

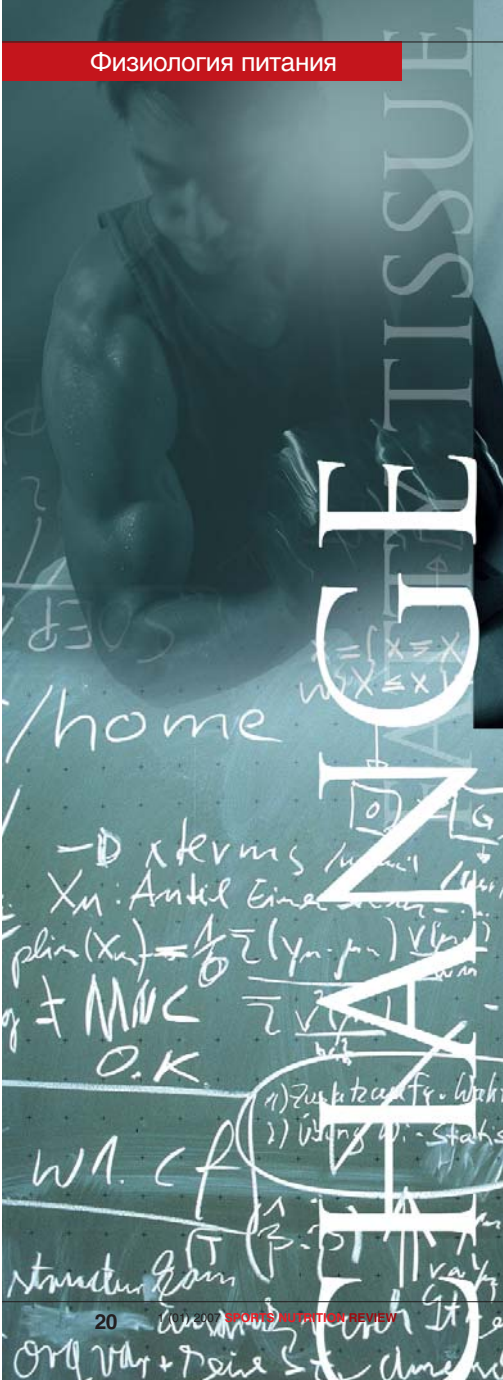
текст: ЭДВАРД Ф. КОЙЛ  
доктор наук, профессор факультета кинезиологии  
Университета штата Техас (США),  
член Совета медицинских обозревателей  
Спортивного университета Гейторзайд (GSSI)

# Жировой обмен при физических нагрузках



Двумя основными источниками энергии при мышечной деятельности являются накопленные в организме жиры (триглицериды) и углеводы (гликоген и глюкоза). За последние 30 лет было проведено много исследований и практических экспериментов, доказывающих важность гликогена, содержащегося в мышцах и печени для снижения усталости и улучшения спортивных показателей. Например, хорошо известно, что рационы, состоящие в основном из углеводов, рекомендуются для

поддержания высокого уровня углеводов в организме при интенсивных физических нагрузках, а также что такое питание является оптимальным для улучшения спортивных результатов через тренировку. Основным фактором, определяющим важность запасов углеводов, является медленная скорость расщепления жировых запасов и превращения их в энергию в ходе интенсивных физических нагрузок. Поэтому при пониженном содержании мышечного гликогена и глюкозы интенсив-



ность тренировок необходимо снижать до уровня, соответствующего ограниченной способности организма расщеплять внутренние жиры и превращать их в энергию. При тренировках на выносливость спортсмены могут заметно повысить скорость окисления жиров, тем самым увеличивая время интенсивных физических нагрузок перед тем, как организм начнет испытывать углеводное голодание. Естественно, тренировки повышают способность спортсмена выдерживать повышенные нагрузки, поэтому тренированные спортсмены во время интенсивных занятий и соревнований должны продолжать получать большую часть энергии для организма из углеводов, ибо увеличение способности их организма расщеплять жиры, превращая их в энергию, все равно будет отставать от растущих потребностей организма.

Что ограничивает скорость превращения жира в энергию во время физических нагрузок?

Последние исследования, проводимые с использованием новых технологий, начали проливать свет на эту проблему и стали предметом данной статьи. Несмотря на то, что у нас все еще нет полного понимания метаболизма жиров при воздействии на организм физических нагрузок, уже собрано достаточно информации для того, чтобы усомниться во многих рекламных заявлениях, касающихся специальных диет и добавок, уделяющих больше внимания жирам и меньше – углеводам.

## ЖИРОВЫЕ ЗАПАСЫ ОРГАНИЗМА

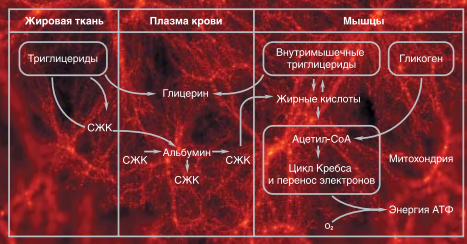
### Жировая (адипозная) ткань

Жиры хранятся в организме в виде триглицеридов, состоящих из трех жирных кислот, присоединенных к молекуле глицерина. Жирные кислоты, в свою очередь, состоят из цепочек атомов углерода и присоединенных к ним атомов водорода. В одном грамме жира содержится больше энергии (9 ккал), чем в таком же количестве углеводов и белков (4 ккал). Обычно в триглицеридах, находящихся во всех жировых тканях тела человека, хранится от 50 до 60 тысяч килокалорий энергии. Естественно, человек, страдающий ожирением, несет большие энергетические запасы, нежели человек худощавого телосложения. На каждую пройденную пешком милю (1609 м) человек расходует около 100 ккал энергии, так что у большинства людей "запас хода", обеспечиваемый триглицеридами, составляет около 500-1000 миль (800-1600 км.). В силу того, что такие большие запасы энергии хранятся в относительно небольшом количестве триглицеридов, это дает каждому человеку замечательную возможность носить с собой "топливо" для организма, перемещаясь с места на место. Если бы вся эта энергия, напротив, хранилась бы в виде углеводов (гликогена), то тяжелые молекулы



ПИЩА

**Рисунок 1.** Схема хранения и использования запасов триглицеридов. Триглицериды жировой ткани расщепляются на глицерин и свободные жирные кислоты, СЖК (FFA), которые, в свою очередь, могут связывать альбумин плазмы для попадания по системе кровоснабжения к скелетным мышцам и другим тканям. Внутримышечные триглицериды также расщепляются на глицерин и жирные кислоты, которые поступают в митохондрию и окисляются при воздействии на организм физических нагрузок.



воды оказались бы связанными с молекулами гликогена и вес наших энергетических запасов составил бы свыше 45 кг.

### Внутримышечные триглицериды

Триглицериды также могут находиться в виде вкрапленный прямо в мышечной ткани (внутримышечные триглицериды), что обеспечивает хранение "топлива" в непосредственной близости от места его расщепления и потребления выделяемой энергии в митохондриях мышц. На долю внутримышечных триглицеридов приходится 2-3 тысячи ккал энергетических запасов организма, причем по этому показателю они превосходят гликоген, на долю которого приходится лишь около 1500 ккал. К сожалению, в силу технической сложности измерения количества внутримышечных триглицеридов по образцам мышечной ткани, имеется сравнительно немного информации о том, с какой скоростью внутримышечный триглицерид расщепляется при интенсивных физических нагрузках, или о том, как на эту скорость влияют постоянные и интенсивные тренировки. Тем не менее, ясно, что внутримышечные триглицериды способны отдавать энергию организму при интенсивных нагрузках со скоростью в три раза меньшей, чем это может делать мышечный гликоген. В силу этого при изнурительных тренировках или соревнованиях внутримышечные триглицериды должны рассматриваться в качестве дополнительного источника энергии, помогающего основному – гликогену.

Помимо энергии, поставляемой внутримышечными триглицеридами, еще одним источником энергии для мышц являются триглицериды плазмы. При нехватке энергии небольшое количество триглицеридов может вырабатываться печенью. Эти триглицериды связываются с липопротеинами очень низкой плотности в плазме. Несмотря на то, что под воздействием физических нагрузок мышцы могут частично расщеплять данные липопротеины, их доля в общем энергоснабжении очень мала.

### АКТИВАЦИЯ И ОКИСЛЕНИЕ ЖИРОВ ПОД ВОЗДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

#### Активация свободных жирных кислот (СЖК) в жировой ткани

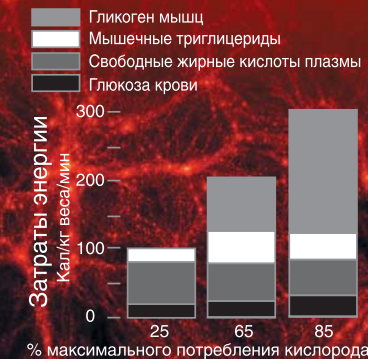
Большие запасы триглицеридов, находящиеся в жировой ткани, активируются с относительно медленной скоростью. При этом физические нагрузки стимулируют выработку фермента – гормонально чувствительной липазы – который расщепляет молекулы жира или триглицерида на три моле-

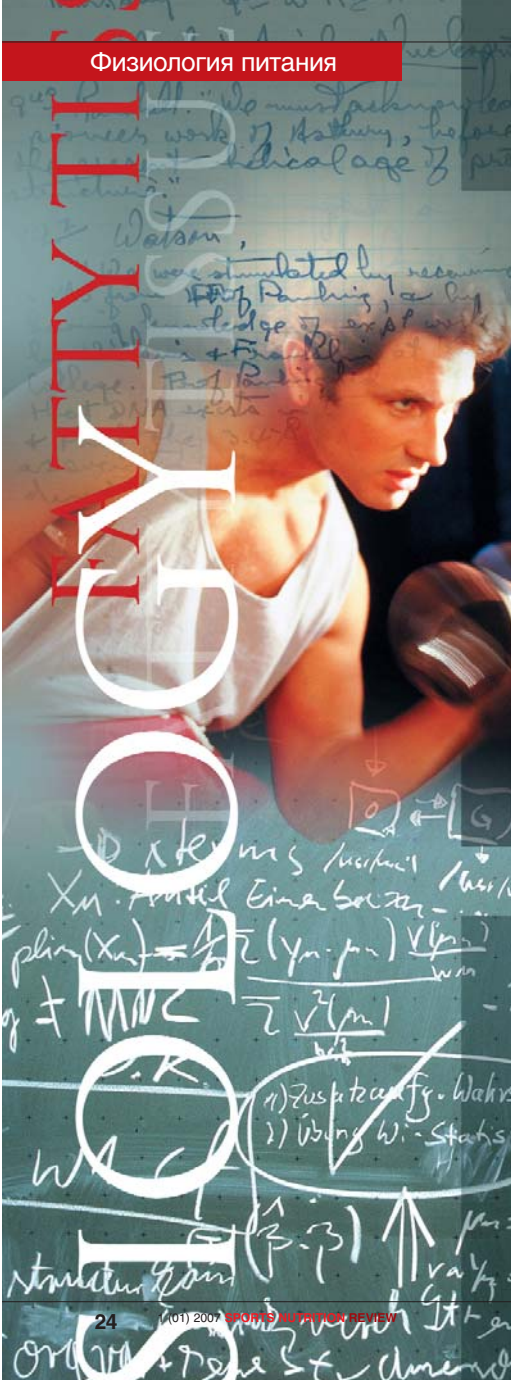
кулы свободных (несвязанных) жирных кислот и одну молекулу глицерина (см. рис. 1). Этот процесс расщепления триглицеридов известен под названием липолиза. Высвобождающийся в результате этой реакции глицерин способен растворяться в воде и свободно проникает в кровь. Показатель наличия глицерина в крови находится в прямой зависимости от количества гидролизованного организмом триглицерида. Считается, что основным фактором, отвечающим за стимулирование липолиза триглицеридов адипозной ткани под воздействием физических нагрузок, является увеличение концентрации в крови адреналина, активизирующего бета-рецепторы в клетках жировой ткани – адипоцитах. Также определенную роль могут играть дополнительные гормональные факторы.

Судьба оставшихся трех молекул свободных жирных кислот, образовавшихся из адипозной ткани в процессе липолиза, является достаточно сложной (см. рис. 1). Эти кислоты не растворяются в воде, и в силу этого им требуется протеиновый носитель для транспорта через мембраны клетки и по кровотоку. В состоянии покоя около 70% СЖК, высвобождающихся в процессе липолиза, заново связываются молекулами глицерина и образуют триглицериды внутри адипоцитов. Тем не менее, при неинтенсивных физических нагрузках интенсивность этого процесса снижается одновременно с увеличением общей интенсивности липолиза, за счет этого содержание СЖК в плазме увеличивается, иногда пятикратно. После попадания в плазму молекулы СЖК свободно связываются с альбумином и начинают перемещаться вместе с кровотоком. Некоторые жирные кислоты затем расщепляются с альбумином и связываются с внутримышечными протеинами, которые, в свою очередь, перемещают СЖК в митохондрии, где и происходит окисление.

Недавние исследования среди мужчин, занимающихся тренировками на выносливость, сделанные натошак, выявили, что показатель СЖК в плазме крови падает при постепенном наращивании интенсивности тренировок с низких (25%  $VO_2$  max – аналогично спокойной ходьбе) до средних (65%  $VO_2$  max – аналогично самому быстрому бегу, который можно поддерживать в течение 30-60 мин.) (см. рис. 2). На рисунке показано участие углеводов, т.е. гликогена мышц и глюкозы, содержащейся в крови, а также жиров, т.е. содержащихся в плазме СЖК из адипозной ткани и внутримышечных триглицеридов, в общих энергозатратах организма при нагрузках указанной интенсивности. Необходимо отметить, что, хотя роль содержащихся в плазме СЖК снижается с увеличением нагрузок с 25 до 65%  $VO_2$  max, общий показатель окисления жиров возрастает. Более того, несмотря на сниже-

**Рисунок 2.** Участие четырех основных энергоносителей в энергозатратах организма после 30 минут физических нагрузок с интенсивностью 25, 65 и 85% максимального расхода кислорода ( $VO_2$  max), измеренное натошак (воспроизводится с разрешения по работе Ромийна и др., 1993 г.).





ние использования содержащихся в плазме СЖК для восстановления энергобаланса при увеличении нагрузок с 25 до 65%  $\text{VO}_2 \text{ max}$ , нельзя сбрасывать со счетов вероятность того, что при средних нагрузках, т.е. при 45%  $\text{VO}_2 \text{ max}$ , содержащиеся в плазме СЖК могут отдавать больше энергии, нежели при 25%  $\text{VO}_2 \text{ max}$ .

### Окисление внутримышечных триглицеридов под воздействием физических нагрузок

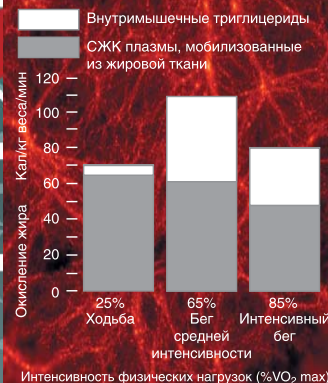
Роль внутримышечных триглицеридов в процессе окисления жиров под воздействием физических нагрузок определенной интенсивности признана уже довольно давно. Предполагается, что при физических нагрузках слабой интенсивности, т.е. при 25%  $\text{VO}_2 \text{ max}$ , СЖК плазмы являются единственным жировым источником энергии. Этот вывод делается на основании того, что скорость окисления жиров в этом случае очень схожа со скоростью исчезновения молекул СЖК из крови. Тем не менее, при физических нагрузках большей интенсивности, общий показатель окисления жиров у людей, тренированных на выносливость, намного превышает показатель исчезновения молекул СЖК из крови, тем самым свидетельствуя о том, что дополнительное окисление жиров происходит с задействованием внутримышечных триглицеридов. Это утверждение проиллюстрировано на рис. 2 и 3. При физических нагрузках интенсивностью 25%  $\text{VO}_2 \text{ max}$  отмечен очень низкий показатель окисления внутримышечных триглицеридов, но при интенсивности в 65%  $\text{VO}_2 \text{ max}$  на долю внутримышечных триглицеридов приходится уже почти половина всего окисления жиров. Дальнейшие замеры этого показателя при 85%  $\text{VO}_2 \text{ max}$  показывают некоторое его снижение. Данные результаты являются предварительными и для полного понимания влияния интенсивности нагрузок, рациона и тренированности организма на процесс окисления внутримышечных триглицеридов требуются дополнительные исследования.

### Окисление жировых запасов всего организма под воздействием повышающихся физических нагрузок

В настоящее время много внимания уделяется вопросам влияния интенсивности физических нагрузок на процесс окисления жиров, а также вопросам источников этих расщепляемых жиров. Часто полагают, что для оптимального сжигания жира интенсивность физических нагрузок должна быть низкой. Однако из рис. 2 и 3 видно, что скорость общего окисления жиров оказывается выше при 65%



**Рисунок 3.** Расширенный обзор источников окисляемого жира при физических нагрузках интенсивностью 25%  $\text{VO}_2 \text{ max}$  (спокойная ходьба), 65%  $\text{VO}_2 \text{ max}$  (бег средней интенсивности) и 85%  $\text{VO}_2 \text{ max}$  (интенсивные бег) при проведении исследований натошак.



$\text{VO}_2 \text{ max}$ , нежели при 25%  $\text{VO}_2 \text{ max}$  – 110 ккал/кг веса/мин против 70 ккал/кг веса/мин. При 25%  $\text{VO}_2 \text{ max}$ , практически все энергозатраты организма под нагрузками компенсировались за счет жиров, в то время как окисление жиров при 65%  $\text{VO}_2 \text{ max}$  компенсировало лишь 50% всех энергозатрат. Тем не менее, в силу того, что сами энергозатраты при 65%  $\text{VO}_2 \text{ max}$ , оказались намного выше (в 2,6 раза), абсолютный показатель окисления жиров также оказался более высоким – на 50% (см. рис. 3). Таким образом, выражение энергии, поступающей при расщеплении жиров, просто в виде процента от общего количества расходуемой организмом энергии, без учета изменения ее объемов при различных нагрузках, представляется неверным. Аналогично, сокращение показателя присутствия СЖК в плазме с увеличением интенсивности физических нагрузок не означает, что низкие физические нагрузки являются лучшим способом сжигания жира, находящегося в жировой ткани.

Как скорость расходования энергии, так и продолжительность физических нагрузок являются важными факторами при определении объемов сжигания жира. Еще одним фактором является влияние нагрузок на энергозатраты, производимые организмом в период отдыха между периодами нагрузок. Снижение запасов жира в результате долговременных физических нагрузок, прежде всего зависит от общего ежедневного показателя расхода энергии, а не только от фактически окисленного под воздействием нагрузок «топлива».

## ПОПОЛНЕНИЕ ЖИРОВЫХ ЗАПАСОВ В УСЛОВИЯХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

### Потребление длинноцепочечных триглицеридов

Невозможно принимать внутрь СЖК в чистом виде, поскольку они слишком кислые, а также в силу того, что для всасывания в кишечнике им необходим протеиновый носитель. Таким образом, единственным приемлемым способом значительного увеличения содержания жиров в крови является потребление триглицеридов. Обычные длинноцепочечные пищевые триглицериды попадают в кровь через 3–4 часа после употребления внутрь и связываются хиломикронами, являющимися носителями липопротеинов в плазме. Показатели связывания триглицеридов хиломикронами плазмы и потребления этих триглицеридов мышцами во время физических нагрузок являются относительно низкими, поэтому такие связанные хиломикронами триглицериды в основном используются для пополнения

запасов внутримышечных триглицеридов во время отдыха после физических нагрузок. Поэтому, хотя достаточных доказательств этому пока нет, маловероятно, чтобы употребление длинноцепочечных триглицеридов способствовало бы обеспечению организма необходимыми запасами "топлива" во время физических нагрузок.

### Потребление среднецепочечных триглицеридов

В отличие от длинноцепочечных триглицеридов, употребленные внутрь среднецепочечные триглицериды (СЦТ) напрямую поглощаются кровью и печенью, быстро распадаясь на жирные кислоты и глицерин. Таким образом, они, теоретически, представляют собой источник быстрого повышения уровня СЖК в плазме. Еще одним теоретическим преимуществом СЦТ является их способность быстро проникать в клетки и в митохондрии, где происходит окисление. Последние исследования показывают на то, что большое количество употребленных СЦТ окисляется, причем скорость окисления растет быстрее, если СЦТ употребляются совместно с углеводами. Тем не менее, большинство людей не могут потреблять более 30 грамм СЦТ, не испытывая при этом острого желудочно-кишечного дискомфорта и диареи. Соответственно, употребление СЦТ может восполнить лишь 3-6% общих энергозатрат организма при физических нагрузках. Более того, при употреблении СЦТ совместно с углеводами стимулируемое углеводами образование инсулина частично сводит на нет активацию собственных жировых запасов организма, вызывая значительное снижение показателя окисления жиров по сравнению с данным показателем при испытании аналогичных нагрузок натощак.

### ТРЕНИРОВКИ НА ВЫНОСЛИВОСТЬ СПОСОБСТВУЮТ УВЕЛИЧЕНИЮ ОКИСЛЕНИЯ ЖИРОВ, ОДНАКО НЕ ПРИВОДЯТ К УВЕЛИЧЕНИЮ ПОСТУПЛЕНИЯ СЖК В ПЛАЗМУ

#### Увеличение окисления жиров

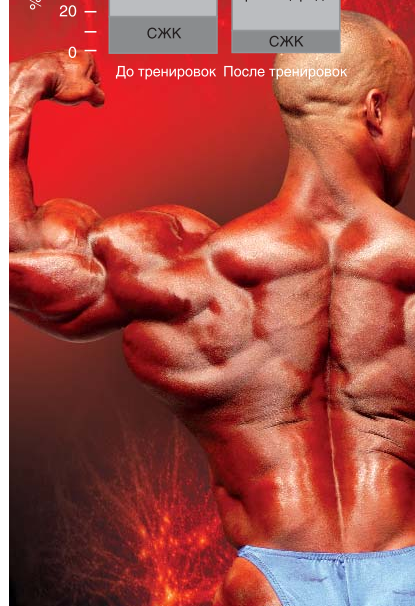
Одним из наиболее функциональных следствий тренировок на выносливость является увеличение размеров и количества мышечных митохондрий, что значительно повышает скорость аэробного метаболизма, т.е. способность мышц использовать кислород для расщепления жиров и углеводов с получением энергии. При физических нагрузках с заданным силовым значением, близким к абсолютному максимуму, тренированные люди испытывают мень-

шую мышечную усталость, меньше подвержены изменениям энергобаланса и менее зависимы от мышечного гликогена, используемого в качестве "топлива" для организма, нежели люди нетренированные. Снижение использования гликогена сопровождается увеличением окисления жиров. Имеется два научных отчета об исследованиях увеличения расщепления жиров путем измерения уровня использования внутримышечных триглицеридов и СЖК плазмы крови при физических нагрузках на уровне 64%  $\text{VO}_2$  max, производимого до и после 12 недель регулярного интенсивного бега и велотренировок (Херли и др., 1986/ Hurley et al.; 1986; Мартин и др., 1993/ Martin et al., 1993). Результаты исследований приведены на рис. 4.

Снижение окисления мышечного гликогена в результате тренировок на выносливость было напрямую связано с увеличением окисления триглицеридов, получаемых из самих мышц, но не из плазмы. Факторы, влияющие на увеличение содержания внутримышечных триглицеридов, остаются невыясненными. Теоретически, могло иметь место увеличение концентрации внутримышечных триглицеридов после тренировок, о котором уже упоминалось в предыдущих исследованиях (см. Морган и др., 1969/ Morgan et al., 1969), однако в данных двух исследованиях о нем не упоминается. Что удивительно – показатель исчезновения СЖК плазмы по окончании тренировок фактически уменьшился. Это предполагает, что активация и окисление жирных кислот, полученных из адипозной ткани во время физических нагрузок средней интенсивности, не претерпевают значительных изменений в результате тренировок на выносливость. Как описывается ниже, данный результат совпадает с перекрестными исследованиями, при которых сравнивались показатели тренированных и нетренированных людей под воздействием физических нагрузок низкой интенсивности. Таким образом, похоже, что внутримышечные триглицериды являются основным источником жира, окисление которого происходит быстрее в результате адаптации к тренировкам на выносливость и что именно окисление этого внутримышечного жира соотносимо со снижением потребления внутримышечного гликогена и улучшением показателей выносливости.

Недавно мы сравнивали показатели активизации СЖК плазмы и липолиза всего тела у нетренированных людей с аналогичными показателями у людей тренированных. Во время проведения этого эксперимента обе группы быстрым шагом ходили по беговой дорожке в течение 4 часов, что соответствовало показателю потребления кислорода

**Рисунок 4.** Вещества, обеспечивающие организм необходимой энергией во время физических нагрузок с установленной абсолютной интенсивностью (64%  $\text{VO}_2$  max от состояния до начала тренировок). Измерения проводились у нетренированных (до начала тренировок) и тренированных людей (по окончании тренировок) на протяжении 12 недель. После тренировок окисление СЖК в плазме снизилось, в то время как предполагаемое использование внутримышечных триглицеридов увеличилось.





20 мл/кг/мин. У тренированных людей показатель составил 28%  $\text{VO}_2 \text{ max}$ , в то время как у нетренированных он равнялся 43%  $\text{VO}_2 \text{ max}$ . Как и ожидалось, общий показатель окисления жиров у тренированных оказался приблизительно на одну треть больше, чем у нетренированных испытуемых. Что интересно, при такой низкой интенсивности физических нагрузок, когда ожидалось низкое использование внутримышечных триглицеридов, было отмечено, что показатель исчезновения СЖК из плазмы находится очень близко от показателя общего окисления жира в организме тренированных людей. Это позволяет предположить, что организм тренированного человека способен окислять жирные кислоты, получаемые из жировой ткани с той же скоростью, с какой они активируются. Напротив, у нетренированных людей, несмотря на схожесть показателей общего липолиза организма и активации СЖК плазмы с показателями тренированных, скорость окисления жиров оказалась ниже. Несмотря на то, что скорость исчезновения СЖК из плазмы крови у обеих групп была приблизительно одинаковой, тренированные люди продемонстрировали способность окислять больший процент из общего числа СЖК, выводящихся из кровотока. Это указывает на то, что у нетренированных людей способность активировать СЖК выше способности к их окислению, в результате чего значительная часть активированных СЖК обратно связывается в виде триглицеридов в некоторых видах тканей. Главной особенностью, позволявшей организму тренированных людей окислять больше жира в процессе ходьбы, похоже, явилась способность мышц лучше окислять СЖК, не увеличивая при этом мобилизацию СЖК из жировой ткани в плазму крови.

### ВЛИЯНИЕ ЖИРА В РАЦИОНЕ НА СПОСОБНОСТЬ К ОКИСЛЕНИЮ ЖИРОВ ПОД ДЕЙСТВИЕМ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК

#### Прием с пищей углеводов в течение нескольких часов перед физическими нагрузками

Способность к окислению жира под воздействием физических нагрузок в значительной степени зависит от промежутка времени между приемом с пищей углеводов и началом нагрузок, а также от продолжительности самих нагрузок. Отчасти это происходит в результате увеличения концентрации инсулина в плазме в ответ на прием углеводов, что приводит к угнетению липолиза в жировой ткани, уменьшая тем самым мобилизацию СЖК в плазму крови.



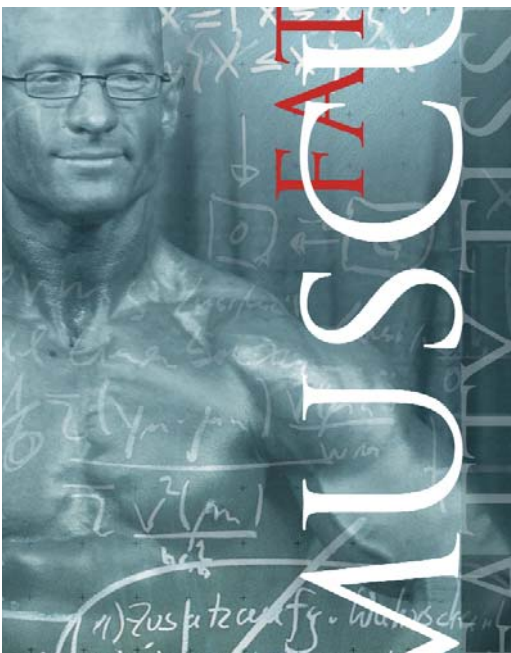
Данный эффект сохраняется в течение как минимум 4 часов после приема 140 г углеводов с высоким гликемическим индексом. В этих условиях пища, богатая углеводами, снижает показатели как окисления жиров, так и концентрации СЖК в плазме крови в течение первых 50 минут нагрузок средней интенсивности. Тем не менее, при увеличении продолжительности нагрузок данный эффект становится обратимым. Через 100 минут нагрузок показатель окисления жиров остается прежним, вне зависимости от того, принимались ли с пищей углеводы или нет. Это свидетельствует о том, что при употреблении углеводов в первые несколько часов после этого организм в своем энергоснабжении больше полагается именно на углеводы, а не на жиры, и стремится использовать в первую очередь их, если это возможно. Вероятно, инсулин играет роль регулятора смеси углеводов и жиров, сжигаемых при воздействии нагрузок на организм человека.

Указанное снижение окисления жиров и увеличение – углеводов обычно не наносит вреда, если дополнительный расход углеводов происходит за счет глюкозы, поступающей в кровь с пищей, что практически не отражается на использовании мышечного гликогена. Таким образом, в настоящее время практически нет оснований рекомендовать людям воздерживаться от употребления богатой углеводами пищи перед тем, как подвергнуться физическим нагрузкам, ибо такой рацион попросту приведет к уменьшению зависимости энергообмена организма от расщепления СЖК плазмы в пользу окисления глюкозы крови, а также меньшему использованию мышечного гликогена и внутримышечных триглицеридов.

### Действие инсулина

Способность организма к активации СЖК плазмы весьма чувствительна даже к небольшим увеличениям содержания инсулина в плазме крови, и, судя по всему, прием богатой углеводами пищи на длительное время оказывает влияние на весь процесс липолиза. Диеты с низким содержанием углеводов, либо содержащие углеводы, вызывающие пониженную секрецию инсулина, возможно, способны нейтрализовать эффект отрицательного влияния инсулина на активацию СЖК плазмы. Поэтому любой коммерческий продукт или диета, обещающие повышение активации СЖК плазмы, должны быть почти полностью избавлены от "инсулиновой реакции" на содержащиеся в них углеводы, что представляется маловероятным. По крайней мере, разработчики такой продукции должны продемонстрировать увеличение эффекта активации СЖК в результате ее применения и приносимую этим увеличением пользу. Как уже обсуждалось выше, увеличение уровня актива-





ции СЖК никоим образом не окажет положительного воздействия на организм нетренированного человека, поскольку у таких людей степень активации СЖК обычно превышает способность мышц к их окислению.

### Переход людей, имеющих достаточную физическую подготовку, на рационы с пониженным содержанием углеводов

Признавая тот факт, что даже небольшие количества пищевых углеводов могут оказывать влияние на процессы метаболизма, Финнэй (Phinney) и др. в 1983 г. провели исследование, во время которого тренированным людям в течение 4 недель предлагалась диета с высоким содержанием жиров, но практически без углеводов (менее 20 г/сутки). В результате такой диеты концентрация мышечного гликогена сократилась наполовину, при этом окисляемость жиров при умеренных нагрузках ( $62-64\% \text{VO}_2 \text{ max}$ ) значительно увеличилась. Тем не менее, время, в течение которого организм мог выдерживать указанные нагрузки, не увеличилось, несмотря на увеличение окисляемости жиров. Более того, испытуемые не могли переносить более интенсивные нагрузки. Даже при такой экстремальной диете увеличение окисляемости жиров не в состоянии заменить мышечный гликоген в качестве "топлива" при интенсивных нагрузках на организм. К тому же, повышенное потребление жиров увеличивает опасность сердечно-сосудистых и иных заболеваний.

## РЕЗЮМЕ

**1.** Большое количество жировых запасов человеческого организма откладывается в виде триглицеридов в жировой (адипозной) ткани, а также в мышцах (внутримышечные триглицериды). По сравнению с углеводами, откладывающимися в виде мышечного гликогена, под воздействием нагрузок эти жировые запасы используются и окисляются относительно медленными темпами.

**2.** При увеличении интенсивности нагрузок от слабых до умеренных, например, при значениях  $\text{VO}_2 \text{ max}$  25-65%, скорость мобилизации жирных кислот из жировой ткани в плазму крови снижается, в то время как показатель общего окисления жиров увеличивается в результате относительного увеличения использования внутримышечных триглицеридов, ответственных также за характерное увеличение расщепления жиров в результате постоянных нагрузок на выносливость.



**3.** Большое влияние на активацию и окисление жиров в процессе физических нагрузок играют потребляемые с пищей углеводы. При преобладании в рационе пищи, богатой углеводами, организм накапливает значительные их запасы, и углеводы становятся наиболее предпочтительным "топливом" для поддержания сил в процессе физических нагрузок. Это особенно важно во время интенсивных тренировок, поскольку только углеводы (а не жиры) могут быть активированы и окислены организмом достаточно быстро, с тем, чтобы обеспечить энергетические потребности организма при интенсивной мышечной деятельности.