции половых гормонов. Это может приводить к нарушению полового созревания и менструального цикла у спортсменок.

Спортсмены, переносящие предельные физические нагрузки, подвержены частым заболеваниям, что объясняется нарушениями клеточного и гуморального иммунитета, а также гормональными нарушениями. Если оптимальные нагрузки повышают иммунологическую активность организма, то чрезмерные нагрузки приводят к снижению иммунореактивности.

Эффективное формирование долговременной адаптации не может быть обеспечено без учета феногенетических характеристик, лежащих в основе разделения людей на конституциональные типы. Не только в спорте, где необходимость такого разделения очевидна, но и в других областях человеческой деятельности, связанных с проблемой адаптации, следует использовать дифференцированный подход к людям с разными конституциональными показателями. Так, проблемы, связанные с адаптацией человеческих популяций к условиям жизни и труда в экстремальных условиях Крайнего Севера, Антарктики, пустыни, потребовали дифференциации конституциональных типов внутри популяций, обитающих в этих условиях.

Первый тип («спринтер») способен проявлять мощные физиологические реакции с высокой степенью надежности в ответ на значительные, но кратковременные колебания факторов внешней среды. Однако высокий уровень надежности может поддерживаться относительно короткий срок. Феногенетические свойства «спринтеров» мало приспособлены к выдерживанию длительных нагрузок невысокой интенсивности.

Второй тип («стайер») феногенетически менее приспособлен к перенесению мощных и кратковременных нагрузок. Однако после относительно непродолжительного периода адаптации способен выдерживать равномерные нагрузки в течение длительного времени в неадекватных условиях. Каждый из этих типов характеризуется выраженными антропометрическими и морфофункциональными различиями.

Между этими крайними конституциональными типами существует определенное количество промежуточных, обозначаемых как «миксты». Медико-биологические знания об адаптационных возможностях «спринтеров», «стайеров» и промежуточных конституциональных типов способствуют регуляции жизнеобеспечения человеческих популяций в экстремальных условиях отдельных географических зон.

В целом долговременные адаптационные реакции на различные сильнодействующие факторы внешней среды, в том числе и на физические нагрузки, базируются на прочном структурном основании. В зависимости

от характера нагрузок в действие включаются разные системы организма, усиливают свою работу ткани и клеточные элементы, продуцируются биологически активные вещества.

Однако при многообразии путей адаптации функциональных систем, формирующихся в ответ на различные раздражители и расширяющих свой адаптационный ресурс, в ее основе лежат единые неспецифические процессы: варьирование количества активно функционирующих структур из их наличного запаса и включение в работу их числа, строго соответствующего требованиям, диктуемым уровнем нагрузки; увеличение мощности и емкости функциональных структур в случае, когда имеющиеся ресурсы недостаточны; отставленный и гетерохронный по отношению к различным структурам адаптационный эффект в ответ на реализованные нагрузки; расширение подвижности структур адаптированной системы в плане эффективной приспособительной перестройки, компенсаторных реакций, выполнения смежных функций. Характерно и то, что ни один из этих процессов структурного обеспечения долговременной адаптации не является свойственным какому-либо одному уровню организации – все они универсальны, т. е. одинаково четко прослеживаются на молекулярном, клеточном, тканевом и системном уровнях.

ПЕРЕАДАПТАЦИЯ

Рационально построенная тренировка приводит к резкому возрастанию функциональных возможностей органов и систем организма за счет совершенствования всего комплекса механизмов, ответственных за адаптацию. Применение чрезмерных нагрузок, превышающих индивидуальные адаптационные возможности человека, требующих чрезмерной мобилизации структурных и функциональных ресурсов органов и систем организма, приводит к переадаптации, проявляющейся в истощении и изнашивании структур, несущих основную нагрузку.

Применительно к адаптации сердца рационально спланированные нагрузки приводят к умеренной гипертрофии миокарда, увеличению мощности его адренергической иннервации, количества коронарных капилляров, повышению концентрации миоглобина и активности ферментов, ответственных за транспорт субстратов к митохондриям и др.

При чрезмерной нагрузке на сердце, требующей излишне длительной компенсаторной гиперфункции, возникает несбалансированная адаптация, при которой масса сердца возрастает в значительно большей мере, чем функциональные возможности структур, ответственных за нервную регуляцию и энергообеспечение. Возникающее при этом снижение возможностей миокарда может определенное время компенсироваться увеличением его массы, но затем, как правило, становится причиной недостаточности сердца, что следует рассматривать как его переадаптацию.

Чрезмерные нагрузки на скелетные мышцы могут привести к мышечным повреждениям, в результате чего снижается работоспособность, ухудшается протекание срочных и долговременных восстановительных и адаптационных реакций. В поврежденной мышечной ткани отмечается снижение запасов гликогена вследствие нарушения процессов его ресинтеза, нарушаются процессы белкового синтеза, снижается устойчивость к воздействию бактерий и вирусов, что повышает восприимчивость организма спортсменов к инфекциям. Чрезмерные физические нагрузки могут вызвать нарушение гормонального баланса, что приводит к снижению работоспособности, нарушению восстановительных и адаптационных реакций, развитию патологических процессов. Чрезмерные нагрузки у женщин, например, часто связаны с нарушением менструальной функции, развитием остеопороза, увеличением риска усталостных переломов. Такие нагрузки способствуют увеличению уровня кортизола – катаболического гормона и снижению тестостерона – анаболического гормона. Это может привести к увеличению белкового катаболизма внутри мышечных клеток, снижению объема мышечной массы и массы тела.

Чрезмерные нагрузки определенной направленности таят в себе две опасности:

- 1) возможность функционального истощения структур, доминирующих в адаптационной реакции;
- 2) снижение структурного и соответственно функционального резерва других систем, которые непосредственно не участвуют в адаптационной реакции.

Чрезмерные физические нагрузки могут иметь для организма отрицательные последствия, которые проявляются, во-первых, в прямом изнашивании функциональной системы, особенно ее звеньев, несущих основную нагрузку; во-вторых, в явлениях отрицательной перекрестной адаптации, т. е. в нарушениях процессов и адаптационных реакций, не связанных с физической нагрузкой.

Известно, что при однократном, ограниченном во времени стрессовом воздействии вслед за катаболической фазой реализуется противоположная – анаболическая, которая проявляется генерализованной активацией синтеза белков. Эта активация потенцирует формирование эффективной долговременной адаптации. При частом возникновении стресс-реакции, связанной с применением нагрузок, превышающих индивидуальные адаптационные возможности человека, формирование долговременной адаптации может не осуществляться. Излишняя мобилизация структурных и энергетических ресурсов организма при отсутствии адекватного уровня функциональной системы, где эти ресурсы могут быть использованы, приводит к их утрате и истощению, типичному для затянувшегося стресса.

Чрезмерные, нерационально спланированные физические нагрузки могут стать причиной появления некроза как в мышцах, так и в миокарде. При непомерных нагрузках наблюдалось утолщение и затверждение мышечных волокон, их склонность к образованию трещин на измененных участках, возникновение межклеточных и внутриклеточных отеков и др. Чрезмерные нагрузки могут привести к патологической гипертрофии миокарда, развитию в нем дистрофических и склеротических изменений, нарушению обмена веществ, нейрогуморальной регуляции. Острое физическое перенапряжение может также привести к кровоизлиянию в сердечную мышцу, в частности к острому инфаркту миокарда с развитием недостаточности сердца, дистрофии миокарда. Есть убедительные факты, свидетельствующие о том, что спортсмены высокого класса, хорошо адаптированные к нагрузкам на выносливость, подвергаются риску внезапной смерти от остановки сердца во время и сразу после предельных физических нагрузок в большей мере, чем люди, незанимающиеся спортом.

Функциональная система, длительно подвергавшаяся нагрузкам, стимулирующим формирование адаптационных реакций, может изнашиваться в результате истощения детерминированных способностей к приспособительным изменениям, а также локального старения перегружаемых звеньев системы. В основе изнашивания функциональной системы – нарушение закономерностей формирования долговременной адаптации: чрезмерные, часто повторяющиеся однонаправленные нагрузки, свидетельствующие о длительном, постоянно действующем стрессе; частое чередование явлений адаптации и деадаптации, связанное с нерациональным чередованием периода нагрузок с периодом их отсутствия; чрезмерное использование нагрузок, приводящих к адаптации функциональной системы преимущественно за счет гипертрофии органов, а не за счет эффективности их функционирования при умеренной гипертрофии; нарушение баланса между тренировочными и соревновательными нагрузками, с одной стороны, и восстановлением и эффективным протеканием адаптационных реакций – с другой.

С осторожностью должны планироваться упражнения смешанного аэробно-анаэробного характера и преимущественно анаэробного лактатного характера, так как их избыточный объем может достаточно быстро вызвать явление переадаптации. Такие упражнения сопровождаются интенсивным истощением запасов гликогена мышц, накоплением большого количества продуктов промежуточного обмена, тяжелым утомлением, что может оказать отрицательное влияние на скоростные и скоростно-силовые возможности спортсмена, нейрорегуляторные и психологические способности к управлению двигательной деятельностью.

Преимущественное кровоснабжение мышц за счет других органов может привести к серьезным отрицательным последствиям. Следует напомнить, что в тренировке современных спортсменов, специализирующихся в видах спорта, связанных с проявлением выносливости, ежедневный объем работы аэробной и смешанной анаэробно-аэробной направленности может достигать 4–5 ч. Работа в таком режиме, как известно, может продолжаться в течение многих недель. Таким образом, в среднем около 20 % времени суток многие

органы спортсмена испытывают недостаток кровоснабжения. Такая тренировка, приводя к резкому приросту возможностей аэробной системы энергообеспечения, одновременно нередко приводит к уменьшению массы и количества клеток в печени, почках и надпочечниках, отрицательно сказывается на проявлениях высшей нервной деятельности – нарушаются процессы выработки, фиксации и воспроизведения временных связей. Наблюдаются также случаи нарушения функции пищеварения в виде спазма пищевода, желудка, кишок, язвенных поражений и др.

Основными симптомами перееадаптации являются: снижение спортивных результатов и работоспособности в тренировочных занятиях, общее чувство усталости, депрессия, раздражительность, нарушение сна, повышение ЧСС и замедленное восстановление при стандартных нагрузках, потеря аппетита и снижение массы тела, снижение иммунитета. Нормализация состояния спортсмена в случае перееадаптации требует комплекса реабилитационно-восстановительных мероприятий, изменения образа жизни, кардинального изменения тренировочного процесса и обычно не может быть осуществлена менее чем за месяц. Предупредить эти отрицательные явления можно рациональным планированием нагрузок в микро- и мезоциклах, а также в более крупных структурных образованиях тренировочного процесса, сбалансированностью нагрузок с питанием и восстановительными процедурами. Таким образом, состояние перееадаптации теснейшим образом связано с развитием перетренированности.

ДЕАДАПТАЦИЯ И РЕАДАПТАЦИЯ

Прекращение тренировки или использование низких нагрузок, не позволяющих обеспечить поддержание достигнутого уровня приспособительных изменений, приводит к деадаптации – процессу, обратному адаптации. Например, если тренировка прекратилась или нагрузки были снижены значительно ниже уровня, способного обеспечить поддержание достигнутых показателей функциональных возможностей сердца, то постепенно уменьшаются синтез белка и масса желудочков, ослабляется нервная регуляция, снижается энергообеспечение и др. В результате нарушается оптимальный режим биосинтеза и функционирования ключевых структур сердца, обеспечивающих

утилизацию АТФ в миофибриллах и ее ресинтез в митохондриях. Подобные механизмы деадаптации свойственны и другим органам и системам.

Вынужденный постельный режим резко интенсифицирует процесс деадаптации. Например, у хорошо тренированных спортсменов 9-дневный абсолютный постельный режим приводит к снижению VO_{2max} на 21 %, уменьшению объема сердца на 10 %, значительному возрастанию ЧСС, минутного объема дыхания и уровня лактата при стандартных нагрузках. В последующие 10 дней, после отмены постельного режима, в определенной мере нормализуется состояние организма, однако оно остается достоверно сниженным по отношению к исходному уровню. При 4–6-недельном постельном режиме происходит атрофия БС- и МС-волокон при одновременном снижении уровня миоглобина, активности оксидативных и гликолитических ферментов, содержания гликогена, уменьшении количества и величины митохондрий.

К настоящему времени проведено большое количество исследований, посвященных изучению протекания процессов деадаптации в организме спортсменов после прекращения напряженной тренировки.

Эти исследования привели во многом к неожиданным результатам, продемонстрировавшим исключительно быструю утрату компонентов подготовленности, относящихся к возможностям энергетических систем.

Через 1–2 нед. после прекращения тренировки отмечается достоверное снижение мощности аэробной системы энергообеспечения, запасов гликогена в мышцах, систолического объема и сердечного выброса, порога анаэробного обмена и др. В течение 24 дней на 14–25 % уменьшается количество функционирующих капилляров, расположенных вокруг мышечного волокна.

75]; после 12-дневного пассивного отдыха на 11 % снижаются показатели максимального сердечного выброса, на 7 % – максимального потребления кислорода. Недельный пассивный отдых приводит к достоверному уменьшению диаметра мышечных волокон, особенно быстросокращающихся. Через 4 нед. после прекращения тренировки мощность аэробной системы энергообеспечения снижается более чем на 10 %, запасы гликогена в мышцах – на 40 %, активность аэробных ферментов

– на 40 %, объем крови – на 9 %, сердечный выброс – на 10 %, сила и мощность – на 13 % и т. д.

Исследования показывают, что уровень адаптации, приобретенный в результате пятилетней тренировки на выносливость, может быть утрачен в течение 2–3 мес. detrенировочного периода. Происходит существенное снижение работоспособности при выполнении программ тренировочных занятий, которое достигает 25–30 %.

Достоверно удлиняется период восстановления после выполнения комплексов упражнений в программах тренировочных занятий, а также после занятий с большими нагрузками. В частности, после занятий, направленных на повышение возможностей аэробной и анаэробной систем энергообеспечения, процесс восстановления может удлиниться на 6–24 ч.

Исследования, проведенные на квалифицированных пловцах, показали, что трехмесячный перерыв в тренировке приводит к снижению результата на 50-метровой дистанции в среднем на 0,80 с, а на 400-метровой – на 17,0 с. Снижение результатов сопровождалось уменьшением мощности работы при плавании на привязи на 12 %, а максимальных величин лактата – на 22 %. На восстановление утраченных возможностей потребовалось более 3 мес. работы.

При этом наибольшего времени потребовало восстановление мощности гребковых движений. Согласно данным Я. Олбрехта, увеличение количества митохондрий в мышечных волокнах квалифицированных спортсменов, явившееся следствием напряженной тренировки аэробного и аэробноанаэробного характера, в значительной мере может быть устранено уже в течение 1 нед. после полного прекращения тренировки. На восстановление утраченного количества митохондрий после возобновления тренировки может потребоваться уже до 3–4 нед. Таким образом, процесс реадaptации занимает значительно больше времени, чем процесс деадаптации, что может серьезно нарушить процесс планомерного спортивного совершенствования, отрицательным образом сказаться на результатах спортсменов. В этой связи серьезной коррекции требуют устоявшиеся представления о возможности планирования в годичной подготовке продолжительного (до 1,5–2 мес.) переходного периода.

Следует отметить, что мощность работы при выполнении движений в процессе деадаптации снижается значительно быстрее по сравнению с силой соответствующих мышечных групп. Среди комплекса возможных факторов, влияющих на быстрое снижение мощности движений после прекращения специальной тренировки, находится интенсивная деадаптация и в отношении подвижности в суставах. Уже через 2–4 нед. после прекращения упражнений, направленных на развитие подвижности в этих суставах, диапазон движений существенно уменьшается.

Спортсмены высшей квалификации, тренировочный процесс которых отличается большими нагрузками, следствием чего является исключительно высокий уровень адаптационных реакций, в значительно большей мере подвержены деадаптации после прекращения напряженной тренировки по сравнению с менее квалифицированными и подготовленными спортсменами.

Это исключает перерывы в тренировочной работе, превышающие 1 нед. после каждого макроцикла и 2 нед. – после года подготовки. Даже при таких перерывах в подготовке не следует прибегать к исключительно пассивному отдыху, а следует провести 2–3 одночасовых занятия в течение недели, направленных на поддержание компонентов подготовленности, в наибольшей мере подверженных деадаптации.

Лишение скелетных мышц полноценной физической нагрузки приводит к серьезным изменениям в мышечной ткани. При этом чем адаптированнее мышечная ткань к физическим нагрузкам, тем интенсивнее протекает процесс деадаптации. Уже на 3–4-й день постельного режима происходит заметное уменьшение массы наиболее активных мышц. Иммобилизация нижних конечностей вследствие переломов приводит к уменьшению площади поперечного сечения мышц на 40–50 %, 5–6-недельная иммобилизация здоровых мышц может привести к уменьшению площади их поперечного сечения на 20–30 %. Атрофия мышечных волокон, обусловленная отсутствием или недостаточной двигательной активностью, касается всех типов мышечных волокон.

Атрофия мышечной ткани вследствие иммобилизации приводит к резкому снижению максимальной силы. Важно отметить, что мышечная

сила снижается в большей мере, чем атрофируется мышечная ткань. Это происходит вследствие снижения возможностей нервной системы рекрутировать двигательные единицы, в том числе и дегенеративных изменений в нервно-мышечных соединениях. Происходят и другие негативные изменения: снижается концентрация белков в мышечной ткани, уменьшается концентрация гликолитических и окислительных ферментов, отдельные мышечные волокна подвергаются некрозу.

Все эти негативные последствия длительного неиспользования мышечной ткани могут быть устранены в процессе реабилитации и реадaptации лишь частично. Примерно так же протекает процесс деадаптации и в системах энергообеспечения. Однако важнейшие параметры аэробной системы энергообеспечения подвержены деадаптации в более короткие сроки по сравнению с основными показателями, отражающими возможности анаэробной системы. Уже через 2–4 нед. после прекращения напряженной тренировки систолический объем снижается на 10–15 %. В течение этого периода наблюдается резкое падение активности окислительных ферментов.

Снижение активности этих ферментов на 50 % и более не сопровождается уменьшением активности гликолитических ферментов. В результате уже через 4 нед. деадаптации сохранение работоспособности при выполнении стандартной работы смешанного аэробно-анаэробного характера связано с существенным увеличением доли ее анаэробного обеспечения.

Увеличение или уменьшение капилляризации в процессе как адаптации, так и деадаптации требует значительно большего времени по сравнению с метаболической адаптацией и деадаптацией. Специальные исследования показывают, что явно выраженные изменения капиллярной сети, явившиеся следствием тренировки, наблюдаются еще в течение нескольких месяцев после ее прекращения. В то же время локальная выносливость скелетных мышц, опирающаяся на их митохондриальную способность, может быть утрачена в течение 2–3 нед. после прекращения непрерывной тренировки.

Более высокая устойчивость адаптационных изменений в коре большого мозга по сравнению со следами более простых адаптационных

реакций проявляется, в частности, в том, что в процессе деадаптации после полного прекращения физических нагрузок аэробные возможности организма и связанная с ними выносливость к длительной работе угасают относительно быстро. Специальные двигательные навыки сохраняются длительное время и могут быть успешно продемонстрированы детренированным человеком.

Повышенные в результате тренировки величины максимального потребления кислорода снижаются значительно медленнее, чем активность оксидативных ферментов, которая может снизиться уже через 1–2 нед. после прекращения тренировки, а через несколько недель вернуться к исходному уровню. В свою очередь эти ферменты обладают способностью к быстрому восстановлению активности при возобновлении тренировки. Связано это с тем, что ферменты, как и другие белковые молекулы, отличаются ограниченной продолжительностью существования. Они образуются и расщепляются в непрерывном цикле, в котором биологический период полураспада большинства митохондриальных ферментов – около 1 нед., а гликолитических – от одного до нескольких дней. Соответственно клеточное содержание определенного фермента является результатом взаимодействия процессов синтеза и распада.

Важным является и то, что деадаптация протекает неравномерно: в первые недели после прекращения тренировки наблюдается значительное снижение функционального резерва адаптированной системы, в дальнейшем процесс деадаптации замедляется. В скрытом виде адаптационные реакции сохраняются длительное время и служат основой для восстановления утраченного уровня адаптации при возобновлении тренировки после длительного перерыва по сравнению со временем, затраченным на первоначальное формирование адаптации. Важно учитывать и то, что чем быстрее формируется адаптация, тем сложнее удерживается достигнутый уровень и тем быстрее она утрачивается после прекращения тренировки.

В частности, период угасания силы после прекращения тренировки прямо связан с продолжительностью формирования адаптации: чем интенсивнее и кратковременнее была тренировка, направленная на

развитие силы, тем быстротечнее период ее угасания при прекращении регулярных занятий.

Эта закономерность проявляется и при рассмотрении эффективности методик развития различных физических качеств, а так-же подготовленности спортсмена в целом и может быть связана с различными элементами структуры тренировочного процесса – этапами многолетней подготовки, макроциклами, периодами и др. Подтверждением этого применительно к многолетней подготовке является множество случаев, когда скачкообразный прирост нагрузки (в 2–3 раза в течение года), реализованный юными спортсменами, позволил им в короткие сроки достичь исключительно высоких адаптационных перестроек, показать выдающиеся результаты в крупнейших соревнованиях и одновременно не позволил удержать приобретенный уровень адаптации длительное время, резко сократил период их выступления на уровне высших достижений.

В то же время у спортсменов, которые равномерно на протяжении многих лет повышали нагрузки, отмечалось планомерное возрастание функциональных возможностей. На достижение уровня адаптации, необходимой для успешной соревновательной деятельности в крупнейших соревнованиях, им требовалось значительно больше времени. Однако именно эти спортсмены оказались способными выступать на уровне высших достижений длительное время.

Частое чередование процессов адаптации и деадаптации приводит к чрезмерной эксплуатации генетически детерминированных способностей к формированию эффективных приспособительных изменений в организме. Следует помнить, что поддержание структурных основ адаптации с помощью умеренных физических нагрузок несоизмеримо благоприятнее, чем многократное повторение циклов «деадаптация – реадаптация». Многократная активация биосинтеза, необходимая для многократного восстановления утраченного уровня адаптации, может привести к своеобразному локальному изнашиванию органов, входящих в систему, ответственную за адаптацию.

Однако значительно чаще встречается другая крайность: продолжение длительной и напряженной тренировки при достижении спортсменом предельных индивидуально обусловленных границ адаптации к

тренировочным воздействиям определенного типа. Особенно это проявляется в ежегодном планировании больших объемов работы аэробной и аэробно-анаэробной направленности в тренировке спортсменов, достигших околопредельных или предельных показателей аэробных возможностей. При этом у них нарушаются генетически регулируемые процессы биосинтеза, происходит атрофия ключевых структур, лимитирующих функцию клеток миокарда, и, наконец, возникает функциональная недостаточность сердца. Здесь же часто кроются причины отклонений в состоянии ЦНС, печени и других жизненно важных органов.

Анализ особенностей подготовки и соревновательной деятельности большой группы выдающихся спортсменов, специализирующихся в циклических видах спорта, связанных с проявлением выносливости, показал, что в возрасте 21–23 лет они достигают максимальных индивидуальных границ мощности и емкости аэробной системы энергообеспечения вследствие исключительно больших объемов тренировочной работы соответствующей направленности. Дальнейшее увеличение или даже сохранение ранее достигнутых объемов тренировочной работы, не подкрепленное адаптационными ресурсами, не только не способствует увеличению возможностей аэробной системы энергообеспечения и росту спортивных достижений, но и с высокой вероятностью приводит к переадаптации и перетренировке, является серьезным риском для прекращения спортивной карьеры. В то же время снижение объемов работы до 60–70 % от ранее достигнутого при повышении качественных характеристик тренировочного процесса обеспечивает сохранение достигнутого уровня аэробного потенциала, открывает возможности для поиска и использования скрытых резервов (экономичность, реактивность, подвижность и др.) как в отношении аэробной системы энергообеспечения, так и для совершенствования других компонентов подготовленности, а также, что особенно важно, является важнейшим фактором продления спортивной карьеры.

Список рекомендованной литературы

Основная учебная литература (Рекомендована РПД):

1. Казин, Э.М. Теоретические и прикладные аспекты проблемы адаптации человека : учебное пособие / Э.М. Казин ; Министерство образования и науки РФ, Государственное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Кемеровский государственный университет». - Кемерово : Кемеровский государственный университет, 2010. - 118 с. – [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://biblioclub.ru/index.php?page=book&id=278418> (28.06.2019). – Загл.с экрана.

2. Сапего, А.В. Физиология спорта : учебное пособие / А.В. Сапего. – Кемерово : Кемеровский государственный университет, 2011. - 187 с. - [Электронный ресурс]. – Режим доступа: <http://biblioclub.ru/index.php?page=book&id=232471> (28.06.2019). - Загл.с экрана.

3. Солодков, А.С. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная [электронный ресурс]: учебник. / А.С. Солодков, Е.Б. Сологуб. – М. : Спорт, 2018. – 620 с. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785950017933.html>. - Загл.с экрана.

4. Чинкин А.С., Физиология спорта: учебное пособие [Электронный ресурс] : учебное пособие / А.С. Чинкин, А.С. Назаренко – М. : Спорт, 2016. – 120 с. – Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785990723924.html> – Загл.с экрана.

Дополнительная учебная литература (Рекомендована РПД):

1. Вдовина, Н.В. Организм человека: процессы жизнедеятельности и их регуляция : монография / Н.В. Вдовина. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 391 с. — (Актуальные монографии). — Текст : электронный // ЭБС Юрайт [сайт]. — Режим доступа: <https://biblio-online.ru/bcode/427447> (дата обращения: 28.09.2019).- Загл.с экрана.

2. Богданов, А.В. Физиология центральной нервной системы и основы адаптивных форм поведения : учебник для вузов / А.В. Богданов. — 2-е изд., испр. и доп. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 351 с. —

(Высшее образование). — Текст : электронный // ЭБС Юрайт [сайт]. — Режим доступа: <https://biblio-online.ru/bcode/445189> (дата обращения: 28.09.2019). — Загл.с экрана.

3. Штемберг, А.С. Физиология: реактивность и резистентность организма млекопитающих : учебник для вузов / А.С. Штемберг, И.Б. Ушаков, А.В. Шафиркин. — 2-е изд., перераб. и доп. — Москва : Издательство Юрайт, 2019. — 471 с. — (Высшее образование). — Текст : электронный // ЭБС Юрайт [сайт]. — Режим доступа: <https://biblio-online.ru/bcode/444839> (дата обращения: 28.09.2019). — Загл.с экрана.

4. Салова, Ю.П. Руководство к практическим занятиям по физиологии [Электронный ресурс]: учебное пособие / Ю.П. Салова, Т.П. Замчий, Г.В.Самойлова. — Омск : Изд-во СибГУФК, 2017. — 152 с. — Режим доступа: http://www.studentlibrary.ru/book/sibgufk_044.html. — Загл.с экрана.

5. Платонов, В.Н. Двигательные качества и физическая подготовка спортсменов [Электронный ресурс] / В.Н. Платонов. - М. : Спорт, 2019. — 656 с. — Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785950018336.html> — Загл.с экрана.

Список использованной литературы

1. Анохин, П. К. Очерки по физиологии функциональных систем / П. К. Анохин. – М.: Медицина, 1975. – 402 с.
2. Броуэр, Л. Фармацевтическая и продовольственная мафия / Л. Броуэр. – К.: Изд. Дом «Княгиня Ольга», 2002. – 278 с.
3. Бутченко, Л. Сердце спортсмена / Л. Бутченко // Спорт в современ. обществе: сб. науч. материалов Всемир. науч. конгр. (М., ноябрь 1974 г.). – М.: Физкультура и спорт, 1974. – С. 192.
4. Виноградов, М. И. Принципы центральной нервной регуляции рабочей деятельности / М. И. Виноградов // Рук. по физиологии труда. – М.: Медицина, 1983. – С. 23–34.
5. Виру, А. А. Изменения белкового обмена в процессах адаптации / А. А. Виру // Физиол. пробл. адаптации. – Тарту: Минвуз СССР, 1987. – С. 13–18.
6. Гавердовский, Ю. К. Обучение спортивным упражнениям: Биология. Методология. Дидактика / Ю. К. Гавердовский. – М.: Физкультура и спорт, 2007. – 911 с.
7. Давиденко, Д. Н. Методологические подходы к исследованию функциональных резервов спортсменов / Д. Н. Давиденко // Физиол. пробл. адаптации. – Тарту: Минвуз СССР, 1984. – С. 118–119.
8. Дембо, А. Г. Причины и профилактика отклонений в состоянии здоровья спортсмена / А. Г. Дембо. – М.: Физкультура и спорт, 1981. – 118 с.
9. Добрынская, Н. В. Совершенствование специальной подготовленности спортсменок высокой квалификации в легкоатлетическом многоборье: дис. ... канд. наук по физ. воспитанию и спорту: 24.00.01 / Н. В. Добрынская; МОНУ, НУФВСУ. – К., 2015. – 226 с.
10. Зимкин, Н. В. Физиологическая характеристика особенностей адаптации двигательного аппарата к разным видам деятельности / Н. В. Зимкин // IV Всесоюз. симпоз. По физиол. пробл. адаптации (Таллин, 1984). – Тарту: Минвуз СССР, 1984. – С. 73–76.

11. Казначеев, В. П. Конституция, адаптация, здоровье / В. П. Казначеев // Физиол. пробл. адаптации. – Тарту: Минвуз СССР, 1984. – С. 27–31.
12. Косилов, С. А. Функции двигательного аппарата и его рабочее применение / С. А. Косилов // Руководство по физиологии труда. – М.: Медицина, 1983. – С. 75–113.
13. Мак-Комас, А. Дж. Скелетные мышцы / А. Дж. Мак-Комас. – К.: Олимп. лит., 2001. – 408 с.
14. Матвеев, Л.П. Основы общей теории спорта и системы подготовки спортсменов / Л. П. Матвеев. – К.: Олимп. лит., 1999. – 320 с.
15. Матвеев, Л. П. Общая теория спорта и ее прикладные аспекты: учеб. для вузов физ. культуры / Л. П. Матвеев. – [5-е изд.]. – М.: Сов. спорт, 2010. – 340 с.
16. Меерсон, Ф. З. Основные закономерности индивидуальной адаптации / Ф.З. Меерсон // Физиология адаптационных процессов. – М.: Наука, 1986. – С. 10–76.
17. Меерсон, Ф. З. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам / Ф.З. Меерсон, М. Г. Пшенникова. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
18. Мозжухин, А. С. Характеристика функциональных резервов человека / А.С. Мозжухин // Пробл. резерв. возможностей человека. – М.: Всесоюз. НИИ физ. культуры, 1982. – С. 43–50.
19. Мохан, Р. Биохимия мышечной деятельности и физической тренировки / Р.Мохан, М. Гессон, П. Л. Гринхафф. – К.: Олимп. литература, 2001. – 296 с.
20. Нигт, Б. М. Чрезмерные нагрузки и механизмы спортивных травм / Б. М. Нигт // Спортивные травмы. Основные принципы предупреждения и лечения. – К.: Олимп. лит., 2002. – С. 98–108.
21. Норрис, С. Физиология / С. Норрис, Д. Смит // Спорт. медицина. – К.: Олимп. литература, 2003. – С. 252–264.
22. О’Брайен, М. Профилактика перетренированности / М. О’Брайен // Спортивные травмы: основ. принципы профилактики и лечения. – К.: Олимп. литература, 2002. – С. 246–251.

23. Платонов, В. Н. Общая теория подготовки спортсменов в олимпийском спорте: учеб. для студ. вузов физ. воспитания и спорта / В. Н. Платонов. – К.: Олимп. литература, 1997.
24. Платонов, В. Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и ее практическое применение: учеб. для студ. вузов физ. воспитания и спорта / В.Н. Платонов. – К.: Олимп. литература, 2004. – 808 с.
25. Платонов, В. Н. Спортивное плавание: путь к успеху: в 2 кн. / под ред. В.Н. Платонова. – М.: Советский спорт, 2012. – Кн. 1. – 480 с.
26. Платонов, В. Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. Общая теория и ее практические приложения : учебник [для тренеров]: в 2 кн. / В. Н. Платонов. – К.: Олимп. литература, 2015. – Кн. 2.– 752 с.
27. Пшенникова, М. Г. Адаптация к физическим нагрузкам / М. Г. Пшенникова // Физиология адапт. процессов. – М.: Наука, 1986. – С. 124–221.
28. Селье, Г. Очерки адаптационного синдрома / Г. Селье. – М.: Медицина, 1960. – 254 с.
29. Селье, Г. Стресс без дистресса / Г. Селье. – М.: Прогресс, 1982. – 126 с.
30. Сили, Р. Р. Анатомия и физиология: в 2 кн. / Р. Р. Сили, Т. Д. Стивенс, Ф. Тейт; пер. с англ. Г. Гончаренко. – К.: Олимп. литература, 2007. – 662 с.
31. Сологуб, Е. Б. Центральные механизмы адаптации к предельным физическим нагрузкам / Е. Б. Сологуб // Физиологические проблемы адаптации. – Тарту: Минвуз СССР, 1984. – С. 98–99.
32. Солодков, А. С. Адаптивные морфофункциональные перестройки в организме спортсменов / А. С. Солодков, Ф. В. Судзиловский // Теория и практика физ. культуры. – 1996. – № 7. – С. 23–39.
33. Ухтомский, А. А. Доминанта / А. А. Ухтомский. – СПб.: Питер, 2002. – 448 с.
34. Фомин, Н. А. Адаптация: общебиологические и психофизиологические основы / Н. А. Фомин. – М.: Теория и практика физ. культуры. – 2003. – 383 с.

35. Щегольков, А. Н. Морфофункциональные признаки рациональной и нерациональной адаптации мышц и сердца к высоким тренировочным нагрузкам / А. Н. Щегольков, А. А. Приймаков, А. А. Пилашевич // Современный олимпийский спорт. – К.: Олимп. литература, 1993. – С. 277–279.
36. Энока, Р. М. Основы кинезиологии / Р. М. Энока. – К.: Олимп. литература, 2000. – 400 с.
37. Askew E. W. Adipose tissue cellularity and lipolysis / E. W. Askew, R. L. Huslon, C. C. Plopper, A. L. Keeker // J. Clin. Invest. – 1975. – Vol. 56. – P. 521–529.
38. Astrand P.-O. Textbook of Work Physiology: Physiological Bases of Exercise / P.-O. Astrand, K. Rodahl. – New York, St. Louis: McGraw-Hill, 1986. – 682 p.
39. Costill D. L. Effects of reduced training on muscular power in swimmers / D. L. Costill, D. S. King, R. Thomas, M. Hargreaves // Physician and Sportsmedicine. – 1985. – N 13. – P. 94–101.
40. Coyle E. F. Cardiovascular and metabolic rates of detraining / E. F. Coyle, W. N. Martin, J. O. Hollosy // Med. Sci. Sports Exerc. – Vol. 15. – 1983. – P. 158.
41. De Vries H. A. Physiology of Exercise / H. A. De Vries, T. I. Housh. – Madison Wisconsin: WCB Brown and Benchmark Publ., 1994. – 636 p.
42. DeWeese B. H. Program Design Technique for Speed and Agility Training / B. H. DeWeese, S. Nimphius // Essentials of Strength Training and Conditioning. – Champaign: Human Kinetics, 2016. – P. 521–558.
43. Fleck S. Designing resistance training programs / S. Fleck, W. Kraemer. – [3rd ed.]. – Champaign, IL: Human Kinetics, 2004. – 375 p.
44. Fox E. L. The Physiological basis for Exercise and Sport / E. L. Fox, R. W. Bower, M. L. Foss. – Madison, Dubuque: Brown and Denchmark, 1993. – 710 p.
45. Gamble P. Metabolic conditioning development in youths / P. Gamble // Strength and conditioning for young athletes: science and application / ed. by R. S. Lloyd, J. L. Oliver. – London, New-York: Routledge, 2014. – P. 120–131.
46. Green H. J. What is the physiological significance of training-induced adaptations in muscle mitochondrial capacity? / H. J. Green // Biochemistry of

Exercise / ed. by R. J. Maughan, S. M. Shirreff s. – Champaign, IL: Human Kinetics. – 1996. – Vol. 9. – P. 345–359.

47. Groher W. Überbeweglichkeit als Auslesefaktor im Sport / W. Groher // Leistungssport. – 1979. – N 4. – P. 244.

48. Hargreaves M. Skeletal Muscle Carbohydrate Metabolism During Exercise / M. Hargreaves // Exercise Metabolism. – Human Kinetics, 1999. – P. 41–72.

49. Hartley L. H. Cardiac function and endurance / L. H. Hartley // Endurance in Sport. – Oxford: Blackwell Sci. Publ., 1992. – P. 72–79.

50. Heiss H. W. Durchblutung und Substratumsatz gesunden menschlichen Herzens in Abhängigkeit vom Trainingszustand / H. W. Heiss, I. Barmeyer, K. Wink [et al.] // Verh. Dtsch. Ges Kreislauff orsch. – 1975. – Bd. 41. – S. 247–252.

51. Henriksson J. Metabolism in the Contracting Skeletal Muscle / J. Henriksson // Endurance in Sport. – Oxford: Blackwell Sci. Publ., 1992. – P. 226–243.

52. Hoff man J. Physiological Aspects of Sport Training and Performance / J. Hoff man. – Human Kinetics, 2002. – 343 p.

53. Hollmann W. Sportmedizin Arbeite- und Trainings grund lagen / W. Hollmann, T. Hettinger. – Stuttgart; New York, 1980. – 773 s.

54. Hottenrott K. Trainingswissenschaft: Ein Lehrbuch in 14 Lektionen / K. Hottenrott, G. Neumann. – Meyer & Meyer Verlag, 2010. – 343 s.

55. Hsu K. M. The eff ects of detraining and retraining on swimming propulsive force and blood lactate / K. M. Hsu, T. G. Hsu // Med. and Sci. in Sports and Exercise. – 1999. – 31 (Supplement 5): Abstract № 1400.

56. Hume P. Overuse injuries and injury prevention strategies for youths / P. Hume, K. Russell // Strength and conditioning for young athletes: science and application / ed. by R. S. Lloyd, J. L. Oliver. – London, New-York: Routledge, 2014. – P. 200–212.

57. Kenney L. W. Physiology of sport and exercise / L. W. Kenney, J. H. Wilmore, D. L. Costill. – Champaign: Human Kinetics, 2012. – 621 p.

58. Keren G. Sudden death and physical exertion / G. Keren, S. Shoenfeld // J. Sports Med. – 1981. – Vol. 21, N 1. – P. 90–93.

59. Klausen K. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillanization and enzyme levels during training and detraining / K. Klausen, Z. B. Andersen // *Acta Physiol Scand.* – 1981. – Vol. 113. – P. 9–16.
60. Kraemer W. J. Optimizing strength training: Designing nonlinear periodization workouts / W. J. Kraemer, S. J. Fleck. – Champaign, IL: Human Kinetics, 2007. – 245 p.
61. Lloyd D. Why homeodynamics, not homeostasis? / D. Lloyd, M. A. Aon, S. Cortassa // *Scientific World Journal.* – 2001. – № 1. – P. 133–145.
62. Lu Xu. On the Structure of Movement Preparation: Inferences from Motor Schema Theory / Lu Xu, W. Sommer, H. Masaki // *Sports Performance.* – Tokyo: Sprinoper, 2015. – P. 59–66.
63. Maglischo E. W. *Swimming Fastest* / E. W. Maglischo. – [3rd ed.] – Champaign, Illinois: Human Kinetics Publishers, 2003. – 800 p.
64. Matos N. Prevalence of non-functional overreaching/overtraining in young English athletes / N. Matos, R. J. Winsley, C. A. Williams // *Medicine and Science in Sports and Exercise.* – 2011. – Vol. 43. – P. 1287–1294.
65. McArdle W. D. *Exercise Physiology: Energy, Nutrition, and Human Performance* / W. D. McArdle, F. I. Katch, V. L. Katch. – Baltimore: Williams & Wilkins, 1996.
66. Mujika I. Tapering and peaking for optimal performance / I. Mujika. – Human Kinetics, 2009. – 209 p.
67. Olbrecht J. Plannen, periodiseren, trainen bijsturen en winnen: handbook voor modern zwemtraining / J. Olbrecht. – Antwerpen: F8G Partners, 2007. – 239 p.
68. Pelliccia A. The upper limit of physiologic cardiac hypertrophy in highly trained elite athletes / A. Pelliccia, B. J. Maron, A. Spataro et al. // *New England J. of Medicine.* – 1991. – Vol. 324. – P. 295–301.
69. Peltenburg A. Sex hormone profiles of premenarcheal athletes / A. Peltenburg, W. Erich, J. Thijssen // *Eur. J. Appl. Physical.* – 1984. – Vol. 52. – P. 385–392.
70. Pette D. Activity-induced fast to slow transitions in mammalian muscle / D. Pette // *Med. Sci. Sports Exerc.* – 1984. – Vol. 16, N 6. – P. 517–528.

71. Richardson S. O. Overtraining athletes: personal journeys in sport / S. O. Richardson, M. B. Andersen, T. Morris. – Champaign, IL: Human Kinetics, 2008. – 205 p.
72. Riley D. A. Thin filament diversity and physiology of fast and slow fiber types in astronaut leg muscle / D. A. Riley, J. L. Bain, J. L. Thompson et al. // J. Appl. Physiol. – 2002. – Vol. 92. – P. 817–825.
73. Roberts R. A. Effects of warm-up on muscle glycogenolysis during intense exercise / R. A. Roberts, D. D. Pascoe, D. L. Costill [et al.] // Med. Sci. Sports Exerc. – 1991. – № 23. – P. 37–43.
74. Rose B. Backstroke and Butterfly 200–Meter Training / B. Rose // The Swim Coaching Bible / by D. Hannula, N. Tronton. – Human Kinetics, 2001. – P. 283–296.
75. Saltin B. Functional adaptations to physical activity and inactivity / B. Saltin, L.B. Rowell // Fed. Proc. – 1980. – № 39. – P. 1506–1513.
76. Saltin B. Anaerobic capacity: past, present and prospective / B. Saltin // Biochem. exerc. – Human Kinetic. – 1996. – № 7. – P. 387–412.
77. Schantz P. Adaptation of human skeletal muscle to endurance training of long duration / P. Schantz, P. Henriksson, E. Jansson // Clin. Physiol. – 1983. – № 3. – P. 141–151.
78. Spriet L. L. Anaerobic metabolism during high-intensity exercise / L. L. Spriet // Exercise metabolism. – Human Kinetics, 1999. – P. 1–40.
79. Svedenhag J. Endurance Conditioning / J. Svedenhag // Endurance in Sports. – Oxford: Blackwell Sci. Publ., 1992. – P. 290–299.
80. Tesch P. A. Muscle metabolite accumulation following maximal exercise / P. A. Tesch, J. Karlsson // Eur. J. Appl. Physiol. – 1984. – Vol. 52. – P. 243–246.
81. Williams C. A. Talent development / C. A. Williams, J. L. Oliver, R. S. Lloyd // Strength and conditioning for young athletes: science and application / ed. by R. S. Lloyd, J. L. Oliver. – London, New-York: Routledge, 2014. – P. 33–46.
82. Wilmore J. H. Physiology of sport and exercise / J. H. Wilmore, D. L. Costill. – Champaign, Illinois: Human Kinetics, 2004. – 726 p.

83. Wilmore J. H. Physiology of Sport and Exercise / J. H. Wilmore. – [4th ed.] / by J. Wilmore, D. Costill, W. L. Kenney. – Human Kinetics, 2009. – 529 p.

84. Winder W. W. Exercise-induced adaptive increase in rate of oxydation of beta-hydroxybutyrate by skeletal muscle / W. W. Winder, K. M. Baldwin, J. O. Hollosy // P.S.E.B.M. – 1973. – Vol. 143. – P. 753.