

ОГЛАВЛЕНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ, СИМВОЛОВ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	15
ОТ АВТОРОВ	23
ВВЕДЕНИЕ	25
ГЛАВА 1. ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ СПОРТИВНОЙ НУТРИЦИОЛОГИИ	30
Построение нутритивно-метаболической поддержки в спорте	31
Спектр клинической эффективности нутриентов	34
Принцип доказательности в спортивной нутрициологии	36
Классификация средств нутритивно-метаболической поддержки в спорте	36
Принципы применения эргогенных нутрициологических средств при физических нагрузках	44
ГЛАВА 2. НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС И «ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ» СПОРТСМЕНА	47
Термины и определения для оценки нутритивного статуса и «пищевого поведения»	47
Оценка нутритивного статуса спортсмена	51
Оценка базовой диеты. Энергетическая и нутриентная недостаточность	58
Специальные диеты в спорте	66
Оценка риска малнутриции в спорте	73
Оценка «пищевого поведения» спортсмена	77
ГЛАВА 3. МИКРОБИОМ КИШЕЧНИКА СПОРТСМЕНА. ПРЕ-, ПРО- И СИНБИОТИКИ	84
Микробиом спортсмена	84
Качественные и количественные характеристики МБ спортсмена	86
Ось «микробиом кишечника – мозг»	91
Ось «микробиом кишечника – мышцы»	95
Взаимодействие микробиома кишечника с нутриентами в составе диеты	96
Оптимизация состава кишечного микробиома как стратегия улучшения физической формы и общего здоровья спортсмена. Пре-, про- и синбиотики	100
Пробиотики, иммунитет и инфекции верхних дыхательных путей у спортсменов	112
Пробиотики и состояние костной системы	113
Практические рекомендации по использованию пре- и пробиотиков в спорте	116
Готовые формы пищевых продуктов (функциональной пищи), БАД и лекарственных препаратов, содержащих пробиотики	117
ГЛАВА 4. ПРОТЕИНЫ	122
Общие положения по применению протеинов при физических нагрузках	122
Потребность в протеинах у представителей различных видов спорта	126

Сравнительная характеристика основных типов протеинов	128
Кинетика высвобождения аминокислот из белков	131
Эффективность применения протеинов в разных видах спорта	132
Белки животного происхождения	136
1. Белки молочной сыворотки	136
2. Коллаген и его гидролизаты	139
3. Бовинум колострум	143
4. Другие животные белки (протеины яичного белка, мясные протеины, протеины рыбы)	148
Белки растительного происхождения	153
1. Соевые белки	153
2. Белки гороха	159
3. Протеины картофеля	163
4. Другие растительные белки	170
Влияние протеинов и аминокислот на иммунитет при физических нагрузках	174
Взаимодействие протеинов и аминокислот с микробиомом кишечника	175
Заключение по эффективности пищевых добавок на основе протеинов при физических нагрузках	177
«Потребление протеинов» vs «усвоение протеинов»: что важнее для повышения эффективности тренировочного процесса?	179
Возрастные аспекты потребления и усвоения белков и физические нагрузки	181
ГЛАВА 5. ПЕПТИДЫ	187
Источники поступления регуляторных пептидов в организм	188
Клинико-фармакологическая классификация коротких пептидов	188
Гидролизаты протеинов как переходная форма от белков к пептидным комплексам	190
Антиоксидантные и нейротропные свойства коротких пептидов	192
Дипептиды L-глутамин	193
Хелатные формы аминокислот	204
Глутатион	205
Место короткоцепочечных пептидов в нутритивно-метаболической поддержке подготовки спортсменов	208
Короткие пептиды будущего	210
ГЛАВА 6. ОТДЕЛЬНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ И ИХ КЕТОАНАЛОГИ	211
Аминокислоты с разветвленной цепью	211
Кетоаналоги незаменимых аминокислот	224
L-аргинин	232
L-карнитин	242
Таурин	258

ГЛАВА 7. ЖИРЫ И ЖИРНЫЕ КИСЛОТЫ	264
Структура и классификация жирных кислот	265
Рекомендации FAO и Американской медицинской ассоциации по потреблению жиров и жирных кислот в общей популяции	266
Актуальное потребление жиров в составе рациона в различных видах спорта	267
Рекомендации по количественному потреблению жиров в составе рационов представителей разных видов спорта	270
Метаболизм триацилглицеролов в организме при физических нагрузках	271
Современная оценка роли жиров как питательного субстрата для подготовки и восстановления спортсменов	272
Жировые диеты и жировые загрузки как стратегия в спортивном питании	273
Влияние жиров и жирных кислот на иммунитет при интенсивных физических нагрузках	275
Взаимодействие жиров и жирных кислот с микробиомом кишечника	276
Жирные кислоты как компоненты пищи и фармаконутриенты в спорте и спортивной медицине	277
1. <i>Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты</i>	279
2. <i>Омега-5 полиненасыщенные жирные кислоты</i>	291
3. <i>Омега-7 мононенасыщенные жирные кислоты</i>	293
4. <i>Среднецепочечные триглицериды</i>	293
Комбинированные составы с включением липидов и жирных кислот	294
ГЛАВА 8. УГЛЕВОДЫ	296
Классификация пищевых углеводов	296
Суточное потребление углеводов в спорте: реалии и рекомендации	297
Рекомендации по потреблению углеводов в процессе тренировочных занятий и соревнований	303
Влияние углеводов на иммунную систему при интенсивных длительных физических нагрузках	307
Взаимодействие углеводов с микробиомом кишечника	308
Орошение (полоскание) полости рта раствором углеводов как способ улучшения спортивных результатов	309
Новые перспективные углеводы для применения в практике подготовки спортсменов	310
ГЛАВА 9. МИКРОНУТРИЕНТЫ	313
Недостаточность и дефицит витаминов D и K у спортсменов	313
Дефицит других витаминов и минералов	331
Значение недостаточности/дефицита витаминов и минералов для формирования иммунитета спортсмена	338
Роль пищевых добавок витаминов и минералов в улучшении физической подготовленности спортсменов	341

ГЛАВА 10. ВОДНО-ЭЛЕКТРОЛИТНЫЙ БАЛАНС И ЕГО РЕГУЛЯЦИЯ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ	346
Оценка гидратированности организма спортсменов и рекомендации по ее поддержке	346
Спортивные напитки	352
ГЛАВА 11. ФАРМАКУТРИЕНТЫ	369
Креатин	370
Бета-гидрокси-бета-метилбутират	374
Бета-аланин	376
Нейропротекторы и нейростимуляторы	379
Протеолитические ферменты	380
Аденозинтрифосфорная кислота	382
ГЛАВА 12. АНТИОКСИДАНТЫ	392
Альфа-липоевая кислота	393
Каротиноиды	396
Полифенолы	398
Прямые донаторы оксида азота	402
Другие растительные средства с антиоксидантным действием	409
ГЛАВА 13. СРЕДСТВА ПОДДЕРЖАНИЯ ФУНКЦИИ СВЯЗОЧНО-СУСТАВНОГО АППАРАТА	417
Классификация средств нутритивно-метаболической поддержки состояния суставов и связок в спортивной медицине	419
Нестероидные противовоспалительные препараты	420
Глюкозамин и хондроитин	427
Средства растительного происхождения	432
Комплексные современные пищевые добавки для профилактики и лечения патологии связочно-суставного аппарата	436
ГЛАВА 14. НУТРИТИВНО-МЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ПОДДЕРЖКА ПРИ СИНДРОМАХ МИКРОПОВРЕЖДЕНИЯ МЫШЦ И ОТСРОЧЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ БОЛЕЗНЕННОСТИ В УСЛОВИЯХ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗОК	439
Терминология и патофизиологические механизмы формирования синдромов EIMD и DOMS	439
Значение EIMD в формировании мышечной гипертрофии при физических нагрузках	444
Клинические исследования относительно влияния EIMD и DOMS на физическую подготовленность спортсменов	445
Нутритивно-метаболическая поддержка при EIMD и DOMS: профилактика и смягчение проявлений	446
Клинические исследования отдельных средств НМП в плане ослабления EIMD и DOMS	451
Консенсус МОК-2018 по пищевым добавкам, способствующим профилактике и улучшению результатов лечения EIMD и DOMS	457

ГЛАВА 15. СРЕДСТВА НУТРИТИВНО-МЕТАБОЛИЧЕСКОГО КОНТРОЛЯ МАССЫ ТЕЛА И ЛИПИДНОГО ПРОФИЛЯ КРОВИ В СПОРТЕ И ФИТНЕСЕ	459
Жиросжигатели	460
1. <i>P</i> -синефрин и кофеин	461
2. Зеленый чай	468
3. <i>L</i> -карнитин	473
4. Альфа-липовая кислота	474
5. Форсколин	474
6. Хром	475
7. Конъюгированная линолевая кислота	477
8. Фукоксантин	477
9. Флавоноиды	479
Пищевые волокна и балластные вещества	481
1. Глюкоманнан	483
2. Хитозан	485
Позиция МОК относительно применения пищевых добавок для снижения массы тела в спорте высших достижений	486
Условия, необходимые для эффективного и безопасного снижения общей и жировой массы тела под влиянием пищевых добавок	487
Доказательные медицинские исследования роли пищевых добавок в общей стратегии программ снижения массы тела	488
Фармаконутриенты – корректоры липидного профиля плазмы крови	489
ГЛАВА 16. ВЕГЕТАРИАНСТВО В СПОРТЕ: СОСТОЯНИЕ ВОПРОСА И ПЕРСПЕКТИВЫ	502
Характеристики питания спортсменов при полном и частичном исключении продуктов животного происхождения	502
Особенности микробиома веганов и вегетарианцев	506
Нутритивно-метаболическая поддержка веганов и вегетарианцев при физических нагрузках	508
Краткая характеристика основных пищевых добавок макронутриентов для атлетов-веганов и вегетарианцев	508
Растительные протеины в питании спортсменов-веганов и вегетарианцев	510
Нормы потребления растительных протеинов	516
Растительные жиры и жирные кислоты: источники, структура и нормы потребления при занятиях спортом	518
Фармаконутриенты в нутритивно-метаболической поддержке тренировочного процесса спортсменов-веганов и вегетарианцев	525
Место пищевых добавок в обеспечении качества жизни спортсменов-веганов и вегетарианцев	527
ЗАКЛЮЧЕНИЕ	529
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННОЙ ЛИТЕРАТУРЫ	538

ГЛАВА 2.

НУТРИТИВНЫЙ СТАТУС И «ПИЩЕВОЕ ПОВЕДЕНИЕ» СПОРТСМЕНА

Существуют два базовых фактора, без учета которых не может проводиться НМП: нутритивный статус (НС) и «пищевое поведение» (режим питания) спортсмена. С ними тесно связана терминология и ряд основных определений, используемых в спортивной нутрициологии.

Термины и определения для оценки нутритивного статуса и «пищевого поведения»

Спортивная нутрициология является составной частью клинической нутрициологии и использует термины и определения, сформулированные для последней, согласно позиции Европейского общества клинического питания и метаболизма (ESPEN), цитированной в статьях Т. Cederholm и соавт. (2017) и Л. Сobotка и соавт. (2016). Европейскими экспертами в области клинического питания и метаболизма сведены вместе все термины и определения, которые используются в клинической нутрициологии в последние годы, на основе работы Терминологической консенсусной группы (ведущие специалисты международного уровня из многих стран мира в области диетологии, нутрициологии, фармакологии и различных областей медицины). Положения Консенсуса E.S.P.E.N. (ESPEN Consensus

Statement) частично базируются на инициативе, выдвинутой в 2014 г. Немецким советом медицинской рабочей группы по питанию (German Society of Nutritional Medicine Working Group – DGEM WG) и отраженной в публикации «Предложения по терминологии в клиническом питании» (Valentini L. и соавт., 2014) в официальных материалах ESPEN.

Термины и определения, приведенные в данном обзоре, сформулированы авторами на основе вышеуказанных документов с учетом специфики НМП в спорте. Если определение самой спортивной нутрициологии как науки о спортивном питании дано в главе 1, то на остальных терминах хотелось бы остановиться подробнее.

Нутритивный (нутриционный, трофологический, пищевой) статус (НС, ТС, ПС) – состояние организма, которое определяется генотипом и фенотипом спортсмена, его рационом (количеством и составом поступающих нутриентов) и способностью поддерживать адекватный уровень метаболизма в организме при физических нагрузках определенной интенсивности и объема, а также в состоянии относительного мышечного покоя. НС также обусловлен конституцией, полом и возрастом спортсмена, совокупностью структурно-функциональных и метаболических взаимоотношений в организме, обеспечивающих

устойчивость его трофического гомеостаза и адаптационных возможностей в покое и при физических нагрузках.

Малнутриция (malnutrition, МН), или белково-энергетическая недостаточность – одно из основных понятий в нутрициологии, в том числе нутрициологии спортивной. Это совокупность объективных признаков, отражающих недостаточность нутритивного статуса (низкая масса тела по отношению к росту; снижение физических показателей и когнитивных функций, недостаточность поступления в организм энергии и нутриентов и др.). Для постановки диагноза МН достаточно любого из двух альтернативных диагностических критериев: во-первых, снижения индекса массы тела $<18,5 \text{ кг} \times \text{м}^{-2}$ в соответствии с определением недостаточности веса по определению ВОЗ, а во-вторых, комбинации потери веса со снижением индекса массы тела (в рамках возрастных ограничений) или снижением индекса безжировой массы тела (FFMI), зависящим от пола. Как правило, МН является результатом несбалансированного поступления нутриентов и/или их неадекватного усвоения в организме спортсмена в силу ряда причин (например, патология печени, поджелудочной железы и др.). Наличие МН замедляет адаптационные и восстановительные процессы в организме спортсмена. Для юных спортсменов особо важное значение имеет высокий уровень белка в рационе, поскольку нормальный рост и развитие организма протекают наиболее эффективно лишь при достаточном (в количественном и качественном отношении) белковом питании. По завершении роста организма белок пищи становится источником восстановления и обновления клеток и тканей (белок составляет 45% сухого остатка организма). Спортсменам белка требуется в среднем $2,0\text{--}2,5 \text{ г} \times \text{кг}^{-1}$ массы тела в сутки, в том числе в гимнастике (спортивной и художественной), акробатике, фехтовании, беге

на длинные дистанции, плавании, гребле, спортивных играх – от $2,0$ до $2,3 \text{ г} \times \text{кг}^{-1}$ массы тела в сутки; в легкоатлетических метаниях, беге на короткие, средние и длинные дистанции, прыжках, тяжелой атлетике, боксе и борьбе – от $2,3$ до $2,5 \text{ г} \times \text{кг}^{-1}$ массы тела в сутки; в марафонском беге и многодневных велосипедных гонках потребность в белках возрастает до $3,0\text{--}3,3 \text{ г} \times \text{кг}^{-1}$ массы тела в сутки. Соответственно этому увеличивается и количество необходимой организму энергии. Для обеспечения нормального аминокислотного состава необходимо, чтобы у квалифицированных спортсменов не менее $58,4\text{--}60,0\%$ белков были животного происхождения, у юных – не менее 70% (при этом 40% животных белков должны поступать за счет мяса, рыбы, яиц и 30% – за счет молока и молочных продуктов). Если рацион включает недостаточное количество протеина, в организме спортсмена складывается негативный азотистый баланс, что приводит к нарастанию катаболизма и медленному восстановлению после тренировок, что со временем приводит к потере мышечной массы и снижению силы и выносливости. МН в спорте входит в структуру всех категорий недостаточности питания в клинической практике как «малнутриция/недостаточность питания без заболевания»; рассматривается как вариант или голодания психогенного характера, или вызванного временным (транзиторным) фактором, например, при сгонке/наборе массы, или хроническим влиянием (несоблюдение научно обоснованных норм потребления энергии и нутриентов, несоответствие баланса их суммарного поступления и расхода в условиях длительных интенсивных физических и психоэмоциональных нагрузок). Кроме того, значительные нагрузки на мышцы без должного обеспечения энергетических и пластических материалов усиливают процессы воспаления в организме, что способствует развитию МН; у спортсменов с возрастом значение фактора

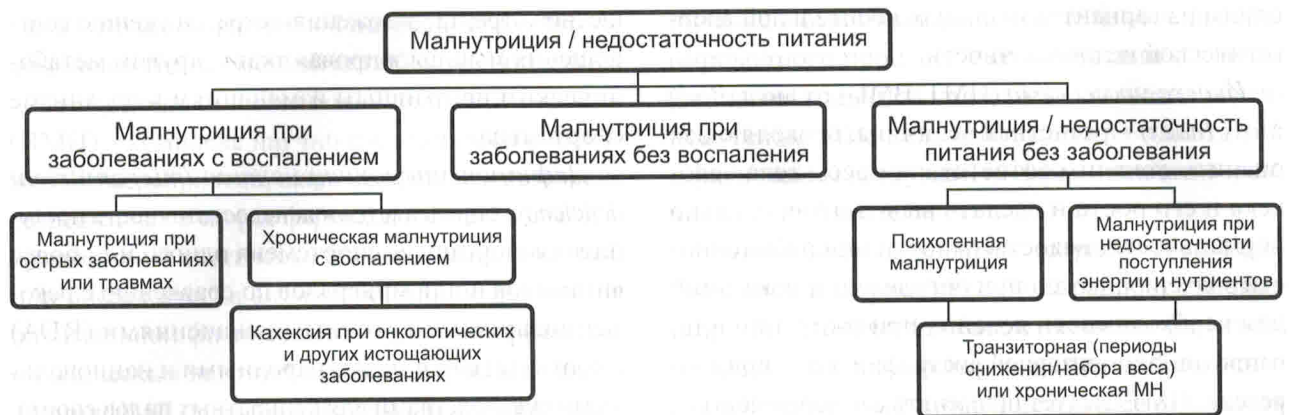


Рисунок 2. Клиническая схема вариантов малнутриции и ее место в процессе спортивной подготовки (цит. по: Cederholm T. и соавт., 2017; в модификации авторов)

повреждения мышц и воспаления в патогенезе МН возрастает (рис. 2).

Скрининг риска малнутриции (MRS – от англ. *Malnutrition Risk Screening*) – комплекс валидированных (легализованных, доказательных) диагностических мероприятий, проводимый спортивно-медицинским персоналом сертифицированных для этих целей учреждений, с целью выявления имеющегося нутриционного риска, способного отрицательно влиять на общее здоровье спортсмена и показатели текущей тренировочной и соревновательной активности. MRS включает регистрацию антропометрических, биохимических и клинических показателей, оценку регулярного рациона и периодических изменений в потреблении пищи, т.е. периодизированном питании, с заполнением соответствующих утвержденных форм документов.

Транзиторная малнутриция – временная (преходящая) МН, направленно формирующаяся в определенное время в динамике тренировочного и реже – соревновательного процессов, например, при необходимости коррекции массы тела в видах спорта по весовым категориям (тяжелая атлетика, виды борьбы), направленном снижении массы

тела в некоторых видах спорта для уменьшения нагрузки на организм (гимнастика художественная, гимнастика спортивная и др.). Управление формированием транзиторной МН требует особого внимания спортивного врача, диетолога и предварительной оценки соотношения риск/польза.

Индекс нутриционного риска спортсмена (ИНРС, ANRI – от англ. *Athletes Nutrition Risk Index*) – количественный показатель метаболического дисбаланса, рассчитываемый на основе концентраций альбумина в плазме крови и изменений массы тела для определения нутриционных рисков увеличения утомляемости (усталости) и ухудшения физической формы спортсменов, находящихся в специфических условиях ограничения поступления энергии и макронутриентов. ИНРС – термин, тесно связанный с малнутрицией, рассчитывается на основе скрининга (целенаправленного обследования нутритивного статуса спортсмена) для конкретных популяций спортсменов (представителей разных видов спорта, специализаций, соревновательных дисциплин) и отражает возможность возникновения МН при увеличении интенсивности и продолжительности физических нагрузок. Применение данного индекса является

ГЛАВА 6.

ОТДЕЛЬНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ И ИХ КЕТОАНАЛОГИ

С точки зрения спортивной нутрициологии все заменимые и незаменимые аминокислоты важны в поддержании физической формы и общего здоровья, поскольку участвуют в синтезе эндогенных белков (т.е. являются протеиногенными). В то же время дополнительный прием пищевых добавок отдельных аминокислот или их комбинаций, основанный на эмпирических и научных данных, имеет разный вес в плане НМП спортсменов. С этих позиций на сегодняшний день доминирующими являются аминокислоты с разветвленной цепью (лейцин, изолейцин и валин), объединенные общим названием BCAA (Branched Chain Amino Acid), а также аргинин, карнитин, таурин и глутамин. О последней аминокислоте и ее дипептидах подробно рассказывается в главе 5, об остальных речь пойдет ниже.

Аминокислоты с разветвленной цепью

Позиция Международного общества спортивного питания (ISSN position stand) состоит в том, что аминокислоты с разветвленной цепью, традиционно в спортивно-медицинской, фармакологической и нутрициологической литературе называемые коротко «BCAA» (от английской аббревиатуры *Branched Chain Amino Acids*), даже при однократном

приеме стимулируют синтез протеинов и ресинтез гликогена, отдаляют начало развития утомления, помогают поддерживать ментальные функции при аэробных физических нагрузках. ISSN делает заключение, что потребление BCAAs (в дополнение к углеводам) перед, в процессе и после тренировочных нагрузок рекомендуется как безопасное и эффективное (уровень доказательности «А», наивысший). (Campbell B. et al., 2007; Kreider R.B. et al., 2010). Однако один из главных вопросов заключается в том, целесообразен ли дополнительный прием BCAA в чистом виде, если поступление в организм этих незаменимых аминокислот в составе высококачественных белков (например, whey-протеинов) способно обеспечить потребность в этих аминокислотах в покое и при физических нагрузках. Ряд экспертов считает, что дополнительный прием BCAA (плюс к BCAA-составляющей белков) целесообразен только в ситуациях очень интенсивных и пролонгированных физических нагрузок (см. в конце данного подраздела), когда поступление BCAA (особенно лейцина) из высококачественных протеинов в рамках сбалансированной диеты недостаточно для покрытия потребности в незаменимых аминокислотах.

Ключевая роль BCAA в синтезе мышечных белков впервые доказана в экспериментальной работе P.J. Garlick и I. Grant еще в 1988 г. Они показали

равный эффект в отношении синтеза мышечного белка потребления всех незаменимых аминокислот вместе и ВСАА в отдельности.

ВСАА в составе белков как критерий качества протеина. Количественный состав ВСАА и их соотношение в белках – важный показатель для протеинов, применяющихся в спорте. С этой точки зрения различные формы whey-протеина (WP) на сегодняшний день считаются оптимальными (см. подробнее в главе 5). В то же время дополнительное введение ВСАА в состав готовых форм протеинов из разных источников – современная стратегия производства, уравнивающая в той или иной степени такие формулы с WP.

Метаболизм ВСАА при поступлении в организм в составе белков. В процессе переваривания белков в ЖКТ они, как известно, расщепляются на большие белковые молекулы, которые затем в тонком кишечнике под воздействием протеаз панкреатического сока образуют менее длинные пептиды. По мере прохождения по тонкому кишечнику пептиды распадаются на «легкие» пептиды (несколько аминокислот в цепочке), а в финальной стадии переваривания под действием пептидаз – на отдельные аминокислоты. Аминокислоты и ряд «легких» пептидов активно абсорбируются в стенке кишечника специфическими транспортерами, циркулируют в кровяном русле и попадают в печень. Окисление ВСАА в печени приводит к образованию оксо-кетокислот – специфической формы ВСАА. Это означает, что базовые ВСАА не подвергаются прямому метаболизму в печени: наибольший процент ВСАА окисляется в мышечной ткани и небольшой – в жировой. Таким образом, ВСАА проявляют органоспецифические свойства в отношении скелетных мышц.

Метаболизм ВСАА при экзогенном пероральном поступлении в организм. Уже при прохождении через ЖКТ (еще до поступления в кровоток) ВСАА включаются в метаболические процессы в эпите-

лии тонкого кишечника под влиянием двух типов трансминаз и дегидрогеназы длинноцепочечных альфа-кетокислот. В эксперименте показано, что около 30% от всего потребленного лейцина извлекается из кишечного содержимого во время первого прохождения пищи. Из этого количества 55% подвергается трансминированию, а 45% – идет на синтез белка. У человека 20–30% экзогенно введенного лейцина утилизируется в кишечнике во время первого прохождения (Wu G., 1998). Примерно такие же цифры характеризуют снижение объемов изолейцина и валина, направляемые на всасывание и поступление в кровоток, из-за поглощения эндотелием ЖКТ (30–40% от принятого внутрь количества).

ВСАА могут поступать в организм в составе различных белков. Соответственно, их количество в белке, скорость высвобождения из него в процессе пищеварения во многом определяют динамику всасывания в кишечнике и поступление в циркуляторное русло. С другой стороны, когда речь идет о спортивном питании, источниками ВСАА являются гидролизаты, изоляты и концентраты протеинов (в первую очередь whey-протеинов – WPH, WPI, WPC), а также другие трансформированные формы белков с их пептидами различной величины и составы, где ВСАА представлены уже свободными аминокислотами. Соответственно, использование конкретного источника ВСАА предполагает знание фармакокинетики каждого конкретного продукта. Недопустимым является прямое сравнение ценности того или иного источника ВСАА только по их количественному содержанию в продукте, особенно сопоставление с ВСАА в виде отдельного аминокислотного комплекса. Экзогенное поступление ВСАА в чистом виде (включая их добавки в белковых комплексах) уже имеет преимущество перед потреблением белка, поскольку переваривание белка и высвобождение из него ВСАА требует энергетиче-

и субстратного (ферментного) обеспечения аминокислот. Кроме того, в процессе переваривания высвобождаются не только ВСАА, но и другие аминокислоты, которые для транспортных белков кишечника являются в определенной степени конкурентными продуктами. Транспортеры могут иметь неизбирательный характер.

Ключевыми моментами при оценке абсорбции ВСАА в составе белков являются следующие: во-первых, ВСАА абсорбируются быстрее, чем аминокислоты с меньшей длиной цепи; во-вторых, незаменимые аминокислоты абсорбируются быстрее, чем заменимые.

В работе М.М. Farnfield и соавторов (2009) проанализирована динамика концентраций аминокислот в плазме человека после перорального приема различных фракций whey-протеина. Это прямой индикатор поступления ВСАА, потребляемых в составе белка, позволяющий сравнивать разные белки для применения в спортивной и клинической медицине. WP в процессе производства фракционируются с использованием пептидов различного размера. Такие изменения состава WP могут оказывать влияние на скорость и объем абсорбции аминокислот в ЖКТ и, в конечном счете, изменять синтез белка в организме. В рутинной практике спортивных врачей принято описывать WP как «быстрый» (быстро усваивающийся) белок (подчеркивая «медленный» характер всасывания аминокислот казеина), однако научных данных о скорости поступления аминокислот в WP при применении его различных форм в большинстве работ не приводится. Поэтому в данной работе М.М. Farnfield и соавторов была проанализирована динамика аминокислотного «ответа» плазмы крови на пероральный прием нескольких наиболее популярных форм WP: b-лактоглобулинобогатого WP (BLG), whey-протеина изолята и гидролизованного whey-протеина изолята (H-WPI или WPI-H). Данное кинетическое исследование выполнено на контрольной группе взрослых субъектах (четыре жен-

щины и четверо мужчин, средний возраст 27 лет, рост 170 см, масса тела 72 кг, индекс массы тела ИМТ – $23,2 \text{ кг} \times \text{см}^{-2}$). Как видно из таблицы 47, аминокислотный состав потребляемых белковых смесей по суммарному показателю ВСАА был практически идентичен, как и по изолейцину и валину. Небольшое превышение концентрации лейцина (около 10%) над его концентрацией в других смесях отмечено у BLG.

Все три протеиновых напитка, употребленные в объеме 500 мл, вызвали значительное повышение концентрации аминокислот в плазме крови по сравнению с контролем. Динамика изменений концентрации АК была одинаковой во все временные отрезки после приема WPI и BLG. Однако уровень лейцина и ВСАА в целом в плазме при приеме BLG в период между 45 и 120 минутами был достоверно выше (лейцин – максимум $40\text{--}42 \text{ мкг} \times \text{мл}^{-1}$ для BLG и $35\text{--}37 \text{ мкг} \times \text{мл}^{-1}$ для WPI; ВСАА – максимум $80\text{--}85 \text{ мкг} \times \text{мл}^{-1}$ для BLG и $70\text{--}75 \text{ мкг} \times \text{мл}^{-1}$ для WPI) по сравнению с приемом WPI-H (лейцин – не более $20\text{--}22 \text{ мкг} \times \text{мл}^{-1}$, ВСАА – не более $48\text{--}50 \text{ мкг} \times \text{мл}^{-1}$). Таким образом, динамика изменений концентраций и площадей под кривыми «время – концентрация» (AUC) показывает такую последовательность (по мере увеличения высвобождения АК): $\text{BLG} > \text{WPI} > \text{WPI-H}$. Даже к 120 минуте после приема напитков сохранялась повышенная концентрация лейцина для исследованных напитков, которая составила $25 \text{ мкг} \times \text{мл}^{-1}$ для BLG, $18 \text{ мкг} \times \text{мл}^{-1}$ – для WPI и $15\text{--}16 \text{ мкг} \times \text{мл}^{-1}$ – для H-WPI.

Эти данные показывают, что WPI и особенно BLG обеспечивают в 1,5–2 раза более мощный подъем концентраций ВСАА (и лейцина в частности) в плазме крови с 30 по 90 мин после перорального приема по сравнению с H-WPI. В то же время до 30-й минуты включительно различий между тремя смесями (напитками) не отмечалось. В контрольной группе существенных изменений

Таблица 47. Аминокислотный состав исследуемых форм WP (цит. по: Farnfield M.J. et al., 2009)

Аминокислоты, г в 500 г	Напиток			
	BLG	WPI	WPI-H	Контроль
Аспарагиновая кислота	2,84	3,14	2,98	0,05
Треонин	1,28	1,29	1,37	0,00
Серин	0,96	1,07	1,15	0,00
Глутаминовая кислота	4,84	4,50	4,47	0,00
Пролин	1,62	1,48	1,65	0,00
Глицин	0,40	0,47	0,56	0,00
Аланин	1,69	1,33	1,49	0,00
Валин	1,48	1,42	1,55	0,00
Метионин	0,74	0,61	0,65	0,00
Изолейцин	1,52	1,53	1,46	0,00
Лейцин	3,84	3,39	3,46	0,03
Тирозин	1,00	0,96	1,07	0,00
Фенилаланин	1,00	1,03	1,09	0,05
Лизин	2,96	2,74	2,77	0,00
Гистидин	0,51	0,60	0,59	0,00
Аргинин	0,80	0,69	0,85	0,00
Всего АК	27,45	26,23	27,14	0,13
<i>Всего ВСАА</i>	6,84	6,34	6,47	0,03

концентрации АК в плазме крови не выявлено. Таким образом, несмотря на практически полную идентичность количественного содержания ВСАА (в том числе лейцина) в разных формах WP, обеспечение поступления ВСАА в организм может различаться в 2 раза.

Проведенные исследования позволили сделать очень важный в практическом плане вывод: прогностическая оценка пищевой ценности и эффективности протеинового источника ВСАА (и лейцина в частности) должна строиться не только

на основе количественного содержания ВСАА в протеине, но и на основе фармакокинетики ВСАА после приема данного протеина.

Однако проблемы с выбором WP для адекватного обеспечения ВСАА на этом не заканчиваются. Исходный WP различных производителей существенно отличается по количественным показателям состава, что связано как с характеристиками молочного сырья (сыворожки), так и с добавлением в конечный продукт дополнительного количества ВСАА (характерно для ряда американских

Таблица 48. Концентрации ($\text{мг} \times 100 \text{ г}^{-1}$) свободных незаменимых аминокислот и свободных ВСАА в различных формах WP из США и Бразилии (цит. по: Almeida С.С. et al., 2015)

Аминокислоты	Whey-протеин США	Whey-протеин Бразилия
Гистидин	2,7 ± 1,9	11,6 ± 21,8*
Изолейцин	95,5 ± 232,3	7,8 ± 13,9*
Лейцин	125,6 ± 305,9	11,3 ± 19,0*
Лизин	21,1 ± 18,5	47,2 ± 61,1*
Метионин	5,2 ± 8,1	5,1 ± 7,6
Фенилаланин	13,8 ± 17,5	16,5 ± 28,0
Треонин	3,1 ± 4,3	9,2 ± 16,7*
Валин	110,9 ± 278,8	9,7 ± 17,0*
ΣЕАА	378,1 ± 854,9	118,7 ± 183,0
ΣВСАА	332,0 ± 816,7	28,9 ± 49,9*

Примечания: ЕАА – незаменимые аминокислоты; ΣЕАА – сумма незаменимых АК; ΣВСАА – сумма лейцина, изолейцина и валина; * – достоверные отличия ($P < 0,01$); в таблице приведены усредненные данные по 10 WP для каждой страны: в Бразилии – 5 образцов WPI и 5 образцов WPC; в США – 5 образцов WPI и 5 образцов смеси WPI+WPC (WPCI). Остальные объяснения в тексте.

WP-комплексов). В работе С.С. Almeida и соавторов (2015) очень наглядно показаны различия в аминокислотном составе WP, произведенных в США и Бразилии (табл. 48).

Как видно из данных таблицы 48, различия по основным АК из группы ВСАА достигают целого порядка, что обусловлено не только качеством молочного сырья, но и направленным добавлением ВСАА в некоторые конечные продукты, произведенные в США, для усиления анаболического действия ВСАА на синтез мышечных белков.

Еще один момент, затрудняющий прогностическую оценку, состоит в том, что примерно в 40% продукции из США содержание белка было ниже заявленного на этикетке, в то время как в продуктах из Бразилии в 70% случаев отмечено совпадение декларируемого и реального содержания белка. Сходные результаты получены в незави-

симой частной лаборатории Consumer Lab (2014), специализирующейся на оценке качества пищевой продукции: из 24 коммерческих форм WP, произведенных в США, 31% не соответствовал заявленному количеству белка, а следовательно, и аминокислот.

ВСАА из других протеиновых источников. Природные растительные белки по своему аминокислотному составу проигрывают WP. Однако в процессе производства они могут дополнительно обогащаться незаменимыми (особенно ВСАА) АК таким образом, что их состав в значительной мере приближается к составу WP (табл. 49).

Сходным образом при изготовлении конечной формы современных животных протеинов осуществляется их обогащение ВСАА. Примером может служить одна из последних разработок компании «Dymatize» – «Dymatize Nutrition Elite

Таблица 49. Сравнительный состав по незаменимым АК, ВСАА и лейцину двух вариантов добавок протеинов (на 25 г белка)

Аминокислоты	Сложный растительный протеин, г	Whey-протеин, г
Незаменимые АК	11	12,4
ВСАА	7,5	5,6
Лейцин	2,5	3,0

Примечание: сложный растительный протеин – комбинированная смесь протеинов на основе белка гороха; остальные объяснения в тексте.

Primal». В дополнение к аминокислотам, полученным из говяжьего белка, специалисты компании добавили в пищевую добавку Elite Primal (гидролизованные пептиды ВР; гидролизат изолята говяжьего белка – Н-ВР; говяжий альбумин) дополнительные ВСАА и креатин. Это привело к выравниванию физиологической ценности говяжьих протеиновых смесей и смесей на основе сывороточного протеина.

Таким образом, нельзя однозначно говорить о преимуществах и недостатках тех или иных форм протеиновых смесей в плане количества ВСАА и лейцина только на основании источника получения (молочный, мясной, рыбный, гороховый, пшеничный и прочие протеины). В современной спортивной нутрициологии важен качественный и количественный состав конкретного протеинового продукта, в первую очередь данные о ВСАА, а также фармакокинетика аминокислот смеси. Количественные параметры содержания ВСАА обязательно должны указываться, а в продукте хорошего качества указываются на этикетке и во вложенной инструкции.

Метаболизм ВСАА в клетках скелетных мышц. Существуют два фермента, необходимых для метаболических изменений ВСАА: митохондриальная дегидрогеназа и дегидрогеназа кето-кислот с разветвленной цепью (комплекс ВСКАДН). После превращения ВСАА в их кето-форму (под влия-

нием аминотрансферазы ВСАТ), образовавшиеся кето-кислоты могут использоваться миоцитами в цикле Кребса для продукции АТФ (энергия для мышечного сокращения) или транспортироваться в печень для окисления. После окисления кето-кислот образовавшиеся оксо-кислоты могут использоваться в печени как источник энергии. В конечном счете, ВСАА составляют около 35% всей мышечной ткани, а продукты их метаболизма как в мышцах, так и в печени способствуют улучшению энергообеспечения.

Общие принципы участия ВСАА в мышечном метаболизме при физических нагрузках. В образовании энергии в мышечной ткани суммарно принимают участие 6 аминокислот: аланин, аспарат, глутамат и комплекс ВСАА – лейцин, изолейцин, валин (Sowers S., 2009), но роль ВСАА наиболее велика. Мышечная ткань содержит 60% специфических ферментов, необходимых для окисления аминокислот, особенно ВСАА, с целью получения энергии. Чем интенсивнее и продолжительнее нагрузки, тем в большей мере используются ВСАА. Установлено, что ВСАА обеспечивают от 3% до 18% всей рабочей энергии, но эта доля может значительно меняться в зависимости от характера тренировочной нагрузки. Особенно высока потребность в лейцине. Доля свободного (легко доступного для получения энергии) лейцина в общем пуле свободных аминокислот в 25 раз выше других;

ГЛАВА 13.

СРЕДСТВА ПОДДЕРЖАНИЯ ФУНКЦИИ СВЯЗОЧНО-СУСТАВНОГО АППАРАТА

Профилактика и лечение последствий хронической травматизации суставов и связок в спорте является чрезвычайно актуальной задачей. В доступной литературе подробно описано возникновение ранних остеоартритов, часто посттравматического характера, у спортсменов в период интенсивных тренировок. Наиболее типичны ранние остеоартриты (ОА) в видах спорта (профессиональный футбол, волейбол, баскетбол) с быстроменяющимся характером движений (ускорения, замедления, смена направлений), что увеличивает нагрузку на суставы, особенно у спортсменов высокой квалификации (Kujala U.M. et al., 1994; Saxon L. et al., 1999; Drawer S., Fuller C.W., 2001, Vannini F. et al., 2016). Типичная картина ОА включает боли, ограничение подвижности суставов, отечность и некоторые другие проявления. В процессе хронизации травматических воздействий накапливаются органические изменения в суставах и связках, формируется картина хронического ОА. Доминирующим является ОА коленных суставов (мениски, связки и хрящ) – гонартроз, однако встречаются и заболевания локтевого сустава, мелких суставов кистей рук, реже – тазобедренного сустава.

Условно все лекарственные средства, применяемые при лечении патологии (ОДА), могут быть подразделены на три группы: структурно-модифицирующего действия (structure modifying

drugs) – хондропротекторы; симптомо-модифицирующего действия (symptoms modifying drugs) – нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) и анальгетики; вспомогательные средства. В клинической практике и в спортивной медицине в частности чаще используется классификация препаратов для лечения патологии опорно-двигательного аппарата (ОДА) с включением только двух групп препаратов.

1. Препараты базисной терапии или модифицирующие средства замедленного действия (глюкозамин, хондроитин, гиалуроновая кислота), эффект которых проявляется более медленно по сравнению с симптоматическими средствами и длится после окончания их применения. Данные фармакологические агенты обладают хондромодифицирующим действием, предупреждая деградацию суставного хряща, то есть их применение является патогенетически обоснованным.

2. Симптоматические средства быстрого действия (нестероидные противовоспалительные препараты – НПВП, ацетоминофен, опиоидные анальгетики и др.), которые оказывают влияние на клинические симптомы заболевания (боль, воспаление и др.). К симптоматическим препаратам быстрого действия можно также отнести и глюкокортикоиды в виде внутрисуставных инъекций, однако нужно помнить, что с 2018 г. лекарственные

средства этого ряда запрещены WADA во всех формах, включая и наружное применение.

Симптоматические средства снимают болевой синдром и уменьшают выраженность воспалительного процесса. Препараты базисной терапии (старое название – хондропротекторы) не восстанавливают, а только несколько замедляют процесс. Они обладают комплексным механизмом действия и тропностью к суставному хрящу, стимулируя синтез хрящевой ткани и угнетая ее.

Понимание направленности действия фармакологических препаратов, используемых для лечения воспалительно-дегенеративных заболеваний ОДА, в том числе и посттравматического характера, невозможно оценивать без знания основных данных относительно структуры составляющих сустава. Суставной хрящ состоит из двух основных компонентов: во-первых, межклеточного вещества (матрикса), составляющего 98% объема хрящевой ткани, и, во-вторых, клеток: хондроцитов и хондробластов (2%). В свою очередь, двумя наиболее важными компонентами межклеточного вещества, обеспечивающими уникальные адаптационные свойства хряща, являются макромолекулы коллагена различных типов (главным образом II) и протеогликаны (белки, к которым ковалентно прикреплена по крайней мере одна цепь гликозаминогликана). По структуре более 90% протеогликана хряща относятся к семейству агреканов. Эти молекулы состоят из белкового ядра, соединенного с цепями хондроитинсульфата, кератансульфата и гиалуроновой кислоты.

Протеогликаны обеспечивают каркас для коллагена и удерживают воду, увеличивая эластичность и сопротивление сжатию, необходимых для противодействия физическому напряжению. Строительными блоками для коллагена являются такие аминокислоты, как пролин, глицин и лейцин, в то время как строительными блоками для всех протеогликанов являются аминокислота. Глюко-

замина-6-фосфат – строительный блок, предшественник дальнейшего синтеза аминокислот. Для образования галактозамина, N-ацетилглюкозамина и хондроитинсульфата также необходим гликозамина-6-фосфат. Гиалуроновая кислота, основной компонент протеогликанов, также нуждается в глюкозамина-6-фосфате для своего синтеза.

Основная роль в регуляции метаболизма хряща принадлежит хондроцитам, функциональная активность которых регулируется различными медиаторами (цитокины, факторы роста, простагландины и др.) С другой стороны, хондроциты синтезируют медиаторы, регулирующие синтез (анаболизм) и деградацию (катаболизм) компонентов хрящевого межклеточного вещества. В норме эти процессы сбалансированы, и в хрящевой ткани наблюдается нарушение нормального баланса анаболических процессов над анаболическими. Одним из звеньев в патогенезе остеоартроза является нарушение синтеза протеогликанов, которые не способны образовывать длинные цепи и не удерживаются коллагеном. В результате хрящ теряет свои эластичные свойства, становится жестким и при нагрузках разрушается.

Существенное значение в развитии воспалительных процессов в хряще при заболевании имеют «провоспалительные» цитокины, к которым относится интерлейкин-1. Кроме того, при воспалительном процессе в хондроцитах наблюдается ингибирование нескольких ферментов, которые играют важную роль в повреждении хряща. К ним относятся циклооксигеназа-2 (COX-2) – фермент, регулирующий синтез простагландинов, являющихся медиаторами воспаления и боли, и индуцибельная изоформа синтетазы оксида азота (iNOS) – синтетаза, фермент, регулирующий образование оксида азота, который индуцирует апоптоз хондроцитов.

На сегодня принято считать, что в комбинации традиционных средств и методов неоперативного

лечения ОА входят: снижение массы тела; НПВП; пищевые добавки в составе НМТ; внутрисуставное применение (инъекции) гиалуроновой кислоты и НПВП (Demange M.K. et al., 2014; Vannini F. et al., 2016). С профилактической целью используется НМП с помощью средств, приведенных ниже в классификации, которая дополняет специальные подготовительные тренировочные программы укрепления суставов и связок.

Клиническая и спортивная нутрициология располагает на сегодняшний день большим спектром биологически активных веществ, способствующих предупреждению и лечению нарушений функции суставов и связок, уменьшению последствий травм у спортсменов. Основные группы БАД и фармаконутриентов, применяемых в процессе подготовки спортсменов при нарушении функции и структуры связочно-суставного аппарата, представлены ниже.

Классификация средств нутритивно-метаболической поддержки состояния суставов и связок в спортивной медицине

1. *Источники белка для поддержания органической матрицы суставов и связок и аминокислоты:*

– Whey-протеины (сывороточный молочный белок – WP; изоляты, концентраты и гидролизаты сывороточного молочного белка – WPI, WPC, WPH; комбинации WP, WPI, WPC и WPH).

– Яичный белок и его модификации.
– Растительные протеины (гороха, риса, сои, пшеницы и др.) и их модификации, усиленные ВСАА.

– L-карнитин.

2. *Серосодержащие аминокислоты, их комбинации и другие органические соединения серы:*

– Цистеин, метионин, таурин.
– Метилсульфонилметан (МСМ).

3. *Специфические компоненты суставных тканей («хондропротекторы») и их комбинации:*

– Коллаген I типа.
– Пептидный коллагеновый гидролизат.
– Хондроитин сульфат.
– Глюкозамин сульфат.
– Гиалуроновая кислота.
– Комбинированные составы: гидролизат мембран яичной скорлупы (ESM) и др.
– Специальные формы хондропротекторов для веганов и вегетарианцев – Митохондро (Mythocondro) и др.

4. *Препараты кальция, фосфора, витаминов D₃ и K₂:*

– Кальция карбонат, кальция глицерофосфат, кальция лактоглоконат.
– Холекальциферол.
– Кальцитриол.
– Альфакальцидол.
– Альфакальцидол + карбонат кальция.
– Холекальциферол + карбонат кальция.
– Кальций водорослей + пептиды коллагена + витамин D₃ и K₂.

5. *Растительные стимуляторы восстановления суставов и связок:*

– *Boswellia serrata* (Босвеллия Серрата), *Rosa L. Canina*, *Withania somnifera*, fam. Solanaceae, *Arnica montana*, family (fam.) Asteraceae, *Curcuma spp.*, fam. Zingiberaceae, *Equisetum arvense*, fam. Equisetaceae, *Harpagophytum procumbens*, fam. Pedaliaceae.

– *Panax notoginseng*, fam. Araliaceae, *Salix spp.*, fam. Salicaceae, *Sesamum indicum*, fam. Pedaliaceae, *Symphytum officinalis*, fam. Boraginaceae, *Zingiber officinalis*, fam. Zingiberaceae.

– Комбинации растительных стимуляторов и хондропротекторов (Osteo Bi-Flex).

6. *Протеолитические ферменты (системная энзимотерапия – СЭТ):*

– Трипсин, химотрипсин, бромелаин, папаин.

— Комбинированные составы (Вобензим и др.).
 — Комбинированные составы с хондропротекторами (СЭТ + хондроитин + глюкозамин + МСМ) — Флексера (Flexera), Виталзим (Vitalzym Хе).

7. *Микронутриенты: витамины и микроэлементы:*

— Витамины Е, С, В₆, биотин, фолиевая кислота, В₁₂.
 — Селен, марганец, медь, цинк.
 — Витамины и микроэлементы в комбинации, включая препараты кальция.

8. *Препараты ненасыщенных жирных кислот:*

— Омега-3 ПНЖК рыбьего жира (ЕРА + DHA).
 — Эстерифицированные жирные кислоты жира крупного рогатого скота (Целадрин).
 — Комбинации омега-3 ПНЖК + Целадрин.

Уровень доказательности для каждой группы и конкретного БАД очень разный. Кроме того, важен выбор критерия, по которому оценивается эффективность средств лечения и профилактики нарушений функции суставов и связок. В зависимости от этого может меняться не только уровень доказательности, но и общая оценка смысла применения пищевых добавок: места в «иерархической пирамиде доказательности» и обоснованность выбора в соответствии с «деревом принятия решения» в Консенсусе МОК-2018 (Maughan R.J. et al., 2018). Четкому пониманию вопроса и принятию решения зачастую препятствует и высокая маркетинговая активность производителей, не всегда объективно оценивающих свои готовые формы пищевых добавок и препаратов. Кроме того, современные коммерческие составы поликомпонентны, что требует клинической оценки в РКИ, а не теоретического обоснования эффективности каждого компонента в отдельности.

С позиций спортивной медицины повреждения коленных суставов занимают одно из ведущих мест (12–20%). При этом длительная травматизация приводит к асептическому воспалению, деформа-

ции и развитию хронического болевого синдрома (Muraki S. et al., 2013). Сходная картина наблюдается и в отношении других, кроме коленного, суставов, хотя и не так часто. Для предупреждения и лечения используются в основном те же схемы, что и при лечении воспалительных заболеваний суставов у представителей других популяций. Часто имеет место экстраполяция данных лечения ревматологических заболеваний суставов на схемы лечения последствий травм у спортсменов, что неправильно с позиций доказательной медицины, этиологии и патогенеза этих состояний.

Несмотря на объемную классификацию средств профилактики и лечения нарушений функций суставов у спортсменов, традиционно выделяется ряд БАД, которые исторически относят к специфическим средствам для поддержания функции суставов. К ним, в первую очередь, относятся глюкозамин и хондроитин. В своем аналитическом обзоре J. Gallo (2018) дает достаточно точную оценку места и роли этих фармаконутриентов в терапии воспалительных заболеваний суставов. Основой лечения являются лекарственные препараты — анальгетики и НСВП. Однако они имеют ряд побочных эффектов, особенно при длительном назначении. Потребность в них и побочные эффекты могут быть снижены, а лечебный эффект усилен при совместном назначении с такими фармаконутриентами, как глюкозамина сульфат, хондроитин сульфат и метилсульфонилметан.

Нестероидные противовоспалительные препараты

Традиционно к лекарственным симптомомодифицирующим средствам, уменьшающим выраженность боли, проявления припухлости, скованности, нарушения подвижности, при заболеваниях опорно-двигательного аппарата (ОДА), включая ОА, относят анальгетики разных фарма-

кологических групп (трамадол, ацеаминофен и др.) и НПВП. Основной механизм действия НПВП – подавление синтеза простагландинов, являющихся одними из основных медиаторов боли и воспаления. В настоящее время широкое распространение получила концепция о том, что анальгетический и противовоспалительный эффекты НПВП определяются ингибированием COG-2, а развитие побочных реакций – подавлением COG-1, которые являются изоферментами, регулирующими синтез соответственно «провоспалительных» и «цитопротективных» простагландинов. Эта концепция оказалась весьма плодотворной и послужила основой для разработки нового класса противовоспалительных препаратов, так называемых «селективных ингибиторов COG-2». В процессе многочисленных клинических исследований было показано, что селективные ингибиторы COG-2 столь же эффективны, как и неселективные НПВП, но реже вызывают побочные эффекты со стороны желудочно-кишечного тракта.

Ингибиторы COG-2, подавляя активность циклооксигеназы и биосинтез простагландинов, приводят к ограничению воспалительного процесса и оказывают анальгетический эффект. Простагландины стимулируют нервные окончания для передачи в мозг сигнала, который воспринимается как боль. Считается, что они также играют важную роль в развитии воспаления в месте поражения ткани. На основе блокирования этого механизма НПВП могут и купировать болевой синдром, и уменьшать проявления воспаления.

К числу таких средств относятся давно известные ацетилсалициловая кислота, индометацин, ибупрофен (ибупром), диклофенак (вольтарен, ортофен), кетопрофен и более современные селективные НПВП (нимесулид, нимезид, нимегезик, нуروفен, найз и др.), этодолак, пироксикам и другие оксикамы (лорнаксикам, мелоксикам), а также непосредственный мощный ингибитор COG-2

целекоксиб и другие коксибы (рофекоксиб), суммированные нами в таблице 97.

В начале 90-х годов прошлого столетия были открыты две изоформы COG и установлено, что терапевтические эффекты НПВП связаны со способностью ингибировать COG-2, в то время как наиболее часто встречающиеся побочные эффекты – поражение пищеварительного тракта, почек и др. – обусловлены подавлением COG-1. В ходе дальнейших исследований было показано, что НПВП не в равной мере угнетают синтез обеих изоформ COG. Так, НПВП, значительно подавляющие активность COG-1 (ацетилсалициловая кислота, индометацин, пироксикам), чаще вызывают поражение пищеварительного тракта, чем препараты, проявляющие эквивалентную ингибирующую активность (диклофенак натрия, ибупрофен и др.), в отношении обеих изоформ COG, а тем более – селективные ингибиторы COG-2. Поэтому одним из перспективных аспектов решения проблемы возникновения осложнений со стороны пищеварительного тракта при приеме НПВП является назначение спортсменам препаратов, обладающих способностью избирательно ингибировать синтез COG-2 (Насонова В.А., 2001).

В то же время следует помнить о побочном действии этих препаратов, в первую очередь связанном с негативным влиянием на стенку пищеварительного канала и выделительную функцию почек, в связи с чем НПВП для приема внутрь рекомендуют использовать короткими курсами и только в период обострения для устранения боли.

Решение проблемы выбора тех или иных НПВП для терапии заболеваний ОДА кроется в самом механизме противовоспалительного действия этих лекарственных средств, заключающегося в ингибировании синтеза COG. Эти средства обладают в основном выраженным противоболевым эффектом и не влияют на патогенетические звенья заболевания. Следует помнить, что все неселективные