

УДК 796.92:577.115.3:577.121.9

## РОЛЬ ЖИРНЫХ КИСЛОТ В ПОВЫШЕНИИ АЭРОБНОЙ РАБОТОСПОСОБНОСТИ СПОРТСМЕНОВ: ОБЗОР И ПЕРСПЕКТИВЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

© 2024 г. А. Ю. Людина<sup>1</sup> \*, Е. А. Бушманова<sup>1</sup>, Е. Р. Бойко<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Институт физиологии ФИЦ Коми НЦ УрО РАН, Республика Коми, Сыктывкар, Россия

\*E-mail: salu\_06@inbox.ru

Поступила в редакцию 28.03.2023 г.

После доработки 08.11.2023 г.

Принята к публикации 24.11.2023 г.

Процесс окисления жирных кислот (ЖК) является вторым по значимости, после утилизации углеводов, источником энергии в организме человека и активно используется преимущественно для аэробного энергообеспечения скелетных и сердечной мышц. В обзоре представлены современные данные о влиянии физической нагрузки (ФН) разной интенсивности на показатели липидного обмена, профиль ЖК крови и скорость их окисления. Метаболизм ЖК в большей степени определяется интенсивностью ФН, а также характером питания спортсменов. Мобилизация и окисление ЖК возрастает с увеличением длительности и мощности нагрузки, а также в условиях низкой температуры окружающей среды, когда липиды используются как в целях энергообеспечения, так и терморегуляции. К наиболее лабильным, по отношению к ФН, относят насыщенные и эссенциальные ЖК. Перспективным направлением для дальнейших исследований может стать изучение показателя скорости окисления жиров — как нового маркера аэробной работоспособности (АР), так как в литературе практически отсутствуют данные о вкладе разных классов ЖК в обеспечение АР, особенно у высококвалифицированных спортсменов. Кроме того, все еще нет четкого представления, каким образом лимитируется и регулируется окисление ЖК в скелетных мышцах при нагрузках высокой интенсивности, недостаточно освещены механизмы транспорта и утилизации разных классов ЖК в зависимости от характера питания и уровня тренированности организма. Такие данные позволят проводить более информативный мониторинг функционального состояния спортсменов и выстраивать тренировочный процесс адекватно аэробным нагрузкам.

*Ключевые слова:* жирные кислоты, скорость окисления жиров, аэробная работоспособность, физическая нагрузка, лыжники-гонщики.

DOI: 10.31857/S0131164624030095, EDN: BUCGZJ

Проблема повышения адаптационных резервов организма к физической нагрузке (ФН) и сохранения "пики формы" высококвалифицированных спортсменов на разных этапах спортивной подготовки сохраняет свою актуальность. Известно, что аэробная мощность имеет решающее значение в спорте высших достижений и для лыжного спорта, в частности [1–3]. Для достижения высоких спортивных результатов необходима исключительно эффективная работа кислород-транспортной системы и способность скелетных мышц к окислению жиров и углеводов, которые имеют первостепенное значение в энергообеспечении организма спортсменов [1, 4–7].

Исследования, выполненные в 1960-х гг., продемонстрировали решающую роль гликогена в развитии выносливости [8, 9]. При субмаксимальных (аэробных) нагрузках одним из главных

механизмов утомления является расхождение мышечного гликогена. В отличие от аккумулированного жира в организме, общие запасы эндогенного гликогена ограничены примерным количеством в 103 Моль аденозинтрифосфата (АТФ) и могут быть истощены в первые 30–90 мин интенсивных нагрузок или на марафоне продолжительностью более 2 ч [8]. В целом, способы увеличения запасов гликогена достаточно хорошо изучены [10], в то время как стратегии окисления жиров, как наиболее энергоемких молекул, получили высокий интерес со стороны ученых, тренеров и спортсменов только лишь в последнее время [6, 7, 11–15].

Данные мировой научной литературы [7, 12, 16] и собственные исследования, выполненные на лыжниках — членах сборных команд Республики Коми и РФ [14, 17, 18], свидетельствуют

о том, что аэробная тренированность в видах спорта на выносливость связана в значительной степени с повышенной утилизацией жирных кислот (ЖК) в организме. Тем не менее, в литературе практически отсутствуют данные о вкладе разных классов ЖК в обеспечение аэробной работоспособности (АР) высококвалифицированных спортсменов.

### **Влияние физической нагрузки и формирование выносливости на показатели липидного обмена**

Интерес исследователей к изучению характера влияния ФН на особенности липидного обмена у спортсменов различной специализации и разного уровня тренированности обусловлен тем, что субмаксимальные (аэробные) нагрузки приводят к повышенной зависимости организма от окисления внутримышечных липидных источников [16, 19, 20]. Повышенный энергозапрос, вызванный ФН, реализуется через согласованную работу регуляторных систем и механизмов. Максимальное использование липидов и ЖК во время ФН складывается из нескольких регуляторных механизмов: транспорт ЖК в ткани, внутриклеточная доставка липидов и митохондриальное окисление. В ответ на острую ФН, скоординированная активация симпатической нервной системы обеспечивает доставку липидов к мышцам, включая их мобилизацию из жировой ткани, кишечника, печени и внутримышечных резервов [19, 20].

Развитие АР при интенсивных нагрузках на выносливость вызывает у спортсменов, в первую очередь, как мобилизацию липидов, так и активацию липолиза и соответственно усиление метаболизма определенного класса ЖК, который обеспечивает энергией при длительных нагрузках [17, 21–23], что может выражаться в увеличении липопротеидов высокой плотности и более низком атерогенном индексе [24]. Показано, что при умеренной ФН в плазме крови повышается концентрация неэтерифицированных ЖК и остается на том же уровне в течение трех часов в период восстановления как у спортсменов, так и нетренированных лиц, вне зависимости от пола [25, 26]. Повышение уровня неэтерифицированных ЖК в крови при длительных нагрузках может вызывать повышение активности фермента пируватдегидрогеназы, что, как считается, вносит вклад в повышение скорости окисления ЖК через наработку молекул ацетил-КоА [5]. Также, 5'АМФ-активируемая протеинкиназа может оставаться активной в течение, по меньшей мере, 30–60 мин после тренировки [20], что также активирует окисление ЖК.

Скелетные мышцы являются основным потребителем липидов во время нагрузки и сразу после завершения тренировки [27]. Сердечная мышца

как в покое, так и во время тренировок, способна к окислению углеводов и ЖК, но с ростом интенсивности нагрузки доля углеводов в энергообеспечении может увеличиться до 60–90%. Кроме того, сердечная мышца может также использовать лактат крови в качестве субстрата для выработки энергии в ходе реакций глюконеогенеза [1].

Исследования спортсменов вне нагрузки выявили высокую прямую связь показателей общих липидов, триглицеридов (ТГ) и холестерина в крови с жировой массой, с массой тела и индексом массы тела [28]. Динамика уровня общих липидов в плазме крови у лыжников в тренировочном годовичном макроцикле аналогична изменениям содержания жира в организме: повышение их уровня приходится на сентябрь относительно июня и далее отмечается снижение показателей к январю. У более квалифицированных спортсменов (мастера спорта по сравнению с кандидатами в мастера спорта) общая сумма липидов в крови выше, а жировая масса в организме ниже, что свидетельствует о повышенной утилизации жира в случае более высокой АР организма [18]. Избыток жировой массы коррелирует с более медленным уровнем окисления ЖК, а также с ограниченной способностью утилизировать кислород и соответственно низкой выносливостью [2].

Сложность энергетического ответа во время ФН вытекает из взаимодействия широкого диапазона переменных, таких как степень тяжести климатических и сезонных условий (температуры, ветра и влажности), интенсивность нагрузки и ее продолжительность, особенности питания. Холодовое воздействие на организм человека модулирует использование углеводов и жиров как в покое, так и во время ФН [22, 29]. Действие холода активирует симпатoadреналовую систему, влияя через  $\beta$ -адренергические рецепторы на липолитическую активность [22]. Так, бег и ходьба в климатической камере при разных температурных условиях — при 0°C или 22°C в течение 60 мин, в режиме 50 или 70% от максимального потребления кислорода (МПК), в более холодных условиях вызывает снижение частоты сердечных сокращений (ЧСС), более высокое окисление жиров, увеличивая их вклад в общее энергообеспечение организма, несмотря на отсутствие значимых изменений в концентрациях неэтерифицированных ЖК, глицерина и катехоламинов в крови. Это несоответствие может свидетельствовать о большей зависимости энергообеспечения субмаксимальных (аэробных) нагрузок в холодных условиях от внутримышечных источников энергии, таких как ТГ и прочих производных ЖК [22, 29].

Развитие выносливости, как показало исследование, включавшее 60-минутный цикл аэробных нагрузок 5 дней в неделю, тесно связано

с увеличением количества и размера митохондрий в скелетных мышцах [16]. Это сопровождается увеличением активности митохондриальных окислительных ферментов как цикла трикарбоновых кислот (цитратсинтаза), так и ферментов  $\beta$ -окисления ЖК (гидроксиацетил-КоА-дегидрогеназа). Более того, авторы обнаружили большую долю ТГ в непосредственной близости от митохондрий, что связано с окислением жира в период тренировки. Эта структурно-функциональная взаимосвязь может отражать вклад жиров в высокую работоспособность и развитие выносливости у спортсменов [16].

Таким образом, ФН тесно связана с комплексом внутриклеточных изменений, направленных на повышенную утилизацию жира: содержание внутримышечных ТГ и их положение в клетке, увеличение активности митохондриальных ферментов и количества транспортеров ЖК, увеличение содержания и размера митохондрий в скелетных мышцах. Вклад липидов в обеспечение АР высокий, а доля их участия зависит в основном от интенсивности и длительности нагрузки.

### Профиль жирных кислот при физических нагрузках разной интенсивности

В последние десятилетия в научных исследованиях существенное внимание уделяется анализу спектра различных ЖК крови как важных биомаркеров функционального состояния организма [30, 31]. Работоспособность высокоотренированного спортсмена обеспечивается сложным механизмом нейроэндокринной регуляции, особую роль в которой играют ЖК и их производные — липиды. Известно, что ЖК реализуют самые разнообразные функции, участвуя в энергетических и обменных процессах организма, являются незаменимым компонентом клеточных мембран в форме фосфолипидов, а также субстратом для синтеза ряда высокоактивных эйкозаноидов [30, 32, 33].

Во время ФН пополнение пула ЖК, в качестве энергетического субстрата, происходит из разных источников: ЖК, транспортируемых в свободном либо связанном виде с альбумином, из ТГ в составе липопротеинов очень низкой плотности, а также при липолизе ТГ мышечных клеток [11]. Аэробная тренированность при интенсивных нагрузках на выносливость вызывает как активацию липолиза и мобилизацию липидов, так и увеличение их окисления [1, 24].

В целом долгосрочные тренировки на выносливость сопровождаются не только увеличением окисления ЖК, но и модификацией профиля ЖК в крови и состава фосфолипидов и ТГ мембран мышечных клеток [21, 24, 25, 33]. Профиль ЖК скелетных мышц различался у тренирован-

ных (6 нед. регулярных нагрузок низкой интенсивности) и нетренированных мужчин при схожем составе пищевых жиров. Фосфолипиды скелетных мышц в группе тренированных юношей, по сравнению с нетренированными, содержат более низкие пропорции пальмитиновой кислоты (С16:0), более низкий индекс  $n6/n3$ , при этом сумма  $n-3$  полиненасыщенных жирных кислот ( $n-3$  ПНЖК), а также уровни олеиновой (С18:1  $n9$ ), докозагексаеновой (С22:6  $n3$ ), стеариновой (С18:0) кислот выше по сравнению с юношами из группы контроля. В группе тренированных мужчин также выявлена меньшая доля пальмитиновой кислоты (С16:0) в ТГ скелетных мышц независимо от типа мышечного волокна. Предполагается, что это является прямым следствием изменения метаболизма ЖК из-за более высокого уровня физической активности [21]. Так, субмаксимальная (аэробная) ФН сопровождалась увеличением доли мононенасыщенной олеиновой кислоты (С18:1  $n9$ ), снижением уровня насыщенных пальмитиновой (С16:0) и стеариновой (С18:0) ЖК в сыворотке крови к концу нагрузки [25].

Жирные кислоты в организме могут метаболизироваться путем десатурации (введения двойной связи в молекулу насыщенной ЖК) и/или элонгации (удлинения цепи до более длинных и более ненасыщенных жирных кислот). Более высокий коэффициент С18:1 $n9$ /С16:0 в ходе тренировок может являться следствием увеличения активности фермента  $\Delta-9$  десатуразы [4], в тоже время с изменением активности элонгазы связывают более высокое отношение С18:0/С16:0 в мышечных фосфолипидах [21]. Вклад разных классов ЖК в энергообеспечение ФН зависит не только от характера питания, но и от интенсивности нагрузки [25, 33, 34]. Так, при максимальной мощности, в условиях анаэробной нагрузки, соответствующей 95–97% от МПК, происходит переключение метаболизма с насыщенных длинноцепочечных на среднецепочечные ЖК, не требующих дополнительных переносчиков (например, карнитин) для доставки в митохондрии [17]. Показано участие главных короткоцепочечных ЖК (ацетат, пропионат и бутират) в регулировании максимального использования энергетических субстратов при ФН (в основном в печени и жировой ткани) в видах спорта на выносливость [35].

Установлена важная роль эссенциальных  $n-3$  ПНЖК в оптимизации физической работоспособности [14, 36–38], а именно в улучшении нервно-мышечной функции спортсменов, увеличении скорости окисления жира, снижении воспаления, в стимулировании секреции и метаболизма андрогенов и в целом в энергообеспечении аэробной мощности организма (рис. 1). При этом следует отметить, что даже при достаточном потреблении  $n-3$  ПНЖК с пищей, на примере лыж-

ников-гонщиков, в плазме крови у большинства обследуемых обнаружен фоновый дефицит *n*-3 ПНЖК. Показано, что доля эссенциальной альфа-линоленовой кислоты ( $\alpha$ -ЛНК) в плазме крови у лыжников-гонщиков ниже нормы в 2.2 раза при адекватном потреблении ее с пищей [23].

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о том, что профиль ЖК плазмы крови, а также в составе ТГ и фосфолипидов мембран мышечных клеток при ФН претерпевает модификацию, выражающуюся в снижении доли насыщенных ЖК и повышении индекса *n*6/*n*3. Тем не менее, ряд авторов подчеркивает, что сложно вычлнить эффекты ФН на состав ЖК ткани и липидов крови у людей, поскольку невозможно полностью исключить фактор питания у спортсменов, находящихся на индивидуальной подготовке.

Увеличение жирового компонента косвенно указывает на снижение активности процессов липолиза, что ведет к снижению работоспособности и низкой готовности организма к выполнению интенсивной и высокообъемной тренировочной работы. Но, в то же время истощение жировой массы свидетельствует о перетренированности спортсмена [39].

Спортсмен во время аэробной работы получает относительно больше энергии за счет окисления жиров и соответственно меньше за счет окисления углеводов по сравнению с нетренированными лицами. Такой субстратный энергетический сдвиг в сторону преимущественного использования жиров может быть обозначен как “жировой сдвиг” (или активизация метаболизма липидов), который позволяет элитным спортсменам более экономно расходовать мышечный гликоген и тем самым отодвигать момент его истощения, повышая продолжительность выполнения нагрузки и развивая выносливость [1, 7, 40]. Усиленное использование ЖК уменьшает потребление глюкозы рабочими мышцами и благодаря этому защищает спортсмена от развития гипогликемии, лимитирующей работоспособность [12]. Работы последних лет свидетельствуют о том, что пока-

**Скорость окисления жиров — как маркер аэробной работоспособности**

Считается, что уровень жировой массы человека, являясь одним из маркеров высокой физической работоспособности, отрицательно коррелирует с аэробной производительностью [2].

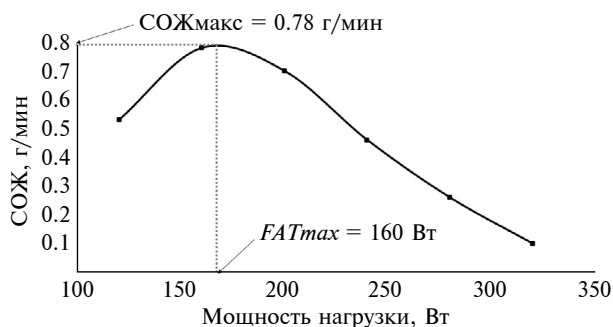


**Рис. 1.** Роль эссенциальных *n*-3 полиненасыщенных жирных кислот в оптимизации физической работоспособности. ДГК — докозагексаеновая кислота, ЭПК — эйкозапентаеновая кислота, СРБ — С-реактивный белок, TNF $\alpha$  — фактор некроза опухоли  $\alpha$ .

затель максимального окисления жиров (рис. 2) во время ФН считается биологическим маркером метаболического здоровья и аэробной работоспособности [12, 15, 41, 42].

Установлено, что способы коррекции метаболизма, направленные на снижение распада гликогена при ФН, могут потенциально увеличивать выносливость [43]. В связи с этим, была сформулирована гипотеза, согласно которой любой метод увеличения скорости окисления жиров (СОЖ) может сэкономить потребление гликогена и, в свою очередь, повысить выносливость [12]. В литературе предложен новый термин – "метаболическая гибкость" – способность переключаться между окислением липидов и углеводов в скелетных мышцах в зависимости от потребности в энергии и доступности субстрата при ФН. Показано, что у элитных спортсменов, тренирующих выносливость, хорошо выражен мышечный митохондриальный ретикулум, что и обуславливает "метаболическую гибкость" организма [40, 44, 45]. Косвенными методами оценки метаболической гибкости, работы митохондрий и окислительной способности организма во время ФН являются измерение концентрации лактата в крови и показатель СОЖ [45].

Использование того или иного субстрата в качестве источника энергии зависит от питания, содержания гликогена в мышцах, интенсивности и продолжительности ФН, уровня подготовки [6, 7, 13, 41]. Ответственно показатель СОЖ меняется в зависимости от вида спорта, степени тренированности спортсмена, доли жировой массы, уровня сытости, возраста и пола [6, 11, 18]. Например, во время голодания ЖК являются основным топливом для скелетных мышц [21]. Однако, в послеобеденном состоянии гликемии (ситуация, когда инсулин в крови повышен), происходит замена окисления жиров преимущественно на окисление углеводов



**Рис. 2.** Иллюстрация окисления жира в зависимости от интенсивности физической нагрузки во время велоэргометрического тестирования (*Oxycon Pro*). СОЖ – скорость окисления жиров,  $FAT_{max}$  – мощность нагрузки (в Вт), при которой наблюдается  $СОЖ_{max}$  (максимальная скорость окисления жиров).

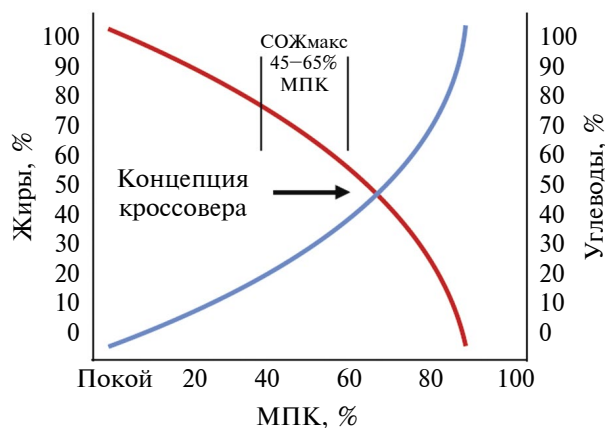
(в форме глюкозы) [13]. Тем не менее, значимая доля в метаболизме жиров зависит и от других факторов (особенности питания, вид нагрузки, температура, и др.), которые чаще всего не принимаются во внимание и мало изучены [12, 42].

Согласно нашим результатам, СОЖ у высококвалифицированных лыжников-гонщиков спортивной сборной Республики Коми (мастера спорта) в покое составила  $0.17 \pm 0.05$  г/мин, у кандидатов в мастера спорта –  $0.14 \pm 0.07$  г/мин. Максимальное окисление жиров у кандидатов в мастера спорта составило  $0.53$  г/мин и наблюдалось в среднем при 40% от МПК, соответствующая средней АР. Средний показатель пикового окисления жира в группе мастеров спорта составил  $0.77 \pm 0.16$  г/мин, варьируя среди обследуемых от  $0.45$  до  $0.93$  г/мин [46]. При этом максимальная СОЖ наблюдалась в диапазоне 40–60% от МПК, что сопоставимо с данными по окислению жиров среди спортсменов циклических видов спорта [6, 7]. Лыжники-гонщики мастера спорта, по сравнению с кандидатами в мастера спорта, показывали более высокую пиковую СОЖ и более длительное поддержание этой скорости в ходе нагрузки, что говорит в пользу их более высокой АР.

При ФН увеличение интенсивности работы приводит к росту потребления кислорода, что, в свою очередь, связано с активацией окисления углеводов, ЖК, а иногда углеродных остовов аминокислот в митохондриях [1, 47]. Когда мощность внешней работы превышает возможности аэробного механизма энергообеспечения, то начинают использоваться анаэробные источники энергообеспечения, активируется анаэробный гликолиз, что ведет к накоплению лактата и ионов водорода, и алактатный (креатинфосфатный) механизм энергообеспечения [47]. Поэтому для нагрузок максимальной аэробной мощности утомление, прежде всего, связано с ограничением работы кислородтранспортной системы и недостаточного снабжения мышц кислородом [47, 48].

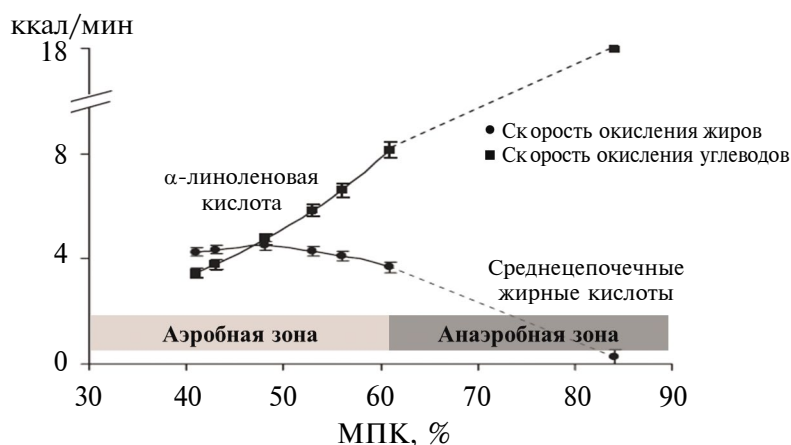
Известно, что во время ФН углеводы и ЖК являются основными энергетическими субстратами в мышцах (рис. 3), причем их относительный вклад к общему расходу энергии в первую очередь зависит от изменений интенсивности ФН [14, 22]. Так, в условиях покоя, соответствующим примерно 25% от МПК, основную роль в поставке ЖК в мышечные клетки играет периферический липолиз. Из углеводов окисляется лишь глюкоза, а роль внутримышечных ТГ как источника энергии незначительна. При тренировках низкой интенсивности (до 40% от МПК) липиды являются преобладающим топливом, и с увеличением интенсивности нагрузки организм в большей степени расходует углеводы. Максимальное окисление жиров достигает максимума при субмаксимальных (аэробных) нагрузках (45–65%

от МПК), после чего баланс в предпочтении утилизации субстратов смещается в сторону окисления углеводов. Этот момент проиллюстрирован в концепции кроссовера [13, 49] и подтвержден в исследованиях по измерению использования энергетических субстратов во время тренировки через дыхательный коэффициент [7]. При субмаксимальных (аэробных) ФН (65% от МПК) периферический липолиз и липолиз внутримышечных ТГ бывают в равной степени и в целом окисление жиров максимально, в среднем показано увеличение окисления ЖК в 5–10 раз при нагрузке низкой и умеренной интенсивности, относительно уровня покоя [26].



**Рис. 3.** Концепция кроссовера (адаптировано из [13]). Относительный (в %) вклад жиров уменьшается по мере возрастания интенсивности нагрузки с соответствующим увеличением относительного (в %) вклада углеводов. Точка пересечения описывает момент, когда окисление углеводов преобладает над окислением жиров, МПК — максимальное окисление жиров, МПК — максимальное потребление кислорода.

Действительно, в большей степени жиры окисляются при ФН низкой и умеренной интенсивности, а Угл окисляются в основном при высокой, однако вклад окисления жиров в общий расход энергии во время ФН при МПК выше 85% обычно игнорируется [12, 50]. При дальнейшем увеличении интенсивности физической активности до 85% от МПК окисление жиров уменьшается [51]. Несмотря на высокий уровень расхода энергии во время тренировок высокой интенсивности, происходит торможение скорости окисления ЖК. Этот факт известен на протяжении многих лет, тем не менее, механизмы, лежащие в основе этого явления, до сих пор до конца не выяснены (рис. 4). В литературе обсуждается роль различных липид-связывающих белков в трансмембранном и цитозольном транспорте липидов, молекулярные механизмы, участвующие в распаде внутримышечных ТГ во время ФН [51]. При длительных нагрузках наблюдается повышенная доступность неэтерифицированных ЖК в крови, что может увеличивать образование никотинамидадениндинуклеотида в восстановленной форме (NADH) и компенсировать уменьшение энергетического заряда клеток, приводя к снижению гликогенолиза и активации пируватдегидрогеназного комплекса [5]. Одно из возможных объяснений — высокая скорость гликолиза при интенсивных нагрузках и в результате избыточное производство ацетил-КоА, который связывает свободный карнитин с образованием ацетилкарнитина [51, 52]. Это приводит к снижению доступности свободного карнитина и может снижать активность карнитин-пальмитоил-трансферазы и, соответственно, транспорт длинноцепочечных ЖК в митохондрии [51]. Таким образом, считается, что карнитин является основным прямым регулятором окисления ЖК при нагрузках умеренной и интенсивной мощности [26, 51] и, тем не менее, остается вопрос, какие именно ЖК взаимодействуют с карнитином.



**Рис. 4.** Расход микронутриентов при физической нагрузке. Обозначения см. рис. 3.

В исследованиях с использованием непрямой калориметрии было показано, что при повышении интенсивности ФН активизируется анаэробная энергетическая и бикарбонатная буферная системы, наблюдается дополнительная продукция  $\text{CO}_2$ , что может вызывать завышенную оценку вклада углеводов и недооценку вклада жиров [50], тем самым актуализируя дальнейшее изучение степени участия макронутриентов в ФН разной интенсивности.

По данным литературы, гипотеза, связывающая СОЖ и АР при длительной нагрузке, когда доступность Угл снижается ( $>2$  ч), вызывает интерес [12]. Если у человека широко используется окисление жиров во время длительной ФН, то потребность в использовании эндогенных Угл снижается, и, следовательно, истощение мышечного гликогена, формирующего усталость, не происходит [12, 13]. Связь СОЖ с показателями выносливости (время тестирования, ПК ПАНО, МПК) так же отражена в других исследованиях. Так, недавнее исследование 64 спортсменов выявило корреляцию между СОЖ<sub>макс</sub> и временем выступления на соревнованиях [53]. Наши исследования также показывают корреляционную связь СОЖ и других показателей энергообмена спортсменов со временем контрольного забега или временем, затраченным в тесте "до отказа" [54]. Кроме того, показана высокая корреляция между параметром максимальной СОЖ или *FATmax* и аэробным порогом [41] и показателями потребления кислорода на пороге анаэробного обмена (ПК ПАНО); ватт-пульс на ПАНО и МПК, что свидетельствует о диагностической значимости определения АР через показатель СОЖ [18]. Тем не менее, ассоциация СОЖ и физической работоспособности изучена не полностью, в частности, открытым остается вопрос о том, какие пищевые ЖК оказывают влияние на показатель СОЖ и АР в целом.

Изучение метаболизма высококвалифицированных бегунов на длинные дистанции показало, что спортсмены, придерживающиеся кетогенной диеты (повышена утилизация ЖК в организме), показывают низкую скорость гликогенолиза во время ФН по сравнению со спортсменами, находящимися на углеводной диете [12, 55]. Поэтому перспективным направлением для дальнейших исследований может стать взаимосвязь СОЖ с использованием эндогенных углеводов в скелетных мышцах и гликогенолиза при длительных нагрузках у высококвалифицированных спортсменов. Такие данные позволят проводить мониторинг за функциональным состоянием спортсменов и позволят строить тренировочный процесс для улучшения выносливости [56].

В целом, в литературе практически отсутствуют данные о вкладе разных классов ЖК в обеспечение АР высококвалифицированных спортсме-

нов. Кроме того, в литературе все еще нет полного понимания, как лимитируется и регулируется окисление ЖК в скелетных мышцах при нагрузках высокой интенсивности, недостаточно освещены механизмы транспорта и утилизации индивидуальных ЖК при адаптации к воздействию ФН в зависимости от рациона питания и уровня тренированности организма.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Жиры являются важным энергетическим субстратом при субмаксимальных и максимальных нагрузках в видах спорта на выносливость. Появляются новые работы, рассматривающие возможные преимущества использования жиров, например, через показатель СОЖ, в качестве нового валидного маркера аэробной работоспособности и в прогностической оценке спортивной результативности. Аэробная работоспособность, связанная с повышенной утилизацией жира у более подготовленных и тренированных спортсменов, выражается в высоком уровне окисления жира в процессе выполнения ФН и длительном удержании СОЖ в высокой зоне МПК. К определяющим факторам различий в величине СОЖ относят интенсивность нагрузки, степень тренированности, различия по полу. Тем не менее, влияние некоторых факторов (особенности питания, вид нагрузки, температура, и др.) еще предстоит узнать. Еще одно направление будущих исследований связано с изучением показателя СОЖ в сопоставлении со скоростью окисления углеводов и их вклада в энергообеспечение нагрузок высокой мощности у высококвалифицированных спортсменов. Такие данные позволят проводить мониторинг функционального состояния спортсменов и оптимизировать тренировочный процесс для улучшения аэробной и физической работоспособности.

**Финансирование работы.** Работа выполнена за счет средств субсидии на выполнение Государственного задания № ГР1021051201877-3-3.1.8 (2022–2026 гг.).

**Конфликт интересов.** Авторы данной работы заявляют, что у них нет конфликта интересов.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. *Heikki R.* Handbook of Sports Medicine and Science Cross Country Skiing. KIHUa Research Institute for Olympic Sports. Finland, 2003. 210 p.
2. *Попов Д.В., Виноградова О.Л., Григорьев А.И.* Аэробная работоспособность человека. М.: Наука, 2013. 99 с.
3. *Sandbakk O., Holmberg H.C.* A Reappraisal of Success Factors for Olympic Cross-Country Skiing // Int. J. Sports Physiol. Perform. 2014. V. 9. № 1. P. 117.

4. Helge J.W., Wu B.J., Willer M. et al. Training affects muscle phospholipid fatty acid composition in humans // *J. Appl. Physiol.* 2001. V. 90. № 2. P. 670.
5. Spriet L.L., Watt M.J. Regulatory mechanisms in the interaction between carbohydrate and lipid oxidation during exercise // *Acta Physiol. Scand.* 2003. V. 178. № 4. P. 443.
6. Randell R.K., Rollo I., Roberts T.J. et al. Maximal Fat Oxidation Rates in an Athletic Population // *Med. Sci. Sports Exerc.* 2017. V. 49. № 1. P. 133.
7. Hall A.U., Edin F., Pedersen A., Madsen K. Whole-body fat oxidation increases more by prior exercise than overnight fasting in elite endurance athletes // *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2016. V. 41. № 4. P. 430.
8. Bergstrom J., Hermansen L., Hultman E., Saltin B. Diet, muscle glycogen and physical performance // *Acta Physiol. Scand.* 1967. V. 71. № 2. P. 140.
9. Hermansen L., Hultman E., Saltin B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise // *Acta Physiol. Scand.* 1967. V. 71. № 2. P. 129.
10. Ørtenblad N., Westerblad H., Nielsen J. Muscle glycogen stores and fatigue // *J. Physiol.* 2013. V. 591. № 18. P. 4405.
11. Noland R.C. Exercise and Regulation of Lipid Metabolism // *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.* 2015. V. 135. P. 39.
12. Maunder E., Daniel J., Kilding A.E. Contextualising Maximal Fat Oxidation During Exercise: Determinants and Normative Values // *Front. Physiol.* 2018. V. 9. P. 599.
13. Purdom T., Kravitz L., Dokladny K., Mermier C. Understanding the factors that effect maximal fat oxidation // *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2018. V. 15. P. 3.
14. Lyudinina A.Y., Bushmanova E.A., Varlamova N.G., Bojko E.R. Dietary and plasma blood  $\alpha$ -linolenic acid as modulator of fat oxidation and predictor of aerobic performance // *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2020. V. 17. № 1. P. 57.
15. Romer T., Thunestvedt Hansen M., Frandsen J. et al. The relationship between peak fat oxidation and prolonged double-pole endurance exercise performance // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 2020. V. 30. № 11. P. 2044.
16. Tarnopolsky M.A., Rennie C.D., Robertshaw H.A. et al. Influence of endurance exercise training and sex on intramyocellular lipid and mitochondrial ultrastructure, substrate use, and mitochondrial enzyme activity // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2007. V. 292. № 3. P. R1271.
17. Lyudinina A.Yu., Ivankova G.E., Bojko E.R. Priority use of medium-chain fatty acids during high-intensity exercise in cross-country skiers // *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2018. V. 15. № 1. P. 57.
18. Физиолого-биохимические механизмы обеспечения спортивной деятельности зимних циклических видов спорта / Отв. ред. Бойко Е.Р. Сыктывкар: ООО "Коми республиканская типография", 2019. 256 с.
19. Dreyer H.C., Fujita S., Cadenas J.G. et al. Resistance exercise increases AMPK activity and reduces 4E-BP1 phosphorylation and protein synthesis in human skeletal muscle // *J. Physiol.* 2006. V. 576 (Pt. 2). P. 613.
20. Ruderman N.B., Park H., Kaushik V.K. AMPK as a metabolic switch in rat muscle, liver and adipose tissue after exercise // *Acta Physiol. Scand.* 2003. V. 178. № 4. P. 435.
21. Andersson A., Sjodin A., Hedman A. et al. Fatty acid profile of skeletal muscle phospholipids in trained and untrained young men // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2000. V. 279. № 4. P. E744.
22. Gagnon D.D., Rintamäki H., Gagnon S.S. et al. Cold exposure enhances fat utilization but not non-esterified fatty acids, glycerol or catecholamines availability during submaximal walking and running // *Front. Physiol.* 2013. V. 4. P. 99.
23. Людинуна А.Ю. Сравнительный анализ профиля жирных кислот в рационе питания и плазме крови спортсменов и студентов // *Физиология человека.* 2022. Т. 48. № 5. С. 82.
24. Lippi G., Schena F., Salvagno G.L. et al. Comparison of the lipid profile and lipoprotein(a) between sedentary and highly trained subjects // *Clin. Chem. Lab. Med.* 2006. V. 44. № 3. P. 322.
25. Mougios V., Ring S., Petridou A., Nikolaidis M.G. Duration of coffee- and exercise-induced changes in the fatty acid profile of human serum // *J. Appl. Physiol.* 2003. V. 94. № 2. P. 476.
26. Kiens B., Helge W.J. Adaptation to a High Fat Diet / *Nutrition in Sport* // Ed. Maughan R.M. Blackwell Science Ltd, 2000. 202 p.
27. Stellingwerff T., Boon H., Jonkers R.A. et al. Significant intramyocellular lipid use during prolonged cycling in endurance-trained males as assessed by three different methodologies // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2007. V. 292. № 6. P. E1715.
28. Stelzer I., Kropfi J.M., Fuchs R. et al. Ultra-endurance exercise induces stress and inflammation and affects circulating cell function // *Scand. J. Med. Sci. Sport.* 2015. V. 25. № 5. P. e442.
29. Karl J.P., Margolis L.M., Carrigan C.T. et al. Military training elicits marked increases in plasma metabolomic signatures of energy metabolism, lipolysis, fatty acid oxidation, and ketogenesis // *Physiol. Rep.* 2017. V. 5. № 17. P. e13407.
30. Arab L. Biomarkers of Fat and Fatty Acid Intake // *J. Nutr.* 2003. V. 113. Suppl. 3(3). P. 925S.
31. Hodson L., Skeaff C.M., Fielding B.A. Fatty acid composition of adipose tissue and blood in humans and its use as a biomarker of dietary intake // *Prog. Lipid Res.* 2008. V. 47. № 5. P. 348.
32. Calder P.C., Waitzberg D.L., Klek S., Martindale R.G. Lipids in Parenteral Nutrition: Biological Aspects // *J. Parenter. Enteral Nutr.* 2020. V. 44. Suppl. 1. P. S21.
33. Simopoulos A.P. The omega-6/omega-3 fatty acid ratio, genetic variation, and cardiovascular disease // *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2008. V. 17. Suppl. 1. P. 131.



34. *Marangonia F., Colombo C., Martiello A. et al.* The fatty acid profiles in a drop of blood from a fingertip correlate with physiological, dietary and lifestyle parameters in volunteers // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*. 2007. V. 76. № 2. P. 87.
35. *Carey R.A., Montag D.* Exploring the relationship between gut microbiota and exercise: short-chain fatty acids and their role in metabolism // *BMJ Open Sport Exerc. Med.* 2021. V. 7. № 2. P. e000930.
36. *Mickleborough T.D.* Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Physical Performance Optimization // *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 2013. V. 23. № 1. P. 83.
37. *Zebrowska A., Mizia-Stec K., Mizia M. et al.* Omega-3 fatty acids supplementation improves endothelial function and maximal oxygen uptake in endurance-trained athletes // *Eur. J. Sport Sci.* 2015. V. 15. № 4. P. 305.
38. *Philpott J.D., Witard O.C., Galloway S.D.R.* Applications of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation for sport performance // *Res. Sports Med.* 2019. V. 27. № 2. P. 219.
39. *Абрамова Т.Ф., Никитина Т.М., Кочеткова Н.И.* Лабильные компоненты массы тела – критерии общей физической подготовленности и контроля текущей и долговременной адаптации к тренировочным нагрузкам. Методические рекомендации. М.: ООО "Скайпринт", 2013. 132 с.
40. *Da Boit M., Hunter A.M., Gray S.R.* Fit with good fat? The role of n-3 polyunsaturated fatty acids on exercise performance // *Metabolism*. 2017. V. 66. P. 45.
41. *Peric R., Meucci M., Bourdon P.C., Nikolovski Z.* Does the aerobic threshold correlate with the maximal fat oxidation rate in short stage treadmill tests? // *J. Sports Med. Phys. Fitness*. 2018. V. 58. № 10. P. 1412.
42. *Amaro-Gahete F.J., Sanchez-Delgado G., Jurado-Fasoli L. et al.* Assessment of maximal fat oxidation during exercise: A systematic review // *Scand. J. Med. Sci. Sports*. 2019. V. 29. № 7. P. 910.
43. *Holloszy J.O.* Biochemical adaptations in muscle. Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle // *J. Biol. Chem.* 1967. V. 242. № 9. P. 2278.
44. *Glancy B., Hartnell L.M., Malide D. et al.* Mitochondrial reticulum for cellular energy distribution in muscle // *Nature*. 2015. V. 523. № 7562. P. 617.
45. *San-Millán I., Brooks G.A.* Assessment of Metabolic Flexibility by Means of Measuring Blood Lactate, Fat, and Carbohydrate Oxidation Responses to Exercise in Professional Endurance Athletes and Less-Fit Individuals // *Sports Med.* 2018. V. 48. № 2. P. 467.
46. *Людинина А.Ю., Бушманова Е.А., Логинова Т.П. и др.* Скорость окисления жиров у лыжников-гонщиков в состоянии покоя и при физической нагрузке "до отказа" // *Спортивная медицина: наука и практика*. 2018. Т. 8. № 3. С. 13.
47. *Eklblom B.* Applied physiology of soccer // *Sports Med.* 1986. V. 3. № 1. P. 50.
48. *Kim Y.B., Shulman G.I., Kahn B.B.* Fatty acid infusion selectively impairs insulin action on Akt1 and protein kinase C lambda/zeta but not on glycogen synthase kinase-3 // *J. Biol. Chem.* 2002. V. 277. № 36. P. 32915.
49. *Venables M.C., Achten J., Jeukendrup A.E.* Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study // *J. Appl. Physiol.* 2005. V. 98. № 1. P. 160.
50. *Achten J., Jeukendrup A.E.* Maximal fat oxidation during exercise in trained men // *Int. J. Sports Med.* 2003. V. 24. № 8. P. 603.
51. *Jeppesen J., Kiens B.* Regulation and limitations to fatty acid oxidation during exercise // *J. Physiol.* 2012. V. 590. № 5. P. 1059.
52. *Solomon T.P., Sistrun S.N., Krishnan R.K. et al.* Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults // *J. Appl. Physiol.* 2008. V. 104. № 5. P. 13.
53. *Pravec-Levasseur S., Croci I., Choquette S. et al.* Effect of 1-H moderate-intensity aerobic exercise on intramyocellular lipids in obese men before and after a lifestyle intervention // *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2015. V. 40. № 12. P. 1262.
54. *Людинина А.Ю., Бушманова Е.А., Гарнов И.О. и др.* Перспективные маркеры физической и аэробной работоспособности атлетов циклических видов спорта / Сборник материалов тезисов XVI Международной научной конференции по вопросам состояния и перспективам развития медицины в спорте высших достижений "Спорт-Мед-2021". М.: ООО "Российская ассоциация по спортивной медицине и реабилитации больных и инвалидов" (РАСМИРБИ), 2021. С. 76.
55. *Saunders P.U., Telford R.D., Pyne D.B. et al.* Improved running economy in elite runners after 20 days of simulated moderate-altitude exposure // *J. Appl. Physiol.* 2004. V. 96. № 3. P. 931.
56. *McGlory C., Galloway S.D., Hamilton D.L. et al.* Temporal changes in human skeletal muscle and blood lipid composition with fish oil supplementation // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*. 2014. V. 90. № 6. P. 199.

## REFERENCES

1. *Heikki R.* Handbook of Sports Medicine and Science Cross Country Skiing. KIHUa Research Institute for Olympic Sports. Finland, 2003. 210 p.
2. *Popov D.V., Vinogradova O.L., Grigor'ev A.I.* [Aerobnaya rabotosposobnost' cheloveka] (Human Aerobic Capacity). Moscow: Nauka, 2013. 210 p.
3. *Sandbakk O., Holmberg H.C.* A Reappraisal of Success Factors for Olympic Cross-Country Skiing // *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 2014. V. 9. № 1. P. 117.
4. *Helge J.W., Wu B.J., Willer M. et al.* Training affects muscle phospholipid fatty acid composition in humans // *J. Appl. Physiol.* 2001. V. 90. № 2. P. 670.

5. *Spriet L.L., Watt M.J.* Regulatory mechanisms in the interaction between carbohydrate and lipid oxidation during exercise // *Acta Physiol. Scand.* 2003. V. 178. № 4. P. 443.
6. *Randell R.K., Rollo I., Roberts T.J. et al.* Maximal Fat Oxidation Rates in an Athletic Population // *Med. Sci. Sports Exerc.* 2017. V. 49. № 1. P. 133.
7. *Hall A.U., Edin F., Pedersen A., Madsen K.* Whole-body fat oxidation increases more by prior exercise than overnight fasting in elite endurance athletes // *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2016. V. 41. № 4. P. 430.
8. *Bergstrom J., Hermansen L., Hultman E., Saltin B.* Diet, muscle glycogen and physical performance // *Acta Physiol. Scand.* 1967. V. 71. № 2. P. 140.
9. *Hermansen L., Hultman E., Saltin B.* Muscle glycogen during prolonged severe exercise // *Acta Physiol. Scand.* 1967. V. 71. № 2. P. 129.
10. *Ørtenblad N., Westerblad H., Nielsen J.* Muscle glycogen stores and fatigue // *J. Physiol.* 2013. V. 591. № 18. P. 4405.
11. *Noland R.C.* Exercise and Regulation of Lipid Metabolism // *Prog. Mol. Biol. Transl. Sci.* 2015. V. 135. P. 39.
12. *Maunder E., Daniel J., Kilding A.E.* Contextualising Maximal Fat Oxidation During Exercise: Determinants and Normative Values // *Front. Physiol.* 2018. V. 9. P. 599.
13. *Purdom T., Kravitz L., Dokladny K., Mermier C.* Understanding the factors that effect maximal fat oxidation // *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2018. V. 15. P. 3.
14. *Lyudinina A.Y., Bushmanova E.A., Varlamova N.G., Bojko E.R.* Dietary and plasma blood  $\alpha$ -linolenic acid as modulator of fat oxidation and predictor of aerobic performance // *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2020. V. 17. № 1. P. 57.
15. *Rømer T., Thunestvedt Hansen M., Frandsen J. et al.* The relationship between peak fat oxidation and prolonged double-pole endurance exercise performance // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* 2020. V. 30. № 11. P. 2044.
16. *Tarnopolsky M.A., Rennie C.D., Robertshaw H.A. et al.* Influence of endurance exercise training and sex on intramyocellular lipid and mitochondrial ultrastructure, substrate use, and mitochondrial enzyme activity // *Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol.* 2007. V. 292. № 3. P. R1271.
17. *Lyudinina A.Yu., Ivankova G.E., Bojko E.R.* Priority use of medium-chain fatty acids during high-intensity exercise in cross-country skiers // *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2018. V. 15. № 1. P. 57.
18. [Fiziologo-biokhimicheskie mekhanizmy obespecheniya sportivnoi deyatel'nosti zimmikh tsiklicheskih vidov sporta] (Physiological-Biochemical Mechanisms of Ensuring Sports Activity in Winter Cyclic Sports). Ed. Boiko E.R. Syktyvkar: Komi Respublikanskaya Tipografiya, 2019. 256 p.
19. *Dreyer H.C., Fujita S., Cadenas J.G. et al.* Resistance exercise increases AMPK activity and reduces 4E-BP1 phosphorylation and protein synthesis in human skeletal muscle // *J. Physiol.* 2006. V. 576 (Pt. 2). P. 613.
20. *Ruderman N.B., Park H., Kaushik V.K.* AMPK as a metabolic switch in rat muscle, liver and adipose tissue after exercise // *Acta Physiol. Scand.* 2003. V. 178. № 4. P. 435.
21. *Andersson A., Sjodin A., Hedman A. et al.* Fatty acid profile of skeletal muscle phospholipids in trained and untrained young men // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2000. V. 279. № 4. P. E744.
22. *Gagnon D.D., Rintamäki H., Gagnon S.S. et al.* Cold exposure enhances fat utilization but not non-esterified fatty acids, glycerol or catecholamines availability during submaximal walking and running // *Front. Physiol.* 2013. V. 4. P. 99.
23. *Lyudinina A.Yu.* Comparative analysis of the fatty acid profile in the diet and blood of athletes and students // *Human Physiology.* 2022. V. 48. № 5. P. 563.
24. *Lippi G., Schena F., Salvagno G.L. et al.* Comparison of the lipid profile and lipoprotein(a) between sedentary and highly trained subjects // *Clin. Chem. Lab. Med.* 2006. V. 44. № 3. P. 322.
25. *Mougiou V., Ring S., Petridou A., Nikolaidis M.G.* Duration of coffee- and exercise-induced changes in the fatty acid profile of human serum // *J. Appl. Physiol.* 2003. V. 94. № 2. P. 476.
26. *Kiess B., Helge W.J.* Adaptation to a High Fat Diet / Nutrition in Sport // Ed. Maughan R.M. Blackwell Science Ltd, 2000. 202 p.
27. *Stellingwerff T., Boon H., Jonkers R.A. et al.* Significant intramyocellular lipid use during prolonged cycling in endurance-trained males as assessed by three different methodologies // *Am. J. Physiol. Endocrinol. Metab.* 2007. V. 292. № 6. P. E1715.
28. *Stelzer I., Kropfi J.M., Fuchs R. et al.* Ultra-endurance exercise induces stress and inflammation and affects circulating cell function // *Scand. J. Med. Sci. Sport.* 2015. V. 25. № 5. P. e442.
29. *Karl J.P., Margolis L.M., Carrigan C.T. et al.* Military training elicits marked increases in plasma metabolomic signatures of energy metabolism, lipolysis, fatty acid oxidation, and ketogenesis // *Physiol. Rep.* 2017. V. 5. № 17. P. e13407.
30. *Arab L.* Biomarkers of Fat and Fatty Acid Intake // *J. Nutr.* 2003. V. 113. Suppl. 3(3). P. 925S.
31. *Hodson L., Skeaff C.M., Fielding B.A.* Fatty acid composition of adipose tissue and blood in humans and its use as a biomarker of dietary intake // *Prog. Lipid Res.* 2008. V. 47. № 5. P. 348.
32. *Calder P.C., Waitzberg D.L., Klek S., Martindale R.G.* Lipids in Parenteral Nutrition: Biological Aspects // *J. Parenter. Enteral Nutr.* 2020. V. 44. Suppl. 1. P. S21.
33. *Simopoulos A.P.* The omega-6/omega-3 fatty acid ratio, genetic variation, and cardiovascular disease // *Asia Pac. J. Clin. Nutr.* 2008. V. 17. Suppl. 1. P. 131.
34. *Marangonia F., Colombo C., Martiello A. et al.* The fatty acid profiles in a drop of blood from a fingertip

- correlate with physiological, dietary and lifestyle parameters in volunteers // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*. 2007. V. 76. № 2. P. 87.
35. *Carey R.A., Montag D.* Exploring the relationship between gut microbiota and exercise: short-chain fatty acids and their role in metabolism // *BMJ Open Sport Exerc. Med*. 2021. V. 7. № 2. P. e000930.
  36. *Mickleborough T.D.* Omega-3 Polyunsaturated Fatty Acids in Physical Performance Optimization // *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab*. 2013. V. 23. № 1. P. 83.
  37. *Zebrowska A., Mizia-Stec K., Mizia M. et al.* Omega-3 fatty acids supplementation improves endothelial function and maximal oxygen uptake in endurance-trained athletes // *Eur. J. Sport Sci*. 2015. V. 15. № 4. P. 305.
  38. *Philpott J.D., Witard O.C., Galloway S.D.R.* Applications of omega-3 polyunsaturated fatty acid supplementation for sport performance // *Res. Sports Med*. 2019. V. 27. № 2. P. 219.
  39. *Abramova T.F., Nikitina T.M., Kochetkova N.I.* [Labil'nye komponenty massy tela-kriterii obshchei fizicheskoi podgotovlennosti i kontrolya tekushchei i dolgovremennoi adaptatsii k trenirovochnym nagruzkam: metodicheskie rekomendatsii] (Labile Components of Body Weight-Criteria for General Physical Fitness and Control of Current and Long-Term Adaptation to Training Loads: Methodological Recommendations). Moscow: Skaiprint, 2013. 132 p.
  40. *Da Boit M., Hunter A.M., Gray S.R.* Fit with good fat? The role of n-3 polyunsaturated fatty acids on exercise performance // *Metabolism*. 2017. V. 66. P. 45.
  41. *Peric R., Meucci M., Bourdon P.C., Nikolovski Z.* Does the aerobic threshold correlate with the maximal fat oxidation rate in short stage treadmill tests? // *J. Sports Med. Phys. Fitness*. 2018. V. 58. № 10. P. 1412.
  42. *Amaro-Gahete F.J., Sanchez-Delgado G., Jurado-Fasoli L. et al.* Assessment of maximal fat oxidation during exercise: A systematic review // *Scand. J. Med. Sci. Sports*. 2019. V. 29. № 7. P. 910.
  43. *Holloszy J.O.* Biochemical adaptations in muscle. Effects of exercise on mitochondrial oxygen uptake and respiratory enzyme activity in skeletal muscle // *J. Biol. Chem*. 1967. V. 242. № 9. P. 2278.
  44. *Glancy B., Hartnell L.M., Malide D. et al.* Mitochondrial reticulum for cellular energy distribution in muscle // *Nature*. 2015. V. 523. № 7562. P. 617.
  45. *San-Millán I., Brooks G.A.* Assessment of Metabolic Flexibility by Means of Measuring Blood Lactate, Fat, and Carbohydrate Oxidation Responses to Exercise in Professional Endurance Athletes and Less-Fit Individuals // *Sports Med*. 2018. V. 48. № 2. P. 467.
  46. *Lyudinina A.Yu., Bushmanova E.A., Loginova T.P. et al.* The fat oxidation rate at rest and under exercise load "until exhaustion" in Nordic skiers // *Sports Med. Res. Pract*. 2018. V. 8. № 3. P. 13.
  47. *Eklblom B.* Applied physiology of soccer // *Sports Med*. 1986. V. 3. № 1. P. 50.
  48. *Kim Y.B., Shulman G.I., Kahn B.B.* Fatty acid infusion selectively impairs insulin action on Akt1 and protein kinase C lambda/zeta but not on glycogen synthase kinase-3 // *J. Biol. Chem*. 2002. V. 277. № 36. P. 32915.
  49. *Venables M.C., Achten J., Jeukendrup A.E.* Determinants of fat oxidation during exercise in healthy men and women: a cross-sectional study // *J. Appl. Physiol*. 2005. V. 98. № 1. P. 160.
  50. *Achten J., Jeukendrup A.E.* Maximal fat oxidation during exercise in trained men // *Int. J. Sports Med*. 2003. V. 24. № 8. P. 603.
  51. *Jeppesen J., Kiens B.* Regulation and limitations to fatty acid oxidation during exercise // *J. Physiol*. 2012. V. 590. № 5. P. 1059.
  52. *Solomon T.P., Sistrun S.N., Krishnan R.K. et al.* Exercise and diet enhance fat oxidation and reduce insulin resistance in older obese adults // *J. Appl. Physiol*. 2008. V. 104. № 5. P. 13.
  53. *Ipavec-Levasseur S., Croci I., Choquette S. et al.* Effect of 1-H moderate-intensity aerobic exercise on intramyocellular lipids in obese men before and after a lifestyle intervention // *J. Appl. Physiol. Nutr. Metab*. 2015. V. 40. № 12. P. 1262.
  54. *Lyudinina A.Yu., Bushmanova E.A., Garnov I.O. et al.* [Promising markers of physical and aerobic performance of athletes in cyclic sports, SpotMed-2021 / Proc. XVIth Int. Sci. Conf. on Current State and Prospects of Medicine in Elite Sports]. Moscow: Rossiiskaya Assotsiatsiya po Sportivnoi Meditsine i Reabilitatsii Bol'nykh i Invalidov, 2021. P. 76.
  55. *Saunders P.U., Telford R.D., Pyne D.B. et al.* Improved running economy in elite runners after 20 days of simulated moderate-altitude exposure // *J. Appl. Physiol*. 2004. V. 96. № 3. P. 931.
  56. *McGlory C., Galloway S.D., Hamilton D.L. et al.* Temporal changes in human skeletal muscle and blood lipid composition with fish oil supplementation // *Prostaglandins Leukot. Essent. Fatty Acids*. 2014. V. 90. № 6. P. 199.

## **Fatty Acids Significance in Improvement Athlete's Aerobic Performance: Review and Prospects**

**A. Yu. Lyudinina<sup>a,\*</sup>, E. A. Bushmanova<sup>a</sup>, E. R. Bojko<sup>a</sup>**

*<sup>a</sup>Department of Ecological and Medical Physiology, Institute of Physiology, Ural Branch, RAS, Syktyvkar, Russia*

*\*E-mail: salu\_06@inbox.ru*

Fats are the second most important energy substrates after carbohydrates. They are actively used as energy substrate in skeletal and cardiac muscles during aerobic exercise. This review presents modern data about the effects of different exercise intensities on lipid metabolism, the profile of plasma fatty acids (FAs), and the rate of fat oxidation. FAs metabolism is chiefly determined by exercise intensities and diets of athletes. Mobilization and oxidation of FAs extension with the increase of duration and intensity exercise, and under cold conditions when fats are used for energy supply and thermoregulation. The essential and saturated FAs are the most labile to exercise. An interesting direction for future research would be a study of maximal fat oxidation as a new marker of aerobic performance (AP), since there are practically no literature resources on the contribution of different classes of FAs to the AP in elite athletes. In addition, there is no clear understanding of how FAs oxidation is regulated and limited in skeletal muscles during a high-intensity exercise, of the mechanisms of transport and utilization of different classes of FAs depending on diet and training status. Such understanding would allow us to conduct more thorough monitoring of the functional status of athletes, and design the training process suitable to aerobic loads.

*Keywords:* fatty acids, rate of fats oxidation, aerobic performance, physical activity, skiers.