

Спорт и окружающая среда

Т. Ноукс, Т. Хью-Батлер, Р. Такер

Человеческий организм способен адаптироваться к изменениям окружающей среды в широких пределах. Попытки еще более расширить эти пределы часто можно видеть на крупных международных состязаниях, когда спортсмены соревнуются в непривычных для себя климатических условиях. Яркие примеры: летние Олимпийские игры 2004 г. в Афинах, Чемпионат мира по футболу 2006 г. и Чемпионат мира по крикету 2007 г. Во время этих соревнований стояла необычная жара, что создавало преимущество спортсменам, привыкшим к такому климату с рождения.

В этой главе обсуждаются физиологические реакции спортсменов на изменения внешних условий, таких как высота, загрязнение воздуха, высокие и низкие температуры, а также перелеты на большие расстояния. Кроме того, рассматриваются методики, позволяющие улучшить спортивные результаты в непривычных условиях.

Физические нагрузки в условиях высокогорья

Если не считать очевидного риска упасть с высоты, в высокогорье организм испытывает двойную физиологическую нагрузку. Во-первых, по мере подъема от уровня моря постепенно уменьшается содержание кислорода в воздухе. Во-вторых, на больших высотах холодно и ветрено. Облегчает ситуацию тот факт, что там сухо; это все-таки лучше, чем холод и влажность низких высот, когда намокают одежда и тело. В то же время сильный ветер, дующий на высоте, существенно охлаждает воздух. Вопросы физических нагрузок в холодных условиях будут рассмотрены ниже.

Чем выше горы, тем ниже атмосферное

давление, то есть воздух становится разреженнее. Расстояние между молекулами кислорода увеличивается, и парциальное давление кислорода во вдыхаемом воздухе снижается. Соответственно, p_aO_2 также снижается при увеличении высоты над уровнем моря. Адаптивные реакции организма частично компенсируют это снижение p_aO_2 , но на достаточно большой высоте p_aO_2 падает ниже уровня, необходимого для поддержания работы головного мозга. В таком случае человек погибает. Рейнхольд Месснер, который вместе с Питером Хабелером впервые достиг вершины Эвереста без кислородной маски, заметил: «Наиболее опасен участок у самой вершины, где низкое давление кислорода притупляет способность принимать решения и вообще что-либо чувствовать» (Messner, 1979).

Для того чтобы компенсировать сниженные p_aO_2 , по мере подъема человек дышит все чаще и глубже. Но если подниматься в гору постепенно в течение нескольких недель, с остановками, тренировками и ночевками на каждой высоте, наступает акклиматизация. При этом повышается объем циркулирующих эритроцитов и уровень гемоглобина. Несмотря на эти адаптивные изменения, на высоте около 7000 м p_aO_2 снижается до уровня, несовместимого с жизнью. То, что несколько человек за всю историю альпинизма смогли достичь вершины Эвереста (8840 м) без кислородного аппарата, относится скорее к биологическим феноменам, чем к примерам успешной акклиматизации.

С развитием высокогорной физиологии определились факторы, которые влияют на работоспособность на большой высоте. Имеются данные о том, что способность выполнять физическую работу регулиру-

ется головным мозгом. Смысл этой регуляции в том, чтобы не допускать нагрузок, могущих привести к потере сознания. Оказалось, что при изнурительных нагрузках уровень молочной кислоты в крови и мышцах, а также сердечный выброс меньше в условиях высокогорья, чем на уровне моря. Эти новые данные противоречат установившимся воззрениям о том, что работа мышц в анаэробных условиях (анаэробноз), особенно при максимальных нагрузках в условиях высокогорья, приводит к избыточной концентрации лактата в крови и в мышцах, требующей немедленного прекращения тренировки. Однако, по новым данным, в условиях высокогорья уровень лактата в мышцах ниже, чем при сравнимых нагрузках на уровне моря. По-видимому, на большой высоте головной мозг активирует только часть мышечных волокон с тем, чтобы ограничить интенсивность мышечных сокращений и не допустить снижения p_{aO_2} до критического уровня.

В соответствии с предложенной моделью при достижении такой критической высоты головной мозг не позволяет полностью активизировать все двигательные единицы мышц; в результате человек не может активно двигаться и чувствует себя «парализованным». Этот сигнал вынуждает человека принять меры к спасению: воспользоваться кислородным аппаратом или немедленно спуститься.

Подтверждают эту теорию и более ранние исследования, проведенные в лаборатории по изучению утомляемости Гарвардского университета (Dill, 1938). Было установлено, что концентрация лактата в крови при максимальной нагрузке ниже в высокогорье, чем на уровне моря. Это явление получило название «парадокс лактата», поскольку противоречило традиционным представлениям о том, что анаэробное состояние должно наступать на высоте быстрее, чем на равнине, и нагрузки в высокогорье должны прекращаться при более высоком уровне лактата крови.

Второе важное наблюдение гарвардской группы касалось максимальной ЧСС и сердечного выброса: они также оказались ниже на высоте, чем на равнине. Это звучало парадоксально: ранее считалось, что главной задачей сердечно-сосудистой сис-

темы при мышечной нагрузке является доставка максимального количества крови и кислорода к мышцам, чтобы отдалить наступление анаэробноза. В таком случае максимальный сердечный выброс в высокогорье должен быть таким же, как на уровне моря, или выше, чтобы максимально увеличить снабжение работающих мышц кровью, и без того обедненной кислородом.

Несмотря на эти логические доводы, экспериментальные результаты многочисленных исследований однозначно указывают на то, что максимальный сердечный выброс не только не повышается, но, напротив, снижается при подъеме на высоту. Отсюда следует, что некие неизвестные механизмы отвечают за то, чтобы ни сердце, ни скелетные мышцы при максимальной нагрузке не работали в условиях анаэробноза, будь то в низине или на вершине Эвереста.

Разгадка была предложена Edwards (1936): «Неспособность к накоплению больших количеств лактата говорит о существовании защитного механизма, предотвращающего падение и без того низкого s_aO_2 . Возможно, что этот механизм заключается в недостаточном снабжении кислородом диафрагмы или скелетных мышц» (Edwards, 1936). Через полвека Bigland-Ritchie, Vollestad (1988; см. также Noakes, 2004c) представили более четкое изображение этого механизма: «Почему гипоксия оказывает такой мощный эффект на мышцы конечностей, но не влияет на работу дыхательных мышц, в то время как обе группы мышц совершают сходную динамическую работу?.. Жизненно важно, чтобы дыхательные мышцы не переходили в то состояние крайней усталости, в котором уже находятся мышцы конечностей... Видимо, ЦНС управляет двигательными стимулами таким образом, что существует механизм взаимного торможения между мышцами конечностей и дыхательными мышцами; причем дыхательная система доминирует... Таким образом, мышечная усталость может быть вызвана скорее центральными стимулами, чем периферическими факторами... В общем, эти наблюдения показывают, что двигательный стимул, идущий к скелетным мышцам, ослабляется, когда метаболические потребности этих мышц превышают воз-

возможности дыхательных мышц обеспечить адекватную работу легких».

Из этих исследований было сделано два вывода. Во-первых, потребность скелетных мышц в кислороде не является главным приоритетом, и поэтому организм не обязан обеспечивать ее «любой ценой» при максимальных нагрузках на большой высоте. Во-вторых, ни скелетные, ни сердечная мышцы не испытывают состояния анаэробнозиса даже при максимальных нагрузках в условиях значительной гипоксии. Видимо, существует какой-то механизм, ограничивающий физические нагрузки на высоте, как и предположили Bigland-Ritchie, Vollestadt (1988). Более того, подобный механизм, возможно, действует и на уровне моря.

Эти неожиданные результаты объясняются существованием центра регуляции (скорее всего, в ЦНС), контролирующего уровень p_aO_2 и не позволяющего ему снизиться настолько, чтобы функции головного мозга и сердца оказались в опасности. Как написано Dill (1938): «На большой высоте максимальная сократительная способность сердца ограничена недостатком кислорода в крови». Тот же центр регуляции, возможно, работает и на уровне моря, хотя здесь уровень p_aO_2 не является определяющим, поскольку остается высоким даже при максимальных физических нагрузках. Неясно, какие физиологические параметры играют защитную роль при максимальных нагрузках на уровне моря.

В то же время ясно, что и на равнине, и на высоте усталость и неспособность продолжать нагрузки наступает раньше, чем развивается кислородное голодание тканей, нарушается гомеостаз и регуляция основных функций. По нашим предположениям, центр регуляции работает следующим образом. Пользуясь информацией, полученной ранее от работающих мышц, а также сигналами обратной связи от других органов, головной мозг вычисляет, какова должна быть интенсивность мышечных сокращений с тем, чтобы сохранить гомеостаз. Соответственно мозг активирует только минимально необходимое число двигательных единиц (мышечных волокон). При разных видах нагрузки объем работы организма всегда ограничен тем уровнем, который не нарушает гомеостаза.

Подтверждением вышеуказанной моде-

ли может служить работа Kayser et al. (1994). С помощью ЭМГ авторы показали, что при максимальной нагрузке на высоте 5050 м головной мозг включает меньшее количество мышц, чем на уровне моря. Если же при наступлении истощения испытуемые начинали дышать 100% кислородом, чувство физической усталости исчезало и люди могли выполнять большие нагрузки. По мере увеличения мощности физической нагрузки электрическая активность мышц возрастала. Подводя итоги, авторы пишут: «В условиях хронической гипоксии, вызванной низким p_aO_2 , ЦНС играет главную роль в ограничении физических нагрузок и накопления лактата в крови». Недавно сделан вывод о том, что физические нагрузки «начинаются и заканчиваются в головном мозге» (Kayser, 2003).

Если бы организм был устроен в соответствии с традиционной теорией о том, что только накопление лактата в мышцах может привести к прекращению физической нагрузки, ни один альпинист не достиг бы Эвереста и других вершин даже с помощью кислородного аппарата. Тогда бы человеческий организм не выдержал ишемии миокарда и гипоксии головного мозга, которые возникли бы раньше, чем усталость скелетных мышц, вызванная анаэробнозисом и нарушениями гомеостаза.

В заключение, исследования физической работоспособности на большой высоте подтвердили гипотезу о существовании в ЦНС центра регуляции, отвечающего за то, чтобы ни одна система организма не достигала максимального уровня функционирования (Noakes et al., 2004a,c, 2005b; St. Clair Gibson, Noakes, 2004). Этот центр автоматически тормозит физическую активность в тот момент, когда еще остается некий функциональный резерв. Центральный сигнал усиливает усталость и неприятные ощущения и заставляет спортсмена «притормозить». В результате активность скелетных мышц больше не возрастает или даже снижается; при этом сохраняется такой уровень нагрузки, который не нарушает гомеостаз.

Из воспоминаний профессора Т. Хорнбейна также вытекает, что именно головной мозг, а не мышцы определяют работоспособность на большой высоте. Т. Хорнбейн в прошлом заведовал кафедрой анестезиологии на медицинском факультете

Вашингтонского университета. В свое время он был в составе группы, впервые поднявшейся на Эверест по Западному ребру в 1963 г. Он вспоминал: «На очень больших высотах без кислородного аппарата каждый шаг требует максимального усилия; не остается запаса сил, чтобы среагировать на что-нибудь неожиданное. Начиная дышать кислородом, испытываешь поразительное чувство облегчения, словно в твои ботинки вставили пружину; ты быстро двигаешься и отрываешь, наконец, взгляд от тяжело ступающих ног» (Hornbein, 1980).

Можно ли считать «чувство облегчения», о котором говорит Хорнбейн, сигналом из того самого центра регуляции в ЦНС?

Практические приложения

Рекомендации альпинистам

Когда-то восхождение на Эверест считалось наивысшим достижением даже для альпинистов мирового класса. Однако уже в прошлом десятилетии эта гора стала, по выражению Месснера (Messner, 1979), «вершинной тшеславия», товаром, доступным для людей состоятельных, даже если у них нет опыта восхождений. Эти «новые альпинисты» вряд ли смогут проявить здравый смысл и сдержанность, когда почувствуют усталость в нескольких сотнях метров от вершины.

Например, можно было избежать трагедии, которая случилась на Эвересте 9 мая 1996 г. (Krakauer, 1997). Заметив, что их клиенты стали идти медленнее, профессиональные гиды решили, что у тех образовался избыток лактата в мышцах и что необходим отдых, после которого все смогут продолжить восхождение. На самом деле резкое замедление восхождения говорит о приближении критического уровня p_aO_2 , несовместимого с жизнью. Дальнейший подъем во всех случаях приведет к полному параличу; избежать этого можно, если только быстро начать спуск.

Тренировки в условиях высокогорья

Наличие центра регуляции, предотвращающего развитие анаэробноза в головном мозге, сердце и скелетных мышцах при физических нагрузках на средних высотах (1600—2900 м), позволяет по-иному объяснить влияние высотной тренировки на спортивные результаты, показанные на

равнине. Если центр регуляции не допускает развитие анаэробноза, то адаптивные эффекты высотной тренировки не могут объясняться периодическими анаэробными эпизодами, по аналогии с тренировкой на уровне моря.

Возможно, именно поэтому до сих пор отсутствуют убедительные доказательства того, что тренировки в среднегорье улучшают спортивные показатели на уровне моря. Имеются, правда, недавние указания на то, что длительное пребывание в среднегорье и периодические тренировки в предгорьях улучшают спортивные результаты (Levine, Stray-Gundersen, 2005). Механизм этого эффекта пока неясен (Noakes, 2005); однако можно утверждать, что этот эффект не связан с увеличением доставки кислорода к мышцам, поскольку улучшение результатов наблюдается в видах спорта (например, бег на 5000 м), не связанных с кислородным голоданием мышц. Представляется возможным, что тренировки в условиях высоты меняют порог восприятия усталости во время последующих нагрузок на равнине, что и помогает спортсменам показывать высокие результаты.

Физические нагрузки и загрязнение воздуха

Загрязнение воздуха, несомненно, оказывает отрицательное влияние на физическую работоспособность. Поэтому следует рекомендовать занятия спортом только в определенное время суток и в тех местах, где загрязненность минимальна.

Загрязнение воздуха

Достоверно известно, что вдыхание загрязненного воздуха вызывает ухудшение функции легких, а также увеличивает риск бронхиальной астмы, острого и хронического бронхита, инсульта и артериальной гипертензии. Частота врожденных пороков сердца возрастает из-за внутриклеточных нарушений, местного и общего воспаления, нарушения автономной регуляции сердечного ритма, а также сосудистой патологии (Zanobetti et al., 2004; Campbell et al., 2005). Наибольшему риску подвержены дети, пожилые люди, больные сахарным диабетом, заболеваниями легких, особенно бронхиальной астмой, и сердца.

Для количественной оценки загрязнения воздуха применяется показатель каче-

ства воздуха (Air Quality Index, AQI). В этом показателе вредные примеси (в миллиардных долях) представлены в основном такими веществами, как озон (O_3), двуокись серы (SO_2), двуокись азота (NO_2), угарный газ (окись углерода, CO), свинец (Pb) и разнообразные частицы (за исключением пылицы растений). Увеличение содержания этих веществ в воздухе наблюдается в жару, при колебаниях температуры и в стоячем воздухе. В показатель качества воздуха не включены многие вредные газы и частицы, существующие в атмосфере, такие как углекислый газ (двуокись углерода, CO_2), азотная (HNO_3) и серная (H_2SO_4) кислоты, графит, углерод и пероксиацетилнитрит.

Разные экологические организации используют разные стандарты в определении, что такое «нездоровый воздух». Например, Американское агентство по защите окружающей среды пользуется более мягкими стандартами, чем Метеорологическая служба Канады (табл. 16.1).

В Малайзии качество воздуха определяется по показателю загрязненности воздуха (Air Pollution Index, API) в микрограммах на кубический сантиметр. Когда показатель превышает 500 мкг/см^3 , объявляется чрезвычайное положение и закрываются все неправительственные учреждения. Порты в непосредственной близости от данной местности закрываются, и запрещается всякая деловая и промышленная активность частного сектора.

Загрязнение воздуха и физическая активность
На сегодняшний день обществом признана необходимость регулярных занятий физ-

культурой. Нет сомнения, что она снижает риск сердечно-сосудистых заболеваний, сахарного диабета, остеопороза, ожирения и психических расстройств. В то же время упражнения повышают легочную вентиляцию, тем самым увеличивая поступление вредных веществ из воздуха в ротоглотку и дыхательные пути. В результате даже умеренная физическая нагрузка ведет к пятикратному увеличению количества частиц, оседающих в легких. Поэтому целесообразность физической активности при загрязнении воздуха неочевидна.

С тем чтобы уменьшить вред и увеличить пользу регулярных физических упражнений, необходимо знать особенности местного климата и следить за суточными колебаниями загрязненности воздуха.

Неблагоприятный экологический фон бывает, как правило, в зоне интенсивной промышленной и транспортной активности с повышенным выбросом топливных газов. При продолжительных физических нагрузках на открытом воздухе следует найти подходящее место в парке или на тихой улице, подалее от транспорта. Чем выше уровень загрязнения воздуха, тем больше вредных газов и частиц попадает в легкие во время физических упражнений.

Суточные колебания концентраций SO_2 , CO, NO_2 , O_3 и твердых частиц были зарегистрированы в Торонто (Campbell et al., 2005). При этом уровни CO, NO_2 и частиц были наивысшими в часы наиболее напряженного движения транспорта, а уровни SO_2 и O_3 повышались в середине дня, когда температура была максимальной. Наибольшее число дней с максимальным

Таблица 16.1. Стандарты качества воздуха по версиям Американского агентства по защите окружающей среды и Метеорологической службы Канады

Американское агентство по защите окружающей среды		Метеорологическая служба Канады	
Показатель качества воздуха	Качество воздуха (символ)	Показатель качества воздуха	Качество воздуха (символ)
0—50	Хорошее (зеленый)	0—25	Хорошее (зеленый)
51—100	Среднее (желтый)	26—50	Среднее (желтый)
101—150	Неподходящее для особо восприимчивых (оранжевый)	51—100	Плохое (оранжевый или красный)
151—200	Нездоровое (красный)	≥ 101	Очень плохое (пурпурный)
201—300	Очень нездоровое (пурпурный)		
301—500	Опасное (темно-бордовый)		

загрязнением воздуха отмечено в летние месяцы, пики концентраций O_3 и твердых частиц в воздухе зарегистрированы тоже летом. Напротив, содержание SO_2 и NO_2 было максимальным в зимние месяцы. Таким образом, воздух наименее загрязнен ранним утром или поздним вечером. Это лучшие часы для занятий спортом.

Загрязнение воздуха и спортивная работоспособность

При добавлении небольшого количества O_3 (0,08 миллионной доли) во вдыхаемый воздух ОФВ₁ достоверно снижался после 5 ч перемежающейся физической нагрузки на уровне 30—45% МПК (Horstman et al., 1990). Чем дольше испытываемые дышали озонированным воздухом, тем сильнее снижался ОФВ₁. Однако в большей степени действие O_3 определяется его концентрацией в воздухе. Спортсмены в течение 4 дней ежедневно тренировались, вдыхая озонированный воздух с содержанием O_3 0,35 миллионной доли (Foxcroft, Adams, 1986). Отмечено прогрессирующее увеличение переносимости физической нагрузки и МПК, в то время как неприятные ощущения, связанные с вдыханием O_3 , постепенно исчезали. Так, в первый день O_3 вызывал гиперреактивность бронхов, которая в последующем прошла. Это привыкание к O_3 объясняют существованием легочных или центральных механизмов.

CO , наоборот, резко снижает переносимость физических нагрузок, если его концентрация близка к той, которая бывает в сильно загрязненном или задымленном воздухе (Aronow, Cassidy, 1975). Это действие CO объясняется развитием тканевой гипоксии при накоплении в крови карбоксигемоглобина до 4—6%. У больных ИБС по мере нарастания концентрации карбоксигемоглобина (начиная с 2%) работоспособность прогрессивно снижается, раньше развиваются стенокардия и депрессия сегмента ST (Allred et al., 1989).

При содержании во вдыхаемом воздухе 1 миллионной доли SO_2 показатели функции внешнего дыхания значительно изменяются, причем при физической нагрузке функция внешнего дыхания нарушается в 22 раза сильнее, чем в покое. Даже в концентрации 0,1 миллионной доли SO_2 снижает функцию внешнего дыхания во время физической нагрузки. Вместе с тем от-

сутствуют достоверные факты относительно влияния SO_2 на спортивную работоспособность.

Дети с бронхиальной астмой

Бронхиальная астма — наиболее распространенное хроническое заболевание у детей. Приступы бронхиальной астмы и свистящего дыхания у детей в развивающихся странах связывают с нарастающей урбанизацией. Участились также случаи бронхоспазма, спровоцированного физической нагрузкой. Называют несколько причин: загрязнение воздуха, улучшение диагностики, а также информированность населения. Возможно, что причиной всплеска бронхоспазма, спровоцированного физической нагрузкой, в последние десятилетия является резкое ухудшение экологических условий, в особенности высокий уровень O_3 .

Были проведены исследования больших групп детей 9—16 лет, живущих на юге Калифорнии, в условиях высокого и низкого загрязнения воздуха. Все дети были физически активны: занимались не менее чем тремя игровыми видами спорта. Оказалось, что загрязненность воздуха повышает риск бронхиальной астмы в 3,3 раза (McConnell et al., 2002). У детей, у которых раньше не было свистящего дыхания, относительный риск возникновения бронхиальной астмы составил 4,4 раза, если они жили в условиях высокого загрязнения воздуха. Дополнительным фактором риска было время, проводимое на открытом воздухе в местах с высоким его загрязнением.

У финских детей с хроническими заболеваниями легких при увеличении загрязнения воздуха наблюдалось ухудшение показателей функции внешнего дыхания в покое. В то же время уровень загрязнения воздуха не влиял на функцию внешнего дыхания при физической нагрузке, что, вероятно, объяснялось развитием болезни в раннем возрасте и адаптацией к неблагоприятным экологическим условиям (Timonen et al., 2002).

Как правило, бронхоспазм, спровоцированный физической нагрузкой, наблюдается чаще у детей, живущих в городах, чем у живущих в деревнях. Это имеет место в Кении, ЮАР, Гане и Зимбабве. В Шотландии, однако, это не так; причи-

ны различий неясны (Austin et al., 1994; Ng'ang'a et al., 1998).

Заключение и выводы

Интенсивные физические тренировки следует планировать на раннее утро или поздний вечер, причем в районах, удаленных от промышленных объектов и транспорта. Спортивные занятия на улице следует сократить, если появились сведения об ухудшении качества воздуха или возникли неприятные ощущения, вызванные загрязненным воздухом. К этим ощущениям относятся кашель, свистящее или затрудненное дыхание, тяжесть или боль в груди. При появлении хотя бы одной из этих жалоб надо немедленно обратиться к врачу. Людям, чувствительным к действию вредных экологических факторов, рекомендуется тренироваться в кондиционированных помещениях, где запрещено курить и есть кондиционер, особенно в те дни, когда экологическая обстановка ухудшается.

Перегревание и переохлаждение во время занятий спортом

Физиологические механизмы регуляции способны поддерживать температуру ядра тела в пределах 35—41°C. Температура тела отражает баланс между теплопродукцией и теплоотдачей; эти значения меняются в зависимости от времени дня, физической активности и погоды. Нарушение этого баланса приводит или к перегреванию, или, наоборот, к переохлаждению организма.

Во время двигательной активности происходит переход энергии из химической формы (АТФ, в клетках мышц) в механическую (движение). Однако этот процесс не очень эффективен — только 25% химической энергии используется в акте движения, остальные 75% превращаются в тепло. С тем чтобы поддержать температурный баланс, это избыточное тепло организм должен удалить.

Норвежский полярный исследователь Роальд Амундсен, впервые достигший Южного полюса в 1911 г., заметил: «Человеческое тело — это печь». Причем, эта печь во время движения нагревается еще сильнее. Так, при ходьбе не быстрее 7 км/ч или при беге с любой скоростью интенсивность теплопродукции прямо пропорциональна скорости движения. При более быстрой

ходьбе или езде на велосипеде эта линейная зависимость переходит в экспоненциальную. При этом даже небольшое увеличение скорости движения требует все больше и больше энергии, при этом образуется все больше и больше тепла.

В забеге на 90—100 км спортсмены бегут со скоростью около 16 км/ч и тратят около 56 кДж/мин, что равняется 18 480 кДж за 5,5 ч, проведенных на дистанции. Однако, только 4000 кДж необходимо, чтобы прийти к финишу; остальные 14 480 кДж тратятся на перегревание организма. Чтобы не доводить температуру тела до 43°C, а бегунов — до теплового удара, это лишнее тепло должно быть удалено.

Удаление тепла должно происходить быстро, особенно при мышечной работе в жарких условиях. Человеческий мозг способен «заранее предвидеть» возможность перегревания и соответственно регулировать интенсивность мышечной работы (Tucker et al., 2004, 2006). Наряду с необходимостью контролировать перегревание в жару не менее важно удерживать тепло внутри тела в холодную и мокрую погоду, чтобы не допустить переохлаждения.

Во время активной физической работы усиливается кровоток в мышцах, что позволяет быстрее отводить тепло. Это происходит за счет увеличения сердечного выброса и притока крови к мышцам и коже. Проходя через мышцы, кровь забирает тепло и распределяет его по телу, в основном в кожу. Таким образом, тепло выводится на поверхность тела. Поверхностные мышцы проводят тепло на кожу без участия кровотока. Для удаления накопленного тепла с поверхности тела необходим градиент температур между кожей и окружающим воздухом. Чем выше градиент, тем быстрее потеря тепла. При этом существенно, чтобы воздух постоянно обменивался, унося тепло и охлаждая поверхность тела; этот процесс передачи тепла называется конвекцией. Потери тепла с конвекцией растут экспоненциально скорости обдувания тела, то есть скорости дующего ветра.

Поэтому сильный ветер создает ощущение холода, фактически снижая эффективную температуру воздуха, поскольку сам по себе «отбирает» тепло. Это явление известно как «охлаждение ветром». Так как именно скорость обдувания тела оп-

ределяет конвекцию, теплоотдача заметно возрастает у спортсменов, двигающихся с большой скоростью (например, у велосипедистов или лыжников на спусках). Напротив, теплоотдача минимальна при длительном подъеме велосипедистов в гору либо когда велосипедисты и бегуны движутся при безветренной погоде или при ветре, дуящем в спину.

Любой окружающий объект, который прохладнее, чем поверхность кожи (33°C), отбирает у нее тепло. В этом случае тепловая энергия переносится в виде электромагнитного излучения. Напротив, если окружающие объекты нагреты сильнее, чем тело (например, асфальтовое шоссе в жаркий день), тот же механизм переносит тепло от этих объектов к телу спортсмена.

Испарение пота также является одним из механизмов теплообмена. Само по себе выделение пота из потовых желез не приводит к теплоотдаче; важно то, что пот испаряется с поверхности кожи, охлаждая ее. Определяющим фактором является влажность окружающего воздуха; от нее зависит скорость испарения пота и, в какой-то мере, скорость удаления водяного пара из легких. Именно испарение уносит большую часть тепла от тела человека при физической нагрузке, особенно в жару: каждый грамм воды, испарившейся с тела, уносит $1,8$ кДж тепловой энергии. Любопытно, что только тот пот, который превращается в пар прямо на поверхности кожи, охлаждает тело; пот в виде падающих капель не участвует в охлаждении. При высокой влажности воздуха испарение замедляется, при влажности свыше $60\text{--}70\%$ оно играет все меньшую роль в поддержании теплового баланса.

Тепло, выделяемое во время физических нагрузок, помогает регулировать температуру тела эффективнее, чем смена одежды. Например, во время бега со скоростью 16 км/ч при окружающей температуре 0°C человек способен поддерживать нормальную температуру тела, даже имея лишь один изолирующий слой одежды. Такая одежда по своим теплоизоляционным свойствам соответствует обычному деловому костюму. При более низких температурах, особенно при ветре и дожде, сохранение теплового баланса возможно лишь при наличии дополнительных слоев одежды, причем самый наружный слой должен быть

непромокаемым. Без этого мокрая одежда перестает изолировать тело, и тогда теплоотдача может привести к гипотермии.

Значительно более сложно сохранить тепловой баланс в условиях высокой влажности, жары и отсутствия ветра. При температуре воздуха выше, чем температура поверхности кожи (33°C), тепло не выделяется, а, наоборот, поглощается кожей. В этих условиях испарение пота является единственным механизмом теплоотдачи. Однако при высокой влажности воздуха и этот путь становится малоэффективным и полностью тормозится при стопроцентной влажности.

Таким образом, при температуре воздуха выше 33°C , влажности выше $70\text{--}80\%$ в отсутствие ветра рекомендуется ограничиваться лишь легкими физическими нагрузками. К счастью, центр регуляции в головном мозге реагирует на внешние погодные условия и «подсказывает», какие оптимальные нагрузки следует выбрать (Tucker et al., 2004, 2006). Чем тяжелее внешние условия, тем ниже мышечная активность, допускаемая центром регуляции. Смысл такой регуляции в том, чтобы сохранить тепловое равновесие организма.

Если воздух плохо проводит тепло и поэтому хорошо изолирует, то вода, напротив, проводит тепло в 25 раз быстрее и является плохим изолятором. Соответственно, тонкий слой воздуха под одеждой быстро нагревается до температуры кожи и образует изолирующий слой. Напротив, одежда, пропитанная водой, не изолирует кожу от внешней температуры. Поэтому мокрая одежда или плавание в холодной воде может привести к переохлаждению. Только теплая сухая одежда, теплое помещение, теплый воздух на всей планете либо вода мирового океана, нагретая до 33°C , может спасти замерзающего человека от смерти. Другого выхода нет. Смерть от гипотермии является следствием законов физики.

Даже у лучших бегунов на $5\text{--}15$ км температура тела может повышаться до $41,5^{\circ}\text{C}$, если они соревнуются при жаркой, влажной и безветренной погоде (Burne et al., 2006). Таких значений температура тела достигает из-за высокой теплопродукции, возникающей при максимальной скорости бега, и низкой способности окружаю-

щей среды поглощать это тепло. Однако имеются центральные защитные механизмы, ограничивающие теплопродукцию и регулирующие соотношение интенсивности теплопродукции и скорости бега в жаркую погоду. Принимая сигналы с периферии, гипотетический центр регуляции в головном мозге (Noakes et al., 2005b) отслеживает условия окружающей среды и сравнивает с возможностью организма накапливать тепло. По принципу обратной связи мозг управляет интенсивностью и длительностью мышечной работы с тем, чтобы не допустить нагревания тела до 42°C (Tucker et al., 2006). Центр регуляции определяет число двигательных единиц в мышцах, которые должны быть задействованы с тем, чтобы при нагрузке теплопродукция не превышала безопасный уровень. Одновременно мозг регулирует ощущения, возникающие при каждом мышечном усилии, таким образом, что продолжение физической активности становится непереносимым еще до того, как температура тела поднимется до опасного уровня.

Благодаря этим механизмам тепловой удар во время занятий спортом случается редко. Однако лекарственные средства, влияющие на центральный механизм регуляции, могут нарушать связь между усилием и ощущением, и тогда может случиться тепловой удар. Ярким примером является трагическая смерть британского велосипедиста Тома Симпсона на горном участке велогонки «Тур де Франс» в 1967 г. Этот известный спортсмен принимал амфетамины или другие стимуляторы центрального действия, которые подавили механизм тепловой регуляции. За такими исключениями, случаи теплового шока наблюдаются очень редко, несмотря на то что многие соревнования проводятся в исключительно жарких условиях.

Охлаждение тела до 35°C может наступить при долгом пребывании в холодной воде (например, при заплывах через Ла-Манш) или при восхождениях в горы в холодную, сырую и ветреную погоду. В обоих случаях причиной гипотермии является неспособность организма производить тепло с той скоростью, с которой оно проводится в воду или мокрую одежду. Необходим правильный подбор одежды: гидрокостюмы для плавания или непромокаемая одежда

для наземного спорта позволяют сохранять изолирующий слой теплой воды или воздуха непосредственно у кожи. Это единственный способ избежать смертельной гипотермии во время длительного пребывания в холодной воде или на холодном влажном ветру.

Регуляция температуры тела во время физической нагрузки

Поскольку «человеческое тело — это печь», а головной мозг приспособлен для поддержания теплового баланса при любых внешних условиях, организм способен отдавать тепло достаточно быстро, чтобы избежать перегревания во время соревнований. Во время соревнований необходимо, чтобы максимально быстрая теплопродукция сопровождалась максимально быстрой теплоотдачей.

Видимо, человек превосходит всех млекопитающих по способности к физической активности в жарких и влажных условиях. По словам Schmidt-Nielsen (1964), «человек — отличный терморегулятор». Главным механизмом этой регуляции является исключительно высокое потоотделение при физической активности в условиях жары и влажности.

Потоотделение: эволюционно значимый механизм адаптации

Выделение пота во время физической тренировки позволяет удалять излишнее тепло. Химически пот — это разбавленная плазма, то есть вода с небольшим содержанием хлорида натрия. Концентрация хлорида натрия в поте наименьшая у тех, кто привык к тренировкам в жарких условиях, и у тех, кто потребляет меньше поваренной соли. Напротив, у людей, менее адаптированных к жаре, и у любителей соленой пищи эта концентрация высока.

Общее содержание воды в организме регулируется таким образом, чтобы осмолальность в тканях оставалась в узких пределах физиологической нормы. Поэтому количество воды зависит от содержания электролитов и потери электролитов с потом необходимо компенсировать до полного восстановления водно-электролитного баланса. Как правило, такая компенсация происходит за счет электролитов, получаемых с пищей. Большинство людей потребляют слишком много поваренной

соли: при потребности 1 г/сут люди часто потребляют 5—8 г/сут. Правда, у тех, кто ежедневно занимается спортом много часов в жару, эта потребность выше, также необходим калий. Потеря излишка солей с потом помогает поддерживать водно-электролитный баланс и частично компенсировать избыток соли в пище.

Поддержание этого баланса становится особенно важным при физической нагрузке, поскольку осмоляльность в тканях должна оставаться в физиологических пределах (New-Butler et al., 2006). Осмоляльность влияет на объем клеток: при высокой осмоляльности клетки сморщиваются, при низкой — набухают. При физической нагрузке человек теряет вес, то есть, в основном, воду, что позволяет удерживать осмоляльность тканей в норме. У того, кто не теряет вес или, еще хуже, набирает его во время тренировки, осмоляльность снижается до опасных значений. В самых крайних случаях может развиться угрожающий жизни отек головного мозга (гипонатриемическая энцефалопатия), обусловленный набуханием клеток мозга.

По изменению веса во время тренировки можно рассчитать скорость потоотделения, а также количество потерянной жидкости. Понятно, что такие расчеты дают очень приблизительную оценку, поскольку потеря веса происходит не только за счет пота, но и за счет сжигания и необратимого окисления энергетических субстратов в тканях. Кроме того, вода является составной частью углеводов (гликогена), хранящихся в мышцах и печени. При мышечной активности гликоген распадается, вода высвобождается и пополняет запасы межклеточной жидкости. Количество такой связанной воды в организме человека оценивается в 1—2 кг. Следовательно, потеря веса при нагрузке не равняется потере воды, то есть нельзя вычислять степень обезвоживания организма исходя из потери веса, такая оценка будет завышена (Kozlowski, Saltin, 1964).

Тем не менее даже с помощью такой неточной методики было установлено, что в жарких и влажных условиях юга США у бегунов весом 60—70 кг во время тренировок и соревнований скорость потоотделения составляет около 1,8 л/ч (Millard-Stafford et al., 1995). У профессиональных игроков

в американский футбол со средним весом 150 кг при тренировках в жару скорость потоотделения может достигать 2,5 л/ч. Известен случай, когда человек и его собака выдержали 15-минутное пребывание при 105°C; при такой температуре можно сварить пару яиц и приготовить стейк с кровью (Kenney et al., 2004). Но зачем вообще человеку нужен такой механизм теплоотдачи?

Возможно, что нашим далеким предкам (гоминидам) приходилось пробегать большие расстояния в дневную жару без возможности попить. Такие физические возможности обеспечивали существенные биологические преимущества и, видимо, закрепились в процессе естественного отбора (Heinrich, 2001; Noakes, 2006a). По этой теории, древние гоминиды обрели способность выделять пот и терять воду при физической работе в качестве механизма защиты от перегревания. Такие способности также были необходимы для погони за добычей, например антилопой. Мясная пища, богатая белками и жирами, впоследствии обеспечила рост и развитие высших отделов мозга, характерных исключительно для *Homo sapiens*.

Наиболее четко эта теория сформулирована биологом из Вермонтского университета Heinrich (2001):

«Тот факт, что мы приспособлены к условиям саванны, обладаем гипертрофированным механизмом потоотделения и щедро теряем воду, указывает на большие биологические преимущества. Наиболее вероятное из них — это способность к длительным физическим нагрузкам в условиях жары. Выброс пота не так уж нужен, чтобы убежать от хищника, поскольку быстрый короткий забег не вызовет опасного перегревания или накопления лактата. Однако потоотделение необходимо при длительном беге в дневную жару; кстати, большинство хищников в это время отдыхают в тени».

Также замечено (Heinrich, 2001), что современные охотники, например, бушмены Южной Африки, не берут с собой ни пищи, ни воды, уходя даже на 30 км от дома в жару, поскольку «лишний вес мешает им в пути». Такая способность к длительным передвижениям с умеренной скоростью, по-видимому, отражает эволюционно закрепленную адаптацию двигательной

го аппарата человека (Bramble, Lieberman, 2004).

По Heinrich (2001), именно способность к потоотделению защищает человека от перегрева во время физической активности. Те, у кого отсутствуют потовые железы в результате врожденной аномалии, больше подвержены опасности теплового удара (Hopkins, Ellis, 1996).

До 1969 г., в соответствии с традиционными представлениями, спортсменам рекомендовалось не пить во время соревнований (Noakes, 1993, 1995). Практика подтверждала эти рекомендации: спортсмены воздерживались от приема жидкости на дистанции и достигали рекордных результатов без каких-либо опасных симптомов. А те редкие случаи резкого ухудшения здоровья во время соревнований (табл. 16.2), как потом выяснилось, были вызваны не физическими перегрузками, а приемом лекарственных средств или употреблением алкоголя.

Именно необходимость предотвратить подобные случаи послужила первопричиной введения в мировой спорт допинг-контроля после 1968 г. Это решение было принято в связи с тем, что прием некоторых препаратов повышает риск смерти во время международных соревнований в 2—3 раза (табл. 16.2). Если бы подобные трагические случаи произошли в результате потери жидкости, возможно, те же спортивные руководители действовали бы более решительно и не ограничились

бы запрещением допинга — хотя бы потому, что разрешить спортсменам пить на дистанции (Noakes, Speedy, 2006) гораздо проще, чем запретить употреблять препараты, улучшающие спортивные результаты (Noakes, 2004c). Таким образом, до 1969 г. не было заметных осложнений или смертей спортсменов во время соревнований из-за недостаточного количества выпитой жидкости.

Однако после 1969 г. система взглядов повернулась на 180°. Категорически рекомендовалось постоянно вводить в организм жидкость в процессе физической нагрузки, особенно в жару (Noakes, 2007). Потоотделение уже не считалось единственным механизмом адаптации, превратившим хрупких гоминидов в энергичных современных людей. Более того, уменьшение запасов воды в организме — обезвоживание — рассматривалось как существенная угроза здоровью спортсменов. Интересно, что эти новые идеи возникли вскоре после появления во Флориде первого в мире спортивного напитка. Некоторым даже показалось, что это совпадение по времени не случайно (Noakes, 2004a, 2006a,b; Noakes, Speedy, 2006, 2007).

Развитие идей об опасности быстрого потоотделения породило ряд новых концепций о регуляции температуры тела во время физической нагрузки. В частности, обсуждались баланс между потерей и потреблением жидкости, а также физиологические факторы, поддерживающие этот баланс.

Таблица 16.2. Известные случаи обморока или смерти спортсменов, связанные с употреблением алкоголя и лекарственных средств^a

Случай	Провоцирующие факторы	Ссылка
1. Томас Хикс финиширует в марафонском забеге летних Олимпийских игр 1904 г. в Сент-Луисе в состоянии истощения	Во время забега Хикс получил 1/60 грана (около 1 мг) сульфата стрихнина, а также бренди и яйца	Martin, Glynn (2000)
2. Дорандо Пиетро потерял сознание на финише олимпийского марафона в Лондоне в 1908 г.	Спортсмен был под влиянием выпитого вина, которое в сочетании с тепловым изнурением свалило его с ног	Bryant (2005)
3. Кнут Йенсен, датский велосипедист, потерял сознание и умер на 100-километровой трассе летних Олимпийских игр 1960 г. в Риме	Йенсен принял препарат амфетамина перед началом гонки	Todd, Todd (2001)
4. Том Симпсон умер от теплового удара на 13-м, горном, этапе Тур де Франс в 1967 г.	В момент смерти на одежде спортсмена были обнаружены следы амфетаминов. Он также выпил бренди перед заездом	Fotheringham (2002)

^a Noakes (2006b).

Концепция 1: ректальная температура во время нагрузки определяется степенью обезвоживания, поэтому для предотвращения теплового удара необходимо много пить

Возможно, что наиболее исчерпывающее исследование этой темы было проведено Nielsen (1938). Поскольку статья написана на немецком языке, она известна немногим. Автор сделал два принципиальных наблюдения, которые сегодня не принимаются во внимание.

Первое: при физической нагрузке температура тела меняется в зависимости от интенсивности произведенной работы, то есть скорости метаболизма, что позволяет поддерживать гомеостаз. Обнаружено, что ректальная температура возрастала в начале физической нагрузки, а затем стабилизировалась на определенном уровне в зависимости от интенсивности нагрузки. Следовательно, чем интенсивней работа, тем выше ректальная температура.

Второе: этот уровень стабильной температуры не зависел от внешних условий вплоть до экстремальной жары. Таким образом, ректальная температура менялась только в зависимости от интенсивности нагрузки; при нагревании воздуха организм увеличивал теплоотдачу, а ректальная температура не изменялась.

Следующая серия важных наблюдений была сделана во время Второй мировой войны, когда армии союзников находились как в сухих пустынях Северной Африки, так и во влажных жарких джунглях Юго-Восточной Азии. Оказалось, что введение жидкости в организм позволяло лучше справиться с физической нагрузкой, особенно длительной. Выпитая вода понижала ректальную температуру во время физической нагрузки. Но даже у тех, кто не пил воду, ректальная температура оставалась значительно ниже той, которая выявлялась у пострадавших от теплового удара (Nielsen, 1938; Pitts et al., 1944; Rothstein, Towbin, 1947; Ladell, 1955). В результате этих наблюдений были сформулированы следующие представления: 1) при физической нагрузке ректальную температуру определяет не мощность мышечной работы, а именно степень обезвоживания; 2) чтобы избежать потери веса и улучшить спортивные результаты в жару, необходимо много пить (Armstrong et al., 1996; Convertino, 1996; Casa et al., 2000).

Классическая работа, сильно продвинувшая понимание этих идей, была выполнена в ЮАР известными учеными Wyndham и Strydom (1969). Авторы наблюдали за группой бегунов из Йоханнесбурга, которые за 3 мес участвовали в трех забегах на 32 км. Основной целью этих исследований было установить, может ли добавление сахара в пищу влиять на спортивные результаты, что и было доказано. Кроме того, оказалось, что ректальная температура, измеренная по окончании забега, была прямо пропорциональна степени обезвоживания у тех бегунов, кто терял более 3% веса на дистанции. Соответственно, авторы заключили, что именно степень обезвоживания определяет температуру при физической нагрузке. Затем было высказано предостережение о том, что недостаточное потребление жидкости может привести к тепловому удару у спортсмена. Поэтому ограничение приема жидкости во время забега является «преступной глупостью» по отношению к спортсменам. Впрочем, эти выводы Wyndham и Strydom не были достаточно подкреплены фактами (Noakes et al., 1988; Noakes, 1995, 2004a).

Другим важным событием было изобретение доктором R. Cade и внедрение первого спортивного напитка «Гаторейд» во Флориде в начале 1960-х гг. (Rovell, 2005). Исходно напиток предназначался игрокам в американский футбол во Флоридском университете для уменьшения усталости во время игр и тренировок в жарком и влажном местном климате. Успех «Гаторейда» вскоре вывел его за эти скромные рамки, он стал культовым напитком в США. К сожалению, феноменальный успех «Гаторейда» сопровождался его агрессивным продвижением. На основании собственных спорных данных Cade выдвинул новые представления о физиологии человека.

Когда «Гаторейд» был уже почти на вершине славы, Cade et al. (1972) провели исследование группы стайеров. После 11 км забега у всех спортсменов ректальная температура поднялась примерно на 2°C, но у тех, кто во время забега пил, этот подъем был на 0,2–0,5°C меньше. Авторы заключили, что «такой эффект, достигнутый за счет приема гипотонического раствора хлорида натрия или, что более удивительно, раствора хлорида натрия с глюкозой, снижает вероятность теплового удара при со-

ревнованиях в жарком климате». Еще раньше Cade et al. (1971) бездоказательно предположили, что потеря жидкости с потом во время нагрузки приводит к снижению ОЦК и, следовательно, «ослабляет возможности тела отводить тепло,.. что может спровоцировать тепловой удар».

В развитии этих идей возникла гипотеза гипертермии и снижения объема крови как факторов, ведущих к тепловому удару (Cade et al., 1992; Chevront et al., 2003), которую мы назвали «сердечно-сосудистая модель терморегуляции при нагрузках» (Noakes, 2006a). Эта модель вытекает из более общей академической концепции, включающей сердечно-сосудистой, анаэробной и другие аспекты физиологии спорта (Noakes, St. Clair Gibson, 2004c).

Возможно, такое одностороннее отношение Cade к проблеме сложилось под влиянием других известных исследователей того времени. Например, Buskirk et al. (1958) предположили, что «быстрое обезвоживание подавляет функцию сердечно-сосудистой системы и таким образом ограничивает возможность человека выполнять физическую работу». С другой стороны, Nadel et al. (1980) писали: «Гипертермия, возникающая у обезвоженных спортсменов во время физических нагрузок на жаре, вызвана изменениями регуляции кожного кровотока... При длительной нагрузке максимальный кровоток в коже снижается, что ограничивает теплоотдачу».

Недавно Chevront et al. (2003) предложили свою интерпретацию этой физиологической модели: «При потере воды увеличивается нагрузка на сердце, о чем можно судить по возрастанию ЧСС и снижению ударного объема при тренировках в умеренном и жарком климате. На жаре организм спортсмена не в состоянии долго поддерживать сердечный выброс (Sawka et al., 1979). При потере воды снижается наполнение сердца вследствие уменьшения ОЦК и, часто, увеличения кожного кровотока и податливости левого желудочка... Вызванный обезвоживанием подъем температуры ядра тела увеличивает нагрузку на сердце и, вследствие этого, снижает работоспособность». И все-таки авторы осторожны в своих выводах: «Точные механизмы, по которым перегрузка сердечно-сосудистой системы ведет к снижению работоспособности, неясны».

Сходным образом высказываются сотрудники компании, выпускающей «Гаторейд» (Stover et al., 2006):

«При обезвоживании и продолжительной физической нагрузке сердечный выброс снижается, возможности увеличения кожного кровотока ограничиваются и температура ядра тела растет все быстрее (Montain, Coyle, 1992). Хронический дефицит воды в организме негативно влияет на сердечно-сосудистую систему и терморегуляцию (Sawka et al., 1985) вплоть до того, что нивелирует преимущества, достигнутые тепловой акклиматизацией (Sawka et al., 1983, 1998). У спортсменов подобные эффекты могут возникнуть прямо на дистанции и привести к тепловому изнурению или тепловому удару с катастрофическими последствиями (Binkley et al., 2002)».

Главным является то, что работы Cade предложили новую модель терморегуляции при физической нагрузке. Согласно этой модели, центральным параметром всего процесса является сердечный выброс, поскольку именно он определяет интенсивность кожного кровотока. Поэтому любой фактор, ухудшающий функцию сердца, снижает кожный кровоток, скорость потоотделения и теплоотдачи, увеличивая риск теплового удара. Далее, по этой модели, потоотделение уменьшает запасы воды и ОЦК, затем ударный объем и сердечный выброс, а также кожный кровоток и способность отдавать тепло через конвекцию или испарение. Эти положения в корне противоположны гипотезе Heinrich о том, что «потоотделение позволяет человеку бегать в жару».

По этой новой модели потеря жидкости с потом должна быть компенсирована введением другой жидкости, иначе неизбежно возникнет порочный круг задержки тепла, приводящий в конечном счете к тепловому удару. Итак, центральным пунктом этой модели (сердечно-сосудистой модели терморегуляции) является необходимость сохранять запасы воды в организме, чтобы избежать ухудшения функции сердца и последующего перегревания. В настоящее время эта концепция, предложенная Wyndham, Strydom (1969), принята повсеместно (Gisolfi, 1996; Sawka, Montain, 2000).

Как уже обсуждалось, эта модель полностью переворачивает концепцию Heinrich

о том, что потоотделение является защитной функцией, позволявшей предкам человека бежать долгое время в африканскую жару в поисках пищи или в погоне за зверем. А вот хищники, покрытые мехом, не имели подобного механизма потоотделения и вынуждены были прятаться в тени во время дневной жары.

Таким образом, новая сердечно-сосудистая модель терморегуляции: 1) противоречит известным историческим фактам; 2) не основывается на четких физиологических доводах; 3) не предлагает объяснения тому, что происходит в реальности.

Во-первых, не подлежит сомнению, что потоотделение — наиболее эффективный механизм теплоотдачи при физических нагрузках на суше (Winslow et al., 1937). Потоотделение не зависит от скорости кровотока в коже (Shibasaki et al., 2003). Поэтому способность к теплоотдаче путем потоотделения, в сущности, не зависит от реакции сердечно-сосудистой системы на физическую нагрузку, а зависит от нервного импульса потовым железам (Hopkins, Ellis, 1996). Во-вторых, когда происходит потеря жидкости при нагрузке, то, действительно, средняя температура повышается (0,2°C на каждый 1% потери веса). Однако никто не доказал, что это происходит за счет снижения скорости потоотделения. Напротив, все классические исследования показывают, что потоотделение не замедляется при потере жидкости (Eichna et al., 1945; Adolph, 1947b; Ladell, 1955; Costill et al., 1970). Например, «скорость потоотделения не зависит от дефицита воды в организме, пока потери воды не превысят 2,5 л» (Ladell, 1955). В работе, проведенной при поддержке одной из промышленных компаний, авторы писали, что даже после 2 ч беговых занятий в жару «кожа спортсменов была увлажнена потом настолько, сколько необходимо для максимального испарения» (Costill et al., 1970). В-третьих, показано, что некоторое повышение средней температуры (измеренной в пищеводе) из-за обезвоживания при физической нагрузке не связано со снижением сердечного выброса. Хотя ударный объем сердца снижался в силу уменьшения объема крови, но ЧСС возрастала — таким образом сердечный выброс оставался постоянным. В таком равновесном состоянии температура тела зависела (в прямой про-

порции) от осмоляльности плазмы (Nielsen et al., 1971).

Заканчивая дискуссию, авторы пишут: «Мы не склонны связывать изменения температуры в пищеводе с нарушениями кровообращения или центральными механизмами. Скорее, стабильно повышенная температура у спортсменов в состоянии умеренного обезвоживания является прямым результатом повышенной осмоляльности плазмы. В соответствии с этим механизмом изменение осмоляльности активирует осморорецепторы в передней гипоталамической области и через них центр терморегуляции в гипоталамусе. Альтернативный механизм может состоять в том, что осмоляльность плазмы повышается в результате угнетения функции потовых желез».

Таким образом, повышенная температура у тех, кто не пьет во время физической нагрузки, не связана с недостаточностью потоотделения или кожного кровотока, как предсказывает сердечно-сосудистая модель терморегуляции. Вероятно, другие факторы, такие как осмоляльность плазмы, играют ведущую роль в этом явлении.

Нет доказательств того, что тепловой гомеостаз нарушается у тех, кто не пьет во время физической нагрузки; просто температура тела поддерживается на более высоком уровне. Наиболее хорошо это видно из работы Montain, Coyle (1992), на которой базируются рекомендации Американской коллегии спортивных врачей пить 1,2 л/ч или «сколько можно вытерпеть» (Armstrong et al., 1996). В исследовании Montain и Coyle испытуемые не пили вообще, но могли выполнять физическую нагрузку (62% МПК в течение 2 ч) при 32°C и влажности 50%. Никаких свидетельств опасного перегревания у них не наблюдалось, несмотря на отсутствие конвекции (Saunders et al., 2005). Более того, ректальная температура сразу после двухчасовой нагрузки у этих испытуемых, находившихся в состоянии обезвоживания, была существенно ниже, чем у пострадавших от теплового удара. Для сравнения, у тех, кто обильно пил во время тренировки, ректальная температура была $38,3 \pm 0,1^\circ\text{C}$, а у тех, кто не пил совсем, $39,2 \pm 0,2^\circ\text{C}$. При настоящем тепловом ударе эта температура часто превышает 42°C.

Парадоксальным образом указанные

факты были интерпретированы в обратную сторону, то есть Американская коллегия спортивных врачей настоятельно рекомендует «пить, сколько можно вытерпеть».

Сегодня эта новая модель сердечно-сосудистой терморегуляции вытеснила из современной литературы классические взгляды (Nielsen, 1938) о том, что температура тела регулируется системой гомеостаза и потеря веса при потоотделении является частью этого механизма. Надо заметить, что эта новая концепция Cade обрела популярность благодаря внедрению спортивных напитков. В рамках этой концепции вес тела является самым критическим фактором; во время нагрузки постоянный вес должен поддерживаться любой ценой (Baker et al., 2005; Dugas, 2006; Noakes, 2006b).

Конечно, такая точка зрения весьма выгодна тем, кто выпускает спортивные напитки. Рекомендация пить столько, «сколько можно вытерпеть», несомненно, способствует коммерческому успеху этой индустрии. Однако нет убедительных доказательств того, что меньший прием жидкости (сколько хочется, без усилия над собой) во время нагрузки снижает результаты (Noakes, 2003a, 2007). Также требует доказательств то, что в естественных условиях, где нет специальной конвекции, как в лаборатории (Saunders et al., 2005), именно избыточное, а не свободное потребление жидкости удерживает ректальную температуру в разумных пределах.

Мы предлагаем иную интерпретацию описанных в литературе наблюдений. Несмотря на некоторое повышение ректальной температуры при обезвоживании, вызванном физической нагрузкой, эта температура находится под контролем системы гомеостаза и остается намного ниже, чем у спортсменов, получивших тепловой удар. Более всего ректальная температура зависит от скорости теплопродукции, которая меняется в зависимости от мощности физической нагрузки. Поэтому самый легкий путь предотвратить перегревание организма — это снизить нагрузку, а вовсе не заставлять спортсмена пить больше.

Выводы

Концепция о том, что именно степень обезвоживания определяет температуру

ядра тела при физической нагрузке, является, по мнению авторов, побочным продуктом индустрии спортивных напитков, начиная с середины 1960-х гг., и раздутой рекламы, сделавшей эти напитки национальными идолами (Noakes, Speedy, 2007). То ли благодаря агрессивному маркетингу, то ли по счастливому стечению обстоятельств, но именно индустрия спортивных напитков сыграла ключевую роль в популяризации новой физиологической модели регуляции тепла при физических нагрузках. Согласно этой модели сердечно-сосудистой терморегуляции (Noakes, Speedy, 2006; Noakes, 2007), организм человека способен регулировать температуру тела во время физической нагрузки только с помощью сердечно-сосудистой системы. Потеря жидкости с потом и обезвоживание могут привести к нарушению кровообращения и даже смерти, если в жару спортсмен не будет пить столько, «сколько можно вытерпеть».

Эта модель неверна, поскольку потоотделение регулируется не столько сердечно-сосудистой, сколько нервной системой. Более того, потоотделение продолжается с высокой скоростью даже у тех спортсменов, которые уже потеряли с потом не менее 2,5 л жидкости. Следовательно, обезвоживание порядка 4% веса тела (что наблюдается у спортсменов с умеренной степенью выносливости) никак не влияет на потоотделение и поэтому не может привести к быстрому и опасному перегреванию. Поэтому тепловой удар во время занятий спортом возникает независимо от приема жидкости. Патофизиология теплового стресса включает более сложные механизмы, которые обсуждаются в последующих разделах.

Концепция 2: обморок при физической нагрузке вызван обезвоживанием и гипертермией; необходимо срочное в/в введение жидкости

Эта концепция вытекает из сердечно-сосудистой модели терморегуляции. Действительно, если у спортсмена во время или после нагрузки развивается тепловой удар из-за потери жидкости, то необходимо срочно корректировать такую «сердечную недостаточность, обусловленную обезвоживанием», с помощью в/в введения жидкости. Имея личный опыт 70 марафон-

ских забегов и периодически с 1975 г. работая медицинским директором многих стайерских соревнований, автор утверждает, что эта теория неверна. С середины 1980-х гг. наша группа активно работает над этой проблемой.

За этот период мы получили следующие результаты.

1. Температура тела у бегунов во время сверхмарафона, упавших в обморок, была не выше, чем у остальных участников соревнования (Holtzhausen et al., 1994). Более того, мы теперь знаем, что повышение температуры ядра тела выше 41°C у спортсменов часто бывает бессимптомным (Vugne et al., 2006). Кроме того, иногда обморок наступает даже при относительно невысокой температуре тела, что трудно объяснить недостаточной теплоотдачей. Далее, если причиной гипертермии является именно обезвоживание (по сердечно-сосудистой модели терморегуляции), то у спортсменов, у которых развился обморок при температуре тела ниже порога теплового удара (более 42°C), степень обезвоживания такая же, как у остальных участников соревнования. Даже если обезвоживание более выражено, все равно данная модель не может объяснить, почему у них развивается обморок.
2. У 85% спортсменов обморок развивался уже после финиша (Holtzhausen et al., 1994). Мы полагаем, что причиной этого была резкая остановка после длительного забега по жаре. Но обезвоживание здесь не играет роли, поскольку (по сердечно-сосудистой модели) резкое снижение АД, вызванное обезвоживанием, должно было возникнуть на дистанции, когда нагрузка на сердце и сосуды максимальна. Однако после забега, когда нагрузка быстро снижается, такой механизм не может быть причиной обморока.
3. У бегунов, упавших в обморок во время сверхмарафона, не обнаруживали признаков шока, поскольку в положении лежа систолическое АД было, как правило, выше 100 мм рт. ст., а ЧСС не превышала 90 мин^{-1} (Holtzhausen, Noakes, 1995, 1997). И хотя при этом наблюдалась ортостатическая гипотония (в положении стоя систолическое АД ме-

нее 85 мм рт. ст.), отсутствие тахикардии (ЧСС менее 100 мин^{-1}) свидетельствовало против гиповолемического (вызванного обезвоживанием) шока.

Скорее, эти показатели характерны для теплового удара, вызванного физической нагрузкой, когда очень низкое ОПСС сочетается с высоким сердечным выбросом (O'Donnell, Clowes, 1972). Такие обмороки бывают у новичков, в первый раз занимающихся спортом в жару (Eichna et al., 1945; Eichna, Horvath, 1947).

На основании этих данных авторы пришли к выводу, что обморок после нагрузки возникает из-за неспособности организма после остановки поддержать АД в вертикальном положении на приемлемом уровне. Внезапная остановка прекращает работу мышечного насоса ног — второго сердца. Этот насос участвует в кровоснабжении жизненно важных органов, поддержании давления наполнения правого предсердия и ударного объема при низком ОПСС и высоком сердечном выбросе во время бега. В момент остановки ОПСС остается низким, сердечный выброс высоким, кровоток в ногах и коже высоким — все эти показатели, характерные для состояния нагрузки, не успевают адаптироваться к моментальному прекращению нагрузки. Остановка движения и прекращение работы мышечного насоса усугубляется также внезапным снижением давления в предсердиях. В этот момент возникает рефлекторное расширение сосудов работающих конечностей (атавистический рефлекс Баркрофта—Эдхольма), которое еще больше снижает и без того низкое ОПСС (Noakes, 2003c).

Согласно этим механизмам, лечение обморока должно быть направлено на увеличение кровоснабжения жизненно важных органов за счет оттока крови из сосудов ног. Авторы укладывали таких спортсменов так, чтобы голова была опущена, а ноги подняты выше уровня сердца. Этот прием увеличивает венозный возврат, моментально повышает давление в правом предсердии и приводит к быстрому восстановлению АД и устранению симптомов.

Поэтому при обмороке, развившемся после нагрузки, авторы рекомендуют укладывать спортсмена, если он в сознании, и поднимать ноги выше уровня сердца (Holtzhausen, Noakes, 1997; Noakes, 2000b). Толь-

ко если этот простой прием не помогает, следует искать другие причины обморока. Этот подход авторы использовали вместо в/в введения жидкости. В частности, на соревнованиях по триатлону в 2000 и 2001 гг. в ЮАР, где первый из авторов этой главы работал медицинским директором, в/в жидкость не вводили. В целом, такой же тактики придерживались и другие медицинские бригады на марафонских и сверхдлинных забегах в ЮАР.

Практические выводы

В большинстве случаев причиной обмороков после нагрузки бывает ортостатическая гипотония при сохраненном сознании спортсмена. Резкое снижение АД вызвано тем, что высокий сердечный выброс и низкое ОПСС, характерные для физической нагрузки, сохраняются после финиша. Важнее всего сразу уложить спортсмена на спину с тем, чтобы ноги были подняты выше уровня сердца. В этом положении увеличивается венозный возврат, повышается давление в правом предсердии, улучшается кровоснабжение жизненно важных органов. Самочувствие быстро улучшается. Однако полное устранение ортостатической гипотонии и способность стоять без поддержки наступают только через 1–2 ч. Это время необходимо для восстановления тонуса сосудов ног и внутренних органов. Замедленное восстановление сосудистого тонуса — признак отличного здоровья, поскольку указывает на выраженную дилатацию артериол, вызванную эндогенными вазодилататорами, например окисью азота.

Концепция 3: тепловой удар у спортсменов наступает при сильной жаре, когда теплоотдача не успевает предотвратить перегревание организма, вызванное физической нагрузкой

Недавно в суде США разбирался случай смерти профессионального спортсмена, умершего через 12 ч после внезапного падения, вызванного «тепловым ударом». Обвинение утверждало, что причиной смерти был недостаточный прием жидкости до и во время тренировки, проводимой в сильную жару. Поэтому тепловой удар случился в результате «обезвоживания», и тренерский состав проявил халатность в том, что разрешил тренировку в таких условиях.

По версии обвинения, врачи, лечившие спортсмена, также виновны, поскольку не смогли снизить температуру его тела достаточно быстро. В результате развились множественные повреждения органов, приведшие к остановке кровообращения и смерти.

Эти юридические аргументы, однако, противоречат фактам. Пострадавший жадно пил и до, и во время той тренировки, настолько, что его рвало прозрачной жидкостью, когда его привезли в больницу. Это говорит о наличии в желудке большого количества недавно выпитой жидкости.

Более того, у спортсмена была обнаружена гипонатриемия, вероятно, в результате избыточного потребления жидкости (New-Butler et al., 2005). Тот день, хотя и был жарким, не был исключением из многочисленных жарких дней, в которые поколения профессиональных спортсменов тренировались без ущерба для здоровья. В области игрового спорта это был первый случай за 100 лет, когда игрок умер от перегревания. И, пожалуй, самое главное, он тренировался только 8 минут перед тем, как внезапно упал.

Этот последний факт трудно объяснить с точки зрения физики, так как для нагревания от 37 до 42°C (когда наступает тепловой шок) организм должен накопить огромное количество тепла. Непонятно, как можно это сделать за 8 минут. Вероятно, к этому трагическому исходу привели другие факторы. Какие именно?

Во-первых, тепловой удар развивается в течение определенного времени, когда теплопродукция превышает теплоотдачу и температура тела постепенно повышается. Существенно, что прекращение физической нагрузки ведет к быстрому охлаждению тела. Например, у марафонцев температура тела нормализуется через 30 минут после финиша без дополнительных мер по охлаждению. Только продолжительная физическая нагрузка способна нагреть организм до температур, вызывающих тепловой удар. Поэтому тепловой удар у здоровых людей вряд ли может случиться после нагрузки, когда мышечные сокращения — основной источник тепла — уже прекратились.

Во-вторых, процессы, ведущие к тепловому удару при физической нагрузке, контролирует головной мозг. Именно он ре-

гулирует, сколько двигательных единиц включить в работу и сколько тепла производят работающие мышцы. Поэтому избыточное тепло может быть только результатом длительной работы большого числа мышечных волокон.

В-третьих, нелогично, чтобы головной мозг допустил такое смертельное перегревание, поскольку в этом случае он сам погибнет. Напротив, скорее всего, мозг располагает защитными механизмами, не допускающими теплового самоубийства.

Действительно, два таких механизма известны. Головной мозг, по-видимому, способен выбирать рабочий режим мощности мышечной работы, который определяется скоростью накопления тепла организмом (Tucker et al., 2004). Мозг регулирует количество двигательных единиц, то есть мышечных волокон, включенных в работу. Таким образом, организм прекращает работу раньше, чем температура ядра тела вырастет до опасного уровня. Этот механизм, видимо, определяет уровень, когда появляется ощущение усталости (субъективная оценка нагрузки по шкале Борга), а также возникает опасность истощения гликогена мышц при длительной нагрузке. Этот механизм останавливает мышечные сокращения до того, как организм нагреется до смертельно высокой температуры.

Второй механизм регуляции практически полностью выключает мышечную активность, когда температура тела повышается до критической точки (Nybo, Nielsen, 2001). В результате теплопродукция прекращается и организм начинает остывать. Любопытно, что эта критическая температура существенно ниже в экспериментальных условиях, чем во время соревнований (Burne et al., 2006).

Гипотетически можно считать, что именно такой механизм имел место в случае с англичанкой Паулой Рэдклифф, бежавшей марафонскую дистанцию на летних Олимпийских играх в Афинах в 2004 г. при температуре воздуха 35°C. Она прекратила бег после 36 км. У спортсменки не было симптомов теплового удара, но она чувствовала себя «парализованной». Предполагается, что именно центральные механизмы остановили движение Паулы с тем, чтобы предотвратить тепловой удар (St. Clair Gibson, Noakes, 2004). Видимо, эти меха-

низмы весьма эффективны, поскольку случаи теплового удара во время олимпийских марафонов чрезвычайно редки. Как писал Ladell (1957): «Повышение температуры тела у любого человека даже в физиологических пределах опасно. Факторы, усугубляющие перегревание или препятствующие естественному охлаждению, только увеличивают эту опасность. Удивительно не то, что у кого-то возникает гипертермия, а то, что она возникает у очень немногих». Только тогда, когда оба вышеуказанных механизма отказывают, развивается тепловой удар. Согласно Ladell, это случается на удивление редко.

Если через несколько минут после теплового удара температура тела не снижается, то причина перегревания другая, нежели физическая нагрузка. Поскольку мышцы, вырабатывающие тепло, уже не сокращаются, то в организме должен быть дополнительный источник тепла. Логично предположить, что этим источником являются те же мышцы, хотя они уже явно не сокращаются и не вырабатывают тепло. Если это верно, то следует предположить существование первичной или вторичной мышечной патологии. Имеются сообщения о том, что заболевания мышц могут быть генетически обусловлены или возникать на фоне голодания или приема лекарственных средств (Hopkins, Ellis, 1996; Muldoon et al., 2004).

Важно еще раз повторить, что тепловой удар не является естественной реакцией организма на физическую нагрузку. Поэтому такие «естественные» меры предосторожности, как обильное питье до, после и во время нагрузки или полное прекращение тренировок в сильную жару, не будут полностью эффективными. Ведь причинами теплового удара являются несостоятельность регуляторной функции головного мозга, а также метаболические нарушения в мышцах, у некоторых генетически обусловленные. Возможно, имеются и другие, пока неизвестные, факторы, например необычные условия окружающей среды (Hopkins, Ellis, 1996; Muldoon et al., 2004). При заболеваниях мышц применяют дантролен, который блокирует высвобождение кальция из саркоплазматического ретикулума. Считается, что причина злокачественной гипертермии и, возможно, теплового удара, вызванного фи-

зической нагрузкой, — мутация гена *RYR1*, кодирующего кальциевый канал саркоплазматического ретикулума (Hopkins, Ellis, 1996; Muldoon et al., 2004).

Возможно, если бы в учебниках было написано, что тепловой удар вызван заболеванием, а не является физиологическим ответом на экстремальные внешние условия, мы бы поняли следующее.

1. Почему такие состояния относительно редки.
2. Почему стандартные профилактические мероприятия не всегда помогают.
3. Почему охлаждение всего тела не всегда предотвращает рабдомиолиз, ведущий к почечной и сердечной недостаточности и даже смерти при тепловом ударе у отдельных больных.

Возможно, у таких больных имеется аномальная теплопродукция в мышцах, и следует разработать методы лечения.

Практические выводы

Маловероятно, чтобы основной причиной смертельного теплового удара у практически здоровых людей было просто высокое накопление тепла. Скорее, тепловой удар наступает у тех немногих, кто генетически предрасположен именно к такой реакции. У таких людей в скелетных мышцах даже при обмороке продолжается усиленная теплопродукция. Образование тепла настолько высокое, что превосходит его потери, обусловленные прекращением нагрузки. Вероятно, это связано с генетическим или токсическим механизмами. Интоксикация может вызываться лекарственными средствами, латентными вирусными инфекциями, а также другими причинами.

Лица с наследственными расстройствами метаболизма скелетных мышц (злокачественная гипертермия) во время физической нагрузки подвержены риску теплового удара. Злокачественную гипертермию могут провоцировать следующие факторы.

1. Физическая нагрузка, не обязательно в жару.
2. Анестезия с использованием ряда препаратов.
3. Голодание.
4. Недостаток углеводов в пище при интенсивной физической нагрузке.
5. Прием галлюциногенов — производных амфетамина или эфедрина.

У людей с наследственными расстройствами эти факторы стимулируют высокую метаболическую активность и аномально высокую теплопродукцию (злокачественная гипертермия). Более того, они могут вызывать быстрый и, видимо, необратимый распад мышечной ткани (рабдомиолиз). Токсические продукты рабдомиолиза опасны тем, что вызывают острую почечную и сердечную недостаточность, которые могут привести к смерти.

Такое состояние, наступающее у предрасположенных людей во время физической активности, называют злокачественной гипертермией, вызванной физической нагрузкой. Подобное определение позволяет отличить этот редкий синдром от теплового удара, вызванного нагрузкой или сильной жарой, который иногда случается у практически здоровых людей (без мышечных аномалий). При злокачественной гипертермии тепловой удар наступает и в относительно прохладных условиях.

Для практики важно то, что усиленная теплопродукция вызвана не физиологическими механизмами, поскольку при тепловом ударе больные умирают на фоне нормальной температуры тела. Скорее причиной смерти является отравление продуктами рабдомиолиза, приводящее к полиорганной недостаточности, включающей ДВС-синдром, ОПН, респираторный дистресс-синдром взрослых и в итоге сердечную недостаточность и остановку сердца.

Поэтому борьба с повышенной температурой фактически означает лечение только одного из симптомов этого тяжелого состояния. Спасти жизнь пострадавшего можно, предотвратив рабдомиолиз и поступление токсинов в кровоток. Насколько мы знаем, именно такой подход к лечению теплового удара никогда не рассматривался всерьез.

Выводы

В этом разделе представлены некоторые рекомендации спортсменам и врачам о том, что делать в случае теплового удара, наступившего во время или после нагрузки. Мы утверждаем, что эволюционно человек вполне приспособлен к длительным нагрузкам в жару практически без возмещения потерянной жидкости. Именно такой тактики и придерживались спортсме-

ны до 1969 г.; нет свидетельств того, что они подвергали свое здоровье риску.

Однако косвенно или в результате скрытых манипуляций развитие индустрии спортивных напитков привело к распространению иной концепции. Утверждается, что потеря жидкости с потом во время нагрузки является серьезной угрозой здоровью. Такая потеря должна компенсироваться по правилам: пить столько, «сколько можно вытерпеть» или чтобы «полностью компенсировать потерю веса». Из этого подхода неизбежно вытекает, что причиной обморока во время или после нагрузки являются обезвоживание и сердечная недостаточность. Соответственно, в качестве срочных лечебных мер предлагается обильное введение жидкости.

Наша точка зрения — прямо противоположная. Нет никакого риска в том, что спортсмен пьет ровно столько, сколько хочет. Пить, чтобы удовлетворить жажду, — оптимальный подход для здоровья и достижения спортивных результатов. Именно такой подход позволяет избежать перегрузки объемом, чреватой гипонатриемией. Вот это действительно опасно: известны случаи гибели спортсменов, пивших «сколько можно вытерпеть», от гипонатриемии (Noakes, 2003b, 2004a).

Кроме того, причиной обморока после нагрузки является ортостатическая гипотония. Для чего срочно вводить в/в жидкость, если это не может быстро повысить ОПСС? Нам неизвестны результаты клинических испытаний, показавших эффективность в/в введения жидкости при обмороках после нагрузки, обусловленных ортостатической гипотонией. По нашим данным, достаточно просто поднять ноги лежащего на спине спортсмена выше уровня сердца, чтобы симптомы ортостатической гипотонии быстро исчезли и самочувствие улучшилось.

В заключение мы полагаем, что состояние, называемое «тепловым ударом, вызванным физической нагрузкой», — не просто следствие недостаточной теплоотдачи в сильную жару. Вероятнее всего, здесь играет роль избыточная теплопродукция в мышцах, обусловленная наследственными факторами. Мы также считаем, что не столько гипертермия, сколько рабдомиолиз является причиной острой полиорганной недостаточности и смерти. Если это

действительно так, то следует лучше разобратся в природе и путях лечения рабдомиолиза.

Итак, мы утверждаем.

1. Все данные литературы свидетельствуют о том, что при физических нагрузках пить нужно только для утоления жажды, без усилия над собой. Это оптимально с точки зрения здоровья и спортивных результатов (Noakes, 2007).
2. Мощность мышечной работы и ректальная температура во время нагрузки регулируются головным мозгом. При этом ректальная температура определяется в основном интенсивностью работы, а также зависит от осмоляльности плазмы. Тепловой удар почти никогда не происходит у здоровых людей.
3. Обморок после нагрузки у спортсменов, остающихся в сознании, вызван низким ОПСС, на которое обезвоживание не влияет.
4. Тепловой удар, скорее всего, вызывается избыточной теплопродукцией у генетически предрасположенных людей; физическая нагрузка и факторы окружающей среды играют пусковую роль. Мы полагаем, что источник теплопродукции — скелетные мышцы, а результат — рабдомиолиз и выделение токсичных продуктов распада в кровь. Именно этот процесс, а не гипертермия приводит к острой полиорганной недостаточности, характерной для смертельного теплового удара.

Даже если тепловой удар вызван скорее внутренними, чем внешними факторами, изменения в правилах спортивных состязаний за последние 20 лет существенно снизили вероятность сильного перегревания спортсменов. Наиболее важные моменты следующие.

1. Соревнования или тренировки, особенно бег на дистанции свыше 3 км, больше не проводятся в дневную жару, как это было до 1970 г. Вообще занятия спортом, сопряженные с большими энергозатратами и теплопродукцией, планируются на более прохладное время суток. Но бывают исключения. Так, марафонский забег у женщин на летних Олимпийских играх 2004 г. в Афинах проводился при неприемлемых внешних условиях.

2. Спортсмены понимают необходимость предварительной акклиматизации к высокой температуре, если они готовятся к соревнованиям в жарких условиях.
3. Спортсмены лучше осознают то, что максимальные физические нагрузки при неблагоприятных погодных условиях опасны.
4. Значительно улучшилось обеспечение спортсменов водой на дистанции. Сегодня на соревнованиях марафонцев стойки с напитками расположены через каждые 2—3 км или чаще. Правда, по-прежнему отсутствуют независимые доказательства того, что восполнение запасов жидкости предотвращает тепловой удар. А вот негативные последствия неограниченного питья более очевидны. Когда спортсмены бегут марафонскую дистанцию более 5 ч и пьют столько, «сколько можно вытерпеть», возрастает риск гипонатриемии (Noakes et al., 2005a; Noakes, Speedy, 2006).

Наилучшие результаты в беге на длинные дистанции достигаются при температуре воздуха 11—13°C. При более высоких температурах спортсмены производят тепло так быстро, что оптимальный тепловой баланс невозможен. В ответ регуляторный центр в головном мозге ограничивает скорость бега с тем, чтобы тепловой баланс не выходил за безопасные рамки.

А вот по какой причине спортивные результаты снижаются при температуре воздуха ниже 10°C, неизвестно. Казалось бы, при низких температурах можно добиться лучших результатов, поскольку энергозатраты и теплопродукция могут резко возрастать без риска перегревания. Однако регуляторные механизмы сдерживают физическую активность на холоде. Видимо, терморесепторы кожи и дыхательных путей реагируют на холодный воздух таким образом, что ограничивают скорость движения и тем самым предупреждают повреждение кожи и дыхательных путей при занятиях спортом на холоде.

Дальние перелеты и спортивные результаты

Общеизвестно (но мало изучено), что перелеты на большие расстояния влияют на спортивные результаты. Перелет через несколько часовых поясов часто вызывает синдром смены часовых поясов — хорошо

известное, но не вполне понятное явление. Сдвиг суточного ритма более чем на 3 ч приводит к десинхронизации физиологических процессов. Это может проявляться в виде неспецифических жалоб, таких как недомогание, головная боль, сонливость в неподходящее время или бессонница, головокружение, рассеянность и желудочно-кишечные нарушения.

Перелет с севера на юг в рамках 3 часовых поясов может вызывать усталость, снижение умственной и физической работоспособности. В то же время биоритмы практически не нарушаются. Данные литературы подтверждают, что перелеты с севера на юг практически не нарушают сон; это касается и общей длительности сна, и фазы быстрого сна (O'Connor, Morgan, 1990).

Напротив, перелет более чем через 3 часовых пояса существенно нарушает биоритмы. Суточные изменения ЧСС и ректальной температуры остаются сдвинутыми по фазе в течение 4—8 сут после полета. Показатели сна также меняются: ускоряется засыпание, укорачивается быстрый сон.

Подобные нарушения отражают сдвиг фаз суточного ритма в пункте прибытия. Этот сдвиг можно проследить по колебаниям ректальной температуры; изменения также затрагивают сердечно-сосудистую, эндокринную и выделительную системы. При перелете с востока на запад адаптация суточного ритма происходит на 30—50% быстрее, чем при движении с запада на восток. Постепенно на новом месте суточный ритм синхронизируется. Обычно для этого требуется от 3 до 11 сут после полета с запада на восток и от 2 до 6 сут после полета с востока на запад. Чем больше часовых поясов пересек человек, тем больше времени требуется организму для ресинхронизации суточного ритма.

После быстрой смены часовых поясов появляется психологический дискомфорт. Используя определения «временного и хронического состояния тревоги», O'Connor, Morgan (1990) обнаружили, что уровень тревоги остается повышенным в течение 48 ч после полета. Возвращение к предполетному уровню происходит только через 72 ч. Сходным образом меняется и настроение путешественника, что было определено по критериям Руководства по оценке настроения (O'Connor, Morgan, 1990).

После смены часовых поясов у игроков в волейбол и нетбол ухудшались результаты (O'Connor, Morgan, 1990; Bishop, 2004). В цитируемых работах отсутствовали адекватные контрольные группы, поэтому эти результаты следует трактовать осторожно. У солдат после перелета через 6 часовых поясов результаты в беге на 270 м и 2,8 км снижались на 8—12%. Значительно снижалась также сила сгибания предплечья. В то же время не отмечено изменений в силовых параметрах мышц ног или показателей выносливости. Более 50% солдат жаловались на сонливость и усталость, а более 40% — на общую слабость.

Итак, перелеты со сменой часовых поясов отрицательно сказываются на физической активности, настроении и спортивных результатах. Это необходимо учитывать при планировании участия в соревнованиях, требующих дальних перелетов. Период времени, необходимый для акклиматизации на новом месте, зависит от направления перелета и разницы в часовых поясах. Этот период должен быть достаточно длительным, чтобы у спортсменов произошла полная ресинхронизация суточного ритма. Только после этого можно ожидать максимальных спортивных результатов.

Физические нагрузки в условиях холода

Поддержание нормальной температуры тела зависит от баланса между теплоотдачей и теплопродукцией. Теплоотдача происходит путем проведения на кожу, конвекции, излучения и испарения; теплопродукция является в основном функцией физической активности. В нормальных условиях во время соревнований теплопродукция возрастает настолько, что перекрывает теплоотдачу. Обратная ситуация может возникнуть при физических нагрузках в холодных условиях: здесь потеря тепла может быть больше теплопродукции. Такие условия возникают: 1) зимой на широтах выше 50-й параллели; 2) при сочетании холода с ветром и влажностью; 3) при длительном пребывании в холодной воде. При всех этих условиях баланс тепла может нарушаться и температура ядра тела может снижаться менее чем до 35°C. Гипотермия является одним из внешних факторов, приводящих к истощению и смерти.

Случаи гипотермии во время занятий спортом на суше в холодную, сырую и ветреную погоду. Гипотермия — это тяжелое состояние, часто со смертельным исходом. Больше других эта опасность подстерегает участников горных походов, бегунов, упавших на дистанции, и высотных альпинистов. Известен случай гибели троих участников соревнований по ходьбе, проводимых в 1964 г. в Дербишире (Pugh, 1966, 1967, 1971). Температура воздуха во время соревнований была между 0 и 4°C, скорость ветра — около 50 км/ч. Во всех трех случаях имели место следующие факторы.

- Одежда не соответствовала погоде, ни один не был одет в штормовку. Такая одежда, когда намокает, перестает изолировать тело (Pugh, 1966, 1971).
- Все трое были худыми. Если одежда не изолирует от окружающей среды, то защитная функция переходит к подкожной клетчатке и мышцам.
- Через 1,5—2 ч после старта у всех троих развился обморок на фоне нарастающей усталости и замедленного движения. Напротив, у тех, кто закончил дистанцию, теплопродукция и энергозатраты не снижались на протяжении всего пути.

У бегунов на длинные дистанции также были отмечены случаи гипотермии. По сообщению Ledingham et al. (1982), один из участников марафона в Глазго упал в обморок; при этом его ректальная температура была 34,4°C. В тот день было сухо, но холодно (12°C по сухому термометру) с сильным ветром от 16 до 40 км/ч. В другом забеге на 56 км при 19,8°C, дожде и ветре 30 км/ч у 28% спортсменов, обратившихся за медицинской помощью, ректальная температура была ниже 37°C. В том же забеге у одного из участников, худого, как все профессиональные стайеры, прямо на дистанции развился обморок. Измерения показали, что его ректальная температура опустилась до 35°C (Sandell et al., 1988).

Факторы, предрасполагающие к гипотермии
Нормальная температура тела 36—37°C поддерживается в результате баланса между теплопродукцией и теплоотдачей. При холодной, сырой и ветреной погоде теплоотдача усиливается, поэтому и теплопродукция должна возрастать, чтобы не допустить снижения температуры тела. Скорость теплопродукции прямо пропорцио-

нальна интенсивности мышечной работы; при активной работе мышц вероятность гипотермии уменьшается. Именно поэтому гипотермия наступала у тех спортсменов, которые прекращали движение.

Факторы окружающей среды также имеют значение, поскольку определяют теплоотдачу, даже если теплопродукция не меняется. При снижении температуры воздуха потери тепла (теплоотдача) резко возрастают за счет увеличения конвекции и теплопроводности. Охлаждение путем конвекции еще более возрастает, если кожа обдувается ветром, поскольку холодный воздух все время замещает теплый слой воздуха непосредственно у кожи. Поэтому высокая скорость ветра увеличивает риск гипотермии. Влажность повышает этот риск еще больше, так как теплопроводность воды в 25 раз выше, чем воздуха. В нормальных условиях тонкий слой воздуха между кожей и одеждой обеспечивает изоляцию тела. Однако намочшая одежда не изолирует тело, и спортсмен должен сменить одежду или найти сухое укрытие.

Кроме эстетических соображений человек нуждается в одежде, чтобы сохранить тонкий изолирующий слой воздуха непосредственно у кожи. Воздух плохо проводит тепло и поэтому является хорошим изолятором. Изолирующий слой воздуха между телом и одеждой предотвращает потерю тепла. Понятно, что во время физической активности, особенно в жару, одежда должна, напротив, способствовать теплоотдаче.

Свойство одежды удерживать тепло, называемое изолирующей способностью одежды, количественно выражается в единицах КЛО (от CLO — clothing, то есть одежда). За единицу КЛО принята изолирующая способность обычного делового костюма, в котором человек чувствует себя комфортно при температуре воздуха 21°C, легком ветре и небольшой влажности. По этой шкале одежда эскимосов обеспечивает 10—12 единиц КЛО, что естественно для полярных условий. Однако даже при температуре -22°C (без ветра или дождя) всего 1 единица КЛО вполне обеспечивает тепловой баланс, если человек активно двигается, например бежит. Ветер усложняет ситуацию: конвекция растет экспоненциально с увеличением скорости ветра. Чтобы не допустить охлаждения, одеж-

да должна лучше изолировать, то есть обеспечивать больше единиц КЛО. Понятно, что при физической нагрузке одежда должна быть легче, чем в отсутствие движения в сравнимых внешних условиях.

Для поддержания нормальной температуры тела при температуре воздуха -50°C человек в покое должен быть одет в соответствии с 12 единицами КЛО, тогда как при беге со скоростью 16 км/ч защитный слой одежды в 1,25 единицы КЛО вполне достаточен. При температуре 0°C изолирующая способность одежды должна быть в 4 раза выше в покое, чем во время бега. Понятно, что в состоянии отдыха после нагрузки необходимо надевать больше одежды. Сложность, однако, состоит в том, что одежда, обеспечивающая 4 единицы КЛО, может весить до 10—15 кг. По этой причине не так много любителей длительных походов согласятся взять с собой лишний вес, даже если существует вероятность того, что они застрянут в дороге и замерзнут. Впрочем, непромокаемый длиннополый плащ весит немного и может решить проблему.

Следует предусмотреть возможность дождя; мокрая одежда — плохой теплоизолятор. В упоминавшемся трагическом случае на дистанции в Дербишире в 1964 г. одежда погибших участников была мокрой и соответствовала лишь 0,2 единицы КЛО. Это примерно одна десятая той изолирующей способности, которую имеет та же одежда в сухом состоянии (Pugh, 1966, 1967). Сам по себе пот не может полностью нарушить изолирующие свойства одежды, если бег происходит в сухую холодную погоду. Но проливной дождь и ветер в лицо в течение 1—2 ч создает опасность переохлаждения. Чтобы не допустить полного разрушения теплоизоляции, нужна одежда, устойчивая к ветру и дождю. При всех других погодных условиях предпочтительна одежда, которая «дышит», то есть сделана из пористой ткани, не мешает испарению пота и остается сухой долгое время. С другой стороны, полярники научились управлять своей физической нагрузкой так, чтобы не потеть, поскольку мокрая одежда может замерзнуть.

Во время движения высокая теплопродукция позволяет обходиться легкой одеждой даже в холодную погоду. Остановка вызывает резкое снижение теплопродук-

ции и увеличивает риск гипотермии. Смена бега на ходьбу требует дополнительной одежды даже в относительно мягких погодных условиях. Поэтому при физической активности в холодных условиях всегда должна быть наготове запасная сухая одежда. Ведь всегда существует вероятность того, что усталость заставит человека остановиться.

Когда промокшая одежда уже не защищает от холода, возрастает изолирующая роль мышц (в состоянии покоя) и жировой ткани. При нагрузке мышечный кровоток возрастает, мышцы уже не изолируют, а, наоборот, проводят тепло, и жир остается единственным теплоизолятором. Именно по этой причине худые спортсмены с малой мышечной массой больше подвержены опасности переохлаждения (Pugh, 1966, 1971; Sandell et al., 1988).

Для поддержания теплового баланса в условиях холода необходимо увеличить теплопродукцию и уменьшить теплоотдачу. Следует носить максимально закрытую одежду, причем сухую, чтобы сохранить тепло. Интенсивность физических нагрузок должна быть максимальной. Полнота также помогает сохранить температуру ядра тела в холодную погоду. Если же ощущение усталости заставляет спортсмена снизить скорость или если намокает одежда, то необходимо снять спортсмена с дистанции или переодеть в сухое, если он хочет продолжить нагрузку.

Занятия спортом в холодную погоду безопасны для здоровья только при наличии подходящей одежды. Одежда должна быть сухой, чтобы обеспечивать изолирующий слой воздуха, прилегающий к коже и имеющий ту же температуру. Нельзя тренироваться в мокрой одежде — она не изолирует и не защищает. Физиологическая адаптация организма к холоду не так эффективна, как правильно подобранная одежда. В частности, при холодной ветреной и сырой погоде верхний слой одежды должен быть полностью водонепроницаемым.

Предотвращение гипотермии

В холодную сырую и ветреную погоду бег или горное восхождение могут вызвать: 1) усталость и прекращение движения; 2) симптомы истощения; 3) развитие гипотермии.

В любом из этих случаев следует при-

нять меры, способные предотвратить опасную для здоровья гипотермию.

- Следует перевести спортсмена в укрытие, защищенное от ветра и дождя, где имеется дополнительный источник тепла.
- Следует переодеться в сухую непромокаемую одежду. Это позволит восстановить тепловой баланс спортсмена.
- Следует накормить спортсмена. Пища поможет восполнить энергию в тех случаях, когда у спортсмена появляется дрожь.

Физическая активность в холодной воде и гипотермия

Во время купания или плавания в холодной воде теплоотдача, как правило, много выше, чем при занятиях спортом на суше. Причины этого обсуждались выше. За небольшими исключениями, большинство водоемов имеют температуру ниже температуры поверхности кожи, то есть 33°C. Поэтому температура тела пловца в конце концов приобретает температуру окружающей воды. Чем дольше заплыв, тем выше риск гипотермии. Однако опыт пересечения Ла-Манша показал, что можно плыть в течение 8 ч и более при температуре воды ниже 15,5°C без специальных гидрокостюмов.

Вначале думали, что такая способность присуща отдельным выдающимся пловцам с высоким уровнем теплопродукции. Поэтому тренеры советовали спортсменам «плыть и бороться из всех сил так долго, как смогут» (Glaser, 1950). Однако позже было показано, что у худых людей ректальная температура в холодной воде падает в движении быстрее, чем в неподвижном состоянии (Pugh, Edholm, 1955). Это происходит потому, что усиление кровотока в работающих мышцах снижает их теплоизолирующие свойства.

Подкожная клетчатка дает преимущество спортсмену в холодной воде, так как обеспечивает лучшую изоляцию тела. В результате ректальная температура не только не снижается, а даже растет во время заплыва (Pugh, Edholm, 1955). Из этих наблюдений были сделаны следующие выводы.

- Из тех, кто штурмовал Ла-Манш, полные пловцы лучше сохраняли тепловой баланс.
- Именно такие пловцы лучше адаптировались к холодной воде и сохраняли нор-

мальную температуру тела во время заплыва.

- Напротив, у непрофессиональных пловцов, не имеющих достаточной подкожной клетчатки, температура тела снижалась несмотря на активные движения. Отсутствие подкожного жира как теплоизолятора ухудшало ситуацию, поскольку активно работающие мышцы рук уже не сохраняли внутреннее тепло.

Надо заметить, что пассивное лежание на поверхности холодной воды мало помогает худым. Они мерзнут из-за постепенного охлаждения неработающих мышц. После 33 мин неподвижного пребывания в холодной воде мышцы «застывают» и человек теряет способность ими управлять. Поэтому спорным остается вопрос, стоит ли сохранять неподвижность в холодной воде. С одной стороны, температура тела почти не меняется в покое, а с другой стороны, при охлаждении мышц и потере способности к движению человек может утонуть.

Итак, эффективным способом адаптации пловца к холодной воде является увеличение слоя подкожной клетчатки для теплоизоляции. Возможно также, что частые тренировки изменяют свойства мышечного кровотока таким образом, что мышцы сохраняют теплоизолирующие свойства даже во время нагрузки. Кроме того, вероятно, имеются и другие приспособительные механизмы, позволяющие тренированному спортсмену долгое время плыть в холодной воде, не подвергаясь опасности гипотермии.

Физиологические реакции на погружение в холодную воду

Были предложены четыре типа реакций на погружение в холодную воду (Tipton, 1989).

1. Первичная реакция на погружение (0—3 мин).
2. Реакция на кратковременное погружение (3—15 мин).
3. Реакция на длительное погружение (> 30 мин).
4. Состояние после выхода из воды.

Характер и степень этих физиологических реакций, а также возможность выживания определяется температурой воды.

Первичная реакция на погружение: холодовой шок

Погружение в холодную воду вызывает

немедленную периферическую вазоконстрикцию, тахикардию и увеличение сердечного выброса. В результате систолическое АД может увеличиться до 180 мм рт. ст. и ЧСС до 120 мин⁻¹, что для здорового человека не представляет угрозы. Однако при заболеваниях сердца это может привести к утоплению.

У здоровых людей первичная реакция на холодную воду определяется дыхательной и опорно-двигательной системами. Известно, что более 60% смертельных случаев на воде произошли не дальше чем в 3 м от безопасного места. Причем это случилось и с людьми, считавшимися хорошими пловцами (Tipton, 1989). Погружение в холодную воду вызывает немедленную и неуправляемую гипервентиляцию: дыхательный объем и частота дыхания возрастают. В результате нарушается согласованность ритмов дыхания и движения. В норме на каждый цикл мышечной активности, будь то плавание, бег или гребля, приходится 1—2 вдоха. В холодной воде этот ритм нарушается, так что вместо воздуха человек может вдохнуть воду. Если в легкие попадает 1,5 л морской или 3 л пресной воды, человек тонет. То есть для человека (даже опытного пловца) весом 70 кг достаточно один раз глубоко вдохнуть воду, чтобы утонуть. Кроме того, гипервентиляция вызывает дыхательный алкалоз и, как следствие, уменьшение мозгового кровотока, потерю ориентации и замешательство.

Степень холодового шока примерно одинакова при температуре воды от 5 до 15°C, но зависит от площади поверхности тела, находящейся в воде. Наибольший эффект вызывает погружение в воду туловища или спины. Развитие холодового шока можно снизить вдвое, если тренироваться именно в холодной воде (Tipton, Golden, 1998). Поэтому привыкание и акклиматизация могут помочь подготовиться к соревнованиям в холодной воде. Степень холодового шока как первичной реакции на погружение, скорее всего, не зависит от толщины подкожной клетчатки.

Что влияет на выживание человека в холодной воде?

Температура воды

Холодовой шок как первичная реакция на

погружение развивается настолько быстро, что время выживания в холодной ($< 15^{\circ}\text{C}$) воде очень невелико. Кроме того, кровь, охлажденная в периферических сосудах, поступает к сердцу, провоцируя аритмию. В более теплой ($> 15^{\circ}\text{C}$) воде теплоотдача меньше, степень холодового шока и смертность ниже. Обнаружено, что ректальная температура снижается тем быстрее, чем холоднее вода.

Одежда

Одежда замедляет снижение температуры тела в холодной воде. Например, у людей, работавших без одежды в воде при 5°C , температура тела снижалась на $1,6^{\circ}\text{C}$ за 20 мин. У тех же людей, но в одежде за то же время температура снижалась только на $0,6^{\circ}\text{C}$. Более того, одежда защищала еще лучше, когда люди не двигались: снижение температуры составило $0,3^{\circ}\text{C}$ (Keatinge et al., 1969).

Гидрокостюм является очевидным решением. При использовании мокрого гидрокостюма время выживания в холодной воде возрастает в 6 раз. А сухой гидрокостюм, в котором имеется воздушная прокладка между водой и кожей, удлинит период выживания в 10 раз (Noakes, 2000a).

Содержание жира

Как и на суше, в холодной воде подкожная клетчатка служит теплоизолятором и поддерживает охлаждение тела. Посчитано, что 1 мм подкожной клетчатки дает эффект, эквивалентный подъему температуры воды на $1,5^{\circ}\text{C}$ (Pugh et al., 1960).

Скорость метаболизма

У худых людей погружение в холодную воду вызывает дрожь; при этом возрастают метаболизм и теплопродукция. Однако, эта защитная реакция на холод имеет и обратную сторону. Дрожь — мелкие движения скелетных мышц — приводит к расширению мышечных артериол и увеличению кровотока. В результате уменьшается способность мышц к теплоизоляции. Этот же механизм объясняет, почему в холодной воде ректальная температура снижается быстрее во время движения, чем в покое. Таким образом, при холодовой дрожи или активном движении в холодной воде ускоряются оба процесса — и теплопродукция, и теплоотдача. В конечном счете

температура тела будет определяться сочетанием всех перечисленных факторов: температурой воды, толщиной подкожной клетчатки, интенсивностью дрожи, скоростью движения, а также тем, какие мышцы работают в воде.

Работающие мышцы

Toner et al. (1984) показали, что скорость охлаждения в воде при температурах $20, 26$ или 33°C была наивысшей, когда работали только мышцы рук. Снижение температуры и теплоотдача были не так заметны, если работали только мышцы ног или одновременно руки и ноги в одном ритме. В других работах также установлено, что значительная потеря тепла во время движения в холодной воде происходит именно через руки. Поэтому активная работа руками ускорит процесс охлаждения тела; чтобы отсрочить гипотермию, нужно стараться работать только ногами без рук.

Привыкание

Частые тренировки по плаванию в холодной воде развивают привыкание к этим условиям. Тренированные пловцы способны к длительным заплывам при сохранении относительно высокой температуры тела. У таких спортсменов реакция на холод не выходит за физиологические рамки. Это позволяет поддерживать правильный ритм гребков и улучшить теплопродукцию. Причем, такая теплопродукция не связана с холодовой дрожью, а является результатом действия гормонов: T_4 , адреналина, норадреналина, АКТГ и кортизола.

Практические рекомендации для занятий спортом на холоде

Таким образом, риск гипотермии при физической активности в воде выше, чем на суше, поскольку вода проводит тепло очень хорошо, а воздух — очень плохо. Кроме того, на суше есть возможность изолировать тело слоями сухой одежды. Физическая активность на суше практически не требует одежды и помогает бороться с холодом. В воде, напротив, движения могут только ухудшить тепловой баланс, поскольку они снижают теплоизолирующую способность мышц. Скелетные мышцы, особенно мышцы рук, сохраняют тепло, когда находятся в состоянии покоя, но отда-

ют тепло во время движения. Для выживания в холодной воде (и на воздухе) необходим высокий уровень метаболизма и сухая поверхность тела. В воде это достигается с помощью гидрокостюма, который должен обязательно закрывать руки.

При внезапном попадании в ледяную воду у человека может моментально развиться холодовой шок. Мало кто способен проплыть в такой воде больше 50—100 м. Если за это время человек достигнет суши, то у него есть реальные шансы на спасение. Чем дольше он остается в воде, тем выше вероятность физического истощения и гибели.

В более теплой воде время выживания значительно дольше. Остается справедливым замечание Nadel et al. (1974): «Решение активно плыть или пассивно лежать зависит от температуры воды, наличия теплоизолирующего слоя подкожной клетчатки или одежды, а также от того, насколько долго человек способен интенсивно плыть».

Питьевой режим при физической нагрузке: медицинские рекомендации

Идея о том, что спортсмен, в первую очередь марафонец, должен пить во время физической нагрузки, появилась недавно. Американец Джозеф Форшоу, финишировавший четвертым в олимпийском марафоне 1908 г. и десятым в 1912 г., писал: «Я знаю по собственному опыту, что можно пробежать всю дистанцию за приличное время без единой капли воды и даже без того, чтобы смачивать голову». Тогда, в 1900-х гг., марафонцев предупреждали: «Не привыкайте пить и есть на дистанции, как поступают некоторые известные бегуны, — это не полезно».

В 1957 г. англичанин Джим Питерс, 4 раза побивший мировые рекорды и считающийся лучшим марафонцем всех времен, высказал ту же мысль: «На марафонской дистанции нет необходимости есть твердую пищу и следует постараться не пить. Пища или вода отвлекают организм на их переваривание, вызывают неприятные ощущения, что может помешать спортсмену».

Два события перевернули эти представления. Во-первых, создание и производство первого спортивного напитка во Флориде в 1965 г. Во-вторых, работа южноафриканских физиологов (Wyndham, Strydom,

1969). Изобретатель спортивного напитка Robert Cade был уверен, что этот напиток может предотвратить тепловой удар при физической нагрузке. В результате его идеи были приняты за основу для всеобщего внедрения спортивных напитков, что в определенной мере изменило понимание физиологии человека. В противоположность ранним представлениям новая концепция постулировала, что степень «обезвоживания» — главный фактор регуляции температуры тела во время физической нагрузки (Noakes, 2006a; Noakes, Speedy, 2006). Исходя из этой теории, спортсменам рекомендовалось пить столько, «сколько можно вытерпеть», хотя и не было доказательств того, что это необходимо или полезно (Noakes, 2007).

Эта новая теория получила серьезную поддержку после опубликования работы Wyndham, Strydom (1969), обсуждавшейся выше. В результате был сформулирован неверный вывод о том, что потеря веса в процессе нагрузки вызывает повышение температуры тела и в конечном счете тепловой удар. Это заключение противоречило принципам физиологии о том, что только интенсивность мышечной работы или скорость метаболизма определяют степень подъема температуры во время нагрузки (Nielsen, 1938; Noakes et al., 1991). Факты говорят о том, что вероятность теплового удара наиболее высока на коротких дистанциях, когда теплопродукция очень большая, а обезвоживание незначительно (Noakes, 1982). На длинных дистанциях должен быть иной фактор, вызывающий перегревание организма при относительно невысокой теплопродукции. Скорее всего, это — неизвестный внутренний фактор, резко повышающий восприимчивость отдельных людей к данным условиям.

Несмотря на противоречия, южноафриканская работа 1969 г. имела огромное практическое значение. Именно после этого специалисты обратили внимание на то, что в правилах Международной легкоатлетической федерации содержатся опасные рекомендации. Так, в пункте 165.5 указано, что на марафонской дистанции (42 км) бегунам разрешается пить, только начиная с отметки 11 км и далее не чаще чем каждые 5 км. И это правило было еще мягче, чем предыдущая инструкция 1953 г., в которой категорично сказано: «Органи-

заторы обеспечивают спортсменам доступ к прохладительным напиткам только на отметке 15 км. Участники не имеют права самостоятельно брать с собой напитки на дистанцию». В то время из-за этих инструкций марафонцы старались не пить на дистанции, считая это излишним или даже проявлением слабости.

Из работы Wyndham и Strydom следовало, что бегун-марафонец должен пить 250 мл жидкости каждые 15 мин (то есть 1000 мл/ч) для того, чтобы компенсировать потерю жидкости с потом. В настоящее время эта рекомендация официально принята Американской коллегией спортивных врачей (Armstrong et al., 1996), МОК (Coyle, 2004a,b), Совместной декларацией по спортивной подготовке и питанию (ACSM et al., 2000), а также Национальной ассоциацией спортивных массажистов (Casa et al., 2000). Все эти организации считают, что спортсмены должны пить столько, «сколько можно вытерпеть», чтобы покрыть потери жидкости с потом, особенно в жару. Но имеются ли научные доказательства этих идей? Или, напротив, верна гипотеза Heinrich о том, что в процессе эволюции человек приспособился регулировать температуру тела без дополнительной жидкости, даже при физической нагрузке?

Первое исследование о влиянии обезвоживания на спортивные показатели марафонцев провели Buskirk, Beetham (1960) в Новой Англии. По их наблюдениям: «За время забега спортсмены теряли в весе от 2,5 до 7,4%, но их спортивная форма не ухудшалась. Скорость на дистанции (темп) оставалась практически постоянной у каждого из участников во всех забегах; не отмечено снижения темпа в конце дистанции. Более того, многие бегуны финишировали в спринтерском темпе... В большинстве случаев ректальная температура, измеренная после забега, оставалась в тех пределах, которые указывают на нормальную терморегуляцию. Таким образом, хорошо подготовленный мужчина, бегущий марафонскую дистанцию в относительно прохладный день, способен легко переносить потерю жидкости, равную 3—7% веса тела».

Авторы даже предположили, что «обезвоживание» может давать некоторые физиологические преимущества.

Следующая работа на эту тему была сделана в Великобритании (Pugh et al., 1967). Авторы обследовали участников Английского марафона, который проводился в прохладную погоду. Оказалось, что у тех, кто финишировал первыми, температура тела была выше и обезвоживание сильнее, чем у других участников. При этом на дистанции они пили в среднем всего 100 мл/ч. Авторы пришли к выводу о том, что марафонцы обладают особой устойчивостью к гипертермии и обезвоживанию.

Wyndham и Strydom, в сущности, сделали те же наблюдения, но интерпретировали их по-другому. Они сообщили, что у спортсмена, выигравшего два забега на 32 км, ректальная температура и степень обезвоживания были наибольшими. Но, в отличие от Buskirk, Beetham (1960) и Pugh et al. (1967), эти авторы пришли к следующему заключению: «Современная практика ограничения питья во время марафонских забегов опасна для здоровья и жизни спортсменов». Если бы самих спортсменов спросили, какую из этих двух противоположных теорий они бы выбрали, то они предпочли бы ограничение жидкости, поскольку именно так поступали лучшие из марафонцев. Что же здесь неверного?

Muir et al. (1970) писали о победителе марафонского забега на Играх Британского Содружества наций в 1970 г. в Эдинбурге ученом-химике Роне Хилле. Он показал лучший для того времени результат, 2 ч 9 мин и 28 с; за это время он не пил вообще и потерял 2,3 кг, то есть 3,9% исходного веса. Авторы отметили: «Многие из участников Эдинбургского марафона потеряли много (более 2,5 кг) жидкости, однако у них не было признаков физиологических отклонений. В противном случае они бы не постеснялись пить во время забега. Вероятно, напряженные тренировки вырабатывают средства защиты против обезвоживания». Возможно, эти бегуны делали именно то, к чему стремятся все легкоатлеты — пробегать длинные расстояния в жару без дополнительной жидкости. Именно так сформулирована гипотеза Heinrich.

Не так давно Chevront et al. (2003) опубликовали работу, в которой показано, что у марафонцев степень обезвоживания прямо пропорциональна средней скорости бега на дистанции 42 км. Таким образом те, кто потерял больше воды, пришли первы-

ми. Авторы предупреждают: «Не следует трактовать наши результаты в том смысле, что обезвоживание стимулирует физическую работоспособность». Однако авторы даже не допускают возможность того, что обезвоживание облегчает весовую нагрузку у спортсменов, например у бегунов на длинные дистанции. Для авторов этот вопрос, вероятно, звучит как ересь, поэтому они предпочитают традиционную интерпретацию результатов. Хотя и они отмечают, что остается неясным, как могут спортсмены показывать наилучшие результаты, будучи в состоянии сильного обезвоживания.

В наших исследованиях также обнаружена линейная зависимость между скоростью бега на финишном участке и степенью обезвоживания у легкоатлетов — участников южноафриканских соревнований по триатлону «Железный человек». Опять, у лучших финишеров обезвоживание было большим (Sharwood et al., 2002, 2004).

Позже мы провели сравнительный анализ всех публикаций о влиянии дополнительной жидкости на спортивные результаты. Вот краткий обзор этих данных (Noakes, 2007).

1. По сравнению с полным отказом от питья любое количество выпитой жидкости способно улучшить работоспособность при физической нагрузке, длящейся более 1 ч, особенно в жару. Это заключение подтверждается неоспоримыми научными данными.
2. Для поддержания работоспособности на дистанции необходимо именно пить, а не просто полоскать рот водой (Dugas et al., 2006).
3. Нет доказательств того, что практика пить столько, «сколько можно вытерпеть», улучшает работоспособность больше, чем питье для утоления жажды (по потребности — *ad libitum*). Более того, имеются указания на то, что избыточное питье ухудшает спортивные результаты (Robinson et al., 1995), вызывает нарушения, особенно желудочно-кишечные (Glase et al., 2002a,b; Noakes, Glase, 2004b), и даже может привести к смерти (Noakes, 2003b).
4. Нет доказательств того, что количество выпитой воды или отказ от питья влияет на развитие теплового удара или другого состояния, часто и неточно име-

нуемого «тепловой болезнью» (Noakes, 1995, 2004a, 2007). Таким доказательством могло бы стать рандомизированное клиническое исследование с участием контрольной группы. Отдельные исследования, проведенные на разнородных группах участников, не обнаружили даже намека на такой эффект (Sharwood et al., 2002, 2004). Поэтому не было причины проводить большое клиническое исследование на эту тему. Парадоксально то, что индустрия спортивных напитков, имеющая финансовые возможности для такого проекта, не торопится. Возможно, прав Goldman (2001): «К сожалению, коммерческий успех спортивных напитков в конце XX века позволяет финансировать те исследования, в которых: 1) *доказывается* (курсив автора) польза этих напитков, хотя в них довольно много глюкозы и электролитов, и 2) делаются попытки убедить руководство армии США, что эти напитки полезны в полевых условиях. Похоже, что усилия производителей приносят плоды».

В целом, непредвзятый анализ литературы показывает, что оптимальным для достижения высоких результатов является питье для утоления жажды. Поскольку при таком подходе степень обезвоживания различается, то нельзя утверждать, что именно обезвоживание является причиной снижения работоспособности тех, кто пьет мало или не пьет совсем. Скорее, у тех, кто пьет недостаточно во время нагрузки, само ощущение жажды может отрицательно сказаться на физических возможностях; видимо, такой эффект опосредуется через центр регуляции в головном мозге (Noakes et al., 2005b).

К сожалению, утверждение о том, что спортсмен должен пить столько, «сколько можно вытерпеть», выдвинутое Институтом спортивных наук «Гаторейд», получило поддержку Американской коллегии спортивных врачей. Это произошло в тот момент, когда вся система марафонских соревнований впервые после 1976 г. претерпевала наиболее значимые изменения.

До 1976 г. в таких соревнованиях участвовало совсем мало спортсменов; большинство из них были хорошо подготовлены и пробегали 42 км менее чем за 3,5 ч. После 1976 г. забеги стали массовыми и

сегодня в США многие марафонцы не способны пробежать дистанцию менее чем за 4—5 ч (Dugas, 2006). Пить столько, «сколько можно вытерпеть», рекомендуют сегодня всем бегунам, даже тем, кто бежит не быстро и для кого опасность теплового удара невелика. Но именно те спортсмены, которые двигаются относительно медленно (8—9 км/ч) в течение длительного времени (более 4,5 ч), подвергаются опасности совсем с неожиданной стороны (Noakes et al., 1985; Frizzell et al., 1986; Dugas, 2006).

Речь идет о случаях смерти от гипонатриемической энцефалопатии среди марафонцев и военнослужащих США. К счастью, армия быстро приняла меры и рекомендовала солдатам пить меньше жидкости во время физической нагрузки (Gardner, 2002; Noakes, Speedy, 2006; Noakes, 2007). Эти меры сразу дали положительные результаты. К сожалению, армейский опыт (Gardner, 2002) не повлиял на решение Института спортивных наук «Гаторейд» и Американской коллегии спортивных врачей. Эти организации по-прежнему рекомендуют спортсменам пить столько, «сколько можно вытерпеть».

Практические выводы

Во время физической нагрузки спортсмен должен пить столько, сколько диктует естественное чувство жажды. В этом случае вероятность гипонатриемической энцефалопатии сильно снижается, но не полностью, поскольку некоторые бегуны в марафонских и сверхмарафонских дистанциях пьют много лишней жидкости, думая, что это и есть питье по потребности. Потребление воды только для утоления жажды помогает оптимизировать работоспособность на дистанции (Noakes, 2007). В отсутствие стандартизированных клинических исследований, показавших, что прием жидкости во время нагрузки уменьшает риск теплового удара или «тепловой болезни», нет оснований полагать, что питье только для утоления жажды связано с опасностью для здоровья спортсмена.

Любители ходьбы и бега трусцой могут позволить себе пить много. Во время «соревнований» они не торопятся и могут остановиться и попить вволю. Очевидно, что такое потребление жидкости превышает реальные потребности организма, так как

скорость движения и потеря жидкости невысоки. Если такое движение продолжится более 3—4 ч, возникает опасность гипонатриемической энцефалопатии. А вот в работе Wyndham и Strydom спортсмены пили только около 100 мл/ч; столько или почти столько пьют сегодня марафонцы мирового уровня на дистанциях 5—42 км.

Большинство наблюдений показывают, что количество воды, выпитой во время нагрузки, колеблется от 250 до 1000 мл/ч, если человек пьет столько, сколько хочется. Показано, что скорость потоотделения колеблется от 200 до 2500 мл/ч. В наименьшей степени потеют те, кто двигается медленно, причем в прохладную погоду. Среди них любители ходьбы и бега трусцой, которым требуется 4 ч и более, чтобы пробежать 42 км, или те, кто бежит длинные расстояния в холодных условиях (например, на Аляске или в других северных широтах). В наибольшей степени потеют спортсмены с высоким уровнем энергозатрат. Среди них спортсмены с весом более 130 кг, например игроки в американский футбол. Интенсивные нагрузки испытывают бегуны на 10 км в условиях жары и влажности, например в южных штатах США или азиатских странах. В этом же ряду — велосипедисты — участники велогонки «Тур де Франс». При таких высоких нагрузках частота дыхания также высока, поэтому спортсмены просто не успевают пить часто, чтобы компенсировать потерю жидкости с потом. В результате все участники теряют вес, правда, в разной степени. Понятно, что на относительно коротких дистанциях (например, бег на 10 км) потеря воды невелика и, как правило, неопасна. Иная ситуация на длинных дистанциях. Так, участники соревнований по триатлону «Железный человек» теряли 6—8 кг веса на дистанции 224 км; из этого количества 4—6 кг приходилось на потерю воды. Пока неясно, ухудшает или улучшает такая большая потеря жидкости результаты забега. Во всяком случае, у победителей забега степень обезвоживания, как правило, наибольшая. Поэтому опасность обезвоживания, существующая в общественном сознании, скорее всего, не так высока.

Наилучший практический совет состоит в том, что надо пить в соответствии с индивидуальными потребностями; это безопас-

но и эффективно. Обычно это 400—800 мл/ч как для профессионалов, так и для любителей. Меньшее количество жидкости необходимо при относительно медленном движении, меньшем весе и мягких погодных условиях. Больше жидкости нужно профессиональным спортсменам при большой нагрузке в жарких условиях. Чтобы избежать риска гипонатриемической энцефалопатии, следует ограничить прием жидкости при продолжительных нагрузках в очень холодных условиях.

И еще, полностью компенсировать потери жидкости, вызванные физической нагрузкой, можно только с едой. Поэтому важно, чтобы спортсмены получали питание, особенно за ужином, сбалансированное по твердой и жидкой пище. Это поможет восстановить оптимальный баланс жидкости в организме.

Последствия избыточного приема жидкости при нагрузке: гипонатриемия и гипонатриемическая энцефалопатия

Гипонатриемия, вызванная физической нагрузкой, была впервые выявлена у спортсменки из ЮАР, участвовавшей в 90-километровом сверхмарафоне Комрад в 1981 г. (Noakes et al., 1985). Это состояние возникает при очень длительных нагрузках (не менее 4—5 ч) и является результатом снижения осмоляльности плазмы в результате избыточного питья. При этом вода переходит из плазмы в ткани и клетки. Наибольшей опасности подвергается головной мозг, так как он заключен в твердый череп. Если количество воды в ткани мозга увеличивается, то внутримозговое и внутричерепное давление растут. Это влияет на функцию мозга, вызывая спутанное сознание, эпилептический припадок, кому и в конечном счете смерть от остановки кровообращения и дыхания. Парадоксально, но срочная терапия «обезвоживания» с помощью в/в введения жидкости может привести именно к такому печальному исходу. Гипонатриемия является наиболее частым и тяжелым осложнением продолжительной нагрузки: более 7 смертей и 250 случаев срочной госпитализации за прошедшие 17 лет среди спортсменов (бег, триатлон, ходьба) и военнослужащих (Noakes et al., 2005a; Noakes, Speedy, 2006).

Осложнения развиваются у тех, кто пьет больше жидкости, чем теряет с потом и

мочой. За исключением военнослужащих армии США, гипонатриемическая энцефалопатия наиболее вероятна у женщин, бегущих марафонские дистанции с относительно невысокой скоростью (8—9 км/ч). Характерно, что они не только не теряют, но набирают вес во время соревнований, так как пьют столько, «сколько можно вытерпеть», до и во время забега. В результате количество выпитой жидкости может превышать 100 стаканов, то есть около 15 л в течение 5—6 ч бега. У этих спортсменок не выявлено выраженной гипонатриемии (Noakes, 2004b), но у части из них отмечена задержка жидкости, вероятно, из-за избыточной секреции АДГ. Также, возможно, нарушается выход натрия из клетки, а внеклеточный натрий переходит в осмотически неактивную форму, что может снизить осмоляльность плазмы (Noakes et al., 2005a).

Возможно, что спортсмены, у которых развилась гипонатриемическая энцефалопатия, пили так много в соответствии с доминирующей, но не доказанной доктриной об опасности «обезвоживания» (Noakes, 1995, 2004a, 2006b; Noakes, Speedy, 2006, 2007). Общественное давление на спортсменов создают все: тренеры, другие спортсмены, организаторы, авторитетные ученые и спортивные врачи, спортивная пресса и реклама, пропагандирующая спортивные напитки. А над всем этим довлел авторитет Американской коллегии спортивных врачей и других влиятельных организаций, таких как МОК. До настоящего времени только руководство американской армии издало директиву, в которой предупредило о возможных последствиях практики пить столько, «сколько можно вытерпеть». А именно: «Избыточное потребление воды (900—1350 мл/ч) с целью избежать перегревания во время учений может быть опасно. Весь военный персонал, особенно проходящий физические тренировки, должен быть осведомлен об этом» (Gardner, 2002).

Если мы хотим предотвратить это состояние и связанные с ним смертельные исходы, особенно в США, необходимы более рациональные и взвешенные рекомендации. А именно: чрезмерное потребление воды или спортивных напитков до, во время или после нагрузки не является необходимым и может быть смертельно

опасным. Это касается всех людей, занимающихся спортом, профессионалов и любителей, но в основном бегуний на марафонские дистанции. Пить следует столько, сколько хочется, исходя из чувства жажды.

Спортивные врачи не должны воспринимать все случаи посленагрузочного обморока как вызванные обезвоживанием и требующие немедленного в/в введения жидкости. Напротив, сегодняшние инструкции подчеркивают роль посленагрузочной ортостатической гипотонии в развитии обморока и рекомендуют уложить спортсмена на спину с опущенным головным концом. В/в введение жидкости показано только тогда, когда для этого имеются веские основания.

Литература

- Adolph, E.F. (1947a) *Physiology of Man in the Desert*. Interscience Publishers, New York.
- Adolph, E.F. (1947b) Water metabolism. *Annual Review of Physiology* **9**, 381—408.
- Allred, E.N., Bleecker, E.R., Chaitman, B.R., et al. (1989) Short-term effects of carbon monoxide exposure on the exercise performance of subjects with coronary artery disease. *New England Journal of Medicine* **321**, 1426—1432.
- American College of Sports Medicine, American Dietetic Association and Dietitians of Canada (2000) Joint Position Statement: nutrition and athletic performance. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **32**, 2130—2145.
- Armstrong, L.E., Epstein, Y., Greenleaf, J.E., et al. (1996) American College of Sports Medicine position stand. Heat and cold illnesses during distance running. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **28**, i-x.
- Aronow, W.S., Cassidy, J. (1975) Effect of carbon monoxide on maximal treadmill exercise. A study in normal persons. *Annals of Internal Medicine* **83**, 496—499.
- Austin, J.B., Russell, G., Adam, M.G., Mackintosh, D., Kelsey, S., Peck, D.F. (1994) Prevalence of asthma and wheeze in the Highlands of Scotland. *Archives of Diseases in Children* **71**, 211—216.
- Baker, L.B., Munce, T.A., Kenney, W.L. (2005) Sex differences in voluntary fluid intake by older adults during exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **37**, 789—796.
- Bigland-Ritchie, B., Vollestadt, N. (1988) Hypoxia and fatigue: How are they related? In: *Hypoxia: The Tolerable Limits* (Sutton, J.R., Houston, C.S., Coates, G., eds.) Benchmark, Indianapolis, IL: 315—325.
- Binkley, H.M., Beckett, J., Casa, D.J., Kleiner, D.M., Plummer, P.E. (2002) National Athletic Trainers' Association Position Statement: Exertional Heat Illnesses. *Journal of Athletic Training* **37**, 329—343.
- Bishop, D. (2004) The effects of travel on team performance in the Australian national netball competition. *Journal of Science and Medicine in Sport* **7**, 118—122.
- Bramble, D.M., Lieberman, D.E. (2004) Endurance running and the evolution of Homo. *Nature* **432**, 345—352.
- Bryant, J. (2005) *The London Marathon: The History of the Greatest Race on Earth*. Hutchinson, London.
- Buskirk, E.R., Beetham, W.P.J. (1960) Dehydration and body temperature as a result of marathon running. *Medicina Sportiva* **14**, 493—506.
- Buskirk, E.R., Iampietro, P.F., Bass, D.E. (1958) Work performance after dehydration: effects of physical conditioning and heat acclimatization. *Journal of Applied Physiology* **12**, 189—194.
- Byrne, C., Lee, J.K., Chew, S.A., Lim, C.L., Tan, E.Y. (2006) Continuous thermoregulatory responses to mass-participation distance running in heat. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **38**, 803—810.
- Cade, J.R., Free, H.J., De Quesada, A.M., Shires, D.L., Roby, L. (1971) Changes in body fluid composition and volume during vigorous exercise by athletes. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* **11**, 172—178.
- Cade, R., Packer, D., Zauner, C., et al. (1992) Marathon running: physiological and chemical changes accompanying late-race functional deterioration. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* **65**, 485—491.
- Cade, R., Spooner, G., Schlein, E., Pickering, M., Dean, R. (1972) Effect of fluid, electrolyte, and glucose replacement during exercise on performance, body temperature, rate of sweat loss, and compositional changes of extracellular fluid. *Journal of Sports Medicine and Physical Fitness* **12**, 150—156.
- Campbell, M.E., Li, Q., Gingrich, S.E., Macfarlane, R.G., Cheng, S. (2005) Should people be physically active outdoors on smog alert days? *Canadian Journal of Public Health* **96**, 24—28.
- Casa, D.J., Armstrong, L.E., Hillman, S.K. (2000) National Athletic Trainers Association Position Statement: Fluid replacement for athletes. *Journal of Athletic Training* **35**, 212—224.
- Cheuvront, S.N., Carter, R. III, Sawka, M.N. (2003) Fluid balance and endurance exercise performance. *Current Sports Medicine Reports* **2**, 202—208.
- Convertino, V.A., Armstrong, L.E., Coyle, E.F., et al. (1996) American College of Sports Medicine position stand. Exercise and fluid replacement. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **28**, I-vii.

- Costill, D.L., Kammer, W.F., Fisher, A. (1970) Fluid ingestion during distance running. *Archives of Environmental Health* **21**, 520—525.
- Coyle, E.F. (2004a) Fluid and fuel intake during exercise. *Journal of Sports Sciences* **22**, 39—55.
- Coyle, E.F. (2004b) Fluid and fuel intake during exercise. In: *Food, Nutrition and Sports Performance II* (Maughan, R.J., Burke, L.M., Coyle, E.F., eds.) Routledge, London: 63—91.
- Dill, D.B. (1938) *Life, Heat and Altitude*. Harvard University Press, Cambridge, MA.
- Dugas, J.P. (2006) Sodium ingestion and hyponatremia: sports drinks do not prevent a fall in serum sodium concentration during exercise. *British Journal of Sports Medicine* **40**, 372—374.
- Dugas, J.P., Oosthuizen, V., Tucker, R., Noakes, T.D. (2006) Drinking “ad libitum” optimises performance and physiological function during 80 km indoor cycling trials in hot and humid conditions with appropriate convective cooling. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **38**, S176.
- Edwards, H.T. (1936) Lactic acid in rest and work at high altitude. *American Journal of Physiology* **116**, 367—375.
- Eichna, L.W., Bean, W.B., Ashe, W.F., Nelson, N. (1945) Performance in relation to environmental temperature. *Bulletin of Johns Hopkins Hospital* **76**, 25—58.
- Eichna, L.W., Horvath, S.M. (1947) Post-exertional orthostatic hypotension. *American Journal of Medicine and Science* **213**, 641—654.
- Fotheringham, W. (2002) *Put Me Back on my Bike: In Search of Tom Simpson*. Yellow Jersey Press, London, UK.
- Foxcroft, W.J., Adams, W.C. (1986) Effects of ozone exposure on four consecutive days on work performance and $\dot{V}O_{2max}$. *Journal of Applied Physiology* **61**, 960—966.
- Frizzell, R.T., Lang, G.H., Lowance, D.C., Lathan, S.R. (1986) Hyponatremia and ultramarathon running. *Journal of the American Medical Association* **255**, 772—774.
- Gardner, J.W. (2002) Death by water intoxication. *Military Medicine* **167**, 432—434.
- Giolfi, C.V. (1996) Fluid balance for optimal performance. *Nutrition Reviews* **54**, S159—S168.
- Glance, B., Murphy, C., McHugh, M. (2002a) Food and fluid intake and disturbances in gastrointestinal and mental function during an ultramarathon. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism* **12**, 414—427.
- Glance, B.W., Murphy, C.A., McHugh, M.P. (2002b) Food intake and electrolyte status of ultramarathoners competing in extreme heat. *Journal of the American College of Nutrition* **21**, 553—559.
- Glaser, E.M. (1950) Immersion and survival in cold water. *Nature* **166**, 1068.
- Golden, F.S., Tipton, M.J. (1987) Human thermal responses during leg-only exercise in cold water. *Journal of Physiology* **391**, 399—405.
- Goldman, R.F. (2001) Introduction to heat-related problems in military operations. In: *Medical Aspects of Harsh Environments* (Pandolf, K.B., Burr, R.E., eds.) Office of The Surgeon General Department of the Army, Washington, DC: 3—49.
- Heinrich, B. (2001) *Racing the Antelope*. Harper Collins, New York.
- Hew-Butler, T.D., Almond, C.S., Ayus, J.C., et al. (2005) Consensus Document of the 1st International Exercise-Associated Hyponatremia (EAH) Consensus Symposium, Cape Town, South Africa 2005. *Clinical Journal of Sport Medicine* **15**, 207—213.
- Hew-Butler, T.D., Verbalis, J.G., Noakes, T.D. (2006) Defending plasma osmolality and plasma volume: Updated fluid recommendations from the International Marathon Medical Directors Association. *Clinical Journal of Sport Medicine* **16**, 283—292.
- Holtzhausen, L.M., Noakes, T.D. (1995) The prevalence and significance of post-exercise (postural) hypotension in ultramarathon runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **27**, 1595—1601.
- Holtzhausen, L.M., Noakes, T.D. (1997) Collapsed ultraendurance athlete: proposed mechanisms and an approach to management. *Clinical Journal of Sport Medicine* **7**, 292—301.
- Holtzhausen, L.M., Noakes, T.D., Kroning, B., de Klerk, M., Roberts, M., Emsley, R. (1994) Clinical and biochemical characteristics of collapsed ultramarathon runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **26**, 1095—1101.
- Hopkins, P.M., Ellis, F.R., eds. (1996) *Hyperthermic and Hypermetabolic Disorders: Exertional Heat-Stroke, Malignant Hyperthermia and Related Syndromes*. Cambridge University Press, London.
- Hornbein, T.F. (1980) *Everest: The West Ridge*. Mountaineers, Seattle.
- Horstman, D.H., Folinsee, L.J., Ives, P.J., Abdulsalaam, S., McDonnell, W.F. (1990) Ozone concentration and pulmonary response relationships for 6.6-hour exposures with 5 hours of moderate exercise to 0.08, 0.10, and 0.12 ppm. *American Review of Respiratory Disease* **142**, 1158—1163.
- Kayser, B. (2003) Exercise starts and ends in the brain. *European Journal of Applied Physiology* **90**, 411—419.
- Kayser, B., Narici, M., Binzoni, T., Grassi, B., Cerretelli, P. (1994) Fatigue and exhaustion in chronic hypobaric hypoxia: influence of exercising muscle mass. *Journal of Applied Physiology* **76**, 634—640.

- Keatinge, W.R., Prys-Roberts, C., Cooper, K.E., Honour, A.J., Haight, J. (1969) Sudden failure of swimming in cold water. *British Medical Journal* **1**, 480—483.
- Kenney, W.L., DeGroot, D.W., Holowatz, L.A. (2004) Extremes of human heat tolerance: Life at the precipice of thermoregulatory failure. *Journal of Thermal Biology* **29**, 479—485.
- Kozlowski, S., Saltin, B. (1964) Effect of sweat loss on body fluids. *Journal of Applied Physiology* **19**, 1119—1124.
- Krakauer, J. (1997) *Into Thin Air*. Villard, New York.
- Ladell, W.S. (1955) The effects of water and salt intake upon the performance of men working in hot and humid environments. *Journal of Physiology* **127**, 11—46.
- Ladell, W.S. (1957) Disorders due to heat. *Transactions of the Royal Society of Tropical Medicine and Hygiene* **51**, 189—207.
- Ledingham, I.M., MacVicar, S., Watt, I., Weston, G.A. (1982) Early resuscitation after marathon collapse. *Lancet* **2**, 1096—1097.
- Levine, B.D., Stray-Gundersen, J. (2005) Point: positive effects of intermittent hypoxia (live high: train low) on exercise performance are mediated primarily by augmented red cell volume. *Journal of Applied Physiology* **99**, 2053—2055.
- Martin, D.E., Gynn, R.W.H. (2000) *The Olympic Marathon*. Human Kinetics, Champaign, IL.
- McConnell, R., Berhane, K., Gilliland, F., et al. (2002) Asthma in exercising children exposed to ozone: A cohort study. *Lancet* **359**, 386—391.
- Messner, R. (1979) *Everest: Expedition to the Ultimate*. Kaye, Ward, London.
- Millard-Stafford, M., Sparling, P.B., Roskopf, L.B., Snow, T.K., DiCarlo, L.J., Hinson, B.T. (1995) Fluid intake in male and female runners during a 40-km field run in the heat. *Journal of Sports Sciences* **13**, 257—263.
- Montain, S.J., Coyle, E.F. (1992) Influence of graded dehydration on hyperthermia and cardiovascular drift during exercise. *Journal of Applied Physiology* **73**, 1340—1350.
- Muir, A.L., Percy-Robb, I.W., Davidson, I.A., Walsh, E.G., Passmore, R. (1970) Physiological aspects of the Edinburgh Commonwealth Games. *Lancet* **2**, 1125—1128.
- Muldoon, S., Deuster, P., Brandom, B., Bungler, R. (2004) Is there a link between malignant hyperthermia and exertional heat illness? *Exercise and Sport Sciences Reviews* **32**, 174—179.
- Nadel, E.R., Fortney, S.M., Wenger, C.B. (1980) Effect of hydration state on circulatory and thermal regulations. *Journal of Applied Physiology* **49**, 715—721.
- Nadel, E.R., Holmer, I., Bergh, U., Astrand, P.O., Stolwijk, J.A. (1974) Energy exchanges of swimming man. *Journal of Applied Physiology* **36**, 465—471.
- Ng'ang'a, L.W., Odhiambo, J.A., Mungai, M.W., et al. (1998) Prevalence of exercise induced bronchospasm in Kenyan school children: an urban-rural comparison. *Thorax* **53**, 919—926.
- Nielsen, B. (1938) Die regulation der korpertemperatur bei muskellarbeit. *Skandinavisches Archiv fur Physiologie* **79**, 195—230.
- Nielsen, B., Hansen, G., Jorgensen, S.O., Nielsen, E. (1971) Thermoregulation in exercising man during dehydration and hyperhydration with water and saline. *International Journal of Biometeorology* **15**, 195—200.
- Noakes, T.D. (1982) Letter: Heatstroke during the 1981 National Cross-Country Running Championships. *South African Medical Journal* **61**, 145.
- Noakes, T.D. (1993) Fluid replacement during exercise. *Exercise and Sport Sciences Reviews* **21**, 297—330.
- Noakes, T.D. (1995) Dehydration during exercise: what are the real dangers? *Clinical Journal of Sport Medicine* **5**, 123—128.
- Noakes, T.D. (2000a) Exercise and the cold. *Ergonomics* **43**, 1461—1479.
- Noakes, T.D. (2000b) Hyperthermia, hypothermia and problems of hydration in the endurance performer. In: *Endurance in Sport* (Shephard, R.J., Astrand, P.O., eds.) Blackwell, London: 591—613.
- Noakes, T.D. (2003a) Fluid replacement during marathon running. *Clinical Journal of Sport Medicine* **13**, 309—318.
- Noakes, T.D. (2003b) Overconsumption of fluids by athletes. *British Medical Journal* **327**, 113—114.
- Noakes, T.D. (2003c) The forgotten Barcroft/Edholm reflex: potential role in exercise associated collapse. *British Journal of Sports Medicine* **37**, 277—278.
- Noakes, T.D. (2004a) Can we trust rehydration research? In: *Philosophy and Sciences of Exercise, Sports and Health* (McNamee, M., ed.) Taylor, Francis Books (UK), Abingdon, Oxfordshire, UK: 144—168.
- Noakes, T.D. (2004b) Sodium ingestion and the intervention of hyponatraemia during exercise. *British Journal of Sports Medicine* **38**, 790—792.
- Noakes, T.D. (2004c) Tainted glory: doping and athletic performance. *New England Journal of Medicine* **351**, 847—849.
- Noakes, T.D. (2005) Comments on Point: Counterpoint “Positive effects of intermittent hypoxia (live high:train low) on exercise performance are/are not mediated primarily by augmented red cell volume”. *Journal of Applied Physiology* **99**, 2453.

- Noakes T.D. (2006a) Exercise in the heat: Old ideas, new dogmas. *International SportMed Journal*. Available from: <http://www.ismj.com/default.asp?pageID=945606131>.
- Noakes, T.D. (2006b) Sports drinks: prevention of “voluntary dehydration” and development of exercise-associated hyponatremia. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **38**, 193.
- Noakes, T.D. (2007) Drinking guidelines for exercise: What is the evidence that athletes should either drink “as much as tolerable” or “to replace all the weight lost during exercise” or “ad libitum.” *Journal of Sports Sciences* **25**, 781–796.
- Noakes, T.D., Adams, B.A., Myburgh, K.H., Greff, C., Lotz, T., Nathan, M. (1988) The danger of an inadequate water intake during prolonged exercise. A novel concept re-visited. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* **57**, 210–219.
- Noakes, T.D., Calbet, J.A., Boushel, R., et al. (2004a) Central regulation of skeletal muscle recruitment explains the reduced maximal cardiac output during exercise in hypoxia. *American Journal of Physiology-Regulatory Integrative and Comparative Physiology* **287**, R996–R999.
- Noakes, T.D., Glace, B. (2004b) Letters to the Editors. *International Journal of Sports Nutrition and Exercise Metabolism* **14**, 249–254.
- Noakes, T.D., Goodwin, N., Rayner, B.L., Brancken, T., Taylor, R.K. (1985) Water intoxication: a possible complication during endurance exercise. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **17**, 370–375.
- Noakes, T.D., Myburgh, K.H., du Plessis, J., et al. (1991) Metabolic rate, not percent dehydration, predicts rectal temperature in marathon runners. *Medicine and Science in Sports and Exercise* **23**, 443–449.
- Noakes, T.D., Sharwood, K., Speedy, D., et al. (2005a) Three independent biological mechanisms cause exercise-associated hyponatremia: evidence from 2135 weighed competitive athletic performances. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the USA* **102**, 18550–18555.
- Noakes, T.D., Speedy, D.B. (2006) Case proven: exercise associated hyponatremia is due to overdrinking. So why did it take 20 years before the original evidence was accepted? *British Journal of Sports Medicine* **40**, 567–572.
- Noakes, T.D., Speedy, D.B. (2007) Lobbyists for the sports drink industry: an example of the rise of “contrarianism” in modern scientific debate. *British Journal of Sports Medicine* **41**, 107–109.
- Noakes, T.D., St. Clair Gibson, A. (2004c) Logical limitations to the “catastrophe” models of fatigue during exercise in humans. *British Journal of Sports Medicine* **38**, 648–649.
- Noakes, T.D., St. Clair Gibson, A., Lambert, E.V. (2005b) From catastrophe to complexity: a novel model of integrative central neural regulation of effort and fatigue during exercise in humans: summary and conclusions. *British Journal of Sports Medicine* **39**, 120–124.
- Nybo, L., Nielsen, B. (2001) Hyperthermia and central fatigue during prolonged exercise in humans. *Journal of Applied Physiology* **91**, 1055–1060.
- O’Connor, P.J., Morgan, W.P. (1990) Athletic performance following rapid traversal of multiple time zones. A review. *Sports Medicine* **10**, 20–30.
- O’Donnell, T.F. Jr., Clowes, G.H. Jr. (1972) The circulatory abnormalities of heat stroke. *New England Journal of Medicine* **287**, 734–737.
- Pitts, G.C., Johnson, R.E., Consolazio, F.C. (1944) Work in the heat as affected by intake of water, salt and glucose. *American Journal of Physiology* **142**, 253–259.
- Pugh, L.G. (1966) Accidental hypothermia in walkers, climbers, and campers: report to the Medical Commission on Accident Prevention. *British Medical Journal* **1**, 123–129.
- Pugh, L.G. (1967) Cold stress and muscular exercise, with special reference to accidental hypothermia. *British Medical Journal* **2**, 333–337.
- Pugh, L.G., Corbett, J.L., Johnson, R.H. (1967) Rectal temperatures, weight losses, and sweat rates in marathon running. *Journal of Applied Physiology* **23**, 347–352.
- Pugh, L.G., Edholm, O.G. (1955) The physiology of channel swimmers. *Lancet* **269**, 761–768.
- Pugh, L.G., Edholm, O.G., Fox, R.H., et al. (1960) A physiological study of channel swimming. *Clinical Science* **19**, 257–273.
- Pugh, L.G.C.E. (1971) Deaths from exposure on Four Inns Walking Competition, March 14–15, 1964. In: *Exercise and Cardiac Death* (Jokl, E., McClellan, J.T., eds.) University Park Press, Baltimore, MD: 112–120.
- Robinson, T.A., Hawley, J.A., Palmer, G.S., et al. (1995) Water ingestion does not improve 1-h cycling performance in moderate ambient temperatures. *European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology* **71**, 153–160.
- Rothstein, A., Towbin, E.J. (1947) Blood circulation and temperature of men dehydrating in the heat. In: *Physiology of Man in the Desert*. Interscience Publishers, New York: 172–196.
- Rovell, D. (2005) *First in Thirst. How Gatorade turned the science of sweat into a cultural phenomenon*. Amazon, New York.
- Sandell, R.C., Pascoe, M.D., Noakes, T.D. (1988)

- Factors associated with collapse during and after ultramarathon footraces: A preliminary study. *Physician and Sportsmedicine* **16**, 86–94.
- Saunders, A.G., Dugas, J.P., Tucker, R., Lambert, M.I., Noakes, T.D. (2005) The effects of different air velocities on heat storage and body temperature in humans cycling in a hot, humid environment. *Acta Physiologica Scandinavica* **183**, 241–255.
- Sawka, M.N., Knowlton, R.G., Critz, J.B. (1979) Thermal and circulatory responses to repeated bouts of prolonged running. *Medicine and Science in Sports* **11**, 177–180.
- Sawka, M.N., Latzka, W.A., Matott, R.P., Montain, S.J. (1998) Hydration effects on temperature regulation. *International Journal of Sports Medicine* **19** (Supplement 2), S108–S110.
- Sawka, M.N., Montain, S.J. (2000) Fluid and electrolyte supplementation for exercise heat stress. *American Journal of Clinical Nutrition* **72**, 564S–572S.
- Sawka, M.N., Toner, M.M., Francesconi, R.P., Pandolf, K.B. (1983) Hypohydration and exercise: effects of heat acclimation, gender, and environment. *Journal of Applied Physiology* **55**, 1147–1153.
- Sawka, M.N., Young, A.J., Francesconi, R.P., Muza, S.R., Pandolf, K.B. (1985) Thermoregulatory and blood responses during exercise at graded hypohydration levels. *Journal of Applied Physiology* **59**, 1394–1401.
- Schmidt-Nielsen, K. (1964) *Desert Animals*. Oxford University Press, London.
- Sharwood, K.A., Collins, M., Goedecke, J.H., Wilson, G., Noakes, T.D. (2004) Weight changes, medical complications, and performance during an Ironman triathlon. *British Journal of Sports Medicine* **38**, 718–724.
- Sharwood, K.A., Lambert, M.I., St. Clair, G.A., Noakes, T.D. (2002) Changes in oxygen consumption during and after a downhill run in masters long-distance runners. *Clinical Journal of Sport Medicine* **12**, 308–312.
- Shibasaki, M., Kondo, N., Crandall, C.G. (2003) Non-thermoregulatory modulation of sweating in humans. *Exercise and Sports Science Reviews* **31**, 34–39.
- St. Clair Gibson, A., Noakes, T.D. (2004) Evidence for complex system integration and dynamic neural regulation of skeletal muscle recruitment during exercise in humans. *British Journal of Sports Medicine* **38**, 797–806.
- Stover, E.A., Zachwieja, J., Stofan, J., Murray, R., Horswill, C.A. (2006) Consistently high urine specific gravity in adolescent American football players and the impact of an acute drinking strategy. *International Journal of Sports Medicine* **27**, 330–335.
- Timonen, K.L., Pekkanen, J., Tiittanen, P., Salonen, R.O. (2002) Effects of air pollution on changes in lung function induced by exercise in children with chronic respiratory symptoms. *Occupational and Environmental Medicine* **59**, 129–134.
- Tipton, M.J. (1989) The initial responses to cold-water immersion in man. *Clinical Science (London)* **77**, 581–588.
- Tipton, M.J., Golden, F.S.T.C. (1998) Immersion in cold water: Effects on performance and safety. In: *Oxford Textbook of Sports Medicine* (Harries, M., Williams, C., Stanish, W.D., Micheli, L.J., eds.) Oxford University Press, Oxford: 241–254.
- Todd, J., Todd, T. (2001) Significant events in the history of drug testing and the Olympic movement: 1960–1999. In: *Doping in Elite Sport: The Politics of Drugs in the Olympic Movement*. Human Kinetics, Champaign, IL: 65–128.
- Toner, M.M., Sawka, M.N., Pandolf, K.B. (1984) Thermal responses during arm and leg and combined arm-leg exercise in water. *Journal of Applied Physiology* **56**, 1355–1360.
- Tucker, R., Marle, T., Lambert, E.V., Noakes, T.D. (2006) The rate of heat storage mediates an anticipatory reduction in exercise intensity during cycling at a fixed rating of perceived exertion. *Journal of Physiology* **574**, 905–915.
- Tucker, R., Rauch, L., Harley, Y.X., Noakes, T.D. (2004) Impaired exercise performance in the heat is associated with an anticipatory reduction in skeletal muscle recruitment. *Pflugers Archives* **448**, 422–430.
- Winslow, C.E.A., Herrington, L.P., Gagge, A.P. (1937) Physiological reactions of the human body to varying environmental temperatures. *American Journal of Physiology* **120**, 1–22.
- Wyndham, C.H., Strydom, N.B. (1969) The danger of an inadequate water intake during marathon running. *South African Medical Journal* **43**, 893–896.
- Zanobetti, A., Canner, M.J., Stone, P.H., et al. (2004) Ambient pollution and blood pressure in cardiac rehabilitation patients. *Circulation* **110**, 2184–2189.