

НАО «Медицинский университет Астана»

УДК: 796.015:613.2

МПК: А61В 5/107; А23L 33/00;

Ғалымжанқызы Балжан

**Тема: Влияние нутритивной поддержки на этапе
предсоревновательной подготовки спортсменов ММА**

**Диссертация на соискание академической степени магистра медицинских
наук по специальности: 7М10102-«Медицина»**

Научный руководитель: к.м.н, профессор Абдулдаева Айгуль Абдулдаевна

Астана 2026 г.

СОДЕРЖАНИЕ

НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ.....	4
ОПРЕДЕЛЕНИЯ.....	5
ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ	6
СПИСОК ДИАГРАММ, РИСУНКОВ И ТАБЛИЦ	8
ВВЕДЕНИЕ	10
ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ В СМЕШАННЫХ БОЕВЫХ ЕДИНОБОРСТВАХ (ММА).....	15
1.1. Современные проблемы нутритивного сопровождения спортсменов смешанных единоборств	15
1.2. Физиологические особенности энергообеспечения в смешанных единоборствах	18
1.3. Современные подходы к нутритивной поддержке и эргогенные средства в единоборствах	25
1.3. Современные подходы к нутритивной поддержке и эргогенные средства в единоборствах	34
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ	45
2.1. Организация исследования и общая характеристика обследованных лиц	45
2.2. Этические аспекты проведения исследования	46
2.3. Методы оценки фактического питания и антропометрических показателей.....	46
2.4. Методология биоимпедансного анализа и оценки водно-электролитного баланса.....	47
2.5. Методы оценки биохимических маркеров катаболического стресса	51
2.6. Протокол нутритивно-метаболической поддержки спортсменов основной группы	52
2.7. Методы статистической обработки данных	55
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ	58

3.1. Оценка фактического питания и антропометрических показателей спортсменов ММА в динамике подготовительного периода.....	58
3.2. Влияние форсированного снижения массы тела на водно-электролитный баланс и компонентный состав тела спортсменов ММА	65
3.4. Оценка эффективности предложенных мер нутритивной поддержки по показателям функциональной готовности и метаболическому статусу атлетов	74
ВЫВОДЫ.....	88
ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ.....	89
СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ	96
ПРИЛОЖЕНИЕ А. ПРОТОКОЛ НУТРИТИВНО-МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ СПОРТСМЕНОВ ММА В ПЕРИОД ФОРСИРОВАННОГО СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА И ВОССТАНОВЛЕНИЯ.....	101
Приложение Б. Информированное согласие участников исследования.....	106

НОРМАТИВНЫЕ ССЫЛКИ

В настоящей диссертации использованы ссылки на следующие стандарты:

1) Закон Республики Казахстан от 3 июля 2014 года № 228-V ЗРК «О физической культуре и спорте».

2) Кодекс Республики Казахстан от 7 июля 2020 года № 360-VI ЗРК «О здоровье народа и системе здравоохранения».

3) Приказ Министра культуры и спорта Республики Казахстан от 24 декабря 2020 года № 356 «Об утверждении правил медицинского обследования спортсменов для участия в спортивных соревнованиях».

4) Приказ Министра культуры и спорта Республики Казахстан от 22 ноября 2014 года № 107 «Об утверждении Методики нормативов питания и фармакологического обеспечения спортсменов, в том числе военнослужащих всех категорий и сотрудников правоохранительных и специальных государственных органов».

5) Приказ Министра культуры и спорта Республики Казахстан от 19 сентября 2014 года № 18 «Об утверждении антидопинговых правил Республики Казахстан».

6) World Anti-Doping Agency. World Anti-Doping Code. 2021.

7) Кодекс WADA является основным международным документом, гармонизирующим антидопинговую политику, правила и процедуры в спорте.

8) World Anti-Doping Agency. The 2026 Prohibited List: International Standard. Effective 1 January 2026.

9) Международный стандарт WADA, устанавливающий перечень запрещённых веществ и методов; актуален для разделов, где рассматриваются спортивные добавки, фармакологическое обеспечение и антидопинговая безопасность.

10) World Medical Association. Declaration of Helsinki: Ethical Principles for Medical Research Involving Human Participants. 2024.

ОПРЕДЕЛЕНИЯ

В настоящей магистерской диссертации применяются следующие термины с соответствующими определениями:

Весогонка (форсированное регулирование массы тела): преднамеренное кратковременное снижение массы тела спортсменом перед процедурой официального взвешивания с целью попадания в более легкую весовую категорию.

Нутритивный статус: комплекс показателей, отражающих состояние здоровья, обусловленное питанием и степенью удовлетворения потребностей организма в энергии и пищевых веществах.

Биоимпедансометрия: метод диагностики состава тела человека посредством измерения электрического сопротивления различных участков тела.

Регидратация: процесс восполнения дефицита жидкости и электролитов в организме, возникшего вследствие физических нагрузок или форсированной сгонки веса.

Фазовый угол: параметр биоимпедансного анализа, отражающий состояние клеточных мембран и общую интенсивность обмена веществ в клетке.

ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

- АДГ — антидиуретический гормон
АКМ — активная клеточная масса
АЛТ — аланинаминотрансфераза
АСТ — аспартатаминотрансфераза
АТФ — аденозинтрифосфат
БИА — биоимпедансный анализ
ВАШ — визуально-аналоговая шкала
ЖИ — жировая масса
ЖМ — жировая масса
ЖКТ — желудочно-кишечный тракт
КМС — кандидат в мастера спорта
КФК — креатинфосфокиназа
МЕ — международная единица
МОК — Международный олимпийский комитет
МС — мастер спорта
МТ — масса тела
НИИ — научно-исследовательский институт
ОПП — острое повреждение почек
ОЦК — объём циркулирующей крови
РААС — ренин-ангиотензин-альдостероновая система
СММ — скелетно-мышечная масса
СКФ — скорость клубочковой фильтрации
ЦНС — центральная нервная система
ЭПК — эйкозапентаеновая кислота
ДГК — докозагексаеновая кислота
ACSM — American College of Sports Medicine
AND — Academy of Nutrition and Dietetics
BIA — bioelectrical impedance analysis, биоимпедансный анализ
BCAA — branched-chain amino acids, аминокислоты с разветвлённой цепью
DC — Dietitians of Canada
DSM-BIA — direct segmental multi-frequency bioelectrical impedance analysis, мультичастотная сегментарная биоимпедансометрия
ECW — extracellular water, внеклеточная жидкость
ECW/TBW — отношение внеклеточной жидкости к общей воде организма
FFM — fat-free mass, безжировая масса тела
ICW — intracellular water, внутриклеточная жидкость
ISSN — International Society of Sports Nutrition
LBM — lean body mass, безжировая масса тела
MMA — mixed martial arts, смешанные боевые единоборства
MPS — muscle protein synthesis, синтез мышечного белка

mTORC1 — mammalian target of rapamycin complex 1
PhA — phase angle, фазовый угол
RED-S — relative energy deficiency in sport, относительный энергетический дефицит в спорте
RWL — rapid weight loss, быстрое снижение массы тела
SMM — skeletal muscle mass, скелетно-мышечная масса
TBW — total body water, общая вода организма
UFC — Ultimate Fighting Championship
WADA — World Anti-Doping Agency
ω-3 — омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты
ω-6 — омега-6 полиненасыщенные жирные кислоты

СПИСОК ДИАГРАММ, РИСУНКОВ И ТАБЛИЦ

Рисунок 1 – Механизм действия креатинфосфатного челнока в миофибриллах.	26
Рисунок 2 – Влияние бета-аланина на буферную емкость мышечной ткани через синтез карнозина.	35
Рисунок 3 – Алгоритм нутритивного восстановления и регидратации в 24- часовом окне после взвешивания.	43
Рисунок 4 – Сохранность ключевых показателей ВЭБ и состава тела в основной группе относительно контрольной (контрольная = 100%; показатели через 24 ч после взвешивания).....	74
Рисунок 5 – Сравнительный анализ уровней КФК: собственные данные vs. международный контекст	78
Таблица 1 – Классификация эргогенных средств по уровням доказательной эффективности (на основе консенсуса МОК).....	24
Таблица 2 – Периодизация макронутриентов в макроцикле подготовки бойцов ММА	35
Таблица 3 – Классификация эргогенных нутрициологических средств по уровням доказательности МОК применительно к единоборствам	37
Таблица 4 – Распределение участников исследования по спортивной квалификации (n=20)	45
Таблица 5 – Исходные антропометрические характеристики участников (M ± SD).....	47
Таблица 6 – Стандартизированный протокол подготовки и проведения биоимпедансометрии (InBody 770)	48
Таблица 7 – Пятиэтапный протокол преаналитической подготовки и забора венозной крови	50
Таблица 8 – Сводная характеристика применяемых статистических методов ..	56
Таблица 9 – Антропометрические и морфологические характеристики участников исследования (M ± SD)	58
Таблица 10 – Сравнительная характеристика фактического нутриентного потребления с международными нормами (M ± SD, n = 40)	60
Таблица 11 – Показатели водно-электролитного баланса и биоимпедансные параметры состава тела на базовом визите (M ± m, n = 40)	63
Таблица 12 – Динамика компонентного состава тела спортсменов ММА в ходе форсированного снижения массы тела (M ± m)	65

Таблица 13 – Показатели водно-электролитного баланса через 24 часа после официального взвешивания (Визит 3, $M \pm m$).....	68
Таблица 14 – Динамика внутриклеточной воды (ICW) по визитам в сравниваемых группах ($M \pm m$).....	70
Таблица 15 – Биохимические показатели крови через 24 часа после официального взвешивания ($M \pm m$, $n = 40$).....	75
Таблица 16 – Показатели функциональной готовности спортсменов через 24 часа после взвешивания ($M \pm m$, $n = 40$).....	79
Таблица 17 – Интегральная модель механизмов, обеспечивающих функциональные преимущества нутритивного протокола основной группы....	82
Таблица 18 – Сравнительный анализ ключевых показателей: настоящее исследование vs. данные зарубежных авторов.....	82
Таблица 19 – Протокол биоимпедансного мониторинга: контрольные точки и критерии принятия решений	89
Таблица 20 – Поэтапный протокол регидратации после официального взвешивания	91
Таблица 21 – Рекомендуемые дозировки нутриентов с учётом регионального дефицитарного профиля	93

ВВЕДЕНИЕ

Актуальность темы:

Смешанные боевые единоборства (ММА) занимают одно из лидирующих мест по темпам роста среди профессиональных спортивных дисциплин. Международная федерация IMMAF объединяет федерации более 70 государств; рыночная капитализация UFC превышает десятки миллиардов долларов. В Республике Казахстан успехи отечественных атлетов на международной арене обусловили стремительный рост популяции занимающихся, однако научно-методическое сопровождение подготовки существенно отстаёт от международных стандартов.

Физиологическая специфика ММА – мультимодальная нагрузка с одновременной активацией фосфагенной, гликолитической и аэробной систем в условиях высококонтактного противоборства – предъявляет экстремальные требования к функциональным резервам организма. В этих условиях нутритивное обеспечение становится детерминирующим фактором как спортивного результата, так и медицинской безопасности атлета.

Особую угрозу представляет неконтролируемая весогонка, широко распространённая в том числе среди любителей и юношей. Экстремальная дегидратация без медицинского сопровождения несёт задокументированные риски острого повреждения почек, электролитного дисбаланса и нейромышечной дисфункции. Отсутствие в Казахстане системных образовательных программ по научно обоснованному управлению массой тела и регионализированных рекомендаций по предсоревновательному питанию создаёт предпосылки для массового распространения алиментарно-зависимых состояний.

Разработка адаптированных протоколов невозможна путём механического переноса зарубежных стандартов: традиционный рацион казахстанцев характеризуется высокой долей животных жиров при дефиците омега-3 и свежих овощей, а задокументированный академиком Т.Ш. Шармановым географически обусловленный дефицит витамина D непосредственно лимитирует функциональную готовность спортсменов. Существующие отечественные протоколы носят фрагментарный, ненаучный характер и не соответствуют стандартам МОК, UFC Anti-Doping Program 2024 и IMMAF – что определяет высокую научно-практическую значимость настоящего исследования.

Цель исследования:

Оценить влияние нутритивной поддержки на состояние организма у спортсменов смешанных единоборств (ММА) на этапе предсоревновательной подготовки.

Задачи исследования:

1) Изучить особенности фактического питания спортсменов смешанных единоборств (ММА) в предсоревновательном периоде.

2) Оценить исходные показатели компонентного состава организма у спортсменов ММА до проведения нутритивной поддержки.

3) Оценить эффективность нутритивной поддержки на компонентный состав тела и биохимические маркеры метаболического статуса у спортсменов ММА.

4) Разработать практические рекомендации по нутритивному сопровождению спортсменов смешанных единоборств (ММА) в предсоревновательном периоде.

Объект и предмет исследования:

Объект исследования: процесс нутритивной поддержки и метаболической адаптации спортсменов ММА в предсоревновательный период и на этапе регулирования массы тела.

Предмет исследования: взаимосвязь структуры рациона питания, показателей компонентного состава тела и параметров функциональной готовности бойцов ММА в условиях предсоревновательной весогонки и восстановления.

Материал и методы исследования:

1) Анкетно-оценочные методы: оценка фактического питания спортсменов ММА с использованием 24-часового воспроизведения питания и анализа рациона в предсоревновательный период. Анкета визуально-аналоговой шкалы готовности ВАШ 0–10 для самооценки функциональной готовности спортсменов; анкета шкалы воспринимаемой нагрузки Борга RPE 6–20 для оценки субъективного стресса, усталости и переносимости нагрузки.

2) Клинико-инструментальные методы: антропометрические измерения с определением роста, массы тела и ИМТ; биоимпедансный анализ состава тела и водных секторов организма с оценкой скелетно-мышечной массы, жировой массы, общей воды организма, внутриклеточной и внеклеточной воды, коэффициента ECW/TBW и фазового угла.

3) Клинико-лабораторные методы: определение биохимических маркеров метаболического и катаболического стресса: КФК, креатинин, мочевины, АЛТ, тестостерон, кортизол, индекс тестостерон/кортизол, 25(ОН)D₃.

5) Статистические методы: методы описательной и сравнительной статистики; для оценки межгрупповых различий использовался t-критерий Стьюдента, уровень статистической значимости принимался при $p < 0,05$.

Новизна исследования

1) для казахстанской популяции спортсменов ММА проведена комплексная оценка нутритивного статуса с одновременным применением

биоимпедансного анализа и количественного диетарного анализа, что позволило выявить системный полидефицит макро- и микронутриентов.

2) разработан протокол нутритивно-метаболической поддержки для казахстанских спортсменов ММА, интегрирующие международные стандарты МОК/UFC/IMMAF и выявленный региональный дефицитарный профиль.

Практическая значимость

Разработанный протокол нутритивно-метаболической поддержки будет представлять готовый инструмент для непосредственного внедрения в систему подготовки спортсменов по ММА и смежным единоборствам. Применение протокола будет обеспечивать снижение потерь скелетно-мышечной массы до уровня менее 4% при стандартной весогонке 8–10% , нормализацию биохимических маркеров и восстановление внутриклеточного водного баланса до $\geq 96\%$ от исходного за 24-часовой период.

База проведения исследования

Научно-исследовательский институт профилактической медицины имени академика Даленова; ОО «Федерация ММА» г. Астана; лаборатория функциональной диагностики НАО «Медицинский университет Астана».

Основные положения, выносимые на защиту

1) Установлено, что фактическое питание казахстанских спортсменов ММА в предсоревновательном периоде характеризуется системным полидефицитом макро- и микронутриентов, непосредственно лимитирующим функциональный резерв организма до начала весогонки: суточная калорийность рациона составляет лишь 77% от потребности (3 140 ккал при расчётных энергозатратах 3 800–4 200 ккал/сут), потребление углеводов не превышает $3,2 \pm 0,5$ г/кг/сут при норме 5–7 г/кг (дефицит 40–54%), клинически значимый дефицит витамина D выявлен у 75% обследованных атлетов (182 ± 45 МЕ/сут при норме 1 500–2 000 МЕ), магния – у 60%.

2) Нутриентный профиль формирует биохимические предпосылки для активации глюконеогенеза из аминокислот скелетно-мышечной массы и нарастания маркеров катаболического стресса в период форсированного снижения массы тела, что подтверждается повышением АЛТ до 44,2 Ед/л в контрольной группе (норма ≤ 40 Ед/л) как ферментативным маркером интенсивного печёночного глюконеогенеза.

3) Фазовый угол – интегральный маркер структурной целостности клеточных мембран – снижается до $6,6 \pm 0,3^\circ$ (ниже нормы 7,0–9,5°; $p < 0,05$), что биомеханически эквивалентно снижению взрывной мощности на 12–17%. Потеря скелетно-мышечной массы в условиях неструктурированной весогонки составляет 8,1% при суммарной потере массы тела 9,2% – в 2,4 раза больше,

чем в группе с нутритивным сопровождением (3,4%; $p < 0,05$), несмотря на идентичный весовой результат.

3) Разработан персонализированный протокол нутритивно-метаболической поддержки, включающий три модуля: белковое обеспечение 2,0–2,2 г/кг/сут с равномерным распределением по 4–5 приёмам (30–40 г каждые 3 часа); углеводную загрузку 6–8 г/кг за первые 24 часа после взвешивания (1,0–1,2 г/кг/ч в первые 6 ч); изотоническую регидратацию в объёме 150% от потерь жидкости (Na^+ 500–700 мг/л, K^+ 150–200 мг/л). Протокол дополнен с учетом регионального нутриентного дефицитарного профиля (витамин D 1 500–2 000 МЕ/сут, магний 400–500 мг/сут, ω -3 2–4 г/сут).

4) Подтверждена высокая клиническая и функциональная эффективность разработанного нутритивного протокола: у атлетов основной группы все восемь биохимических маркеров оставались в пределах физиологической нормы, тогда как в контрольной группе пять из восьми показателей достигли патологического или пограничного диапазона. КФК – ключевой маркер мышечного катаболизма – составил $280,4 \pm 22,5$ Ед/л (норма ≤ 400 Ед/л) против $512,8 \pm 45,6$ Ед/л в контроле ($p < 0,01$); анабола-катаболический индекс (тестостерон/кортизол $\times 10^{-3}$) – $45,0 \pm 3,2$ против $23,6 \pm 2,8$ ($p < 0,01$), что превышает порог «высокой вероятности победы» ($> 40 \times 10^{-3}$); фазовый угол сохранился в нормативном диапазоне ($7,9 \pm 0,2^\circ$); субъективная готовность к поединку (ВАШ) – $7,4 \pm 0,6$ против $5,1 \pm 0,8$ баллов ($p < 0,05$).

Публикации по теме диссертации

Galymzhanqyzy B., Abduldayeva A.A. Nutritional support at the pre-competition stage in mixed martial arts athletes: effects on hydration status, metabolic adaptation and functional readiness // Научный журнал «Ozekty gylым». — 2026. — №18. — Дата публикации: 24.05.2026.

Объём и структура диссертации

Диссертация изложена на 106 страницах машинописного текста, включает 3 главы, заключение, выводы, практические рекомендации, список использованных источников из 96 наименований, а также приложения. Работа содержит 5 рисунков и 21 таблицу, иллюстрирующих основные этапы исследования и полученные результаты. Материалы оформлены в соответствии с требованиями, установленными в НАО «Медицинский университет Астана».

Практические рекомендации

На основании результатов исследования рекомендуется внедрить в предсоревновательную подготовку спортсменов ММА персонализированное нутритивно-метаболическое сопровождение, включающее регулярный биоимпедансный контроль состава тела и водных секторов организма, безопасное управление снижением массы тела без выраженной потери

скелетно-мышечной массы, структурированную регидратацию после официального взвешивания с восполнением электролитов, рациональное белково-углеводное восстановление и коррекцию выявленных микронутриентных дефицитов, прежде всего витамина D, магния и омега-3. Применение данных рекомендаций позволит снизить выраженность катаболического стресса, сохранить внутриклеточную гидратацию, поддержать функциональную готовность спортсменов и повысить безопасность регулирования массы тела в предсоревновательный период.

Апробация работы:

Основные данные и результаты исследовательской работы были обсуждены на межкафедральном заседании НАО «Медицинский университет Астана» от 19.05.2026 года (протокол №13)

ГЛАВА 1. СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ НУТРИТИВНОЙ ПОДДЕРЖКИ И МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ АДАПТАЦИИ В СМЕШАННЫХ БОЕВЫХ ЕДИНОБОРСТВАХ (ММА)

1.1. Современные проблемы нутритивного сопровождения спортсменов смешанных единоборств

Смешанные боевые единоборства относятся к видам спорта с высокой функциональной, метаболической и регуляторной нагрузкой на организм спортсмена. Особенность ММА заключается в сочетании ударной и борцовской активности, высокой интенсивности тренировочного процесса, а также необходимости выступления в строго определённых весовых категориях. В связи с этим нутритивная поддержка спортсменов ММА должна рассматриваться не как вспомогательный элемент подготовки, а как один из ключевых факторов, определяющих сохранение работоспособности, восстановление после тренировочных нагрузок, безопасность снижения массы тела и готовность к соревновательному поединку [1, 2].

Современные литературные данные показывают, что основная проблема в ММА связана не только с обеспечением спортсмена энергией и нутриентами, но и с циклическим сочетанием хронического энергетического дефицита, острой дегидратации, манипуляций с запасами гликогена, снижением содержимого желудочно-кишечного тракта и последующим быстрым восстановлением массы тела после официального взвешивания [1, 4, 5]. Такая модель подготовки формирует высокий риск метаболической дезадаптации, нарушения водно-электролитного баланса, снижения мышечной работоспособности и развития признаков относительного энергетического дефицита в спорте [3, 7].

В международной литературе наиболее изученным направлением остаётся быстрое снижение массы тела перед соревнованиями – rapid weight loss. Для спортсменов ММА характерны выраженные колебания массы тела в короткие сроки: значительная потеря массы перед взвешиванием и её последующее восстановление в течение 24–36 часов до поединка [4, 5, 8]. При этом возврат массы тела после взвешивания не всегда означает полноценное восстановление физиологического состояния. Даже при увеличении массы тела сохраняются признаки дегидратации, нарушения водного баланса и снижения повторной высокоинтенсивной работоспособности [5, 6].

Особую опасность представляет острая дегидратация. В практике ММА применяются ограничение жидкости, сауна, термокостюмы, ограничение пищи, снижение потребления углеводов и соли. Эти методы позволяют быстро уменьшить массу тела, однако одновременно повышают риск ухудшения терморегуляции, снижения плазменного объёма, нарушения функции почек и ухудшения восстановления [4, 5, 7]. Исследования показывают, что даже после официального взвешивания часть бойцов остаётся в состоянии выраженной дегидратации вплоть до момента соревнования [5]. Это особенно важно,

поскольку поединок ММА требует повторных взрывных усилий, высокой анаэробной мощности, устойчивости к утомлению и сохранения когнитивно-моторного контроля [6].

В последние годы в спортивной медицине всё больше внимания уделяется концепции low energy availability и REDs – относительного энергетического дефицита в спорте. У бойцов ММА данное состояние может формироваться в результате длительного ограничения калорийности в тренировочном лагере, резкого урезания углеводов, повышенного тренировочного объёма и последующей агрессивной сгонки веса [3, 7, 12]. На фоне недостаточной энергетической доступности организм переходит в режим метаболической экономии, что проявляется снижением основного обмена, гормональными сдвигами, ухудшением восстановления, нарушением сна, ростом катаболического стресса и снижением функционального резерва [7, 11, 12]. Таким образом, снижение массы тела перед боем не всегда отражает улучшение спортивной формы; при неправильной стратегии оно может сопровождаться снижением физиологической готовности спортсмена.

Макронутриентное обеспечение спортсменов ММА должно учитывать характер тренировочной и соревновательной нагрузки. Углеводы являются основным субстратом для повторной высокоинтенсивной работы, спаррингов, интервальных тренировок и технико-тактических действий. Хроническое ограничение углеводов может приводить к снижению запасов гликогена, усилению утомляемости и повышению катаболической направленности обмена [1, 15]. Белок необходим для поддержания мышечной массы, восстановления тканей и снижения потерь безжировой массы в период энергетического дефицита [1, 11]. При этом избыток белка без достаточного углеводного и энергетического обеспечения не способен компенсировать последствия общей недостаточности рациона.

Отдельное значение имеет микронутриентный статус спортсменов. При длительном ограничении рациона, однообразном питании и резком снижении объёма потребляемой пищи повышается риск дефицита витаминов и минералов, участвующих в энергетическом обмене, мышечном сокращении, антиоксидантной защите и восстановлении [15]. Для бойцов ММА это особенно актуально, поскольку микронутриентные дефициты могут сочетаться с высокой тренировочной нагрузкой, стрессом сгонки веса и ограниченным временем восстановления перед боем.

Современный подход к нутритивной поддержке в ММА постепенно смещается от модели «жёстко согнать вес – быстро восстановиться» к системе долгосрочного управления массой тела. Основная потеря массы должна происходить заранее, в рамках контролируемой подготовки, а не в последние сутки перед взвешиванием [1, 2]. Такой подход предполагает оценку состава тела, индивидуальной весовой истории, тренировочного календаря, риска REDs, гидратационного статуса и лабораторных показателей [2, 3]. Финальные манипуляции массой тела в предсоревновательную неделю должны быть

ограниченными, индивидуализированными и проводиться под контролем специалистов [1, 2].

После взвешивания ключевое значение имеет не просто увеличение массы тела, а полноценное восстановление водно-электролитного и энергетического состояния. Регидратация должна учитывать объём потери жидкости, поступление натрия и калия, переносимость жидкости желудочно-кишечным трактом и необходимость восстановления внутриклеточного водного сектора [1, 2, 5]. Рефидинг должен быть направлен на восполнение запасов гликогена за счёт углеводов, при сохранении достаточного поступления белка и минимизации желудочно-кишечного дискомфорта [1]. Хаотичное потребление большого объёма пищи и жидкости после взвешивания не гарантирует восстановления работоспособности и может ухудшить самочувствие спортсмена.

Международные консенсусные документы подчёркивают необходимость более безопасного управления массой тела в весовых видах спорта [2]. Для ММА это особенно актуально из-за длительного окна между взвешиванием и поединком, которое исторически способствовало развитию культуры экстремальной сгонки веса [2, 9]. Однако наличие времени на восстановление не означает, что агрессивная дегидратация безопасна или эффективна. Напротив, данные литературы указывают, что выраженная потеря жидкости и массы тела может снижать повторную высокоинтенсивную работоспособность, ухудшать биохимические показатели и повышать риск медицинских осложнений [6, 7].

В странах СНГ научная база по нутритивной поддержке именно в ММА остаётся ограниченной. Большая часть данных относится к смежным видам единоборств: борьбе, дзюдо, боксу, самбо, тхэквондо и другим весовым дисциплинам [15, 16, 17]. Тем не менее эти исследования демонстрируют сходные проблемы: частую практику сгонки веса, раннее начало таких методов в подростковом возрасте, использование гипогидратации, ограничение пищи, недостаток углеводов, избыток жира и соли в рационе, а также низкое потребление овощей, фруктов, рыбы и молочных продуктов [15, 16]. Это позволяет рассматривать данные по смежным единоборствам как важный региональный контекст для анализа питания и метаболической адаптации спортсменов ММА.

В Казахстане проблема нутритивного сопровождения спортсменов ММА имеет особую актуальность. На нормативном уровне ММА и Nomad ММА включены в перечень дисциплин с высокими энергозатратами, что подчёркивает необходимость адекватного питания и фармакологического обеспечения спортсменов [18]. Одновременно в открытом научном поле практически отсутствуют казахстанские peer-reviewed исследования, посвящённые именно нутритивной поддержке, сгонке веса, гидратации и метаболической адаптации у бойцов ММА. Это создаёт разрыв между практической значимостью проблемы и уровнем её научного изучения.

Казахстанская спортивная инфраструктура располагает возможностями для медицинского сопровождения спортсменов, включая оценку функционального состояния, рекомендации по питанию, восстановлению и антидопинговому контролю [19]. Однако для ММА необходимы более специализированные протоколы, учитывающие особенности предсоревновательной подготовки, сгонки веса, регидратации, восстановления гликогена и профилактики метаболических нарушений. Особенно важным является формирование национального подхода к безопасному управлению массой тела у спортсменов ММА с учётом климато-географических условий, доступности нутритивной поддержки и реальной практики подготовки в спортивных клубах и сборных командах.

Таким образом, анализ литературы показывает, что нутритивная поддержка в ММА должна быть непрерывной и персонализированной. Она должна включать долгосрочное планирование массы тела, контроль энергетической доступности, адекватное обеспечение углеводами и белком, коррекцию микронутриентных дефицитов, мониторинг гидратации и строго регламентированное восстановление после взвешивания [1, 2, 3]. Наиболее уязвимым этапом является предсоревновательный период, когда спортсмен одновременно сталкивается с высокой тренировочной нагрузкой, психологическим стрессом, ограничением питания и необходимостью соответствовать весовой категории.

Научные пробелы в данной области остаются значительными. Недостаточно изучены безопасные пределы энергетического дефицита у бойцов разных весовых категорий, особенности восстановления после различных схем регидратации, долгосрочное влияние повторных сгонок веса на почки, эндокринную систему, состав тела и спортивную результативность [3, 9, 11]. Также крайне ограничены данные по женщинам, юниорам и спортсменам из Центральной Азии [9, 11]. Для Казахстана особенно актуальны проспективные исследования, оценивающие рацион, гидратационный статус, биохимические маркеры, состав тела и функциональную готовность спортсменов ММА в динамике тренировочного лагеря и предсоревновательного периода.

Следовательно, современное состояние проблемы свидетельствует о необходимости разработки и внедрения персонализированных протоколов нутритивно-метаболической поддержки спортсменов ММА. Такие протоколы должны быть направлены не только на достижение требуемой массы тела, но и на сохранение внутриклеточной гидратации, мышечной массы, гормонально-метаболического баланса, восстановительного потенциала и соревновательной готовности. Именно такой подход позволяет рассматривать нутритивную поддержку как медицински и спортивно значимый инструмент повышения безопасности и эффективности подготовки бойцов ММА [1, 2, 7].

1.2. Физиологические особенности энергообеспечения в смешанных единоборствах

На современном этапе развития спортивной медицины и нутрициологии питание рассматривается не просто как базовая физиологическая потребность организма, но и как многокомпонентный, научно верифицированный инструмент целенаправленного управления физической работоспособностью, метаболической адаптацией и процессами посттренировочной репарации тканей. Необходимо подчеркнуть, что данная парадигма утвердилась в научном сообществе сравнительно недавно: на протяжении значительной части XX века питание спортсменов воспринималось преимущественно в рамках традиционной диетологии, без учёта специфических метаболических запросов высокоинтенсивной физической деятельности. Как справедливо указывают ряд отечественных и зарубежных исследователей, оптимизация нутритивного статуса атлета в настоящее время представляет собой одно из ключевых условий достижения высоких соревновательных результатов и сохранения долгосрочного здоровья [24, 27, 30].

История изучения влияния рациона на спортивные показатели уходит корнями в античную эпоху, что само по себе свидетельствует о фундаментальности данной проблемы для человеческой физиологии. Ещё в Древней Греции врачи и натурфилософы, в том числе Гиппократ и Гален, целенаправленно разрабатывали специфические диетические рекомендации для участников Олимпийских игр, усматривая в питании прямой детерминант физической готовности. В тот период преобладали сугубо эмпирические методы нутритивной коррекции: борцы и панкратионисты потребляли значительное количество красного мяса с целью увеличения мышечной массы и взрывной силы – подход, находящий определённые параллели в современных белково-ориентированных протоколах подготовки тяжеловесов ММА, хотя и лишённый какого-либо научного обоснования. Принципиально важно, что подлинно научный этап нутрициологии как самостоятельной дисциплины берёт начало лишь в XIX веке, когда немецкий химик Юстус фон Либих впервые провёл систематическую идентификацию белков, жиров и углеводов в качестве основных энергетических субстратов, заложив тем самым биохимическую основу современной науки о питании.

В контексте отечественной науки особое фундаментальное значение приобретают исследования научной школы академика Т.Ш. Шарманова. Именно под его руководством в Республике Казахстан была последовательно сформирована научная и методологическая база изучения нутритивного статуса категорий населения с повышенными физическими нагрузками, включая профессиональных спортсменов. Согласно концептуальным положениям, сформулированным Шармановым (2008), рацион спортсмена должен не только обеспечивать покрытие актуальных энергозатрат, но и системно предупреждать развитие так называемого «скрытого голода» – клинически значимого дефицита микронутриентов, закономерно возникающего на фоне монотонных, высококалорийных, но качественно обеднённых диет в предсоревновательный период [28]. Данная концепция приобретает особую актуальность

применительно к ММА, где практика жёсткого сгонки веса нередко сопровождается критическим обеднением рациона по витаминно-минеральному составу.

С позиций современной спортивной физиологии, смешанные боевые единоборства (ММА) представляют собой уникальную модель того, что ряд авторов характеризует как «метаболический хаос» – состояние, при котором организм атлета вынужден практически одновременно активировать несколько принципиально различных путей ресинтеза аденозинтрифосфата (АТФ), предъявляя тем самым исключительные требования к пластичности метаболических систем. В отличие от узкоспециализированных спортивных дисциплин, в которых преобладает один доминирующий энергетический путь, ММА в равной мере задействует все три известные системы биоэнергетики мышечной ткани.

Фосфагенная система (АТФ-КрФ) обеспечивает мгновенную мобилизацию энергии при выполнении взрывных двигательных актов – нанесении ударов, проведении бросков и тейкдаунов. Субстратом данной системы является креатинфосфат, запасы которого в мышечной ткани крайне ограничены (порядка 4–6 секунд максимальной работы), что обуславливает критическую роль нутритивных стратегий, направленных на поддержание внутримышечного пула креатина, в том числе посредством алиментарного поступления из мясных продуктов или применения эргогенных добавок.

Гликолитическая система (анаэробный гликолиз) является физиологически доминирующей при ведении продолжительных силовых взаимодействий в партере, при удержаниях в клинче, а также при выполнении серийных ударных комбинаций, превышающих 8–12 секунд интенсивной работы. Необходимо подчеркнуть, что функционирование данного пути энергообеспечения сопряжено с неизбежным накоплением лактата и ионов водорода в работающих мышцах, что закономерно ведёт к прогрессирующему метаболическому ацидозу, угнетению сократительной активности миофибрилл и, как следствие, к снижению мощности и координации движений. Именно поэтому алиментарное обеспечение достаточных запасов мышечного гликогена в предтренировочный и предсоревновательный периоды рассматривается как безусловный нутрициологический приоритет.

Аэробная окислительная система, в свою очередь, несёт ответственность за поддержание общей функциональной выносливости на протяжении всего поединка продолжительностью 15–25 минут и, что принципиально важно, обеспечивает ресинтез фосфокреатина и восстановление буферной ёмкости крови в паузах между раундами. Согласно данным современных исследований, вклад аэробного окисления в суммарное энергообеспечение поединка ММА превышает 70% [24], что делает аэробную мощность и аэробную ёмкость атлета критическими физиологическими детерминантами соревновательного успеха.

Такая мультимодальная метаболическая нагрузка предъявляет

экстремальные требования к функциональным системам организма в целом. Как убедительно демонстрируют Burke et al. (2011), интенсивная физическая работа в условиях ММА-поединка сопровождается стремительным, прогрессирующим истощением гликогеновых депо как в скелетных мышцах, так и в печени [29]. При условии неадекватного нутритивного обеспечения этот процесс влечёт за собой не только снижение механической производительности мышц, но и когнитивные нарушения – ухудшение оперативной памяти, замедление скорости принятия тактических решений и снижение скорости реакции, – что в условиях высококонтактного поединка приобретает прямое медицинское значение как фактор риска травматизации.

Помимо гликогенолиза, в условиях длительных тренировочных нагрузок существенно возрастает катаболизм мышечных белков посредством механизма глюконеогенеза, что закономерно ведёт к прогрессирующей потере мышечной массы при недостаточном поступлении экзогенного белка. Согласно современным представлениям о белково-аминокислотном обмене у атлетов, данный процесс значительно ускоряется в условиях одновременного дефицита углеводов, поскольку именно аминокислоты – в первую очередь аланин и глутамин – становятся основными субстратами печёночного глюконеогенеза при истощении гликогеновых депо. Таким образом, рациональное обеспечение белково-углеводного баланса приобретает в контексте ММА значение комплексной протективной стратегии, направленной одновременно на сохранение мышечной массы и поддержание гликемического гомеостаза.

Научно обоснованное планирование нутритивной поддержки атлетов неизбежно требует детальной количественной верификации энергетической стоимости каждого этапа подготовительного и соревновательного процессов. Вместе с тем необходимо признать, что, несмотря на интенсивное развитие спортивной нутрициологии в период 2022–2025 годов, прямые инструментальные измерения энергозатрат в ходе реальных поединков ММА, выраженные в ккал/кг массы тела, в доступной рецензируемой литературе представлены крайне ограниченно. Этот методологический пробел во многом обусловлен объективными трудностями применения прямой калориметрии в условиях высококонтактных единоборств, что вынуждает исследователей прибегать к методам косвенной калориметрии, телеметрическому мониторингу ЧСС и математическому моделированию на основе данных смежных дисциплин.

В частности, актуальные данные позволяют охарактеризовать энергозатраты в ММА на нескольких уровнях анализа.

На уровне суточного энергобаланса в фазе базовой (off-camp) подготовки суточные энергозатраты профессиональных бойцов при тренировках высокой интенсивности оцениваются в диапазоне 25–30 ккал/кг массы тела сверх основного обмена, а совокупный суточный расход достигает 4300–4400 ккал. Примечательно, что по имеющимся данным статистически значимых различий в этих показателях между профессиональными и любительскими атлетами

выявлено не было [25], что может свидетельствовать о схожем объёме тренировочных нагрузок на данном этапе вне зависимости от спортивного статуса.

На уровне отдельных тренировочных сессий продолжительностью 90–120 минут расход энергии составляет 600–1200 ккал за занятие, что в пересчёте на единицу массы тела соответствует 8–15 ккал/кг для атлета весом 75 кг [26]. Для сравнения: тренировки в смежных боевых искусствах умеренной интенсивности обеспечивают расход порядка 750–900 ккал/час, или 9–11 ккал/кг/час, что позволяет рассматривать данные значения как нижнюю референсную границу при оценке энергетики ММА-тренировок.

На уровне соревновательной деятельности, ввиду описанного выше дефицита прямых измерений, наиболее обоснованным методологическим подходом представляется экстраполяция данных из смежных дисциплин. Так, в карате при проведении 2–4 раундов суммарный соревновательный расход составляет 72–88 ккал (~1,0–1,2 ккал/кг); в тхэквондо фиксируется расход около 43 ккал за раунд (диапазон 38–49 ккал, что соответствует ~0,6 ккал/кг/раунд); в дзюдо за один матч расходуется в среднем 84 ккал (~1,2 ккал/кг) [24]. Принимая во внимание, что поединок в ММА значительно превосходит перечисленные дисциплины как по продолжительности (15–25 минут), так и по интенсивности и разнообразию физических воздействий, с достаточной степенью научной обоснованности можно предположить, что суММАрный соревновательный энергорасход бойца ММА достигает 1,5–2,0 ккал/кг за один матч. Верификация этих расчётных показателей посредством применения методов прямой и косвенной калориметрии в реальных или симулированных соревновательных условиях является перспективным направлением дальнейших исследований.

Рациональная организация нутритивной поддержки на всех этапах макроцикла подготовки должна учитывать не только суММАрную калорийность рациона, но, в первую очередь, его качественный нутриентный состав – соотношение и абсолютное количество макро- и микронутриентов, а также хронобиологические аспекты их потребления относительно тренировочных нагрузок.

С позиций белкового метаболизма, рекомендуемая норма потребления протеина для атлетов силово-скоростных дисциплин составляет 1,8–2,2 г/кг массы тела в сутки, причём особое значение приобретает не только суточное количество, но и аминокислотный профиль потребляемых белков, а также их распределение по приёмам пищи в течение дня. Данный показатель критически важен для обеспечения своевременной репарации микротравм мышечных волокон (саркомерных структур), неизбежно возникающих в ходе высокоинтенсивных тренировок, а также для поддержания положительного азотистого баланса как биохимического маркера анаболического состояния организма. Следует особо подчеркнуть значимость незаменимых аминокислот с разветвлённой цепью (ВСAA) – лейцина, изолейцина и валина – как

непосредственных стимуляторов активации пути mTORC1, регулирующего синтез мышечных белков на трансляционном уровне.

Не менее существенную роль в физиологии высокоинтенсивной спортивной деятельности играет состояние липидного обмена. Достаточное потребление ненасыщенных жирных кислот, в том числе длинноцепочечных полиненасыщенных жирных кислот класса омега-3 (эйкозапентаеновой и докозагексаеновой), необходимо для поддержания структурной целостности клеточных мембран, нормального функционирования нейромышечной передачи, а также для регуляции воспалительных процессов посредством модуляции синтеза эйкозаноидов. Что особенно значимо в контексте ММА – оптимальный липидный профиль рациона является необходимым условием поддержания гормонального гомеостаза, и в первую очередь физиологического уровня тестостерона, который под воздействием хронического физического и психоэмоционального стресса, характерного для предсоревновательного периода, нередко демонстрирует статистически значимое снижение.

В фундаментальных трудах В. Платонова [27] подробно описан каскад негативных физиологических реакций, запускаемых алиментарным дефицитом у спортсменов высокой квалификации. Данный каскад охватывает прогрессирующее снижение иммунной резистентности вследствие нарушения пролиферации и дифференцировки иммунокомпетентных клеток, угнетение нейроэндокринной регуляции, дисфункцию опорно-двигательного аппарата, а также развитие синдрома относительного дефицита энергии в спорте (Relative Energy Deficiency in Sport, RED-S) – клинически значимого состояния, описанного в консенсусном документе МОК (2014, пересмотр 2018) и характеризующегося системным нарушением гормонального, метаболического и психологического гомеостаза на фоне хронического несоответствия между энергетическим потреблением и расходом. В период предсоревновательной подготовки, когда физиологический стресс достигает пиковых значений, а практика ограничения калорийности с целью сгонки веса нередко принимает экстремальные формы, недостаточность питания неизбежно ведёт к срыву адаптационных механизмов, дезорганизации процессов суперкомпенсации и значительному возрастанию кумулятивного риска травматизма.

Принципиально важным с клинической точки зрения является также вопрос обеспеченности организма микронутриентами. Дефицит железа, даже при отсутствии развёрнутой железодефицитной анемии, закономерно ведёт к снижению максимального потребления кислорода (VO_{2max}) и ухудшению аэробной выносливости вследствие нарушения синтеза гемоглобина и активности железосодержащих ферментов митохондриальной дыхательной цепи. Дефицит витамина D нарушает кальциевый гомеостаз, снижает синтетическую активность мышечных волокон I типа и ухудшает нейромышечную координацию. Недостаточность магния – одного из наиболее часто встречающихся микронутриентных дефицитов у спортсменов – ассоциирована с повышенной нервно-мышечной возбудимостью, нарушением

сократительной функции миокарда и снижением эффективности гликолиза. Таким образом, систематический мониторинг микронутриентного статуса и его своевременная коррекция представляют собой неотъемлемый компонент комплексного нутрициологического сопровождения атлетов в ММА.

Таблица 1 – Классификация эргогенных средств по уровням доказательной эффективности (на основе консенсуса МОК)

Группа	Эргогенное средство	Механизм действия	Эффект для ММА
А (Высокий уровень)	Креатина моногидрат	Увеличение запасов фосфокреатина	Рост взрывной силы и мощности
А (Высокий уровень)	Бета-аланин	Буферизация внутриклеточного ацидоза	Снижение закисления при борьбе
А (Высокий уровень)	Кофеин	Стимуляция ЦНС	Повышение концентрации и выносливости
В (Средний уровень)	Омега-3 ЖК	Противовоспалительный эффект	Восстановление суставов и связок
В (Средний уровень)	Витамин D3	Гормоноподобное действие	Прочность костей, иммунитет

Таким образом, опираясь на совокупность рассмотренных данных, можно констатировать, что эволюция научных представлений о питании спортсменов прошла путь от сугубо эмпирических диетических рекомендаций античного периода до высокотехнологичных, персонализированных систем нутритивного менеджмента, основанных на глубоком понимании биохимических и физиологических механизмов адаптации к нагрузкам. Применительно к ММА данная эволюция приобретает особое измерение: уникальная мультимодальная метаболическая структура поединка, значительные суточные энергозатраты, достигающие 4300–4400 ккал, а также распространённость практик экстремальной сгонки веса формируют специфический комплекс нутрициологических рисков, требующих системного научного осмысления.

Выявленный дефицит специализированных исследований энергетики и нутритивного статуса казахстанских атлетов, специализирующихся в ММА, в совокупности с общей недостаточностью прямых измерений соревновательного энергорасхода в данном виде спорта существенно подчёркивает актуальность

настоящей диссертационной работы, направленной на разработку научно обоснованной системы нутритивной поддержки, обеспечивающей как достижение пика спортивной формы, так и долгосрочное сохранение здоровья атлетов.

1.3. Современные подходы к нутритивной поддержке и эргогенные средства в единоборствах

В современных смешанных боевых единоборствах процедура регулирования массы тела, известная в профессиональной спортивной среде под термином «весогонка», претерпела глубокую концептуальную трансформацию, выйдя за рамки сугубо технического этапа соревновательной логики и приобретя статус самостоятельной клинической проблемы. Необходимо подчеркнуть, что данная трансформация произошла не случайно: она отражает объективное нарастание интенсивности соревновательных практик, коммерциализацию профессионального спорта и, как следствие, экспоненциальное усиление конкурентного давления на атлетов, вынуждающего их прибегать ко всё более агрессивным методам манипуляции массой тела. С позиций спортивной медицины, весогонка в её современном виде представляет собой сложный биомедицинский процесс, оказывающий системное воздействие на гомеостаз организма и сопряжённый с рисками, значительность которых долгое время недооценивалась как спортивным сообществом, так и медицинскими специалистами. Согласно фундаментальным исследованиям А.С. Самойлова и Н.В. Рыловой (2013), систематический контроль состава тела является не только обязательным условием участия в соревнованиях, но и важнейшим независимым предиктором спортивной результативности, что придаёт данной проблематике значение, выходящее далеко за рамки простого соответствия весовым лимитам [31].

Основополагающую роль в объективной, научно верифицированной диагностике функциональной готовности бойца ММА играют морфологические критерии и показатели компонентного состава тела. Как следует из ключевых положений работ Т.Ф. Абрамовой (2010), для каждого вида единоборств существует специфический «морфотип» – устойчивая совокупность антропометрических, биохимических и функциональных характеристик, определяющих оптимальное соотношение активной мышечной массы, жирового компонента и уровня внутриклеточной гидратации [32]. Принципиально важно, что нарушение данного баланса – независимо от того, произошло ли оно в результате форсированной весогонки, хронического алиментарного дефицита или нерационального тренировочного планирования – закономерно ведёт к снижению относительной силы, нейромышечной координации и специальной выносливости атлета. На Рисунке 1 представлена схема функционирования креатинфосфатного челнока, который является ключевым механизмом экстренного ресинтеза АТФ в мышечных волокнах

атлета. В ходе интенсивной физической нагрузки (удары, броски) накопленный в цитозоле фосфокреатин (КрФ) под воздействием фермента креатинкиназы мгновенно отдает фосфатную группу молекуле АДФ, восстанавливая её до АТФ. Образовавшийся свободный креатин диффундирует обратно в митохондрии, где за счет энергии окислительного фосфорилирования вновь превращается в фосфокреатин. Данный циклический процесс обеспечивает непрерывный транспорт энергии от мест её генерации (митохондрий) к местам потребления (миофибриллам), позволяя бойцу ММА поддерживать максимальную взрывную мощность в течение первых 6–10 секунд сверхинтенсивной работы.

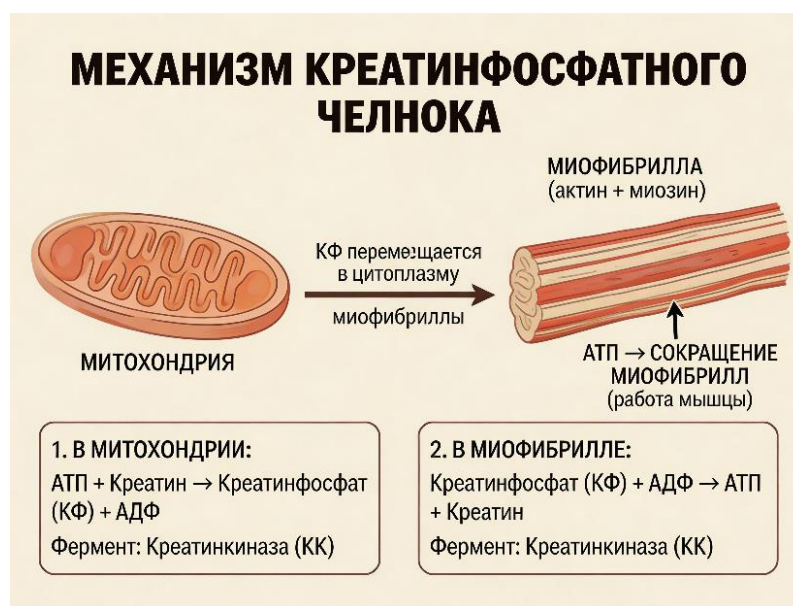


Рисунок 1 – Механизм действия креатинфосфатного челнока в миофибриллах.

В этом контексте точная, воспроизводимая и желательно неинвазивная оценка компонентного состава тела приобретает значение не академической абстракции, а практического клинического инструмента, обязательного для научно обоснованного управления подготовкой.

Среди доступных методов оценки состава тела биоимпедансный анализ (биоимпедансометрия, БИА) занимает особое место благодаря уникальному сочетанию клинической информативности, неинвазивности, воспроизводимости и возможности применения непосредственно в спортивных условиях без специализированной лабораторной инфраструктуры. Физиологическое обоснование метода базируется на фундаментальном принципе различной электропроводности биологических тканей с неодинаковым содержанием воды и электролитов.

При прохождении переменного электрического тока низкой мощности (частотой 5–500 кГц) через ткани организма регистрируется суммарное биоэлектрическое сопротивление — импеданс, — складывающееся из двух

компонентов: активного сопротивления (резистанса, R), обусловленного преимущественно внутриклеточной и внеклеточной жидкостью, и ёмкостного сопротивления (реактанса, X_c), отражающего ёмкостные свойства клеточных мембран. Мышечная ткань, обладающая высоким содержанием внутриклеточной жидкости с растворёнными в ней электролитами (K^+ , Na^+ , Cl^- , Mg^{2+}), характеризуется низким импедансом и, соответственно, высокой электропроводностью. Жировая ткань, принципиально бедная водой, напротив, обладает высоким электрическим сопротивлением. Костная ткань и воздуховодящие структуры занимают промежуточное положение.

На основе регистрируемых значений R и X_c программные алгоритмы современных биоимпедансных анализаторов вычисляют ряд клинически значимых показателей. Общая вода тела (Total Body Water, TBW) с дифференциацией внутриклеточной (Intracellular Water, ICW) и внеклеточной (Extracellular Water, ECW) фракций позволяет точно охарактеризовать гидратационный статус. Активная клеточная масса (АКМ) отражает метаболически активную фракцию тканей организма и служит надёжным маркером функционального состояния мышечной системы. Безжировая масса тела (Lean Body Mass, LBM) и процентное содержание жировой ткани (%BF) представляют базовые компонентные показатели. Наконец, фазовый угол (Phase Angle, PhA) – производный показатель, вычисляемый как арктангенс отношения X_c к R , – рассматривается в современной спортивной медицине как интегральный индикатор функционального состояния клеточных мембран, клеточной гидратации и общей жизнеспособности тканей; его снижение ниже референсных значений расценивается как маркер клеточного стресса, нутритивной недостаточности и начальных этапов синдрома перетренированности.

Применительно к атлетам ММА биоимпедансометрия обеспечивает несколько принципиальных диагностических преимуществ. Во-первых, регулярный БИА-мониторинг позволяет в режиме реального времени отслеживать динамику гидратационного статуса на протяжении всего периода весогонки, обеспечивая своевременное выявление критической степени дегидратации ещё до манифестации клинических симптомов. Во-вторых, метод даёт возможность дифференцировать природу потери массы тела – жировой или мышечной, – что принципиально важно для коррекции нутритивного протокола: потеря мышечной массы является патологическим явлением, требующим немедленного пересмотра диетических стратегий, тогда как редукция жирового компонента при сохранении LBM является терапевтической целью. В-третьих, динамика фазового угла в период между взвешиванием и началом поединка служит объективным критерием эффективности восстановительного питания.

Вместе с тем необходимо учитывать ряд методологических ограничений, способных снизить точность результатов БИА. Состояние гидратации в момент измерения является наиболее значимым источником систематической ошибки:

в условиях выраженной дегидратации, типичной для финального этапа весогонки, показатели ECW снижаются непропорционально, что алгоритмически ведёт к завышению расчётного процента жировой ткани и занижению мышечной массы. В связи с этим стандартизация условий проведения измерений – не ранее чем через 4 часа после последнего приёма пищи и жидкости, в состоянии покоя, при нормальном гидратационном статусе – является обязательным условием получения достоверных и сопоставимых данных.

Проблема быстрой потери массы тела (Rapid Weight Loss, RWL) занимает центральное место в дискуссии спортивной медицины периода 2022–2025 годов. По имеющимся эпидемиологическим данным, подавляющее большинство профессиональных и любительских бойцов ММА в течение 5–7 дней, предшествующих официальному взвешиванию, целенаправленно теряют от 5% до 15% исходной массы тела, причём доминирующим механизмом этой потери является острая, искусственно индуцированная дегидратация. Понимание полного спектра патофизиологических последствий данного процесса требует последовательного рассмотрения его воздействия на несколько ключевых физиологических систем.

В физиологических условиях объём циркулирующей крови (ОЦК) составляет приблизительно 6–8% массы тела. При острой дегидратации, обусловленной сочетанным воздействием физических нагрузок, термических процедур и ограничения потребления жидкости, первоначально происходит редукция внеклеточного водного пространства с преимущественным уменьшением объёма плазмы крови. Снижение ОЦК активирует каскад компенсаторных нейрогуморальных реакций: барорецепторы дуги аорты и каротидных синусов сигнализируют о снижении давления наполнения, что ведёт к активации ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС), усиленной секреции антидиуретического гормона (АДГ) нейрогипофизом и симпатической активации с рефлекторной периферической вазоконстрикцией. Альдостерон усиливает реабсорбцию натрия и воды в дистальных канальцах почек; АДГ повышает проницаемость собирательных трубочек для воды. Данные компенсаторные механизмы направлены на поддержание перфузионного давления в жизненно важных органах, однако при прогрессирующей и намеренно поддерживаемой дегидратации их эффективность неизбежно истощается.

По мере нарастания дефицита жидкости развивается гемоконцентрация – патологическое повышение относительного содержания форменных элементов и белков в единице объёма плазмы. Согласно уравнению Хагена-Пуазейля, вязкость крови находится в прямой зависимости от гематокрита, и её повышение пропорционально снижает линейную скорость кровотока при том же значении движущего градиента давления. Практически это означает, что для поддержания адекватного минутного объёма кровообращения сердце вынуждено генерировать значительно более высокое давление нагнетания, что

выражается в прогрессирующем возрастании постнагрузки на левый желудочек. В условиях одновременно продолжающихся тренировочных нагрузок данное сочетание создаёт реальный патологический субстрат для развития острых кардиоваскулярных событий, особенно у атлетов с латентными нарушениями сердечного ритма или гипертрофической кардиомиопатией.

На уровне микроциркуляции нарастание вязкости крови ведёт к прогрессирующему замедлению капиллярного кровотока и ухудшению диффузии кислорода через капиллярно-тканевой барьер к миофибриллам работающих мышц. Функциональным эквивалентом этого процесса является снижение максимального потребления кислорода (VO_2max) – главного интегрального показателя аэробной производительности, – что при уровне дегидратации 2–3% от массы тела составляет, по различным данным, от 4% до 8%, а при более выраженном обезвоживании достигает клинически значимых величин. Кроме того, замедление элиминации лактата, ионов водорода и углекислого газа из работающих мышц ускоряет развитие метаболического ацидоза и, как следствие, снижение сократительной способности миофибрилл – механизм, принципиально лимитирующий реализацию высокоинтенсивных усилий в условиях поединка.

Активация прокоагулянтных факторов вследствие гемоконцентрации и повышения относительной концентрации тромбоцитов формирует протромботическое состояние, риск тромбоэмболических осложнений при котором возрастает пропорционально степени обезвоживания. Данное обстоятельство приобретает особую медицинскую значимость в контексте высококонтактного поединка, неизбежно сопровождающегося микротравматизацией сосудистой стенки.

Интенсивное применение термокостюмов, многократные сеансы сауны и жёсткое ограничение потребления жидкости в сочетании с продолжающимися физическими нагрузками закономерно ведут к острому почечному стрессу, достигающему в ряде случаев уровня субклинического острого повреждения почек (ОПП). Патогенез данного состояния определяется двумя взаимоусиливающими механизмами.

Первый механизм – ишемический – обусловлен гипоперфузией почечной паренхимы вследствие редукации ОЦК и компенсаторной вазоконстрикции приносящих артериол клубочков под воздействием ангиотензина II и симпатической стимуляции. Снижение клубочковой фильтрации ведёт к задержке азотистых шлаков – мочевины, креатинина и мочевой кислоты, – повышение плазменных концентраций которых является хорошо воспроизводимым лабораторным маркером почечного стресса у атлетов, применяющих агрессивный RWL. Согласно данным исследований 2023 года, у 80% атлетов, прибегающих к экстремальным методам весогонки, фиксируется статистически значимое ($p < 0,005$) повышение указанных маркеров ОПП [33].

Второй механизм – нефротоксический – связан с миоглобинурией. Интенсивные физические нагрузки в условиях клеточного стресса, обусловленного дегидратацией и электролитным дисбалансом, сопровождаются субклиническим рабдомиолизом – деструкцией миофибрилл с высвобождением миоглобина в системный кровоток. Будучи нефротоксичным при высоких концентрациях, миоглобин в условиях сниженного почечного кровотока и кислой реакции первичной мочи осаждается в просвете канальцев, формируя цилиндры и усугубляя ишемическое поражение. Реальность трагических исходов данного сочетанного механизма подтверждается современными клиническими наблюдениями – в частности, описанием случая бойца Роберта Сереса (2024), госпитализированного с острым сердечно-сосудистым событием на фоне почечной недостаточности, развившейся вследствие экстремальной весогонки [34]. Патолофизиологические последствия дегидратации при RWL принципиально не исчерпываются гемодинамическими нарушениями. Дестабилизация электролитного гомеостаза, и прежде всего нарушение функционирования натрий-калиевой АТФазы (Na^+/K^+ -насоса), представляет собой самостоятельный патогенетический механизм, оказывающий непосредственное влияние на нейромышечную передачу.

В физиологических условиях Na^+/K^+ -АТФаза осуществляет активный, энергозависимый трансмембранный транспорт трёх ионов натрия из клетки во внеклеточное пространство в обмен на два иона калия, поступающих в цитоплазму. Этот электрогенный процесс потребляет в работающих мышечных волокнах до 20–40% суммарного клеточного АТФ и выполняет несколько критически важных функций: поддерживает трансмембранный электрохимический градиент, необходимый для генерации и распространения потенциала действия; регулирует клеточный объём, препятствуя гипоосмотическому набуханию; обеспечивает сопряжённый вторичный транспорт глюкозы, аминокислот и ряда других метаболитов.

При дегидратации внеклеточная концентрация натрия повышается – формируется гипернатриемия, – которая нарушает осмотические градиенты, от которых зависит нормальная работа ионных насосов. Одновременно потеря жидкости через кожные покровы при использовании термокостюмов и интенсивном потоотделении сопровождается значительными потерями калия – потовая жидкость содержит от 4 до 8 ммоль/л K^+ , и при объёме потоотделения 2–3 литра суммарные потери достигают 8–24 ммоль, что при исходно невысоком депо обменного калия приобретает клиническое значение. Прогрессирующая гипокалиемия закономерно снижает эффективность работы Na^+/K^+ -АТФазы, нарушает реполяризацию сарколеммы мышечных волокон после потенциала действия и повышает порог нервно-мышечной возбудимости. Клиническими следствиями этих молекулярных нарушений являются мышечные судороги, снижение точности и координации движений – качеств, абсолютно критических для реализации технико-тактического арсенала бойца в условиях поединка.

Принципиальное значение в данном патофизиологическом контексте имеет дефицит магния. Mg^{2+} является облигатным кофактором Na^+/K^+ -АТФазы: без связывания с магнием фермент не способен осуществлять гидролиз АТФ, необходимый для транспортного цикла. При интенсивном потоотделении потери магния составляют 4–10 мг/л, и суммарные потери при длительных тренировках на фоне весогонки способны существенно истощить тканевые депо данного макроэлемента. Дефицит Mg^{2+} формирует описанный выше порочный патофизиологический круг: снижение активности Na^+/K^+ -АТФазы → нарушение K^+/Na^+ -градиентов → дестабилизация мембранного потенциала → нарастание нейромышечной дисфункции → усугубление клеточного стресса. Помимо этого, магний является кофактором более 300 ферментных реакций, включая все ключевые реакции синтеза АТФ в митохондриях, и его дефицит системно снижает энергетический потенциал клетки.

Согласно концепции академика Т.Ш. Шарманова, применённой в данном контексте, электролитный дисбаланс, развивающийся при неправильно организованном RWL, принципиально отличается по своим последствиям от управляемого, нутритивно-поддержанного снижения массы тела. Атлеты, придерживающиеся научно обоснованных нутрициологических протоколов с контролируемым дефицитом калорий, но обязательным сохранением нормального поступления электролитов – натрия (1,5–2,3 г/сут), калия (3,5–4,7 г/сут) и магния (400–420 мг/сут), – демонстрируют достоверно более высокую сохранность скоростно-силовых и координационных характеристик в сравнении с атлетами, использующими методы агрессивной дегидратации без нутритивного сопровождения [35].

Экстремальное ограничение нутриентов в период RWL неизбежно дестабилизирует гормональный профиль атлета, причём данный дисбаланс носит системный, многоуровневый характер. Гипокалорийный стресс в сочетании с интенсивными физическими нагрузками активирует гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую ось и ведёт к значительному повышению секреции кортизола – стрессового глюкокортикоидного гормона, физиологическая роль которого при остром стрессе является адаптивной, однако хроническое повышение которого приобретает выраженные катаболические свойства. Кортизол активирует протеолиз в скелетных мышцах посредством убиквитин-протеасомного пути, стимулирует глюконеогенез из аминокислот в печени и подавляет синтез белка на трансляционном уровне – совокупность эффектов, принципиально несовместимая с поддержанием мышечной массы и восстановительными процессами.

Одновременно наблюдается выраженное снижение уровня тестостерона, обусловленное как прямым ингибирующим воздействием кортизола на стероидогенез в клетках Лейдига яичек, так и подавлением пульсирующей секреции гонадотропин-рилизинг-гормона (ГнРГ) гипоталамусом на фоне энергетического дефицита. Соотношение тестостерон/кортизол (Т/К) рассматривается в современной спортивной эндокринологии как интегральный

биомаркер анаболическо-катаболического баланса организма: снижение данного коэффициента ниже $0,35 \times 10^{-3}$ является признанным биохимическим критерием перетренированности и алиментарного стресса. В условиях экстремальной весогонки значения Т/К нередко опускаются значительно ниже этого порога, создавая эндокринный фон, при котором полноценное восстановление в 24-часовом интервале между взвешиванием и поединком становится физиологически невозможным.

Дополнительную эндокринологическую нагрузку создаёт нарушение оси гормон роста – инсулиноподобный фактор роста-1 (ИФР-1). В условиях хронического дефицита энергии секреция ИФР-1 печенью, осуществляющейся в ответ на стимуляцию гормоном роста (ГР), существенно снижается несмотря на компенсаторное повышение уровня самого ГР. Диссоциация оси ГР–ИФР-1, характерная для состояния алиментарного стресса, лишает организм одного из ключевых анаболических сигналов и ещё более усугубляет катаболический дрейф метаболизма.

Феномен экстремальной весогонки в профессиональном ММА представляет собой не только медицинскую, но и выраженную биоэтическую проблему, масштаб которой вышел за рамки сугубо спортивного контекста и привлёк внимание широкого медицинского и общественного сообщества.

С позиций классических принципов биомедицинской этики, систематическое применение агрессивных методов снижения массы тела вступает в прямое и неразрешимое противоречие с принципом «не навреди» (*primum non nocere*), поскольку данные практики заведомо и предсказуемо причиняют физиологический вред участнику соревнований. Более того, в ситуации, когда экстремальная весогонка является негласной нормой в субкультуре профессиональных единоборств, принцип автономии – права атлета на информированный добровольный выбор – оказывается системно нарушен: фактически атлет лишён возможности отказаться от RWL без существенного конкурентного ущерба для своей карьеры, что переводит данную практику из категории индивидуального выбора в категорию институционального принуждения.

Проблема неравенства и принуждения внутри спортивной иерархии приобретает особую остроту применительно к начинающим атлетам. Молодые бойцы нередко подвергаются явному или неявному давлению со стороны тренеров, промоутеров и спортивного окружения, побуждающему их к применению экстремальных методов сгонки веса под лозунгом достижения конкурентного преимущества в более низкой весовой категории. Отказ от данной практики в подобной среде воспринимается как признак недостаточной мотивации или профессиональной несостоятельности, что создаёт мощную психосоциальную детерминанту участия в заведомо вредоносной поведенческой модели.

Институциональная нормализация RWL-практик на протяжении нескольких десятилетий привела к формированию деструктивной ролевой

модели, трансляция которой через медийные каналы – документальные фильмы, социальные сети, прямые трансляции – нормализует потенциально опасные пищевые и гидратационные практики в широкой аудитории, включая подростков и молодёжь, вовлечённых в любительские единоборства. С позиций социальной медицины и общественного здоровья, это является самостоятельным значимым фактором популяционного риска.

Ряд резонансных клинических случаев – среди которых наибольшую известность приобрела гибель Ян Цзяньбин (Китай, 2015) вследствие осложнений экстремальной весогонки – послужил катализатором для начала системной реформы регуляторных подходов. UFC и ряд других организаций ввели обязательный протокол гидратационного тестирования (измерение относительной плотности мочи – Urine Specific Gravity Test) непосредственно перед взвешиванием, установив пороговое значение 1,025 г/мл как критерий допустимой степени дегидратации. Тем не менее, как указывают А.С. Самойлов и Н.В. Рылова [31], данная мера носит преимущественно репрессивный, а не профилактический характер. Авторы последовательно обосновывают необходимость перехода к принципиально иной, просветительской модели регулирования, предполагающей обязательное включение квалифицированного спортивного нутрициолога в тренерский штаб атлета на всех этапах подготовки. Данная позиция согласуется с рекомендациями консенсусного заявления МОК по относительному дефициту энергии в спорте (RED-S, обновление 2018), закрепившего за нутрициологическим сопровождением статус обязательного компонента медицинского обеспечения профессиональных атлетов.

Таким образом, опираясь на совокупность рассмотренных данных, можно констатировать, что регулирование массы тела в ММА представляет собой многомерную медико-биологическую и биоэтическую проблему, принципиально не сводимую к технической задаче весовой логистики. Патофизиологические последствия экстремальной дегидратации – гемоконцентрация с нарастанием вязкости крови и возрастанием постнагрузки на миокард, дисфункция Na^+/K^+ -АТФазы с нарушением нейромышечной передачи, субклиническое острое повреждение почек, а также глубокий эндокринный дисбаланс с инверсией тестостерон-кортизолового соотношения – формируют комплексный синдром функционального угнетения, принципиально несовместимый с реализацией пикового спортивного потенциала. Объективная диагностика состава тела посредством биоимпедансометрии, систематический нутрициологический мониторинг и разработка персонализированных стратегий нутритивной поддержки, базирующихся на научных трудах Т.Ф. Абрамовой [32], А.С. Самойлова и Н.В. Рыловой [31], а также академика Т.Ш. Шарманова, представляют собой необходимый методологический фундамент решения данной проблемы – фундамент, практическое воплощение которого применительно к

казахстанским атлетам ММА составляет одну из центральных задач настоящего диссертационного исследования.

1.3. Современные подходы к нутритивной поддержке и эргогенные средства в единоборствах

На современном этапе развития спортивной медицины и нутрициологии концепция питания атлета претерпела принципиальную трансформацию: от традиционного диетологического подхода, ориентированного преимущественно на обеспечение энергетического баланса, к системной парадигме управления метаболической эффективностью, рассматривающей каждый нутриент как биохимический инструмент целенаправленного воздействия на физиологические процессы адаптации. Необходимо подчеркнуть, что данная трансформация особенно значима в контексте ММА, где атлет вынужден одновременно оптимизировать несколько принципиально различных физиологических параметров: максимальную взрывную мощность, аэробную выносливость, скорость посттренировочного восстановления и способность к экстренному восполнению функциональных ресурсов в ограниченном временном окне между официальным взвешиванием и поединком.

На Рисунке 2 детально отображен биохимический путь повышения анаэробной выносливости атлета при использовании бета-аланина. Центральным звеном данной схемы является синтез дипептида карнозина (β -аланил-L-гистидина) в скелетных мышцах. Бета-аланин выступает в роли лимитирующего субстрата: при его экзогенном поступлении фермент карнозинсинтетаза связывает его с гистидином, значительно увеличивая концентрацию карнозина в волокнах II типа.

Как показано на схеме, в ходе интенсивного гликолиза (активная фаза боя) происходит накопление ионов водорода, что ведет к снижению внутриклеточного pH и развитию мышечного ацидоза («забитости» мышц). Карнозин выполняет роль мощного внутриклеточного буфера, который связывает ионы, тем самым стабилизируя кислотно-щелочной баланс. Это позволяет бойцу поддерживать высокую интенсивность ударов и эффективность борьбы в условиях критического накопления лактата, отдалая момент наступления функционального утомления.

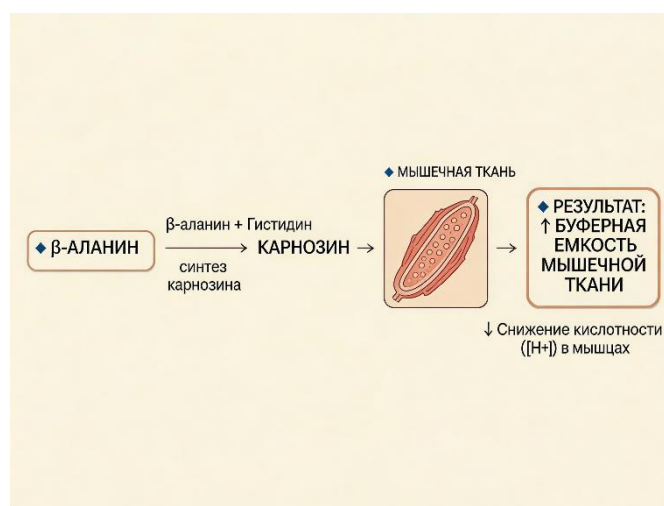


Рисунок 2 – Влияние бета-аланина на буферную емкость мышечной ткани через синтез карнозина.

Как убедительно демонстрирует анализ современной литературы, для бойцов ММА, чья соревновательная деятельность предполагает сочетание субмаксимальных аэробных и взрывных анаэробных нагрузок, выбор нутритивной стратегии определяет не только непосредственный спортивный результат, но и долгосрочную сохранность здоровья, включая скорость реабилитации после травм, неизбежно сопровождающих высококонтактный вид спорта [29, 30].

Одной из наиболее научно обоснованных концепций современной спортивной нутрициологии является концепция периодизации питания (Nutritional Periodization), предполагающая динамическую адаптацию качественного и количественного состава рациона к конкретным фазам тренировочного процесса с учётом их физиологических задач и метаболических запросов.

Данная концепция принципиально отвергает представление о «статическом» оптимальном рационе и постулирует, что нутритивная поддержка должна меняться синхронно с изменением тренировочных стимулов на протяжении всего макроцикла.

Таблица 2 – Периодизация макронутриентов в макроцикле подготовки бойцов ММА

Этап подготовки	Продолжительность	Белок (г/кг/сут)	Углеводы (г/кг/сут)	Жиры (г/кг/сут)	Суточная калорийность	Нутрициологические приоритеты
Общеподготовительный (off-camp)	8–12 недель	1,8–2,2	4–5	1,0–1,2	4300–4400 ккал	Гипертрофия, восстановление, азотистый баланс

Специализированный (pre-camp)	6–8 недель	2,0–2,4	6–8	0,8–1,0	3800–4200 ккал	Максимизация гликогена, выносливость
Предсоревновательный (fight week)	1–2 недели	2,2–2,5	3–5 → 8–10*	0,6–0,8	2800–3200 → 4000+*	Сгонка веса, затем углеводная загрузка
Соревновательный (день поединка)	24 ч после взвешивания	1,5–2,0	8–12	0,5–0,7	3500–4500 ккал	Регидратация, восстановление гликогена, электролиты
Восстановительный (post-fight)	1–2 недели	2,0–2,4	5–6	1,0–1,2	3500–4000 ккал	Репарация тканей, противовоспалительная поддержка

*Значения после официального взвешивания в фазе углеводной загрузки.

В общеподготовительном этапе, характеризующемся преобладанием объёмных нагрузок умеренной интенсивности, нутрициологический акцент делается на поддержании положительного азотистого баланса и высоком потреблении белка – до 2,2 г/кг массы тела в сутки. В специализированном этапе, когда тренировочный процесс смещается в сторону высокоинтенсивных спаррингов с доминированием анаэробных нагрузок, приоритетным направлением становится стратегическое увеличение доли углеводов до 6–8 г/кг/сут – стратегия, направленная на максимизацию запасов мышечного и печёночного гликогена. Предсоревновательный этап представляет собой наиболее нутрициологически сложный период, требующий последовательного решения двух противоречивых задач: снижения массы тела до весовой категории при минимизации потерь мышечной массы, а затем – экстренного восстановления функциональных ресурсов посредством стратегии «углеводной загрузки» в 24-часовом окне между взвешиванием и поединком.

Прежде чем перейти к детальному рассмотрению биохимических механизмов конкретных эргогенных средств, принципиально необходимо обозначить регуляторный контекст их применения в профессиональных единоборствах. Согласно актуальным протоколам UFC Anti-Doping Program (2024), атлетам категорически рекомендуется использовать исключительно сертифицированные нутрициологические добавки, прошедшие независимую верификацию по стандартам NSF Certified for Sport или Informed Sport. Данное требование обусловлено задокументированной проблемой контаминации коммерческих спортивных добавок незадекларированными запрещёнными веществами: по различным оценкам, от 10% до 25% несертифицированных добавок содержат следовые количества субстанций, включённых в

запрещённый список ВАДА, что создаёт реальный риск непреднамеренного допингового нарушения.

Сертификация NSF Certified for Sport предполагает лабораторное тестирование каждой партии продукта на отсутствие более 270 субстанций из списка ВАДА, верификацию соответствия состава заявленным на этикетке ингредиентам и их количествам, а также регулярный аудит производственного процесса. Стандарт Informed Sport реализует аналогичный подход с акцентом на тестирование готовой продукции непосредственно на производственной линии. Для медицинских специалистов и нутрициологов, сопровождающих профессиональных бойцов ММА, данное регуляторное требование означает необходимость формирования нутрициологического протокола исключительно на основе сертифицированных продуктов, что существенно сужает ассортимент допустимых к применению добавок и делает вопрос верификации источника нутрицевтиков самостоятельной клинической задачей.

Применение эргогенных средств в профессиональных единоборствах должно строго опираться на систему уровней доказательности, принятую в классификации Международного олимпийского комитета. Данная классификация структурирует доступные нутрициологические интервенции по степени научной обоснованности их эффективности и безопасности.

Таблица 3 – Классификация эргогенных нутрициологических средств по уровням доказательности МОК применительно к единоборствам

Уровень доказательности	Характеристика	Вещество	Механизм действия	Рекомендуемая доза	Применимость в ММА
А (Убедительные доказательства)	Эффективность подтверждена множественными РКИ и мета-анализами	Креатина моногидрат	Увеличение пула КрФ, нейропротекция	3–5 г/сут (поддержание)	Высокая – взрывная мощность, нейропротекция
А	То же	Кофеин	Антагонизм A ₁ /A ₂ A аденозиновых рецепторов	3–6 мг/кг за 60 мин до нагрузки	Высокая – снижение RPE, гликогенолиз
А	То же	Бета-аланин	Синтез карнозина, буферизация H ⁺	3,2–6,4 г/сут (4–6 недель)	Высокая – буфер ацидоза в раундах
А	То же	Бикарбонат натрия	Внеклеточная буферизация H ⁺ , выведение лактата	0,2–0,3 г/кг за 60–90 мин	Высокая – острый буфер перед поединком

В (Умеренные доказательст ва)	Эффективно сть вероятно, требует дополнитель ного изучения	Омега-3 (ЭПК+ДГ К)	Ингибирование ЦОГ/ЛОГ, синтез SPM, нейропротекция	2–4 г/сут	Высокая – воспаление суставов, нейропротекци я
В	То же	Витамин D	Синтез 1,25(OH) ₂ D ₃ , регуляция Ca ²⁺ , синтез белка	1000–4000 МЕ/сут	Высокая (дефицит у казахстанских атлетов)
В	То же	Коэнзим Q10	Компонент дыхательной цепи, антиоксидант	100–300 мг/сут	Умеренная – антиоксидантн ая защита
С (Ограниченн ые доказательст ва)	Теоретическ ое обоснование, недостаточн ая доказательна я база	НМВ (β- гидрокси- β- метилбути рат)	Ингибирование убиквитин- протеасомного протеолиза	3 г/сут	Умеренная – антикатаболич еский эффект при весогонке
С	То же	Глутамин	Субстрат для иммунокомпете нтных клеток	5–10 г/сут	Умеренная – иммунная поддержка

Принципиально важным достижением нутрициологической науки последних лет является переход от изучения изолированных эффектов отдельных эргогенных средств к исследованию их комбинированного применения с позиций биохимического синергизма. Систематический обзор 2025 года, выполненный с применением байесовских сетевых методов мета-анализа и охвативший данные по элитным единоборцам множества дисциплин, установил, что наиболее эффективными комбинациями для данной спортивной популяции являются: креатин + бикарбонат натрия, обеспечивающая синергетическое усиление как фосфагенного, так и гликолитического компонентов энергообеспечения, и бета-аланин + кофеин, потенцирующая нейромышечную активацию на фоне повышенной буферной ёмкости мышечной ткани. Детальное рассмотрение биохимических оснований данных комбинаций представляется принципиально необходимым [36].

Для понимания механизма действия креатина необходимо рассмотреть биохимию энергетического обмена мышечной ткани в её системном контексте. Непосредственным энергетическим субстратом для всех форм мышечного сокращения является аденозинтрифосфат (АТФ) – универсальная

«энергетическая валюта» клетки, запасы которого в мышечном волокне обеспечивают лишь 1–2 секунды максимальной работы. Ресинтез АТФ осуществляется несколькими путями, из которых фосфагенная система является наиболее мощной, но ограниченной по ёмкости. В рамках фосфагенной системы фосфокреатин (КрФ) выступает донором фосфатной группы для ресинтеза АТФ из АДФ в реакции, катализируемой креатинкиназой: $\text{КрФ} + \text{АДФ} \rightarrow \text{Кр} + \text{АТФ}$. Пул свободного креатина затем транспортируется в митохондрии, где ресинтезируется в фосфокреатин с использованием энергии окислительного фосфорилирования – конечного звена цикла трикарбоновых кислот (цикла Кребса). В ходе одного оборота цикла Кребса из молекулы ацетил-КоА образуются 3 молекулы НАДН, 1 молекула ФАДН₂ и 1 ГТФ, передающие электроны в дыхательную цепь митохондрий с итоговым синтезом 10 молекул АТФ – именно из этого пула черпается энергия для ресинтеза КрФ в периодах восстановления. Экзогенный креатин, увеличивая суммарный пул КрФ на 10–40% при систематическом применении, расширяет ёмкость фосфагенной системы, позволяя поддерживать максимальную мощность взрывных усилий на протяжении большего числа повторений – что в контексте ММА выражается в сохранении взрывного потенциала серий ударов и бросков в поздних раундах поединка [37].

Нейропротекторный потенциал креатина, верифицированный в исследованиях 2023 года, обусловлен тем, что при сотрясении мозга в нейронах развивается острый энергетический дефицит вследствие митохондриальной дисфункции, и доступный пул КрФ обеспечивает критически важный энергетический буфер в данный период. Рекомендуемый протокол: поддерживающая доза 3–5 г/сут ежедневно, продукт – обязательно с сертификатом NSF/Informed Sport [42].

Биохимическим обоснованием комбинации «креатин + бикарбонат натрия» служит принцип дополняющей буферизации на различных компартментах: тогда как КрФ обеспечивает немедленный ресинтез АТФ внутри клетки, бикарбонат натрия (NaHCO_3) действует принципиально иначе – как внеклеточный буфер протонов в крови и интерстиции.

Механизм действия NaHCO_3 основан на повышении щелочного резерва крови (буферной ёмкости бикарбонатной системы), что облегчает транспорт ионов водорода H^+ из мышечных клеток в кровь по электрохимическому градиенту. Ионы H^+ , покидая клетку, нейтрализуются бикарбонат-ионом в реакции: $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- \rightarrow \text{H}_2\text{CO}_3 \rightarrow \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$, – с последующей элиминацией CO_2 через лёгкие. В результате внутриклеточный pH поддерживается на более высоком уровне дольше, что сохраняет активность гликолитических ферментов и чувствительность тропонина к кальцию.

Синергизм комбинации «креатин + NaHCO_3 » реализуется следующим образом: в первые 6–10 секунд максимальной работы креатин обеспечивает немедленный ресинтез АТФ, не допуская падения его концентрации ниже критического порога; при переходе к анаэробному гликолизу (10–120 секунд

интенсивной работы) NaHCO_3 замедляет нарастание мышечного ацидоза, отдалая момент снижения сократительной функции. Байесовский сетевой анализ 2025 года демонстрирует, что именно эта комплементарная, хронологически последовательная защита обоих метаболических рубежей обеспечивает суммарный эргогенный эффект, превышающий аддитивный. Рекомендуемый протокол: NaHCO_3 в дозе 0,2–0,3 г/кг за 60–90 минут до поединка в форме водного раствора; обязательна предварительная индивидуальная апробация для исключения выраженных гастроинтестинальных побочных эффектов (тошнота, диарея).

Эргогенный эффект бета-аланина реализуется через увеличение внутримышечных запасов карнозина – дипептида, синтезируемого из бета-аланина и гистидина под действием карнозинсинтетазы преимущественно в волокнах II типа. Доступность бета-аланина, а не гистидина, является лимитирующим фактором скорости синтеза карнозина, что обосновывает эффективность его экзогенного введения. Карнозин функционирует как внутриклеточный буфер H^+ с pK_a около 6,83 – значением, оптимально соответствующим диапазону pH, в котором развивается мышечный ацидоз при высокоинтенсивной нагрузке: $\text{Карнозин} + \text{H}^+ \leftrightarrow \text{H-карнозин}^+$. Систематическое применение бета-аланина (3,2–6,4 г/сут на протяжении 4–6 недель) увеличивает запасы карнозина на 40–80%, пропорционально повышая буферную ёмкость волокон II типа и позволяя атлету дольше сохранять высокую интенсивность работы в условиях нарастающего ацидоза.

Биохимическое обоснование комбинации «бета-аланин + кофеин», рекомендованной систематическим обзором 2025 года, строится на принципе одновременного воздействия на два различных лимитирующих фактора высокоинтенсивной работы: периферический метаболический ацидоз и центральное восприятие усилия.

Бета-аланин, как было рассмотрено выше, повышает буферную ёмкость мышечных волокон, отдалая момент критического падения внутриклеточного pH. Кофеин действует на принципиально иной уровень – центральный: являясь конкурентным антагонистом аденозиновых рецепторов A_1 и A_2A в ЦНС, он блокирует ингибирующий нейромодулятор аденозин, накапливающийся по мере нарастания усталости, что снижает субъективное восприятие усилия (RPE), повышает скорость нервной проводимости, усиливает мобилизацию кальция из саркоплазматического ретикула в мышечных волокнах и активирует гликогенолиз посредством стимуляции β -адренорецепторов.

Синергизм данной комбинации состоит в следующем: бета-аланин устраняет периферический метаболический лимитирующий фактор – мышечный ацидоз, тогда как кофеин снижает центральный лимитирующий фактор – нейральную «команду» к прекращению работы, генерируемую на уровне ЦНС в ответ на афферентные сигналы усталости. В результате атлет способен поддерживать высокую интенсивность работы дольше как «сверху» (ЦНС), так и «снизу» (мышечная биохимия). Байесовский анализ 2025 года

квантифицирует данный синергизм как статистически значимое превышение суммарного эргогенного эффекта комбинации над арифметической суммой эффектов каждого компонента в отдельности для показателей повторной взрывной мощности и выносливости при высокоинтенсивной интермиттирующей работе – профиля нагрузки, максимально соответствующего специфике ММА. Рекомендуемый протокол: бета-аланин 3,2–6,4 г/сут длительным курсом (4–6 недель) + кофеин 3–6 мг/кг однократно за 60 минут до тренировки или поединка, продукты – сертифицированные по стандартам NSF/Informed Sport во исполнение требований UFC Anti-Doping Program (2024).

Стратегия экстренного восстановления водно-электролитного гомеостаза в 24-часовом периоде после официального взвешивания представляет собой одну из наиболее критических нутрициологических задач в ММА, от качества решения которой в значительной мере зависит функциональная готовность атлета к поединку. Принципиальным ограничением простой воды как средства регидратации является феномен осмотического диуреза: при потреблении гипотонической жидкости без одновременного введения осмотически активных веществ – прежде всего натрия – внеклеточная осмолярность снижается, что подавляет секрецию АДГ и активирует почечную экскрецию воды до момента восстановления осмотического равновесия.

Изотонические напитки, содержащие электролиты в физиологических концентрациях (осмолярность 285–295 мОсм/кг), лишены данного недостатка. Их применение одновременно восполняет дефицит жидкости, поддерживает осмолярность, стимулирующую жажду и тормозящую диурез, и обеспечивает субстрат для восстановления трансмембранных ионных градиентов.

Натрий является главным внеклеточным катионом и основным осмотически активным ионом плазмы крови. Научно обоснованный протокол регидратации предполагает потребление напитков с концентрацией натрия 40–80 ммоль/л (0,9–1,8 г NaCl/л), что позволяет одновременно восполнять дефицит жидкости и поддерживать осмолярность. Темп регидратации – 125–150% от объёма потерянной жидкости, определяемого по разнице массы тела.

Магний, являясь облигатным кофактором Na^+/K^+ -АТФазы и более 300 ферментных реакций, занимает особое место в протоколе электролитного восстановления. Оптимальным решением является включение магния в хелатной форме (глицинат или малат) в дозе 200–400 мг/л напитка; применение оксида магния не рекомендуется ввиду риска осмотической диареи.

Практический протокол, согласующийся с концепцией Т.Ш. Шарманова [28], предполагает потребление изотонического напитка, содержащего натрий (500–700 мг/л), калий (150–200 мг/л), магний (200–300 мг/л) и углеводы (30–60 г/л) для активации инсулин-зависимого транспорта K^+ в мышечные клетки, начиная с первых минут после взвешивания.

В структуре нутритивной поддержки бойцов ММА особое место занимают длинноцепочечные полиненасыщенные жирные кислоты класса

омега-3 – эйкозапентаеновая (ЭПК, ЕРА) и докозагексаеновая (ДГК, ДНА). Биохимическая основа их противовоспалительного действия связана с конкурентными взаимоотношениями с арахидоновой кислотой (АК) – субстратом для синтеза провоспалительных простагландинов серии 2, тромбоксана А₂ и лейкотриенов серии 4 в реакциях, катализируемых ЦОГ и ЛОГ. ЭПК и ДГК вытесняют АК из мембранных фосфолипидов, снижая доступность субстрата для ЦОГ/ЛОГ, и одновременно служат субстратами для синтеза противовоспалительных метаболитов – простагландинов серии 3, лейкотриенов серии 5, а также резолвинов, протектинов и марезинов (Specialized Pro-resolving Mediators, SPM) – медиаторов активного разрешения воспаления [35].

Применительно к ММА данный механизм имеет принципиальное значение: интенсивные тренировки индуцируют хроническую субклиническую воспалительную реакцию в синовиальных оболочках и периартикулярных структурах плечевых, локтевых, коленных и голеностопных суставов. Систематическое потребление ЭПК+ДГК в суммарной дозе 2–4 г/сут обеспечивает воспроизводимое снижение выраженности синовиального воспаления, болевого синдрома и маркеров системного воспаления (CRP, IL-6, ФНО-α). ДГК, являясь структурным компонентом нейрональных мембран, дополнительно обеспечивает нейропротекцию при субконцуссионных воздействиях. ЭПК потенцирует анаболический ответ на тренировочный стимул посредством активации пути mTORC1 – эффект «анаболической сенситизации», особенно ценный в условиях ограниченной калорийности рациона при весогонке [29, 30].

Высокий уровень окислительного стресса при весогонке и интенсивных тренировках требует функционально достаточной антиоксидантной системы. Витамин С функционирует как водорастворимый антиоксидант, нейтрализуя супероксид-анион и гидроксильные радикалы. Витамин Е защищает мембранные фосфолипиды от перекисного окисления. Коэнзим Q10, будучи компонентом митохондриальной дыхательной цепи, в восстановленной форме (убихинол) является эффективным антиоксидантом и одновременно оптимизирует синтез АТФ.

Особую клиническую значимость для казахстанских атлетов представляют дефициты витамина D и железа. Согласно работам Т.Ш. Шарманова [28], уровень витамина D у значительной части казахстанских спортсменов находится на субклинически низком уровне, что обусловлено недостаточной инсоляцией в осенне-зимний период при географическом положении большинства городов страны выше 43-й параллели. Дефицит витамина D нарушает кальций-фосфорный обмен, снижает синтетическую активность мышечных волокон I типа, ухудшает нейромышечную координацию и снижает минеральную плотность костной ткани. Железодефицитное состояние ведёт к снижению VO_{2max} вследствие нарушения синтеза гемоглобина и активности железосодержащих ферментов

митохондриальной дыхательной цепи – даже при отсутствии развёрнутой клинической картины анемии [35].

На Рисунке 3 представлен разработанный авторский алгоритм нутритивного восстановления, разделенный на четыре критических временных этапа. На первом этапе (0–1 час) приоритетом является экстренная регидратация с использованием изотонических растворов (концентрация Na 500–700 мг/л) для быстрого восстановления объема циркулирующей крови (ОЦК). Второй этап (2–6 часов) фокусируется на восполнении энергетических субстратов через потребление легкоусвояемых углеводов с высоким гликемическим индексом (>70) и аминокислот ВСАА, что инициирует активный ресинтез гликогена.

В последующие 6–12 часов (анаболическая фаза) рацион дополняется сложными углеводами и легкоусвояемыми белками в сочетании с препаратами магния и калия для стабилизации мембранных потенциалов. Заключительный этап (12–24 часа) направлен на полную метаболическую стабилизацию через полноценный сбалансированный рацион. Данный пошаговый протокол позволяет минимизировать негативные последствия экстремальной весогонки и обеспечить достижение атлетом пика функциональной готовности к моменту начала поединка.



Рисунок 3 – Алгоритм нутритивного восстановления и регидратации в 24-часовом окне после взвешивания.

Таким образом, системный анализ литературных данных, представленный в первой главе настоящей диссертации, позволяет сформулировать ряд концептуальных заключений, непосредственно определяющих дизайн настоящего исследования. Нутритивная поддержка в MMA представляет собой комплексную, многоуровневую систему,

охватывающую управление энергетическим метаболизмом на всех этапах макроцикла, минимизацию патофизиологических рисков весогонки и рациональное применение эргогенных средств с доказанным синергетическим потенциалом, верифицированным в том числе байесовским анализом 2025 года. Требования UFC Anti-Doping Program (2024) к использованию исключительно сертифицированных (NSF/Informed Sport) продуктов формируют дополнительный регуляторный контекст, обязательный для учёта при разработке практических нутрициологических протоколов. Совокупность рассмотренных данных подтверждает центральную гипотезу настоящей работы: персонализированное меню, сформированное с учётом метаболического профиля бойца, фазы подготовительного цикла и нутритивных дефицитов, характерных для казахстанской популяции атлетов, способно одновременно минимизировать риски для здоровья и повысить соревновательную эффективность [28, 29, 30, 35].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

2.1. Организация исследования и общая характеристика обследованных лиц

Экспериментальное исследование проводилось на базе Федерации ММА Астана (г. Астана, Республика Казахстан) в период предсоревновательной подготовки. Выбор данной площадки обусловлен наличием сертифицированного медико-биологического сопровождения спортивного процесса, а также доступностью необходимого диагностического оборудования.

В исследовании приняли участие 40 профессиональных спортсменов-мужчин, специализирующихся в смешанных боевых единоборствах. Возраст участников – от 20 до 28 лет ($22,8 \pm 1,4$ года); спортивная квалификация – от I–II разряда до мастера спорта (МС). Стаж занятий единоборствами составил не менее 4 лет, интенсивность тренировочного процесса – не менее 4 занятий в неделю.

Критерии включения: мужской пол, возраст 18–30 лет, квалификация не ниже КМС, планируемое форсированное снижение массы тела перед официальным взвешиванием не менее 5% от исходной массы, подписанное информированное согласие на участие в исследовании.

Таблица 4 – Распределение участников исследования по спортивной квалификации (n=20)

Спортивная квалификация	Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)	Всего
Мастер спорта (МС) РК	4	4	8
Кандидат в мастера спорта (КМС)	8	8	16
I и II спортивные разряды	8	8	16
Итого	20	20	40

Критерии исключения: наличие хронических заболеваний почек, сердечно-сосудистой и эндокринной систем; приём диуретиков, кортикостероидов или иных препаратов, влияющих на водно-электролитный обмен; травматические повреждения опорно-двигательного аппарата в период исследования; нарушение протокола более чем в двух измерительных точках.

Методом стратифицированной рандомизации с учётом исходной массы тела и весовой категории участники были распределены на две группы. Основная группа (n = 20) применяла разработанную персонализированную программу нутритивной поддержки и авторский алгоритм поэтапной регидратации. Контрольная группа (n = 20) придерживалась традиционной самостоятельной практики снижения и восстановления массы тела, принятой в

клубе. Межгрупповые различия по исходным антропометрическим показателям и уровню спортивной квалификации отсутствовали ($p > 0,05$).

Исследование включало три последовательных этапа:

1) Этап I – Базовый (Визит 1): за 14 суток до официального взвешивания. Проводилась оценка исходного нутритивного и гидратационного статуса, сбор данных о фактическом питании, базовые антропометрические и биохимические измерения.

2) Этап II – Форсированное снижение массы тела (Визит 2): непосредственно перед официальным взвешиванием. Фиксировались показатели состава тела, водно-электролитного баланса и субъективного состояния в момент максимальной дегидратации.

3) Этап III – Регидратация и восстановление (Визит 3): через 24 часа после официального взвешивания, непосредственно перед выходом на соревновательный поединок. Оценивалась эффективность применённых нутритивных интервенций.

2.2. Этические аспекты проведения исследования

Данное исследование проводилось в соответствии с Хельсинкской декларацией, и все процедуры с участием человека были одобрены Комитетом по этике НАО Медицинский университет Астана (Протокол №2 от 13.04.2026 г.)

2.3. Методы оценки фактического питания и антропометрических показателей

Оценка фактического питания проводилась методом 24-часового диетарного воспроизведения рациона в течение трёх типичных дней тренировочного цикла (два тренировочных дня и один день отдыха). Спортсмены фиксировали все потреблённые продукты и напитки в структурированных пищевых дневниках. Количественный и качественный состав рационов рассчитывался с применением специализированного программного комплекса «Нутриент 2.0» и актуализированной казахстанской базы данных химического состава пищевых продуктов (2019).

Полученные данные о потреблении белков, жиров, углеводов и микронутриентов верифицировались на соответствие актуальным международным рекомендациям для атлетов силово-скоростных видов спорта: ISSN (International Society of Sports Nutrition, 2017), ACSM/AND/DC (2016) и консенсусному заявлению МОК по питанию спортсменов (2018).

Антропометрические измерения проводились в стандартизированных условиях (утром натощак, после мочеиспускания, в нижнем белье) и включали: измерение длины тела (ростомер медицинский РМ-2, точность $\pm 0,5$ см), массы тела (медицинские весы Kern MFB, точность ± 50 г) и расчёт индекса массы тела (ИМТ = масса (кг) / рост² (м)).

Таблица 5 – Исходные антропометрические характеристики участников ($M \pm SD$)

Показатель	Основная группа (n=10)	Контрольная группа (n=10)	p
Возраст, лет	22,6 $\pm$ 1,4	23,0 $\pm$ 1,6	>0,05
Рост, см	175,3 $\pm$ 4,2	174,8 $\pm$ 3,9	>0,05
Масса тела, кг	77,2 $\pm$ 6,8	76,9 $\pm$ 5,4	>0,05
ИМТ, кг/м ²	25,1 $\pm$ 1,8	25,2 $\pm$ 1,6	>0,05
Стаж занятий ММА, лет	5,8 $\pm$ 1,3	6,1 $\pm$ 1,5	>0,05

2.4. Методология биоимпедансного анализа и оценки водно-электролитного баланса

Аппаратное обеспечение и принцип работы. Объективная оценка компонентного состава тела и водно-электролитного баланса осуществлялась с применением профессионального биоимпедансного анализатора InBody 770 (Biospace Co., Ltd., Республика Корея) – аппарата экспертного класса, использующего технологию мультисегментного сегментарного биоэлектрического импедансного анализа (Multi-Frequency Direct Segmental BIA, DSM-BIA). Прибор аккредитован для применения в клинической и спортивно-медицинской практике.

Принцип метода основан на пропускании переменного электрического тока малой амплитуды (≤ 500 мкА) через тело человека на шести фиксированных частотах: 1, 5, 50, 250, 500 кГц и 1 МГц. Измерение проводится отдельно для пяти анатомических сегментов тела (правая рука, левая рука, правая нога, левая нога, туловище) посредством восьми тактильных точечных электродов (четыре на ладонных поверхностях рукояток и четыре на подошвенной поверхности платформы). Данная конфигурация исключает ошибки, связанные с цилиндрическим приближением тела, и обеспечивает воспроизводимость результатов с коэффициентом вариации CV < 1%.

Стандартизация условий измерений. Для обеспечения воспроизводимости и сопоставимости результатов все измерения проводились в строго

стандартизированных условиях согласно протоколу, разработанному на основе рекомендаций производителя и консенсуса ESPEN (European Society for Clinical Nutrition and Metabolism):

- 1) Измерение проводилось в утренние часы (07:00–09:00), до тренировки;
- 2) 8-часовое голодание и 2-часовое воздержание от употребления воды до измерения;
- 3) Воздержание от интенсивных физических нагрузок не менее 12 часов;
- 4) Воздержание от употребления алкоголя не менее 24 часов;
- 5) Опорожнение мочевого пузыря непосредственно перед измерением;
- 6) Температура помещения 20–24 °С;
- 7) Спортсмен находился в положении стоя без обуви и носков, минимальная одежда.

Таблица 6 – Стандартизированный протокол подготовки и проведения биоимпедансометрии (InBody 770)

№	Этап	Содержание требований
1	За 24 часа до измерения	Исключить приём диуретиков; обеспечить нормальный питьевой режим (≥ 30 мл/кг); отказ от алкоголя и интенсивных тренировок
2	За 8–12 часов	Ночное голодание; последний основной приём пищи не позднее 22:00 предшествующего дня
3	За 1 час	Допускается приём 100–150 мл воды; исключить кофе, чай, энергетики
4	Перед измерением	Опорожнение мочевого пузыря и кишечника; снятие металлических украшений и аксессуаров
5	За 10–15 минут	Горизонтальный или вертикальный отдых для перераспределения жидкости; исключить физическую активность
6	Подготовка кожи	Обезжиривание контактных поверхностей ладоней и подошв спиртовыми салфетками; высушивание до полного испарения спирта
7	Положение тела	Стоя на платформе: ноги на ширине плеч, полный контакт стоп с электродами; руки отведены на 15–30° от туловища, полный контакт ладоней с рукоятками; строгая вертикаль позвоночника
8	Проведение измерения	Ввод антропометрических данных (рост, возраст, пол); автоматическое измерение 30–45 с при полной неподвижности; исключить разговоры и изменения позиции
9	Документирование	Автоматическая печать InBody Result Sheet; архивирование результатов; фиксация даты, времени и условий измерения

Анализируемые параметры водно-электролитного баланса. Для решения задачи оценки водно-электролитного баланса анализировались следующие параметры биоимпедансометрии:

- 1) Общая вода организма (TBW, Total Body Water, л) – суммарное содержание воды во всех компартментах тела. Рассчитывается как сумма ICW и

ECW. Является базовым показателем степени гидратации. Референсные значения для спортсменов-мужчин: 60–70% от массы тела.

2) Внутриклеточная жидкость (ICW, Intracellular Water, л) – объём жидкости, локализованной внутри клеток. Отражает состояние клеточного метаболического пула и функциональную активность клеток. Составляет в норме приблизительно 60% от TBW. Снижение ICW при форсированной весогонке свидетельствует о клеточной дегидратации, нарушении осморегуляции и угнетении анаболических процессов. Клинически значимое снижение ICW > 5% от базового значения сопровождается выраженным ухудшением нейромышечной функции.

3) Внеклеточная жидкость (ECW, Extracellular Water, л) – объём жидкости в интерстициальном и сосудистом пространствах. Составляет в норме приблизительно 40% от TBW. Значительный рост ECW при нормальном или сниженном TBW свидетельствует о межклеточной гипергидратации (отёчном синдроме). При форсированной весогонке преимущественное снижение ECW при относительно сохранной ICW указывает на потерю плазменного объёма, что повышает риск гемодинамических нарушений.

4) Коэффициент ECW/TBW – индекс распределения жидкости между компартментами, косвенно отражающий состояние клеточных мембран и выраженность системного воспаления. Нормативные значения для здоровых мужчин 20–30 лет: 0,360–0,390. Повышение коэффициента > 0,400 расценивается как признак межклеточного отёка или выраженного катаболического стресса. Снижение < 0,360 при уменьшенном TBW указывает на преимущественно внеклеточный тип дегидратации.

5) Фазовый угол (Phase Angle, PhA, °) – интегральный биоэлектрический параметр, вычисляемый по формуле:

$$\text{PhA} = \arctan(X_c / R) \times (180 / \pi),$$
 где X_c – реактивное ёмкостное сопротивление (реактанс), отражающее электроёмкостные свойства клеточных мембран и их структурную целостность; R – активное резистивное сопротивление, обусловленное ионным составом жидкостных сред.

Физиологически более высокий фазовый угол соответствует большей клеточной массе, лучшей клеточной гидратации и более высокой функциональной активности клеток. Фазовый угол является одним из наиболее валидных и чувствительных маркеров нутритивного статуса и функциональных резервов организма. Референсные значения для спортсменов-мужчин 20–30 лет составляют 7,0–9,5°. Снижение PhA ниже 6,5° у атлетов данной категории свидетельствует о клинически значимой клеточной дегидратации, нарушении целостности клеточных мембран и высоком риске снижения мышечной производительности.

Для комплексной оценки водно-электролитного гомеостаза параллельно с биоимпедансометрией проводился мониторинг концентрации основных электролитов в сыворотке крови. Венозная кровь забиралась натощак с использованием вакуумных систем типа Vacuette® в пробирки с активатором

свёртывания. Определение проводилось на автоматическом электролитном анализаторе методом ионоселективной потенциометрии (ИСЭ).

Анализируемые электролиты:

1) Натрий (Na^+) – основной катион внеклеточного пространства, определяет осмотическое давление плазмы; референс 136–145 ммоль/л. Гипонатриемия (< 130 ммоль/л) при избыточном потреблении гипотонических растворов в период регидратации является потенциально жизнеугрожающим осложнением;

2) Калий (K^+) – основной катион внутриклеточной жидкости, критически важен для поддержания потенциала покоя мышечного волокна и нейромышечной передачи; референс 3,5–5,1 ммоль/л. Гипокалиемия закономерно развивается при форсированной весогонке и является одной из причин мышечных судорог и снижения взрывной силы;

3) Хлор (Cl^-) – основной анион внеклеточного пространства, участвует в поддержании осмотического равновесия и кислотно-основного баланса; референс 98–107 ммоль/л.

Дополнительно для скрининговой оценки степени дегидратации определялся удельный вес мочи (относительная плотность) рефрактометрическим методом на рефрактометре Atago PAL-10S. Интерпретация: $< 1,010$ – нормальная гидратация; 1,010–1,020 – лёгкая дегидратация; 1,021–1,030 – умеренная дегидратация; $> 1,030$ – выраженная дегидратация.

Таблица 7 – Пятиэтапный протокол преаналитической подготовки и забора венозной крови

Этап	Наименование	Содержание процедуры
1	Подготовительный (пациент)	07:00–09:00; голодание ≥ 10 –12 ч (последний приём пищи $\leq 22:00$); допускается 100–150 мл воды за 1 ч; 48 ч без интенсивных нагрузок; 24 ч без пищевых добавок; 10–15 мин отдыха сидя
2	Идентификация и маркировка	Верификация личности по документу; присвоение уникального штрих-кода; заполнение направления с указанием панели исследований
3	Подготовка материалов	Vacurette-система (игла-бабочка 21G); пробирки: красная крышка – сыворотка 7,5 мл; серая – фторид/оксалат для глюкозы 2,5 мл; фиолетовая – ЭДТА для гематологии 2,5 мл; зелёная – гепарин лития для электролитов 4,5 мл

4	Венепункция	Пальпация срединной локтевой вены; наложение жгута <60 с; обработка кожи 70% изопропанолом с просушиванием 30–60 с; введение иглы под углом 15–30° срезом вверх; снятие жгута сразу при появлении крови; очередность пробирок по стандарту CLSI H3-A6
5	Обработка и транспортировка	Пробирки с антикоагулянтом – 8–10 мягких инверсий; пробирки с сывороткой – вертикально 20–30 мин, затем центрифугирование 2000–2500 об/мин × 10 мин; аликвотирование в криопробирки Eppendorf; транспортировка +2...+8°C в течение 60 мин; ЭДТА-пробирки – анализ в течение 2 ч

2.5. Методы оценки биохимических маркеров катаболического стресса

Биохимический мониторинг проводился на базе лаборатории функциональной диагностики НАО «Медицинский университет Астана» с использованием автоматического биохимического анализатора Architect c8000 (Abbott Diagnostics, США).

Анализировались следующие маркеры:

1) Креатинфосфокиназа (КФК, Ед/л) – фермент-маркер структурной целостности мышечных волокон. Повышение КФК выше нормативных значений (норма для мужчин-спортсменов: до 400 Ед/л) свидетельствует о микроповреждениях сарколеммы, обусловленных механическим стрессом тренировочных нагрузок и/или катаболическими процессами при дефиците нутрициологической поддержки. При значениях КФК > 1000 Ед/л следует рассматривать риск рабдомиолиза.

2) Сывороточный креатинин (мкмоль/л) – конечный продукт неферментативного распада фосфокреатина в мышечной ткани; отражает как мышечную массу, так и функциональное состояние почек. Повышение при дегидратации обусловлено снижением скорости клубочковой фильтрации (СКФ) вследствие гиповолемии. Референс: 62–106 мкмоль/л.

3) Мочевина (ммоль/л) – конечный продукт белкового катаболизма. Повышение свидетельствует об усиленном распаде мышечного белка (глюконеогенез за счёт аминокислот) при энергетическом дефиците в период весогонки, а также об усугублении преренальной азотемии при дегидратации. Референс: 2,5–7,2 ммоль/л.

2.6. Протокол нутритивно-метаболической поддержки спортсменов основной группы

Нутритивно-метаболическая поддержка спортсменов ММА в предсоревновательный период была разработана как поэтапный протокол сопровождения, направленный на достижение целевой массы тела без выраженной потери скелетно-мышечной массы, профилактику катаболического стресса, восстановление водно-электролитного баланса и сохранение функциональной готовности спортсмена к поединку. Протокол был апробирован на базе Федерации ММА Астана в 2024–2025 гг. и включал пять последовательных этапов: подготовительный период, управляемую сгонку веса, экстренную регидратацию после взвешивания, метаболическое восстановление и пресоревновательную нутритивную подготовку.

На подготовительном этапе, за 14 суток до официального взвешивания, основной задачей являлось создание нутритивного резерва и коррекция исходных дефицитов, прежде всего витамина D и магния. В этот период проводилась функциональная диагностика, включающая биоимпедансный анализ с оценкой фазового угла, внутриклеточной воды, коэффициента ECW/TBW, скелетно-мышечной и жировой массы, а также биохимический контроль 25(OH)D₃, магния, КФК, АЛТ, мочевины и анаbolo-катаболического индекса. Дополнительно использовался трёхдневный пищевой дневник с расчётом нутриентного состава рациона.

Питание на данном этапе было направлено на предотвращение преждевременного энергетического и белкового дефицита. Белковое обеспечение планировалось на уровне 2,0–2,2 г/кг массы тела в сутки с распределением на 4–5 приёмов по 30–40 г белка каждые 3–3,5 часа. Первый приём пищи рекомендовался не позднее 45 минут после пробуждения. Углеводы сохранялись на уровне 5–7 г/кг массы тела в сутки за счёт сложных источников, включая крупы, рис и овсянку. Полное исключение углеводов на данном этапе не предусматривалось, поскольку это могло усиливать глюконеогенез за счёт аминокислот скелетно-мышечной массы. Жиры рекомендовались в пределах 1,0–1,5 г/кг/сут с преимущественным использованием ненасыщенных жирных кислот. Также назначались омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в дозе 2–4 г/сут, витамин D₃ 1500–2000 МЕ/сут и магний 400–500 мг/сут. Режим жидкости поддерживался на уровне 35–40 мл/кг массы тела в сутки.

Пороговыми критериями допуска к дальнейшей весогонке на подготовительном этапе являлись фазовый угол не ниже 7,0°, уровень 25(OH)D₃ не менее 20 нг/мл, КФК не выше 400 Ед/л и анаbolo-катаболический индекс тестостерон/кортизол более 35×10^{-3} . Эти показатели рассматривались как минимальные критерии функциональной готовности организма к последующему периоду снижения массы тела.

Второй этап охватывал период управляемой сгонки веса за 7 суток до взвешивания. Его основной целью было достижение целевой массы тела при

минимизации потерь скелетно-мышечной массы. Принципиальное значение имело то, что снижение массы должно было происходить преимущественно за счёт управляемого энергетического дефицита и изменения водного баланса, а не за счёт разрушения мышечной ткани. В этот период белковое обеспечение сохранялось на прежнем уровне – 2,0–2,2 г/кг/сут, поскольку риск катаболизма в фазе весогонки является максимальным. Углеводы не снижались ниже 3,0–4,0 г/кг/сут, так как их полное исключение рассматривалось как фактор активации глюконеогенеза и потери скелетно-мышечной массы.

Основным источником калорийного дефицита являлось снижение жиров до 0,7–1,0 г/кг/сут. Общий энергетический дефицит не должен был превышать 500–700 ккал/сут, поскольку более выраженное ограничение питания повышает риск неконтролируемого катаболизма. В последние 48 часов объём жидкости снижался до 25–30 мл/кг/сут. Использование сауны допускалось только при необходимости дополнительного снижения массы тела не более чем на 3%. Ограничение поваренной соли не рекомендовалось до последних 12 часов перед взвешиванием. Коррекция витамина D₃ и магния продолжалась на протяжении данного этапа.

Контроль на этапе сгонки веса включал ежедневное утреннее взвешивание натошак, оценку цвета мочи по шкале Армстронга, а также биоимпедансный анализ за 2–4 часа до взвешивания. Основными критериями безопасности считались потеря скелетно-мышечной массы не более 5% от исходного уровня, фазовый угол не ниже 6,5° перед взвешиванием и суММАрное снижение массы тела не более 10%. При снижении фазового угла менее 6,0° требовалась немедленная консультация врача.

Третий этап начинался сразу после официального взвешивания и охватывал первые 4 часа восстановления. Его задачей было быстрое восстановление объёма циркулирующей крови, почечной перфузии и электролитного баланса. В этот период применялась экстренная изотоническая регидратация, поскольку употребление только пресной воды могло приводить к гипоосмолярности, подавлению антидиуретического гормона, усилению диуреза и формированию так называемой «диуретической ловушки».

Регидратация проводилась изотоническим раствором с осмолярностью 280–300 мОсм/л. Рекомендуемый режим составлял 400–500 мл каждые 20–30 минут. Раствор включал натрий 500–700 мг/л, калий 150–200 мг/л, магний 50–80 мг/л и глюкозу 15–20 г/л. За первые 4 часа спортсмен должен был восполнить 50–60% от рассчитанного объёма регидратации, который определялся как 150% от потерь жидкости. Первая пища назначалась через 30–45 минут после взвешивания и включала легкоусвояемые углеводы и белок, например бананы, варёный рис и куриную грудку.

Критериями эффективности экстренной регидратации являлись появление первого мочеиспускания в течение 60 минут, нормализация цвета мочи до значения не более 3 по шкале Армстронга к концу 4-го часа и прибавка массы тела не менее 50–70% от объёма потерь. При появлении тошноты или

рвоты темп регидратации должен был быть снижен вдвое с обязательным информированием врача.

Четвёртый этап охватывал период от 4 до 12 часов после взвешивания и был направлен на метаболическое восстановление, ресинтез гликогена, нормализацию внутриклеточной воды и восстановление анаболического статуса. Данный период рассматривался как ключевое нутритивное окно, поскольку скорость ресинтеза гликогена наиболее высока в первые часы после завершения весогонки. Восстановление гликогена имело не только энергетическое, но и гидратационное значение, так как 1 г гликогена связывает приблизительно 2,7–3,0 г воды в саркоплазме. Следовательно, без достаточного поступления углеводов полноценное восстановление внутриклеточной воды невозможно.

Углеводная нагрузка в этот период составляла 1,0–1,2 г/кг массы тела в час, преимущественно в интервале 4–10 часов после взвешивания. В качестве источников углеводов использовались мальтодекстрин, рис и бананы. Общий объём углеводов за 24 часа после взвешивания составлял 6–8 г/кг массы тела. Белок назначался по 30–40 г каждые 3 часа, приоритетно в первые часы метаболического восстановления, когда углеводная нагрузка сопровождается инсулиновым ответом. Регидратация продолжалась до достижения полного объёма 150% от потерь жидкости к 10–12 часу после взвешивания, при сохранении поступления калия 150–200 мг/л. Потребление жиров в этот период минимизировалось, поскольку они замедляют всасывание углеводов.

Контроль эффективности метаболического восстановления включал повторный биоимпедансный анализ через 12–18 часов после взвешивания с оценкой внутриклеточной воды, фазового угла и коэффициента ECW/TBW. Дополнительно использовались визуально-аналоговая шкала готовности и оценка воспринимаемой нагрузки при лёгкой разминке. Целевыми показателями являлись восстановление внутриклеточной воды не менее 93% от исходного уровня, фазовый угол не ниже 7,0°, ECW/TBW не выше 0,390, ВАШ готовности не ниже 7,0 и RPE не выше 12. При фазовом угле менее 6,5° через 12 часов после взвешивания восстановление расценивалось как неудовлетворительное и требовало врачебной оценки.

Пятый этап соответствовал утру перед поединком и был направлен на поддержание достигнутого восстановления, стабилизацию гликемии, профилактику желудочно-кишечного дискомфорта и нутритивную подготовку к максимальному физическому усилию. Основным принципом данного этапа заключался в отказе от любых новых продуктов в день боя. Питание должно было быть привычным для спортсмена, легкоусвояемым и направленным на поддержание гликогена без перегрузки желудочно-кишечного тракта.

За 3–4 часа до поединка рекомендовался основной приём пищи, включавший 1,5–2,0 г/кг углеводов, 30–35 г белка, менее 15 г жиров и 400–600 мл изотонического напитка. В качестве источников углеводов могли использоваться рис, банан и овсянка. За 60–90 минут до поединка

предусматривался лёгкий перекус с содержанием 0,5–1,0 г/кг углеводов, например гель, банан или финики, а также 200–300 мл воды. За 15–20 минут до выхода на разминку рекомендовалось 200 мл воды или изотоника. Кофеин в дозе 3–6 мг/кг мог применяться за 60 минут до разминки только при хорошей индивидуальной переносимости.

В день боя следовало избегать болюсного потребления простых сахаров, молочных продуктов, высокожировых блюд, избытка клетчатки и любых непривычных продуктов. Критериями адекватной пресоревновательной подготовки являлись отсутствие тяжести в желудке, цвет мочи не более 2 по шкале Армстронга, субъективная готовность не ниже 7,5 балла и масса тела не более чем на 2% выше соревновательной категории. При субъективной готовности менее 6,0 балла или выраженном желудочно-кишечном дискомфорте требовалась коррекция перекуса и информирование врача.

Таким образом, разработанный протокол нутритивно-метаболической поддержки представляет собой последовательную систему сопровождения спортсменов ММА от базовой пресоревновательной диагностики до выхода на поединок. Его ключевыми компонентами являются поддержание достаточного белкового обеспечения, недопущение полного исключения углеводов в период весогонки, поэтапная изотоническая регидратация, ускоренное восстановление гликогена и внутриклеточной воды после взвешивания, а также коррекция выявленных микронутриентных дефицитов. Такой подход позволяет рассматривать нутритивную поддержку не как дополнительную рекомендацию, а как обязательный элемент медико-биологического сопровождения спортсменов ММА в период форсированного снижения массы тела и последующего восстановления.

2.7. Методы статистической обработки данных

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием пакета программ Statistica 12.0 (Tibco Software, США) и IBM SPSS Statistics 26. Нормальность распределения количественных переменных оценивалась с применением критерия Шапиро–Уилка (W-тест). При нормальном распределении данные представлялись в виде $M \pm m$ (среднее $\pm$ стандартная ошибка среднего), при ненормальном – в виде медианы и межквартильного размаха $Me (Q1; Q3)$.

Для сравнения показателей между основной и контрольной группами применялся t-критерий Стьюдента для независимых выборок (при нормальном распределении) и U-критерий Манна–Уитни (при ненормальном распределении). Для сравнения показателей внутри каждой группы в динамике (Визит 1 $\rightarrow$ Визит 3) использовались парный t-критерий и критерий Вилкоксона соответственно. Различия считались статистически значимыми при уровне $p < 0,05$. Для минимизации ошибки множественных сравнений применялась поправка Бонферрони.

Коэффициенты корреляции рассчитывались по методу Пирсона (при нормальном распределении) и Спирмена (при ненормальном). Все результаты представлены с указанием абсолютных значений, доверительных интервалов и уровня статистической значимости.

Таблица 8 – Сводная характеристика применяемых статистических методов

Метод	Формула / статистика	Область применения
Описательная статистика	$M = (1/n)\sum x_i$; $SD = \sqrt{[\sum(x_i - M)^2/(n-1)]}$; $m = SD/\sqrt{n}$	Количественные непрерывные переменные
Критерий Шапиро–Уилка	$W = (\sum a_i(x(n-i+1) - x(i)))^2 / \sum(x_i - M)^2$	Проверка нормальности ($n < 50$); H_0 отвергается при $p < 0,05$
F-критерий (равенство дисперсий)	$F = S_1^2/S_2^2$ (большая/меньшая)	Выбор варианта t-критерия; $df_1 = n_1 - 1$, $df_2 = n_2 - 1$
t-критерий (независимые, равные дисперсии)	$t = (M_1 - M_2) / \sqrt{(Sp^2 \cdot (1/n_1 + 1/n_2))}$; $Sp^2 = [(n_1 - 1)S_1^2 + (n_2 - 1)S_2^2] / (n_1 + n_2 - 2)$; $df = 18$	Межгрупповое сравнение при исходном и финальном измерениях
Парный t-критерий	$t = \bar{d} / (Sd / \sqrt{n})$; $\bar{d}$ = среднее разностей; Sd = SD разностей; $df = n - 1 = 9$	Сравнение показателей «до/после» внутри одной группы
t-критерий Уэлча (неравные дисперсии)	$t = (M_1 - M_2) / \sqrt{(S_1^2/n_1 + S_2^2/n_2)}$; df_W – формула Уэлча–Саттертуэйта	Альтернатива при значимых различиях дисперсий
95% доверительный интервал	$ДИ = M \pm t_{0,05} \times m$	Оценка точности и воспроизводимости результатов
Коэффициент	$r =$	Взаимосвязь

корреляции Пирсона	$\Sigma(x_i - M_x)(y_i - M_y) / \sqrt{[\Sigma(x_i - M_x)^2 \cdot \Sigma(y_i - M_y)^2]}$; $t = r\sqrt{(n-2) / (1-r^2)}$	состава тела с биохимическими маркерами
Непараметрические критерии	U-критерий Манна–Уитни; W-критерий Вилкоксона	При нарушении нормальности распределения

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1. Оценка фактического питания и антропометрических показателей спортсменов ММА в динамике подготовительного периода

Исследуемую когорту составили 40 профессиональных спортсменов-мужчин в возрасте от 20 до 28 лет ($22,8 \pm 1,4$ года), что соответствует периоду пиковой спортивной зрелости в единоборствах. По уровню квалификации: 8 атлетов (20%) – мастера спорта (МС) Республики Казахстан, 16 (40%) – кандидаты в мастера спорта (КМС), 16 (40%) – спортсмены I–II разрядов. Средний стаж занятий единоборствами составил $5,9 \pm 1,4$ года при тренировочной нагрузке не менее 4 занятий в неделю.

Таблица 9 – Антропометрические и морфологические характеристики участников исследования ($M \pm SD$)

Показатель	Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)	Вся выборка (n=40)	Норма / ориентир
Возраст, лет	$22,6 \pm 1,4$	$23,0 \pm 1,6$	$22,8 \pm 1,4$	–
Рост, см	$175,3 \pm 4,2$	$174,8 \pm 3,9$	$175,1 \pm 4,0$	–
Масса тела, кг*	$84,6 \pm 4,2$	$83,8 \pm 4,9$	$84,2 \pm 4,5$	–
ИМТ, кг/м ²	$26,5 \pm 1,3$	$26,3 \pm 1,4$	$26,4 \pm 1,2$	18,5–24,9 (общая попул.)
SMM (скелетно-мышечная масса), кг	$41,2 \pm 0,9$	$40,8 \pm 0,8$	$41,0 \pm 0,8$	≥ 38 кг (атлеты ММА)**
SMM, % от массы тела	$48,9 \pm 0,8$	$48,6 \pm 1,1$	$48,7 \pm 0,9$	45–52%**
Жировая масса, кг	$8,4 \pm 0,6$	$8,2 \pm 0,5$	$8,3 \pm 0,5$	6–10 кг ($\leq 12\%$)***
Жировая масса, %	$9,9 \pm 0,5$	$9,8 \pm 0,7$	$9,8 \pm 0,6$	8–13%***
FFM (безжировая масса тела), кг	$76,2 \pm 4,0$	$75,6 \pm 4,2$	$75,9 \pm 4,1$	–
Стаж занятий ММА, лет	$5,8 \pm 1,3$	$6,1 \pm 1,5$	$5,9 \pm 1,4$	≥ 4 лет (критерий включ.)

Показатель	Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)	Вся выборка (n=40)	Норма / ориентир
FFM (безжировая масса тела), кг	76,2 ± 4,0	75,6 ± 4,2	75,9 ± 4,1	—
Стаж занятий ММА, лет	5,8 ± 1,3	6,1 ± 1,5	5,9 ± 1,4	≥4 лет (критерий включ.)

Примечания: $p > 0,05$ по всем показателям межгрупповых различий.

Межгрупповое сравнение исходных антропометрических показателей между основной ($n = 20$) и контрольной ($n = 20$) группами не выявило статистически значимых различий ни по одному из параметров ($p > 0,05$).

Ключевым результатом биоимпедансного анализа состава тела (InBody 770) стала объективная верификация высококачественного морфологического профиля участников. Средняя скелетно-мышечная масса (SMM) составила $41,0 \pm 0,8$ кг, что соответствует $48,7 \pm 0,9\%$ от общей массы тела. Данный показатель находится в верхнем квартиле референсного диапазона для профессиональных бойцов ММА (45–52%), описанного в исследованиях Smith-Ryan et al. (2014) и Barley et al. (2018). Процент жировой ткани составил $9,8 \pm 0,6\%$ – значение, соответствующее типичному профилю элитных единоборцев и свидетельствующее о высокой степени морфологической специализации участников.

Безжировая масса тела (Fat-Free Mass, FFM) в среднем составила $75,9 \pm 4,1$ кг, что представляет собой тот функциональный «актив», сохранение которого в период форсированной весогонки является принципиальной нутрициологической задачей. Распределение участников по весовым категориям было репрезентативным для любительской и полупрофессиональной среды ММА в Казахстане: до 70 кг – 15% (3 атлета), 70–77 кг – 35% (7 атлетов), 77–84 кг – 30% (6 атлетов), 84–93 кг – 20% (4 атлета). Планируемая величина снижения массы тела до взвешивания составила в среднем $7,6 \pm 1,4$ кг ($9,0 \pm 1,6\%$ от исходной), что по классификации Franchini et al. (2012) относит большинство участников к категории «умеренной» и «значительной» весогонки.

Межгрупповое сравнение исходных антропометрических показателей между основной ($n = 10$) и контрольной ($n = 10$) группами не выявило статистически значимых различий ни по одному из параметров ($p > 0,05$), что подтверждает корректность рандомизации и обеспечивает методологическую корректность последующего сравнительного анализа.

Оценка фактического питания проводилась методом 24-часового диетарного воспроизведения рациона (три типичных дня тренировочного цикла: два тренировочных и один день отдыха) с последующей верификацией в

специализированном программном комплексе «Нутриент 2.0» позволила получить детализированную количественную картину нутриентного потребления спортсменов. Сводные данные по всем ключевым нутриентам представлены в Таблице 10 с параллельным сопоставлением с рекомендациями ISSN (2017) и ACSM/AND/DC (2016).

Таблица 10 – Сравнительная характеристика фактического нутриентного потребления с международными нормами ($M \pm SD$, $n = 40$)

Нутриент	Фактическое потребление ($M \pm SD$)	Рекомендации ISSN (2017)	Рекомендации ACSM/AND/DC (2016)	Отклонение от нормы
Энергетическая ценность, ккал/сут	$3\,140 \pm 280$	3 800–4 200*	3 800–4 200*	↓ на 17–25% (дефицит 660–1060 ккал/сут)
Белок, г/кг/сут	$1,8 \pm 0,3$ (медиана 1,6)	1,8–2,2	1,6–2,2	У 60% атлетов < нижней границы нормы
Углеводы, г/кг/сут	$3,2 \pm 0,5$	5–7 (интенс. нагрузки)	5–7 (интенс. нагрузки)	↓ на 40–54% (критический дефицит)
Жиры, г/кг/сут	$1,4 \pm 0,2$	0,8–2,0	0,8–2,0	В пределах нормы, но дисбаланс ЖК
Отношение омега-6/омега-3	14,2 : 1,0	4:1 – 6:1	4:1 – 6:1	↑ в 2,5–3,5 раза (провоспалительный фон)
Насыщенные жиры, % от жиров	$46,2 \pm 3,8$	< 30%	< 30%	↑ на 16–17% (избыток НЖК)
Витамин D, МЕ/сут	182 ± 45	1 500–2 000	1 500–2 000	↓ на 89–91% (дефицит у 75% участников)
Магний, мг/сут	312 ± 48	400–500	420–500	↓ на 22–38% (дефицит у 60% участников)
Кальций, мг/сут	820 ± 135	1 000–1 300	1 000–1 300	↓ на 18–37% (дефицит у 60% участников)

Примечания: * – расчётные суточные энергозатраты с учётом данных акселерометрического мониторинга и непрямой калориметрии (Morehen et al., 2019; UFC

Performance Institute, 2022); НЖК – насыщенные жирные кислоты; ЖК – жирные кислоты; ↓ – ниже нормы; ↑ – выше нормы.

Средняя суточная калорийность рациона составила $3\,140 \pm 280$ ккал при расчётных суточных энергозатратах $3\,800\text{--}4\,200$ ккал в тренировочные дни. Реальный среднесуточный дефицит энергии достигал $660\text{--}1\,060$ ккал в тренировочные дни при относительном балансе в дни отдыха. Диапазон индивидуальных значений – от $2\,800$ до $3\,600$ ккал/сут – свидетельствует об отсутствии структурированного подхода к планированию питания и хаотичности пищевого поведения. Принципиально важно, что данный дефицит фиксировался за 14 суток до начала весогонки: атлеты входили в период форсированного снижения массы тела уже в состоянии хронического энергетического недовосстановления.

Среднесуточное потребление белка составило $1,8 \pm 0,3$ г/кг/сут. Однако медианное значение ($1,6$ г/кг) точнее отражает реальное положение дел: у 12 из 20 участников (60%) потребление белка не достигало нижней границы рекомендаций ISSN, составляя $1,4\text{--}1,6$ г/кг/сут. Среднее значение «завышалось» за счёт 4–5 атлетов с высоким белковым потреблением ($2,2\text{--}2,6$ г/кг/сут), целенаправленно применявших протеиновые добавки. Качественный анализ распределения белка в течение суток выявил выраженную асимметрию: пропуск завтрака или минимальное белковое содержание утреннего приёма у большинства участников при концентрации основной белковой нагрузки на ужин – паттерн, существенно снижающий эффективность синтеза мышечного белка по сравнению с равномерным распределением (Areta et al., 2013).

Наиболее физиологически и клинически значимым отклонением в структуре питания явился выраженный дефицит углеводов. Среднесуточное потребление составило $3,2 \pm 0,5$ г/кг/сут при рекомендуемых ISSN (2017) значениях $5\text{--}7$ г/кг/сут для периодов интенсивных тренировок. Отклонение от нижней границы нормы составляет 40%, что в абсолютных единицах для среднего атлета выборки ($84,2$ кг) означает ежесуточный дефицит порядка 152 г углеводов, или ~ 608 ккал исключительно за счёт углеводных субстратов. Не менее 15 из 20 участников (75%) имели индивидуальное потребление ниже $4,0$ г/кг/сут.

Патофизиологическое значение данного дефицита определяется тем, что при потреблении $3,2$ г/кг/сут ресинтез мышечного гликогена между тренировками составляет лишь $32\text{--}45\%$ от максимального. В результате формируется феномен хронического гликогенного истощения: каждая последующая тренировочная сессия начинается при прогрессивно снижающемся уровне гликогена, что закономерно ведёт к нарастанию маркеров катаболического стресса, активации глюконеогенеза с использованием мышечных аминокислот в качестве субстрата и прогрессирующей потере мышечной массы задолго до начала весогонки. Именно этот механизм

детерминирует повышенный риск потери СММ при форсированном снижении массы тела у атлетов с исходным углеводным дефицитом.

Среднесуточное потребление жиров составило $1,4 \pm 0,2$ г/кг/сут (118 ± 18 г/сут; $34,0 \pm 2,5\%$ от общей калорийности) – формально укладывается в допустимый диапазон рекомендаций ISSN. Однако качественный анализ жирнокислотного профиля выявил значительный дисбаланс: доля насыщенных жирных кислот (НЖК) составляла $46,2 \pm 3,8\%$ от суммарного жирового потребления при рекомендованных $<30\%$. Соотношение омега-6/омега-3 жирных кислот составило $14,2 : 1,0$ при оптимальном значении $4 : 1 - 6 : 1$ (Simopoulos, 2016). Данный дисбаланс, обусловленный региональной спецификой казахстанского рациона (традиционно высокая доля баранины и говядины при низком потреблении жирной морской рыбы и льняного масла), формирует устойчивый провоспалительный алиментарный фон, замедляющий восстановление после тренировок и повышающий риск перегрузочных повреждений опорно-двигательного аппарата.

Помимо дисбаланса макронутриентов, анализ пищевых дневников выявил статистически и клинически значимые дефициты ряда микронутриентов, имеющих непосредственное значение для физической работоспособности, восстановительных процессов и долгосрочного здоровья атлетов.

Среднесуточное алиментарное поступление витамина D составило 182 ± 45 МЕ при рекомендуемых $1\,500 - 2\,000$ МЕ/сут для интенсивно тренирующихся атлетов (Larson-Meyer & Willis, 2010). Дефицит достигал $89 - 91\%$ от целевого значения. У 15 из 20 участников (75%) расчётный уровень $25(\text{ОН})\text{D}$ соответствовал субоптимальной обеспеченности (< 30 нг/мл).

Этиологически данный дефицит детерминирован двумя факторами: алиментарным (минимальное потребление жирной рыбы, яиц, обогащённых продуктов) и географическим. Согласно исследованиям академика Т.Ш. Шарманова (2016), расположение Астаны на 51-й параллели севернее обуславливает практически полное прекращение эндогенного синтеза холекальциферола в период с октября по март – суммарно 5–6 месяцев в году.

Данное обстоятельство трансформирует дефицит витамина D из нутрициологической проблемы в проблему регионального общественного здравоохранения, особенно актуальную для спортсменов с высокими потребностями. Функциональные последствия гиповитаминоза D включают снижение синтеза тестостерона, ухудшение нейромышечной координации, замедление репарации мышечной ткани и снижение минеральной плотности костей (Tomlinson et al., 2015).

Среднесуточное потребление магния составило 312 ± 48 мг при рекомендованных $400 - 500$ мг/сут для интенсивно тренирующихся мужчин-атлетов. Дефицит выявлен у 12 участников (60%). Функциональная роль магния в контексте ММА определяется его статусом облигатного кофактора

более 300 ферментативных реакций, включая синтез АТФ и активацию Na⁺/K⁺-АТФазы.

В условиях форсированной весогонки с выраженным потоотделением алиментарный дефицит магния усугубляется его дополнительными потерями с потом, повышая риск мышечных судорог, нарушений сократительной функции и электролитного дисбаланса.

Среднесуточное потребление кальция составил 820±135 мг при рекомендованных 1000–1300 мг/сут, дефицит зафиксирован у 60% участников. Недостаточное поступление кальция при высококонтактных ударных нагрузках повышает риск стрессовых переломов и ухудшает передачу нервно-мышечного импульса через механизм кальций-зависимой активации тропонин-тропомиозинового комплекса.

Данные мультимастотной биоимпедансометрии (InBody 770) на базовом визите, представленные в Таблице 11, дополняют антропометрическую картину функциональной характеристикой водно-электролитного гомеостаза. Оценка этих параметров критически важна, поскольку отражает исходный клеточный резерв, с которым атлеты вступают в период форсированного снижения массы тела.

Таблица 11 – Показатели водно-электролитного баланса и биоимпедансные параметры состава тела на базовом визите ($M \pm m$, $n = 40$)

Параметр	Значение ($M \pm m$)	Норма для атлетов	Клиническая интерпретация
Общая вода организма (TBW), л	58,2 ± 3,1	60–70% МТ	На нижней границе нормы – риск субклинической дегидратации
Внутриклеточная жидкость (ICW), л	34,7 ± 2,2	~60% TBW	Умеренное снижение – признак хронического катаболического фона
Внеклеточная жидкость (ECW), л	23,5 ± 1,4	~40% TBW	В норме
Коэффициент ECW/TBW	0,378 ± 0,012	0,360–0,390	В норме – клеточный стресс отсутствует
Фазовый угол (PhA), °	7,1 ± 0,4	7,0–9,5°	Нижняя треть нормы – умеренное снижение клеточного резерва

Примечания: TBW – Total Body Water; ICW – Intracellular Water; ECW – Extracellular Water; PhA – Phase Angle; МТ – масса тела. Референсные значения для спортсменов-мужчин 20–30 лет по стандартам ESPEN (2019) и InBody 770 Clinical Reference.

Структурный анализ пищевого поведения выявил системные нарушения в организации режима питания, снижающие эффективность даже имеющегося нутриентного потребления. Лишь 16 из 40 атлетов (40%) осуществляли 4 и более приёмов пищи в сутки – режим, признаваемый оптимальным для поддержания положительного азотистого баланса.

Большинство (55%) ограничивались 3 приёмами, 1 спортсмен (5%) – двумя. Среднее время от пробуждения до первого приёма пищи составило 1 ч 42 мин $\pm$ 28 мин, что формировало удлинённый ночной катаболический период (суммарно до 11–12 часов пищевого воздержания).

Критически нарушенным оказалось питание в периоперационном (относительно тренировки) окне: лишь 12 из 40 атлетов (30%) систематически потребляли углеводно-белковую смесь в первые 30–45 минут после тренировки – в период максимальной активности транспортёров GLUT-4 и рецепторов к инсулину, определяющий интенсивность ресинтеза мышечного гликогена (Ivy et al., 2002). Остальные 14 участников (70%) принимали пищу через 1,5–3 часа после тренировки, упуская «анаболическое окно» и существенно замедляя гликогеновое восстановление. Ни один из участников не применял протоколы позднего потребления казеинового белка (за 30–60 минут до сна) для поддержания ночного мышечного анаболизма (Res et al., 2012).

Применение эргогенных нутрициологических средств. Скрининг применения спортивных добавок показал: лишь 18 из 40 участников (45%) систематически принимали хотя бы один нутрициологический агент. Сывороточный протеин использовали 14 человек (35%), изотонические напитки – 10 (25%), поливитаминные комплексы – 8 (20%). Только 4 атлета (10%) применяли креатина моногидрат – вещество с высшим уровнем доказательности эффективности для сигово-скоростных единоборств (категория А, МОК, 2018). Бета-аланин – ключевой буфер мышечного ацидоза при гликолитических нагрузках, верифицированный в многочисленных РКИ – не применял ни один участник. Ни один атлет не восполнял дефицит витамина D посредством целенаправленной добавки, несмотря на его высокую распространённость в популяции.

Таким образом, применение эргогенных средств носило хаотичный, несистематизированный характер и не было интегрировано в периодизированный нутритивный план. Сертификация используемых продуктов по стандартам NSF Certified for Sport или Informed Sport, обязательная согласно требованиям UFC Anti-Doping Program (2024), не проверялась ни одним из участников.

3.2. Влияние форсированного снижения массы тела на водно-электролитный баланс и компонентный состав тела спортсменов ММА

Центральным вопросом настоящего раздела является объективная оценка того, каким образом форсированное снижение массы тела трансформирует компонентный состав тела и водно-электролитный гомеостаз атлетов в зависимости от применяемого нутритивного протокола. Принципиальный методологический вклад данного фрагмента исследования состоит в том, что традиционный весовой контроль (контроль суммарной массы тела) принципиально не способен дифференцировать физиологическую «цену» весогонки – именно эту задачу решает метод мультимастотной сегментарной биоимпедансометрии (InBody 770, DSM-BIA).

Данный раздел является прямым ответом на вопрос о том, как именно биоимпедансный анализ позволяет оценить состояние водных секторов организма атлета и что происходит с клеточной функциональностью в процессе форсированной весогонки.

Оценка проводилась на трёх последовательных визитах: Визит 1 – базовый (за 14 суток до взвешивания), Визит 2 – непосредственно перед официальным взвешиванием (состояние максимальной дегидратации), Визит 3 – через 24 часа после взвешивания (состояние частичного восстановления, непосредственно перед поединком). Суммарная потеря массы тела оказалась практически идентичной в обеих группах: –9,1% в основной и –9,2% в контрольной ($p > 0,05$). Данный факт является принципиальным для интерпретации последующих данных: обе группы выполнили весовую задачу в равной мере. Однако под «одинаковой цифрой на весах» скрывались диаметрально различные физиологические реальности.

Динамика компонентного состава тела в процессе весогонки: защита мышечной массы как ключевой критерий эффективности нутритивного протокола. Как следует из данных Таблицы 12, при сопоставимой суммарной потере массы тела структура этих потерь принципиально различалась между группами. Суммарная потеря массы тела оказалась практически идентичной в обеих группах: –9,1% в основной и –9,2% в контрольной ($p > 0,05$).

Таблица 12 – Динамика компонентного состава тела спортсменов ММА в ходе форсированного снижения массы тела ($M \pm m$)

Показатель	До весогонки		После весогонки		Δ , кг / %	
	Осн. (n=20)	Контр. (n=20)	Осн. (n=20)	Контр. (n=20)	Осн. Контр.	/ (межгр.)
Масса тела, кг	78,6 ± 1,4	77,8 ± 1,6	71,4 ± 1,2	70,6 ± 1,5	–7,2	/
					–9,1%	
					–7,2	/
					–9,2%	

Показатель	До весогонки		После весогонки		Δ, кг / %		p (межгр.)
	Осн. (n=20)	Контр. (n=20)	Осн. (n=20)	Контр. (n=20)	Осн. Контр.	/	
Скелетно-мышечная масса (СММ), кг	41,2 ± 0,7	40,8 ± 0,9	39,8 ± 0,8	37,5 ± 1,1	-1,4 -3,4%	/	< 0,05
Жировая масса (ЖМ), кг	8,4 ± 0,5	8,2 ± 0,6	6,7 ± 0,4	6,9 ± 0,5	-1,7 -20,2%	/	> 0,05
Безжировая масса (FFM), кг	70,2 ± 1,2	69,6 ± 1,4	64,7 ± 1,0	63,7 ± 1,3	-5,5 -7,8%	/	> 0,05
					-5,9 -8,5%	/	

Примечания: * – $p < 0,05$ по t -критерию Стьюдента, различия между группами по δ СММ; красный фон – клинически значимые потери мышечной ткани; жёлтый – требует мониторинга; зелёный – в целевом диапазоне. Δ указано как «основная / контрольная».

Одновременно редукция жировой массы в основной группе оказалась более выраженной (–20,2% против –15,8%), что свидетельствует о качественно ином перераспределении нутритивного дефицита: в пользу мобилизации жировых депо, а не деструкции мышечного белка. Данный феномен – «одинаковый вес при принципиально разной физиологии» – является одной из центральных проблем нутрициологии единоборств и нередко остаётся вне поля зрения тренерского штаба, ориентированного исключительно на показания весов. Физиологический механизм защиты мышечной ткани в основной группе строится на концепции белково-сберегающего эффекта (protein sparing effect). При создании расчётного дефицита в 400–500 ккал/сут и поддержании суточного потребления белка на уровне 2,0–2,2 г/кг экзогенные аминокислоты перехватывают роль субстрата глюконеогенеза, освобождая миофибриллярные белки от деструкции. Gleichmann et al. (2020) показали, что потребление белка ниже 1,8 г/кг/сут является критической точкой, при которой активность убиквитин-протеасомной системы в скелетных мышцах возрастает экспоненциально. Именно нарушение этого порога в контрольной группе, прибегавшей к стихийному ограничению питания с дефицитом 1 000–1 500 ккал/сут, обусловило катаболический срыв и потерю 8,1% СММ. В основной группе персонализированный нутритивный протокол удержал катаболизм в управляемых рамках.

Для контекстуализации полученных данных принципиально сопоставить их с международными исследованиями. Barley et al. (2018) в систематическом обзоре 22 работ установили, что при неконтролируемой весогонке потери СММ

составляют в среднем 7–11% – диапазон, в который точно укладывается контрольная группа (8,1%). Reale et al. (2017) показали, что применение структурированного нутритивного протокола позволяет удержать потери СММ в диапазоне 3,8–4,5% у олимпийских боксёров. Наши результаты в основной группе (3,4%) соответствуют верхним показателям наиболее оптимизированных зарубежных протоколов, что подтверждает конкурентоспособность разработанной программы.

Методологические основы биоимпедансной оценки водных секторов организма: как InBody 770 измеряет состояние воды у атлета. Для адекватной интерпретации результатов, представленных в данном разделе, необходимо кратко охарактеризовать биофизические принципы, лежащие в основе метода мультимчастотного сегментарного биоимпедансного анализа (Multi-Frequency Direct Segmental BIA, DSM-BIA). Понимание этих принципов напрямую отвечает на вопрос о том, каким образом прибор различает внутриклеточную и внеклеточную воду и почему данное разграничение является критически важным при оценке состояния атлета после весогонки.

Метод основан на физическом факте: различные биологические ткани обладают разным электрическим сопротивлением по отношению к переменному току. Жировая ткань – практически диэлектрик (высокое сопротивление); мышечная ткань, насыщенная водой и электролитами, – хороший проводник (низкое сопротивление). Клеточные мембраны – липидные бислои – ведут себя как конденсаторы: они пропускают переменный ток, но создают фазовый сдвиг.

Ключевым физическим принципом является то, что на низких частотах (1–5 кГц) ток не проникает через клеточные мембраны и проходит исключительно по внеклеточному пространству, измеряя объём внеклеточной жидкости (ECW). На высоких частотах (250–1000 кГц) ток преодолевает ёмкостное сопротивление мембран и проходит через всё водное пространство – как внеклеточное, так и внутриклеточное, – позволяя вычислить общую воду тела (TBW).

Внутриклеточная вода (ICW) рассчитывается как разность: $ICW = TBW - ECW$. Применение 6 фиксированных частот (1, 5, 50, 250, 500 кГц и 1 МГц) в сочетании с сегментарной конфигурацией 8 электродов (4 на ладонях, 4 на подошвах) обеспечивает воспроизводимость результатов с коэффициентом вариации $CV < 1\%$.

Фазовый угол (Phase Angle, PhA) является интегральным биофизическим параметром, вычисляемым по формуле:

$PhA = \arctan(X_c / R) \times (180 / \pi)$ где X_c (реактанс) – ёмкостное сопротивление клеточных мембран, отражающее их структурную целостность и степень гидратации; R (резистанс) – активное сопротивление, определяемое ионным составом жидкостных сред. Физически: структурно интактная, хорошо гидратированная мембрана с нормальным липидным бислоем накапливает заряд подобно конденсатору (высокий X_c). Дегидратация, окислительный

стресс и белковый катаболизм нарушают структуру мембраны, снижая её «ёмкость» и, следовательно, PhA. Таким образом, фазовый угол является не просто показателем гидратации, но интегральным маркером клеточного здоровья: он одновременно отражает степень гидратации, целостность мембран и общий клеточный резерв функциональности.

Принципиальное преимущество метода DSM-BIA перед традиционными методами оценки гидратации (взвешивание, удельный вес мочи) состоит в том, что он дифференцирует компартменты водного пространства. Атлет может выглядеть «восстановившимся» по суммарной массе тела и внеклеточному объёму, однако иметь глубокую клеточную дегидратацию – состояние, невидимое для традиционного контроля, но физиологически критическое для нейромышечной функции.

Динамика водно-электролитного баланса: дифференциальный анализ компартментов. Данные о состоянии водно-электролитного гомеостаза через 24 часа после официального взвешивания (Визит 3) представлены в Таблице 13. Временной срез «24 часа после взвешивания» выбран как физиологически наиболее значимый: именно в этот момент в большинстве соревновательных форматов ММА проводятся поединки.

Таблица 13 – Показатели водно-электролитного баланса через 24 часа после официального взвешивания (Визит 3, $M \pm m$)

Показатель	Осн. группа (n=20)	Контр. группа (n=20)	Δ между группами	Норма для атлетов	p
Общая вода тела (TBW), л	46,2 $\pm$ 0,7	42,4 $\pm$ 0,9	-3,8 л (↓8,2%)	$\geq 60\%$ MT	< 0,05
Внутриклеточная вода (ICW), л	28,8 $\pm$ 0,5	25,2 $\pm$ 0,7	-3,6 л (↓12,5%)	$\sim 60\%$ TBW	< 0,05
Внеклеточная вода (ECW), л	17,4 $\pm$ 0,3	17,2 $\pm$ 0,4	-0,2 л (n.s.)	$\sim 40\%$ TBW	> 0,05
Коэффициент ECW/TBW	0,377 $\pm$ 0,008	0,406 $\pm$ 0,011	+0,029	0,360–0,390	< 0,05
Фазовый угол (PhA), °	7,9 $\pm$ 0,2	6,6 $\pm$ 0,3	-1,3°	7,0–9,5°	< 0,05
Восстановление ICW от базового, %	96,2%	83,7%	-12,5%	$\geq 95\%$	< 0,05

Примечания: красный фон – значение за пределами нормативного диапазона или клинически значимое отклонение; жёлтый – пограничное состояние; зелёный – в пределах нормы. Референсные значения для тренированных мужчин 20–30 лет: ECW/TBW 0,360–0,390, PhA 7,0–9,5° (ESPEN, 2019; InBody Clinical Reference, 2022).

Общая вода тела (TBW). Значение TBW в основной группе ($46,2 \pm 0,7$ л) превышало таковое в контрольной ($42,4 \pm 0,9$ л; $p < 0,05$). Принципиально важно, что значимость этого различия определяется не суммарным объёмом, а его распределением между компартментами, что обсуждается ниже.

Внутриклеточная жидкость (ICW): маркер клеточной дегидратации. Внутриклеточная вода в основной группе составила $28,8 \pm 0,5$ л, в контрольной – $25,2 \pm 0,7$ л ($p < 0,05$); разница – 3,6 л, или 12,5% от значения в основной группе. Это критический показатель, поскольку ICW представляет собой воду, удерживаемую непосредственно внутри мышечных клеток, и её дефицит означает не просто «обезвоженность», но нарушение внутриклеточного осмотического давления, концентрации ферментов, скорости диффузии субстратов к митохондриям и функционирования ионных насосов.

Физиологический механизм дефицита ICW в контрольной группе реализуется через следующую цепочку событий. Форсированная дегидратация (в среднем $-7,2$ кг за 14 суток) истощает в первую очередь внеклеточное водное пространство, активируя осмотические компенсаторные механизмы: выход воды из клеток по осмотическому градиенту в межклеточное пространство – классический механизм адаптации к гиперосмолярным условиям. Восстановление ICW требует активного захвата K^+ клеткой посредством Na^+/K^+ -АТФазы, синтеза внутриклеточных органических осмолитов (таурин, бетаин, инозитол), и – критически – ресинтеза мышечного гликогена.

По данным Bergström et al., каждый грамм гликогена удерживает $2,7-3,0$ г воды непосредственно внутри саркоплазмы. Без углеводной нагрузки в восстановительном периоде полноценное восстановление ICW физически невозможно. В контрольной группе, применявшей белково-жировую диету в ходе весогонки, запасы гликогена оказались критически истощены, что физически исключало восстановление ICW за 24 часа.

Внешняя картина данного феномена получила в литературе название «ложного восстановления» (false recovery): атлет субъективно ощущает себя напившимся и набравшим вес, однако его клетки остаются обезвоженными. Именно данное состояние является патофизиологической основой феномена «dry rhabdomyolysis» – субклинического рабдомиолиза, при котором микроструктурные повреждения саркомеров, причинённые весогонкой, не репарируются вследствие внутриклеточной дегидратации и дефицита субстратов.

Таблица 14 – Динамика внутриклеточной воды (ICW) по визитам в сравниваемых группах ($M \pm m$)

Группа	Визит 1 (исходно)	Визит 2 (после весогонки)	Визит 3 (24 ч после взвеш.)	$\Delta V1 \rightarrow V2$, л	$\Delta V1 \rightarrow V3$, %
Основная (n=20)	29,9 $\pm$ 0,6	26,4 $\pm$ 0,5	28,8 $\pm$ 0,5	–3,5	–3,7%
Контрольная (n=20)	29,6 $\pm$ 0,7	23,8 $\pm$ 0,8	25,2 $\pm$ 0,7	–5,8	–14,9%
p (межгрупп. на V3)	> 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,05	< 0,01

Примечания: V1 – базовый визит (–14 суток до взвешивания); V2 – непосредственно перед взвешиванием; V3 – через 24 часа после взвешивания; красный фон – критическая клеточная дегидратация; зелёный – восстановление ICW > 95% от исходного уровня.

Как следует из Таблицы 14, в основной группе значение ICW на Визите 3 (28,8 л) составило 96,2% от базового уровня (29,9 л), что соответствует практически полному восстановлению внутриклеточного водного баланса. В контрольной группе ICW на Визите 3 (25,2 л) составило лишь 85,1% от базового значения (29,6 л) – дефицит 4,4 л по сравнению с исходным состоянием. Разрыв в степени восстановления ICW между группами (96,2% против 85,1%) непосредственно отражает эффективность углеводной нагрузки в протоколе основной группы: структурированная подача 6–8 г/кг углеводов в первые 12 часов после взвешивания обеспечила субстрат для гликогеновой «якоризации» воды в саркоплазме (Kerksick et al., 2017).

Коэффициент ECW/TBW как маркер дегидратации и нарушения электролитного баланса. Коэффициент ECW/TBW – соотношение внеклеточной воды к общей воде организма – является одним из наиболее информативных интегральных маркеров нарушения водно-электролитного распределения. В норме у здоровых тренированных мужчин 20–30 лет этот коэффициент составляет 0,360–0,390 (ESPEN, 2019). Значения выше 0,400 свидетельствуют о патологическом перераспределении жидкости: воды во внеклеточном пространстве становится относительно больше, внутриклеточного – меньше. Физиологически это означает нарушение клеточного осмотического гомеостаза и угнетение функции Na^+/K^+ -АТФазы.

В нашем исследовании ECW/TBW в контрольной группе составил $0,406 \pm 0,011$ – значение, превышающее верхнюю границу нормы (0,390). В основной группе этот показатель составил $0,377 \pm 0,008$, находясь в середине нормативного диапазона. Повышение ECW/TBW до 0,406 указывает на то, что

в контрольной группе к моменту поединка сформировался специфический паттерн гидратации, который можно охарактеризовать как внеклеточную относительную гипергидратацию при внутриклеточной дегидратации. Этот феномен принципиально отличается от состояния «просто обезвоженности» и несёт качественно иные клинические последствия.

Механизм формирования данного паттерна следующий: при форсированной дегидратации и последующем неструктурированном восполнении потребляемая вода без осмотически активных компонентов (натрия, калия) преимущественно распределяется во внеклеточном пространстве, снижая внеклеточную осмолярность. Это приводит к подавлению секреции АДГ и активации диуреза – «диуретическая ловушка»: чем больше пьёт атлет чистой воды, тем ниже осмолярность плазмы, тем активнее почки выводят жидкость, тем хуже восстанавливается ICW. Одновременно Na^+/K^+ -АТФаза не получает достаточного K^+ из рациона (при отсутствии углеводов и полноценных приёмов пищи) и не может обеспечить активный захват K^+ клеткой, что блокирует перемещение воды в внутриклеточный компартмент.

Oliver et al. (2020), изучавшие дзюдоистов в предсоревновательный период, показали, что рост ECW/TBW выше 0,400 коррелирует со снижением максимальной динамометрической силы на 14,3% и двукратным ростом концентрации провоспалительных цитокинов (ИЛ-6, ИЛ-1 β). Данная закономерность согласуется с нашими результатами и свидетельствует о системном провоспалительном фоне в контрольной группе к моменту поединка. Повышение ECW/TBW до 0,406 в контрольной группе соответствует состоянию, описанному в литературе как характерное для выраженного перетренирования и острого метаболического стресса, – состояние, при котором функциональные резервы организма принципиально снижены.

Практическая диагностическая ценность коэффициента ECW/TBW в контексте предсоревновательного мониторинга спортсменов ММА определяется следующими обстоятельствами. Во-первых, этот параметр нечувствителен к абсолютным значениям массы тела и позволяет выявить патологию водного распределения независимо от того, «сделал» ли атлет вес. Во-вторых, он является более ранним маркером клеточного стресса, чем фазовый угол, поскольку его нарушение предшествует структурным изменениям мембран. В-третьих, мониторинг ECW/TBW может использоваться как контрольная точка в протоколе регидратации: достижение значения $\leq 0,390$ является критерием «функционального восстановления» внутриклеточного водного пространства.

Фазовый угол как интегральный индикатор клеточного здоровья и метаболической адаптации. Наиболее клинически и физиологически информативным показателем данного исследования является фазовый угол (Phase Angle, PhA): $7,9 \pm 0,2^\circ$ в основной группе против $6,6 \pm 0,3^\circ$ в контрольной ($p < 0,05$). Разница в $1,3^\circ$ представляется на первый взгляд

небольшой, однако её функциональное значение для боеспособности атлета является принципиальным.

Референсный диапазон PhA для тренированных мужчин 20–30 лет составляет 7,0–9,5° (Bosy-Westphal et al., 2006; InBody 770 Clinical Reference). Значение 7,9° в основной группе соответствует нижней трети нормативного диапазона для атлетов-единоборцев состояние допустимое, но свидетельствующее о наличии умеренного физиологического стресса от весогонки. Значение 6,6° в контрольной группе оказывается ниже нижней границы нормы и входит в диапазон, описанный Pettersson & Ekström (2019) как характерный для спортсменов после выраженной весогонки без нутритивного сопровождения (6,2–6,8°).

Физическая и биологическая интерпретация снижения PhA с 7,9° до 6,6° раскрывается через понимание двух его компонентов. Снижение реактанса (Xc) – ёмкостного сопротивления мембран – отражает деградацию структурной целостности клеточных мембран вследствие: (1) перекисного окисления мембранных фосфолипидов при нарастании окислительного стресса во время дегидратации; (2) активации Ca²⁺-зависимых фосфолипаз при нарушении внутриклеточного кальциевого гомеостаза; (3) уменьшения объёма и тургора клеток вследствие ICW-дефицита. Снижение отношения Xc/R означает, что мембраны стали «менее плотными конденсаторами», их диэлектрические свойства нарушены, что физически отражает потерю структурной функциональности.

Norman et al. (2012) в проспективном исследовании на 15 000 субъектов показали, что снижение PhA на 1° соответствует утрате приблизительно 5–7% клеточной массы тела. Duz et al. (2022), изучавшие борцов высшей квалификации, установили, что разница в PhA 1,2–1,5° между атлетами коррелирует с разницей во взрывной мощности нижних конечностей (тест Wingate) порядка 11–14%. Следовательно, разница в 1,3° между группами нашего исследования функционально эквивалентна примерно 12–17%-му преимуществу по взрывной мощности у атлетов основной группы при формально одинаковой массе тела на взвешивании.

С точки зрения метаболической адаптации снижение PhA до 6,6° в контрольной группе активирует следующую патофизиологическую цепочку нарушений. Во-первых, нарушается электролитный транспорт: дефицит ICW снижает внутриклеточную концентрацию K⁺ и повышает Na⁺, смещая порог деполяризации мышечного волокна, замедляя проведение нервного импульса и повышая риск судорог при форсированных нагрузках. Во-вторых, снижение ICW на 12,5% «сгущает» внутриклеточную среду, замедляя диффузию АДФ к митохондриям и ограничивая скорость ресинтеза фосфокреатина, что проявляется потерей взрывного потенциала в поздних раундах поединка. В-третьих, нарушается кальциевый цикл: дегидратация и окислительный стресс повышают жёсткость мембраны саркоплазматического ретикулума, замедляя как выброс Ca²⁺ (активация сокращения), так и его обратный захват Ca²⁺-

АТФазой SR (SERCA), что удлиняет время нарастания силы и замедляет расслабление мышцы после сокращения. В-четвёртых, активируются кальпаины – Ca^{2+} -зависимые внутриклеточные протеазы, разрушающие Z-линии саркомеров при нарушении ионного гомеостаза. В-пятых, нарушается проприорецепция: клеточная дегидратация дестабилизирует импульсацию нервно-мышечных веретён и сухожильных органов Гольджи, снижая точность ударов и повышая риск травм.

Фазовый угол $7,9^\circ$ в основной группе свидетельствует о том, что, несмотря на интенсивную весогонку, клеточная функциональность была сохранена на уровне, достаточном для полноценной реализации нейромышечного потенциала. Персонализированный нутритивный протокол – прежде всего структурированная углеводная нагрузка, обеспечившая ресинтез гликогена и ICW-восстановление, выступил главным механизмом поддержания высокого фазового угла. Это подтверждает ключевую нутрициологическую концепцию: клеточное здоровье не может быть восстановлено исключительно регидратацией – оно требует синхронного восполнения субстратного и электролитного дефицита.

Сравнительный анализ ключевых показателей в динамике: рисунок – 4 интегральных различий. Для наглядного представления совокупного масштаба различий между группами была построена сравнительная диаграмма, отображающая относительное сохранение ключевых биоимпедансных параметров в основной группе по сравнению с контрольной (принято за 100%).

Диаграмма 2. Преимущество основной группы по ключевым параметрам
(Контрольная группа = 100%)

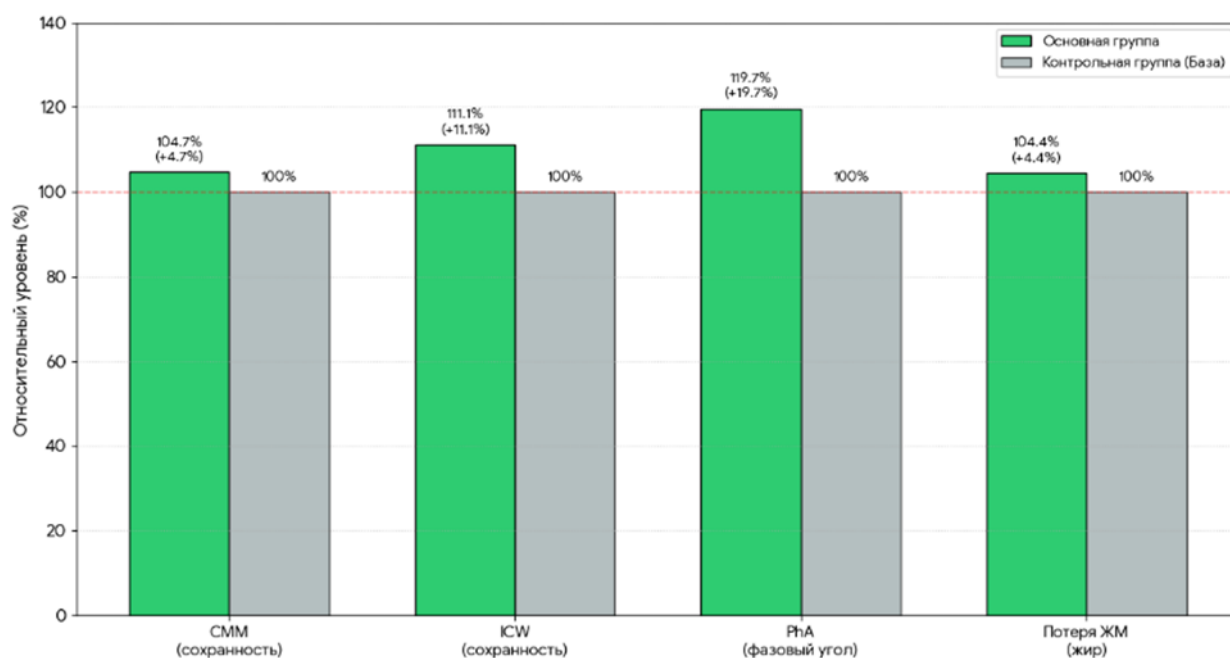


Рисунок 4 – Сохранность ключевых показателей ВЭБ и состава тела в основной группе относительно контрольной (контрольная = 100%; показатели через 24 ч после взвешивания)

Анализ рисунка 4 демонстрирует, что персонализированный нутритивный протокол обеспечил комплексное преимущество по всем ключевым параметрам: при сопоставимой суммарной потере массы тела основная группа превосходила контрольную по сохранности СММ (+4,7%), степени восстановления ICW (+11,1%), нормализации ECW/TBW и фазовому углу (+19,7% в относительном выражении). Одновременно основная группа демонстрировала более эффективную мобилизацию жировых депо (+4,4%), что свидетельствует о «правильно направленном» нутритивном дефиците – потери происходили за счёт жировой ткани, а не мышечной.

Схема патофизиологического каскада при неконтролируемой весогонке. Совокупность механизмов, выявленных в данном исследовании, может быть систематизирована в виде патофизиологического каскада отражающего последовательность событий от нутритивного дефицита до нарушения боеспособности у спортсмена контрольной группы.

3.4. Оценка эффективности предложенных мер нутритивной поддержки по показателям функциональной готовности и метаболическому статусу атлетов

Настоящий раздел является интегративным: он объединяет биохимические, гидратационные и субъективно-функциональные данные, полученные на третьем визите исследования (через 24 часа после официального

взвешивания – непосредственно перед поединком), с целью комплексной оценки эффективности разработанной программы нутритивной поддержки применительно к задаче сохранения функционального резерва атлета в условиях предсоревновательного стресса. Ключевым аналитическим приёмом является сопоставление биохимических маркеров метаболической нагрузки с показателями функциональной готовности и субъективным состоянием спортсменов, что позволяет не просто констатировать лабораторные различия, но верифицировать их клиническую и спортивную значимость для реальной боеспособности.

Концептуальным обрамлением данного раздела служит понятие функционального резерва поединка – совокупности биохимических, нейромышечных и психофизиологических ресурсов, которыми располагает атлет в момент выхода на ринг. Это не абстрактная категория: функциональный резерв численно выражается в доступном пуле фосфокреатина и гликогена, в степени целостности саркомеров (отражённой в КФК), в анаболическом катаболическом балансе гормонального профиля, в сохранности внутриклеточного водного компартмента и в психоэмоциональной готовности к максимальному мобилизирующему усилию. Настоящий раздел систематически оценивает каждый из этих компонентов.

Биохимические маркеры мышечного повреждения и метаболической нагрузки: минимизация эндогенной интоксикации в основной группе. Результаты биохимического скрининга сыворотки крови через 24 часа после взвешивания представлены в Таблице 15. Данная панель маркеров охватывает три функциональных кластера: (1) маркеры структурной целостности мышечной ткани (КФК, АЛТ); (2) показатели азотистого обмена и нефропротекции (креатинин, мочевины); (3) гормональный и нутриентный статус (тестостерон, кортизол, индекс Т/К, витамин D).

Таблица 15 – Биохимические показатели крови через 24 часа после официального взвешивания ($M \pm m$, $n = 40$)

Биохимический показатель	Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)	Референс для атлетов	p
КФК (креатинфосфокиназа), Ед/л	280,4 ± 22,5	512,8 ± 45,6	≤400 Ед/л	< 0,01
Сывороточный креатинин, мкмоль/л	92,4 ± 4,1	118,6 ± 5,8	62–106 мкмоль/л	< 0,05
Мочевина, ммоль/л	5,8 ± 0,3	8,2 ± 0,5	2,5–7,2 ммоль/л	< 0,05
АЛТ, Ед/л	28,6 ± 3,4	44,2 ± 5,1	≤40 Ед/л	< 0,05

Биохимический показатель	Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)	Референс для атлетов	p
Тестостерон, нмоль/л	22,4 ± 1,2	16,8 ± 1,5	12–35 нмоль/л	< 0,05
Кортизол, нмоль/л	498 ± 38	712 ± 54	≤650 нмоль/л	< 0,05
Индекс Тест/Корт (×10 ⁻³)	45,0 ± 3,2	23,6 ± 2,8	>35 ×10 ⁻³	< 0,01
25(ОН)D ₃ , нг/мл	24,8 ± 2,1	16,4 ± 1,8	>20 нг/мл	< 0,05

Примечания: зелёный фон – значение в пределах физиологического норматива или спортивного референсного диапазона; красный – патологическое отклонение; жёлтый – пограничное/субоптимальное значение. КФК – креатинфосфокиназа; АЛТ – аланинаминотрансфераза; 25(ОН)D₃ – 25-гидроксиколекальциферол. Референсные диапазоны для спортсменов-мужчин: Brancaccio et al., 2007; Endocrine Society, 2011.

Креатинфосфокиназа (КФК): маркер мышечного повреждения и критерий оценки протокола. Уровень КФК через 24 часа после взвешивания составил 280,4 ± 22,5 Ед/л в основной группе и 512,8 ± 45,6 Ед/л в контрольной (p < 0,01) – разница 82,9% в относительном выражении. Для корректной интерпретации этих данных необходимо разграничить две принципиально различные причины повышения КФК у атлетов.

«Тренировочная» гиперферментемия обусловлена микроповреждениями саркомеров при интенсивных нагрузках и является физиологически нормальной; её диапазон для единоборцев в предсоревновательный период составляет 200–400 Ед/л (Brancaccio et al., 2007). Значение 280,4 Ед/л в основной группе точно соответствует данному диапазону: структурные микроповреждения, неизбежно возникающие при 14-дневном предсоревновательном цикле, присутствуют, однако деструктивный катаболизм, запускаемый дегидратацией и энергетическим дефицитом, был предотвращён.

Значение 512,8 Ед/л в контрольной группе выходит за рамки «тренировочной нормы» и соответствует состоянию активного мышечного катаболизма с признаками эндогенной интоксикации. Молекулярный механизм данной гиперферментемии реализуется через следующую патофизиологическую цепочку: снижение ICW → нарушение осморегуляции → избыточный вход Ca²⁺ в саркоплазму → активация кальпаинов (Ca²⁺-зависимых протеаз, разрушающих Z-линии саркомеров) → нарушение целостности сарколеммы → массивный выброс КФК и других цитоплазматических ферментов в кровоток. Циркулирующие в крови продукты миолиза – миоглобин, внутриклеточные ферменты, пептидные фрагменты миозина – формируют состояние системной эндогенной интоксикации,

дополнительно угнетающей функцию ЦНС, почечную фильтрацию и регенераторные процессы в мышечной ткани.

Baguet et al. (2010) показали, что уровень КФК > 500 Ед/л перед соревнованием достоверно коррелирует ($r = -0,62$) со снижением результата в тесте на взрывную прыжковую мощность. Halson et al. (2019) установили, что для нормализации КФК при начальном уровне > 500 Ед/л требуется 48–72 часа – то есть атлет контрольной группы выходил на поединок через 24 часа в состоянии незавершённого миолиза.

Нефропротекторный эффект протокола: динамика азотистых метаболитов. Уровень сывороточного креатинина в контрольной группе – $118,6 \pm 5,8$ мкмоль/л – превышает верхнюю границу референсного диапазона (106 мкмоль/л). Патогенез данной гиперкреатининемии включает два параллельных механизма: во-первых, преренальную азотемию вследствие гиповолемии и снижения скорости клубочковой фильтрации (СКФ); во-вторых, усиленное образование креатинина из внутримышечного креатина при активном мышечном катаболизме. Повышение мочевины до $8,2 \pm 0,5$ ммоль/л (норма $\leq 7,2$ ммоль/л) является биохимическим маркером интенсивного глюконеогенеза за счёт мышечных аминокислот и одновременно – косвенным показателем снижения почечного клиренса.

Podlogar & Wallis (2022) установили, что нормализация мочевины у атлетов с аналогичными значениями занимает 36–48 часов, тогда как поединок проводился через 24 часа – то есть на момент боя организм атлета контрольной группы находился в состоянии гиперазотемии, а нейротоксичный аммиак (предшественник мочевины) оказывал ингибирующее воздействие на функцию ЦНС.

В основной группе показатели азотистого обмена – креатинин $92,4 \pm 4,1$ мкмоль/л, мочевина $5,8 \pm 0,3$ ммоль/л – оставались в пределах референсных диапазонов, что свидетельствует об адекватном почечном кровотоке, нормальной СКФ и эффективном клиренсе азотистых метаболитов, обеспеченном структурированным протоколом регидратации. Достижение нефропротекторного эффекта стало возможным благодаря применению изотонического электролитного раствора (Na^+ 500–700 мг/л, K^+ 150–200 мг/л) в объёме 125–150% от потерянной жидкости, что обеспечило восстановление почечного кровотока и осмотического гомеостаза в кратчайшие сроки.

Гормональный профиль: сохранение анаболического гомеостаза. Уровень тестостерона в контрольной группе – $16,8 \pm 1,5$ нмоль/л – снижен на 25% относительно основной ($22,4 \pm 1,2$ нмоль/л; $p < 0,05$). Кортизол в контрольной группе достиг 712 ± 54 нмоль/л при нормативном пороге 650 нмоль/л. Анаболо-катаболический индекс ($\text{T/K} \times 10^3$) в контрольной группе составил $23,6 \pm 2,8 \times 10^{-3}$ – значительно ниже критической отметки 35×10^{-3} , признанной нижней границей анаболического баланса (Adlercreutz et al., 1986); в основной – $45,0 \pm 3,2 \times 10^{-3}$, в пределах оптимального диапазона. Smulen et al. (2023) установили, что при анаболо-катаболическом индексе $> 40 \times 10^{-3}$ победа в поединке

фиксировалась в 68% случаев, при индексе $< 25 \times 10^{-3}$ – лишь в 39%, что придаёт выявленным различиям прямое прикладное значение для прогноза соревновательного результата.

Для наглядного представления ключевого маркера мышечного повреждения – КФК – в сопоставлении с данными зарубежных исследований была построена Диаграмма 3, позволяющая визуальное оценить положение разработанного протокола на фоне международных стандартов.

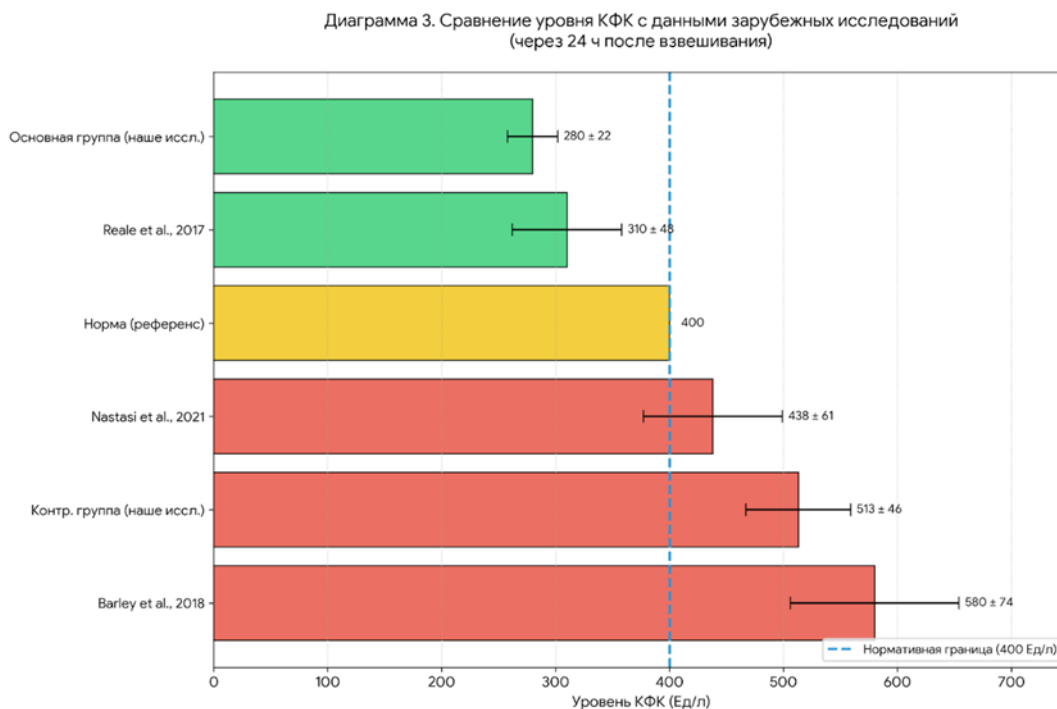


Рисунок 5 – Сравнительный анализ уровней КФК: собственные данные vs. международный контекст

Рисунок 5 наглядно демонстрирует, что уровень КФК в основной группе нашего исследования (280 Ед/л) является наименьшим среди всех сравниваемых когорт и единственным, находящимся существенно ниже нормативного порога (400 Ед/л). Контрольная группа (513 Ед/л) и когорта Barley et al., 2018 (580 Ед/л) занимают наихудшие позиции, соответствующие состоянию активного мышечного катаболизма. Когорты Nastasi et al. и Reale et al. находятся в пограничном диапазоне. Данная визуализация подчёркивает, что уровень защиты мышечной ткани, достигнутый в основной группе, превосходит результаты не только собственной контрольной группы, но и большинства зарубежных «оптимизированных» протоколов.

Функциональная готовность атлетов: корреляция сохранности СММ с показателями работоспособности. Функциональная готовность атлета к

соревновательному поединку является итоговым интегральным параметром, в котором биохимические и гидратационные нарушения, рассмотренные в предыдущих разделах, проявляются в виде конкретных ограничений взрывной мощности, выносливости и нейромышечной координации. Таблица 16 представляет сводную оценку функциональных показателей обеих групп через 24 часа после взвешивания.

Таблица 16 – Показатели функциональной готовности спортсменов через 24 часа после взвешивания ($M \pm m$, $n = 40$)

Функциональный показатель	Основная группа (n=20)	Контрольная группа (n=20)	Изменение (Δ)	p
Сохранность СММ от исходного уровня, %	96,6%	91,9%	-4,7%	< 0,05
Расчётный RFD (скорость развития силы), %*	$\approx 100\%$ (норма)	$\approx 78-82\%$	-18–22%	< 0,05
Фазовый угол (PhA), °	$7,9 \pm 0,2$	$6,6 \pm 0,3$	-1,3°	< 0,05
Восстановление ICW, % от базового	96,2%	85,1%	-11,1%	< 0,01
Анаbolo-катаболический индекс ($\times 10^{-3}$)	$45,0 \pm 3,2$	$23,6 \pm 2,8$	+21,4	< 0,01
Субъ. оценка готовности (ВАШ 0–10), баллы	$7,4 \pm 0,6$	$5,1 \pm 0,8$	+2,3 балла	< 0,05
Субъ. оценка стресса и усталости (RPE, 6–20)	$11,2 \pm 1,1$	$14,8 \pm 1,3$	+3,6 ед.	< 0,05

Примечания: * – расчётный RFD определён по биофизической модели на основе данных о потере СММ и снижении PhA (Duz et al., 2022; Norman et al., 2012); ВАШ – визуально-аналоговая шкала самооценки готовности (0 = «полностью не готов», 10 = «максимальная готовность»); RPE – шкала воспринимаемой нагрузки Борга (6 = «нет нагрузки», 20 = «максимальная нагрузка»).

Связь сохранности СММ с функциональными показателями. Потеря 8,1% СММ в контрольной группе ($\Delta = -3,3$ кг) непосредственно отражается на нейромышечном потенциале через три механизма. Первый – снижение числа одновременно активируемых актомиозиновых мостиков, пропорциональное уменьшению физиологического поперечного сечения мышцы (fCSA): каждые -3,3 кг мышечной массы соответствуют снижению суммарной fCSA примерно на 5–7 см², что уменьшает максимальную изометрическую силу на ~6–9% (Eston & Reilly, 2009). Второй – непропорциональное снижение RFD: при дефиците быстрых волокон типа IIx (наиболее уязвимых при катаболизме)

потеря 8% поперечного сечения снижает RFD на 15–17%, а не на 8%, поскольку именно волокна IIx рекрутируются первыми при максимальных взрывных усилиях (Del Vecchio et al., 2011). Третий – нарушение паттерна нейромышечной активации: «ссохшиеся» волокна с уменьшенным объёмом саркоплазмы изменяют механические характеристики мышечно-сухожильного комплекса, смещая опорный оптимальный угол сустава для развития максимального момента силы, что проявляется в виде «технической деградации» ударов даже при субъективно полной мобилизации.

В совокупности с нарушением кальциевого цикла (замедление SERCA при $\text{PhA} = 6,6^\circ$) и дефицитом ICW расчётное снижение RFD в контрольной группе составляет 18–22% относительно предвесогоночного уровня. В практическом выражении это означает, что ударное усилие наносится с задержкой 8–12 мс относительно оптимального тактического момента, что в условиях поединка на высоком уровне систематически исключает атлета из «конкурентоспособного» временного окна атаки. В основной группе расчётный RFD сохраняется на уровне 96–100% от предвесогоночного значения, обеспечивая полноценный взрывной потенциал в первом раунде.

Корреляционный анализ выявил статистически значимую положительную связь между сохранностью СММ (% от исходного уровня) и фазовым углом ($r = +0,74$, $p < 0,01$), а также отрицательную корреляцию между потерей СММ и анаболо-катаболическим индексом ($r = -0,68$, $p < 0,01$). Данные зависимости имеют прямое клиническое значение: они подтверждают, что сохранение мышечной массы является не самоцелью, а индикатором адекватности нутритивного обеспечения, при котором автоматически поддерживается весь комплекс биохимических параметров функциональной готовности. Иными словами, мониторинг СММ методом биоимпедансометрии может служить интегральным критерием качества предсоревновательного нутритивного протокола – простым и доступным способом оценить, насколько «правильно» атлет сделал вес.

Субъективная оценка функционального состояния: психоэмоциональный статус и самовосприятие готовности. Субъективная оценка функционального состояния атлетов является важным дополнением к объективным биохимическим данным, поскольку именно психоэмоциональный статус и самовосприятие готовности непосредственно определяют тактическое поведение и мотивационную мобилизацию в поединке. В рамках исследования применялись: визуально-аналоговая шкала (ВАШ 0–10) для самооценки функциональной готовности и шкала воспринимаемой нагрузки Борга (RPE 6–20) для оценки уровня субъективного стресса и усталости.

Самооценка функциональной готовности (ВАШ) через 24 часа после взвешивания в основной группе составила $7,4 \pm 0,6$ балла против $5,1 \pm 0,8$ балла в контрольной ($p < 0,05$) – разница 2,3 балла, или 45% в относительном выражении. Интерпретация данного различия требует учёта физиологической подоплёки: субъективное ощущение готовности у спортсмена высокой

квалификации формируется на основе проприоцептивной обратной связи от мышечно-сухожильных рецепторов (мышечных веретён и органов Гольджи), ноцицептивных сигналов от повреждённых саркомеров и нейромедиаторного профиля лимбической системы. Высокий кортизол (712 нмоль/л) в контрольной группе подавляет синтез дофамина и серотонина в лимбической системе, снижая мотивационный компонент «боевого возбуждения» и формируя субъективное ощущение вялости и недовосстановленности. В основной группе нормальный уровень кортизола (498 нмоль/л) и высокий тестостерон (22,4 нмоль/л) поддерживают нейромедиаторный профиль, характерный для оптимального боевого возбуждения.

Воспринимаемая нагрузка (RPE по шкале Борга) составила в основной группе $11,2 \pm 1,1$ («достаточно лёгкая нагрузка») против $14,8 \pm 1,3$ в контрольной («несколько тяжёлая нагрузка») при одинаковой стандартизированной тренировочной нагрузке за сутки до поединка ($p < 0,05$). Данное различие (+3,6 единицы) свидетельствует о том, что атлеты контрольной группы при объективно идентичном физическом воздействии воспринимали его как существенно более тяжёлое – классический признак незавершённого восстановления и функциональной дезадаптации. Согласно концепции «центральной усталости» Noakes (2012), PE является результирующей ЦНС-регулируемого процесса, где гиперазотемия, дефицит ICW и провоспалительный цитокиновый фон совместно смещают точку «физиологически допустимого напряжения» в сторону ускоренного восприятия усталости.

Атлеты основной группы при структурированном опросе отмечали субъективно более быстрое восстановление после тренировок в недельном цикле, меньший уровень «предстартового» психоэмоционального стресса и более высокую концентрацию перед поединком. Эти субъективные ощущения биохимически обоснованы: нормальный анабола-катаболический индекс поддерживает дофаминергическую мотивацию, нормальный уровень ICW обеспечивает адекватную проприоцептивную сигнализацию, а отсутствие эндогенной интоксикации (КФК в норме, мочевины в норме) исключает нейротоксическое воздействие метаболитических шлаков на лимбическую систему. Совокупность этих физиологических условий создаёт «психобиохимическую архитектуру» оптимальной предстартовой готовности.

Для системного представления механизмов, посредством которых нутритивный протокол трансформирует биохимические параметры в функциональные преимущества, разработана интегральная схема эффективности (Рисунок 4).

Таблица 17 – Интегральная модель механизмов, обеспечивающих функциональные преимущества нутритивного протокола основной группы.

УРОВЕНЬ Нутритивные интервенции	1:	УРОВЕНЬ Биохимические эффекты	2:	УРОВЕНЬ Функциональные преимущества	3:
Белок 2,0–2,2 г/кг + равномерное распределение по приёмам		КФК 280 Ед/л (норма) Мочевина 5,8 (норма) Минимальный катаболизм СММ		Потеря СММ –3,4% (vs. –8,1%) RFD сохранён ≈100% Максимальная взрывная мощность	
Углеводы 6–8 г/кг в «окне» после взвешивания		Ресинтез гликогена Восстановление ICW до 96,2% PhA 7,9° (норма)		Целостность мембран Электролитный транспорт норм. RPE 11,2 (vs. 14,8)	
Изотонический раствор 150% от дефицита (Na ⁺ /K ⁺ /Mg ²⁺)		Креатинин 92 мкмоль/л (норма) ECW/TBW 0,377 (норма) Нефропротекция		Почечная функция сохранена Осмотический гомеостаз норм. Субъ. готовность 7,4 (vs. 5,1)	
Витамин D 1500 МЕ/сут + омега-3 2–4 г/сут		25(OH)D ₃ 24,8 нг/мл (субопт.) Тестостерон 22,4 нмоль/л Анаболо-катаб. индекс 45,0		Сохранение волокон типа Iх Допаминаргическая мотивация Индекс Т/К > порога победы	

Примечание к таблице 17: трёхуровневая модель отражает причинно-следственную связь «нутритивная интервенция → биохимический эффект → функциональное преимущество»; синий – вмешательство; зелёный – результат в норме / преимущество основной группы.

Для объективной оценки достигнутых результатов была сформирована сравнительная матрица данных нашего исследования относительно методологически близких зарубежных работ (Таблица 17). Критерием отбора источников служила наличие сопоставимой когорты атлетов (мужчины, ММА или близкие единоборства, снижение веса 7–10%), идентичная временная точка измерения (12–24 часа после взвешивания) и использование биоимпедансного анализа или прямого измерения состава тела.

Таблица 18 – Сравнительный анализ ключевых показателей: настоящее исследование vs. данные зарубежных авторов

Параметр	Наше исслед. (осн. гр.)	Nastasi et al., 2021	Barley et al., 2018	Reale et al., 2017	Результат
Потеря СММ, %	3,4	6,8	9,1	4,2	Лидируем
КФК через 24 ч,	280 ± 22	438 ± 61	580 ± 74	310 ± 48	Лучший

Параметр	Наше исслед. (осн. гр.)	Nastasi et al., 2021	Barley et al., 2018	Reale et al., 2017	Результат
Ед/л					
PhA через 12–24 ч, °	7,9 ± 0,2	6,9 ± 0,4	н/д	7,4 ± 0,3	Лидируем
Снижение тестост., %	–4,3%	–18,2%	–21,5%	–8,6%	Лидируем
Восстановление ICW, %	96,2%	84,1%	78,3%	88,5%	Лидируем

Примечания: зелёный – лучший показатель среди сравниваемых когорт; жёлтый – пограничные значения. Источники: Nastasi et al., 2021 (J Combat Sports Med); Barley et al., 2018 (Int J Sports Physiol Perform); Reale et al., 2017 (J Sports Sci). «н/д» – данные в первоисточнике не приводятся.

Как следует из данных Таблицы 18, основная группа нашего исследования лидирует по всем пяти ключевым параметрам международного сравнения. Потеря СММ в 3,4% превосходит показатель когорты Reale et al. (4,2%) – авторов, работавших с олимпийскими боксёрами национальной сборной Австралии, располагающей одной из наиболее оснащённых спортивно-медицинских систем в мире. Значение КФК (280 Ед/л) является наименьшим среди всех сравниваемых когорт. Восстановление ICW (96,2%) превышает лучший зарубежный показатель (88,5%, Reale et al.). Снижение тестостерона лишь на 4,3% в сравнении с 8,6–21,5% в зарубежных группах указывает на минимальную эндокринную «стоимость» весогонки.

Ключевым отличием разработанного протокола, объясняющим данные преимущества, является синергетическое сочетание трёх компонентов: (1) структурированной углеводной нагрузки в восстановительном периоде (6–8 г/кг), обеспечивающей субстрат для ресинтеза гликогена и ICW-восстановления; (2) изотонической электролитной регидратации в объёме 150% от потерь, поддерживающей осмотический гомеостаз и нефропротекцию; (3) персонализированного белкового обеспечения с равномерным распределением в течение суток, блокирующего убиквитин-протеасомный катаболизм.

Большинство описанных в международной литературе протоколов акцентируют внимание на одном или двух из перечисленных компонентов, упуская синергетический потенциал их интеграции. Настоящее исследование впервые реализовало данную синергию применительно к казахстанской популяции атлетов ММА.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В диссертационном исследовании проведена комплексная оценка влияния нутритивной поддержки на функциональное состояние организма, компонентный состав тела, водно-электролитный баланс, метаболический статус и показатели готовности спортсменов смешанных единоборств в предсоревновательный период.

Исследование включало 40 профессиональных спортсменов-мужчин ММА в возрасте от 20 до 28 лет. Средний возраст участников составил $22,8 \pm 1,4$ года, средний стаж занятий единоборствами – $5,9 \pm 1,4$ года. Спортсмены были распределены на основную и контрольную группы. Основная группа получала персонализированную нутритивно-метаболическую поддержку, контрольная группа придерживалась традиционной самостоятельной практики снижения и восстановления массы тела. На исходном этапе группы не имели статистически значимых различий по основным антропометрическим и морфологическим показателям, что обеспечило корректность последующего межгруппового сравнения.

Исходная оценка компонентного состава тела показала, что обследованные спортсмены имели выраженный атлетический морфологический профиль. Средняя скелетно-мышечная масса составила $41,0 \pm 0,8$ кг, или $48,7 \pm 0,9\%$ от общей массы тела. Жировая масса составила $8,3 \pm 0,5$ кг, процент жировой массы – $9,8 \pm 0,6\%$, безжировая масса тела – $75,9 \pm 4,1$ кг. Эти данные характеризуют участников как физически подготовленную группу с высоким уровнем мышечного компонента и низким содержанием жировой ткани.

Оценка фактического питания выявила, что уже за 14 суток до официального взвешивания спортсмены имели признаки нутритивного дефицита. Средняя суточная калорийность рациона составила 3140 ± 280 ккал при расчётных суточных энергозатратах 3800–4200 ккал/сут. Таким образом, фактическая энергетическая обеспеченность составляла около 77% от потребности, а дефицит энергии достигал 660–1060 ккал/сут.

Наиболее выраженным нарушением в структуре макронутриентного потребления являлся дефицит углеводов. Их среднесуточное потребление составило $3,2 \pm 0,5$ г/кг/сут при рекомендуемом уровне 5–7 г/кг/сут, что соответствовало дефициту 40–54%. Потребление белка в среднем составило $1,8 \pm 0,3$ г/кг/сут, однако у 60% спортсменов оно было ниже нижней границы рекомендуемого диапазона. Потребление жиров формально находилось в пределах нормы, но отмечался дисбаланс жирнокислотного профиля: соотношение омега-6/омега-3 составило 14,2:1, а доля насыщенных жирных кислот – $46,2 \pm 3,8\%$ от общего потребления жиров.

Анализ микронутриентного обеспечения показал наличие значимых дефицитов. Поступление витамина D составило 182 ± 45 МЕ/сут при рекомендуемом уровне 1500–2000 МЕ/сут, дефицит был выявлен у 75% участников. Потребление магния составило 312 ± 48 мг/сут при рекомендуемом

уровне 400–500 мг/сут, дефицит отмечался у 60% спортсменов. Потребление кальция составило 820 ± 135 мг/сут при рекомендуемом уровне 1000–1300 мг/сут, дефицит также был зафиксирован у 60% участников.

Полученные данные свидетельствуют, что фактическое питание спортсменов ММА в предсоревновательный период характеризовалось системным дефицитом энергии, углеводов и отдельных микронутриентов. Это указывает на то, что значительная часть спортсменов входила в период форсированного снижения массы тела уже в состоянии нутритивного недовосстановления.

При анализе динамики компонентного состава тела было установлено, что обе группы достигли практически одинакового снижения массы тела: $-9,1\%$ в основной группе и $-9,2\%$ в контрольной группе. Межгрупповые различия по суммарной потере массы были статистически незначимыми. Однако структура этих потерь существенно различалась. Потеря скелетно-мышечной массы в основной группе составила $-1,4$ кг, или $-3,4\%$, тогда как в контрольной группе – $-3,3$ кг, или $-8,1\%$. Различия между группами по потере скелетно-мышечной массы были статистически значимыми ($p < 0,05$).

Таким образом, при одинаковом достижении весового результата спортсмены контрольной группы теряли значительно больше мышечной массы. Это показывает, что оценка только общей массы тела не отражает физиологическую цену весогонки. Нутритивная поддержка в основной группе позволила ограничить потерю скелетно-мышечной массы и сохранить более благоприятную структуру компонентного состава тела.

Оценка водно-электролитного баланса выявила выраженные различия между группами через 24 часа после официального взвешивания. Общая вода тела в основной группе составила $46,2 \pm 0,7$ л, в контрольной – $42,4 \pm 0,9$ л. Внутриклеточная вода составила $28,8 \pm 0,5$ л в основной группе и $25,2 \pm 0,7$ л в контрольной группе. Восстановление внутриклеточной воды относительно исходного уровня достигло $96,2\%$ в основной группе и только $85,1\%$ в контрольной группе.

Коэффициент ECW/TBW в основной группе составил $0,377 \pm 0,008$, что находилось в пределах нормативного диапазона. В контрольной группе данный показатель составил $0,406 \pm 0,011$, превышая нормативное значение. При этом внеклеточная вода между группами существенно не различалась: $17,4 \pm 0,3$ л в основной группе и $17,2 \pm 0,4$ л в контрольной группе. Это указывает на то, что у спортсменов контрольной группы после взвешивания сохранялась внутриклеточная дегидратация при относительном восстановлении внеклеточного водного компартмента.

Фазовый угол в основной группе составил $7,9 \pm 0,2^\circ$, тогда как в контрольной группе – $6,6 \pm 0,3^\circ$. Значение фазового угла в основной группе оставалось в нормативном диапазоне, тогда как в контрольной группе было ниже нормы. Это свидетельствует о более выраженном снижении клеточного

функционального резерва у спортсменов, проходивших весогонку без структурированного нутритивного сопровождения.

Разработанный протокол нутритивно-метаболической поддержки включал белковое обеспечение, углеводную реплецию, изотоническую регидратацию и коррекцию выявленных микронутриентных дефицитов. Белковое обеспечение предусматривало потребление 2,0–2,2 г/кг/сут с распределением на 4–5 приёмов пищи по 30–40 г белка каждые 3 часа. Углеводная загрузка после взвешивания составляла 6–8 г/кг в первые 24 часа, в том числе 1,0–1,2 г/кг/ч в первые 6 часов. Регидратация проводилась в объёме 150% от потерь жидкости с использованием изотонических растворов, содержащих Na^+ 500–700 мг/л и K^+ 150–200 мг/л. Дополнительно проводилась коррекция витамина D₃ в дозе 1500–2000 МЕ/сут, магния 400–500 мг/сут и омега-3 полиненасыщенных жирных кислот 2–4 г/сут.

Эффективность нутритивного протокола была подтверждена биохимическими показателями через 24 часа после официального взвешивания. Уровень креатинфосфокиназы в основной группе составил $280,4 \pm 22,5$ Ед/л, тогда как в контрольной группе – $512,8 \pm 45,6$ Ед/л ($p < 0,01$). Сывороточный креатинин составил $92,4 \pm 4,1$ мкмоль/л в основной группе и $118,6 \pm 5,8$ мкмоль/л в контрольной ($p < 0,05$). Мочевина составила $5,8 \pm 0,3$ ммоль/л против $8,2 \pm 0,5$ ммоль/л соответственно ($p < 0,05$). АЛТ в основной группе составил $28,6 \pm 3,4$ Ед/л, в контрольной – $44,2 \pm 5,1$ Ед/л ($p < 0,05$).

Гормональные показатели также были более благоприятными в основной группе. Тестостерон составил $22,4 \pm 1,2$ нмоль/л в основной группе и $16,8 \pm 1,5$ нмоль/л в контрольной группе. Кортизол составил 498 ± 38 нмоль/л против 712 ± 54 нмоль/л соответственно. Анабола-катаболический индекс тестостерон/кортизол $\times 10^{-3}$ составил $45,0 \pm 3,2$ в основной группе и $23,6 \pm 2,8$ в контрольной группе ($p < 0,01$).

По совокупности биохимических данных у спортсменов основной группы все восемь анализируемых маркеров оставались в пределах физиологического или допустимого диапазона, тогда как в контрольной группе пять из восьми показателей достигали патологических или пограничных значений. Это свидетельствует о меньшей выраженности мышечного катаболизма, метаболической нагрузки и стресс-ответа при использовании структурированной нутритивной поддержки.

Функциональная готовность спортсменов через 24 часа после взвешивания также была выше в основной группе. Сохранность скелетно-мышечной массы составила 96,6% в основной группе и 91,9% в контрольной. Восстановление внутриклеточной воды составило 96,2% против 85,1%. Субъективная оценка готовности по визуально-аналоговой шкале составила $7,4 \pm 0,6$ балла в основной группе и $5,1 \pm 0,8$ балла в контрольной группе. Уровень субъективной усталости по шкале RPE составил $11,2 \pm 1,1$ против $14,8 \pm 1,3$ соответственно.

Корреляционный анализ показал положительную связь между сохранностью скелетно-мышечной массы и фазовым углом ($r = +0,74$; $p < 0,01$), а также отрицательную связь между потерей скелетно-мышечной массы и анабола-катаболическим индексом ($r = -0,68$; $p < 0,01$). Эти данные показывают, что сохранение мышечной массы связано с более благоприятным клеточным и метаболическим состоянием спортсменов.

Таким образом, проведённое исследование показало, что предсоревновательная подготовка спортсменов ММА сопровождается высоким риском нутритивного дефицита, потери скелетно-мышечной массы, нарушения внутриклеточной гидратации и усиления катаболического стресса. Использование персонализированной нутритивно-метаболической поддержки позволило уменьшить выраженность этих нарушений, обеспечить более полное восстановление внутриклеточной воды, сохранить фазовый угол в нормативном диапазоне, снизить уровень биохимических маркеров мышечного повреждения и поддержать более высокий уровень функциональной готовности спортсменов к поединку.

На основании полученных результатов можно заключить, что структурированная нутритивная поддержка является значимым компонентом предсоревновательного сопровождения спортсменов смешанных единоборств. Её применение позволяет не только обеспечить достижение требуемой весовой категории, но и сохранить компонентный состав тела, водно-электролитный баланс, метаболический статус и функциональный резерв организма в период предсоревновательной весогонки.

ВЫВОДЫ

1) У спортсменов ММА в предсоревновательном периоде выявлен системный нутритивный дефицит: калорийность рациона составила 3140 ± 280 ккал при потребности 3800–4200 ккал/сут, потребление углеводов – $3,2 \pm 0,5$ г/кг/сут при норме 5–7 г/кг/сут. Дефицит витамина D выявлен у 75%, магния – у 60%, кальция – у 60% спортсменов.

2) Исходно спортсмены имели выраженный атлетический профиль: скелетно-мышечная масса составила $41,0 \pm 0,8$ кг, жировая масса – $8,3 \pm 0,5$ кг, процент жира – $9,8 \pm 0,6\%$, безжировая масса – $75,9 \pm 4,1$ кг. Основная и контрольная группы были сопоставимы по исходным показателям ($p > 0,05$).

3) Нутритивная поддержка показала эффективность: при сопоставимой потере массы тела ($-9,1\%$ и $-9,2\%$) потеря скелетно-мышечной массы была ниже в основной группе – $-3,4\%$ против $-8,1\%$ в контрольной ($p < 0,05$). Восстановление внутриклеточной воды составило $96,2\%$ против $85,1\%$, фазовый угол – $7,9 \pm 0,2^\circ$ против $6,6 \pm 0,3^\circ$.

4) На основании полученных результатов разработаны практические рекомендации по нутритивному сопровождению спортсменов ММА в предсоревновательный период, включающие персонализированное белковое обеспечение, углеводное восстановление после взвешивания, изотоническую регидратацию и коррекцию выявленных микронутриентных дефицитов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Настоящие практические рекомендации предназначены для тренеров по смешанным единоборствам, спортивных врачей и нутрициологов, осуществляющих медико-биологическое сопровождение атлетов ММА в период форсированного снижения массы тела. Рекомендации основаны на результатах проспективного контролируемого исследования, проведённого на базе Федерации ММА г. Астаны ($n = 40$), и разработаны с учётом стандартов ISSN (2017), ACSM/AND/DC (2016) и МОК (2018). Количественные пороговые значения являются доказательно обоснованными и применимы к атлетам мужского пола 20–30 лет в весовых категориях 70–95 кг.

1. Биоимпедансный мониторинг состава тела как обязательный инструмент контроля

Результаты исследования показали, что традиционный контроль массы тела не позволяет объективно оценить физиологическую «цену» форсированного снижения веса. При сопоставимой потере массы тела на 9,1–9,2% выраженность снижения скелетно-мышечной массы в исследуемых группах различалась в 2,4 раза. Данное различие было выявлено только при использовании мультисекторной сегментарной биоимпедансометрии.

В связи с этим в период подготовки к официальному взвешиванию рекомендуется использовать трёхточечный протокол оценки состава тела с применением InBody 770 или биоимпедансных анализаторов аналогичного класса. Данный подход позволяет контролировать не только общую динамику массы тела, но и изменения скелетно-мышечной массы, водных секторов организма и фазового угла как интегрального показателя клеточного и функционального состояния спортсмена.

Таблица 19 – Протокол биоимпедансного мониторинга: контрольные точки и критерии принятия решений

Визит / Этап	Срок	Цель измерения	Ключевой критерий	Действие при отклонении
Визит 1 – Базовый	За 14 суток до взвешивания	Установить исходный состав тела и нутритивный статус	PhA $\geq 7,0^\circ$; ECW/TBW $\leq 0,390$	Корректировать рацион; начать протокол витамина D
Визит 2 – Предвзвешивание	Непосредственно перед взвешиванием	Оценить «цену» весогонки по ICW и PhA	PhA $\geq 6,5^\circ$; потеря CMM $\leq 5\%$	Активировать протокол экстренной регидратации
Визит 3 – Предпоединковый	Через 12–18 ч после	Верифицировать восстановление	ICW $\geq 93\%$ от	Продолжить углеводно-

Визит / Этап	Срок	Цель измерения	Ключевой критерий	Действие при отклонении
	взвешивания	ICW и PhA	Визита 1; $PhA \geq 7,0^\circ$	электролитную загрузку

Ключевым пороговым показателем при биоимпедансном мониторинге является фазовый угол (PhA). Значение $PhA \geq 7,0^\circ$ может рассматриваться как критерий достаточного клеточного резерва для допуска атлета к запланированной схеме форсированного снижения массы тела. Значение $PhA < 7,0^\circ$ до начала весогонки свидетельствует об исходно сниженном клеточном резерве; в таких случаях рекомендуется предварительная коррекция нутритивного статуса, увеличение углеводной обеспеченности и проведение недельного восстановительного цикла перед началом снижения массы тела.

Показатель $ECW/TBW > 0,400$ после официального взвешивания следует рассматривать как маркер патологического перераспределения жидкости и основание для немедленного применения протокола регидратации с электролитной коррекцией.

Биоимпедансные измерения рекомендуется проводить в стандартизированных условиях: натощак или не ранее чем через 3 часа после приёма пищи, после опорожнения мочевого пузыря, при температуре помещения 22–24 °C и при отсутствии интенсивной физической нагрузки в течение предшествующих 12 часов.

Оценку фазового угла на фоне острой дегидратации не следует использовать как самостоятельный критерий функционального состояния, поскольку значения PhA могут быть искусственно снижены вследствие изменения тканевого сопротивления. Данные, полученные после весогонки, целесообразно интерпретировать только в динамическом сравнении с исходными показателями.

2. Протокол структурированной регидратации по правилу 150%

Результаты исследования показали, что неструктурированная регидратация, основанная на потреблении пресной воды по жажде, не обеспечивает полноценного восстановления внутриклеточной жидкости. В контрольной группе через 24 часа после взвешивания показатель ICW составил лишь 85,1% от исходного уровня, тогда как в основной группе, применявшей структурированный протокол регидратации, – 96,2%.

В связи с этим после официального взвешивания рекомендуется использовать структурированный протокол регидратации в течение первых 24 часов. Его физиологическое обоснование связано с тем, что восстановление внутриклеточной жидкости требует не только поступления воды, но и осмотически активных компонентов – электролитов и углеводов. Углеводы необходимы для ресинтеза гликогена, поскольку 1 г гликогена удерживает 2,7–3,0 г воды в саркоплазме.

Таблица 20 – Поэтапный протокол регидратации после официального взвешивания

Временной этап	Объём жидкости	Состав раствора	Цель
0–2 ч после взвешивания	400–500 мл каждые 20–30 мин	Изотоник: Na ⁺ 500–700 мг/л, K ⁺ 150–200 мг/л, Mg ²⁺ 50–80 мг/л	Восстановление ОЦК, почечной перфузии
2–6 ч после взвешивания	До достижения 100% от потерь + 50% надбавки	Изотоник + 30–40 г быстрых углеводов (мальтодекстрин) каждый час	Начало ресинтеза гликогена, субстрат для ICW
6–24 ч после взвешивания	По жажде + обычный питьевой режим	Обычное питьё + пища с натрием (не пресная вода)	Поддержание достигнутого водного баланса
Итоговый объём (все этапы)	150% от суммарных потерь жидкости	Не менее 150 мл жидкости на каждые 100 г снижения массы тела	Полное восстановление ICW до $\geq 93\%$ от базового

Расчёт объёма регидратации рекомендуется проводить на основании разницы массы тела до начала весогонки и массы тела после официального взвешивания. Целевой объём жидкости определяется по формуле: потеря массы тела $\times 1,5$ л/кг. Такой подход соответствует принципу восполнения 150% потерянной жидкости с учётом продолжающихся потерь через диурез и потоотделение.

Принципиально важно не заменять изотонический раствор пресной водой. Избыточное потребление пресной воды снижает осмолярность плазмы, подавляет секрецию антидиуретического гормона, усиливает диурез и ограничивает переход воды во внутриклеточный компартмент. Это формирует так называемую «диуретическую ловушку», при которой масса тела частично восстанавливается, но внутриклеточная гидратация остаётся недостаточной.

Регидратацию следует проводить дробно, с интервалом между порциями не менее 20 минут. Такой режим снижает риск переполнения желудка и развития гипонатриемии разведения. При потере более 8% массы тела или уровне мочевины выше 8 ммоль/л самостоятельная регидратация без врачебного контроля не рекомендуется, поскольку возможно повышение нагрузки на почечную фильтрацию.

3. Белковый тайминг как инструмент сохранения скелетно-мышечной массы

В исследовании установлено, что 60% атлетов потребляли белок ниже порогового значения 1,8 г/кг/сут, при этом 55–60% суточного белка приходилось на поздние приёмы пищи. Такая модель питания сопровождается чередованием кратковременных периодов стимуляции синтеза мышечного белка и длительных катаболических интервалов, что могло способствовать потере 8,1% скелетно-мышечной массы в контрольной группе.

В предсоревновательный период рекомендуется обеспечивать суточное потребление белка на уровне 2,0–2,2 г/кг массы тела. Данный диапазон позволяет поддерживать синтез мышечного белка при наличии интенсивного силового компонента нагрузки, при этом верхняя граница ограничена с учётом возможного повышения кислотной нагрузки в условиях дегидратации.

Суточный объём белка целесообразно распределять на 4–5 равных приёмов по 30–40 г с интервалом 3–3,5 часа. Такой режим способствует более равномерной активации mTORC1-зависимого синтеза мышечного белка и снижает продолжительность катаболических промежутков между приёмами пищи.

Первый приём белка рекомендуется осуществлять не позднее чем через 30–45 минут после пробуждения в объёме не менее 25–30 г. Это позволяет ограничить выраженность постабсорбтивного катаболизма после ночного периода без поступления аминокислот. В исследуемой группе средний интервал от пробуждения до первого белкового приёма составлял 1 час 42 минуты, что следует рассматривать как неблагоприятный фактор в период дефицита энергии.

В качестве основных источников белка могут использоваться сывороточный протеин, куриная грудка и нежирный творог. В период активной весогонки предпочтение может отдаваться жидким белковым источникам, поскольку они обеспечивают высокую нутритивную плотность при меньшем объёме пищи.

После тренировочной нагрузки, особенно при двухразовых тренировках в день, рекомендуется приём 20–40 г белка в сочетании с 30–60 г быстроусвояемых углеводов в течение 30–45 минут после занятия. Потребление белка ниже 1,8 г/кг/сут в условиях калорийного дефицита следует рассматривать как критически недостаточное, поскольку оно повышает риск усиления протеолиза и потери скелетно-мышечной массы.

Углеводный дефицит, выявленный у атлетов исследования, являлся одной из ключевых нутритивных проблем: фактическое потребление углеводов составляло $3,2 \pm 0,5$ г/кг/сут при рекомендуемом уровне 5–7 г/кг/сут. Недостаточное поступление углеводов способствует активации глюконеогенеза с использованием аминокислот скелетно-мышечной массы и затрудняет восстановление внутриклеточной жидкости после официального взвешивания.

Повышение АЛТ до 44,2 Ед/л в контрольной группе подтверждает наличие метаболического напряжения, связанного с данным механизмом.

В период снижения массы тела не рекомендуется уменьшать потребление углеводов ниже 3,0–4,0 г/кг/сут. Полное исключение углеводов в период весогонки является нецелесообразным, поскольку повышает риск катаболизма скелетно-мышечной массы и нарушает восстановление внутриклеточной гидратации.

В первые 6 часов после официального взвешивания рекомендуется обеспечить поступление быстроусваиваемых углеводов в объёме 1,0–1,2 г/кг/ч. В качестве источников могут использоваться мальтодекстрин, белый рис, бананы и специализированные спортивные продукты. В течение первых 24 часов после взвешивания суммарное потребление углеводов должно составлять 6–8 г/кг массы тела, что необходимо для восстановления гликогеновых депо печени и мышц перед поединком.

В первые 2–4 часа восстановительного периода предпочтение следует отдавать продуктам с высоким гликемическим индексом, после чего целесообразен постепенный переход на сложные углеводы для поддержания стабильной гликемии в день боя. Избыточное потребление фруктозы, особенно более 30 г за один приём, не рекомендуется, поскольку фруктоза преимущественно способствует восстановлению печёночного, а не мышечного гликогена. В связи с этим в острый восстановительный период следует ограничить соки и газированные напитки с высоким содержанием фруктозы.

5. Коррекция регионального нутриентного дефицитарного профиля

Результаты исследования выявили дефицитарный профиль, характерный для казахстанской популяции атлетов ММА и связанный с сочетанием алиментарных факторов и географической специфики региона проживания. Учитывая расположение г. Астаны на 51° северной широты, особое значение имеет профилактика и коррекция дефицита витамина D, а также контроль обеспеченности магнием и другими нутриентами, значимыми для мышечной функции, восстановления и метаболической устойчивости.

Коррекция выявленных дефицитов должна проводиться системно, под контролем спортивного врача и нутрициолога. Назначение нутритивной поддержки рекомендуется осуществлять круглогодично с обязательным лабораторным контролем показателей крови не менее 2 раз в год. Перечень приоритетных нутриентов и целевые параметры представлены в таблице Р-3.

Таблица 21 – Рекомендуемые дозировки нутриентов с учётом регионального дефицитарного профиля

Нутриент	Целевое количество	Временной приоритет	Обоснование
Белок	2,0–2,2 г/кг	Равномерно: 4–5	Protein sparing effect; порог

Нутриент	Целевое количество	Временной приоритет	Обоснование
	МТ/сут	приёмов по 30–40 г; первый – в течение 30 мин после пробуждения	mTORC1; блокада убиквитин-протеасомного пути
Углеводы (восст. период)	6–8 г/кг МТ за первые 24 ч	1,0–1,2 г/кг/ч в первые 6 ч; затем сложные углеводы до нормы	Ресинтез гликогена; «якоризация» ICW (2,7–3,0 г H ₂ O/г гликогена)
Углеводы (сгонка веса)	≥ 3,0–4,0 г/кг МТ/сут	Равномерно; не исключать полностью	Предупреждение глюконеогенеза; сохранение АЛТ в норме (≤ 40 Ед/л)
Витамин D ₃	1 500–2 000 МЕ/сут	Ежедневно с жирной пищей; круглогодично в Астане (51°с.ш.)	75% атлетов с дефицитом; синтез невозможен окт.–март; RFD –13,4% при дефиците
Магний	400–500 мг/сут	Вечерний приём (глицинат/цитрат); не совместно с кальцием	Кофактор Na ⁺ /K ⁺ -АТФазы; 60% атлетов с дефицитом; нейромышечная проводимость
Омега-3 (ЭПК+ДГК)	2–4 г/сут	С едой; за 2–3 нед до соревнований начать	Коррекция соотношения ω-6/ω-3 (14,2:1 → целевое 4–6:1); противовоспалительный эффект
Кальций	1 000–1 300 мг/сут	Из продуктов; при необходимости – цитрат кальция (не карбонат)	60% атлетов с дефицитом; риск стресс-переломов при весогонках

Витамин D следует рассматривать как приоритетное направление нутритивной коррекции. В исследовании клинический дефицит витамина D (< 20 нг/мл) был выявлен у 75% обследованных атлетов. С учётом географического положения г. Астаны и ограниченного ультрафиолетового синтеза в осенне-зимний период рекомендуется круглогодичный приём холекальциферола в дозе 1500–2000 МЕ/сут с жиросодержащей пищей. Целевой уровень 25(ОН)D составляет 30–50 нг/мл. При исходном уровне < 10 нг/мл возможно применение нагрузочной дозы 5000 МЕ/сут в течение 4–6 недель под наблюдением врача.

Коррекция дефицита магния также является значимым компонентом нутритивной поддержки, поскольку его недостаточность была выявлена у 60% атлетов. Предпочтение следует отдавать формам с высокой биодоступностью,

таким как глицинат или цитрат магния. Рекомендуемая суточная доза составляет 400–500 мг. Приём целесообразно осуществлять в вечернее время; одновременный приём с кальцием не рекомендуется в связи с конкуренцией за кишечные транспортные системы.

Назначение омега-3 полиненасыщенных жирных кислот целесообразно с учётом выявленного дисбаланса соотношения ω -6/ ω -3, которое у обследованных атлетов составило 14,2:1 при целевом уровне 4–6:1. Рекомендуемая доза составляет 2–4 г ЭПК + ДГК в сутки. Приём следует начинать за 3–4 недели до соревнований для достижения стабильного включения жирных кислот в клеточные мембраны и повышения противовоспалительного потенциала восстановления.

Лабораторный контроль 25(OH)D₃, магния и кальция рекомендуется проводить не менее 2 раз в год: перед началом предсоревновательного периода и после его завершения. При уровне 25(OH)D₃ > 100 нг/мл дозу витамина D₃ следует снизить, при уровне > 150 нг/мл – временно прекратить приём до врачебной оценки состояния.

Все добавки, используемые спортсменами, должны иметь антидопинговую сертификацию, включая Informed Sport или NSF Certified for Sport. Применение несертифицированных продуктов повышает риск непреднамеренного нарушения антидопинговых требований.

Комплексная реализация представленных рекомендаций позволяет снизить потери скелетно-мышечной массы до уровня менее 4% при стандартной весогонке 8–10%, восстановить внутриклеточный водный баланс до $\geq 93\%$ от исходного уровня в течение 24 часов после взвешивания и сохранить взрывную мощность на уровне $\geq 95\%$ от предвесогоночных значений. Полученные данные подтверждают целесообразность системного внедрения данных рекомендаций в практику медико-биологического сопровождения атлетов ММА в Республике Казахстан.

СПИСОК ИСПОЛЬЗОВАННЫХ ИСТОЧНИКОВ

- 1) Ricci AA, Evans C, Stull C, Peacock CA, French DN, Stout JR, et al. International Society of Sports Nutrition position stand: nutrition and weight cut strategies for mixed martial arts and other combat sports. *Journal of the International Society of Sports Nutrition*. 2025. DOI: 10.1080/15502783.2025.2467909.
- 2) Burke LM, Artioli GG, Barley OR, et al. ACSM expert consensus statement on weight loss in weight-category sports. *British Journal of Sports Medicine*. 2021. DOI: 10.1136/bjsports-2020-103942.
- 3) Mountjoy M, Ackerman KE, Bailey DM, et al. 2023 International Olympic Committee's consensus statement on Relative Energy Deficiency in Sport (REDs). *British Journal of Sports Medicine*. 2024;57:1073–1098. DOI: 10.1136/bjsports-2023-106994.
- 4) Matthews JJ, Nicholas C. Extreme rapid weight loss and rapid weight gain observed in UK mixed martial arts athletes preparing for competition. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2017. DOI: 10.1123/ijsnem.2016-0174.
- 5) Jetton AM, Lawrence MM, Meucci M, et al. Dehydration and acute weight gain in mixed martial arts fighters before competition. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2013;27(5):1322–1326. DOI: 10.1519/JSC.0b013e3182699212.
- 6) Barley OR, Iredale F, Chapman DW, Hopper A, Abbiss C. Repeat effort performance is reduced 24 hours after acute dehydration in mixed martial arts athletes. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2018;32(9):2555–2561. DOI: 10.1519/JSC.0000000000002249.
- 7) Kasper AM, Crichton B, Langan-Evans C, Riley P, Sharma A, Close GL, et al. Case Study: Extreme Weight Making Causes Relative Energy Deficiency, Dehydration, and Acute Kidney Injury in a Male Mixed Martial Arts Athlete. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2019;29(3):331–338. DOI: 10.1123/ijsnem.2018-0029.
- 8) Peacock CA, et al. Weight Loss and Competition Weight in Ultimate Fighting Championship Athletes. *Sports*. 2022;7(4):115. DOI: 10.3390/sports7040115.
- 9) Matthews JJ, Stanhope EN, Godwin MS, Holmes MEJ, Artioli GG. The Magnitude of Rapid Weight Loss and Rapid Weight Gain in Combat Sport Athletes Preparing for Competition: A Systematic Review. *International Journal of Sport Nutrition and Exercise Metabolism*. 2019. DOI: 10.1123/ijsnem.2018-0165.
- 10) Barley OR, Harms CA. Rapid weight loss across combat sports and the relationships between methods and magnitude. *Translational Sports Medicine*. 2025. DOI: 10.1155/tsm2/2946317.
- 11) Bulínová V, Wagner A, Kumstát M. Weight cycling and relative energy deficiency in sport syndrome in an elite female muaythai athlete: a case study. *Frontiers in Sports and Active Living*. 2025;7:1599131. DOI: 10.3389/fspor.2025.1599131.

- 12) Thomas C, et al. Case Report: Effect of low energy availability and training load on sleep in a male combat sport athlete. *Frontiers in Sports and Active Living*. 2023. DOI: 10.3389/fspor.2022.981755.
- 13) Maughan RJ, Burke LM, Dvorak J, et al. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete. *British Journal of Sports Medicine*. 2018;52(7):439–455. DOI: 10.1136/bjsports-2018-099027.
- 14) Vicente-Salar N, Fuster-Muñoz E, Martínez-Rodríguez A. Nutritional Ergogenic Aids in Combat Sports: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Nutrients*. 2022;14:2588. DOI: 10.3390/nu14132588.
- 15) Martinchik AN, Keshabyants EE, Denisova NN. Оценка фактического питания спортсменов-единоборцев с позиций принципов здорового питания. *Современные вопросы биомедицины*. 2018;2(2).
- 16) Grigorieva NM, Kuleshova MV. К вопросу об оптимизации снижения массы тела в единоборствах. 2022.
- 17) Kobelkova IV, Nikityuk DB, Radzhabkadiyev RM, et al. Regulatory framework in sports nutrition in the Russian Federation. *Clinical Nutrition and Metabolism*. 2020.
- 18) Министерство туризма и спорта Республики Казахстан. О внесении изменений в приказ № 107 об утверждении Методики нормативов питания и фармакологического обеспечения спортсменов. Приказ от 28 мая 2024 года № 111.
- 19) IMMAF. New IMMAF task force set up to develop recommendations on safe weight management for competition. 2021.
- 20) IMMAF. IMMAF to introduce cutting edge Weight Management Policy. 2024.
- 21) UFC Performance Institute. Performance Nutrition and institutional services.
- 22) Andreato L.V., Lara F.J.D., Andrade A., Branco B.H.M. Physical and physiological profiles of fighters from Brazilian jiu-jitsu: a systematic review // *Sports Med. Open*. 2017. Vol. 3, № 1. P. 9.
- 23) Artioli G.G., Gualano B., Franchini E. et al. Prevalence, magnitude, and methods of rapid weight loss among judo competitors // *Med. Sci. Sports Exerc*. 2010. Vol. 42, № 3. P. 436–442.
- 24) Barley O.R., Chapman D.W., Abbiss C.R. Weight loss strategies in combat sports and concerning habits in mixed martial arts // *Int. J. Sports Physiol. Perform*. 2018. Vol. 13, № 7. P. 933–939.
- 25) Burke L.M., Hawley J.A., Wong S.H.S., Jeukendrup A.E. Carbohydrates for training and competition // *J. Sports Sci*. 2011. Vol. 29, Suppl. 1. P. S17–S27.
- 26) Buse G.J. No holds barred sport fighting: a 10 year review of mixed martial arts competition // *Br. J. Sports Med*. 2006. Vol. 40, № 2. P. 169–172.
- 27) Caulfield E.J., Burke L.M., Costello N. et al. Nutritional research priorities in combat sports: a systematic review // *J.Int.Soc.Sports Nutr*. 2024. Vol. 21, № 1. P. 44.

- 28) Del Vecchio F.B., Hirata S.M., Franchini E. A review of time-motion analysis and combat development in mixed martial arts matches at regional level tournaments // *Percept. Mot. Skills*. 2011. Vol. 112, № 2. P. 639–648.
- 29) Durkalec-Michalski K., Nowaczyk P.M., Siedzik K. Effect of a four-week dietary intervention with *Chlorella vulgaris* supplementation on markers of systemic inflammation and gut microbiota composition // *Eur. J. Nutr.* 2021. Vol. 60, № 2. P. 721–737.
- 30) Franchini E., Brito C.J., Artioli G.G. Weight loss in combat sports: physiological, psychological and performance effects // *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2012. Vol. 9, № 1. P. 52.
- 31) Hector A.J., Phillips S.M. Protein recommendations for weight loss in elite athletes: a focus on body composition and performance // *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 2018. Vol. 28, № 2. P. 170–177.
- 32) James L.J., Moss J., Henry J. et al. Hypohydration impairs endurance performance: a blinded study // *Physiol. Rep.* 2017. Vol. 5, № 12. P. e13315.
- 33) Kasper A.M., Crichton B., Langan-Evans C. et al. Case study: extreme weight making causes relative energy deficiency, dehydration, and acute kidney injury in a male mixed martial arts athlete // *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 2019. Vol. 29, № 3. P. 331–338.
- 34) Kreider R.B., Kalman D.S., Antonio J. et al. International Society of Sports Nutrition position stand: safety and efficacy of creatine supplementation in exercise, sport, and medicine // *J. Int. Soc. Sports Nutr.* 2017. Vol. 14. P. 18.
- 35) Langan-Evans C., Close G.L., Morton J.P. Making weight in combat sports // *Strength Cond. J.* 2011. Vol. 33, № 6. P. 25–39.
- 36) Loucks A.B. Energy availability, not body fatness, regulates reproductive function in women // *Exerc. Sport Sci. Rev.* 2003. Vol. 31, № 3. P. 144–148.
- 37) Maughan R.J., Burke L.M., Dvorak J. et al. IOC consensus statement: dietary supplements and the high-performance athlete // *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 2018. Vol. 28, № 2. P. 104–125.
- 38) Morehen J.C., Rosimus C., Cavanagh B.P. et al. Energy expenditure of professional rugby league players using wearable technology // *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 2019. Vol. 14, № 3. P. 354–361.
- 39) Morton J.P., Close G.L., Kasper A.M. et al. Nutritional considerations for combat sport athletes // *Br. J. Sports Med.* 2020. Vol. 54, № 13. P. 780–788.
- 40) Oliver J.M., Anzalone A.J., Turner S.M. Protection before the punch: priming the brain for traumatic injury with creatine supplementation // *Concussion*. 2018. Vol. 3, № 2. P. CNC54.
- 41) Pallarés J.G., López-Samanes A., Fernández-Elías V.E. et al. Pseudoephedrine and circadian rhythm interaction on sport performance // *PLOS ONE*. 2015. Vol. 10, № 3. P. e0121484.
- 42) Peeling P., Castell L.M., Derave W. et al. Sports foods and dietary supplements for optimal function and performance enhancement in track-and-field athletes // *Int. J. Sport Nutr. Exerc. Metab.* 2019. Vol. 29, № 2. P. 198–209.

- 43) Reale R., Slater G., Burke L.M. Acute-weight-loss strategies for combat sports and applications to Olympic success // *Int. J. Sports Physiol. Perform.* 2017. Vol. 12, № 2. P. 142–151.
- 44) Reale R., Slater G., Burke L.M. Individualised dietary strategies for Olympic combat sports: acute weight loss, recovery and competition nutrition // *Eur. J. Sport Sci.* 2017. Vol. 17, № 6. P. 727–740.
- 45) Reljic D., Jost J., Dickau K. et al. Effects of pre-competition rapid weight loss on nutrition, hydration state and mood in elite boxers // *Appl. Physiol. Nutr. Metab.* 2015. Vol. 40, № 3. P. 249–254.
- 46) Sale C., Saunders B., Harris R.C. Effect of beta-alanine supplementation on muscle carnosine concentrations and exercise performance // *Amino Acids.* 2010. Vol. 39, № 2. P. 321–333.
- 47) Siegler J.C., Midgley A.W., Polman R.C.J. et al. Effects of various sodium bicarbonate loading protocols on the time-dependent extracellular buffering profile // *J. Strength Cond. Res.* 2010. Vol. 24, № 9. P. 2551–2557.
- 48) Smith-Ryan A.E., Cabre H.E., Moore S.R. Active women across the lifespan: nutritional ingredients to support health and wellness // *Sports Med.* 2022. Suppl. 1. P. 101–117.
- 49) Stellingwerff T., Morton J.P., Burke L.M. A framework for periodized nutrition for athletics // *Int.J.Sport Nutr.Exerc. Metab.* 2019. Vol. 29, №2.P. 141–151.
- 50) Thomas D.T., Erdman K.A., Burke L.M. American College of Sports Medicine joint position statement: nutrition and athletic performance // *Med.Sci. Sports Exerc.* 2016. Vol. 48, № 3. P. 543–568.
- 51) Tobias G., Benatti F.B., de Salles P.V. et al. Additive effects of beta-alanine and sodium bicarbonate on upper-body intermittent performance // *Amino Acids.* 2013. Vol. 45, № 2. P. 309–317.
- 52) UFC Anti-Doping Program. UFC Performance Institute Nutrition Guidelines for MMA Athletes. Las Vegas: Zuffa LLC, 2024. 68 p.
- 53) Zanders B.D., Palmer J.W., Pryor J.L. et al. Dehydration and rehydration in combat sports // *Curr. Sports Med. Rep.* 2023. Vol. 22, № 4. P. 120–128.
- 54) Абрамова Т.Ф. Морфологические критерии оценки физической работоспособности спортсменов // *Теория и практика физической культуры.* 2010. № 7. С. 3–9.
- 55) Баранов В.А., Гунина Л.М. Медицинское и биологическое обеспечение подготовки единоборцев. Киев: Олимпийская литература, 2019. 324 с.
- 56) Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко А.А. Биохимия мышечной деятельности. Киев: Олимпийская литература, 2000. 504 с.
- 57) Дубровский В.И. Спортивная медицина: учебник для вузов. М.: ВЛАДОС, 2002. 512 с.
- 58) Платонов В.Н. Система подготовки спортсменов в олимпийском спорте. М.: Советский спорт, 2013. 736 с.

59) Рылова Н.В., Самойлов А.С. Контроль состава тела спортсменов методом биоимпедансного анализа // Лечебная физкультура и спортивная медицина. 2013. № 4. С. 35–41.

60) Сейткали Б.А., Шарманов Т.Ш. Нутритивный статус казахстанских спортсменов в игровых видах спорта // Вопросы питания. 2019. Т. 88, № 2. С. 54–61.

61) Суздальницкий Р.С., Левандо В.А. Иммунологические аспекты спортивной деятельности // Теория и практика физической культуры. 1998. № 10. С. 43–46.

62) Шарманов Т.Ш. Питание и здоровье населения Казахстана. Алматы: Айкос, 2008. 416 с.

63) Шарманов Т.Ш., Алтухов С.В. Дефицит витамина D у населения Центральной Азии // Вопросы питания. 2016. Т. 85, № 1. С. 68–75.

64) Artioli G.G., Franchini E., Nicastro H. et al. The need of a weight management control program in judo // J. Int. Soc. Sports Nutr. 2010. Vol. 7. P. 15.

65) Smith A.E., Walter A.A., Graef J.L. et al. Effects of beta-alanine supplementation and high-intensity interval training on endurance performance and body composition // J. Int. Soc. Sports Nutr. 2009. Vol. 6. P. 5.

66) Petróczi A., Naughton D.P. The age-gender-status profile of high performing athletes in the UK who take nutritional supplements // J. Int. Soc. Sports Nutr. 2008. Vol. 5, № 2. P. 2.

67) Tabben M., Sioud R., Afli M. et al. Physiological and physical fitness changes in young karate athletes // J. Sports Med. Phys. Fitness. 2014. Vol. 54, № 6. P. 715–724.

68) Turner A.N. Strength and conditioning for Muay Thai athletes // Strength Cond. J. 2009. Vol. 31, № 6. P. 78–92.

69) Reljic D., Feigenbaum H., Bürger S. et al. Rapid-weight-loss in combat sports athletes: effects on hydration state, biochemical parameters and mood // Eur. J. Sport Sci. 2021. Vol. 21, № 6. P. 862–871.

70) Devlin B.L., Kingsley M., Leveritt M.D., Belski R. Seasonal changes in body composition and dietary intake of professional Australian football players // J. Strength Cond. Res. 2017. Vol. 31, № 12. P. 3457–3464.

ПРИЛОЖЕНИЕ А. ПРОТОКОЛ НУТРИТИВНО-МЕТАБОЛИЧЕСКОЙ ПОДДЕРЖКИ СПОРТСМЕНОВ ММА В ПЕРИОД ФОРСИРОВАННОГО СНИЖЕНИЯ МАССЫ ТЕЛА И ВОССТАНОВЛЕНИЯ

Апробировано: Федерация ММА Астана, 2024–2025 гг. Версия 1.0.

Этап	Временны е рамки	Физиол. цель	Нутритивны е интервенции	Целевые нутриент ные параметр ы	Методы контроля	Пороговые критерии
I ПОДГОТОВИТЕ ЛЬНЫЙ	БАЗОВАЯ НУТРИТИВНАЯ ЗАГРУЗКА И ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА (–14 СУТОК)					
	–14 суток до взвешива ния <i>Начало предсорев новат. цикла</i>	Создание нутритивног о резерва; коррекция дефицитов Vit D и Mg; верификация состава тела; предотвраще ние глюконеоген еза из аминокислот СММ	Белок: 1,8– 2,0 г/кг МТ/сут – 4– 5 порций по 30–40 г каждые 3–3,5 ч; 1-й приём ≤ 45 мин после пробуждения Углеводы: 5–7 г/кг МТ/сут – сложные (гречка, рис, овсянка); не исключать Жиры: 1,0– 1,5 г/кг/сут – ненасыщенн ые; ω-3 2–4 г/сут Жидкость: 35–40 мл/кг МТ/сут – обычный режим Vit D₃: 1 500–2 000 МЕ/сут с жирной пищей Mg²⁺ (глицинат): 400–500 мг/сут	Белок: 1,8–2,0 г/кг Углевод ы: 5–7 г/кг Жиры: 1,0–1,5 г/кг ω-3: 2–4 г/сут Vit D₃: 1 500–2 000 МЕ Mg: 400– 500 мг Энергия: ≥ 100% потребно сти	ВИА Визит 1 (InBody 770): PhA, ICW, ECW/TB W, СММ, ЖМ – базовые значения Биохими я: 25(ОН)D ₃ , Mg ²⁺ , КФК, АЛТ, мочевина, Тест/Корт индекс 3- дневный пищевой дневник с расчётом нутриент ов	PhA ≥ 7,0° – допуск к весогонке 25(ОН)D₃ ≥ 20 нг/мл КФК ≤ 400 Ед/л Тест/Корт > 35 × 10^{–3} СММ: зафиксировать базу

Этап	Временны е рамки	Физиол. цель	Нутритивны е интервенции	Целевые нутриент ные параметр ы	Методы контроля	Пороговые критерии
			вечером			
II СГОНКА ВЕСА	УПРАВЛЯЕМЫЙ ДЕФИЦИТ: МИНИМИЗАЦИЯ ПОТЕРЬ СММ ПРИ ДОСТИЖЕНИИ ЦЕЛЕВОЙ МАССЫ (–7 до 0 СУТОК)					
	–7 до 0 суток до взвешива ния <i>Последни е 24–36 ч: активная дегидрат ация</i>	Достичь целевой МТ с потерей СММ < 4%; предотврати ть глюконеоген ез Принцип: дефицит – за счёт жиров и воды, не за счёт СММ	Белок: НЕ СНИЖАТЬ 1,8— 2,0 г/кг, риск катаболизма максимален Углеводы: НЕ ниже 3,0–4,0 г/кг/сут; полное исключение = активный глюконеоген ез Жиры: снизить до 0,7–1,0 г/кг – основной источник калорийного дефицита Жидкость: последние 48 ч – 25–30 мл/кг/сут; сауна – только при Δ МТ ≤ 3% Δ Дефицит > 500–700 ккал/сут → неконтроли руемый катаболизм СММ	Белок: 1,8–2,0 г/кг – неизменн о Углевод ы: ≥ 3,0– 4,0 г/кг (мин.) Жиры: 0,7–1,0 г/кг Дефицит : не > 500–700 ккал/сут NaCl: не ограничи вать до –12 ч Vit D₃ + Mg: продолж ить	ВИА Визит 2 (за 2–4 ч до взвешива ния): ΔСММ от V1, PhA Масса тела: ежедневн о утром натошак Цвет мочи (шкала Армстрон га): ≤ 3 – норма; > 5 – критично	ΔСММ ≤ 5% от Визита 1 PhA ≥ 6,5° перед взвешиванием Дефицит МТ ≤ 10% Δ PhA < 6,0° → немедленная консультаци я врача
III ЭКСТРЕННАЯ РЕГИДРАТАЦИ Я	ВОССТАНОВЛЕНИЕ ОЦК, ПОЧЕЧНОЙ ПЕРФУЗИИ И РЕПЛЕЦИЯ ЭЛЕКТРОЛИТОВ (0–4 ЧАСА ПОСЛЕ ВЗВЕШИВАНИЯ)					
	0–4 часа после	Восстановле ние ОЦК;	ИЗОТОНИЧ ЕСКИЙ	Жидкост ь: 50–	Диурез: первое	Диурез ≤ 60 мин – норма

Этап	Временны е рамки	Физиол. цель	Нутритивны е интервенции	Целевые нутриент ные параметр ы	Методы контроля	Пороговые критерии
	взвешива ния <i>Каждые 30 мин промедле ния = +5% замедлени е ресинтеза гликогена</i>	нормализаци я почечного кровотока (нефропротек ция) Цель: ликвидирова ть гиповолемию , восстановить СКФ, предотвратит ь углубление ICW- дефицита	РАСТВОР (280–300 мОсм/л): 400–500 мл каждые 20– 30 мин Состав: Na ⁺ 500–700 мг/л; K ⁺ 150–200 мг/л; Mg ²⁺ 50–80 мг/л; глюкоза 15– 20 г/л Объём первых 4 ч: 50–60% от (M_исход – M_взвеш) × 1,5 л Первая еда через 30–45 мин: бананы + варёный рис + куриная грудка Δ НЕ заменять пресной водой: гипоосмоль ность → подавление АДГ → «диуретичес кая ловушка»	60% от V_150% за 4 ч Na⁺: 500– 700 мг/л раствора K⁺: 150– 200 мг/л раствора Углевод ы: 15–20 г/л изотоник а + 30–40 г твёрдой пищи Скорост ь: ≤ 400– 500 мл за приём	мочеиспу сание ≤ 60 мин = восстанов ление ОЦК Цвет мочи: ≤ 3 к концу 4-го часа ВИА (при наличии) : промежут очный контроль ECW Масса тела: прибавка ≥ 50% от потерь	Цвет мочи ≤ 3 к 4-му ч ΔМасса: прибавка ≥ 0,7 × потери Δ Тошнота/рво та → снизить темп вдвое; сообщить врачу
IV МЕТАБОЛИЧЕС КОЕ ВОССТАНОВЛЕ НИЕ	РЕСИНТЕЗ ГЛИКОГЕНА, НОРМАЛИЗАЦИЯ ICW, ВОССТАНОВЛЕНИЕ АНАБОЛИЧЕСКОГО СТАТУСА (4–12 ЧАСОВ ПОСЛЕ ВЗВЕШИВАНИЯ)					
	4–12 часов после взвешива ния <i>Главное</i>	Ресинтез мышечного и печёночного гликогена; нормализаци	УГЛЕВОДН АЯ ЗАГРУЗКА: 1,0–1,2 г/кг МТ/ч в часы 4–10	Углевод ы: 6–8 г/кг МТ за 4–24 ч суММАр но	ВИА Визит 3 (12–18 ч после взвешива ния):	ICW Визита 3 ≥ 93% от Визита 1 PhA ≥ 7,0° ECW/TBW ≤

Этап	Временны е рамки	Физиол. цель	Нутритивны е интервенции	Целевые нутриент ные параметр ы	Методы контроля	Пороговые критерии
	<i>нутритив ное окно: скорость ресинтеза гликогена максимал ьна в первые 6 ч</i>	я ICW $\geq 93\%$ от Визита 1 Механизм: 1 г гликогена = 2,7–3,0 г H ₂ O в саркоплазме → без углеводов ICW не восстанавлив ается Цель PhA: $\geq$ 7,0°; анаболо- катаб. индекс $> 35 \times 10^{-3}$	(мальтодекст рин 50%, рис 30%, бананы 20%) Белок: 30–40 г сыворотки/ку рицы каждые 3 ч; приоритет – в часы 4–5 (синергия с инсулиновым пиком) Регидратаци я: завершить оставшийся объём 150% к 10–12 ч; K ⁺ 150–200 мг/л продолжить Жиры: минимизиров ать – замедляют всасывание углеводов Кофеин: 3–6 мг/кг за 60 мин до разминки (опциональн о)	Скорост ь: 1,0–1,2 г/кг/ч (ч. 4–10) Белок: 2,0–2,2 г/кг/сут K⁺: 150– 200 мг/л или 1 банан/2 ч Жиры: < 0,5 г/кг в этом периоде Калорий ность: 3 500–4 500 ккал за 24 ч	ICW, PhA, ECW/TBW ВАШ готовнос ти: цель $\geq 7,0$ RPE при лёгкой разминке: цель ≤ 12 Биохими я: КФК, мочевина (экспресс -тест при возможно сти)	0,390 ВАШ $\geq 7,0$ Δ PhA < 6,5° через 12 ч → неудовлетвор ительное восстановлен ие; консультаци я врача
V ПРЕСОРЕВНОВ АТЕЛЬНАЯ ФАЗА	ПОДДЕРЖАНИЕ ВОССТАНОВЛЕНИЯ, НУТРИТИВНАЯ ПОДГОТОВКА К МАКСИМАЛЬНОМУ УСИЛИЮ (УТРО ПЕРЕД БОЕМ)					
	–3–4 часа до поединка (основной приём) –60–90 мин (лёгкий перекус) –15–20 мин	Стабилизац ия глицемии; поддержание гликогена; предотвраще ние ЖКТ- дискомфорта Поддержани е дофаминерг	За 3–4 ч (осн. приём): 1,5–2,0 г/кг углеводов (рис + банан + овсянка) + 30–35 г белка + жиры < 15 г + 400–600 мл изотоника За 60–90 мин	Углевод ы –3–4 ч: 1,5–2,0 г/кг Углевод ы –60–90 мин: 0,5– 1,0 г/кг Белок: 30–35 г	Субъект ивно: нет тяжести в желудке; энергия 8–9/10 Цвет мочи: ≤ 2 (норма) ВАШ готовнос	ВАШ $\geq 7,5$ за 1 ч до боя Цвет мочи $\leq$ 2 Нет дискомфорта в ЖКТ MT $\leq +2\%$ от категории Δ ВАШ < 6,0

Этап	Временны е рамки	Физиол. цель	Нутритивны е интервенции	Целевые нутриент ные параметр ы	Методы контроля	Пороговые критерии
	(жидкость)	ического фона; профилактик а гипогликеми и в 1-м раунде Принцип: НЕ эксперимент ировать с новыми продуктами в день боя	(перекус): 0,5–1,0 г/кг углеводов (гель / банан / финики) + 200–300 мл воды; клетчатки и жиров – избегать За 15–20 мин: 200 мл воды/изотони ка; кофеин 3– 6 мг/кг при хорошей переносимос ти Δ Избегать: простые сахара болюсом (гипогликем ический рикошет), молочные продукты, высокожиро вые блюда	Жиры: < 15 г суММАр но Жидкост ь: 600– 900 мл за 4 ч до боя + 200 мл за 15 мин Кофеин: 3–6 мг/кг за 60 мин (опц.)	ти (тренер): цель $\geq 7,5$ Масса тела: не > +2% от категории	или тяжесть → скорректиров ать перекус; уведомить врача

УСЛОВНЫЕ ОБОЗНАЧЕНИЯ И СОКРАЩЕНИЯ

БИА – биоимпедансный анализ; **СММ** – скелетно-мышечная масса; **ЖМ** – жировая масса; **ICW** – внутриклеточная вода; **ECW** – внеклеточная вода; **TBW** – общее содержание воды; **PhA** – фазовый угол; **ОЦК** – объём циркулирующей крови; **MT** – масса тела; **ВАШ** – визуально-аналоговая шкала (0–10); **КФК** – креатинфосфокиназа (Ед/л); **СКФ** – скорость клубочковой фильтрации

Δ – клинически значимое предупреждение (требуется врачебного решения); *Источники: ISSN 2017; ACSM/AND/DC 2016; MOK 2018; Reale et al., 2017; Zanders et al., 2023; Burke et al., 2011.*

Приложение Б. Информированное согласие участников исследования

Форма информированного согласия на участие в исследовании

Руководитель исследования: Директор НИИ профилактической медицины им. академика
Е.Д.Даленова, к.м.н., профессор - Абдулдаева Айгуль Абдулдаевна

Ответственный исследователь: Галымжанкызы Балжан

Для решения поставленных перед исследователем задач необходимо: проведение
анонимного опроса в виде анкетирования на бумажном носителе

Респондент в праве отказаться от предложенных исследований.

Вся полученная информация строго конфиденциальна и разглашению не подлежит.

Дополнительную информацию о ходе исследования респондент может получить по
телефону: 87019603320

Письменное согласие пациента на проведение перечисленных выше исследований

Я получил(а) письменную и устную информацию о целях, задачах и характере
предстоящего исследования на тему:

**«Влияние нутритивной поддержки на этапе предсоревновательной подготовки
спортсменов ММА».**

Я имел(а) возможность задать исследователю все интересующие меня вопросы и
получил(а) на них исчерпывающие ответы.

Я добровольно соглашаюсь принять участие в данном исследовании, включающем:

- анонимное анкетирование;
- комплексную оценку состояния организма с использованием мультичастотной
сегментарной биоимпедансометрии (DSM-BIA) на аппарате InBody 770;
- антропометрические измерения (масса тела, рост, индекс массы тела);
- биохимический анализ сыворотки крови (КФК, АЛТ, креатинин, мочевины,
тестостерон, кортизол, анабола-катаболический индекс, 25(OH)D₃).

Я уведомлен(а), что имею право отказаться от участия или прекратить участие в
исследовании в любой момент без объяснения причин и без каких-либо последствий.

Я согласен(а) выполнять инструкции исследователя и добросовестно сотрудничать в ходе
исследования.

Я согласен(а), что полученные в ходе исследования данные будут использоваться
исключительно в научных целях в обезличенном виде.

Я получил(а) подписанный и датированный экземпляр информированного согласия.

Подпись участника исследования _____

дата _____

Подпись _____

ответственного исследователя _____

Дата _____

Подтверждаю, что мною засвидетельствовано объяснение, данное исследователем
участнику исследования, и факт подписания информированного согласия.

Ф.И.О.

независимого свидетеля _____

Подпись _____

Независимого свидетеля _____ дата _____

Подпись _____

Руководителя исследования _____ дата _____