

Министерство образования и науки РФ
ФГБОУ ВПО «Ярославский государственный
педагогический университет им. К.Д. Ушинского»

А.А. Мельников, А.Д. Викулов

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПОДГОТОВЛЕННОСТЬ
СПОРТСМЕНОВ**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Ярославль
2011

УДК 796.01; 612
ББК 75.2
М 48

Печатается по решению
редакционно-издательского совета
ЯГПУ им. К. Д. Ушинского

Рецензент:

Воронин С.М. – проф., зав. каф. физического воспитания
Ярославского государственного университета
им. П.Г. Демидова

Мельников А.А., Викулов А.Д. Функциональная
М 48 подготовленность спортсменов : учебное пособие. – Яро-
славль : Изд-во ЯГПУ им. К.Д. Ушинского, 2011. - 83 с.
ISBN 978-5-87555-743-9

Общая задача пособия – осветить проблему функциональной подготовленности спортсменов, частная задача – помочь студентам в освоении лекционного курса дисциплины по выбору «Спортивная подготовка». В пособии раскрыто понятие «функциональная подготовленность как готовность основных физиологических систем к обеспечению физической работоспособности».

Учебное пособие предназначено для студентов факультета физической культуры высших учебных заведений и спортивных тренеров.

УДК 796.01; 612
ББК 75.2

ISBN 978-5-87555-743-9

© ФГБОУ ВПО «Ярославский
государственный
педагогический университет им.
К.Д. Ушинского», 2011
© А.А. Мельников, 2011
© А.Д. Викулов, 2011

СОДЕРЖАНИЕ

| | |
|---|----|
| ВВЕДЕНИЕ..... | 5 |
| Определение понятия «функциональная подготовленность спортсмена»..... | 6 |
| Определение функциональной подготовленности спортсмена на основе теории функциональных систем..... | 6 |
| Определение функциональной подготовленности спортсмена как готовности ведущих физиологических систем к физической деятельности..... | 11 |
| Виды функциональной подготовленности..... | 12 |
| Структура функциональной подготовленности..... | 12 |
| Оценка функциональной подготовленности спортсменов..... | 13 |
| Общая физическая работоспособность..... | 15 |
| Система транспорта кислорода..... | 26 |
| Транспорт кислорода в дыхательной системе..... | 27 |
| Системный транспорт кислорода по кровеносным сосудам..... | 35 |
| Микроциркуляция и диффузия..... | 42 |
| Капилляризация..... | 42 |
| Текущность крови..... | 44 |
| Гемоглобин..... | 47 |
| Содержание митохондрий в рабочих мышцах..... | 51 |
| Оценка функциональной подготовленности спортсмена..... | 54 |
| Методы оценки функционального состояния спортсмена..... | 56 |
| Методы определения максимального потребления кислорода (МПК)..... | 60 |
| Определение порога анаэробного обмена (ПАНО)..... | 62 |
| Определение анаэробной работоспособности (Вингейта тест) | |
| Определение размеров камер сердца..... | 66 |
| Определение максимального минутного объема крови (МОК _{max})..... | 67 |
| Определение концентрации гемоглобина в крови (Hb)..... | 68 |
| Определение энергообразования и метаболизма в рабочих мышцах..... | 68 |
| Методы оценки текущей функциональной подготовленности | |

| | |
|---|----|
| Метод оценки variability сердечного ритма (BCP) | 73 |
| Метод оценки variability артериального давления | 76 |
| Метод оценки артериального барорефлекса..... | 78 |
| Вопросы для самоподготовки | 80 |
| Библиографический список..... | 81 |

ВВЕДЕНИЕ

Основной задачей этого пособия является содействие студентам и тренерам при освоении основ функциональной подготовленности спортсменов. Функциональная подготовленность спортсменов является одной из сторон готовности спортсменов к достижению высоких спортивных результатов, особенно в видах спорта, требующих высокой общей физической работоспособности.

В пособии дается два подхода к определению «функциональной подготовленности спортсменов». Первый основан на теории функциональных систем, является слишком интегральным и в практическом смысле бесполезным, поскольку теряется специфика понятия. Второй – более узкий, основан на понимании функциональной подготовленности спортсменов как готовности физиологических систем к обеспечению высокой физической работоспособности, что выделяет область применения этого понятия и его специфику. Поскольку факторов, определяющих физическую работоспособность в системах организма, по данным литературы, выделяется слишком много, то у не слишком подготовленного студента может сложиться неверное понимание о функциональной подготовленности. В пособии сделана попытка ограничить структуру функциональной подготовленности наиболее значимыми, по данным современной научной литературы, факторами, тем самым, упростить ее понимание насколько это возможно.

Пособие ориентировано на относительно подготовленного читателя по основным разделам общей физиологии и физиологии мышечной деятельности. В ряде случаев не описывается строение и функции систем организма, подробное описание которых можно найти в любых учебниках по физиологии соответствующих систем.

Для удобной работы с пособием основные понятия выделены курсивом, многие описываемые процессы раскрываются в схемах и рисунках.

Определение понятия «функциональная подготовленность спортсмена»

Существует два подхода к определению понятия «функциональная подготовленность спортсмена». Первое определение широкое, включающее в себя различные составляющие функциональной подготовленности (ФП), основанное на концепции «функциональных систем» П.К. Анохина. Второе понятие – узкое, ограниченное отдельной, но ведущей стороной функциональной подготовленности, а именно, работоспособностью спортсмена.

Определение функциональной подготовленности спортсмена на основе теории функциональных систем

Функциональная подготовленность спортсмена – уровень сформированности функциональной системы по достижению полезного для человека результата в виде спортивного достижения, включающая в себя те психофизиологические системы и органы, от которых в большей мере зависит этот спортивный результат.

Компонентами функциональной подготовленности являются все психические, антропоморфологические и физиологические структуры организма, которые определяют процессы взаимодействия органов с внешней средой, управления органами, процессы регуляции работы органов и сами исполнительные органы, организованные в единую функциональную систему, обеспечивающую достижения спортивного результата.

Структура поведенческого акта по достижению любого полезного результата в теории о функциональных системах, разработанной П.К. Анохиным, выглядит следующим образом (П. К. Анохин, 1978). Независимо от уровня своей организации и от количества составляющих их компонентов, функциональные системы имеют принципиально одну и ту же функциональную архитектуру, в которой результат является доминирующим фактором,

организующим и развивающим организацию этой системы. Центральная архитектура функциональных систем, определяющих целенаправленные поведенческие акты различной степени сложности, складывается из следующих последовательно сменяющих друг друга стадий: афферентный синтез → принятие решения → акцептор результатов действия → эфферентный синтез → формирование действия, и, наконец, → оценка достигнутого результата (рис. 1).

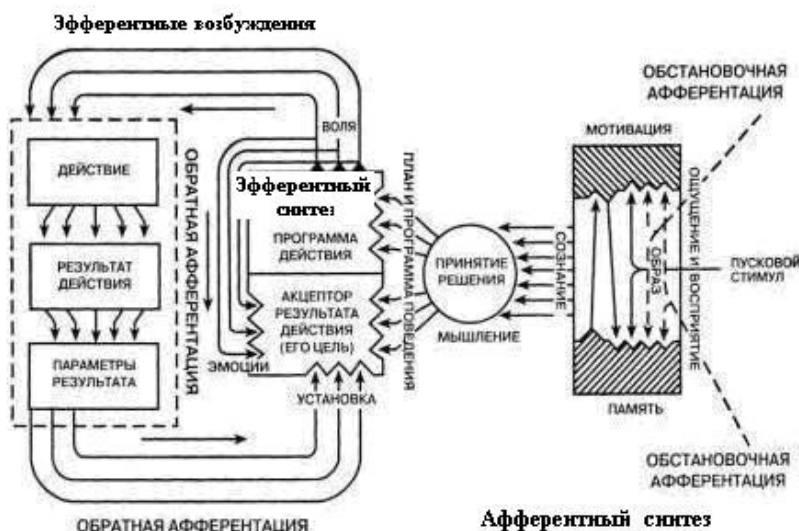


Рисунок 1. Центральная архитектура функциональных систем, определяющих целенаправленные поведенческие акты (П. К. Анохин, 1975).

Афферентный синтез - начальная стадия функциональной системы; это процесс сопоставления, сличения, отбора и синтеза разнообразных по значению афферентных потоков возбуждений, составляющих основу формирования функциональной системы поведения.

Принятие решения - процесс выбора определенной реакции из множества возможных реакций при организации

поведенческого акта. Принятие решения предполагает формирование исполнительной команды, передачу ее в моторную кору и торможение всех остальных возможных в данный момент команд. Принятие решения всегда ориентировано именно на тот результат, который должен удовлетворить доминирующую в данный момент мотивацию. При принятии решения играют роль внешние раздражители, доминирующая мотивация и прошлый опыт. Стадия принятия решения реализуется через специальную и очень важную стадию поведенческого акта – формирование аппарата акцептора результатов действия и программы действия.

Аппарат акцептора результатов действия программирует результаты будущих событий. В этом аппарате запрограммирован весь путь достижения полезного результата. Предполагается, что акцептор результатов действия представлен сетью вставочных нейронов, охваченных кольцевым взаимодействием. Возбуждение, попав в эту сеть, длительное время продолжает в ней циркулировать. Благодаря этому механизму и достигается продолжительное удержание цели как основного регулятора поведения.

До того как целенаправленное поведение начнет осуществляться, развивается еще одна стадия поведенческого акта – стадия программы действия или эфферентного синтеза.

Стадия программы действия или эфферентного синтеза. На этой стадии осуществляется интеграция соматических и вегетативных возбуждений в целостный поведенческий акт. Эта стадия характеризуется тем, что действие уже сформировано, но внешне оно еще не реализуется. Сформированные нервные возбуждения передаются по центральной нервной системе и по эфферентным нервам достигают исполнительных органов.

Следующая стадия – это само **выполнение программы поведения**. Эфферентное возбуждение достигает исполнительных механизмов, и действие осуществляется.

Благодаря аппарату акцептора результатов действия, в котором программируется цель и способы поведения, организм имеет возможность сравнивать и оценивать их с поступающей афферентной информацией о результатах и параметрах совершаемого действия, то есть с обратной афферентацией. Именно результаты сравнения определяют последующее построение поведения, либо оно корректируется, либо оно прекращается как в случае достижения конечного результата. Следовательно, если сигнализация о совершенном действии полностью соответствует запланированной целевой информации, содержащейся в акцепторе действия, то поисковое поведение завершается и функциональная система закрепляется. В случае, когда результаты действия не совпадают с акцептором действия (целевым характеристикам) и возникает их рассогласование, появляется ориентировочно-исследовательская деятельность. В результате этого заново перестраивается афферентный синтез, принимается новое решение, создается новый акцептор результатов действия и строится новая программа действий. Это происходит до тех пор, пока результаты поведения не станут соответствовать свойствам запланированного акцептора действия. Тогда поведенческий акт завершается последней стадией – удовлетворением потребности.

Структура функциональной подготовленности

Исходя из этих представлений о функциональной подготовленности, на основе модели о функциональных системах, можно сказать, что структура функциональной подготовленности сложная, многоуровневая и многокомпонентная и включает следующие составляющие:

- психические свойства человека: эмоции, чувства; мышление, речь; память; воображение, представление; внимание; ощущения, восприятие;
- личностные качества и темперамент человека, определяемые силой, уравновешенностью и подвижностью нервных процессов;

- физические качества (выносливость, мышечная сила, ловкость, гибкость);
- физическая работоспособность (общая и специальная);
- состояние физиологических систем (кровообращения, аппарат дыхания, система пищеварения, система выделения, иммунитет и другие);
- состояние регуляторных систем (гормональная система регуляции, нервная система регуляции);
- состояние систем управления движениями, позой и локомоциями (сенсорные системы, центральные звенья управления: отделы ЦНС и спинного мозга).

Этот список структуры компонентов функциональной подготовленности можно продолжать и конкретизировать в зависимости от смысла структуризации функциональной подготовленности спортсмена:

- уровня организации функциональной системы (управление, регуляция, исполнительный орган);
- уровня иерархии функциональных подсистем (интегральная функциональная система по достижению спортивного результата, подсистемы по достижению других полезных целей, обеспечивающих решение задачи по достижению спортивного результата);
- ведущих факторов, определяющих конкретный спортивный результат в различных видах спорта;
- индивидуальной слаженности всех компонентов функциональной подготовленности у конкретного спортсмена;
- периода спортивной подготовки и степени сформированности функциональной системы, например, в зависимости от возраста.

Большое количество компонентов при таком представлении функциональной подготовленности спортсмена усложняет ее оценку в практической

деятельности, поскольку для ее анализа требуется проведение многих тестов по оценке подготовленности различных ее компонентов. В связи с этим, при таком системном подходе функциональную подготовленность целесообразно оценивать не через оценку ее отдельных компонентов, а целиком в условиях спортивных соревнований. Поскольку главным и системообразующим фактором и результатом является спортивный результат, то его определение в модельных или реальных спортивных соревнованиях и будет важным интегральным показателем всей функциональной подготовленности спортсмена.

Определение функциональной подготовленности спортсмена как готовности ведущих физиологических систем к физической деятельности

Данный подход к определению понятия «функциональная подготовленность спортсмена» суживает его значение до готовности отдельных, но **ведущих физиологических систем** к обеспечению максимальной **физической деятельности** в конкретном виде спорта. Такое сужение понятия ФП вполне обосновано и необходимо. Это позволяет конкретизировать смысл ФП, выделить ее специфические особенности и разграничить «научную область применения этого понятия» от всех остальных видов подготовленности спортсменов и, не менее важно, углубить и детализировать ее особенности на всех уровнях. Следовательно, **функциональная подготовленность** становится одним из видов спортивной подготовленности спортсмена, среди которых выделяют самостоятельные виды подготовленности:

1. физическую подготовленность – уровень развития физических качеств;
2. техническая подготовленность – уровень владения техническими элементами;

3. тактическая подготовленность – уровень владения тактическими действиями ведения спортивной борьбы;
4. психическая подготовленность – уровень развития психических свойств и качеств спортсмена;
5. интегральная соревновательная подготовленность – как наиболее целевой вид спортивной подготовленности – это уровень общей готовности спортсмена к соревновательной деятельности.

Таким образом, функциональная подготовленность, являясь в большей мере «физиологической подготовленностью», составляет особый вид спортивной подготовленности, который не столько стоит на одном уровне со всеми остальными, сколько лежит в их основе, составляя «биологический фундамент» всех видов подготовленности.

Функциональная подготовленность спортсмена - это уровень готовности ведущих физиологических систем организма к максимальной физической активности в конкретном виде спорта.

Виды функциональной подготовленности.

1. *Общая функциональная подготовленность – общая готовность физиологических систем организма спортсмена к неспецифической физической активности.*
2. *Специальная функциональная подготовленность – уровень готовности физиологических систем организма спортсмена к специфической физической активности в конкретном виде спорта.*

Структура функциональной подготовленности

Структура функциональной подготовленности организма к наивысшей активности в физической деятельности складывается из функциональной готовности различных физиологических систем организма, которые

можно классифицировать по значению в физической деятельности:

1. **исполнительные** системы, к которым относятся мышцы;
2. системы, **обеспечивающие** исполнительные и регуляторные органы:
 - доставка кислорода, питательных и регуляторных веществ,
 - выведение продуктов метаболизма,
 - обеспечение постоянства внутренней среды (газового, ионного, кислотно-щелочного, температурного и всего гомеостаза),
 - обеспечение энергией (системы ресинтеза АТФ);
3. **регуляторные** системы, которые обеспечивают согласованность работы исполнительных и обеспечивающих систем, а также согласованность самих обеспечивающих органов (центральная нервная, периферическая нервная системы, гормональная системы).

Хотя физическая активность в конкретном виде спорта специфична, однако структура функциональной подготовленности спортсмена в любом виде спорта будет принципиально одинаковой. Различия связаны с уровнем требований к функциональной подготовленности в разных видах спорта. Наиболее высокий уровень развития функциональной подготовленности достигается в тех видах, в которых спортивный результат зависит от физической работоспособности.

Оценка функциональной подготовленности спортсменов

Если интегральным показателем в первом подходе является **конечный спортивный результат**, в достижении которой участвуют различные функциональные системы и различные структуры организма, то в этом подходе интегральным показателем функциональной подготовленности будет

способность выполнять максимальную физическую деятельность в конкретном виде спорта или **физическая работоспособность**. Таким образом, интегральным показателем общего функционального состояния спортсмена является **физическая работоспособность**.

Физическая работоспособность – это способность организма выполнять физическую работу или готовность к максимальной физической активности.

Виды физической работоспособности.

1. Общая работоспособность.

2. Специальная работоспособность.

Общая физическая работоспособность – это работоспособность в аэробном режиме энергообеспечения, определенная в стандартных модельных условиях физической деятельности.

Специальная физическая работоспособность – это работоспособность в конкретном энергетическом режиме в специфических условиях (характерных для данного вида спорта) физической деятельности.

Разделение физической работоспособности на общую и специальную в некоторых случаях относительно, что обусловлено «привязанностью» определения работоспособности к условиям тестирования. Так, если мы тестируем общую работоспособность у двух спортсменов экстра-класса, но тренирующихся в разных условиях, например, марафонца (бег) и велосипедиста (велосипед), то результат будет сильно зависеть от выбора условий тестирования. Уровень работоспособности будет выше у велосипедиста, если тест проводится на велоэргометре и, наоборот, у марафонца, если для тестирования выбран тредбан (беговая дорожка). То есть, тестирование на велоэргометре будет показывать как общую работоспособность, так и одновременно отражать специальную работоспособность для велосипедиста, поскольку эти условия специфичны для велосипедиста. То же

самое относится к марафонцу при тестировании на тредбане. При этом уровень развития систем, обеспечивающих работоспособность мышц, например, сердечно-сосудистой системы может быть одинаковым.

Общая физическая работоспособность

Общая работоспособность называется аэробной, поскольку максимальные показатели работоспособности регистрируются в аэробном режиме энергообеспечения. В свою очередь это связано с тем, что в аэробном режиме меньше образуется метаболических факторов утомления и больше образуется энергии для мышечных сокращений.

Интегральным показателем и ведущим фактором, определяющим общую физическую работоспособность, является максимальное потребление кислорода (МПК). Чем больше нагрузка на мышцы, тем больше требуется кислорода для образования энергии в форме АТФ, и тем больше общее потребление кислорода организмом (рис. 2). На основе этой зависимости потребления кислорода от величины нагрузки определили обратную зависимость, объясняющую физическую работоспособность: *чем больше может потребить организм человека кислорода, тем выше его работоспособность*

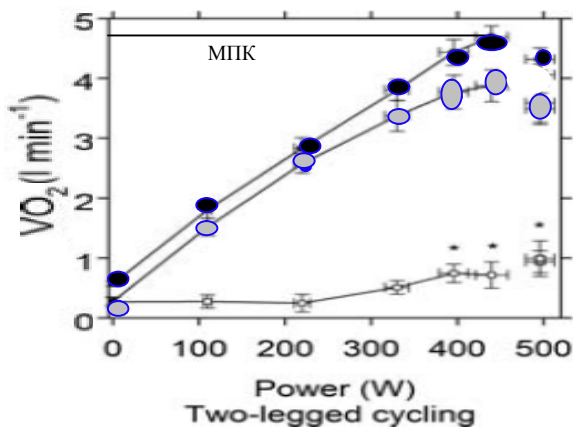


Рисунок 2. Взаимосвязь между мощностью нагрузки (Power (W) при работе на велоэргометре и потреблением O_2

(VO₂) всем организмом (самая верхняя линия), потреблением O₂ рабочими мышцами ног (белые кружки) и потреблением O₂ всеми органами организма кроме ног (светлые нижние кружки). Видна линейная зависимость между увеличением нагрузки и потреблением O₂ организмом, причем основная доля O₂ потребляется в рабочих мышцах ног (Mortensen S.P. et al. // J. Physiol. - 2008. – V. – 586. - P. 2621-2635).

днако до сих пор остается не выясненным, какие факторы определяют МПК у спортсмена. Это обусловлено сложностью пути от его поступления в организм до основного его потребителя – митохондрий в мышечных волокнах. Другая причина, по которой сложно определить лимитирующие факторы МПК в том, что все звенья этого пути тесно связаны, их изменения часто протекают параллельно и сложно выделить место, на котором транспорт или утилизация O₂ блокируется. Наконец, последняя причина определения лимитирующего фактора МПК связана с тем, что она может находиться вне системы транспорта или утилизации кислорода, но которая регулирует оба эти процесса.

Принципиально существует 3 основные концепции, объясняющие лимитирование МПК и физической работоспособности у спортсменов.



Рисунок 3. Модели лимитирования работоспособности.

Во-первых, классическая теория, впервые предложенная нобелевским лауреатом А.Хилом в 1927 году, предлагает, что доставка кислорода в мышцы системой кровообращения является главным лимитирующим звеном максимальной аэробной мышечной работоспособности (модель 1). Данная теория является превалирующей, так как получено достаточно косвенных и прямых данных, подтверждающих ее. Так, непрямые доказательства свидетельствуют, что в условиях гипоксии снижение МПК и максимальной рабочей мощности пропорционально снижению максимального МОК и максимального мышечного кровотока. Между МПК и аэробной работоспособностью установлены сильные корреляционные взаимосвязи с показателями центральной гемодинамики: максимальными минутным объемом крови, ударным объемом крови (Карпман В.Л. и др., 1988; Hagberg J.M. et al., 1998; Convertino V.A. and Ludwig D., 2000). Этими работами установлено, что чем выше производительность сердца во время физической нагрузки, тем выше потребление кислорода и, следовательно, физическая работоспособность.

Кроме того, эксперименты с выявлением времени, в течение которого могли работать испытуемые с нагрузкой 80% от МПК на велоэргометре (максимальный аэробный тест до истощения), показывают, что перед отказом от работы у тренированных испытуемых наблюдался вначале выход на плато, а затем снижение показателей центральной гемодинамики: максимального МОК, максимального систолического объема крови, а также системной доставки кислорода и потребления кислорода работающими мышцами; при этом экстракция кислорода непрерывно увеличивалась и не снижалась. Данного не наблюдалось при работе одной ногой, то есть когда возможности кровообращения преобладали над пропускной возможностью рабочего региона мышц. Такие же данные были получены при ступенчато-возрастающей нагрузке до отказа на велоэргометре: производительность сердца выходила на плато и даже снижалась раньше, чем достигался максимальный уровень потребления кислорода мышцами, что означает причинную связь между неспособностью увеличивать кровоток сердечно-сосудистой системой, производительность которой снижается раньше, чем потребление O₂, последующим снижением прироста потребления O₂ мышцами и, наконец, отказ от работы (рис. 4).

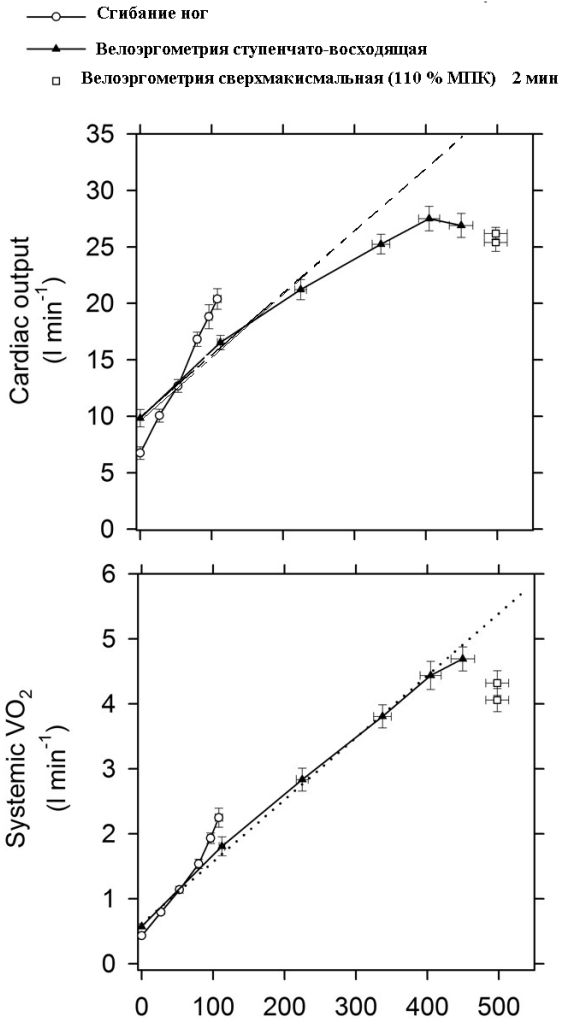


Рисунок 4. Минутный объем кровотока (Cardiac output) и потребление O_2 всем организмом (Systemic VO_2) при ступенчато-восходящей велозргометрии, сверхмаксимальной стандартной (2 мин) велозргометрии и сгибании ног ступенчато-восходящей. Показано, что потребление O_2 при ступенчато-восходящей велозргометрии линейное до нагрузки 400 Вт (около 80% от максимальной нагрузки) и только потом отклоняется от линейного роста и снижется во время отказа. Однако линейный характер прироста МОК нарушается раньше – при нагрузке 200 Вт, а

при 400 Вт начинает снижаться. Линейное увеличение потребления O_2 от 200 до 400 Вт в условиях сниженного прироста кровотока объясняется увеличением экстракции O_2 в рабочих локомоторных и легочных мышцах. Более раннее снижение МОК, чем потребление O_2 , указывает на важную роль сердечно-сосудистой системы в лимитировании МПК при ступенчато-восходящей велоэргометрии (Mortensen S.P. et al. // J. Physiol. - 2008. – V. – 586. (10). - P. 2621-2635).

Эти результаты показывают, что отказ от работы происходит в результате невозможности аппарата кровообращения доставить необходимое количество крови и кислорода в работающие ткани, что лимитирует их работоспособность. В этом важнейшую роль играет неспособность сердца поддерживать и увеличивать свой максимальный выброс и обеспечивать необходимый уровень доставки кислорода (Mortensen S.P. et al., 2005, 2008).

Зависимость между системой транспорта кислорода и максимальным потреблением кислорода мышцами хорошо иллюстрирует рисунок 5. Показано, что чем выше приток кислорода к мышцам, тем выше потребление кислорода мышцами ног во время максимальной работы. Данное свидетельствует, что кислородтранспортная система является лимитирующим звеном МПК и физической работоспособности.

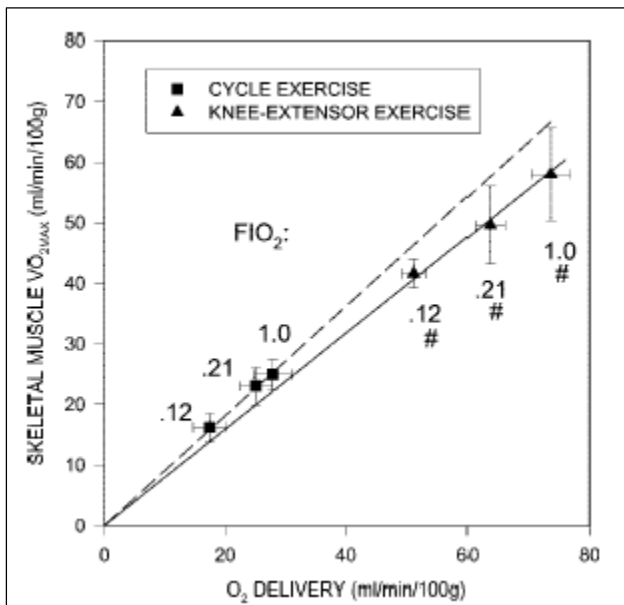


Рисунок 5. На графике представлена зависимость потребления кислорода мышцами (Skeletal muscular VO_{2max}) от доставки кислорода в мышцы (O_2 DELIVERY) при велоэргометрической нагрузке, когда центральное звено кровообращения может ограничивать транспорт кислорода (Cycle exercise - ■), и при работе одной ногой на тренажере с выпрямлением ноги в коленном суставе (▲ – knee-extensor exercise), когда транспорт кислорода не может быть ограничен центральным кровообращением (сердцем). Оба вида работы выполнялись при различном содержании кислорода во вдыхаемом воздухе ($FIO_2 = .12$ – 12% кислорода; $.21$ – нормальное содержание кислорода; 1.0 – гипероксическая смесь). Видно, что чем выше доставка кислорода в мышцы, тем выше потребление кислорода мышцами во время максимальной работ. (Richardson R.S. //Advan. Physiol. Educ. 2003. V. 27. P. 183 – 191).

Во-вторых, предложена теория (модель 2), в которой главное лимитирующее звено находится в самих мышцах и в

клеточном энергетическом метаболизме, который не зависит от притока кислорода к мышцам. Действительно, наибольший уровень потребления кислорода, который может произвольно удерживаться в течение длительного времени (более 5 минут. Рис. 6) намного ниже аэробного максимума и составляет 80% от МПК или 1/3 максимальной достижимой рабочей мощности, то есть когда возможности кислородтранспортной системы не исчерпаны.

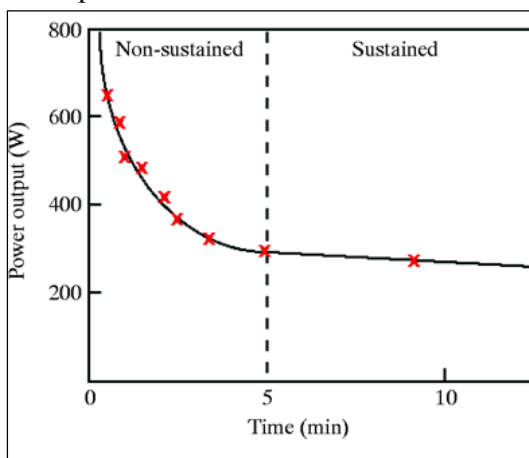


Рисунок 6. График зависимости времени удержания рабочей мощности (Time) на велоэргометре в зависимости от рабочей нагрузки (Power output). Non-sustained – зона в которой нет устойчивого периода поддержания данной мощности нагрузки, Sustained – зона нагрузочной мощности, которую испытуемый может удержать более 5 минут. Например, если максимальная рабочая мощность в 900 Вт может удерживаться несколько секунд, то нагрузка в 300 Вт может удерживаться более 8 минут. (Conley K.E., Kemper W.F. and Crowther G.J. //J. Exp. Biology. 2001. V. 204. P. 3189-3194).

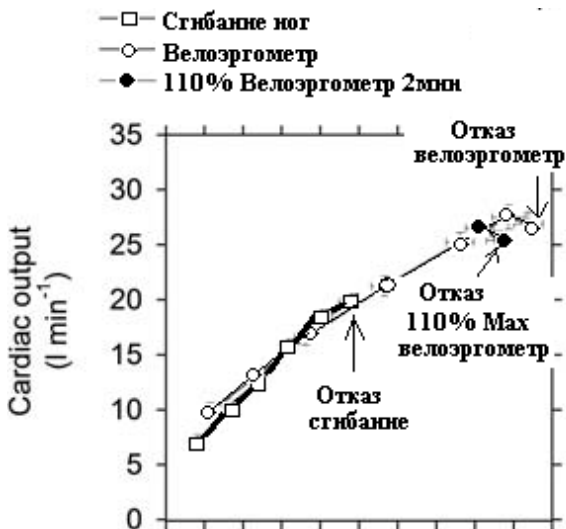


Рисунок 7. Величины МОК при отказе от нагрузки: при нарастающей велозргометрии, постоянной нагрузке на уровне 110% от максимальной в течение 2 мин на велозргометре и при нарастающей нагрузке - сгибание ног в коленном суставе. (Mortensen S.P., Damsgaard R., Dawson E.A. //J Physiol. 2008. – V. – 586. (10). - P. 2621-2635).

Следовательно, поддержание максимального устойчивого состояния зависит от аэробной производительности самих мышц, поскольку этот уровень значительно ниже нагрузок, при которых кислород-транспортная система максимальна. Это же подтверждает сравнение величин максимального минутного объема кровотока при нарастающей велозргометрической нагрузке и нарастающей нагрузке при сгибании ног в коленном суставе, во втором случае отказ наблюдается при много меньшем уровне МОК, то есть когда возможности сердца не исчерпаны. (рис. 7).

Эти работы показывают, что собственно клеточный метаболизм, а не доставка кислорода к мышцам, лимитируют максимально «терпимый» уровень рабочей аэробной мощности. Главным метаболическим внутриклеточным фактором, который играет лимитирующую роль, является накопление метаболических факторов утомления (накопление атомов водорода или ацидоз миоцитов, вследствие активации гликолиза). Внутриклеточный ацидоз ингибирует как окислительное фосфорилирование и аэробное образование АТФ, так и взаимодействия миофиламентов, осуществляющих непосредственное сокращение мышц, что ведет к утомлению и снижению физической работоспособности. Активация гликолиза в свою очередь не связана с доставкой кислорода и его дефицитом в мышцах, а также уровнем аэробного фосфорилирования, а прямо обусловлена уровнем мышечной активности (Conley K. E. et al., 1998). Так что, чем выше уровень мышечных напряжений, тем в большей мере активирован гликолитический путь ресинтеза АТФ без учета уровня АТФ синтезированного аэробным путем. В данной модели существенное значение играет также содержание митохондрий в мышцах и общая структура мышечной ткани: чем больше окислительных мышечных волокон и выше в них содержание митохондрий, тем при большей нагрузке будут активироваться гликолитические волокна с преобладающим в них анаэробным гликолизом. Данная модель играет важную роль в объяснении аэробной производительности при локальной работе ограниченным количеством мышечных групп, когда возможности сердечно-сосудистой системы преобладают над окислительными возможностями рабочих мышц.

В-третьих, предложена гипотеза (рис. 3. Модель 3), предлагающая в качестве главного лимитирующего фактора центральную нервную систему (ЦНС) и уровень активированных ею моторных единиц (Noakes T.D et al., 2004). Согласно этой модели, главным регулятором максимальной физической работоспособности является ЦНС,

которая активирует моторные единицы, а активность системы доставки кислорода (активность аппарата кровообращения) всегда вторична и соответствует уровню потребности в кислороде работающих мышц, активированных моторных единиц. Эта модель подтверждается теми фактами, что отказ от работы при гипоксии происходит при меньшем уровне лактата, чем при нормоксии или гипероксии, то есть уровень напряжения систем энергообеспечения и уровень выработки энергии были ниже при гипоксии, чем в условиях большей доступности кислорода; степень активации (рекрутизации) моторных единиц при гипоксии меньше, чем при нормоксии, следовательно, меньший уровень доставки кислорода (активности аппарата кровообращения) требуется работающим миоцитам. В условиях гипоксии, на пике нагрузки, увеличение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе мгновенно восстанавливает МПК и работоспособность до исходного уровня, что указывает на роль ЦНС в таком быстром восстановлении МПК. Увеличение содержания кислорода в артериальной крови при гипероксии ведет к росту мощности центральной моторной нервной импульсации, росту рабочей мощности и времени удержания рабочей мощности (Amann M. et al., 2006.). Эти данные указывают, что максимальная физическая работоспособность зависит от степени рекрутизации моторных единиц, что первично регулируется ЦНС в зависимости от состояния гомеостаза в различных тканях и системах организма, в первую очередь, от доступности кислорода для жизненно-важных органов: самой ЦНС, миокарда и легочной мускулатуры. Как только будет достигаться минимально необходимый порог доставки кислорода (полагают, что уровень артериального парциального давления кислорода), ЦНС будет снижать активность моторных единиц, чтобы обезопасить себя и другие жизненно-важные органы от возможного дефицита кислорода и нарушения в них гомеостаза.

Существуют разные формы мышечной деятельности (локальная и глобальная мышечная работа) и разные условия мышечных сокращений (умеренная, большая и максимальная аэробная нагрузка), в которых роль кислородтранспортной системы, окислительных возможностей самих мышц и состояние ЦНС будет различаться. Для упрощения на сегодняшнем уровне научных знаний можно заключить, что при глобальной мышечной работе (бег на лыжах, езда на велосипеде, плавание и др.) наибольшее значение в лимитировании МПК имеет кислородтранспортная система, а при локальной нагрузке возрастет роль митохондриального фактора самих рабочих мышц.

Система транспорта кислорода

Система транспорта кислорода играет ведущую роль в лимитировании МПК при нагрузках глобального характера, то есть когда в работе задействовано большое количество мышечных групп. В-первую очередь это связано с необходимостью перераспределения всего кровотока по разным рабочим регионам организма. Следовательно, повышение потребности мышц в кислороде требует усиления работы сердца для его доставки, однако при высоких нагрузках возникают условия, при которых возникает проблема нехватки кислорода вследствие роста его одновременного потребления в мышцах и в других органах (дыхательные мышцы, сам миокард, ЦНС), сердце не способно увеличивать свою производительность бесконечно – доставка O_2 начинает снижаться.

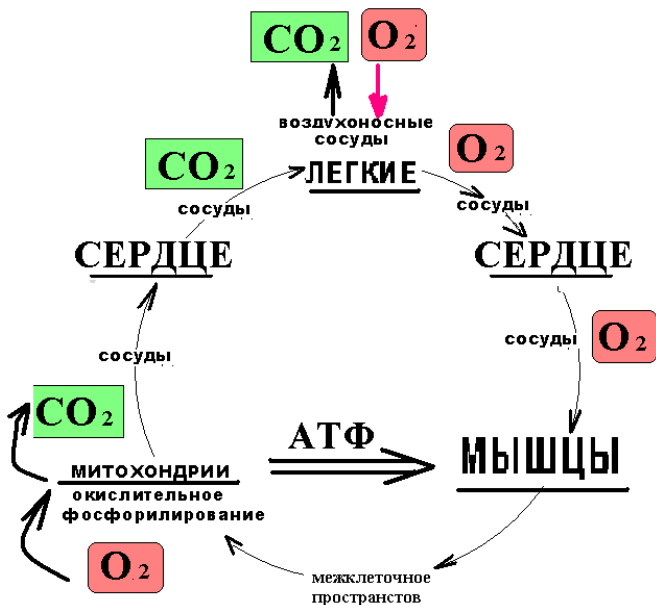


Рисунок 8. Схема транспорта кислорода в организме при мышечной деятельности.

Основными звеньями, на которых может происходить задержка транспорта или утилизации кислорода, являются (рис. 8.):

1. процесс газообмена O₂ между воздухом в альвеолах легких и эритроцитами в легочных капиллярах,
2. системный транспорт кислорода с кровью по системе кровеносных сосудов от сердца к мышцам и, наоборот, углекислого газа, от мышц к сердцу,
3. транспорт кислорода по капиллярам рабочих тканей - микроциркуляцию крови,
4. процесс диффузии кислорода из мышечных капилляров к митохондриям.

Транспорт кислорода в дыхательной системе

В дыхательной системе, которую составляют дыхательные пути и легочные альвеолы, кровеносные сосуды

в легочной ткани и дыхательные мышцы, основная задача – насыщение эритроцитов кислородом из альвеолярного воздуха, или оксигенация эритроцитов, а также выведение углекислого газа, или дезоксигенация эритроцитов. Процесс газообмена в легочной системе состоит из 2 этапов:

1. **Альвеолярной (легочной) вентиляции** (процесса газообмена между альвеолярным воздухом и внешней средой),
2. **Диффузии газов из альвеол в кровь и наоборот** (диффузионной способности легких).

Альвеолярная (легочная) вентиляция зависит от глубины и частоты дыхания и определяется:

- 1) жизненной емкостью легких,
- 2) сопротивлением дыхательных путей,
- 3) силой дыхательных мышц,
- 4) аэробными возможностями дыхательных мышц.

Интегральным критерием, характеризующим максимальную производительность дыхательной системы, является максимальная произвольная легочная вентиляция. Легочная вентиляция в основном регулируется содержанием CO_2 в крови.

Диффузии газов из альвеол в кровь и наоборот или диффузионная способность легких (D_l ; мл газа/мм рт.ст./мин) при одинаковом градиенте давления газа между альвеолой и капилляром зависит от суммарной площади газообмена, которая определяется:

- 1) площадью поверхности вентилируемых альвеол,
- 2) плотностью перфузируемых (открытых) кровеносных капилляров в стенке вентилируемых альвеол,
- 3) скоростью кровотока по легочным (альвеолярным) капиллярам в вентилируемых альвеолах.

Механизм регуляции перфузии альвеолярных капилляров кровью

Основной парадокс перфузии капилляров и вентиляции легочных альвеол, по крайней мере, в покое, состоит в том, что вентиляция происходит в тех альвеолах, в

которых нет кровотока и, наоборот, когда кровоток есть – вентиляция в альвеолах отсутствует (рефлекс Эйлера-Лильёстранда). Может показаться, что нарушается соответствие вентиляция-перфузия, что может вести к нарушению оксигенации крови. В покое не все альвеолы участвуют в газообмене, а только часть, примерно 1 альвеола из 5-6 (1/5 часть \approx 20% легких вентилируется в покое). Функционирующие альвеолы поочередно сменяются так, что количество функционирующих альвеол остается относительно одинаковым. Перфузия наблюдается как раз в оставшихся 80% невентилируемых альвеолах. Это не нарушает газообмена, поскольку кровоток наибольший в тех альвеолах, где наибольшее количество кислорода. Кровеносные сосуды в оставшихся альвеолах бедных кислородом спазмируются (суживаются) и кровоток там прекращается. Уменьшение кровотока обеспечивает снижение жесткости альвеолярной стенки, связанной с наполнением кровью сосудов, что необходимо для их вентиляции. Как только проветрится углекислый газ и повысится содержание кислорода в сосудах этих альвеол начинается кровоток. Следует отметить, что кровоток может увеличиваться в функционирующих альвеолах за счет открытия дополнительных капилляров. Перфузия капилляров легочных альвеол прямо зависит от содержания кислорода в них.

При физической нагрузке такое соотношение вентиляции и перфузии регуляции изменяется. Во время максимальной физической нагрузки, по-видимому, все альвеолярные капилляры открыты для кровотока, и одновременно все альвеолы вентилируются и в них происходит альвеолярный газообмен. Такой работе способствует повышенный минутный объем кровотока, связаны с высокой потребностью в кислороде организмом, и высокая активность дыхательных мышц, связанная с высоким содержанием углекислого газа, в результате активации энергетического метаболизма, в крови.

Как правило, все компоненты вентиляции и кровотока согласованы для поддержания максимальной диффузионной способности легких. Физическая нагрузка вызывает накопление CO₂, что активизирует легочную вентиляцию. Это вызывает повышение содержания O₂ в воздухе нефункционирующих в покое альвеолах, их доля с 20% доходит до ≈100%, то есть доля легких, участвующих в газообмене, нарастает. Это вызывает увеличение площади обменной поверхности альвеол. Одновременно в связи с увеличением O₂ во всех альвеолах усиливается кровоток. Увеличение кровотока происходит как за счет увеличения количества перфузируемых альвеол (не большой резерв роста), так и за счет открытия *новых (в покое нефункционирующих) капилляров в вентилируемых альвеолах*, что ведет к росту плотности перфузируемых капилляров в стенке альвеол. Раскрытие капиллярного русла в открытых альвеолах в условиях высокого минутного кровотока способствует поддержанию *стабильной скорости линейного кровотока* в капиллярах, то есть *время* нахождения эритроцитов в легочных капиллярах сильно не изменяется и процесс оксигенации крови (насыщения кислородом эритроцитов) не нарушается. У большинства спортсменов и не спортсменов степень насыщения крови кислородом составляет 98%-100% как в покое, так и при максимальной нагрузке.

Считается, что легочная вентиляция намного превышает диффузионную способность легких, так что даже при максимальной аэробной нагрузке легочная вентиляция ниже своих максимальных вентиляционных возможностей и составляет у спортсменов высокого уровня 70%-90%. Кроме того, облегчение внешнего дыхания на 20%-40% во время физической нагрузки постоянной околорезервной мощности не ведет к увеличению предельного времени работы (Romer, 2006). И, наоборот, увеличение мертвого пространства (удлинение дыхательных путей) не приводит к снижению МПК, поскольку величина альвеолярной

вентиляции остается на прежнем уровне за счет увеличения легочной вентиляции (McParland et al., 1991). *У большинства испытуемых спортсменов в нормальных условиях вентиляции в нормоксии, дыхательная система прямо не лимитирует МПК и аэробную работоспособность.*

Однако в некоторых случаях легочная система может ограничивать МПК и аэробную работоспособность. Это связано с двумя возможными механизмами:

- 1) развитием артериальной гипоксемии при максимальной аэробной нагрузке,
- 2) рефлекторной активацией симпатической нервной системы, спазмирующей артериальные сосуды рабочих мышц, в результате утомления дыхательных мышц.

Увеличение вклада легочной системы в лимитировании МПК – это индивидуальная проблема спортсмена, поскольку в норме (у большинства спортсменов) это не происходит.

Артериальная гипоксемия при физической нагрузке

Артериальная гипоксемия – это снижение степени насыщения кислородом артериальной крови менее 94%.

Артериальная гипоксемия возникает в норме в гипоксических условиях тренировки, например, в среднегорье. В условиях гипоксии (сниженного содержания кислорода в воздухе) при нарастании нагрузки и потреблении кислорода организмом степень насыщения артериальной крови кислородом начинает снижаться (рис. 9).

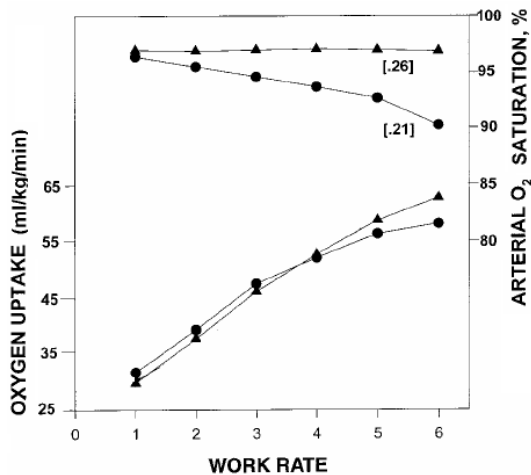


Рисунок 9. Потребление кислорода организмом и насыщение артериальной крови кислородом при нарастающей нагрузке в нормоксических (26) и гипоксических (21) условиях. (Dempsey et al., 1999). В гипоксических условиях возникает артериальная гипоксемия, что не наблюдается в норме.

Артериальная гипоксемия вызывает снижение МПК у спортсменов. Такой же феномен артериальной гипоксемии может наблюдаться в условиях нормы у высококвалифицированных спортсменов. По некоторым данным их величина колеблется от 30% до 50%. Интересно, что артериальная гипоксемия наблюдается в большей мере у тренированных на выносливость спортсменов.

Причина артериальной гипоксемии при максимальных нагрузках - неадекватное отношение альвеолярной вентиляции и перфузии альвеолярных сосудов.

Механизмы развития артериальной гипоксемии при максимальной аэробной нагрузке. Можно выделить три механизма нарушения соотношения вентиляция/перфузия легких при максимальной нагрузке у спортсменов.

- 1) Патологические изменения вентиляции легочных альвеол. Например, вследствие спазма бронхов в результате воспалительных процессов в легких. В этом случае кровоток нормально регулируется, но кровь течет по невентилируемым альвеолам.
- 2) Нарушения в перфузии сосудов альвеол. В этом случае альвеола нормально вентилируется, однако кровь по различным причинам не полностью насыщается кислородом. Возникает так называемое функциональное шунтирование крови мимо обменных сосудов. Ведущее значение в этом механизме играют нарушения текучих (реологических) свойств крови при максимальных нагрузках: повышение вязкости крови, снижение деформируемости эритроцитов и повышение агрегации эритроцитов. Эритроциты с низкими текучими свойствами не могут войти в капиллярную сеть альвеол и фактически протекают по широким сосудам выключаясь из обменной зоны, как результат эритроциты недо насыщаются кислородом.
- 3) Другой причиной является высокая линейная скорость кровотока в альвеолярных капиллярах вследствие высокого минутного объема кровотока. Эритроциты быстро проходят легочные капилляры и также не успевают полностью оксигенировать.

Рефлекторное ограничение мышечного кровотока вследствие утомления дыхательных мышц

Как правило, дыхательные мышцы больше чем скелетные приспособлены к аэробной работе, в них больше содержания митохондрий, поэтому аэробный резерв дыхательных мышц выше, чем скелетных мышц в широком диапазоне физических нагрузок.

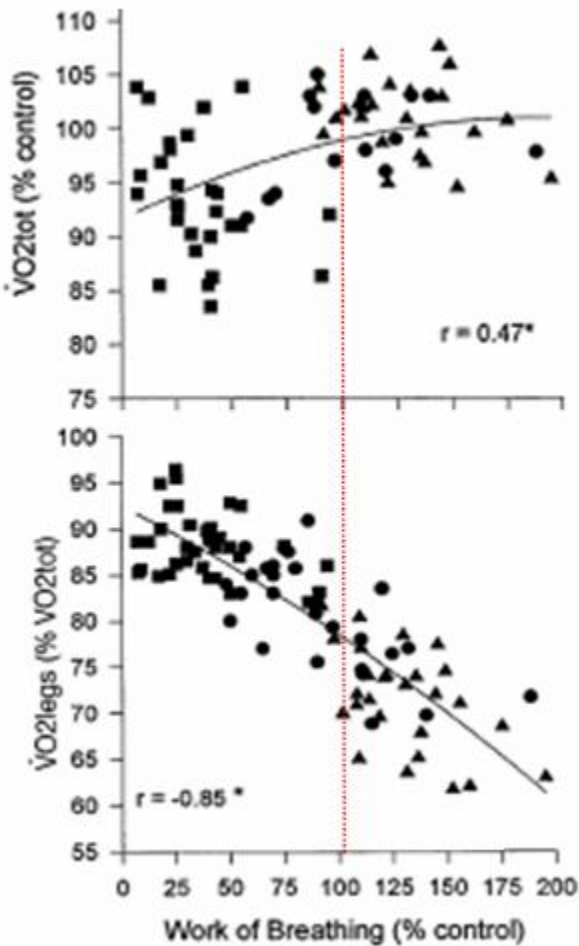


Рисунок 8. Связь между работой дыхательных мышц и общим потреблением кислорода и долей потреблением кислорода ногами от тотального потребления кислорода (Harms C. A. et al. // J. Appl. Physiol. - 1998. – V. 85, - P. 609-618).

Однако при максимальной аэробной нагрузке при околомаксимальной легочной вентиляции у отдельных спортсменов развитие утомления в дыхательных мышцах произойдет раньше, чем в других системах, например, чем в скелетных рабочих мышцах. В этих случаях легочная вентиляция может косвенным образом, через метаболический рефлекторную активацию симпатической нервной системы, ограничить мышечный кровоток, МПК и аэробную работоспособность. На это указывают данные о том, что увеличение нагрузки на дыхательные мышцы будет не существенно влиять (увеличивать) общее потребление кислорода организмом, но одновременно сильно снижать потребление кислорода рабочими скелетными мышцами, например, ног (рис. 6). Снижение потребления кислорода мышцами ног связано с активацией симпатической нервной системы и сужением артериол ног, что ограничивает в них кровоток и доставку кислорода. Механизм активации симпатической системы обусловлен раздражением хеморецепторов в легочной мускулатуре «метаболитами утомления»: ионами водорода, что активирует симпатическую нервную активность, так называемый метаборефлекс. Значение такого ограничения периферического кровотока состоит в том, что большая доля минутного кровотока направляется к утомленным дыхательным мышцам. Исследования по увеличению сопротивления дыханию показывают снижения кровотока в ногах и одновременное увеличение кровотока в дыхательных мышцах без изменения минутного объема крови при работе.

Системный транспорт кислорода по кровеносным сосудам

Системный транспорт кислорода включает в себя:

- 1) центральную гемодинамику – кровоток через сердце;
- 2) региональную гемодинамику - кровоток по крупным сосудам в конкретном регионе тела.

Поскольку региональная гемодинамика обладает большей пропускной способностью, чем максимальный минутный кровоток, генерируемый сердцем, то системный транспорт кислорода ограничивается максимальной производительностью сердца. В упрощенном виде можно констатировать, что величина максимального мышечного кровотока ограничивается максимальной производительностью сердца.

Факторы, определяющие максимальный минутный объем крови (МОК_{max}), определяются:

- 1) ЧСС максимальной (ЧСС_{max}),
- 2) ударным объемом крови максимальным (УОК_{max}).

ЧСС_{max} не зависит от тренированности спортсмена и в среднем равна 220-возраст. Эта величина достаточно жестко детерминирована на генетическом уровне и немного снижается с ростом спортивного мастерства, возможно в связи с увеличением размеров полостей сердца. Эта величина не связана ни с МОК_{max}, ни с МПК и не является показателем аэробной производительности.

УОК_{max} тесно связан с МОК_{max} и с МПК и фактически определяет системный транспорт кислорода. УОК_{max} зависит от следующих факторов:

- венозного возврата крови к сердцу (преднагрузки на сердце),
- объема камер сердца (объем левого желудочка),
- силы сердечных сокращений,
- постнагрузки на сердце или сопротивления изгнанию крови из желудочков, которое зависит от диаметра и эластичности аорты (аортального импеданса) и общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС).

Типичная реакция УОК в ответ на возрастающую нагрузку выглядит в форме купола с непрерывным ростом до уровня 80% от МПК (или 60%-70% от максимальной величины нагрузки) и затем снижается на 10%-15% от УОК_{max} (рис. 9).

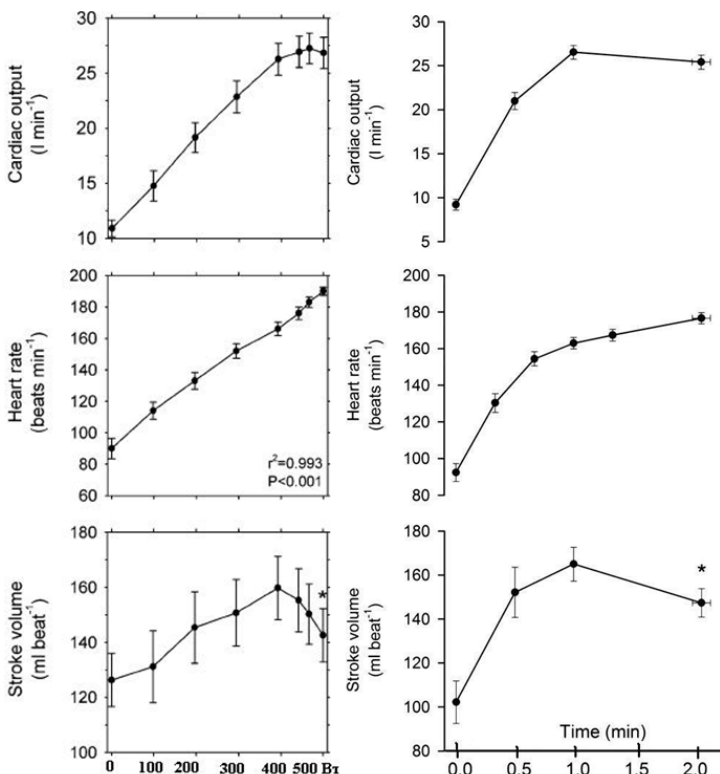


Рисунок 9. Типичная реакция ЧСС, МОК и УОК на ступенчато-возрастающую велоэргометрическую нагрузку (слева) и постоянную велоэргометрическую сверхмаксимальную нагрузку на мощности равной 110% от максимальной мощности в Ваттах (110% Вт в течение 2 минут) у спортсменов. Можно отметить, что при ступенчатой дизайне, при нагрузке равной 80% от МПК УОК достигает своих максимальных величии, а затем начинает снижаться до достижения МПК и на этом уровне становится ниже на 15% . При стандартной сверхмаксимальной нагрузке МОК выходит на плато-максимум в течение 1 минуты, УОК достигнув максимума на 1 мин начинает снижаться на к концу задания

(Mortensen S.P., Damsgaard R., Dawson E.A. //J Physiol. 2008. – V. – 586. - P. 2621-2635).

Среди ключевых параметров, определяющих УОК_{max}, необходимо выделить *венозный возврат крови, объем камер сердца и сопротивление изгнанию крови.*

Венозный возврат крови к сердцу тесно связан со всеми показателями системного кровотока и, в значительной мере, зависит от общего объема крови. Как правило, модификации с объемом крови вызывают однонаправленное увеличение венозного возврата и соответствующее увеличение УОК_{max} и МОК_{max} по крайней мере у не спортсменов. Эта связь явно проявляется при длительной адаптации к физическим нагрузкам, когда происходит естественное увеличение объема крови. Однако острое увеличение объема плазмы (при введении физиологического раствора) или объема эритроцитов, например, при введении депонированной ранее крови не всегда ведет к таким изменениям УОК_{max} и МОК_{max}. Причины, которые ограничивают производительность сердца, несмотря на увеличение объема крови, могут быть обусловлены неспособностью увеличить размер (растянуться) камер сердца вследствие роста преднагрузки (венозного возврата), или с неспособностью выбросить этот повышенный объем крови в аорту. В норме между всеми объемами крови существует прямая связь с УОК_{max} и МОК_{max} (рис. 10), что косвенно указывает на влияние объема крови на УОК_{max} и МОК_{max}.

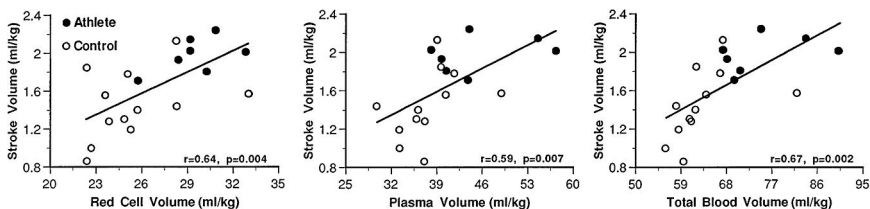


Рисунок 10. Корреляционные связи УОК_{max} и объема эритроцитов, объема плазмы и объема крови у не

спортсменов (белые кружки) и спортсменов (черные кружки) (Nagberg J.M., Goldberg A.P., Lakatta L. et al. //J. Appl. Physiol. 1998. V. 85. №2. P. 484-489).

Объем камер сердца – важный параметр, определяющий ударный объем крови. Это показатели конечно-диастолический размер / объем предсердий и желудочков. Ударный объем зависит от количества крови, находящегося в самом сердце, в желудочках, поэтому чем больше размер предсердий и желудочков, тем больше ударный объем. Под влиянием физической тренировки аэробного характера происходит растяжение и удлинение кардиомиоцитов более чем на 30% – спортивная гипертрофия за счет расширения полостей сердца (L-тип гипертрофии), что ведет к росту УОК_{max}. Напротив, гипертрофия за счет утолщения стенок миокарда (d-тип гипертрофии), развивающаяся при силовых физических нагрузках, не способствует расширению камер и может ограничивать рост УОК_{max}. В механизме растяжения и истинного расширения полостей сердца важную роль играет увеличение венозного возврата крови к сердцу во время умеренных и длительных аэробных нагрузок. Между размерами камер сердца и максимальным потреблением кислорода установлены сильные корреляционные связи (рис. 11), означающие важную роль размера сердца в системе транспорта кислорода и физической работоспособности.

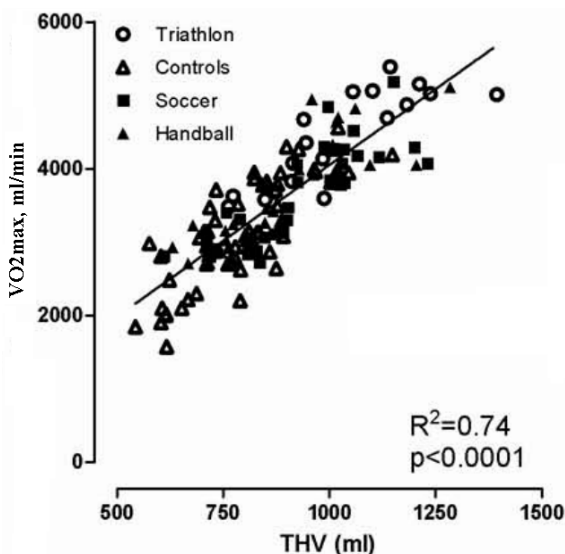


Рисунок 11. Корреляция между общим объемом сердца (THV) и МПК в общей группе контроля, триатлонистов, футболистов и гандболистов (n=131) (Steding K. et al. // Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance. - 2010. - V. 12. – P. 8-16).

Сопrotивление изгнанию крови или постнагрузка на сердце оказывает отрицательное влияние на УОКmax. Это параметр существенно зависит от внутреннего диаметра крупных, эластичности артерий и уровня суживающей активности симпатической нервной системы. В результате аэробной тренировки диаметр и эластичность артерий увеличивается, что снижает сопротивление изгнанию крови и способствует росту УОК, однако при острой нагрузке диаметр не изменяется, а жесткость артерий увеличивается, увеличивая постнагрузку и ограничивая УОКmax. Рост симпатической активности на пике физической нагрузки, усиливая силу сердечных сокращений и суживая периферические сосуды рабочих мышц, фактически предотвращают рост и уменьшают УОКmax при нагрузке с

80% от МПК и выше. Кроме повышения постнагрузки, связанной с «симпатикой», активация симпатической сосудосуживающей активности уменьшает периферический кровоток и снижает венозный возврат крови к сердцу, уменьшает преднагрузку, что также способствует снижению УОК_{max}.

Региональный кровоток оказывает на систему транспорта кислорода опосредованное влияние через создание периферического сосудистого сопротивления (ОПСС). В свою очередь ОПСС как было сказано выше увеличивая постнагрузку, и снижая преднагрузку (венозный возврат крови к сердцу), уменьшает УОК_{max}. Региональный кровоток фактически определяется уровнем сосудосуживающей симпатической нервной активности, которая на пике нагрузки перекрывает все сосудорасширяющие, например, метаболические, влияния. Активность симпатической нервной системы зависит от состояния, то есть доставки кислорода, самой ЦНС, дыхательным мышцам, миокарду и рабочим мышцам. Накопление метаболитов (ионов водорода, неорганического фосфора, АДФ и других продуктов), по механизму метаболического рефлекса активирует центральные отделы симпатической нервной регуляции. В конкуренции с рабочими мышцами за кислород «центральные» органы всегда побеждают, и в условиях нарушения в них аэробного метаболизма происходит активация симпатической активности, сужение периферических (мышечных) артериол и ограничение мышечного кровотока, но и парадоксальное увеличение перфузии сосудов миокарда (Duncker D.J, Bache R.J., 2008). Уменьшение мышечного кровотока даже и при продолжающемся увеличении работы сердца, направленной на обеспечение центральных органов, приведет к ограничению аэробной производительности мышц.

Микроциркуляция и диффузия

Транспорт кислорода по капиллярам рабочих тканей - микроциркуляция крови и процесс диффузии кислорода из мышечных капилляров к митохондриям – тесно связанные этапы системы транспорта кислорода. Основные факторы, которые ограничивают транспорт кислорода на этом этапе, следующие:

- 1) плотность перфузируемых капилляров в мышцах или количество капилляров на мышечное волокно,
- 2) реологические свойства крови (вязкость крови, деформируемость и агрегация эритроцитов),
- 3) концентрация гемоглобина в крови,
- 4) концентрация митохондрий в рабочих мышцах.

Все эти факторы направлены на увеличение диффузионной способности мышц через:

- увеличение градиента по кислороду в направлении капилляр-миоцит,
- увеличение площади обменной поверхности между кровью и миоцитами,
- увеличение потребления кислорода мышечными митохондриями.

Капилляризация

Увеличение количества капилляров вокруг одного мышечного волокна ведет к росту доставки кислорода миоцитам и увеличению их аэробной производительности. Это связано со следующими зависимостями: площадь эритроцитов \gg площади капилляров \ll в 200 раз площади митохондрий красных мышц. То есть самое слабое звено в этой системе – площадь капиллярного русла в мышцах. Увеличение количества капилляров на миоцит ведет к росту потребления кислорода мышцами. Эксперимент с селекционным отбором мышей, с наибольшей спонтанной работоспособностью в 7 поколениях, показал, что наибольшие различия у «выносливых» мышей (они бегали

почти в 3 раза больше) были выявлены в периферическом звене утилизации кислорода: капилляризации мышц, количестве волокон на миоцит (рис. 12) и системе ферментов аэробного энергообразования мышц, а не в центральном звене транспорта кислорода (МОК) (Howlett R.A. et al., 2003).

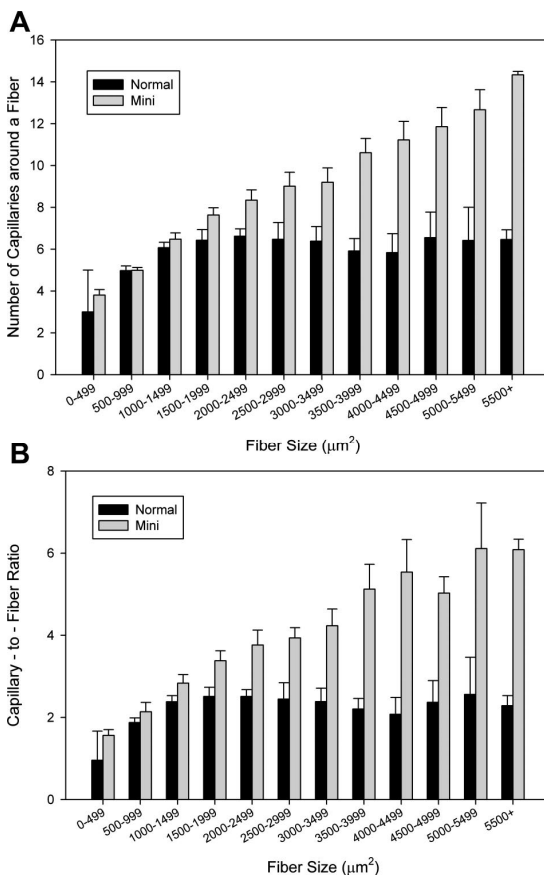


Рисунок 12. Количество капилляров вокруг мышечного волокна (А) и отношение Капилляр/Волокно (В) в зависимости от размера мышечного волокна у селекционных мышей с повышенной спонтанной работоспособностью. У обычных мышей с увеличением размера мышечного волокна количество капилляров не изменялось, а у «выносливых»

мышей число капилляров прогрессивно увеличивалось вместе с размером миоцитов. (Wong LE. et al. // J. Appl. Physiol. – 2009. – V. 106.: - P. 1660–1667).

Под влиянием физической тренировки на выносливость доставка кислорода на уровне микроциркуляции увеличивается. Выделяют два механизма роста O₂-доставки: образование новых капилляров вокруг мышечных волокон и уменьшение диаметра мышечных волокон.

Текучесть крови

Реологические свойства крови также оказывают определенное значение в мышечной микроциркуляции крови. Это вытекает из следующих особенностей микроциркуляции: размеры клеток крови сопоставимы с размерами капилляров и фактически больше их, так что реологические свойства клеток крови будут вносить существенный вклад в кровоток по капиллярам. Количество открытых капилляров регулируется, главным образом, не прямо с помощью нервной системы, а через гемодинамику: увеличение разницы давлений между питающей капиллярную сеть артериолой и собирающей посткапиллярной венулой вызывает рост открытых капилляров, напротив, снижение этой разницы давления вызывает уменьшение функциональной плотности капилляров. Существенное значение в создании этого сопротивления на уровне отдельных сосудов играют вязкостные свойства цельной крови и реологические (текучие) свойства отдельных эритроцитов.

Среди реологических свойств, имеющих значение в регуляции микроциркуляции крови выделяют вязкость крови, деформируемость эритроцитов и агрегацию эритроцитов. Вязкость крови – это сопротивление крови течению, обусловленное внутренним трением слоев тока крови. В крупных сосудах, в основном, она зависит от концентрации эритроцитов и вязкости плазмы. В микрососудах роль

деформируемости (способности изменять форму клетки) и агрегабельности (способности объединяться в агрегаты в виде скоплений клеток) эритроцитов в формировании вязкости крови резко возрастает. Установлено положительное влияние текучести крови на транспорт O_2 за счет:

а) увеличения перфузии легочных капилляров, что способствует насыщению эритроцитов O_2 в альвеолах и предотвращает нагрузочную артериальную гипоксемию;

б) увеличения перфузии мышечных микрососудов, что способствует доставки кислорода отдельным мышечным клеткам

в) обеспечения согласованности дилатации сосудов и мышечных сокращений. Последнее связано с тем, что оптимальная дилатация сосудов происходит в условиях присутствия в них эритроцитов, а вход эритроцитов в сосуды тесно связан с их деформируемостью.

Снижение деформируемости и повышение агрегабельности эритроцитов уменьшает плотность перфузируемых эритроцитами капилляров. Это связано с тем, что ригидные эритроциты или крупные агрегаты из эритроцитов не способны проходить через тонкие капилляры. В результате формируется функциональное шунтирование капилляров, когда ток крови по микрососудам есть, но эритроциты не заходят в ответвляющиеся капилляры, по которым течет в основном плазма без эритроцитов. В таком случае, большое количество эритроцитов течет по наиболее широким сосудам в обход обменных капилляров. Доставка кислорода снижается. Данный механизм работает при нарушении текучести крови при патологических расстройствах сосудов и крови. Предположительно увеличение текучести эритроцитов под влиянием тренировки может увеличить плотность перфузируемых сосудов и увеличить доставку кислорода мышечным волокнам. Прямых доказательств участия повышенной текучести крови и эритроцитов в увеличении доставки кислорода у спортсменов не установлено, однако косвенные данные, основанные на

корреляционном анализе, указывают, что доля вклада текучести крови в МПК может достигать 15%.

Можно предположить, что «механизм текучести крови в обеспечении O₂-доставки» работает в нетренированном организме человека: снижение вязкости крови у добровольцев не спортсменов вызывало увеличение МПК и времени работы до отказа (рис. 13), но у спортсменов острое разведение крови внутривенным введением физиологического раствора не вызывает такого эффекта (прироста МПК) и фактически вызывает рост напряжения регуляции в связи со снижением кислородной емкости крови (рис. 14). Одной из причин такого феномена может быть «перевес» преимуществ, связанных с низкой вязкостью, над недостатками низкого гемоглобином в нетренированной системе кровообращения. То есть, кровообращение у не спортсмена не способно эффективно транспортировать кислород при рабочей гемоконцентрации (высокой вязкости крови). У спортсменов, сердце и сосуды способны обеспечить кровоток при любом гемоглобине и, следовательно, вязкости крови. Как будет сказано ниже спортсмены больше получают преимуществ от высокого Hb и кислородной емкости, а не от низкой вязкости крови, как не спортсмены.

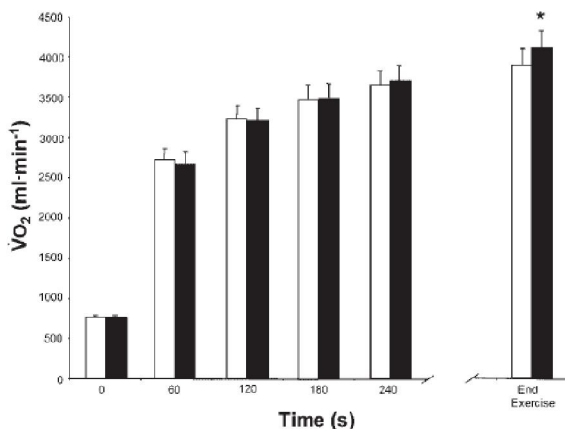


Рисунок 13.. Потребление кислорода при возрастающей нагрузке до отказа у нетренированных

испытуемых. Можно видеть, что кинетика МПК была одинаковой с и без разжижения крови, однако максимальный уровень МПК был выше при разведении крови. Степень разжижения невысокая - снижение уровня Hb на 8% (16→14.7 г/л). (Berger N. J. et al. // J. Appl. Physiol. – 2006. – V. 101. – P. 707–714)

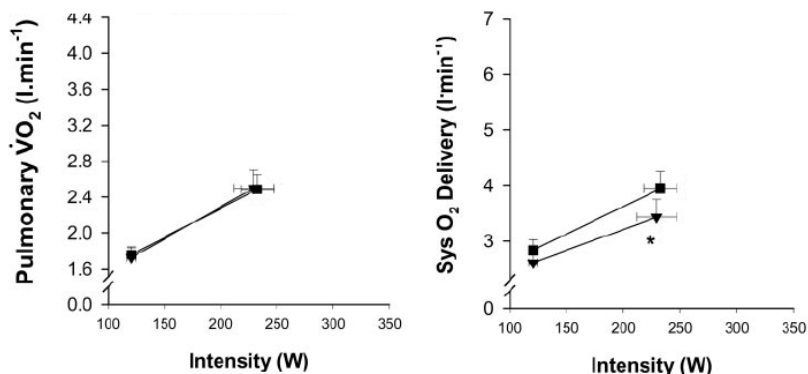


Рисунок 14. Эффект разжижения крови (треугольники – спортсмены с разжижением крови, квадраты – те же спортсмены с нормальным уровнем гемоглобина) у спортсменов на потребление O₂ легкими и системную доставку кислорода. Потребление O₂ при низкой и максимальной нагрузке не отличалось, а системная доставка O₂ снизилась после разжижения крови при максимальной нагрузке (Calbet J. et al. // Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol. – 2004. – V. 287. - P. H1214–H1224).

Гемоглобин

Концентрация гемоглобина крови повышенная до определенного диапазона может увеличивать доставку кислорода мышцам. Многочисленные эксперименты с введением эритроцитов или стимуляции эритропоэза с целью увеличения концентрации гемоглобина показывают прирост работоспособности до 20% (Lippi G. et al. 2006).

Несмотря на доказанные положительные эффекты повышенного уровня гемоглобина (Hb) для аэробной

работоспособности, физиологическая реакция Hb на физическую тренировку – это снижение, чем больше тренируется на выносливость спортсмен, тем больше вероятность, что Hb снижен по сравнению с дотренировочным уровнем или не тренированными лицами. Более того, между Hb и МПК или работоспособностью часто устанавливают отрицательную связь, как раз указывающую на снижение Hb при длительной тренировке.

Такие парадоксальные зависимости между уровнем Hb и МПК: положительная связь при искусственном увеличении Hb и отрицательная связь при корреляционном анализе – отражают наличие оптимальных величин Hb в повышении доставки кислорода и физической работоспособности. Оптимальность вытекает из разнонаправленных влияний на кислородную емкость, которая увеличивается с ростом Hb и отрицательными эффектами высокого Hb на текучесть крови, микроциркуляцию крови в легких и тканях и энергетическую стоимость кровотока. Как следствие таких влияний возникает предельная величина Hb, при которой реальная доставка кислорода мышцам наивысшая. Данная гипотеза нашла многочисленные экспериментальные подтверждения. Так, на мышцах в широком диапазоне величин Hb (или гематокрита - Ht, поскольку уровни гемоглобина и гематокрита тесно связаны ($r=0,9$) и фактически дублируют друг друга) показано (Schuler В., 2009), что МПК было наибольшим при Ht=58% (рис. 15). Оценка оптимального гематокрита у трансгенных мышцей с высоким уровнем Ht в результате избыточного синтеза эритропоэтина (в норме у таких мышцей Ht=80-90%), показала, что оптимальной величиной была 68% (Рис.15). Интересно, что при нормальном повышенном Ht=80-90% такие трансгенные мышцей имеют сниженное МПК. Следовательно, существует оптимальная величина Ht, при которой МПК наивысшее, эта величина выше, чем обычная физиологическая норма, поэтому увеличение Ht (Hb) на 10-20% дает больше преимуществ в транспорте кислорода для МПК, которые перевешивают недостатки, связанные с ростом

вязкости крови. Такое возможно вследствие следующих механизмов.

1. Оптимальный Ht для мышечной деятельности выше, чем оптимальный Ht для состояния покоя (на 10-20%).
2. При физической нагрузке есть механизмы, компенсирующие негатив высокого Ht: повышение температуры тела, ускорение кровотока и расширением сосудов. Наконец, высокий Ht увеличивает содержание кислорода в крови – кислородную емкость крови.
3. В низком диапазоне Ht доставка кислорода прямо связана с содержанием эритроцитов. Это связано с невозможностью увеличивать минутный объем крови пропорционально снижению Ht (вязкости крови). Другими словами, при низком Ht сердцу необходимо работать намного больше для обеспечения прироста доставки O₂ в условиях сниженного содержания O₂ в крови, чем оно способно.

Напротив, при очень высоком уровне Ht прирост содержания кислорода не дает прироста его транспорта. Это происходит вследствие:

- 1) нарушения микроциркуляции в легких и уменьшения оксигенации гемоглобина (то есть развития артериальной гипоксемии. Рис. 16);
- 2) нарушения микроциркуляции в мышцах и снижением дезоксигенации гемоглобина;
- 3) повышения связывания оксида азота гемоглобином и снижения вазодилатации, что и может лежать в основе нарушения микроциркуляции крови.

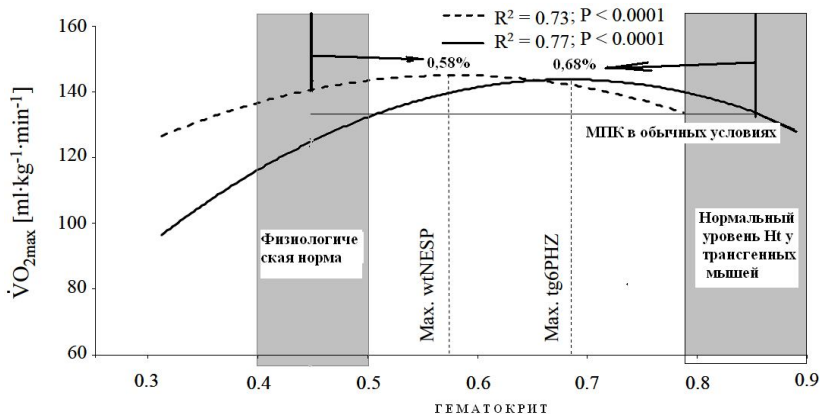


Рисунок 15. Взаимосвязь между гематокритом и МПК у нормальных мышей с обычным уровнем Ht=45% и трансгенных мышей с высоким уровнем Ht=85%. Оптимальная величина Ht, при которой МПК было наивысшим составило 58% у обычных мышей и 68% у трансгенных мышей (Schuler В., 2009).

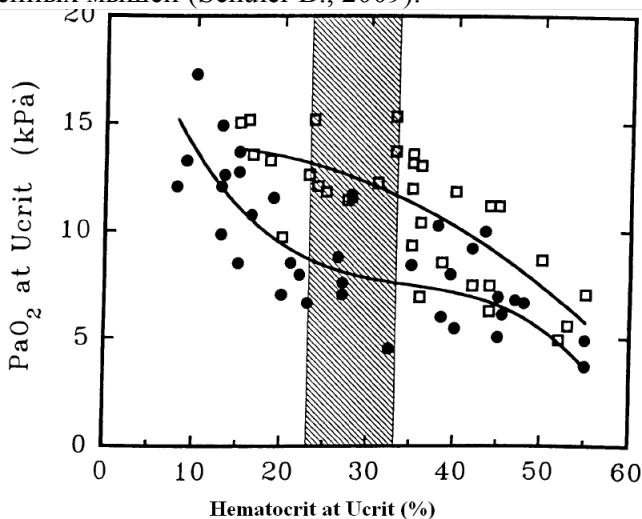


Рисунок 16. Зависимость парциального давления кислорода при максимальной критической скорости плавания от гематокрита крови при максимальной критической

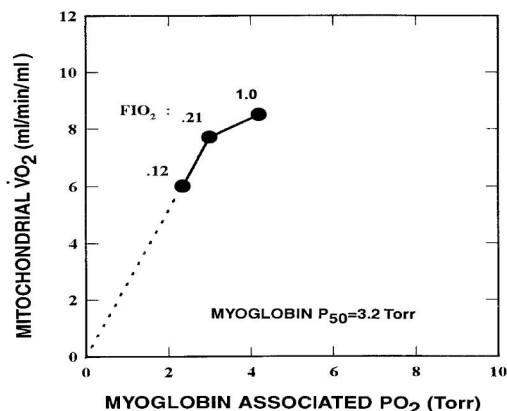
скорости плавания у зимних (черные кружки) и летних (квадраты) рыб. У обоих видов рыб увеличение гематокрита вызывает снижение давления кислорода в артериальной крови при максимальной скорости плавания, прямо указывая на артериальную гипоксемию (Gallaugher P., 1994).

Содержание митохондрий в рабочих мышцах

Митохондрии являются конечными потребителями кислорода. Их низкое содержание в рабочих мышцах делает бессмысленной и все предыдущие этапы доставки кислорода. Объемная плотность митохондрий и активность окислительных ферментов в скелетной мышце в результате длительной тренировки могут увеличиться в 2-3 раза. У высококвалифицированных спортсменов объемная плотность митохондрий в скелетных мышцах достигает 7-9 %. Однако даже у них объемная плотность митохондрий в скелетной мышце много ниже, чем в сердечной мышце, где она составляет 40% (Brooks и др., 1999). Между объемной плотностью митохондрий скелетных мышц и показателем МПК организмом и отдельной мышцей, нормированным на вес тела/вес мышцы, обнаружена взаимосвязь. Более того, способность поддерживать высокий % МПК в течение длительной работы (или способность длительно поддерживать высокую скорость бега) также определяется окислительной способностью митохондрий рабочих мышц (Millet G.Y. et al., 2011). Снижение доставки кислорода к мышце (митохондрии) всегда приводит к снижению потребления кислорода отдельной мышцей и организмом в целом. С другой стороны, увеличение доставки кислорода не всегда приводит к увеличению МПК, а если прирост наблюдается, то он, как правило, ниже, чем прирост величины доставки кислорода (рис. 17). Это связано с тем, что митохондрии имеют предел скорости утилизации кислорода, выше которого прирост доставки кислорода не будет вести к росту его потребления. Увеличение скорости

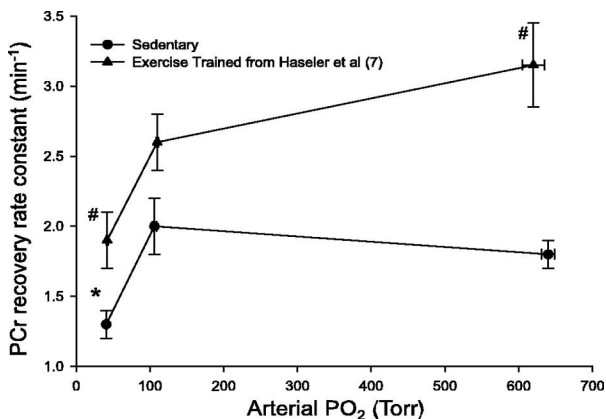
утилизации кислорода будет зависеть от количества митохондрий и количества в них окислительных ферментов.

Нелинейность связи между приростом доставки кислорода и его утилизацией указывает на 2 предположения: или есть препятствие к кислороду на пути от капилляра к митохондриям, что маловероятно, или есть максимальная скорость утилизации кислорода митохондриями, что лимитирует его потребление при неограниченной доставке кислорода, что более вероятно. Несмотря на высокую пластичность мышц по накоплению митохондриальных белков при тренировке, возможности увеличения окислительных возможностей митохондрий генетически ограничены.



А.

Рисунок 17. А. Зависимость между потреблением кислорода тканями работающей ноги и парциальным давлением кислорода, связанного с миоглобином, (*m. vastus lateralis*) у человека. Цифрами на графике обозначена доля кислорода во вдыхаемом воздухе (FIO₂: 0,12 – гипоксия, 0,21 – нормоксия, 1,0- гипероксия).



Б.

Рисунок 17. **Б.** Гипоксия всегда ведет к снижению содержания кислорода в миоците и падению его потребления, но гипероксия ведет только у спортсменов к росту потребления, а прирост не пропорционален его доставке (Richardson, R. S. et al // J. Appl. Physiol. – 1999. - V. 87. – P. 325–331).

В каждом отдельном случае существует точка, в которой находятся взаимоотношения между доставкой и утилизацией кислорода. То есть в одних случаях лимитирующий/щие фактор/ы может находиться в системе транспорта кислорода, а в других случаях он лежит в митохондриях. Есть и третий вариант, когда система доставка-утилизация кислорода точно сбалансирована, в этом случае прирост МПК будет зависеть уже от тотальных размеров мышц и сердечно-сосудистой системы. Именно в нахождении лимитирующих факторов у каждого конкретного спортсмена состоит основная проблема диагностики функционального состояния спортсменов.

Оценка функциональной подготовленности спортсмена

Оценка функциональной подготовленности спортсменов различается в зависимости от этапа спортивной подготовки. Выделяют следующие виды функциональной оценки спортсмена:

- 1) Базовая (ежегодная) оценка функционального состояния.
- 2) Этапная оценка функционального состояния.
- 3) Текущая оценка функционального состояния спортсмена.

Базовая (ежегодная) оценка функционального состояния проводится в начале каждого годового цикла спортивной подготовки. Основная цель базовой оценки определить «исходный» уровень функциональной подготовленности, так называемое базальный уровень, который держится у спортсмена вне интенсивных физических нагрузок. Его определение дает важную информацию о степени готовности функциональных систем к нагрузкам нового сезона спортивной подготовки. В зависимости от которой строится и программа тренировок. Базовая оценка должна быть наиболее разносторонней и глубокой, то есть включать все важные составляющие функциональной подготовленности: физическую работоспособность, МПК, ПАНО, возможности легочной вентиляции, производительность сердца, гематологические факторы транспорта кислорода: объем крови, гемоглобин, текучие свойства эритроцитов и так далее по мере возможности тех лабораторий, в которых она проводится.

Этапная оценка функционального состояния позволяет определить тренировочные эффекты (кумулятивные изменения) в функциональной подготовленности после окончания каждого этапа в течение годового тренировочного цикла:

- В конце подготовительного – оценить тренировочный эффект за подготовительный период годового цикла.

- В предсоревновательном периоде – оценить уровень функциональной готовности к ответственным стартам.
- В конце соревновательного этапа – оценить степень функционального напряжения систем организма и возможность перенапряжения и перетренировки.
- В конце переходного этапа – оценить степень снижения (восстановления) функциональной подготовленности спортсмена.

По набору определяемых параметров этапная оценка приближается к базовой, но может быть и специфичной, то есть направленной на отдельные компоненты функциональной подготовленности: мышцы, кровь, сердце, нервно-гормональную регуляцию их работы и т.д.

Текущая оценка функционального состояния спортсмена направлена на определения степени готовности организма к предстоящей (через несколько минут или часов) тренировочной нагрузке. Оценивать функциональное состояние по длительным (десятки минут) нагрузочным тестам перед напряженными тренировками нецелесообразно, в ряде случаев невозможно. Поэтому существует проблема выбора параметров организма для ее оценки. Регистрируемые функциональные параметры должны удовлетворять следующим требованиям:

- 1) Неинвазивность (нельзя использовать венозную кровь).
- 2) Доступность для регистрации параметра. Параметр должен определяться с помощью легкодоступных методов.
- 3) Информативность параметров. Параметр должен быть чувствительным к небольшим изменениям в функциональном состоянии организма.
- 4) Надежность параметра. Параметр должен быть относительно устойчивым к действию условий, в которых он регистрируется, поскольку его изменения могут отражать не функциональное состояние, а реакцию на окружающую обстановку.

- 5) Быстрота получения информации, ее обработки. Параметр должен быстро обрабатываться и в кратчайшие сроки давать нужную информацию.

Для оценки текущего функционального состояния хорошо подходит определение уровня напряжения регуляторных систем (оценка автономной регуляции).

Методы оценки функционального состояния спортсмена

Поскольку интегральным показателем функциональной подготовленности спортсменов является физическая работоспособность, то для ее интегральной оценки необходимо использовать следующие показатели, они являются наиболее интегральными:

1. Общая физическая работоспособность.
2. Максимальное потребление кислорода.
3. Порог анаэробного обмена.
4. Анаэробная работоспособность.

Для детальной оценки функциональной подготовленности необходимо использовать показатели, которые характеризуют основные звенья системы транспорта кислорода:

5. Легочная вентиляция – для оценки возможностей легочной системы.
6. Размеры камер сердца - для оценки общей производительности сердца.
7. Максимальный минутный объем крови системы – для оценки интегральных возможностей сердечно-сосудистой системы.
8. Гемоглобин крови – для оценки общей кислородтранспортной способности и косвенно. для оценки вязкости крови.
9. Метаболизм в рабочих мышцах во время физической нагрузки.

Методы определения общей физической работоспособности

Физическую работоспособность определяют с помощью нагрузочных тестов. Виды нагрузочных тестов.

1. Тест с однократной стандартной нагрузкой.

Данный тест часто используется для решения специфических целей. Иногда он может использоваться для определения общей работоспособности. Принцип: оценивается реакция физиологических показателей (чаще всего работы сердца по ЧСС) в ответ на умеренную стандартную нагрузку. Мощность нагрузки в ваттах равна весу испытуемого или мощность нагрузки в ваттах равна у всех испытуемых в абсолютных величинах. Более низкая реакция ЧСС в конце нагрузки указывает на повышенную аэробную работоспособность. Оборудование: велоэргометр, тредбан, пульсометр.

2. Тест с двумя повторными нагрузками субмаксимальной мощности (PWC170 по Карпману).

Выбор именно этой ЧСС основан на следующих двух положениях:

- зона оптимального функционирования кардио-респираторной системы ограничивается диапазоном пульса от 170 до 195—200 уд/мин. Таким образом, с помощью этого теста можно установить ту минимальную интенсивность физической нагрузки, которая «выводит» деятельность сердечно-сосудистой системы, а вместе с ней и всей кардио-респираторной системы в область оптимального функционирования;
- взаимосвязь между ЧСС и мощностью выполняемой физической нагрузки имеет линейный характер у большинства спортсменов вплоть до пульса, равного 170 уд/мин. При более высокой ЧСС этот характер нарушается.

Физическая работоспособность с помощью теста PWC170 по В. Карпману определяется как мощность

нагрузки при которой ЧСС составляет 170 уд/мин. В тесте регистрируется ЧСС на 2-х нагрузках (по 5 мин), разделенных 3 мин интервалом отдыха. Длительность теста 15 мин. PWC170 рассчитывается по формуле:

$$PWC170 = W1 + (W2 - W1)(ЧСС170 - ЧСС1)/(ЧСС2 - ЧСС1),$$

где:

W1 и W2 - мощность первой и второй ступени нагрузки;
ЧСС1 и ЧСС2 - это ЧСС после первой и второй ступени нагрузки;

W1 - стандартна и рассчитывается следующим образом. У здоровых нетренированных мужчин - это 1 ватт или 6 кгм/мин. на 1 кг веса, у женщин - 0,5 ватт или 3 кгм/мин. на 1 кг веса;

W2 - определяется с учетом мощности первой ступени нагрузки и ЧСС после первой ступени нагрузки и рассчитывается по формуле:

$$W2 = W1 [1 + (ЧСС170 - ЧСС1)/(ЧСС1 - ЧСС_{исх})],$$

где ЧСС_{исх} - это ЧСС в покое (исходная).

Данный тест является субмаксимальным и значит менее трудным для испытуемых, однако точность определения общей работоспособности с помощью 2-х нагрузок невысокая. Ориентиры PWC170 хорошо известны и изложены в разных источниках.

3. Тест со ступенчато-повышающимися нагрузками до отказа.

В данном тесте регистрируются как мощность нагрузки при отказе от работы, так и реакции физиологических функций. Величины и длительность ступеней подбираются так, чтобы общая длительность теста была 8-15 минут. В среднем для взрослых лиц нагрузки выглядят так: 50 Вт (1-3 мин) далее на каждую последующую ступень прибавляется 25-30 Вт (1-2 мин) до отказа (рис. 18). Динамика ЧСС во время такого теста выглядит следующим образом (рис. 19). Зная мощность задаваемой нагрузки на предпоследней (W1) и последней (либо на ступени при которой ЧСС была около 170 уд/мин) (W2), а также ЧСС в

конце этих ступеней (ЧСС1 и ЧСС2 соответственно) можно более точно рассчитать индекс PWC170 по формуле: $PWC170 = W1 + ((W2 - W1)(ЧСС170 - ЧСС1) / (ЧСС2 - ЧСС1))$.

Тест с непрерывно-повышающимися нагрузками до отказа.

Тест схож с предыдущим, однако нагрузка повышается непрерывно, а не ступенчато. В среднем мощность растет на 5 Вт через 15-20 секунд работы.

Ступенчато- и непрерывно-возрастающий тесты используются наиболее часто в научных целях для точной оценки физической работоспособности и функций организма.



Рисунок 18. Модель ступенчато-восходящего теста до отказа.

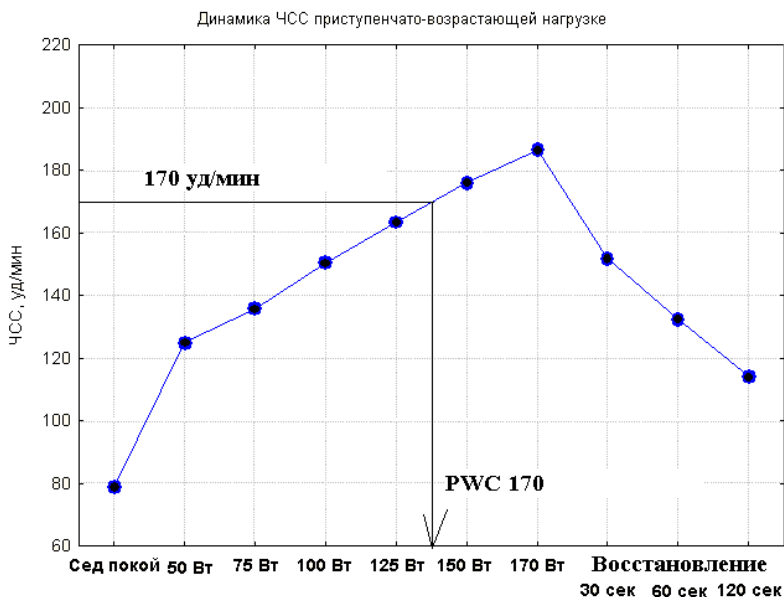


Рисунок. 18. Пример динамики ЧСС в ступенчато-восходящем тесте. Шаг 25 Вт, длительность ступени 1 мин.

Методы определения максимального потребления кислорода (МПК).

Существует несколько подходов к определению МПК у спортсменов: прямой и косвенный.

Прямой метод оценки потребления O_2 основан на определении кислорода и углекислого газа во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе с помощью газоанализатора.

Принцип метода. Потребление кислорода легочной системой рассчитывают как произведение показателя легочной вентиляции, приведенного к стандартным условиям, на разницу между долей кислорода во вдыхаемом и выдыхаемом воздухе. Оборудование (рис. 19).



Рисунок 19. Пример определения МПК с помощью газоанализатора Metalyser Cortex (из официального сайта фирмы Cortex).

Для расчета МПК этим методом необходимы:

- Газоанализатор, который автоматически определяет содержание кислорода в вентилируемом воздухе и вентиляцию легких.
- Велозргометр или тредбан (беговая дорожка) для создания максимальной физической нагрузки. Основные требования к ним: возможность задавать необходимую величины нагрузки от низкого уровня до отказа (около 450-500 Вт при велозргометрии).
- Регистратор ЧСС или пульсометр.

Достоинством этого метода является неинвазивность, простота в использовании и возможность проводить измерения практически при любом виде мышечной деятельности. Сегодня это самый надежный и воспроизводимый метод регистрации МПК у человека. Возможности использования метода существенно расширились с появлением портативных газоанализаторов. К недостаткам методики газоанализа следует отнести

следующее. С помощью непрямой калориметрии можно оценить потребление и энерготраты только для целого организма. Это значит, что невозможно определить какая часть кислорода используется для обеспечения работы активных мышц, сердца, дыхательных мышц и остальных тканей. Это задача становится особенно актуальной при работе, в которой задействована небольшая мышечная масса. В этом случае потребление кислорода сердцем и дыхательными мышцами может вносить значительный вклад в величину общего потребления кислорода. Данное оборудование не дешевое (более 20 000 евро).

Косвенный (расчетный) метод определения МПК через максимальную физическую работоспособность. В данном подходе для определения МПК используется наличие почти прямой зависимости между потреблением кислорода и величиной физической работой (коэффициент корреляции между ними около 0,7-0,9), которую производит испытуемый, то есть, чем выше величина выполненной работы, тем выше потребление кислорода. Есть различные формулы и номограммы для перевода максимальной или субмаксимальной физической работоспособности в МПК. Традиционно используется такой подход: 1) определение PWC_{170} и на его основе расчет МПК по формуле: $МПК=1,7PWC_{170}+1240$. Вместе с тем, для точного определения МПК лучше использовать прямые газоанализаторные методы.

Определение порога анаэробного обмена (ПАНО)

Порог анаэробного обмена (ПАНО) – это характеристика функционального состояния во время физической нагрузки, при котором происходит резкая активизация процессов анаэробного энергообразования за счет анаэробного гликолиза. Определение ПАНО является более информативным по сравнению с определением МПК и PWC_{170} , поскольку:

- показатель позволяет определять величину нагрузки (уровень ЧСС), при которой происходит включение в работу анаэробной энергосистемы,
- более точно характеризует только аэробные возможности спортсмена,
- ПАНО более сильно, чем МПК коррелирует с результатами в аэробных видах спорта,
- показатель более чувствителен к тренировочным воздействиям, чем PWC170 или МПК.

ПАНО можно определять по лактату, по соотношению CO₂/Легочная вентиляция или по другим физиологическим показателям, например, есть попытки определять ПАНО по ЧСС (точка Фаркони) или одной легочной вентиляции (вентиляционный порог). Наиболее распространенный подход определения ПАНО основан на определении лактатного порога равного 4 ммол/л во время теста с возрастающей нагрузкой.

Метод определения ПАНО. В тесте со ступенчато- или линейно-возрастающей нагрузкой в конец каждой ступени определяют уровень лактата, ЧСС. Затем строят график зависимости лактата от мощности нагрузки, находят точку пересечения графика с уровнем лактата равным 4 ммол/л. Она соответствует мощности нагрузки, в которой находится ПАНО (рис. 20). ПАНО можно характеризовать в ваттах, в ЧСС, в уровне потребления кислорода. Необходимое оборудование: велоэргометр, портативный лактометр, пульсометр.

Определение анаэробной работоспособности (тест Вингейта)

Хотя общая физическая работоспособность в основном определяется аэробной работоспособностью, однако для оценки функционального состояния спортсмена необходимо регистрировать анаэробную работоспособность. Общепринятым тестом для оценки анаэробной

работоспособности является тест Вингейта или 30 секундный максимальный тест.

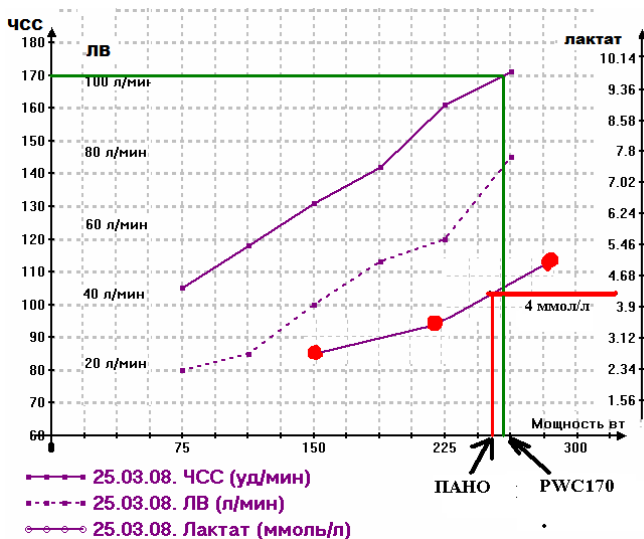


Рисунок 20. Определение ПАНО в ступенчато-восходящем тесте. В тесте определены ЧСС, легочная вентиляция (ЛВ) и лактат. Лактат определяли на 3 ступенях: 150Вт, 225 Вт и 263 Вт. Зная мощность нагрузки, при которой уровень лактата равен 4 ммоль/л, можно охарактеризовать ПАНО по ЧСС, по легочной вентиляции и по мощности.

Методика проведения теста Вингейт. Оборудование: велоэргометр с возможностью мгновенной (ежесекундной) регистрации рабочей мощности. Вначале проводят разминку: нагрузка составляет 5% от веса тела, скорость педалирования 90 об/мин, время педалирования 1 минута. Отдых 5 минут. Затем вторая максимальная нагрузка: нагрузка на оборот педали составляет 10% от массы тела. Скорость педалирования максимальная, время работы 30 секунд. Определяют общую выполненную работу (произведение оборотов педалей на сопротивление педали), пиковое значение мощности (на 5 секунде работы, опция

велозерометра. Рис. 21), скорость падения мощности с 5 по 30 секунду работы (опция велозерометра. Рис. 21). Измерение лактата в конец теста позволяет оценить максимальную анаэробную энергопроизводительность, чем выше лактат, тем выше гликолитические возможности спортсмена.

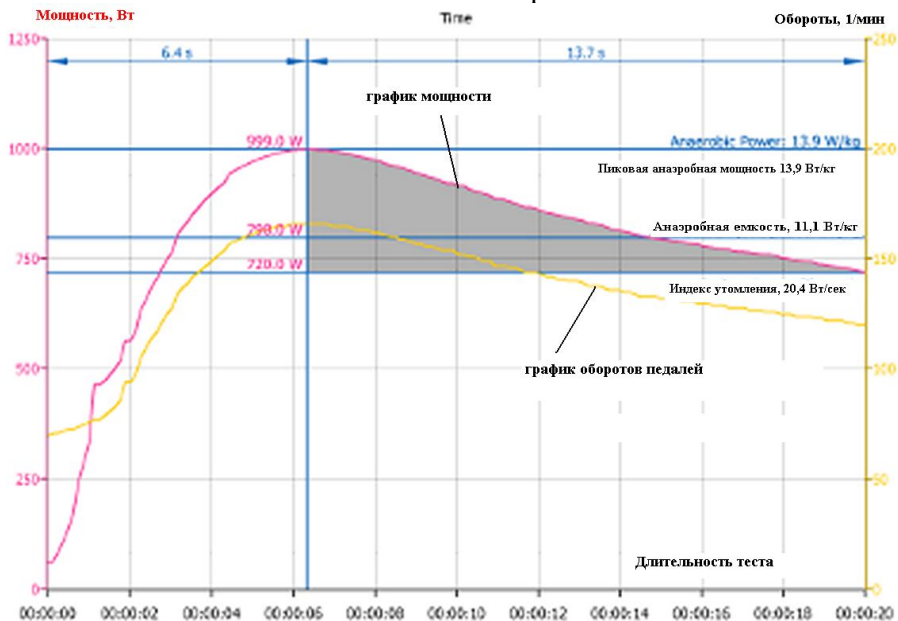


Рисунок 21. Пример протокола теста Вингейта на велозерометре Cyclus-2. На графике изображены мгновенные мощность и скорость оборотов педалей в течение 20 секунд теста, а также рассчитываемые показатели: пиковая анаэробная мощность, анаэробная емкость и индекс утомления, как скорость падения скорости с 5 по 20 секунду теста (переработано из http://www.cyclus2.com/download/C2WANTProtocol_ru.pdf).

Определение максимальной легочной вентиляции

Определение максимальной легочной вентиляции позволяет оценить максимальную производительность легочной системы. Хотя легочная система, как правило, не

лимитирует транспорт кислорода и физическую работоспособность для детальной оценки система транспорта кислорода определение максимальной легочной вентиляции может дать важную информацию. Чем выше максимальная легочная вентиляция, тем потенциально выше способность к оксигенации крови в легочной системе.

Определение максимальной легочной вентиляции. Максимальная легочная вентиляция определяется в ступенчато- или линейно-восходящем тестах (описано выше). Для регистрации дыхательных объемов можно использовать как газоанализатор, используемый для определения МПК, поскольку для определения потребления кислорода необходимо знать легочную вентиляцию, так и простые спироанализаторы, регистрирующие только объемы легочной вентиляции. На рисунке 20 представлен пример динамики легочной вентиляции при ступенчато-восходящем тесте с помощью цифрового волюметра «ВолиД 900».

Определение размеров камер сердца

Размер сердца является важным показателем системы транспорта кислорода и физической работоспособности. Многочисленными работами показана прямая связь между объемом левого желудочка и МПК или PWC170. Значение этого показателя раскрывается в том, что при условии отсутствия каких-либо сердечных патологий с увеличением размеров камер сердца растет максимальный ударный объем крови и кровотоков в рабочих мышцах.

Определение размеров камер сердца. Размеры сердца определяют как линейные размеры или как объемы предсердий и желудочков сердца, на их основе рассчитывают общий объем сердца и его массу. Наиболее распространенный метод определения размеров камер сердца – ультразвуковая эхокардиография. Как правило, показатели эхокардиографии регистрируют в покое в положении лежа, однако больше информации дает их определение во время максимальной физической нагрузки. Последнее осложняет

методику эхокардиографии в связи с движениями грудной клетки во время нагрузки.

Определение максимального минутного объема крови (МОК_{max})

Максимальный минутный объем крови (МОК_{max}) характеризует общую производительность сердечно-сосудистой системы. МОК_{max} является высокоинформативным показателем, характеризующим аэробную работоспособность. Это основной показатель, определяющий доставку кислорода ко всем активным тканям (не только к рабочим мышцам). По мнению ряда авторов, МОК_{max} является ключевым фактором, определяющим аэробные возможности организма (Карпман В.Л. и др., 1988; Hagberg J.M. et al., 1998).

МОК_{max} равен произведению ЧСС на ударный объем крови во время физической нагрузки. МОК_{max} может быть определен как прямым методом по Фику, так и косвенно. Прямой метод является инвазивным (требуется введение катетера в вену) и поэтому не может стать рутинным. Из неинвазивных методов наиболее надежным (сравнение с прямым методом $r=0,9-0,98$) зарекомендовал себя метод вдыхания газовой смеси, содержащей растворимый и малорастворимый (биологически инертный) газы (Barker и др., 1999). Процедура тестирования – дыхание газовой смесью (6-25 дыхательных циклов), которое может быть организовано как по типу возвратного дыхания, так и по типу дыхания в открытом контуре (выдох в атмосферу). Метод основан на принципе баланса масс: скорость потребления растворимого газа (ацетилен, угарный газ), с учетом коэффициента растворимости, пропорциональна кровотоку в малом круге. Современные газоанализаторы, как например *Metalyser Cortex*, приведенный для определения МПК содержат опции по определению максимального МОК. Другие методы, например, реографический или

эхокардиографический являются менее удобными и точными для регистрации МОК при физической нагрузке.

Определение концентрации гемоглобина в крови (Hb)

Концентрация гемоглобина в крови (Hb) характеризует кислородную емкость крови, или способность крови связывать и транспортировать кислород. С увеличением Hb потенциальная способность к доставке кислорода растет. Хотя между Hb и МПК чаще устанавливают обратную корреляционную связь, однако приемы, ведущие к его индивидуальному увеличению часто оказывают положительный эффект на физическую работоспособность.

Определение уровня гемоглобина в крови. Для определения Hb требуется образец венозной (из вены) или капиллярной (из пальца) крови. Далее применяют фотометрическое определение гемоглобина (чаще для венозной крови) или используют специальные гематоанализаторы (чаще для капиллярной крови), которые определяют комплекс гематологических показателей. Небольшие колебания уровня Hb в обе стороны, как правило, не оказывают влияния на функциональную подготовленность спортсменов. Однако существенные изменения его уровня требуют внимательного анализа.

Определение энергообразования и метаболизма в рабочих мышцах

Доступных и общепринятых методов, позволяющих оценивать доставку кислорода на уровне микроциркуляции, энергообразование и метаболизм в рабочих тканях практически нет. В последнее время для точных определений в научных целях используется магниторезонансная спектроскопия и инфракрасная спектрометрия.

Магниторезонансная спектроскопия – это на сегодня самый надежный неинвазивный метод оценки метаболизма в работающих мышцах, позволяющий определять

метаболические вещества: уровень АТФ, креатинфосфата, неорганического фосфора, ионов водорода и лактата, парциальное давление кислорода в миоглобине и другое в работающих миоцитах. Однако этот метод достаточно дорогостоящ в обслуживании и имеет ограничения в применении. Они касаются как состояния здоровья испытуемых, так методики применения магниторезонансной спектроскопии (метод ^1H и ^{31}P магниторезонансной спектроскопии невозможно выполнить при глобальных упражнениях).

Метод инфракрасной спектроскопии мышечной ткани используется для оценки изменений в уровне суммарной оксигенации всех тканей находящихся в области измерения: глубина проникновения света составляет около 2 см, что включает в себя состояние мышечной микроциркуляции и мышечных волокон. При оценке области рабочей мышцы метод позволяет определить такие показатели как концентрацию оксигенированного и дезоксигенированного гемоглобина и миоглобина в участке измеряемой ткани, которые фактически полностью определяются концентрацией гемоглобина в измеряемой зоне кожи, подкожи и мышцы. Поскольку гемоглобин содержится в крови, а при использовании инфракрасной спектроскопии изменения сигнала почти полностью определяются изменением уровня гемоглобина, то данным методом можно определять кровоснабжение измеряемого участка рабочей мышцы. При некотором упрощении этих показателей отношение концентрации дезоксигемоглобина к концентрации оксигемоглобина дает информацию об уровне потребления кислорода (дезоксигемоглобин) в мышцах относительно доставленного уровня кислорода (оксигемоглобин). Между показателями инфракрасной спектроскопии (концентрация гемоглобина) и показателями мышечного кровотока, определенного окклюзионной плетизмографией установлены тесные корреляции. Определение угла наклона графика «концентрация

дезоксигемоглобина к общей концентрации гемоглобина» дает оценку степени утилизации кислорода работающими мышцами. Например, уровень наклона графика у спортсменов значительно выше, чем у контрольных лиц, что означает низкую способность к утилизации кислорода в работающих мышцах у нетренированных людей. Более того, на пике нагрузке в контроле после достижения ПАНО происходит снижение утилизации кислорода, напротив, у некоторых спортсменов (не у всех) уровень дезоксигенированного гемоглобина (то есть утилизация кислорода) непрерывно растет вплоть до отказа от работы, отражая высокую способность мышечной микроциркуляции к доставке и митохондрий к утилизации кислорода в мышцах (рис. 22). Одним из недостатков метода инфракрасной спектроскопии, как и магниторезонансной спектроскопии является дороговизна оборудования.

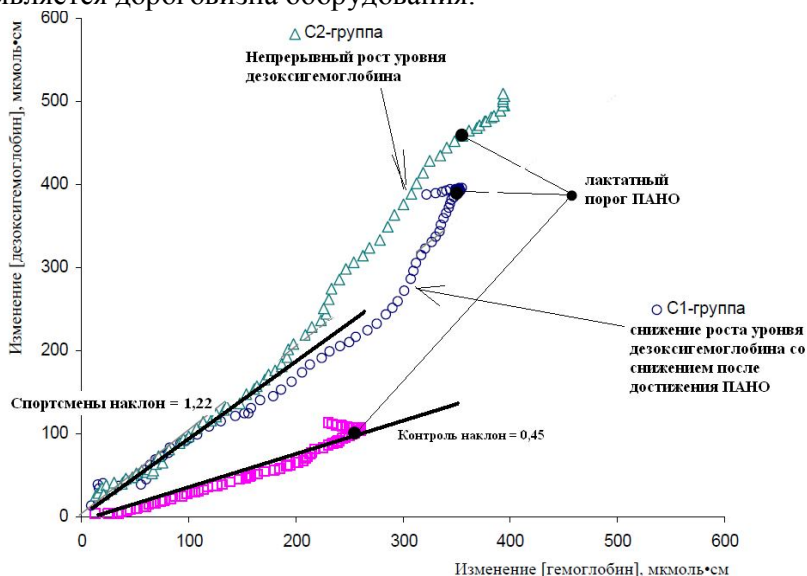


Рисунок 22. Графики изменения уровня дезоксигемоглобина относительно изменения гемоглобина, определенного с помощью инфракрасной спектроскопии (Данные взяты из работы: Попов Д.В., 2007).

Другой общепринятый подход к оценке энергетического метаболизма в рабочих мышцах основан на определении метаболитов, образованных в энергообразующих процессах, в крови. Наибольшей информативностью обладают концентрация ионов лактата и ионов водорода (или рН) крови. Концентрация лактата в крови дает информацию об активности анаэробного гликолитического энергообразования при мышечной деятельности, поскольку лактат - это конечный продукт окисления глюкозы с параллельным образованием АТФ. Мощность нагрузки (скорость или сопротивление педалей) при которой достигается величина 2 ммол/л соответствует аэробному порогу, при котором ресинтез АТФ в мышцах происходит не только за счет аэробного, но и анаэробного гликолиза. Мощность нагрузки при которой достигается величина 4 ммол/л соответствует анаэробному порогу, при котором ресинтез АТФ происходит при резкой активизации анаэробного гликолиза, скорость аэробного ресинтеза АТФ при такой нагрузке практически достигает околорезервных величин, потребление кислорода достигает при этом 80-90% от МПК. Чем меньше растет величина лактата в крови при возрастающей нагрузке, тем выше аэробные возможности организма. Есть спортсмены, у которых уровень лактата может не превышать 4 ммол/л при отказе от работы. Это является ярким признаком высоких аэробных возможностей спортсмена: развитой микроциркуляцией и высоким содержанием митохондрий в мышцах. Для измерения лактата существуют достаточно надежные, простые в использовании, портативные лактометры, определяющие концентрацию лактата в капиллярной крови, взятой из мочки уха или пальца, что позволяет использовать их в полевых условиях неспециалистам в биохимии.

Определение рН крови дает информацию об уровне закисления организма при мышечной нагрузке. Образование ионов водорода происходит в результате расщепления АТФ

миозиновой АТФ-азой и при анаэробном расщеплении глюкозы (гликогена) в процессах гликолиза. Последнее вызывает параллельное образование ионов водорода и лактата, что обеспечивает положительную сильную корреляцию между ними. рН крови определяют рН-метром, однако поскольку методически проще определять рН крови, чем лактат, то в практике чаще определяют именно концентрацию лактата, и по ней судят об уровне активности анаэробного гликолиза и уровне закисления организма. Однако именно степень закисления (то есть рН) дает более точную информацию об уровне физического утомления, поскольку ионы водорода, а не лактат, является одним из прямых факторов утомления мышц при физической нагрузке.

Методы оценки текущей функциональной подготовленности

Текущая функциональная готовность - это готовность спортсмена к непосредственному выполнению предстоящей физической нагрузки. Оценка текущей функциональной готовности основана не на физических тестах (велозергометрия или беговая дорожка), а на косвенных методах, регистрирующих состояние регуляторной системы организма. На активности регуляторной системы отражается состояние многих ключевых при физической деятельности систем: нервно-гормональная регуляция сердечной, сосудистой и дыхательной систем, то есть тех которые обеспечивают максимальную физическую работу. Следовательно, текущее функциональное состояние организма спортсмена можно оценить по состоянию нервно-гормональной регуляторной системы организма. В последнее время большую популярность получили методы, основанные на оценке variability сердечного ритма и на оценке variability артериального давления. При наличии необходимого оборудования продолжительность этих тестов сравнительно небольшая около 15 минут, включая сам процесс регистрации ЧСС и артериального давления (5

минут), проходящий в состоянии покоя, и период подготовки к нему (10 минут).

Метод оценки вариабельности сердечного ритма (ВСР)

Вариабельность сердечного ритма (ВСР) – это изменчивость длительности R-R интервалов последовательных циклов сердечных сокращений возле его среднего значения. Сердце человека сокращается не ритмично, временные промежутки (R-R интервалов) между отдельными сокращениями (на электрокардиограмме – зубцами R) почти никогда не бывают одинаковыми (рис. 23) даже в строго нейтральных условиях покоя или во сне. В этом состоит изменчивость или вариабельность ритма сердца. Изменчивость кардиоинтервалов – это частное проявление изменчивости всех биологических процессов в организме. В общем смысле, вариабельность ритма сердца необходима для тонкой настройки сердечной деятельности к постоянно меняющимся потребностям в доставке кислорода тканям организма. С помощью учащения или урежения ЧСС поддерживаются относительно стабильные величины артериального давления и, по-видимому, скорости кровотока и доставки кислорода в ткани. В вариабельности ритма сердца, которая на первый взгляд кажется беспорядочной, на самом деле, есть закономерная информация о регуляторных влияниях на ритм сердечных сокращений. Длительность каждого R-R интервала – это результат симпатических и парасимпатических автономных нервных и гуморальных (а также косвенно и многих других) влияний на сердце. Поскольку сердце является важнейшим органом всего аппарата кровообращения, обеспечивающего весь организм кислородом и другими веществами, то на ритм сердца оказывают влияния почти любые импульсы из внешней и внутренней среды. Таким образом, оценивая вариабельность ритма сердца можно оценить уровень автономной нервной регуляции сердца, а на основе этой информации общее текущее функциональное состояние организма.

Методика оценки ВСП. Для оценки ВСП требуется простой электрокардиограф и программа для обработки кардиоинтервалов. Приборов, специальных программ для определения показателей ВСП сейчас накоплено большое множество как отечественных, так и зарубежных. Многие программы распространяются бесплатно и совместимы со всеми программами на базе windows. Среди наиболее доступных и адаптированных к функциональной диагностике в спорте можно отметить программно-измерительный телеметрический комплекс фирмы “Polar” (Финляндия) (рис. 24). Его отличительной особенностью является высокая устойчивость ЭКГ-сигнала к движениям человека, что позволяет регистрировать кардиоинтервалограммы как в покое, так и при любых функциональных тестах и физической нагрузке, в том числе в водной среде.

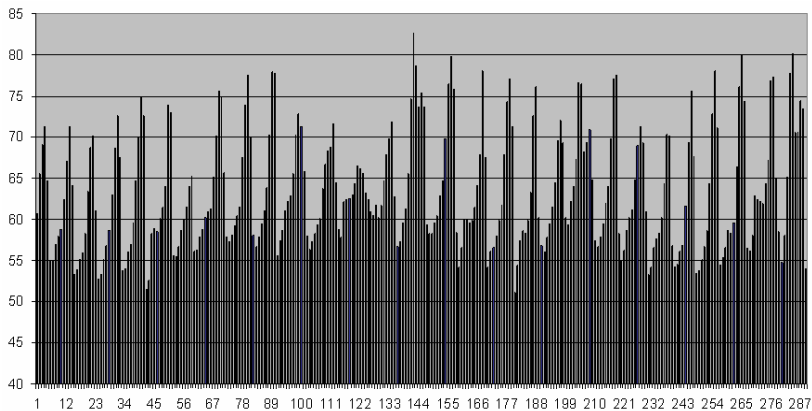


Рисунок 23. Запись 300 последовательных R-R-интервалов, выраженных в ЧСС (уд/мин). ЧСС в условиях покоя лежа в тишине с закрытыми глазами всегда изменчива: у данного испытуемого она колеблется от 53 до 82 уд/мин.



Рисунок 24. Комплект “Polar”: нагрудный пояса-датчик для регистрации ЭКГ-сигнала и часы для записи ЭКГ-сигнала. Сигнал далее передается через инфракрасный порт на компьютер и обрабатывается в специальной программе.

Не углубляясь в детали метода оценки ВСР необходимо отметить, что снижение разброса показателей R-R интервалов или уменьшение variability ритма сердца в состоянии покоя, лежа до нагрузки свидетельствует о снижении активности парасимпатических и усилении симпатических влияний на ритм сердца, что указывает на рост напряжения автономной регуляции работы сердца. Это, как правило, интерпретируется как снижение функциональной готовности спортсмена. Увеличение variability кариоинтервалов указывает на увеличение парасимпатических влияний на сердце, снижения напряжения автономной регуляции сердца и на оптимизацию функционального состояния спортсмена. Для более точной оценки функционального состояния необходимо регистрировать ВСР в динамике, то есть в течение нескольких дней и недель. Это позволит определить индивидуальную норму значений ВСР (коридор колебаний нормальных значений), что уменьшит вероятность ошибки

при индивидуальной оценке. Дополнительное использование функциональных проб, например, переход из положения лежа в положение стоя – ортопробу, с регистрацией показателей ВСР и их реакции на ортостресс, также даст важную дополнительную информацию о текущем функциональном состоянии спортсмена.

Метод оценки variability артериального давления

Величины артериального давления, также как и последовательность кардиоинтервалов, меняются от удара к удару сердца. В этом заключается variability артериального давления. Артериальное давление складывается из минутного объема крови (произведение частоты сердечных сокращения на ударный объем крови) и периферического сопротивления сосудов (тонуса артериальных сосудов). Причем чаще всего артериальное давление определяется тонусом сосудов. Таким образом, если variability сердечного ритма, в основном, позволяет оценить автономную регуляцию сердца (синусового узла), то variability артериального давления, в основном, оценивает автономную регуляцию сосудистого тонуса (Grant С.С., Кер J.A., 2008). Поскольку тонус сосудов регулируется только симпатической нервной системой, то variability артериального давления, в большей мере, характеризует симпатические влияния на артериальные сосуды (сосуды сопротивления) (Pagani M. et al., 1997). Если увеличение ВСР, ассоциируется с ростом парасимпатической нервной активности и характеризует высокий уровень текущей функциональной подготовленности организма, то повышение variability артериального давления, ассоциируется с ростом симпатической нервной активности (точнее с ростом симпатических влияний на артериальные сосуды) и указывает на напряжение регуляторной системы по поддержанию системного кровотока, или другими словами, состояние стресса и указывает на снижение функциональной подготовленности спортсмена. В целом, состояние

вариабельности сердечного ритма и вариабельности артериального давления в сбалансированном состоянии можно описать так: артериальное давление должно быть наименее вариабельным, а сердечный ритм наиболее вариабельным. Хотя вариабельности АД и RR-интервалов слабо взаимосвязаны, однако чаще снижение ВСР происходит одновременно с увеличением вариабельности артериального давления.

Методика оценки вариабельности артериального давления (ВАД). Для оценки ВАД требуется прибор, способный регистрировать систолическое и диастолическое артериальное давление во время каждого сердечного сокращения. Наиболее точные данные об артериальном давлении дает инвазивные методы регистрации давления крови в сосудах, однако они не применимы для оценки функционального состояния у спортсменов. В последние годы были разработаны и стали доступны косвенные методы регистрации кровяного давления за каждое сердечное сокращение. Существует несколько фирм изготовителей приборов для регистрации ВАД. Наиболее продвинутые из них: монитор "Finapres" (Ohmeda. Голландия), Task Force Monitor (Oxford Medical. США) и другие. Имеется российский аналог этих приборов - спиро-артерио-кардио-ритмограф (САКР). В их основе лежит «компенсационный» или «метод разгруженной артерии», который непрерывно оценивает объем сосудов пальца методом фотоплетизмографии и использовании следящей электропневматической системы для создания в окружающем палец (чаще 2-а пальца руки) манжете давления, противодействующего растяжению проходящих под манжетой артериальных сосудов. При таком условии и постоянстве диаметра пальцевых артерий в них поддерживается неизменное растягивающее давление, близкое к нулю, а давление в манжете "повторяет" давление крови в артериях пальца. Таким образом, прибор обеспечивает уникальную возможность длительной регистрации неинвазивными средствами артериального

давления в режиме каждого сердечного сокращения. Ведущее достоинство метода состоит в определении вариабельности артериального давления, недостаток метода – в меньшей точности в определении абсолютных величин систолического и диастолического артериального давления, по сравнению с методами Короткова или осциллографическим на плечевой артерии.

Метод оценки артериального барорефлекса

Данный методический подход объединяет вариабельность сердечного ритма с вариабельностью артериального давления. Суть артериобарорефлекса состоит в том, что работа сердца подстраивается под изменения других показателей сосудистой системы для поддержания стабильного артериального давления: в ответ на повышение артериального давления происходит угнетение симпатической и увеличение парасимпатической активности, что непременно приводит к удлинению RR-интервалов, то есть снижению ЧСС. Это ведет к уменьшению минутного объема крови и снижению (вернее нормализации) артериального давления. Напротив, снижение кровяного давления вызывает обратные изменения в нервной активности, что вызывает увеличение ЧСС, соответственно увеличение минутного объема крови и увеличению (вернее также нормализации) артериального давления. На основе определения чувствительности артериального барорефлекса можно оценивать текущее функциональное состояние: при высокой чувствительности этого рефлекса наблюдается хорошо сбалансированная нервная регуляция сердечно-сосудистой системы, в результате артериальное давление поддерживается стабильно на оптимальном уровне, изменения его не так выражены при сильных воздействиях (физической нагрузке, ортострессе, холодных или тепловых воздействиях), оно быстро приходит в индивидуальную «норму». Это характеризует высокий уровень функциональной готовности организма спортсмена.

Напротив, снижение чувствительности этого рефлекса ведет к разбалансированной регуляции артериального давления и, в целом, характеризует снижение функционального состояния организма спортсмена.

Методика оценки артериального барорефлекса. Существует много подходов к оценке чувствительности артериобарорефлекса. Наиболее простой и неинвазивный основан на одновременном определении вариабельности сердечного ритма и вариабельности артериального давления. В упрощенном виде, чувствительность барорефлекса определяется, как отношение ВСП к ВАД. Чем выше это отношение, тем выше чувствительность рефлекса. Другими словами, высокая вариабельность сердечного ритма должна сопровождаться низкой изменчивостью артериального давления.

В последние годы появились научные статьи, в которых обосновывается применение методов оценки ВСП, ВАД и чувствительности барорефлекса для определения функционального состояния спортсменов и прогнозирования спортивных результатов. Результаты этих исследований позволяют утверждать, что оптимально умеренные и оптимально высокие физические нагрузки ведут к росту ВСП, снижению ВАД и повышению чувствительности барорефлекса. Вместе с тем, максимальные физические нагрузки, близкие к соревновательным по интенсивности и/или объему вызывают обратные изменения этих параметров. Однако парадокс этих изменений состоит в том, что снижение ВСП и чувствительности барорефлекса, а также увеличение ВАД положительно коррелирует с результатами на соревнованиях, в частности с результатом в марафонском беге (Iellamo F., et al. 2002; Manzi V. et al. 2009).

Вопросы для самоподготовки

1. Дайте определение понятия «функциональная подготовленность спортсмена» с позиции «теории функциональных систем».
2. Дайте определение понятия «функциональная подготовленность спортсмена» с позиции физической работоспособности.
3. Раскройте структуру функциональной подготовленности.
4. Раскройте значение системы транспорта кислорода для физической работоспособности.
5. Опишите основные этапы системы транспорта кислорода.
6. Перечислите и обоснуйте основные метод определения функциональной подготовленности.
7. Опишите тесты для определения максимальной физической работоспособности.
8. Опишите методы определения МПК.
9. Опишите методы определения ПАНО.
10. Опишите метод определения анаэробной работоспособности.
11. Опишите методы определения размеров камер сердца.
12. Опишите методы определения максимального МОК.
13. Опишите методы определения метаболизма в организме спортсмена при физической нагрузке.
14. Опишите применение метода ВСР для оценки текущего функционального состояния спортсменов.
15. Опишите применение метода вариабельности артериального давления для оценки текущего функционального состояния спортсменов.
16. Опишите применение метода оценки артериального барорефлекса для диагностики текущего функционального состояния спортсменов.

Библиографический список

1. Анохин, П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. М., 1975. - 448 с.
2. Карпман, В.Л., Любина Б.Г. Динамика кровообращения у спортсменов. М. : ФиС, 1982. - 135 с.
3. Попов, Д.В. Факторы, ограничивающие аэробную работоспособность на уровне отдельной мышцы у людей с различным уровнем тренированности. Диссертация ... канд. биол. наук. – М., 2007. – 133 с.
4. Фомин, В.С. Физиологические основы управления подготовкой высококвалифицированных спортсменов : учебное пособие. – М., 1984. – 64 с.
5. Amann, M., Eldridge M.W., Lovwering A.T. et al. Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue in humans. // J Physiol. - 2006. – V. 575. – P. 937-952.
6. Barker R.C. et al. Measurement of cardiac output during exercise by open-circuit acetylene uptake // J. Appl. Physiol. - 1999. – V. 87. – P. 1506-1512.
7. Berger N.J.A., Campbell I.T., Wilkerson D. et al. Influence of acute plasma volume expansion on $\dot{V} O_2$ kinetics, VO_2 peak, and performance during high-intensity cycle exercise. // J. Appl. Physiol. – 2006. – V. 101. – P. 707–714.
8. Brooks G. et al. Exercise physiology. Human bioenergetics and its applications: Mc Grow Hill, 1999.
9. Calbet J.A., Rådegran G., Boushel R. et al. Plasma volume expansion does not increase maximal cardiac output or VO_2 max in lowlanders acclimatized to altitude // Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol. - 2004. – V. 287. – P. H1214-H1224.
10. Conley K. E., Kushmerick M. J. and Jubrias S. A. Glycolysis is independent of oxygenation state in stimulated human skeletal muscle in vivo // J. Physiol. - 1998. - V. 511. - P. 935–945.
11. Conley K.E., Kemper W.F. and Crowther G.J. Limits to sustainable muscle performance: interaction between glycolysis and oxidative phosphorylation. // J. Exp. Biology. - 2001. - V. 204. - P. 3189-3194.
12. Convertino V.A. and Ludwig D. Validity of VO_2 max in predicting blood volume: implications for the effect of fitness on aging.// Am. J. Physiol. Regul. Integr. Comp. Physiol. - 2000. – V. 279. – P. R1068-1075.

13. Dempsey J.A., Wagner P.D. Exercise-induced arterial hypoxemia. // *J.Appl.Physiol.* - 1999. – V. 87. – P. 1997-2006.
14. Duncker D.J, Bache R.J. Regulation of Coronary Blood Flow During Exercise. // *Physiol. Rev.* – 2008. – V. 88. - P. 1009–1086.
15. Gallagher P.E. Role hematocrit in oxygen transport and swimming in salmonid fishes // Thesis for the dissertation of the degree of Doctor Philosophy. B. Sc. University British Columbia. - 1994. – 243 p.
16. Hagberg J.M., Goldberg A.P., Lakatta L. et al. Expanded blood volumes contribute to the increased cardiovascular performance of endurance-trained older men. // *J Appl Physiol.* 1998. V. 85. – P. 484-489.
17. Harms C. A. et al. Effects of respiratory muscle work on cardiac output and its distribution during maximal exercise // *J. Appl. Physiol.* - 1998. – V. 85. – P. 609-618.
18. Howlett R.A., Gonzalez N.C., Wagner H.E. et al. Genetic models in applied physiology: selected contribution: skeletal muscle capillarity and enzyme activity in rats selectively bred for running endurance. // *J. Appl. Physiol.* 2003. – V. 94. - P. 1682–1688.
19. Joyner M.J. and Coyle E.F. Endurance exercise performance: the physiology of champions. // *Physiol.* 2008. – V. 586. - № 1. - P. 35–44.
20. Lippi G., Franchini M., Salvagno G.L. and Guidi G.C. Biochemistry, physiology, and complication of blood doping: Facts and Speculation // *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences.* – 2006. – V. 43. – P. 349–391.
21. McParland C., Mink J., Gallagher C. G. Respiratory adaptations to dead space loading during maximal incremental exercise // *J. Appl. Physiol.* - 1991. – V. 70. – P. 55-62.
22. Mortensen S.P., Damsgaard R., Dawson E.A. et al. Restrictions in systemic and locomotor skeletal muscle perfusion, oxygen supply and V O₂ during high-intensity whole-body exercise in humans. // *J. Physiol.* – 2008. – V. 586. – P. 2621–2635.
23. Mortensen S.P., Dawson E.A., Yoshiga C.C. et al Limitations to systemic and locomotor limb muscle oxygen delivery and uptake during maximal exercise in humans. // *J. Physiol.* - 2005. – V. 566. - P. 273–285.
24. Noakes T.D., Calbet J.A.L., Boushel R. et al. Central regulation of skeletal muscle recruitment explains the reduced maximal cardiac output during exercise in hypoxia // *Am. J. Physiol. Reg. Integr. Comp. Physiol.* 2004. V. 287. P. R996 - R1002.

25. Noakes T.D. & Marino F.E. Arterial oxygenation, central motor output and exercise performance in humans. // *J. Physiol.* - 2007. – V. 585. – P. 919–921.
26. Richardson R.S. Oxygen transport and utilization^ an integration of the muscle systems. // *Advan. Physiol. Edu.* – 2003. - V. 27. - P. 183-191.
27. Richardson R.S., Leigh J.S., Wagner P.D., and. Noyszewski E.A. Cellular PO₂ as a determinant of maximal mitochondrial O₂ consumption in trained human skeletal muscle // *J. Appl. Physiol.* - 1999. – V. 87. - P. 325-331.
28. Romer L.M., Miller J.D., Haverkamp H.C. et al Inspiratory muscles do not limit maximal incremental exercise performance in healthy subjects // *Respir.Physiol Neurobiol.* – 2007. – V. 156. – P. 353-361.
29. Schuler B. Erythropoietin's impact on endurance performance under normoxic condition and upon acclimatization to moderate altitude // A dissertation submitted to ETH ZURICH for the degree of Doctor of Natural Sciences. – 2009. – 86 p.
30. Steding K., Engblom H., Buhre T. Relation between cardiac dimensions and peak oxygen uptake // *J. Cardiovascular Magnetic Resonance.* – 2010. – V. 12. – P. 8-17.
31. Wong L.E., Garland T.J., Rowan S.L., Hepple R.T. Anatomic capillarization is elevated in the medial gastrocnemius muscle of mighty mini mice. // *J. Appl. Physiol.* – 2009. – V. 106. - P. 1660–1667.
32. Grant C.C., Ker J.A. Autonomic response to exercise as measured by cardiovascular variability // *S.A.J.S.M.* 2008. – V. – 20. – P. 102-108.
33. Pagani M., Montano N., Porta A. et al. Relationship between spectral components of cardiovascular variabilities and direct measures of muscle sympathetic nerve activity in humans. // *Circulation.* – 1997. - V. 95. – P. 1441–1448.
34. Manzi V., Castagna C., Padua E. et al. Dose-response relationship of autonomic nervous system responses to individualized training impulse in marathon runners. // *Am. J. Physiol. Heart. Circ. Physiol.* – 2009. – V. 296. - H1733–H1740.
35. Iellamo F., Legramante J.M., Pigozzi F. et al. Conversion from vagal to sympathetic predominance with strenuous training in high performance world class athletes. // *Circulation.* – 2002. – V. 105. – P. 2719–2724.
36. Millet G.Y., Banfi J.C., Kerhervé H. et al. Physiological and biological factors associated with a 24 h treadmill ultra-marathon performance. // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* – 2011. – V. 21. – P. 54-61.

Учебное издание

**Андрей Александрович Мельников
Александр Демьянович Викулов**

**ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ПОДГОТОВЛЕННОСТЬ
СПОРТСМЕНОВ**

УЧЕБНОЕ ПОСОБИЕ

Редактор С.А. Викторова
Подписано в печать 22.09.2011
Формат 60х90/16
Объем 5,25 п.л.; 4,8 уч.-изд. л.
Тираж 100 экз.
Заказ № 313

Издательство ФГБОУ ВПО «Ярославский государственный
педагогический университет им. К. Д. Ушинского»
150000, г. Ярославль, ул. Республиканская, д. 108

Типография ЯГПУ
150000, г. Ярославль, ул. Которосльская наб., д. 44