

СПОРТИВНОЕ СЕРДЦЕ В СИСТЕМНОМ КРОВООБРАЩЕНИИ ИСХОДЯ ИЗ СОЕДИНИТЕЛЬНО-ТКАННОЙ КОНЦЕПЦИИ У ЮНЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ЦИКЛИЧЕСКИХ ВИДОВ, РАЗВИВАЮЩИХ ВЫНОСЛИВОСТЬ

В.В. Эрлих, А.П. Исаев, С.А. Кабанов*, Т.В. Потапова*

ЮУрГУ, г. Челябинск

***ТГУ, г. Тюмень**

Проблема адаптации юных спортсменов при воздействии больших тренировочных нагрузок (БТН) на выносливость, несмотря на длинную историю вопроса, вскрывает ряд белых пятен. Прежде всего, это касается установления референтных границ гипертрофии миокарда физиологического и патофизиологического спектра. Кроме этого важным явилось изучение влияния звеньев кровообращения на регуляцию миокарда.

Ключевые слова: соединительнотканый стресс, спортивное сердце, выраженная гипертрофия миокарда, индекс напряжения, жесткость.

У юношей 16–17 лет ($n = 154$), занимающихся лыжными гонками, конькобежным спортом, бегом на средние и длинные дистанции, определялись линейные звенья, объем и масса миокарда левого желудочка, Спортивная квалификация обследуемых 1-й разряд и КМС, стаж занятий 4–5 лет.

Целью исследования явилась оценка адаптации миокарда кардиогемодинамики в целом, фаз сердечного цикла при пролонгированном выявлении выраженности гипертрофии сердца. При действии стрессоров ударных волн БТН, контрольных тренировок и соревнований нами учитывались существующие суждения и трудности в дифференцировании гипертрофии миокарда (ГМ) на физиологическую и патофизиологическую составляющую. Использовались следующие методики: диагностирующая система «Кентавр», эхокардиография, кардионтервалография.

По модельным значениям объем сердца у стайеров варьирует от 970 до 1073 см³, у представителей спортивных игр от 980 до 1125 см³, противоборств от 913 до 953 см³, спринтеров – 870 см³, гимнастов – 790 см³, тяжелой атлетики – 825 см³. Соответственно относительный объем миокарда (см³/кг) равнялся: 14,20 – 15,50; 12,80 – 12,90; 12,20 – 13,70; 13,50; 12,20; 10,80. В контроле объем сердца равнялся $760 \pm 11,00$ см³, а относительный объем – $11,20 \pm 0,17$ см³/кг.

В видах спорта на развитие выносливости годовой объем тренировочных нагрузок (беговых) превышает 10 000 км. Выполнение таких объемов БТН связано с образованием и расходом энергии, включающем аденозин фосфорные кислоты (АТФ, АДФ) в совокупности с молочной кислотой, восстанавливающейся частично в гликоген. В процессе мышечного сокращения АДФ пополняется за счет богатых энергией химических соединений.

Увлечение изучением энергоресурсных резервов организма несколько приостановили исследования эффективности окислительных, креатинфосфатных и гликолитических процессов в мышце, а конкретно в митохондриях, являющихся «силовыми станциями» соединительнотканной субстанции. Векторно изменяются ключевые положения физиологии «функция строит орган» и семантика приобретает звучание «орган строит функцию». Возможности «вегетативной выносливости» в циклических, дистанционных видах спорта исчерпали себя, и возникла практическая необходимость идти по пути развития локальной мышечной выносливости и сохранности работоспособности миокарда. Под влиянием БТН возрастает количество митохондрий и эффективность функционирования идет за счет лучшего использования кислорода. Однако эти вопросы исследованы не достаточно, в частности, удержание высокой утилизации O₂ в реальном режиме времени. Запас кислорода в организме (кровь легкие, мышцы) суммарно составляет 2660 мл. Одной из важных возможностей организма является величина максимального кислородного долга, т. е. количество O₂, которое организм недополучает во время интенсивной мышечной деятельности. Для тяжелоатлетов характерны невысокие величины потребления кислорода (1,7 л/мин), спринтеров (2,8 л/мин) гимнастов (2,9 л/мин). Более высокое потребление O₂ у пловцов подводного плавания (4,1 л/мин), стайеров (3,3 л/мин), велосипедистов (3,2 л/мин), конькобежцев (3,1 л/мин), лыжников – гонщиков (3,4 л/мин).

Многое изучено на уровне организма в поиске энергетических критериев, однако процессы, идущие в звеньях соединительнотканной системы мышц освещены недостаточно. Резервы повышения физиологической работоспособности (ФР) и

ускорения восстановительных процессов детерминированы звеньям СТ и молекулярно-клеточными изменениями в них. Напряженность, экономизация, скорость утилизации мышцами O_2 , совершенствование техники, баланс аэробных и анаэробных целесообразных источников энергии, оптимизация, амплитудно-частотных характеристик ЭНМГ, БЭА сопутствуют БТН в спорте высоких достижений. Оценка кислородного режима организма позволила оценить эффективность обмена веществ, выявить наиболее слабые звенья, лимитирующие кислородный запрос. Далее исследователи шли по пути оценки O_2 , который уходит на работу дыхательных мышц. В покое «цена дыхания» невелика и составляет 0,30–0,35 мл в 1 минуту на 1 л вдыхаемого воздуха. Это равняется 1 % O_2 , потребляемого человеком за 1 минуту. При БТН МВЛ возрастает до 120–140 л/мин и более, а затраты кислорода на функции дыхания – в 48 раз. Увеличилось кислородтранспортным направлением оценки ФР, исследователи не учли ее детерминированность от вклада других важных факторов. К ним прежде всего относятся молекулярно-клеточные механизмы СТ, влияющие на ФР, восстановление (мышцы, нервы, кровь, эндокринные железы, кости, эпителиальная ткань, связочный аппарат).

Особое место занимают молекулярно-клеточные ответы при высокоинтенсивных БТН. В частности, сдвиги в мышечном волокне, варианте реагирования, питания и максимальной ФР, интеграции углеводно-жирового обмена в скелетных мышцах. Остаются проблемными направления энзиматической кинетики и регуляции реакции, молекулярно-клеточные факторы утомления, химические буферы и регуляция кислотно-щелочного баланса, нейроэндокринных и иммунологических влияний на ФР. Резерв исследования лежит в векторе пере-

распределения кровотока при специализированных двигательных действиях (ДД).

Исключительно важно изучение кислород-транспортных механизмов в капиллярной системе скелетных мышц, обеспечивающих спортивную результативность, а также молекулярно-клеточных изменений в митохондриях. Проблема распределения кислорода в период применения БТН между главными потребителями (скелетные мышцы, сердце, мозг), изменение центрального, периферического и церебрального кровотока также ждет своих исследований.

В табл. 1, 2 представлены значения компонентов системы миокарда у юных спортсменов 16 и 17 лет.

Как следует из табл. 1, представленные показатели превосходили значения контроля и находились в референтных границах возрастных и квалификационных характеристик обследуемых спортсменов. Более детальный анализ полученных материалов представлен в содержательной части этой работы.

В табл. 2 представлены значения объема, массы миокарда левого желудочка у обследуемых спортсменов.

Как видно из табл. 2, отношение КСО/st с возрастом спортсменов несколько повышалось. Почти не изменилось внутримышечное напряжение. Масса миокарда левого желудочка существенно возрастала, о чем будет сказано далее. Достоверно увеличилось отношение ММЛЖ/st ($P < 0,05$). Следовательно, ММЛЖ увеличилась симватно площади поверхности тела (st).

Результаты исследования толщины миокарда соответственно возрастали: $10,87 \pm 0,26$ мм (16 лет) и $11,99 \pm 0,24$ мм (17 лет) ($P < 0,01$). Через год БТН изучаемые показатели соответственно составили

Таблица 1

Линейные размеры миокарда у юных спортсменов циклических видов спорта ($M \pm m$)

Возраст	Показатели							
	МЖПа, мм	МЖПС, мм	КДРа, мм	КСРС, мм	КДРа/st, усл. ед.	КДРС/st, усл. ед.	ЗСНЖа, мм	ЗСЛЖС, мм
16 лет	$9,17 \pm 0,26$	$12,40 \pm 0,66$	$47,70 \pm 1,80$	$31,52 \pm 1,49$	$27,01 \pm 0,68$	$17,86 \pm 0,64$	$9,36 \pm 0,24$	$14,60 \pm 2,10$
17 лет	$10,72 \pm 0,28$	$13,18 \pm 0,74$	$46,01 \pm 1,59$	$35,29 \pm 1,28$	$26,17 \pm 0,56$	$19,99 \pm 0,89$	$10,72 \pm 0,27$	$14,90 \pm 1,84$

Таблица 2

Объем и масса миокарда юных спортсменов ($M \pm m$)

Возраст	Показатели						
	КСО, мм	КДО, мм	КСО/st, усл. ед.	КДО/st, усл. ед.	ВМН, дин./см	ММЛЖ, г	ММЛЖ/st, усл. ед.
16 лет	$40,02 \pm 0,87$	$107,68 \pm 1,32$	$22,68 \pm 0,45$	$60,99 \pm 1,23$	$93,04 \pm 5,66$	$184,32 \pm 4,62$	$106,92 \pm 3,98$
17 лет	$43,34 \pm 0,96$	$110,36 \pm 1,35$	$24,56 \pm 0,72$	$62,56 \pm 1,54$	$94,14 \pm 5,86$	$206,92 \pm 5,98$	$117,83 \pm 4,23$

12,40 ± 0,58 мм и 13,18 ± 0,71. Установлено [4], что толщина миокарда более 13 мм в диастоле не благоприятна. По сравнению с фоновыми различия оказались достоверными ($P < 0,001$). Конечный диастолический размер левого желудочка соответственно был в зависимости от возраста 47,70 ± 1,80 мм и 48,09 ± 1,69 мм. Показатели ЗСЛЖЗ были 11,60 ± 2,10 мм и 14,89 ± 1,24 мм. В фазовой структуре СР отмечалась тенденция к росту фазы изгнания и к снижению фазы предизгнания, отношения ФП/ФИ за счет роста КДО левого желудочка.

Значения систолического АД по возрастам варьировало, соответственно составляя 113,40 ± 1,61 и 116,56 ± 2,36 мм рт. ст. Показатели диастолического АД были 70,02 ± 2,09 и 75,44 ± 2,44 мм рт. ст. Величина КСО равнялась 40,10 ± 1,27 и 43,32 ± 1,86 мл, а КДО соответственно была 107,68 ± 1,32 и 110,32 ± 1,15 мл. Показатели КСО и КДО соответственно возрастали от 16 к 17 годам на 7,55 % и 2,40 %. Отношение КСО к поверхности тела (st) увеличилась на 1,64 %, а КДО к st на 4,83 %. Масса миокарда левого желудочка (МЛМЛЖ) составляла соответственно 184,60 ± 3,99 г и 206,50 ± 5,98 г. По данным Э.В. Земцовского, Е.М. Сальникова [6], масса миокарда свыше 170 г и до 195 г характеризует проявление умеренной ГМ. В процентном отношении ММЛЖ от 16 к 17 годам увеличилась на 11,18 %, а ее отношение к поверхности тела незначительно. Следовательно, по вышепредставленным данным, можно говорить об умеренной (16 лет) и выраженной ГМ у юных спортсменов (17 лет). Масса миокарда у юношей, тренирующихся в условиях БТН (2–3 раза в день в 6-дневном рабочем микроцикле и 7-м днем отдыха) была высокой и увеличивалась от 16 к 17 годам на 12,30 %, а отношение ММЛЖ/st на 10,20 %. Существенные изменения произошли в КСО, ММЛЖ, КСО/st, ММЛЖ/st. Незначительные изменения выявились в значениях внутримышечного напряжения.

Структурно-функциональные значения группы спортсменов, вида спорта на выносливость, по сравнению с контролем (студенты 1-го курса 16–17 лет с повышенной двигательной активностью), характеризуются более высокими показателями КДО, КСО, УО и ММЛЖ. Это свидетельствует о расширении полости левого желудочка, умеренном нарастании объемов левого желудочка, значительном увеличении массы миокарда.

В обследуемой группе наблюдается умеренное повышение МОК при относительно стабильном УО, наличие эукинетического (75 %) и гипокINETического (16 %) и в 5 % – гиперкинетического типов кровообращения. Значительно увеличилась масса миокарда (ММЛЖ) при стабильной фракции выброса (65,56 ± 2,65 % – 16 лет и 65,47 ± 2,66 % – 17 лет).

При проведении функционального исследования установлено, что гиперкинетический тип кровообращения наблюдался чаще у лиц с повышенной толщиной миокарда. Нарушения функции

ССС выявились не только при выраженной ГМ свыше 13 мм, но и при менее выраженных ее значениях. О физиологичности ГМ у юных спортсменов можно судить только после функциональной диагностики. Переход от физиологического к патологическому спортивному сердцу есть отражение общего адаптационного синдрома, происходящего постепенно в зависимости от фазы адаптации и применяемых адекватных и не адекватных БТН. Функционирование кровообращения, детерминированного фазой адаптации, позволяет диагностировать слабые звенья, исходя из резервов ССС, каждого спортсмена. Не адекватность применяемых воздействий состоянию кардиогемодинамики приводит к нарушениям миокарда. При этом жесткость характеризует состояние сосудистого тонуса (кровенаполнения) и проявляется фазно (спазм сосудов, релаксация, нормальный тонус). Спазм и дилатация сосудов почти всегда эквивалентны изменению их пульсации. У спортсменов 16 лет жесткость сосудов составляла 1,61 ± 0,10 у. е., а в 17 лет 1,45 ± 0,11 у. е. При нарушениях в ССС жесткость сосудов повышалась. Класс дает интегративную информацию об индивидуальных особенностях сосудистых адаптивно-компенсаторных реакций. Перераспределение кровенаполняемости между регионами указывает на профиль адаптивно-компенсаторных сдвигов (АДС). При максимальной выраженности АДС наблюдается явная централизация в регуляции сосудов (64 ед.), а при децентрализации (1 ед.) выявляется избирательность региональных сдвигов револн сосудов. У обследуемых спортсменов в возрасте 16 лет значения класса равнялись 35,67 ± 2,36 у. е., а в 17 лет 35,10 ± 2,52 у. е. Следовательно, в группах обследования регуляция револн приобрела сегментарную направленность. Пока не установлена зависимость типа кровообращения от класса перераспределения кровотока и жесткости сосудов. Вектор регуляции сосудов у обследованных спортсменов имеет тенденцию к централизации в период воздействия БТН.

На этом фоне в связи с распределением кровотока между центральными и периферическими сосудами возрастает роль «периферического сердца». Анализ осуществлялся путем вычисления объема кровонаполняемости за период одного выброса крови миокардом и перераспределение этой пульсации по периферии в магистральных и мелких сосудах нижних конечностей. С ростом адаптивно-компенсаторных изменений в регуляции кровообращения в связи с воздействием БТН от 16 к 17 годам у юных спортсменов отмечалось снижение амплитуды револн аорты с 207,42 ± 8,72 мОм до 167,56 ± 5,90 мОм ($P < 0,01$). При этой амплитуде аорты значения револн голени увеличивались соответственно с 54,67 ± 3,64 мОм до 67,78 ± 4,58 мОм ($P < 0,05$). Эти данные позволяют косвенно судить об усилении роли «периферических сердец». На этом фоне амплитуда револн пальца ноги равнялась

соответственно $16,78 \pm 2,58$ мОм и $16,21 \pm 2,24$ мОм, т. е. оставалась неизменной.

Подвергают сомнению наличие гипертрофии миокарда (ГМ) у спортсменов Н. Peggault, R.A. Taggart (1994) (представлено в монографии Е.А. Гавриловой [3]). В ней приведены данные обследования 286 велосипедистов гонки Tour de France (1995), где ГМ зарегистрирована лишь в 8,7 % случаев. В наших исследованиях у юных спортсменов [7] наблюдалось появления гипертрофии миокарда у представителей дистанционных видов спорта. Однако наряду с векторными сдвигами существуют переходные состояния. Так, по данным ряда авторов [1, 3, 6], признаками переходных состояний являются следующие регуляторные структурно-функциональные сдвиги в миокарде:

- доминирование выраженной ГМ, а не физиологической дилатации левого желудочка;
- направленность к симпатической регуляции сердечного ритма (СР) при наличии гиперкинетического типа кровообращения;
- повышение частоты сердцебиений ЧСС до 70 уд./мин, ИН более 91,0 у. е. или снижение ЧСС ниже 40 уд./мин и ИН ниже 30 у. е. у спортсменов, тренирующих выносливость;
- прирост сердечного выброса осуществляется преимущественно за счет ЧСС и в меньшей степени ударного объема сердца;
- снижение диастолической функции миокарда и повышения жесткости сосудов;
- сдвиги и перераспределение кровообращения в кругах влияют на функционирование миокарда. При повышении амплитуды револн аорты и снижение в магистральных сосудах уменьшается деятельность большого круга кровообращения, нанося урон функционированию миокарда.

Одно из математических правил функции системы гласит, что на процесс ее самоорганизации можно воздействовать только минимальными усилиями. Для юношеского спорта – это минимальный объем нагрузок при интенсивности по ЧСС, не превышающей 180–190 уд./мин. В этих условиях функционирование миокарда протекает в физиологическом режиме.

Показано, что снижение отношения КДО/ММЛЖ ниже, 1,00 свидетельствует в пользу домирования ГМ левого желудочка над его дилатацией [4]. В наших исследованиях отношения КДО/ММЛЖ соответственно было 0,56 у. е. и 0,53 у. е. Комплекс регуляторных сдвигов позволяет говорить о синдроме спортивного сердца [1–3].

В результате исследований установлено, что чем выше величина ИН, тем выше S активность отдела ВНС и степень централизации СР [5]. Чем меньше вегетативный показатель ритма и ИН, тем больше PS активность отдела ВНС и автономного контура регуляции.

Исследования класса сосудистой компенсации регуляции сосудистого тонуса у юных спортсменов показывает возрастные и квалификацион-

ные особенности перераспределения кровотока, который зависит от амплитуд пульсации револн в магистральных и центральных сосудах.

Нами наблюдалось достоверное повышение в магистральных и снижение амплитуды револн аорты и неизменность в периферических сосудах. Жесткость характеризует состояние сосудистого тонуса и с возрастом и тренировкой снижаются. Спазм и дилатация сосудов почти всегда эквивалентны их пульсации. Необходимо отметить, что механизм пульсации сосудов зависит от их эластичности, т. е. от содержания коллагена. Известно [11], что в стенках крупных сосудов его содержание составляет 50 %. Более 90 % всей массы эластических волокон составляет белок эластин, обладающий выраженной резистентностью к действию протеолитических ферментов. Энергию, необходимую для совершения механических работ, сердце получает главным образом за счет аэробного процесса распада питательных веществ – окислительного фосфорилирования. Энергетические субстраты сердечной мышцы: СЖК, глюкоза и молочная кислота (МК). Доля этих субстратов в покое 34; 31; 28 %. При БТН вклад МК возрастает до 60 %. Однако установление порога МК – источника энергии миокарда и накопления хронического утомления требует дальнейших исследований.

Коронарный кровоток претерпевает значительные изменения на протяжении сердечного цикла. Они связаны с изменением давления крови в аорте и давления внутри миокарда. Под воздействием высокого внутримиекардиального давления во время систолы коронарные сосуды сдавливаются, и кровоток в них снижается почти до нуля. В современной литературе недостаточно освещен вопрос о влиянии эластичных волокон сосудов миокарда на сердечную деятельность. Изменение тренированности влияет на величину ОЦК. Около 84 % всей крови находится в большом круге, а влияние эластичности сосудов на амплитуду револн невелико. При этом в малом круге (9 %) роль эластических волокон возрастает особенно в сердце (7 %). В периферических сосудах роль эластических волокон в распределении кровотока мала (2–5 %). Необходимо остановиться на механизмах регуляции миокарда.

Внутренние ганглии миокарда включают систему – афферентные нейроны, дендриты, которые служат рецепторами в волокнах миокарда. Вставочные и эфферентные нейроны, аксоны детерминируют иннервацию миокарда и гладких мышц коронарных сосудов. Эти механизмы саморегуляции способствуют увеличению силы сокращения левого желудочка при увеличении притока крови к правому предсердию. Соотношение этих механизмов регуляции кровотока и эластических волокон, которые синтезируются фибробластами и легко растягиваются и сокращаются. К 16 годам у тренированных спортсменов (стаж занятий спортом 4–5 лет) второй механизм в крупных сосудах не-

сколько теряет свое значение и в системном кровообращении сокращает доминантность в магистральных сосудах. С ростом спортивного мастерства и стажа занятий до 6–7 лет в 17 лет происходит усиление эластической роли магистральных сосудов на фоне эндогенных автономных влияний ганглий миокарда. В стенке капилляров сократительные элементы отсутствуют.

Совокупное воздействие положительного хронотропного и инотропного эффектов ускоряют проведение возбуждения в сердце, критериями которого являлись фазы предизгнания и изгнания сердечного цикла и возможное снижение их отношений, т. е. повышение возбудимости сердечной мышцы. Это происходит вследствие активации симпатической нервной системы (СНС) и приводит к усилению насосной функции миокарда. Влияние на сердце активации блуждающих нервов проявляется в эффектах, векторных действии симпатических нервов ВНС. В состоянии относительного покоя первые воздействия проявляются в настоящих исследованиях в 5,6 % случаев.

В системе регуляции работы сердца важное место отводится катехоламинам и тироксину, усилению гликолиза и увеличению в саркоплазме концентрации ионов кальция, что приводит к увеличению силы сокращений сердечной мышцы. При больших тренировочных воздействиях снижаются активность миокарда, наступает гиперкапния и ацидоз, гипоксия.

Время кругооборота крови через круги кровообращения в покое равняется 20–23 с, а при БТН составляет 8–10 с. В процессе БТН развитая сердечная мышца и проводящая нервная система определяют ЧСС в зависимости от потребностей спортивной деятельности в доминантных режимах среды обитания и превалирования молекулярно-клеточных путей обмена веществ. Соединительный эластин в венах, расположенных выше уровня сердца, перпендикулярен просвету сосудов, что предотвращает опадения стенок сосудов и способствует не только поддержанию артериального и венозного давления в головном мозге и других отделах верхней части туловища. Этот процесс важен при выполнении силовых упражнений тяжелоатлетами. Обеспечивается стабильный обмен веществ между сосудами и вне сосудистой рыхлой СТ, что собственно и обеспечивает питание и очищение клеток головного мозга.

При недостаточной двигательной активности может снижаться многофазная СТ реакция. Если обменно-метаболическая среда закислена, но есть фибропластические резервы на фоне снижения аминокислотного состава межклеточного геля, а среда обладает повышенной целостностью, то и формирование коллагена и эластина уменьшено. В этих случаях выявляется гипермобильность суставов, варикоз вен. При недостаточности эластина в аорте пульсовая волна миокарда «скрадывает» энергию сердечного выброса, что вызывает пери-

ферический застой крови в конечностях, печени, легких, почках. Особое значение приобретают изменения в сосудистой системе и мышечной ткани сердца [11]. Избыток коллагена и эластазы детерминирован саморегулирующей функцией СТ.

Структура коллагена различного типа в организме в целом и отдельных органах меняется под воздействием БТН. Эластические волокна синтезируются фибропластами, легко растягиваются и сокращаются. Они содержатся главным образом в связках (70–80 %), в стенках крупных сосудов (до 50 % в аорте), в меньшей степени в коже (2–5 %). Более 90 % всей массы эластических волокон составляет белок эластина, обладающий выраженной резистентностью к действию протеолитических ферментов.

Чрезвычайную роль в реализации СТ системности в спортивной результативности, обеспечении межклеточных, межорганных, межтканевых взаимосвязей играют СТ белки, которым придается значительное место в энергообеспечении, пластических аутологических процессах, являющихся носителями информации. Белки, синтезируемые на ДНК и РНК, в совокупности с липидами являются субстратами мембран. Суть структурно-функциональной организации СТ заключается во взаимосвязи углеводов, жиров и белков. Главный энергетический резерв организма жировая ткань является соединительной. Внутриклеточная (мембранная) системность лишь часть общеорганизменных, а генно-белковая, лишь часть молекулярно-клеточных интеграций. Энергетические связи транслируют семантику новых звучаний, соединительно-тканый стресс, рефлекс, память. Тканевая принадлежность эпителиального, нейромоторного, соединительно-тканного свойства определяют стратегию спортивной подготовки. Резервы тканям обеспечивает СТ, которая больше других тканей (нейросенсомоторной) способна изменять свои ресурсы переключением путей метаболизма с аэробного (глюкоза-гликоген) на анаэробный (кетонные тела – липиды). Это чрезвычайно важно с позиций фазовых адаптивно-компенсаторных изменений, детерминирующих гомеостаз и физическую работоспособность.

Выявление вкладов различного спектра на регуляцию тонуса сосудов дифференцирует их на местные, нейрогенные гормональные и гуморальные. Важная роль отводится центрально-нервным механизмам, рефлекторной и гуморальной регуляции тонуса сосудов, в том числе сосудов миокарда.

Классическое распределение МОК относительно работы сердца, скелетных мышц, головного мозга соответственно следующие: в покое – 4 % и 250 мл; при легкой работе – 4 % и 350 мл; средней – 4 % и 750 мл; максимальной 4 % и 1000 мл. Соответственно в скелетных мышцах: 21 % и 1200 мл; 4 % и 450 мл; 71 % и 12500 мл; 88 % и 22000 мл. Следовательно, миокард по распределению крови

в период БТН максимальной мощности занимаемой второе место.

Эффективное распределение крови при БТН достигается в результате:

- 1) расширения сосудов активных мышц;
- 2) рефлекторного сужения сосудов неактивных областей тела.

Наблюдается прямая связь между интенсивностью БТН и степенью гемоконцентрации. В регуляции системного кровообращения при БТН, гравитационных воздействиях играет роль повышение активности симпатической (S) нервной системы в результате воздействий иммунного, нейромоторного и нейроэндокринного спектра. Каждому спортсмену присущ свой тип кровообращения. В зависимости от характера, направленности и содержания БТН различают по изотонической и изометрической функции сердца, работающего соответственно при низком и высоком периферическом сопротивлении сосудов. У обследуемых нами спортсменов ОПСС варьировало от $944,53 \pm 83,78$ до $1680,65 \pm 213,41$ дин./с/см⁻⁵. Наблюдалась дилатация сосудов, преимущественно эукинетический и гипокинетический тип кровообращения (ТК). В формировании ТК, как указывалось выше, участвует все многообразие регуляторов кардиогемодинамики, начиная с центральных и заканчивая магистральными факторами, эластичности сосудов, класса перераспределения кровотока, ОПСС. Однако требует дальнейшего изучения роли «периферических сердец». При этом важно помнить об избирательной устойчивости ССС к стресс-факторам, включении стресс-реализующих и лимитирующих систем, вариабельности показателей гемодинамики и их мобильности. Исследователи физиологии двигательной активности и спорта, члены КНГ идут по пути изучения резервов энергообеспечения и определения утомления по содержанию молочной кислоты. Однако, на наш взгляд, глубже следует изучать в динамике состояние нейромоторного аппарата в циклических видах спорта, приобретающих все большую направленность и силовую локальную выносливость. Общеорганизменная оценка гомеостаза и физической работоспособности важна. При этом узкоспециализированная избирательная работа группы мышц (глобального, регионального и локального характера) требует дифференцированного подхода к оценке их функционирования и метаболизма. Три десятка лет спортивная наука изучает изменение молочной кислоты в конькобежном спорте, биатлоне, лыжных гонках, в беге на средние и длинные дистанции. Возникает вопрос о неадекватности диагностики или нерациональности применяемых БТН? Второе, несомненно, требует усовершенствования, так как значительная часть спортивных педагогов не владеют современными тонкостями технологий прогрессивной подготовки в связи с несовершенствованиями лицензирования

их квалификации. Первое – доступное (респиратор, газовый анализ воздуха), пробы лактата, но не дающие информации о том, в каком состоянии находилась группа базовых мышц, обеспечивающих спортивную результативность. Это и нейромиграфические данные, результаты структурно-функциональных оценок состояния мышц и кровеносных сосудов (креатинфосфатный и гликолитический путь энергообеспечения скелетных мышц, эластичность, жесткость, класс распределения кровотока по сосудам) ключевых мышц, а также психофизиологические характеристики (ЭЭГ, психологическое тестирование, ЭКС).

Остаются не разработанными средства ускоренного восстановления после БТН. Это холодовые воздействия, повышающие белковый синтез, усиливающие PS воздействие, специализированное функциональное питание [2, 7, 8, 10]. Пути повышения спортивной результативности многогранны и требуют постоянного поиска.

Литература

1. Аксенов, В.В. К вопросу оценки состояния хроно- и инотропной функции сердца при различных степенях физической тренированности организма / В.В. Аксенов, И.Г. Тазегдинов // Физиология человека. – 1985. – Т. 11, № 11. – С. 96–106.
2. Волков, Н.И. Биологически активные добавки в специализированном питании спортсменов / Н.И. Волков, В.И. Олейников. – М.: Физкультура и спорт, 2005. – 88 с.
3. Гаврилова, Е.А. Спортивное сердце. Стрессорная кардиомиопатия: моногр. / Е.А. Гаврилова. – М.: Советский спорт, 2007. – 200 с.
4. Дембо, А.Г. Новое в исследовании системы кровообращения спортсменов / А.Г. Дембо, Э.В. Земцовский // Теория и практика физической культуры. – 1986. – № 11. – С. 42–45.
5. Детская спортивная медицина: руководство для врачей / под ред. С.Б. Тихвинского, С.В. Хрущева. – 2-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, 1991. – 560 с.
6. Земцовский, Э.В. Электрокардиографическая диагностика гипертрофии миокарда с учетом типа кровообращения / Э.В. Земцовский, Е.М. Сальников // Пути оптимизации и повышения эффективности тренировочного процесса: сб. науч. трудов ПННЛ. – Л.: ГДОНФК им. Лесгафта, 1986. – С. 72–77.
7. Исаев, А.П. Полифункциональная мобильность и вариабельность организма спортсменов олимпийского резерва в системе многолетней подготовки: моногр. / А.П. Исаев, В.В. Эрлих. – Челябинск: Издательский центр ЮУрГУ, 2010. – 502 с.
8. Кулиненко, О.С. Подготовка спортсмена: фармакология, физиотерапия, диета / О.С. Кулиненко. – М.: Советский спорт, 2009. – 432 с.
9. Потапова, Т.В. Модуляция функционального, психофизиологического и метаболического

состояния при воздействии нагрузок и целевой комплексной программы у юношей кикбоксеров / Т.В. Потапова, Ю.Н. Романов, А.П. Исаев // Проблемы сохранения здоровья в Сибири и в условиях Крайнего Севера: материалы Всерос. науч.-практ. конф. – Омск: Изд-во СибГУФК, 2007. – С. 340–345.

10. Потапова, Т.В. Адаптивно-компенсаторные реакции организма юных спортсменов на нагрузки прогрессивной тренировки и восстановления: моногр. / Т.В. Потапова, В.В. Эрлих,

А.М. Мкртумян; под науч. ред. А.П. Исаева. – Тюмень: Изд-во ТГУ, 2008. – 344 с.

11. Шебшаевич, Л.Г. Жизнь кибернетическая медико-биологическая системность («геном человека», клонирование – критический анализ) / Л.Г. Шебшаевич, А.А. Алексеев. – М.: Триада Плюс, 2001. – 608 с.

12. Pelliccia, A.Di. The athlete's heart: remodeling electrocardiogram and preparticipation Screening / A.Di. Pelliccia, F.M. Paolo, B.J. Maron // Cardiol. Rev. – 2002. – Vol. 10, № 2. – P. 85–90.

Поступила в редакцию 17 апреля 2010 г.