



МИНИСТЕРСТВО ОБРАЗОВАНИЯ И НАУКИ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования
«ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ГУМАНИТАРНО-
ПЕДАГОГИЧЕСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
(ФГБОУ ВО «ЮУрГГПУ»)

ВЫСШАЯ ШКОЛА ФИЗИЧЕСКОЙ КУЛЬТУРЫ И СПОРТА
КАФЕДРА БЕЗОПАСНОСТИ ЖИЗНЕДЕЯТЕЛЬНОСТИ И МЕДИКО-
БИОЛОГИЧЕСКИХ ДИСЦИПЛИН

Реакции кардиореспираторной системы легкоатлетов на физическую
нагрузку повышающейся мощности с позиции долговременной
адаптации

Выпускная квалификационная работа
по направлению 44.03.05 «Педагогическое образование»
Направленность программы бакалавриата
«Физическая культура. Безопасность жизнедеятельности»

Проверка на объем заимствований:

55,39 % авторского текста

Работа рекомендована к защите

«20» 03 2017

зав. кафедрой БЖ и МБД

Тюмасева З.И.



Выполнил:

студент ОФ-514-073-5-2 группы
Соколов Дмитрий Александрович

Научный руководитель:

доктор медицинских наук,
профессор
Камскова Юлиана Германовна

Челябинск

2017

Оглавление

| | |
|---|----|
| Введение | 3 |
| Глава 1. Литературный обзор | 6 |
| 1.1 Общие закономерности индивидуальной адаптации | 6 |
| 1.2 Кардиореспираторная система подростков, занимающихся спортом | 26 |
| 1.2.1 Зависимость производительности сердца от интенсивности трудового процесса | 26 |
| 1.2.2 Изменение артериального давления при работах разной мощности | 33 |
| 1.2.3 Тренированность как специфическая форма адаптации к физическим нагрузкам спортсменов легкоатлетов..... | 37 |
| Выводы по первой главе | 50 |
| Глава 2. Опытнo-экспериментальная работа «Реакции кардиореспираторной системы легкоатлетов на физическую нагрузку повышающейся мощности с позиции долговременной адаптации»..... | 52 |
| 2.1 Организация и методы исследования..... | 52 |
| 2.2 Адаптационные реакции кардиореспираторной системы спортсменов мужского пола разного возраста на физическую нагрузку повышающей мощности..... | 57 |
| 2.3 Динамика показателей ударного объема крови при нагрузках повышающей мощности..... | 69 |
| Выводы по второй главе | 74 |
| Заключение | 76 |
| Список литературы | 77 |

Введение

Актуальность темы характеризуется существенными изменениями социально-политических и экономических условий жизни нашего общества. Развитие рыночных отношений, которые сказались на преобразованиях современного спорта, так и физической культуры.

По статистике, люди, которые регулярно занимаются физической культурой, тренируются и имеют спортивный склад тела, болеют в среднем в 2 раза реже, а за консультативным лечением или медицинской помощью обращаются в 4 раза реже, чем те, кто по настроению (спонтанно) занимаются, и в 3 раза реже тех, кто не испытывает физических нагрузок совсем в течение всего активного периода жизни (Апанасенко, Г.Л., 1988; Медик, В.А., Юрьев, В.К., 2001; Исаев, А.П., Личагина, С.А., 2004; Октябрьская, Е.В., Синицкий, А.А., Томчук, А.Л., Азарова, Н.О., 2004; Обухова, А.В., Шлык, Н.И., Шумихина, И.И., 2008).

Процесс адаптации заключается в физиологическом приспособлении функций и строения организма, изменений его клеток и органов в зависимости от условий окружающей среды. Проблема адаптации охватывает сферы интересов множества ученых, таких как: медиков, биологов, педагогов, тренеров, физиологов; является многогранной и широкой (Меерсон, Ф.З., Пшенникова, М.Г., 1988; Фомин, Н.А., 2003; Наталов, Г.Г., Исаев, А.П., Личагина, С.А. и соавт., 2004; Быков, Е.В., Личагина, С.А. и соавт., 2005; Солодков, А.С., Сологуб, Е.Б., 2005; Зуев, О.А., 2008; Савельева, В.В., 2009; Завьялов, А.И., Бизюкин, С.В., 2011; Павлова, В.И., Кислякова, С.С., Сарайкин, Д.А., 2012).

Процесс адаптации является управляемым, человек может способствовать повышению выносливости организма. Это должно быть главной целью для тренера и самого человека. Закаливание и

регулярные занятия спортом и физической культурой являются самым эффективным способом повышения сопротивляемости организма неблагоприятным условиям среды и болезням (Меерсон, Ф.З., Пшенникова, М.Г., 1988; Фомин, Н.А., 2003; Наталов, Г.Г., Исаев, А.П., Личагина, С.А. и соавт., 2004; Исаев, А.П., Личагина, С.А., 2004; Быков, Е.В., Личагина, С.А. и соавт., 2005; Солодков, А.С., Сологуб, Е.Б., 2005; Зуев, О.А., 2008; Савельева, В.В., 2009; Завьялов, А.И., Бизюкин, С.В., 2011; Павлова, В.И., Кислякова, С.С., Сарайкин, Д.А., 2012).

Принимая во внимание все вышеуказанное, темой квалификационной работы выбрана проблема «Реакции кардиореспираторной системы легкоатлетов на физическую нагрузку повышающейся мощности с позиции долговременной адаптации».

Цель исследования: изучение реакций кардиореспираторной системы в условиях долговременной адаптации при: физических нагрузках повышающейся мощности у спортсменов легкоатлетов.

Объектом исследования являются спортсмены легкоатлеты.

Предмет исследования: процесс реакции кардиореспираторной системы легкоатлетов на физическую нагрузку повышающейся мощности.

Для решения поставленной цели необходимо решить следующие **задачи:**

1. Изучить общие закономерности адаптации организма спортсмена.
2. Изучить реакции кардиореспираторной системы спортсменов при физической нагрузке разной мощности.
3. Определить адаптацию спортсменов к физическим нагрузкам.
4. Оценить состояние здоровья и физического развития спортсменов.

Гипотеза исследования: предполагается, что изучение проблемы роли долговременной адаптации на показатели кардиореспираторной системы легкоатлетов при физической нагрузке повещающей мощности даст тренеру индивидуальный подход к занимающимся легкой атлетикой.

Практическая значимость: проведенное исследование и анализ работы поспособствует начинающим тренерам, а также будущим специалистам в подготовке легкоатлетов высокой квалификации без ущерба их здоровью.

База исследования: МБУ «Спортивная школа олимпийского резерва №1 по лёгкой атлетике имени Елены Елесиной» города Челябинска, научно-исследовательский центр спортивной наук при институте спорта, туризма и сервиса ЮУрГУ.

Структура и объем работы: выпускная квалификационная работа изложена на 84-х листах машинописного текста введения, двух глав, выводов по главам, заключения, списка литературы, включающего 69 источников. Текст иллюстрирован 4-мя таблицами и 10-ю рисунками.

Глава 1. Литературный обзор

1.1 Общие закономерности индивидуальной адаптации

Проблемам адаптации, в реальное время, уделяется большая забота, определенное внимание дает фенотипическое приспособление, т.к. она считается почвой облика конфигурации организма или же его трансформации, под воздействием повреждающих моментов среды, собственно, что выделяет вероятность вынести все тяготы организму или же выйти без повреждения в ситуациях раньше не совместимых с жизнью [3, 4, 8, 9, 55].

По-сути вопросом фенотипической адаптации был и остается вопрос: каким образом, и за счет чего неадаптированный организм преобразуется в приспособленный, а еще каким образом ведут себя вероятные, на генном уровне детерминированные способности организма, в ответ на требования среды, и каким образом запрограммированные способности организма в ответ на запросы среды преобразуются в реальные способности тренированного организма [55, 57, 58].

Срочные и долгосрочные этапы

При всем разнообразии адаптации, для нее характерны 2 основных момента [37, 38, 39, 40, 41]:

1. Начальный – этап срочной, но несовершенной адаптации.
2. И последующий – этап совершенной, долговременной, устойчивой адаптации [57, 58].

На наш взгляд, как раз переход от неотложной неидеальной к длительной устойчивой тренированности и есть процесс улучшения

привыкания организма к тренировочным нагрузкам как раз на этот переход нам бы хотелось сосредоточить свое внимание [22].

Срочный этап адаптации

Во всех случаях приспособление реализуется быстро, но реакции организма проходят на «пределе», с утратой резервов, невысоким краткосрочным итогом и сопряжены с воплощенной стресс – реакцией. По-другому данное приспособление реализуется «как прыжок с места», но она не в состоянии гарантировать важный адаптационный эффект, вследствие этого неотложное приспособление считается неидеальной реакцией [37, 38, 39, 40, 41, 55].

Устойчивая, долговременная адаптация

Эта картина привыкания характеризуется более безупречной, экономичной реакцией организма в ответ на тот же самый повреждающий момент среды с отсутствием выраженной стресс-реакции и вероятностью обычной жизнедеятельности организма в критериях воздействия предоставленного повреждающего фактора среды [55].

Безусловно, долгосрочный период привыкания развивается на базе неоднократной реализации неотложной, но безупречной реакции привыкания, в итоге чего неадаптированный организм делается приспособленным к воздействию тренировочных нагрузок.

Переход от неотложного, во многом неидеального шага к долгосрочному знаменует собой узловым моментом адаптационного процесса, например, как раз данный переход готовит вероятной жизнь организма в свежих критериях, расширяет сферу его обитания и свободу поведения в меняющейся среде [39].

В физиологии есть представление, собственно, что реакции организма на моменты среды поддерживаются не отдельными органами, а определённым образом санкционированными и соподчиненными меж собой системами. Это представление, возымело многостороннее становление в трудах различных ученых [46, 47, 48, 55, 62]. Как раз оно выделяет

вероятность резюмировать, собственно, что реакция на каждое свежее и довольно мощное влияние среды, на каждое несоблюдение гомеостаза гарантируется, для начала, стресс – реализующими адренергической и гипофизарно-адреналовой системами, не специфично реагирующими в ответ на всевозможные конфигурации в среде обитания и, во-2-х, системой, специфично реагирующей на этот раздражитель.

Применяя понятие «система» при исследовании фенотипической реакции привыкания, мы опираемся на труды 1-го из самых больших физиологов XX века, разработчика учения о доминанте – А.А. Ухтомского [62].

Рассматривая переход неотложной реакции привыкания в длительную в проекте представления о активной системе, нужно принимать во внимание, собственно, что присутствие готовой активной системы или же ее воспитание само по для себя ещё не значит становление устойчивой, действенной реакции привыкания

Дабы сформировалась стойкое, долгосрочное приспособление, необходима некоторая численность повторений, то есть упрочнение свежего условно-рефлекторного стандарта. Не считая такого, изнутри появившейся активной системы обязан осуществляться кое-какой значительный процесс, обеспечивающий фиксацию сформировавшихся адаптационных систем наращивание их мощности до значения, диктуемого средой. Изучения, проведенные учеными, зарекомендовали, собственно, что этим ходом считается активация синтеза нуклеиновых кислот и белков, образующаяся в клетках, отвечающих за приспособление систем, обеспечивающих оставление там системного структурного отпечатка [37, 38, 39, 40, 41, 46].

Системный структурный отпечаток – база длительного привыкания.

Отчего неотложное приспособление несовершенно, и какой процесс лежит в переходе неотложного неидеального привыкания в длительную стойкую реакцию приспособления? На что пролили свет 30-ти летние изучения «школы» Ф.З. Меерсона. Они зарекомендовали, собственно, что в

ответ на нагрузку, создаваемую причинами среды, в клеточках органов и тканей, на которые падает нагрузка, возникает активация синтеза нуклеиновых кислот и белков [37, 38, 39, 40, 41].

В свою очередь энергичность нуклеиновых кислот и белков приводит к избирательному увеличению клеточных структур. Нарращивание клеток системы привыкания приводит к наращиванию мощности всей физиологической системы, отвечающей за приспособления к условиям среды.

Данным образом, активация синтеза нуклеиновых кислот и белков приводит к формированию структурных изменений, которые принципиально увеличивают мощность систем, ответственных за адаптацию. Это и оформляет основание перехода от срочной адаптации к долговременной и является решающим фактором формирования структурного базиса долговременной адаптации.

Применительно к разбираемому механизму – привыкания к телесным нагрузкам данный системный структурный отпечаток на уровне нервной регуляции имеет место быть в гипертрофии нейронов моторных центров; на уровне эндокринной регуляции в гипертрофии коркового и мозгового слоя надпочечников; на уровне исполнительных органов – в гипертрофии скелетных мышц и повышении в их числа митохондрий в 1;5-2:раза [17, 18]. В сочетании с наращиванием мощности систем кровообращения и наружного дыхания [29, 30]. Нарращивание числа митохондрий гарантирует наращивание аэробной мощности организма (рост его возможности утилизировать воздух и воплотить в жизнь аэробный ресинтез АТФ), что важно для усиленного функционирования аппарата перемещения. В итоге наращивания числа митохондрий, подъем аэробной мощности организма, смешивается с возрастанием возможности мускул утилизировать пируват, в завышенных числах возникающий при нагрузках вследствие активации гликолиза [54]. Это нивелирует увеличение накопления лактата в крови приспособленных людей [16]. Увеличение концентрации лактата, как ведомо, момент, лимитирующий физиологическую работу, известно, что лактат считается

ингибитором липаз, и в соответствии с этим лакцидемия задерживает внедрение жиров в процесс ресинтеза АТФ [47].

При развитии привыкания наращивание применения пирувата в митохондриях предутверждает наращивание сосредоточении лактата в крови, гарантирует мобилизацию и внедрение в митохондрии жирных кислот и в результате увеличивает наибольшую напряженность и продолжительность работы [16, 39].

Следовательно, разветвленный структурный след расширяет звено, лимитирующее работоспособность организма, и именно таким образом составляет основу перехода срочной, но ненадежной адаптации в долговременную совершенную адаптацию

Экономичность и оптимизация – ключевые черты привыкания генетическая программка организма учитывает не заблаговременно сложившуюся реакцию приспособление, а вероятность ее реализации под воздействием среды [41]. Это гарантирует реализацию лишь только тех адаптационных реакций, которые актуально важны, и наиболее экономичны, направляемые средой траты энергетических и структурных ресурсов организма, а еще направленное конкретным образом составление всего фенотипа, направленного на безупречное адаптацию к повреждающим моментам среды есть результат долговременной адаптации.

Значит, возможно, признать, что ключевыми чертами приспособленной системы организма к нагрузке является экономичность и оптимизацию её функционирования.

Другими текстами, сама неувязка привыкания сводиться к задачам о механизмах, которые обеспечивают приспособленному (тренированному) организму преимущества качества перед нетренированным по сущности этих превосходств два:

1-ое заключается в том, что тренированный организм имеет возможность исполнять мышечную работу (или всякую иную работу) такой

длительности или же интенсивности, которая не под силу нетренированному (неадаптированному) организму [14].

2-ое превосходство заключается в том, собственно, что приспособленный (тренированный) организм характеризуется больше экономным функционированием физиологических систем в покое и при небольших, непредельных нагрузках, а еще возможностью достигать при наибольших нагрузках такого значения функционирования данных систем, который недостижим для нетренированных (неадаптивных) людей. При этом реакция симпатoadреналовой системы и в соответствии с этим увеличение значения катехоламинов в крови в ответ на эти нагрузки у тренированных (адаптивных) людей и животных важно меньше, чем у нетренированных (неадаптивных) [16]. Это значит, что тренированный (адаптивный) организм трудится больше экономно с наименьшей мобилизацией физических функций. При максимально интенсивной работе имеется обратное: в тренированном организме происходит важная гигантская мобилизация систем кровообращения, дыхания и идет гигантская растрата энергии, по сопоставлению с нетренированным [29, 30].

Поэтому, в ответ на предельные нагрузки у тренированных (адаптационных людей и животных) имеется более сильная реакция симпатoadреналовой системы, чем у нетренированных (неадаптивных). Все это выше изложенное гарантирует тренированному (адаптированному) организму вероятность исполнять работу подобной интенсивности, которая не под мощь нетренированному (неадаптированному).

В случае, если разглядеть экономичность и оптимизацию применительно к привыканию в ответ на физиологические нагрузки, то возможно предоставить эти определения: экономичность – это наименьшая мобилизация физиологических функций в покое и при схожей работе у приспособленного (тренированного) по сопоставлению с неадаптированным (нетренированным) организмом. В итоге упрочения системы условно-рефлекторных временных связей, элементов базы формирующегося опыта,

беспольные перемещения и промахи пропадают и вегетативный компонент составляющий реакции важно миниатюризируется и, таким образом, разыскиваемый итог, как оказалось, достигнутым при наибольшей экономии ресурсов организма [15]. То есть при удачной реакции привыкания к наиболее разным моментам среды высочайшая экономичность функционирования считается свойственной чертой систем, ответственных за приспособление.

Данная значимая линия идентично выявляется:

- на уровне клеток и органов, где экономичность детерминирована соотношением клеточных структур;
- на уровне системы в целом, где экономичность функционирования ориентируется соответствием органов;
- на уровне нейрогормональной регуляции, где экономичность как оказалось следствием увеличения реактивности приспособленных органов к медиаторам и гормонам.

Долгосрочная безупречная реакция приспособления характеризуется, с одной стороны, наращиванием мощности устройств саморегуляции отдельных систем организма, а с иной – увеличением реактивности данных систем к управляющим сигналам – медиаторам и гормонам. В итоге сего уравнивание приспособленного организма с окружающей средой достигается при наименьшей степени подключения высочайших значений регуляторной «иерархии» при больше экономичном функционировании нейроэндокринной регуляции систем, ответственных за приспособление.

Увеличивается эффективность функционирования как раз приспособленной, отвечающих за приспособление системы, а не организма в целом. Этим образом, адаптивная перемена пропорции структур и наращивание производительности функционирования, экономичная трата структурных ресурсов организма охарактеризовывает как раз систему, отвечающую за приспособление, в которой реализовался системный отпечаток [37].

Оптимизация – дееспособность достигать гораздо больших перемен физиологических функций приспособленным организмом по сопоставлению с неадаптированным. С позиции оптимизации функционирования приспособленной системы значительный смысл имеет рассмотренное выше представление о связи функции и генетического аппарата дифференцированных клеток организма. В согласовании с данным представлением наращивание функции доминирующей системы закономерно тянет за собой активацию синтеза нуклеиновых кислот и белков в клеточках, образующих эту систему. Это приводит в свою очередь к наращиванию способности функционирования приспособленной системы по сопоставлению с неадаптированной. То есть при удачной реакции привыкания к наиболее разным моментам среды высочайшая оптимизация функционирования считается свойственной чертой систем, отвечающих за приспособление. Данная линия идентично имеет место быть:

- на уровне клеток и органов, где оптимизация обоснована соответствием клеточных структур, т.е. приспособленные клеточки и органы имеют более развитую и сильную структуру;
- на уровне системы в целом, где оптимизация функционирования ориентируется повышенным соответствием органов, адаптированных исполнять свежие запросы среды;
- на уровне нейрогормональной регуляции, где оптимизация как оказалось следствием увеличения реактивности приспособленных органов к медиаторам и гормонам, т.е. возможности органов, к более крепкой и долговременной ответной реакции при привыкания растут [73].

Общий механизм и основные стадии адаптации

Адаптационные реакции организма на неотложном и длительном шагах собственного формирования проходят при участии нейрогормональных устройств цельного организма. Это роль имеет место быть в облике стресс - реакции. Стресс-реакция, раскрытая Гансом Селье, была обозначена им как «адаптационный синдром» [55].

Ключевое оглавление совместного адаптационного синдрома оформляет важное возбуждение высочайших вегетативных центров и как следствие адренергической и гипофизарно-адреналовой систем [15]. В итоге реализуется эффект больших концентраций катехоламинов и глюкокортикоидов. Оба эти фактора владеют в организме широким спектром воздействия, ключевая линия которого заключается в мобилизации энергетических и структурных ресурсов организма.

Катехоламины (адреналин и норадреналин) – наращивают мимолетный размер сердца, суживают артериолы кожи, угнетают уменьшения желудка и деликатного кишечного тракта, вызывают мобилизацию гликогенного резерва печени и гипергликемию, липолиз и наращивание содержания жирных кислот в крови и в соответствии с этим наращивают приток воздуха и субстратов окисления к тканям [16]. Выделение адреналина надпочечниками стимулируется понижением содержания глюкозы в крови [16]. Катехоламины вызывают критическую перестройку функций, нацеленную на увеличение работоспособности организма в чрезвычайных критериях [53].

Глюкокортикоиды (гидрокортизон, кортикостерон, кортизон) оказывают воздействие на углеводный, белковый и жировой обмен. Их именуют противовоспалительными гормонами, т.к. они угнетают воспитание антител и мешают развитию воспалительных процессов. Действуя на генетическом уровне глюкокортикоиды активируют глюконеогенез и трансаминирование, и что наиболее существенно детерминируют переустройство аминокислот в глюкозу структурного резерва организма в энергетический [39].

В целом вызванный хоть каким моментом среды стресс наружно смотрится как генерализованная реакция мобилизации, обхватывающая целый организм. В следствие этого стресс-реакция считается необычной системой мобилизации и привыкания к всякому стрессору. Стресс воздействует в первую очередь на кору головного мозга, а мозг

подготавливает целый организм к ответной реакции, сквозь гипоталамус, активизируя работу 2-ух ведущих осей стрессовой реактивности: эндокринную систему и автономную (периферическую) нервную систему [17, 18, 46, 55].



Рисунок 1 – Схема механизма фенотипической адаптации (Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс, профилактика. – 1981)

При активизации эндокринной системы, в фронтальной части гипоталамуса вырабатывается кортикотропный рилизинг-гормон (КРГ), который влияет на гипофиз таким образом, что собственно, там начинает вырабатываться адренотропный гормон (АКТГ). АКТГ в свою очередь активирует кору надпочечников, где вырабатываются кортикоидные гормоны.

При активизации автономной нервной системы, сигнал направляется из задней части гипоталамуса по нервным путям к мозговому веществу надпочечников, высвобождаются катехоламины – адреналин и норадреналин.

Адреналин и норадреналин влияют на те органы, которые принимают участие в процессе приспособления к стрессору [38, 55]. Активизированные органы, с течением времени (при нередком или же долгом действии стрессора) образуют системный структурный отпечаток – базу длительной реакции привыкания к стрессору.

Необычный стресс-синдром и системный структурный отпечаток, оформляющий базу специфичной реакции привыкания неразрывно связаны между собой, т.е. координированы в рамках единственной приспособительной реакции организма. Это представление о механизме фенотипической привыкания суммированы схемой на рис.1.

На схеме показано, собственно, что несоблюдение гомеостаза, вызванное моментом наружной среды, или же знак о том, собственно, что эти нарушения вероятны в будущем, сквозь высочайшие регуляторные механизмы активируют системы, отвечающие за приспособление. В итоге появляются 2 появления:

- во-1-ых, мобилизация активной системы, специфично отвечающей за приспособление к этому;
- во-2-ых, необычный стресс-синдром. В последующем система специфичной реакции привыкания воплотит в жизнь повышенную функцию и преобладает в жизнедеятельности организма.

Ассоциация меж функцией и генетической установкой клеточки (Ф-Г) – главный момент всех адаптационных перестроек долговременного характера [37]. На базе связи меж функцией и генетической установкой и при потенцирующем воздействии стресс-синдрома в клеточках доминирующей системы складывается структурный отпечаток, который значимо увеличивает ее мощность. Развивается достоверная и долгосрочная реакция приспособления, которая убирает начальные нарушения гомеостаза, сглаживает стресс-синдром, вызывающий ненужные результаты.

Почвой наращивания активных вероятностей системы, отведена за приспособление, считается перемена пропорции клеточных структур,

отвечающих за управление, ионный транспорт, энергообеспечение обеспечение [38].

Предлагаемая концепция механизма фенотипической привыкания разрешает сначала обозначать главные стадии сего процесса [37]:

1-ая стадия неотложной реакции привыкания характеризуется мобилизацией раньше существовавших адаптационных устройств гиперфункцией, или же началом формирования активной системы, ответственной за приспособление. Данная структурно не богатая гиперфункция, не обращая внимания на свою недостающую безупречность, дает организму вероятность «продержаться» до становления длительной реакции привыкания. В сфере поведения – это стадия расточительных и только временами успешных приблизительных реакций; в сфере приспособления к физиологической нагрузке – это стадия работы на пределе с предельным минутным размером кровообращения и дыхания, лакцедемией, приближенный к критичному уровню, и т. д. [29, 30]

В основе этой начальной стадии лежит триада:

- гиперфункция системы, специфично ответственной за адаптацию к этому фактору среды;
- необычный стресс-синдром (активизация гипоталамогипофизарной адренорикотропной адренергической системы);
- нарушения функций, обусловленные сдвигами гомеостаза.

2-ая переходная стадия от неотложного привыкания к длительной адаптации характеризуется активацией синтеза нуклеиновых кислот и белков в клеточках системы, специфично отвечающий за приспособление, наращиванием мощности данной доминирующей системы, постепенным сокращением стресс-синдрома. Переходная стадия имеет возможность затягиваться, когда действующий на организм момент излишне силен или же когда обстановка, появившаяся в находящейся вокруг среде, очень сложна, а вследствие того требуемая приспособительная реакция, как оказалось

невозможной. В аналогичных обстановках действенная активная система не реализуется, системный структурный отпечаток в ней не складывается.

В итоге начальные нарушения гомеостаза сберегаются, а стимулируемый ими стресс-синдром добивается большущей интенсивности и продолжительности (так именуемый дистресс). Как раз в данной истории этот синдром преобразуется из инструмента привыкания в инструмент повреждения и появляются бессчетные стрессорные болезни (язва желудка, гипертония, склероз, нарушения работы сердца, иммунодефицитные состояния, злокачественные опухоли и т.д.)

3-я стадия сложившейся длительной привыкания реакции характеризуется наличием системного структурного отпечатка, отсутствием стресс – синдрома и идеальным приспособлением к конкретному фактору среды. При излишне долговременной и направленной реакции привыкания такого семейства (например, при натаскивании на «рекорд» в спорте) преобладание конкретной системы в согласовании с главным принципом доминанты имеет возможность привести к однобокому развитию организма. Имеет возможность случиться «разоружение» конкретных структур организма и заболевания из-за однобокого становления.

4-ая стадия изнашивания и активной дефицитности не считается неотъемлемой, развивается только при излишне Интенсивной реакция привыкания и характеризуется тем, собственно, что гигантская нагрузка на системы, доминирующие в привыкании, приводит к лишней гипертрофии их клеток и как последствие к нарушениям их структуры и функции. Система, долговременно доминирующая в интенсивной длительной адаптационной реакции организма, имеет возможность подвергаться прямому изнашиванию, т.е. вследствие исчерпания возможности генетического аппарата клеток генерировать свежие порции, и в соответствии с этим белка, образующего свежие клеточные структуры, случается появление локального старения перегруженных систем. Возможность сего великовата, когда в процессе привыкания ярко проявлены 3 стадии:

- аккордовый характер нагрузки;
- многократная утрата и восстановление адаптации;
- чрезмерное доминирование и одностороннее развитие.

Долговременная адаптация

Резкая перемена критерий наружной среды, несущая опасность организму, запускает его трудную адаптивную реакцию. Ведущей регуляторной системой последней считается гипоталамо-гипофизарноадреналовая система, работа которой, в конечном результате, и перестраивает энергичность вегетативных систем организма таким образом, собственно, что сдвиг гомеостаза устраняется или же заранее прекращается [15]. В данной адаптивной перестройке деятельно принимает участие и нервная система, тем более ее гипоталамический отдел. В центральной нервной системе происходит конфигурации клеточного обмена, в частности, увеличивается метаболизм наиглавнейших био-макромолекул – РНК и белков. Впоследствии ликвидации нарушений гомеостаза метаболизм макромолекул в нервных структурах, участвующих в процессе привыкания, все ещё остается модифицированным. В данном и заключается устройство привыкания: в случае если опасность повреждения гомеостаза повторится, она станет проходить уже на фоне модифицированного, приспособленного к стрессорному влиянию метаболизма клеточных структур. Потому что повторное влияние стресс-фактора приводит к привыканию, а как раз на этом основаны тренировки, то сдвиги в метаболизме РНК и белков на биологическом уровне целесообразны и содействуют больше действенному развитию физиологических реакций привыкания. В процессе формирования привыкания к природным моментам среды ведомую роль играют реакции коры надпочечников, возбуждаемые секрецией адренокортикотропного гормона гипофиза. Каждое активное влияние на организм приводит к выходу в свет в организме перемен, чем какого-либо другого всего определяемых по состоянию надпочечников – их весу и хим. составу или же по выделению в

кровь и содержанию в тканях гормонов кортикостероидов и катехоламинов [3, 4, 8, 9, 16, 17, 24, 25, 26, 27, 28, 33, 34].

При длительных неадекватных воздействиях экстремальных факторов на организм человека функциональные перестройки определяются своевременным включением процессов восстановления гомеостаза их силой и продолжительностью.

Основная масса адаптационных реакций человеческого организма исполняются в 2 шага: исходный период неотложной, но не всякий раз безупречной, реакции привыкания, и дальнейший период безупречной, длительной реакции приспособление.

Долгосрочная реакция приспособление к долговременно воздействующему стрессору появляется помаленьку, в итоге долговременного, неизменного или же неоднократно циклического воздействия на организм моментов среды. Ведущими критериями длительной реакции привыкания считаются очередность и непрерывность влияния экстремального фактора. По существу, она развивается на базе неоднократной реализации неотложной реакции привыкания и характеризуется тем, собственно, что в итоге неизменного количественного скопления перемен организм покупает свежее качество из неадаптированного преобразуется в приспособленный. Такое приспособление к недостижимой раньше активной физиологической работе (тренировка), становление стойкости к значимой высотной гипоксии, которая раньше была несовместима с жизнью, становление стойкости к морозу, теплу, большущим дозам ядовитых веществ [19, 37, 38, 39, 40, 41].

При действии на организм некрепких, пороговых раздражений (реакция тренировки) в ЦНС развивается возбуждение, проворно сменяющееся охранительным торможением, собственно, что гарантирует понижение ее возбудимости, реактивности по отношению к хилому раздражителю. При действии раздражителей средней силы случается

становление «реакции активации» – активации защитных систем организма, которая, впрочем, не обладает патологической гиперфункцией.

Степень энергетического обмена при данной реакции наименее экономичен, чем при реакции тренировки, но, в отличие от стресса, не приводит к истощению. Этим образом, приспособление организма к слабым и средним по мощности влияниям случается без составляющих повреждения и истощающих организм энергетических затрат. При данном отмечается в первом случае (реакция тренировки) – постепенное, а во втором (реакция активации) – резкое увеличение резистентности организма [46, 48, 52, 55, 65, 66].

Физиологические механизмы длительной привыкания подобны механизмам стадии резистентности. При трудной (стрессовой) физиологической нагрузке случается резкое сокращение резервов аденозинтри-фосфорной кислоты (АТФ), вследствие чего отношение товаров ее распада к оставшейся численности растет. Наращивание товаров энергообмена АТФ активирует скопление энергии в макроэргах.

При данном активизируется биосинтез нуклеиновых кислот и белка, собственно, что считается почвой длительной приспособление. В процессе длительной реакции приспособления увеличивается множество и возрастает мощность внутриклеточных систем транспорта воздуха, калорийных и на биологическом уровне интенсивных препаратов, заканчивается составление доминирующих активных систем, имеются своеобразные морфологические конфигурации во всех органах, отвечающих за приспособление. Так, масса сердечной мышцы имеет возможность возрасти на 20-40%; при обычных темпах привыкания параллельно возрастает и капиллярная сеть сердечной мускулы.

Адаптационные перестройки не работают, впрочем, залогом хранения адаптивных резервов, в случае если мощь повреждающего агента продолжает непреклонно нарастать. В данном случае начинается срыв привыкания.

Активные резервы привыкания исчерпываются (стадия истощения). Приспособление меняется дезадаптацией. Так, форсированные нагрузки при упражнениях имеют все шансы привести к перенапряжению целостного организма или же отдельных его систем. Данная стадия не считается неотъемлемой.

При серьезном соблюдении режима работы и развлечений, оптимальном сочетании средств тренировки и восстановления стабильность к высочайшим спортивным нагрузкам имеет возможность сберегаться в направлении множества лет. В следствие этого при разработке длительной программки спортивного улучшения в базу ее обязаны быть положены не наружные, привходящие моменты (например, численник спортивных соревнований), а кропотливо изученные личные и возрастные особенности развития и хранения резервов привыкания спортсмена к телесным нагрузкам.

Между заболеваний века на первом месте стоят расстройства и болезни сердечно-сосудистой системы. Почти все из их считаются итогом недостаточной двигательной энергичности. Предупреждение болезней сердечно-сосудистой системы способами ФК есть дорога к оздоровлению подрастающего поколения. Мерило оздоровительного воздействия телесных упражнений обоснована скоростью разворачивания адаптационных перестроек в сердце и сосудах, в полной реализации потомственной программки неотложной и длительной реакции привыкания [3, 13, 24, 25, 26].

Сердечная мышца, приспособленная к ФН, владеет высочайшей сократительной возможностью. Но (и это, наверное, самое весомое для оценки оздоровительного эффекта телесных упражнений) оно предохраняет высшую дееспособность к расслаблению в диастоле при высочайшей частоте уменьшений, собственно, что обосновано усовершенствованием процессов регуляции обмена в миокарде и подходящим наращиванием его массы (гипертрофией сердца) [32, 34, 44, 45].

Гипертрофия – обычный морфологический парадокс интенсивной сократительной работы (гиперфункции) сердца. В случае если плотность

капиллярного русла на единицу массы сердца при данном увеличивается или же сберегается на уровне, присущем обычному миокарду, гипертрофия случается в нормальных физиологических рамках.

Сердечная мускула не инспектирует недостатка в кислороде при активной работе. Более такового, функциональная нагрузка на единицу сердечной массы падает. Означает, и мечтательная физическая нагрузка будет переноситься сердцем с минимальным интенсивным напряжением. Оздоровительный эффект физической нагрузки делается неоспоримым фактом [49, 52, 56, 59, 67].

Высочайшие адаптационные способности сердечно-сосудистой системы, реализующиеся при телесных нагрузках, идут по стопам рассматривать как эволюционно обретенные формы приспособительных реакций. Адаптивные конфигурации обоснованы в первую очередь совершенствованием устройств энергообеспечения.

Ключевым источником энергии для сердечной работы считается окислительное фосфорилирование, т. е. сопряжение окислительных процессов с скоплением энергии в АТФ и Крф. Сам сократительный процесс сердечной мышцы – итог модификации энергии АТФ в механическую работу. Завышенная активная нагрузка на сердце приводит к наращиванию энергичности окислительного фосфорилирования. Мощность сократительного аппарата сердца с возрастом помаленьку возрастает. Это приводит к увеличению систолического и минутного размеров крови, артериального давления (АД). Эти возрастные конфигурации связаны в первую очередь с наращиванием массы и размера сердца. Систолический объем крови (СОК) от 1 года до 14-16 лет возрастает (с 10 мл до 55-60 мл), темпы подъема минутного объема крови (МОК) несколько ниже. С возрастом частота сердечных сокращений (ЧСС) уменьшается, вследствие чего при сохранении больших темпов наращивания ударного объема (УО) понижается прирост МОК. От 1 года до 14-16 лет он возрастает приблизительно в 3 раза (с 1,2 до 3,8 л/мин) [1, 2, 10, 43].

В дошкольном и младшем школьном возрасте размер сердца увеличивается пропорционально наращиванию суммарного просвета сосудов. Но у высокорослых молодых людей имеет возможность наблюдаться замедленное наращивание суммарного просвета сосудов по сопоставлению с растущим размером сердца. Это 1 из ключевых оснований надобности жесткой персональной дозы упражнений для молодых людей с ускоренным (акселераты) или же замедленным (ретарданты) биологическим развитием [56, 58, 68].

Наращивание ЧСС и сократительной возможности сердца – натуральные адаптивные реакции на нагрузку. Не невзначай ЧСС имеет собственную значимость как показатель привыкания сердца при применении даже, самых передовых активных проб с физиологической нагрузкой.

Мышечная работа настоятельно просит увеличенного притока воздуха и субстратов к мускулам [14]. Это гарантируется повышенным размером кровотока сквозь работающие мускулы. Вследствие этого при работе размер кровотока сквозь мускулы составляет 85 % от его совместного объема; в покое – не больше 20 % наращивание МОК при работе – это реакция неотложного привыкания к динамической нагрузке.

Но реализуется она по-всякому: или же за счет наращивания ЧСС или же за счет наращивания и ЧСС, и УО крови.

В нетренированном сердце зрелого человека резервы увеличения УО крови исчерпываются уже при ЧСС 120-130 уд/мин. Прогнозируемое повышение минутного резерва может произойти только за счет изменения частоты сердечных сокращений. По мере увеличения уровня тренированности спектр ЧСС становится шире, в границах дано спектра продолжает возрастать УО крови. У тех спортсменов, которые имеют очень высокий уровень тренированности, УО крови будет возрастать и при частоте сердечных сокращений, равных 150-160 уд/мин.

Неотложные адаптивные конфигурации непосредственно в сердечной мышце проявляются в виде мобилизации энергетических ресурсов. В первую

очередь в сердце первичными субстратами окисления являются жирные кислоты, во вторую очередь – глюкоза, а затем уже аминокислоты. Митохондрии аккумулируют энергию окисления аминокислот в виде АТФ, после чего транспортируют к элементам сердечной мышцы, отвечающей за сократительную функцию.

При повышении УО крови сокращения сердечной мышцы учащаются. Благодаря использованию энергии АТФ это происходит это более эффективно. В растянутой сердечной мышце возрастает площадь контакта сократительных белков-актина и миозина, т. е. улучшаются способности перевода химической энергии АТФ в механическую работу.

Данному факту содействуют и гормоны надпочечников – адреналин и норадреналин, секреция которых при ФН (физических нагрузках) возрастает. Он и инициируют сердечную работу, активируя внутриклеточный обмен и убыстряя перекачку ионизированного кальция (Ca^{++}) к сократительным составляющим сердца. Ионизированный кальций соединяет тормозной фактор актина – тропонин, содействия наиболее тесному сближению актина и миозина.

Увеличение сократительной возможности сердечной мышцы смешивается с совершенствованием восстановительных процессов во время диастолы. Достигаемая при данном экономичность работы сердечной мышцы отлично выслеживается при фазовом анализе сократительной функции его желудочков, тем более левого.

1.2 Кардиореспираторная система подростков, занимающихся спортом

1.2.1 Зависимость производительности сердца от интенсивности трудового процесса

С увеличением производительности мощность работы сердечной мышцы возрастает. Это обеспечивает у нетренированных спортсменов с разной ФП (физ. подготовленностью), разного возраста увеличение систолического объема крови в результате тренировочной нагрузки.

Характеристики кардиогемодинами, кроме систолического объема крови при мышечной работе повышающейся мощности меняются в линейной зависимости от мощности работы, что позволяет высчитывать их значение в каждой зоне мощности [14]. Анализу данных тренировочных и не тренировочных лиц 13-16 лет показал, что у нетренированных мальчиков 11-12 лет прирост ЧСС на любые 100 кгм/мин мощности составляет 13,3 уд/мин, в то же время у подростков 13-16 лет – 10,2 уд/мин.

Таким образом, у подростков, прирост ЧСС происходит медленнее, чем у мальчиков 11-12 лет (в изучаемом диапазоне мощностей). Что объясняется тем, что у подростков 13-16 лет выше возможности функциональной сердечно-сосудистой системы, при которых физическая функциональность практически в 1,5 раза интенсивнее, чем у детей 11-12 лет.

Таким образом, систематические занятия физической культурой и спортом приводят к экономизации сердечной деятельности, что выражается, в уменьшении ЧСС. Так в различных зонах мощности, ЧСС у юных спортсменов на 10-20 ниже, чем у нетренированных сверстников.

Зная ЧСС и подставив данные в формулу, можно рассчитать мощность выполняемой работы. Например, при ЧСС 120 уд/мин у подростков 13-16 лет мощность нагрузки будет равна:

$$120=0,102*N+87$$

$$N = 323 \text{ кгм/мин}$$

При выполнении работы возрастающей мощности СОК у 13-16 летних нетренированных имеет линейную зависимость до нагрузки 700 кгм/мин, а у тренированных сверстников – до 850 кгм/мин. Максимальная величина СОК у нетренированных 84 мл, у тренированных 100 мл, ЧСС у всех подростков была практически одинаковой (158, 154 уд/мин).

У нетренированных подростков максимальная величина СОК при данной нагрузке увеличивается в 1,5-1,75 раза по сравнению с данными покоя, зарегистрированными в положении сидя. При увеличении мощности нагрузки у четверти из них отмечается снижение, у четверти – прирост, а у половины стабилизация СОК. Не обращая внимания на разность в значениях СОК у нетренированных и тренированных подростков повышение МОК уже при нагрузке умеренной мощности отмечается чаще, чем у тренированных спортсменов. Имеются незначительны различия (в среднем 0,015) в длительности периода изгнания крови из левого желудочка как у юных спортсменов, так и у нетренированных сверстников.

В связи с различным характером спортивных тренировок имеются особенности кардиогемодинамики при выполнении мышечной работы разной мощности у юных спортсменов [14, 60, 63, 64]. Наблюдение за группами подростков: борцов и пловцов показывает, что разница в абсолютных значениях МОК у подростков двух групп нивелировалась при расчете относительного показателя – СИ (сердечного индекса), что можно объяснить различиями в антропометрических данных подростков.

Изучая характер процесса адаптации кардиогемодинамики подростков, которые тренируются в основном на выносливость, например, занимаются

плаванием, или развивают скоростно-силовые качества, можно увидеть, что изменение СОК различаются, когда мышцы выполняют работу возрастающей от 300 до 1000 мт/мин. мощности. С увеличением выносливости, у подростков растет мощность работы мышц, при которой систолический объем крови достигает максимальных значений.

При исследовании характера приспособления кардиогемодинамики детей 11-16 лет, тренирующихся большей частью на выносливость (плавание) или же совершенствование скоростно-силовых способностей, отмечаются различия в степени изменения СОК при выполнении физической работы, изменяющейся с нарастанием мощности – от 300 До 1000 мт/мин. Мощность физической работы, при которой начинается максимизация и СОК у подростков 11-16 лет, увеличивается с увеличением выносливости.

Так, у юных борцов только на 50 кгм/мин выше, чем у нетренированных сверстников, что составляет 150 кгм/мин, в то время как у пловцов максимум СОК отмечается при 900 кгм/мин. У пловцов зарегистрированы и более высокие показатели СОК. Данная разница составляет в среднем 80-120 мл/с, но продолжительность изгнания крови из левого желудочка у подростков с различной степенью выносливости оказалась схожей. На первый взгляд кажется, что приобретенные величины скорости сердечного выброса у данных подростков при работе равной мощности отображают неодинаковую степень их резервов. Своеобразные изменения характеристик гемодинамики у подростков, тренирующихся большей частью на выносливость или на воспитания скоростно-силовых качеств, говорят о наличии различных путей приспособления системы кровообращения [29, 30]. При тренировке выносливости усиление кровообращения рядом неограничивающих отягощениях у школьников с увеличением выносливости осуществляется путем реципрокности отношений между ЧСС и СОК [29, 30].

Возрастное приспособление ЧСС к физической работе изучена еще недостаточно полно, особенно у школьников-спортсменов 13-16 лет.

Согласно научным данным, средние величины МОК у спортсменов 15-16 лет только на 0,5-1,5 л/мин ниже, чем у взрослых. Использование относительно показателя сердечного индекса позволило заключить, что эти конфигурации имеют большую морфологическую, чем многофункциональную природу, так как обусловлены различиями в полных размерах тела подростков. СОК максимизируется при мощности выполняемой работы:

650 кгм/мин у 13-летних подростков;

750 кгм/ мин у 14-летних;

850 кгм/мин у 15-летних;

950 кгм/ мин у 16-летних.

ЧСС снижается на любые 100 кгм/ мин с 11,3 уд/мин у 13-летних до 8,1 уд/мин у 16-летних спортсменов. Однако, при разработке стандартов и физических характеристик для школьников, занимающихся спортом, необходимо учитывать кроме паспортного еще и биологический возраст.

Известно, что имеющая место в пубертатный период перестройка работы эндокринного аппарата оказывает существенное воздействие на ССС при адаптации к физическим нагрузкам. Так, ЧСС у молодых спортсменов снижается с возрастом и тренированностью, СОК возрастает по мере роста мощности физической нагрузки [20]. Что более заметно выражено у подростков-акселератов, по сравнению с ретардантами.

При напряженной физической работе схожей мощности значения МОК у спортсменов-акселератов оказались выше, чем показатели у их сверстников-ретардантов, при этом, возрастание происходило за счет СОК. За счет более рациональной адаптивной реакции аппарата кровообращения к мышечной работе у акселератов ЧСС имела тенденцию к менее выраженному росту [14, 29, 30]. Мощность, при которой СОК достигает максимума, прямо пропорционально пубертатному развитию.

Таким образом, у юных спортсменов при выполнении физической работы приспособительные реакции сердечно-сосудистой системы зависят и от их биологического возраста. Причем, некоторые различия в

приспособительных реакциях обусловлены с одной стороны морфологическими особенностями организма юных спортсменов с различной степенью полового созревания (СОК и МОК), а с другой стороны – функциональными причинами. К основным морфологическим особенностям относятся, размеры тела подростков. Так, при работе схожей мощности ЧСС у акселератов меньше на 8-15 уд/мин, СОК – на 15-20 ил, МОК на 1-1,5 л/мин, скорость сердечного выброса – на 100-120 ил/с. Ударный объем и сердечный индексы, продолжительность периода изгнания крови из сердца оказались схожими. Мощность нагрузки, при которой СОК достигал максимума, различалась на 200 кгм/мин.

У взрослых спортсменов происходит значительное нарастание напряжения CO_2 в смешанной венозной крови с увеличением мощности производимой работы. У большинства обследуемых происходит снижение напряжения CO_2 в артериальной крови. Рост значений венозно-артериальной разницы по кислороду происходит с повышением мощности выполняемой работы.

По мере нарастания МОК возрастает и ЧСС. Несколько иной и более сложный характер имеют изменения СОК. При нетяжелой физической нагрузке мощностью 500-600 кгм/мин отмечается значительное его увеличение, то есть нарастание МОК в этих условиях происходит за счет учащения ЧСС, например, за счет увеличения СОК. Если увеличить мощность работы до 1000 кгм/мин и больше – изменение СОК становятся незначительными, а если физическую нагрузку сделать 1000-1500 кгм/мин или 1300-2000 кгм/мин, то разница между средними величинами СОК будет незначительной.

При работе небольших мощностей (500-600 кгм/мин) частота сердечных сокращений не достигает наибольших значений, т.к. сберегается способность для более полного и большего исследования резервного объема крови, а, значит и последующего повышения СОК. Сокращение сердца становится тах во время работы максимальной и субмаксимальной

мощностей. Обеспечение полного использования резервного объема крови достигается за счет максимального СОК.

В серии исследований, проделанных в лабораторных условиях, было показано, что при физической нагрузке растущей мощности продолжительность периода изгнания крови из левого желудочка значительно снизилась, что должно было бы неблагоприятно сказаться на производительности сердца в случае, если бы при мышечной работе не начали работать особые компенсирующие механизмы [14]. Показателем их работы считается увеличение скорости сердечного выброса.

По мере, укорочения продолжительности периода изгнания пропорционально мощности производимой нагрузки увеличивается и скорость сердечного выброса, достигая тех величины при работе 1500 и 2000 кгм/мин. В случае, если в состоянии покоя скорость сердечного выброса колебалась в границах 120,4-435 мл/с, то наибольшее ее значение во время физической нагрузке составило 1520 мл/с.

В среднем при субмаксимальной физической нагрузке мощностью 2000 кгм/мин ударный объем сердца увеличивается в 4,4 раза по сравнению с данными полученными в покое. Прирост ударного объема сердца трактуется положительным инотропным влиянием гормонов норадреналина и адреналина на сердечную мышцу при регулярной тренировочной нагрузке.

Иным механизмом, компенсирующим укорочение периода изгнания, считается ускорение кровотока. Линейная скорость кровотока в покое колебалась в границах от 53,1 до 153,2 см/с. С увеличением мощности производимой работы она прогрессивно растет, достигая при работе 2000 кгм/мин значений 503 см/с (десятиборец первого разряда, 17 лет).

На сегодняшний день остается невыясненным, приводит ли наращивание скорости и ударного объема сердца при физической нагрузке к соответствующему наращиванию кинетической энергии крови содержащийся в артерии. Дело в том, что в покое практически вся работа сердца затрачивается на расширение стенок аортальной компрессионной

камеры и только малозначительная доля данной работы именно затрачивается на продвижение столба крови по артериям во время систолы. Это является более экономной формой расходования энергии сокращения сердца. Впрочем, она не абсолютно эффективна для неоднократного ускорения циркулирующей крови во время мышечной работы [14]. По мере нарастания интенсивности физической нагрузки прогрессивно возрастает кинетическая энергия сердечного выброса. В случае если во время работы небольших мощностей (500-600 кгм/мин) кинетическая энергия увеличивается больше чем 10 раз, то при работе 2000 кгм/мин – уже в 58 раз по сравнению с величиной в покое. Наибольшее значение развивается при 2,16 Дж.

Эти данные говорят о том, что при физической нагрузке значительно меняется характер расходования энергии сердечного сокращения. Большая часть этой энергии начинает расходоваться непосредственно на продвижение крови уже во время систолы. Возможно, что наращивание кинетической энергии миокарда считается важным механизмом, обеспечивающим наибольшую скорость кровотока во время мышечной работы и, значит скорость транспорта O_2 и CO_2 [14].

Выполнения тренировочных занятий в виде ходьбы, плавания, бега и т.д. происходит большей частью в умеренной зоне мощности. Изучение ряда кардиогемодинамических показателей представляет большой интерес для исследования физической нагрузки в зоне умеренной мощности.

Это позволяет проследить кардиогемодинамические реакции у взрослых спортсменов и обнаружить особенности приспособления кровообращения у лиц различных спортивных специализаций на одну и ту же нагрузку, равную 1000 кгм/мин» [29, 30].

Таким образом, при одинаковой физической работе сердце хорошо тренированного спортсмена более экономно расходует энергию по выбросу крови, следовательно, производительность сердца у тренированного спортсмена выше.

1.2.2 Изменение артериального давления при работах разной мощности

При мышечной работе в сосудах организма происходит перераспределение кровотока [14]. Кровоток при динамической работе в сокращающихся мышцах увеличивается почти в 30 раз, а коронарный кровоток – в 4 раза. Количество поступающей в мозг крови меняется не значительно. Одновременно с этим уменьшается приток крови к почкам и органам желудочно-кишечного тракта. При тяжелых нагрузках кровяное давление снижается, тогда как при легких – возрастает.

Процессы саморегуляции, которые вызывают так называемую «рабочую гиперемия» начинают играть решающую роль в кровеносных сосудах мышц, совершающих работу. Существует мнение, что происхождение «рабочей гиперемии» связано с двумя моментами. Во-первых, это химические факторы, такие как: закисление лимфы и крови, снижение напряжения кислорода, повышение напряжения углекислого газа, накопление продуктов метаболизма. Во-вторых, это гистомеханические процессы, которые заключаются в реагировании гистологических элементов артериальных внутримышечных сосудов на механические факторы макро- и микро- деформации, которые возникают при сокращении поперечнополосатых мышц и изменения скорости кровотока. В результате этих местных изменений происходит дилатация сосудов и переполнение их, т.е. кровью состояние гиперемии.

Центральные механизмы регуляции, напротив, ориентированы на увеличение сосудистого тонуса. Так, под воздействием физической работы происходит увеличение жесткости стенок магистральных артерий, сокращение кровотока в неработающих мышцах, усиление тонуса венозных сосудов.

При динамической работе наблюдается усиление мышечного кровотока, что влияет на ритмичность сокращения скелетных мышц. При статической работе, когда сосуды сокращающихся мышцы наполняются кровью, а в неработающих органах мышцы сужены, что приводит к подъему периферического сопротивления сосудов (ПСС), в то время как, при динамической работе ПСС понижается [42].

Сокращающиеся мышцы сами имеют возможность вызывать выраженные гемодинамические эффекты, которые называют «мышечный насос». Усиление кровотока при этом способствует увеличению внутрисосудистого давления в сдавливаемых мускулами сосудах (до 200 мм.рт.ст.) плюс необходимо учитывать и анатомические особенности вен, находящихся в конечностях, карманообразные выросты которых обеспечивают односторонность продвижения крови к сердечной мышце.

Феномены «внутримышечного сердца» и «мышечного или же «венозного насоса» различаются по своей природе. В базе действий «венозной помпы» лежит наращивание кровотока при сдавливании вен между скелетными мышцами. Данный механизм функционирует лишь только при ритмических мышечных сокращениях, в то время как, «внутримышечное сердце» гарантирует продвижение крови и при ритмических и при статических мышечных сокращениях [14]. В целом необходимо заметить, что способность мышц вровень с сердцем принимать участие в гемодинамических эффектах лежит в основе воздействия мышечных нагрузок на функции сердечно-сосудистой системы.

Сердечные и сосудистые реакции на ФН играют роль в изменении интегративных характеристик кровообращения [29, 30]: МОК и кровяного давления.

Системное артериальное давление под воздействием мышечных нагрузок увеличивается [14]. При этом САД (систолическое артериальное давление) растет до 130-250 мм.рт.ст., а ДАД (диастолическое артериальное давление) до 88-100 мм рт. ст. (в случае субмаксимальных ФН) Среднее

артериальное давление достигает 99-167 мм.рт.ст. Рост диастолического артериального давления более значительный при статических нагрузках.

МОК, являющийся суммарным показателем интенсивности кровообращения, в среднем возрастает до 25 л/мин, а у тех, кто имеет высокий уровень тренированности - до 30-40 л/мин, по сравнению с 5 л/мин в состоянии покоя. Масштабы изменений в дыхательной системе гораздо значительнее, не смотря на значительный прирост показания МОК [29, 30].

Изменения МОК не происходят совсем, или происходят незначительно, если совершаемая работа является статической. Совместно с увеличением МОК после окончания статической нагрузки стремительно увеличивается потребление кислорода, при том, что потребление кислорода вовремя нагрузки не возрастает совсем. Дальнейшие изучения показали, что по статической работе МОК краткосрочно уменьшается за счет увеличения емкости кровяного русла, за счет сдавливания скелетных мышц и уменьшения венозного возврата.

Необходимо рассмотреть на наш взгляд о влияние работы различной интенсивности на изменения АД. До этого времени оценка ФР строилась на основании исследования одного или двух физиологических показателей. В основе качественного метода лежат представления академика П.К. Анохина об организме, как о саморегулирующейся активной функциональной системе. Необходимым приспособительным итогом является выработка наиболее эффективного положительного результата. Например, у людей, если будет усиливаться функционирование органов дыхания и снижаться периферическое сопротивление сосудов – это приведет к снижению многофункциональной возможности сердца. В следствии чего для оценки свойств производительности сердца предлагается использовать искусственный коэффициент (интегральный показатель эффективности системы). Учитывая, что величина МОК может быть выражена через показатели сердечного выброса (СВ) и частоты сердечных сокращений (ЧСС), а ПСС – через величину артериального давления (АД), это выражение

может быть преобразовано в ряд других. В частности, предложены следующие расчетные показатели:

$$\text{ИПЭ} = \text{VO}_2 / \text{АДср}, \text{ где}$$

ИПЭ – интегральный показатель эффективности системы;

VO_2 – определяется по содержанию кислорода в выдыхаемом воздухе.

Зная эти два показателя можно вывести из формулы: величину среднего артериального давления при заданном уровне интегрального показателя эффективности системы и потребления кислорода:

$$\text{АДср} = \text{VO}_2 / \text{ИПЭ}$$

Имеется и иная формула, характеризующая совокупный коэффициент организма через объем O_2 в выдыхаемом воздухе, АДср, МОК, ПСС и МОД. Формула выглядит следующим образом:

$$\text{ИПС} = \text{VO}_2 * (\text{АДср} * \text{МОК} * \text{ПСС}) / \text{МОД}$$

Следует отметить, что при оптимальном уровне работы системы показатель ПСС имеет минимальное значение.

Можно сделать вывод, что методика применения системно-численного анализа работоспособности заключается в следующем: у испытуемых фиксируются следующие параметры: пневмограмма, ЭКГ, реоплетизмограмма (при наличии технической возможности), VO_2 , а также АД. С помощью этих параметров появляется возможность зарегистрировать следующие показатели: частота дыхания (ЧД), сердечный выброс (СВ), частота сердечных сокращений (ЧСС), МОД. Испытуемый должен выполнить тестовые нагрузки, которые могут быть двух видов: непрерывно возрастающая нагрузка с продолжительностью каждой ступени мощности по три минуте или две тестовые нагрузки продолжительностью по 5 минут каждая. Предлагается установить высоту ступени равной 3,1 Вт/кг массы тела. Величина ИПЭ рассчитывается при каждом новом уровне нагрузке.

Изначально величина показателя уменьшается и некоторое время удерживается на постоянном уровне. Критерием физической

работоспособности считают величину нагрузки (Вт), при которой ИПЭ достигает минимального значения.

1.2.3 Тренированность как специфическая форма адаптации к физическим нагрузкам спортсменов легкоатлетов

В основе формирования тренированности покоятся механизмы срочной и долговременной адаптации [22]. Характерным образом срочной адаптации является стартовая реакция «боевой готовности». Увеличение силы нервных процессов, концентрации мышечных усилий свойственны для нее. Это воодушевленный результат на наружные раздражения – данный компонент срочного приспособления к будущей спортивной борьбе [14].

Механизмы срочной адаптации представлены врожденными, наследно predetermined. На проявлении срочной адаптации сказываются типологические характерные черты (свойства) нервной системы. Вот почему у одних спортсменов стартовое состояние выражается как большая подготовленность к предстоящей работе, а у иных – ровно как апатичность или судорожное взбудораженное положение. Невзирая в таком случае, что же в основании срочной адаптации покоятся расположенные механизмы, до пришествия опасных условий, которое необходимо приспособиться, они совершенно никак не показывают себя.

Процесс срочной адаптации реализуется по типу стресс – реакции. Максимальная мобилизация физиологических функций в этом случае осуществляется за счет избыточного выделения катехоламинов и кортикостероидов. Естественно, что подобный тип адаптации не может обеспечить рост спортивных результатов. Эта эволюционно запрограммированная реакция может рассматриваться как временная Мера, к которой организм прибегает в критических ситуациях, по жизненным показаниям (например, поведенческая агрессивная реакция нападения, бег с предельной скоростью при недостаточном уровне тренированности) [22].

Повышенная продукция катехоламинов, глюкокортикоидов и других гормонов не проходит бесследно. Она вызывает синтез новых белковых структур, т.е. оставляет структурный след для долговременной адаптации.

Компенсаторные перестройки при долговременной адаптации к работе динамического характера направлены главным образом на увеличение емкости капиллярного русла, обеспечивающего повышенный кровоток. Так, у тренированного бегуна-спринтера плотность капиллярного русла скелетных мышц составляет около 500 капилляров на 1 мм^2 , у нетренированного человека. 300-350.

Параллельно с ростом плотности капиллярного русла в мышце обычно увеличивается количество митохондрий, вследствие чего повышается скорость окислительных процессов. Образуется меньше молочной кислоты – главного фактора, лимитирующего продолжительную мышечную работу [14].

Физические нагрузки в современном спорте столь высоки, что врожденные адаптивные механизмы нередко оказываются недостаточными для обеспечения нормального функционирования организма в этих условиях [14]. Только специальная тренировка, увеличивающая физиологическую мощность функциональных систем, ответственных за адаптацию, дает возможность спортсмену справиться с высокоинтенсивными и большими по объему физическими нагрузками.

При длительных физических нагрузках активируется жировой обмен. Повышается активность ферментов, расщепляющих жиры. В результате этого в крови уменьшается концентрация липопротеинов низкой и очень низкой плотности. Физические нагрузки, лежащие на грани человеческих возможностей, могут сопровождаться серьезными изменениями в белковом обмене, которые могут стать причиной нервных и психических расстройств, нарушения памяти.

При напряженной мышечной работе к физической нагрузке на организм присоединяется психоэмоциональный стресс. Более выраженные

при этом катаболические процессы ведут к усилению анаболизма в восстановительном периоде [14]. Анаболическая фаза оказывается более длительной, чем катаболическая. Наблюдаемая при этом повышенная секреция тиреоидных гормонов выступает в качестве индуктора, активирующего биосинтез клеточных мембранных структур, митохондриального аппарата скелетных мышц и сердца.

Адаптационные изменения долговременного характера обеспечивают приспособление организма к совершенно необычным условиям среды. Интенсификации функций мозга в эпоху научно-технической революции или повышение устойчивости к факторам риска, порождаемым недостаточной двигательной активностью, не имеют генетической программы [61]. Поэтому так настойчиво следует прививать детям [12] привычку систематически использовать все доступные способы предупреждения гиподинамии (утреннюю гигиеническую гимнастику, занятия физическими упражнениями во внеучебное время и др.).

Благодаря биологически активным веществам, среди которых особую роль выполняют адаптогены (китайский лимонник, паптокрин, элеутерококк, женьшень и др.), возможности адаптации организма расширяются. В полные меры они способны реализовать свои адаптационные возможности при воздействиях повреждающих агентов, при заболеваниях, связанных с перенапряжениями или при физических напряжениях, при этом не оказывая заметного влияния на организм в покое и здоровый организм. Создание условий для возникновения долговременной адаптации (активности ферментных систем, повышение биосинтеза белка), является основой данного адаптивного эффекта.

В отличие от функциональных предпосылок адаптации структурным каждый раз необходимо создаваться заново. В самой сущности живого организма природой не запланировано запасных структур (запасных частей), остающихся функционально ненагруженными. Однако, когда происходит создание избыточной морфологической основы процесса адаптации,

подобные структуры, чаще всего, функционально не нагружаются (например, гипертрофированные мышцы), в результате чего происходит нарушение уже сложившихся форм регуляции. У спортсменов, ограничивающих двигательную активность по причине ухода из так называемого большого спорта наблюдаются подобные дисфункции [61]. Возникает целый ряд расстройств в деятельности различных органов, сосудов, сердца, к которым приводит нарушение обменных процессов, а также ожирение, вызванное резким сокращением физической нагрузки при не изменности пищевого рациона.

Увеличение массы органа, выполняющего определенную функцию, или гипертрофия является структурным изменением прогрессивного направления. При ложной гипертрофии возникает увеличение не функциональной, промежуточной ткани, тогда как истинная гипертрофия характеризуется увеличением объема и массы специфичных клеточных элементов. От обычной клетки гипертрофированная отличается как массой, так и внутренней структурой: происходит увеличение ядра в размерах, образование на нем множественных выпячиваний увеличивающих площадь взаимодействия с цитоплазмой. Существуют данные, что у некоторых спортсменов сердечная мышца в два-три раза больше, чем у обычного человека. Например, у американского легкоатлета Демара, которые провел на беговой дорожке в общей сложности 50 лет сердце в три раза превышало размеры обычного.

Активация синтеза нуклеиновых белков и кислот как в аппарате регуляции сократительной функции (двигательных нейронов), так и в исполнительных приборах является основой структурных прогрессивных изменений в сократительном аппарате скелетных мышц и сердца.

При повышении проницаемости мембран клеток для биологически-активных веществ, которые стимулируют обмен, и увеличение количества митохондрий характерен ускоренный биосинтез белка.

Адаптивные изменения определяются характером воздействия тренирующих процессов и являются специфичными. Например, при нагрузке скоростно-силовой и силовой направленности происходит накопление энергетических субстратов (гликогенов и фосфагенов), появление новых ферментов, увеличение физиологического поперечника мышечных волокон. Гипертрофирование быстрых мышечных волокон происходит, в первую очередь, при работе взрывного характера. В мышечных волокнах увеличивается мощность системы транспорта Ca^{++} к сократительным элементам, а также активность АТФ-фазы. Также для данного процесса характерно перестроение метаболизма медленных волокон. Происходит активизация анаэробных механизмов ресинтеза АТФ. При работе на выносливость основные структурные изменения характеризуются увеличением числа митохондрий, при этом адаптация отражающаяся, в виде рабочей гипертрофии, выражается слабее.

Спортивная форма – положение подходящей готовности спортсмена к достижению наибольшего результата. Максимальный (наибольший) результат – отображает высшую степенен формирования тренированности, и в этом значении данные определения идентичны. Наилучшая подготовленность организма характеризуется высочайшими многофункциональными способностями систем или отдельно взятых органов, способностью к интенсификации функций, устойчивостью к воздействию неблагоприятных факторов внешней и внутренней среды совершенной координацией физиологических процессов, высоким техническим и тактическим мастерством, стабилизированным двигательным навыком [22]. Формирование высочайшего уровня слаженности функций внутренних органов и двигательного аппарата представляет быстроедействия вработываемости восстановительных механизмов.

Спортивная модель (форма) характеризуется кроме того особенным эмоциональным фоном, непосредственно сопряженным с физиологическими изменениями в функциях кинестезического анализатора, например, «чувство

снега» у лыжника или «чувство воды» у пловца. В состоянии спортивной формы повышается роль сознательного контроля за эмоциональным состоянием. Изменения вегетативной, двигательной, и психической сфера деятельности формируется постепенно, т.к. это очень широкий и сложный процесс [15].

При использовании анаэробных нагрузок специфической направленности эффект от тренировок проявляется через 2-2,5 месяца. Тренированность значительно возрастает через 4-5 месяце в тех видах деятельности мышечной системы, которые обеспечиваются аэробными источниками энергии [20, 22]. Оптимальная спортивная форма достигается в среднем за 5-6 месяцев. Именно эти сроки и определяют продолжительность периода подготовки в годичном тренировочном цикле.

Главные физиологические обязательные требования достижения спортивной формы являются прогрессивные морфологические перестройки и увеличение общего уровня функциональных возможностей организма. В то же время, отдельные системы организма достигают оптимальной функциональной готовности не всегда. Физическая работоспособность может продвинуть тактическую и техническую готовность в развитии, или наоборот [7, 11, 18, 47, 48, 52].

Снижение темпов дальнейших биологических перестроек характеризует фазу относительной стабилизации спортивной формы. Высокие устойчивые спортивные результаты с тенденцией к дальнейшему росту являются внешним выражением данной фазы. Длительность сохранения спортивной формы варьируется от 2-3 до 4-5,5 месяцев. Достигнутый результат сравнительно быстро утрачивается при прекращении тренировочного процесса: физическая подготовленность снижается до исходного уровня через 3-6 месяцев. Особенно ускорено происходит этот процесс в первые 10-15 дней. А острота ощущения возможного спортивного успеха и высокая работоспособность утрачиваются уже в первые 1,5-2 недели после прекращения тренировок [7, 11, 18, 47, 48, 52].

О потенциальной возможности спортсмена к осуществлению как соревновательной, так и тренировочной нагрузки можно говорить по параметрам физиологических функций в состоянии условного мышечного покоя или во время физической нагрузки, позволяющей предсказывать работоспособность при заданном их значении [7, 11, 18, 47, 48, 52]..

В состоянии относительного мышечного покоя высокий уровень тренированности характеризуется структурными и функциональными изменениями, что отображает повышение потенциальных возможностей организма к выполнению соревновательных и тренировочных нагрузок, а так же нарастающую экономичность физиологических функций [22].

Наиболее выраженные изменения наблюдаются в дыхательной и сердечно-сосудистой системах, а так же в опорно-двигательном аппарате. В костной ткани совершенствуются морфологические перестройки, увеличивающие механическую надежность костей (их поперечные размеры увеличиваются, становятся более выраженными бугристости и костные гребни – места прикрепления мышц).

В результате систематического выполнения упражнений происходит гипертрофия скелетных мышц, при которой увеличивается количество капилляров на единицу мышечной массы, а также улучшается питательная и сократительная функция мышц. В них накапливаются запасы креатинфосфата, а также энергетических веществ гликогена. По сравнению с нетренированными людьми, в 2-2,5 раза увеличивается содержание миоглобина, за счет чего в скелетных мышцах увеличиваются возможности аэробного обмена.

Тренировочные нагрузки определенной направленности оказывают влияние на изменение функциональных свойств сократительного аппарата. Скоростно-силовые и скоростные нагрузки содействуют максимальному напряжению и полному расслаблению скелетных мышц, а так же увеличению лабильности нервно-мышечного аппарата. Например, процессы аэробного энергообмена улучшаются благодаря тренировкам, которые

направлены на развитие выносливости. В мышцах, на которые падает наибольшая нагрузка, необходимо улучшать региональный кровоток, чему способствуют тренировочные нагрузки для развития специальных типов выносливости. У спортсменов в состоянии относительного покоя мышечной системы энергетический обмен, как правило, находится на уровне стандартных величин [14].

Эффект экономии во время тренировки отчетливо проявляется в показателях функций дыхательной и сердечно-сосудистой систем. Появляется тенденция к снижению артериального давления, падает ударный и МОК, урежаются дыхание и пульс, причиной чего является усиление парасимпатических влияний. Сердечная мышца у спортсменов в большинстве случаев является гипертрофированной. Ударный объем крови у тренированных спортсменов достигает 900-1400 см³, масса сердца у них достигает 400-500 г, что превышает значительно показатели здоровых нетренированных людей.

При относительном мышечном покое увеличивается постсистолический объем крови и снижается мощность сердечного выброса. Это явление называется относительной гиподинамией и характеризует сократительную функцию сердца. Увеличение содержания гемоглобина в крови и числа эритроцитов сопровождается относительную гипоксию, вызываемую систематической мышечной деятельностью [19]. Гематокрит (объем эритроцитов после центрифугирования) составляет у тренированных женщин - 0,40-0,42 единицы от общего объема крови, а у тренированных мужчин - 0,45-0,57 единиц [14].

У спортсменов с высоким уровнем тренированности состояние ЦНС характеризуется большой слаженностью регуляторных влияний на соматические и вегетативные функции, повышенной способностью центральных приборов анализаторов к срочной переработке текущей информации. Для этих спортсменов характерно уменьшение скрытого времени двигательных рефлексов, умеренное повышение порогов

возбудимости зрительного анализатора. Систематическая тренировка приводит к усилению процессов внутреннего торможения, более быстрому формированию сложных двигательных дифференцировок [15, 22].

Создание новых элементов в функциональной системе управления произвольными движениями характеризует начальной фазой тренированности [232]. Повышение уровня тренированности увеличивает роль вегетативных элементов в данной системе. Вегетативные реакции адекватно отражают потребности человеческого организма, становясь при этом упорядоченными [15, 22]. Снижение порогов чувствительности ткани, а также более экономичное функционирование системы гормональной регуляции являются главными признаками данной упорядоченности. Например, чувствительность сердца к адреналину повышается уже даже на начальных этапах развития тренированности [22]. Отсюда можно сделать вывод, что сердечная мышца приводится в состояние готовности к усиленной сократительной функции с помощью едва заметного сдвига в секреции адреналина.

В соответствие функциональных и структурных перестроек специфической тренировочной нагрузки при адаптации определяет выраженность физиологических реакций организма, совершающего напряженную мышечную работу [14, 21]. Главным образом это соответствие проявляется в понижении чувствительности организма к воздействию на него нагрузок. Однако, тренировку может сопровождать обострение чувствительности специфическим упражнениям, таким как: сложные, требующие координации движения в фигурном катании, акробатике, прыжках в воду, спортивной и художественной гимнастике.

При повторном выполнении работы адаптация организма, которая вызывает предельное напряжение физиологических функций, сопровождается не снижением чувствительности к работе, а повышением способности организма к максимальной мобилизации ресурсов. За счет эмоциональной регуляции физиологически функций существенно

увеличивается перечень приспособительных реакций организма. Одним из важнейших регуляторов процесса адаптации является, в числе прочих, сознательная установка на достижение положительного результата.

При самой напряженной мышечной работе организм необходимо обеспечить достаточным количеством энергии, способность к чему является особенной характеристикой уровня тренированности спортсмена, и называется энергопроизводительностью организма [14]. Важным условием является необходимость не переходить грань, которая разделяет физиологические сдвиги от патологических изменений жизнедеятельности, т.е. все функциональные системы организма должны сохранить относительную устойчивость в данных условиях. Концентрация инсулина в крови тренированного спортсмена уменьшается, при этом синтез углеводов и липидов в печени снижается, липиды вовлекаются в энергетический обмен. Несмотря на уменьшение концентрации инсулина в крови синтез гликогена в мышцах не снижается, так как растет их чувствительность к инсулину.

Гипофизарно-адренокортикотропная система регуляции функции надпочечников становится все более устойчивой к физическим нагрузкам на организм. Так же, одновременно с этим, происходит увеличение (гипертрофия) коры надпочечников. В результате увеличения секреции соматотропного гормона гипофиза, происходит активизирование развития и роста органов и тканей, в первую очередь – мускулатуры скелета.

Совершенствование сократительной активности (нейрогуморальной регуляции) и ускоренный рост миофибрил являются ведущими механизмами повышения мощности сократительных способностей аппарата скелетных мышц. В данном случае основным поставщиком энергии для деятельности мышечной системы является АТФ [14]. АТФ не может накапливаться впрок, в отличие от углеводов и жиров, ее содержание в органах и мышцах невелико. Увеличение скорости восстановления АТФ (ресинтеза) из ее предшественников – АДФ и АМФ, напрямую влияет на максимальную энергопроизводительность организма.

Благодаря присутствию кислорода и энергии окислительных процессов, происходит восстановление АТФ по анаэробному каналу, который является главным канлдом для ре-синтеза АТФ. По МИК, то есть по количеству потребляемого кислорода при максимальных физических нагрузках, можно судить об анаэробной производительности организма.

Таким образом, резкое изменение условий внешней среды, несущее угрозу организму, запускает его сложную адаптивную реакцию. Основной регуляторной системой последней является гипоталамо-гипофизарно-адреналовая система, деятельность которой, в конечном итоге, и перестраивает активность вегетативных систем организма таким образом, что сдвиг гомеостаза устраняется или заблаговременно прекращается. В этой адаптивной перестройке активно участвует и нервная система, особенно ее гипоталамический отдел [7, 11, 15, 18, 47, 48, 52].

Экстремальные факторы – это не типичные факторы окружающей среды, которые оказывают негативное влияние на работоспособность, здоровье, самочувствие, общее состояние человека. В нашем случае таким экстремальным фактором является физическая нагрузка. Данные факторы различаются по длительности воздействия на человеческий организм. Длительные факторы – это факторы, требующие не всегда благоприятные для здоровья человека адаптационной перестройки функционирования систем организма. Кратковременные – это те факторы, после воздействия которых организм проводит компенсацию за счет резервов, имеющихся у него [7, 11, 18, 47, 48, 52].

Срочный этап адаптации возникает непосредственно после начала действия раздражителя на организм и может быть реализован лишь на основе ранее сформировавшихся физиологических механизмов [40, 57, 58].

При действии на организм слабых, пороговых раздражений (реакция тренировки) в центральной нервной системе развивается возбуждение, быстро сменяющееся охранительным торможением, что обеспечивает снижение ее возбудимости, реактивности по отношению к слабому

раздражителю. При действии раздражителей средней силы происходит «развитие активации» – активации защитных систем организма, которая, однако, не носит характера патологической гиперфункций.

Адаптационные перестройки, имеющие положительное биологическое значение, не служат, однако, гарантией сохранения адаптивных резервов, если сила повреждающего агента продолжает неуклонно нарастать. Активный поиск нового состояния устойчивости не приводит к полезному результату. В этом случае наступает срыв адаптации [40, 57, 58].

Жировой обмен происходит более активно при воздействии на организм длительных физических нагрузок. За счет данного воздействия активность ферментов, которое расщепляет жиры, повышается. Результатом этого является уменьшение концентрации липопротеинов очень низкой и низкой плотности в крови. Серьезные изменения, в белковом обмене которые могут стать причиной нарушения памяти, психических и нервных расстройств, могут сопровождать те физические нагрузки, которые находятся на грани человеческих возможностей.

Благодаря процессу долговременных адаптационных изменений обеспечивается приспособление организма к совершенно неординарным условиям окружающей среды. Повышение устойчивости к факторам риска, которые порождаются гиподинамией (малоподвижностью), а также усиление интенсивности функций мозга в период научно-технической революции, не могут быть генетически запрограммированными. Именно по этой причине необходимо очень настойчиво прививать детям привычку системно использовать максимальное количество доступных способов предупреждения малоподвижности (гиподинамии), таких как: занятия физкультурой во внеучебное время, утренняя гигиеническая гимнастика и т.п.

Снижение темпов дальнейших биологических перестроек характеризует фазу относительной стабилизации спортивной формы. Высокие устойчивые спортивные результаты с тенденцией к дальнейшему

росту являются внешним выражением данной фазы. Длительность сохранения спортивной формы варьируется от 2-3 до 4-5,5 месяцев. Достигнутый результат сравнительно быстро утрачивается при прекращении тренировочного процесса: физическая подготовленность снижается до исходного уровня через 3-6 месяцев. Особенно ускорено происходит этот процесс в первые 10-15 дней. А острота ощущения возможного спортивного успеха и высокая работоспособность утрачиваются уже в первые 1,5-2 недели после прекращения тренировок.

Выводы по первой главе

Влияние физической нагрузки можно явно отследить, изучая изменения как системных показателей, так и в процессах кровообращения в отдельных частях тела и органов. Сдвиги центральной гемодинамики имеют основные направления: увеличение объема кровотока в минуту, повышение артериального давления, снижение сопротивления сосудов периферических систем, возрастания величины сердечного выброса (ударного объема сердца), а также частоты сердечных сокращений. Следует отметить, что и на состояние отдельных показателей, и на интенсивность данных сдвигов очень сильно влияет характер выполняемой нагрузки.

Основным показателем того, что физические нагрузки влияют на деятельность сердечной мышцы, является увеличение частоты сердечных сокращений. В данном случае изменения происходят в сокращении сердечной мышцы: возрастает энергия мышечного сокращения, проявляется укорочение всех фаз сердечного цикла. Как результат этих перестроек происходит увеличение объема крови, выбрасываемой сердцем за минуту и за один цикл. При физической нагрузке сердечный выброс возрастает до 150-200 мл, тогда как в покое данная величина составляет 70 мл.

Увеличение симпатических влияний на сердце и снижение тонуса блуждающих нервов считают основным механизмом, который активизирует частоту сердечных сокращений при физической нагрузке. Важно отметить, что, несмотря на повышение артериального давления в магистральных сосудах, которая, следовательно, усиливает поток афферентных сигналов от баррорецепторов, происходит снижение вагусного тонуса. Судя по всему, при физической нагрузке появляются обуздывающие рефлекторные воздействия данных сосудисто-рефлексогенных зон.

Увеличение объема притекающей к сердцу венозной крови, а также центральные нейрогенные влияния, способствуют возрастанию сердечного выброса и увеличения сократимости сердца.

Глава 2. Опытнo-экспериментальная работа «Реакции кардиореспираторной системы легкоатлетов на физическую нагрузку повышающейся мощности с позиции долговременной адаптации»

2.1 Организация и методы исследования

Выбор методических приемов и объем исследований определялся целью и задачами выполняемой работы.

Исследование проводилось на базе МБУ «Спортивная школа олимпийского резерва №1 по лёгкой атлетике имени Елены Елесиной» города Челябинска, научно-исследовательский центр спортивной наук при Институте спорта, туризма и сервиса ЮУрГУ.

В исследовании приняли участие спортсмены мужского пола в возрасте 17-35 лет, в количестве 44 человек, занимающиеся бегом на средние и длинные дистанции и скоростно-силовыми видами спорта, имеющие спортивную квалификацию от мастера спорта до 2-го разряда, и составляющие четыре группы испытуемых.

После проведенного диспансерного наблюдения были получены данные, что все обследуемые признаны практически здоровыми. На момент исследования и в течение ближайших двух месяцев они не имели острых респираторных заболеваний, а также не страдают хроническими заболеваниями. Перед обследованием испытуемых тщательно подготовили: познакомили с аппаратурой кабинета функциональной диагностики, задачами, поставленными перед ними, и провели пробную запись. Обследование проводилось с 10 до 13 часов [5, 31].

Комплексный подход, который использовался для сбора необходимой информации, получил в наше время широкое распространение. Данный

подход состоит в том, что необходимо зарегистрировать как можно большее количество сопоставимых и синхронно-фиксируемых показателей, которые активно участвуют в обеспечении процесса адаптации человеческого организма. Исходя из выше сказанного, мы одновременно регистрировали показатели газообмена и внешнего дыхания, электрокардиограмму и дифференциальную реограмму [36].

Реография является одним из методов, который позволяет опередить показатели центральной гемодинамики. Данный метод является бескровным методом исследования кровообращения, который основан на том, что регистрируется изменение электрического сопротивления живых тканей организма в том время, когда через них проходит электрический ток малой силы, но при этом высокой частоты. Мы выбрали данный метод опираясь на многолетний опыт спортивной и клинической медицины. Исследователями были предложены математические формулы, отражающие зависимость электрического сопротивления живых тканей от изменения объема участка тела, которые меняется во время сердечного цикла при колебаниях кровенаполнения в тот момент, когда через них проходит переменный ток высокой частоты. Возможность проводить исследования в динамике, хорошая воспроизводимость, безвредность и безболезненность, надежность и относительная простота делают метод реографии особенно эффективным [49].

В исследовании применялся реоплетизмограф. При записи сигнала первой произвольной реограммы (дифференциальной реограммы) использовались дисковые электроды. Они крепились на эластичную резиновую ленту и накладывались на нижнюю часть шеи и в области мечевидного отростка грудины. Применяемые электроды не стесняли движений и не смещались на теле испытуемого во время выполнения велоэргометрической нагрузки повышающейся мощности.

Регистрация дифференциальной реограммы осуществлялась автоматически с записью данных на компьютер.

Во время выполнения физической нагрузки повышающейся мощности на велоэргометре без пауз отдыха дифференциальную реограмму регистрировали методом тетраполярной грудной реографии за 15-20 секунд до конца каждой ступени нагрузки. При этом использовались дисковые электроды, наложение которых на испытуемого проводилось очень тщательно, т.к. несоблюдение некоторых правил при их наложении приводит к искажению регистрируемой кривой и невозможностью ее правильной математической обработки. Для вычисления УОК применяли формулу, предложенную Ю.Т.Пушкарь с соант. (1980), в которой был введен усредненный периметр грудной клетки для учета особенностей конституции тела испытуемых:

$$\text{УОК} = 0,45 \cdot \frac{L \cdot (D1+D2)^2 / 4}{Z^2} \cdot \text{Ad} \cdot \text{Tu}, \text{ где}$$

L – расстояние между электродами, см;

Z – базовый импеданс, Ом,

Ad – амплитуда дифференциальной реограммы, Ом/с;

Tu – время изгнания крови из сердца, с.

Минутный объем крови рассчитывали, как произведение УОК на ЧСС. ЧСС определялась по электрокардиограмме, записанной в одном из отведений по Нэбу.

Таким образом, физиологическая оценка состояния центральной гемодинамики проводилась на основании анализа следующих показателей:



Рисунок – 2 Показатели центральной гемодинамики

Показатели внешнего дыхания мы определяли с помощью прибора пневмотахографа, который предназначен для этих целей на основе преобразования объемного расхода воздушного потока и избыточного давления или разрежения в аналоговый электрический сигнал. Контакт испытуемого с прибором осуществлялся через загубник.

Аналізу подверглись следующие параметры внешнего дыхания:

- частота дыхания (ЧД), дых/мин;
- дыхательный объем (ДО), мл (ВTPS);
- минутной объем дыхания (МОД), л/мин (ВTPS).

Газоанализ выдыхаемого воздуха проводили на анализаторе кислорода Cardiovit AT-104 PC Ergo-Spiro, предназначенного для измерения парциальных давлений кислорода и углекислого газа в газовых смесях. Контроль градуировки этого прибора проводили в день эксперимента. Для этого использовались специальные точные газовые смеси. Выдыхаемый воздух собирали в мешок Дугласа или аэрозондовую оболочку, который во время проведения эксперимента анализировали [47].

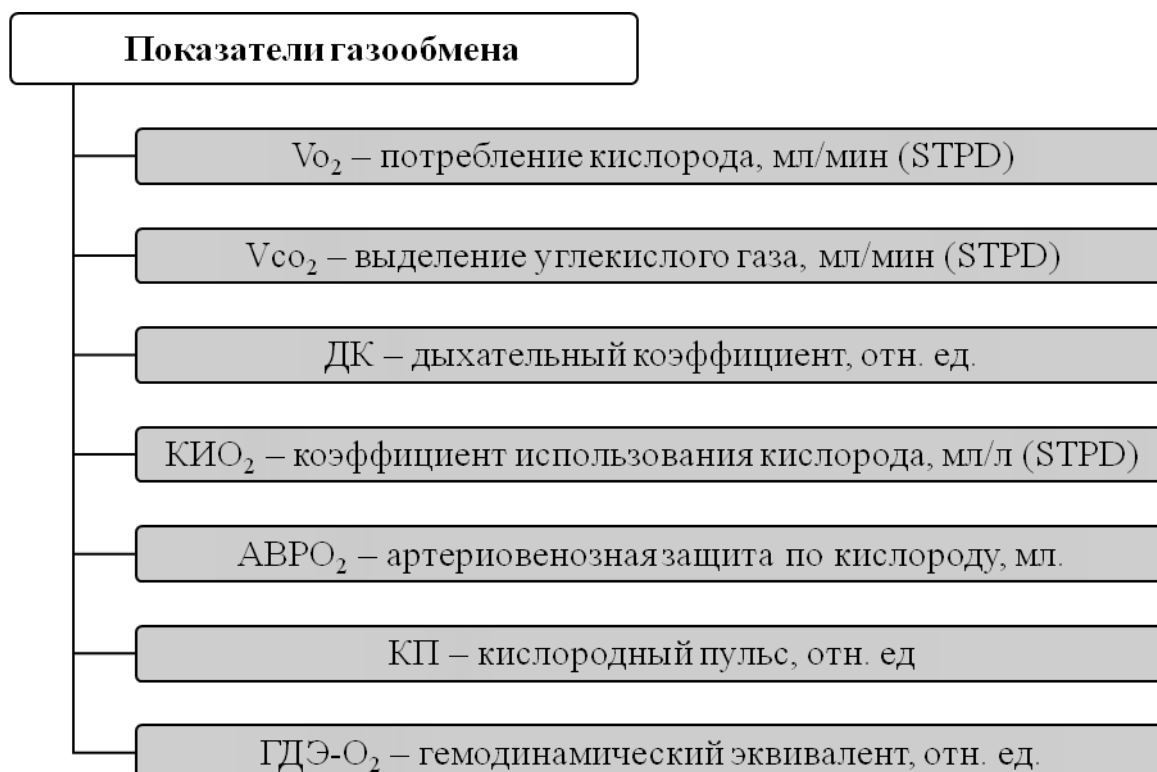


Рисунок 3 – Показатели газообмена

Объемные показатели внешнего дыхания приводились к условиям ВTPS, а показатели газообмена – к стандартным условиям (STPD) [63].

В настоящее время при исследовании функционального состояния организма и его возможностей широкое распространение получили физические нагрузки, т.к. они обладают высокой диагностической ценностью, и при помощи их можно моделировать различные виды деятельности человека. В этом случае общепринятой и предпочтительной считается велоэргометрия. Ее преимущество заключается в относительной неподвижности верхней части тела, что облегчает получение физиологической информации во время двигательной деятельности и возможности точной дозировки физической нагрузки, как по совершаемой мощности, так и по длительности выполняемой работы [12, 69].

В своих исследованиях применяли нагрузку ступенчато-повышающейся мощности на велоэргометре без пауз отдыха в диапазоне от

50 до 200 Вт. Частота педалирования при этом была постоянной и равнялась 60 об/мин. длительность каждой ступени составляла 4 мин., т.к. считают, что этого времени достаточно для наступления устойчивого состояния кардиореспираторной системы. Продолжительность всей работы равнялась 16 минутам, т.е. по времени, затрачиваемом на нагрузку, и, исходя из классификации зон относительной мощности работы, используемую нагрузку можно отнести к зоне большей мощности, требующего от организма поддержание высокой функциональной активности в течение достаточно длительного времени.

Для установления направления и формы связи между изучаемыми параметрами, оценки степени ее тесноты использовался метод корреляционного анализа, который применяли многие исследователи. Данный метод значительно дополняет сведения о функциональном состоянии и возможностях организма. Корреляционный анализ проводили по показателям центральной гемодинамики, абсолютной и относительной работоспособности. О тесноте связей между изучаемыми показателями судили по следующей шкале: $r < 0,55$ указывает на слабую связь; при $r = 0,55 - 0,70$ связь считается средней; $r = 0,70 - 0,85$ – сильной; $r = 0,85 - 1,00$ – тесной. Для определения значимости коэффициента корреляции использовался – критерий Стьюдента [10].

2.2 Адаптационные реакции кардиореспираторной системы спортсменов мужского пола разного возраста на физическую нагрузку повышающей мощности

Выявление механизмов долговременной адаптации сердечной деятельности у спортсменов разного возраста, обусловленных спецификой учебно-тренировочного процесса, на велоэргометрическую нагрузку

повышающейся мощности рассмотрен, на наш взгляд, недостаточно. Поэтому данный вопрос нами специально изучался.

В исследованиях принимали участие спортсмены мужского пола в возрасте 17-35 лет, в количестве 44 человек, занимающиеся бегом на средние и длинные дистанции и скоростно-силовыми видами спорта, имеющие спортивную квалификацию от мастера спорта до 2-ого разряда, и составившие четыре группы испытуемых. Краткая характеристика этих групп приводится в таблице 1.

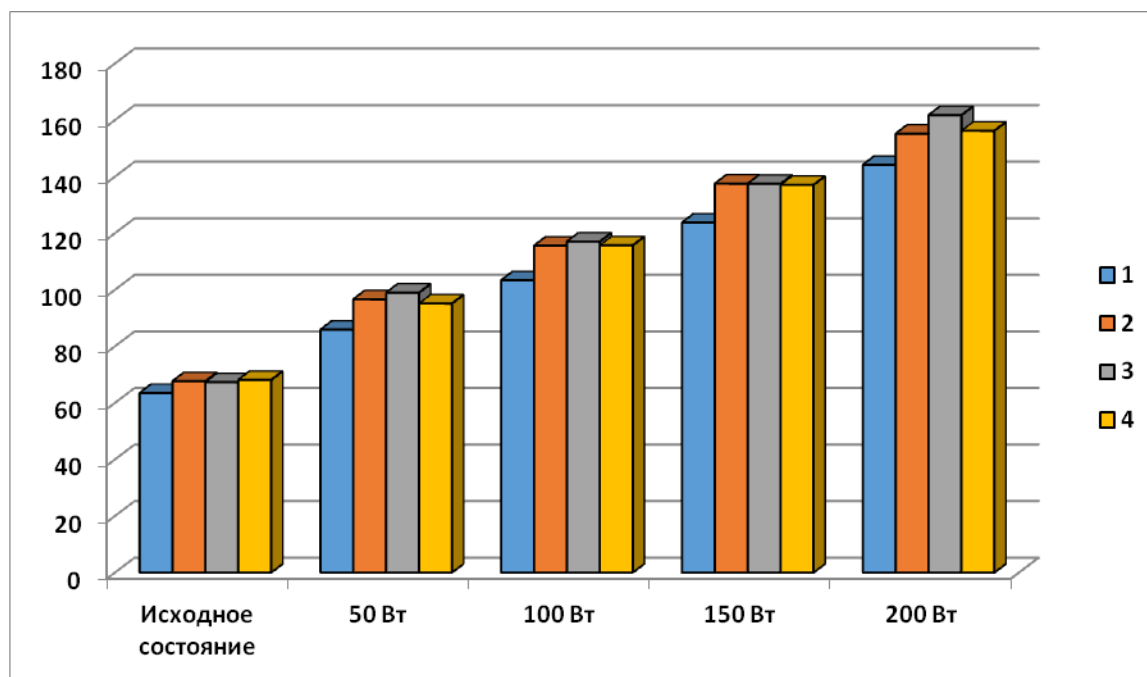
Полученные результаты центральной гемодинамики представлены на рисунках 4 (А, Б, В). Из нее видно, что в исходном состоянии показатели центральной гемодинамики разных возрастных групп испытуемых (бегунов на средние и длинные дистанции и занимающихся скоростно-силовыми видами спорта), не отличаются (рис. 4 (А, Б, В)).

По-видимому, это можно объяснить тем, что, во-первых, испытуемые в группах бегунов являются представителями видов спорта на выносливость и у них, вполне естественно, в результате занятий данными видами спорта происходят однонаправленные изменения в сердечной деятельности, во-вторых, предстартовые сдвиги оказывают влияние на изучаемые показатели, нивелируя то различие между ними, которое могло бы проявиться в условиях относительного покоя.

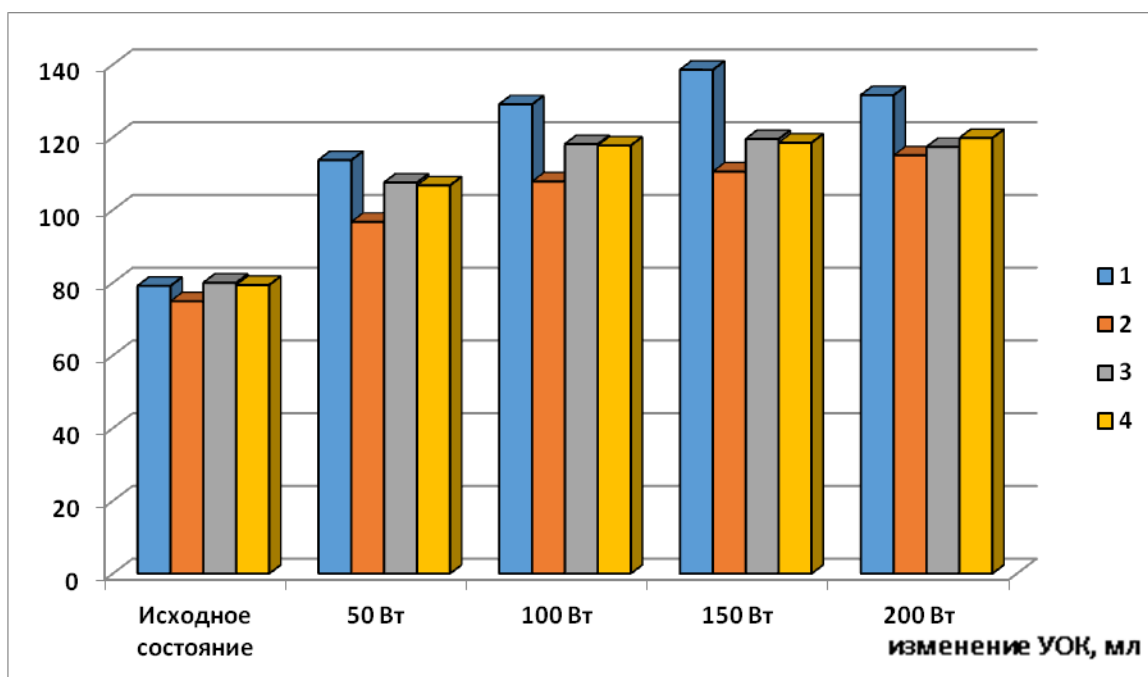
Велоэргометрическая нагрузка мощностью в 50 Вт привела к увеличению всех показателей центральной гемодинамики. Наибольшие значения ЧСС отмечались в группах спортсменов-юношей, независимо от вида спорта, и во всех группах спортсменов, занимающихся скоростно - силовыми видами спорта. Причем, если показатель частоты сердцебиений в группах спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта, был одинаков, то в группах лыжников и бегунов на средние и длинные дистанции данный показатель был выше в группах юношей, что свидетельствует о более напряженной работе сердца юных спортсменов при данной нагрузке.

Таблица 1 – Краткая характеристика групп спортсменов мужского пола

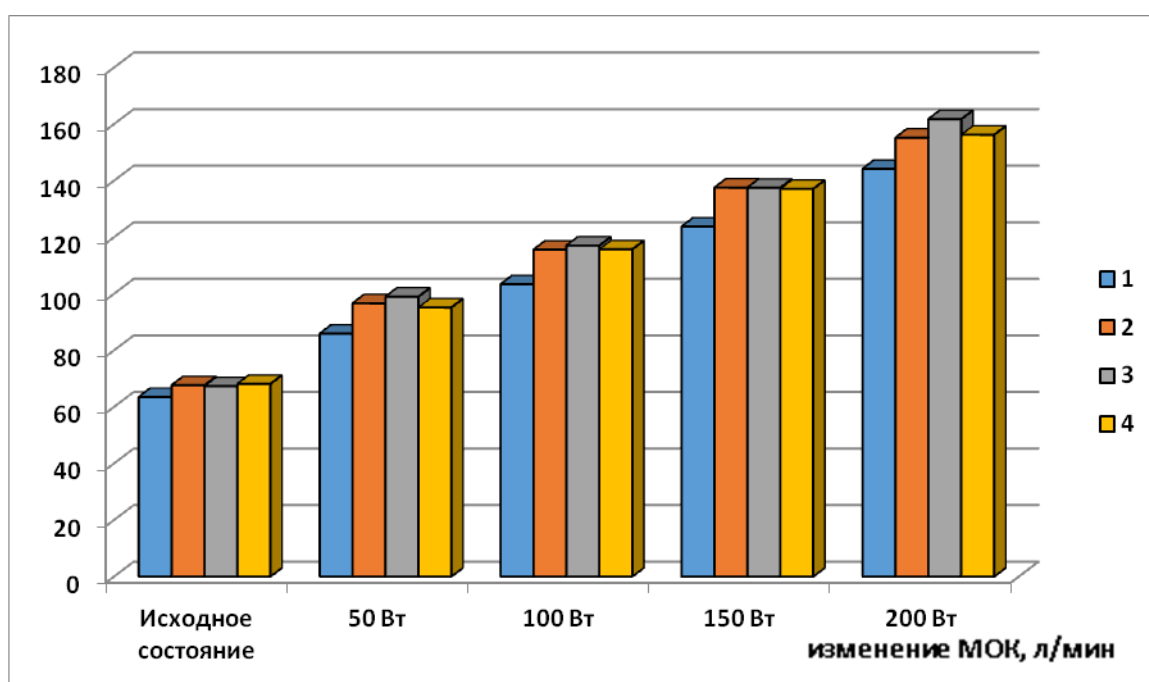
| группы спортсменов | n | Разряд | Длина тела (см) | Масса тела (кг) | Возраст | Площадь поверхности тела (м ²) | PWC ₁₇₀ (кгм/мин) | PWC _{спо} /кг (кгм/мин/кг) |
|---|----|----------------------|-----------------|-----------------|---------|--|------------------------------|-------------------------------------|
| 1 – спортсмены мужчины, занимающиеся бегом на средние и длинные дистанции | 11 | МС, КМС, 1-2 разряды | 175,90±1,22 | 64,92±1,16 | 22-35 | 1,79±0,02 | 1639,42±65,86 | 25,12±1,04 |
| 2 – спортсмены юноши, занимающиеся бегом на средние и длинные дистанции | 11 | МС, КМС, 1-2 разряды | 171,92±1,49 | 63,58±1,75 | 17-21 | 1,71±0,03 | 1472,50±89,67 | 22,56±0,97 |
| 3 – спортсмены мужчины, занимающиеся скоростно-силовыми видами спорта | 11 | МС, КМС, 1-2 разряды | 174,00±1,77 | 69,43±1,27 | 22-35 | 1,82±0,02 | 1362,21±46,35 | 19,63±0,61 |
| 4 – спортсмены юноши, занимающиеся скоростно-силовыми видами спорта | 11 | МС, КМС, 1-2 разряды | 178,73±1,53 | 75,77±1,90 | 17-21 | 1,93±0,03 | 1476,53±67,75 | 19,56±0,76 |



А



Б



В

Рисунок 4 (А, Б, В) – Показатели центральной гемодинамики в группах спортсменов мужского пола, занимающихся бегом (1, 2) и скоростно-силовыми видами спорта (3, 4) при нагрузке повышающей мощности

Наибольшая величина УОК была зафиксирована в группе взрослых бегунов на средние и длинные дистанции. Она была на достоверную величину больше, чем в группе юношей. По-видимому, инотропный

механизм увеличения МОК в этой группе спортсменов, наряду с хронотропным, является ведущим в обеспечении организма кислородом при мышечной деятельности мощностью 50 Вт. Показатели МОК во всех группах испытуемых были одинаковые.

При велоэргометрической нагрузке мощностью в 100 Вт по сравнению с нагрузкой мощностью в 50 Вт наблюдалось увеличение ЧСС, МОК и в некоторых случаях УОК. Статистически значимые различия отмечались в показателях ЧСС между группами взрослых спортсменов и юношами бегунами на средние и длинные дистанции, а у спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта, статистически значимых различий отмечено не было. Данные цифровые величины по своим абсолютным значениям соответствовали показателям, полученным в группах юношей, занимающихся бегом. Наибольшая величина УОК была зафиксирована в группе взрослых спортсменов, занимающихся бегом, по сравнению с юношами этого вида спорта, а показатели МОК во всех группах спортсменов были одинаковые.

Таким образом, реакция показателей центральной гемодинамики на нагрузку мощностью в 50 Вт и 100 Вт у спортсменов разных видов спорта и возраста была одинаковая, проявившаяся в статистически значимых различиях между показателями ЧСС в группах юношей и взрослых спортсменов бегунов, ударного выброса в группе юношей и взрослых спортсменов, занимающихся бегом, а также одинаковыми показателями ЧСС, УОК в группах юношей и взрослых спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта.

При велоэргометрической нагрузке мощностью в 150 Вт по сравнению с нагрузкой мощностью в 100 Вт наблюдалось увеличение ЧСС, МОК и в некоторых случаях УОК.

Наименьшие значения ЧСС отмечались в группах взрослых спортсменов, занимающихся бегом, а наибольшие - в группах юношей,

занимающихся бегом, а также у представителей скоростно-силовых видов спорта независимо от возраста.

Показатели УОК на достоверную величину были больше у взрослых спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость. В этом случае оба механизма (хронотропный и инотропный) в равной степени участвуют в поддержании МОК, который выступает, по-видимому, одним из основных факторов обеспечения организма кислородом при велоэргометрической нагрузке мощностью в 150 Вт.

Показатели МОК при данной нагрузке находились на одном уровне независимо от вида спорта и возраста испытуемых.

При нагрузке мощностью в 200 Вт увеличение МОК происходило только за счет роста ЧСС, в то время как УОК оставался без изменений по сравнению с предыдущей нагрузкой мощностью в 150 Вт.

Наименьшие значения ЧСС отмечались в группах взрослых лыжников и бегунов, соответственно $137,74 \pm 2,44$ и $144,13 \pm 3,90$ уд/мин, а наибольшие – в группах юношей и взрослых спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта.

Отмечается явление, при котором прекращается рост УОК, назвали порогом адекватной гемодинамической реакции. У нас этого порога при нагрузке мощностью в 50 Вт достигли юноши, занимающиеся бегом, и представители скоростно-силовых видов спорта независимо от возраста; при нагрузке в 100 Вт порог отмечался в группах юношей, занимающихся бегом, и взрослых спортсменов, занимающихся бегом.

Таким образом, порог адекватной гемодинамической реакции зависит от вида спорта и возраста спортсменов. У спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта, возраст не влияет на порог адекватной гемодинамической реакции. Нагрузка повышающейся мощности позволяет выявить данный порог у спортсменов различных видов спорта и возраста.

В наших исследованиях с повышением мощности выполняемой работы на велоэргометре наблюдалось достоверное увеличение МОК, который по

сравнению с предрабочим уровнем возрос в 3-4 раза и составил у спортсменов, занимающихся бегом: у юношей – $20,52 \pm 0,65$ л/мин, у взрослых – $19,94 \pm 0,65$; у занимающихся бегом: у юношей – $17,46 \pm 1,02$, у взрослых – $18,81 \pm 0,82$ л/мин; у занимающихся скоростно-силовыми видами спорта: у юношей – $18,64 \pm 0,61$, у взрослых – $18,85 \pm 0,78$ л/мин.

Величины сердечного выброса, полученные нами, соответствуют нагрузке, связанной с использованием более половины аэробной мощности или 60 % от МПК. По-видимому, такое увеличение одного из параметров сердечной деятельности физиологически обосновано и направлено, прежде всего, на поддержание оптимального кислородного режима организма спортсменов при мышечной деятельности. Соотношение величины сердечного выброса при работе, с его значением в преднагрузочном состоянии, может дать представление о функциональном резерве кардиореспираторной системы. Он оказался значительно выше в группах юношей и взрослых спортсменов, занимающихся бегом, у взрослых спортсменов – 379,23%, а у занимающихся скоростно-силовыми видами спорта он составлял у юношей 347,11%. У взрослых спортсменов – 353,00% и юных бегунов на длинные и средние дистанции – 349,90%. Следовательно, функциональный резерв кардиореспираторной системы зависит от вида спортивной деятельности и в некоторых случаях, у бегунов на длинные и средние дистанции, от возраста спортсменов. При этом прослеживалась следующая закономерность: при переходе от одной мощности нагрузки к другой прирост МОК уменьшался, что свидетельствует о снижении вклада МОК в обеспечение организма кислородом при нагрузках повышающейся мощности.

Увеличение сердечного выброса достигалось различным способом. У взрослых спортсменов, развивающих выносливость, возрастание сердечного выброса шло как по пути увеличения ЧСС, так и УОК. Это может рассматриваться в качестве одного из механизмов развития выносливости.

Считают, что данный механизм является наиболее эффективным, т.к. в этих условиях частота сердцебиений снижена, а физическая работоспособность оказалась на достоверную величину выше у тех, у кого УОК больше. Об этом свидетельствует и взаимосвязь между ЧСС- PWC_{170} и ЧСС- $PWC_{170/кг}$ которая с повышением мощности выполняемой нагрузки постепенно становилась более отрицательной независимо от возраста и вида спорта, достигал высокой степен выраженности при работе на велоэргометре мощностью в 200 Вт. Положительная корреляционная связь между УОК- PWC_{170} и УОК- $PWC_{170/кг}$ имела ту же направленность. Однако степень выраженности была слабой и средней во всех исследуемых группах. В этом случае, вероятно, можно говорить о хроноинотропной зависимости, когда рост ЧСС сопровождался усилением сократительной способности миокарда и данный феномен известен под названием «лестницы».

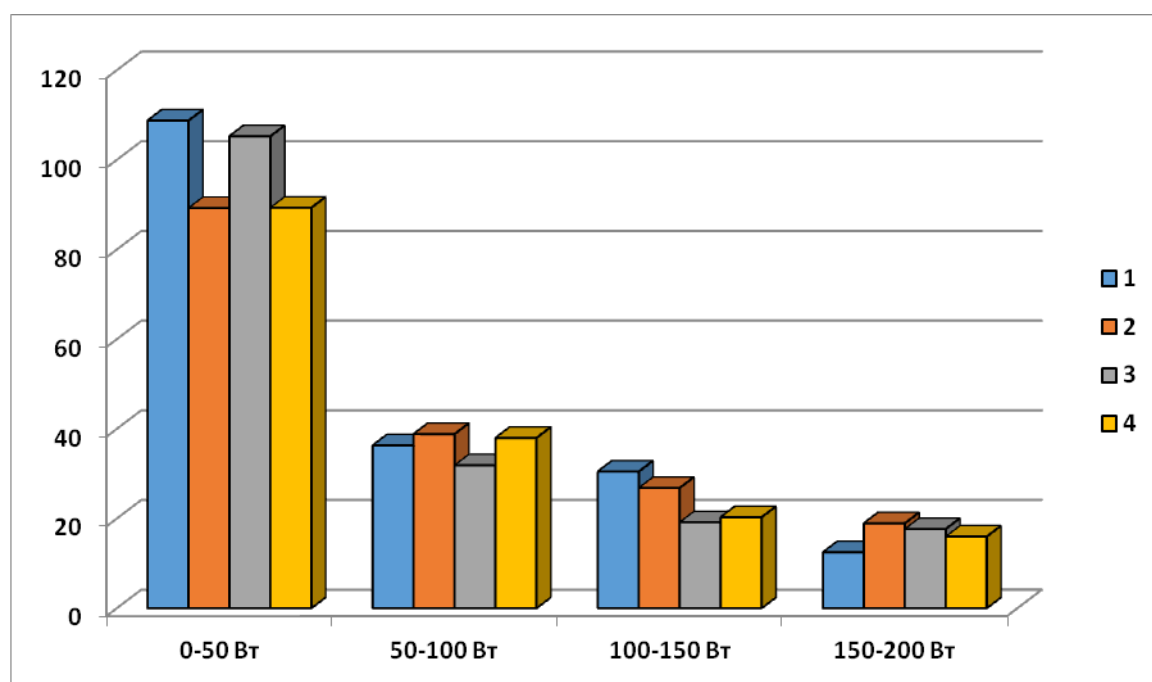


Рисунок 5 – Изменение прироста минутного объема крови в % при переходе от одной мощности нагрузки к другой в группах спортсменов мужского пола, занимающихся бегом (1, 2) и скоростно-силовыми видами спорта (3, 4)

Положительный инотропный эффект при увеличении ЧСС нарастает постепенно, что объясняют плавностью роста концентрации ионов Са в

саркоплазме и саркоплазматическом ретикулуле. Хроноинотропная зависимость, по-видимому, осуществляется без изменения длины мышечных волокон, что дает повод отдельным авторам рассматривать данный механизм как проявление гомеометрической регуляции сердца. В исследованиях, проводимых нами, увеличение инотропизма миокарда, по-видимому, приводит к росту УОК за счет полного использования базального резервного объема крови. В этом случае повышается максимальная скорость сокращения и вклад предсердий в наполнение желудочков кровью, объем, тем в большей степени максимизация УОК будет способствовать увеличению МОК.

Таблица 2 – Корреляционные связи между показателями гемодинамики и физической работоспособностью в группах спортсменов мужского пола, занимающихся бегом (1, 2) и скоростно-силовыми видами спорта (3, 4), при нагрузке повышающейся мощности

| Условия снятия показателей | Показатели | Группы спортсменов | | | |
|----------------------------|---------------------------|--------------------|--------|--------|--------|
| | | 1 | 2 | 3 | 4 |
| 50 Вт | ЧСС-PWC ₁₇₀ | -0,658 | -0,376 | -0,107 | -0,290 |
| | ЧСС-PWC _{170/кг} | -0,721 | -0,643 | -0,164 | -0,491 |
| | УОК-PWC ₁₇₀ | -0,367 | 0,438 | -0,194 | 0,595 |
| | УОК-PWC _{170/кг} | -0,389 | 0,278 | -0,309 | 0,664 |
| 100 Вт | ЧСС-PWC ₁₇₀ | -0,885 | -0,507 | -0,532 | -0,496 |
| | ЧСС-PWC _{170/кг} | -0,845 | -0,705 | -0,495 | -0,621 |
| | УОК-PWC ₁₇₀ | 0,523 | 0,607 | -0,098 | 0,237 |
| | УОК-PWC _{170/кг} | 0,497 | 0,488 | -0,283 | 0,317 |
| 150 Вт | ЧСС-PWC ₁₇₀ | -0,905 | -0,727 | -0,729 | -0,637 |
| | ЧСС-PWC _{170/кг} | -0,781 | -0,728 | -0,673 | -0,601 |
| | УОК-PWC ₁₇₀ | 0,325 | 0,726 | 0,233 | 0,229 |
| | УОК-PWC _{170/кг} | 0,413 | 0,426 | 0,003 | 0,338 |
| 200 Вт | ЧСС-PWC ₁₇₀ | -0,991 | -0,889 | -0,977 | -0,762 |
| | ЧСС-PWC _{170/кг} | -0,881 | -0,798 | -0,824 | -0,632 |
| | УОК-PWC ₁₇₀ | 0,545 | 0,834 | 0,366 | 0,622 |
| | УОК-PWC _{170/кг} | 0,502 | 0,650 | 0,095 | 0,623 |

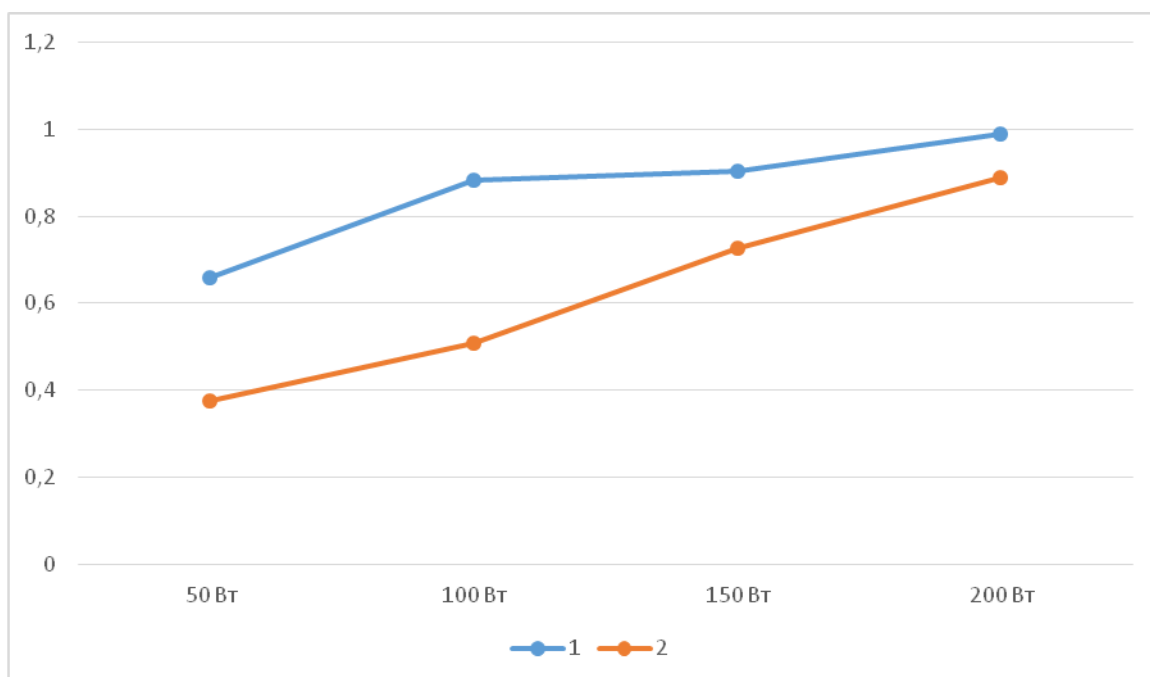


Рисунок 6 – Корреляция ЧСС-PWC₁₇₀ в группах юношей и взрослых спортсменов, занимающихся бегом, скоростно-силовыми видами спорта при нагрузке повышающейся мощности

В этом случае повышается максимальная скорость сокращения и вклад предсердий в заполнение желудочков кровью. В результате гемодинамический эффект увеличения УОК перекрывает эффект частоты сердцебиений. На это также указывает индекс объемно-частотного отношения работы сердца (УОК/ЧСС), который достоверно выше в группах взрослых спортсменов, развивающих выносливость, чем в группах юношей (занимающихся бегом) и спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта, что свидетельствует о преимущественном вкладе в величину сердечного выброса УОК (табл. 2).

Максимальное увеличение УОК было зафиксировано у юношей, занимающихся бегом, имеющих высокую физическую работоспособность (табл. 3). На последней ступени нагрузки (200 Вт) УОК у представителей скоростно-силовых видов спорта остался без изменений по сравнению с предыдущей нагрузкой (150 Вт), что негативно сказалось на показателе сердечного выброса, который на достоверную величину оказался меньше в данной группе по сравнению с группой спортсменов, развивающих

выносливость. Это, вероятно связано с тем, что при высокой хронотропной реакции сердца на физическую нагрузку мощностью в 200 Вт происходит значительное укорочение диастолы и в результате этого начинает страдать наполнение желудочков кровью. Следствием этого, на наш взгляд, и является уменьшение прироста сердечного выброса. Однако, как утверждают В.Я. Изаков, В.С. Мархасин, если поддерживать повышенным предсердное давление и обеспечить должное заполнение желудочков кровью, то с увеличением ЧСС можно добиться роста ударного выброса.

Механизм значительного увеличения УОК при нагрузке повышающейся мощности в группе спортсменов, развивающих выносливость, может быть, по-видимому, объяснен тем, что диастолический и систолический объемы полости левого желудочка у них больше, чем у спортсменов других групп. Поэтому при нагрузке оба эти объема уменьшаются на большую величину, что и предопределяет увеличенный ударный объем. Кроме того, рост ударного выброса достигается уменьшением конечно-систолического объема крови, т.к. сердечно-сосудистая система находится в устойчивом состоянии и при этом наблюдается постоянный венозный возврат крови к сердцу.

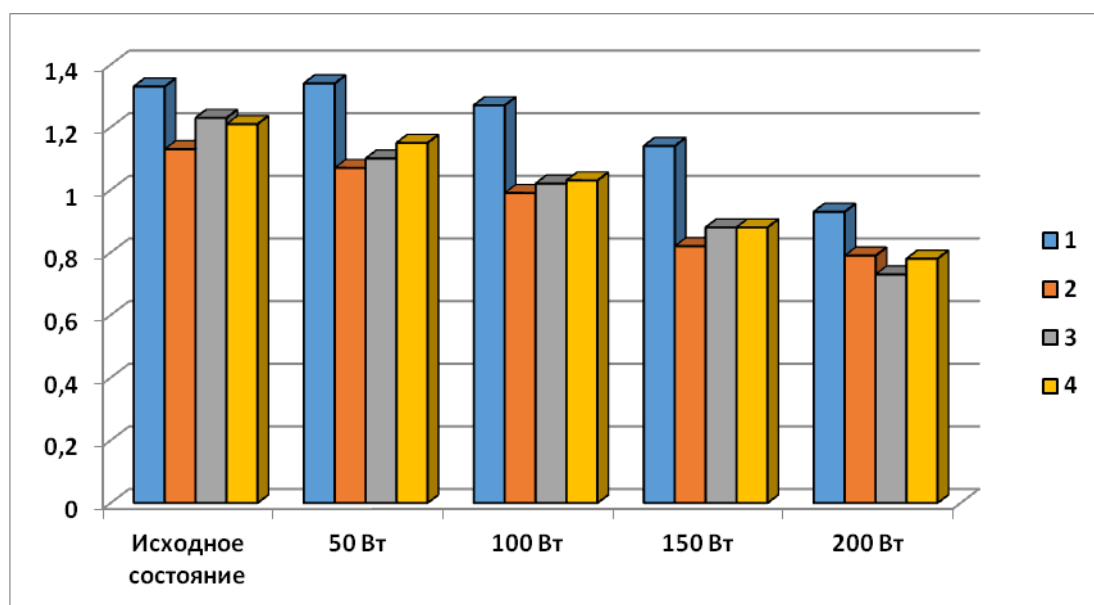


Рисунок 7 – Индекс объемно-частотного отношения работы сердца (УОК/ЧСС) в группах спортсменов мужского пола, занимающихся бегом (1, 2) и скоростно-силовыми видами спорта (3, 4), при нагрузке повышающейся мощности

Таблица 3 – Среднее и максимальные величины физической работоспособности и ударного объема крови при нагрузке мощностью в 200 Вт в группах спортсменов мужского пола, занимающихся бегом (1, 2) и скоростно-силовыми видами спорта (3, 4)

| Группы спортсменов | Среднее | | Максимальные | |
|--------------------|---------------------------------|-------------|---------------------------------|----------|
| | PWC ₁₇₀ (кгм/мин) | УОК (мл) | PWC ₁₇₀ (кгм/мин) | УОК (мл) |
| 1 | 1639,42±65,86 | 131,55±6,11 | 1988,02 | 157,91 |
| 2 | 1472,50±89,67 | 120,40±9,72 | 2144,20 | 177,28 |
| 3 | 1362,21±46,35 | 117,32±5,14 | 1725,38 | 144,59 |
| 4 | 1476,53±67,75 | 119,76±3,72 | 2122,13 | 157,08 |

В наших исследованиях высокие значения УОК в группе спортсменов-юношей, занимающихся бегом, располагались в частотном диапазоне от 100 до 154 уд/мин. Это происходит при работе на велоэргометре мощностью 100-200 Вт, что составляет при потреблении кислорода 36,23-72,04% и выделении углекислого газа 27,30-56,74% от МПК. В группе спортсменов мужчин, занимающихся бегом, частотный диапазон находился в пределах 100-146 уд/мин при нагрузке от 100 до 200 Вт, что соответствует при потреблении кислорода 31,20-62,82% и выделению углекислого газа 24,70-50,17% от МПК. У специализирующихся в беге на средние и длинные дистанции юношей частотный диапазон высоких значений УОК находился от 110 до 150 уд/мин, при мощности нагрузки от 100 до 200 Вт, что соответствует потреблению кислорода 33,96-65,22% и выделению углекислого газа 24,46-47,85 % от МПК. В группе взрослых спортсменов, занимающихся бегом, частотный диапазон высоких значений УОК располагался от 100 до 136 уд/мин, при мощности работы на велоэргометре от 100 до 200 Вт, что соответствует потреблению кислорода 24,80-53,12% и выделению углекислого газа 19,12-42,58% от МПК. В группе юношей,

занимающихся скоростно-силовыми видами спорта, частотный диапазон находится в пределах 103-150 уд/мин, при мощности нагрузки 50-200 Вт, что соответствует потреблению кислорода 24,78-84,07% и выделению углекислого газа 18,39-64,23%.

2.3 Динамика показателей ударного объема крови при нагрузках повышающей мощности

У спортсменов разного возраста и различных видов спорта при ступенчато повышающейся велоэргометрической нагрузке от 50 до 200 Вт отмечается определенная взаимосвязь между показателями центральной гемодинамики и мощностью выполняемой работы (рис.8-10). Но если такая связь между величинами сердечного выброса и частотой сердцебиений с одной стороны и мощностью нагрузки с другой является близкой к линейной, то между УОК и мощностью нагрузки наблюдается совершенно другое соотношение.

Анализируя результаты собственных исследований и литературные данные, мы пришли к выводу о существовании трех типов зависимости УОК от мощности работы.

Первый тип зависимости УОК от мощности нагрузки считается наиболее оптимальным, и он обычно встречается у спортсменов, обладающих наибольшими размерами сердца и способностью обеспечивать сердечный выброс за счет инотропной функция сердца.

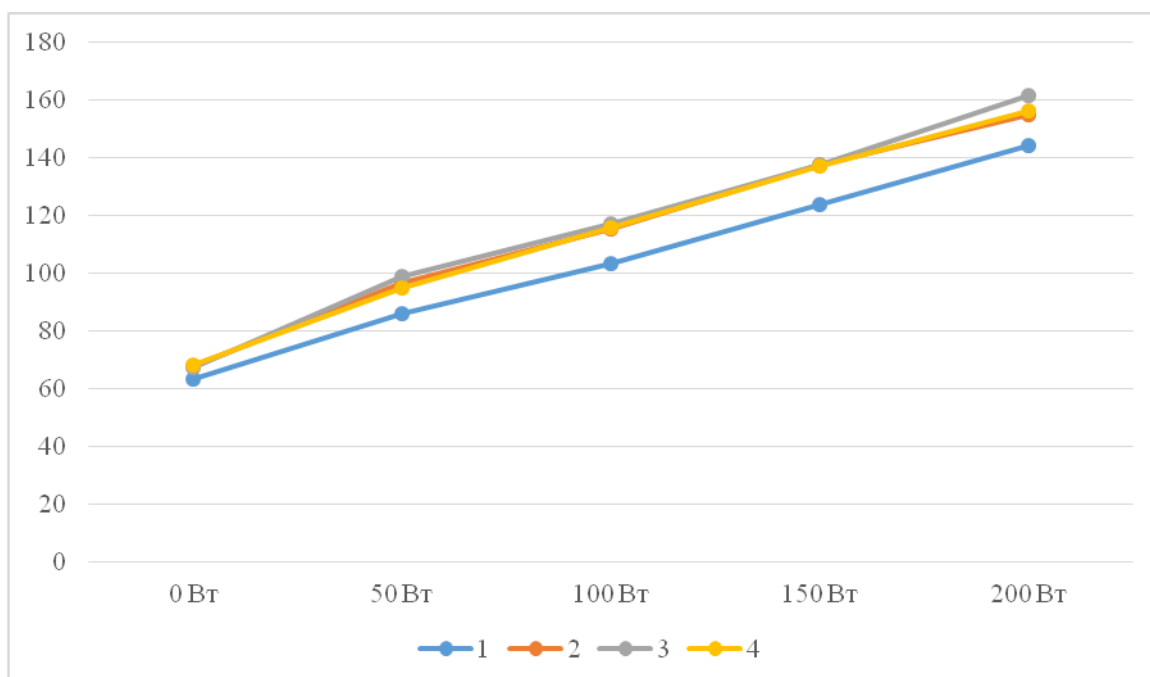


Рисунок – 8 График зависимости частоты сердечных сокращений (ЧСС, уд/мин) от мощности нагрузки для спортсменов легкоатлетов

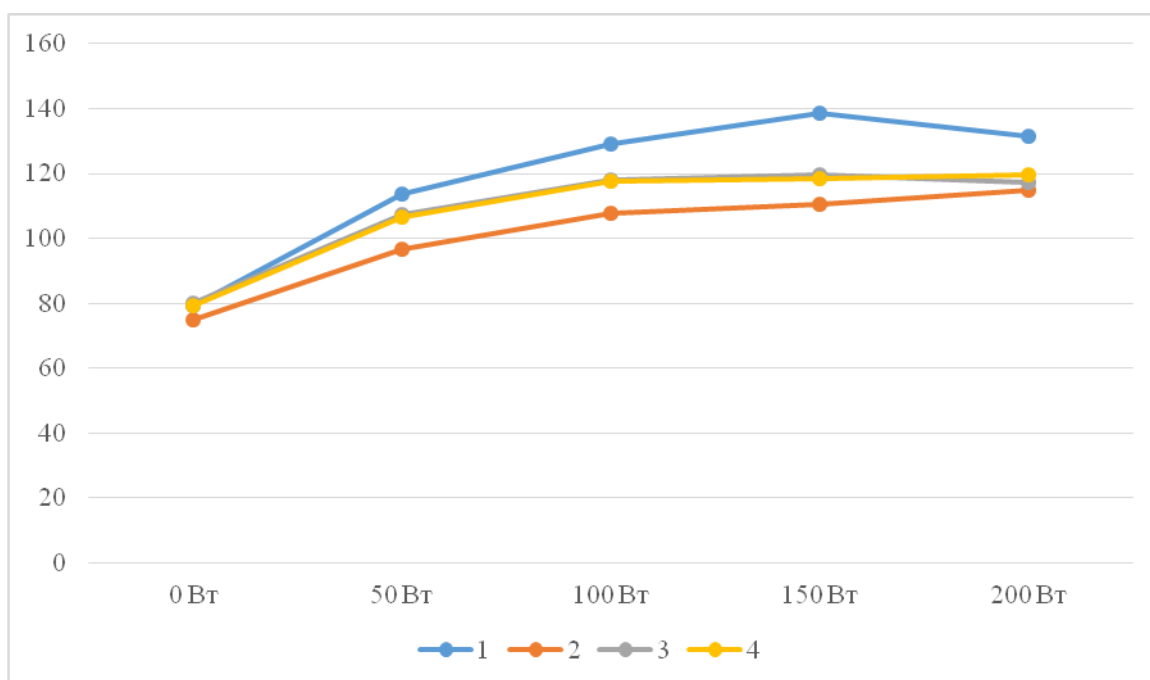


Рисунок – 9 График зависимости ударного объема крови (УОК, мл) от мощности нагрузки для спортсменов легкоатлетов

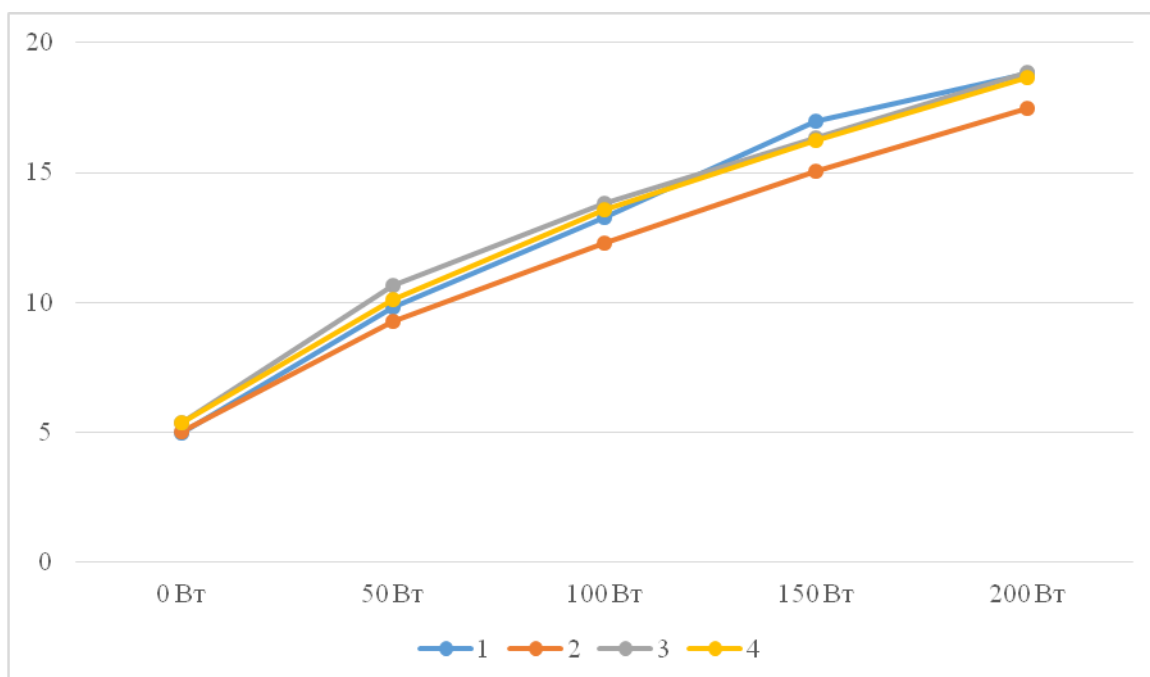


Рисунок 10 – График зависимости минутного объема крови (МОК, л/мин) от мощности нагрузки для спортсменов легкоатлетов

Таблица 4 – Процентное отношение типов изменения ударного объема крови, показатели ударного объема крови и физической работоспособности, их взаимосвязь в группах спортсменов мужского пола, занимающихся бегом (1, 2) и скоростно-силовыми видами спорта (3, 4)

| Группы спортсменов | Типы изменения ударного объема крови | | | |
|--------------------|--------------------------------------|---------------|----------------|----------------|
| | % | | | |
| 1 | % | 66,67 | 25,00 | 8,33 |
| | УОК | 144,43±9,77 | 140,59±4,51 | 120,65 |
| | PWC ₁₇₀ | 1633,25±69,43 | 1782,33±110,23 | 1259,14 |
| | r | 0,273 | 0,862 | - |
| 2 | % | 46,67 | 33,33 | 20,00 |
| | УОК | 117,62±8,10 | 140,80±12,26 | 97,19±12,57 |
| | PWC ₁₇₀ | 1246,43±48,79 | 1721,00±146,85 | 1295,67±22,33 |
| | r | 0,733 | 0,945 | 0,999 |
| 3 | % | 50,00 | 28,57 | 21,43 |
| | УОК | 119,76±5,15 | 137,24±4,80 | 119,64±9,70 |
| | PWC ₁₇₀ | 1282,57±20,18 | 1506,50±94,90 | 1355,67±119,81 |
| | r | -0,063 | 0,759 | -0,508 |
| 4 | % | 58,83 | 35,29 | 5,88 |
| | УОК | 121,88±5,08 | 27,35±5,15 | 149,08 |
| | PWC ₁₇₀ | 1388,50±76,21 | 1665,67±62,10 | 2122,28 |
| | r | 0,066 | 0,687 | - |

В наших исследованиях большинство испытуемых (21) относятся к первому типу адаптации (табл. 4), независимо от возраста и вида спорта. Однако при этом необходимо обратить внимание на показатели УОК и физической работоспособности. Наибольшие значения ударного выброса и величины PWC_{170} отмечаются в группах взрослых спортсменов, тренирующихся на выносливость. Следовательно, данный тип адаптации характерен прежде всего для спортсменов, занимающихся видами спорта на выносливость.

Второй тип зависимости характеризуется постоянным ростом УОК по мере повышения мощности работы. Многими авторами было показано, что увеличение инотропной функции сердца достигается как за счет базального резервного объема крови, так и благодаря включению механизма Франка-Старлинга. В наших исследованиях второй тип адаптации был выявлен у 16 испытуемых. Высокие средние значения ударного выброса и физической работоспособности у этой группы испытуемых свидетельствует о том, что в этом случае большое значение имеет механизм гетерометрической саморегуляции сердца, играющей важную роль в обеспечении адекватного кровотока при физических нагрузках. Суть его состоит в том, что резервом увеличения УОК при мышечной деятельности является не только базальный резервный объем, но и дополнительный резервный объем, который формируется за счет роста объема полости желудочка благодаря увеличению преднагрузки и повышению растяжимости миокарда. Мощность работы, при которой УОК достигал своего максимума, была равна 200 Вт.

Третий тип адаптации связан с увеличением УОК в начале работы и со снижением его в конце работы. Этот тип не является столь эффективным как предыдущие. В наших исследованиях он отмечался в 7 случаях. При этом во всех случаях, кроме одного, регистрировались наименьшие значения УОК и PWC_{170} . Система по обеспечению: организма кислородом, приводящая к мобилизации органы кровообращения и дыхания, которые можно рассматривать как две транспортные системы, выполняющие единую

функцию организма – его газообмен, имеет первостепенное значение. Поэтому нами с целью изучения долговременных адаптационных реакций кардиореспираторной системы спортсменов, специализирующихся в легкоатлетических видах спорта и разных возрастных групп, были проведены исследования сердечно-сосудистой системы, внешнего дыхания и газообмена при нагрузке повышающейся мощности на велоэргометре. В исследованиях принимали участие спортсмены мужского пола в возрасте от 17 до 35 лет, в количестве 44 человек, которые в зависимости от возраста и видов спорта были распределены на 4 группы. Краткая характеристика этих групп приводится в таблице 2.

Выводы по второй главе

Результаты исследований говорят о том, что в группах спортсменах, у которых повышена мощность выполняемой физической нагрузки, показатели центральной гемодинамики увеличиваются. Следует отметить, что при этом имеются особенности, которые связаны как с видом спорта, так и с возрастом спортсменов. У спортсменов разного возраста, занимающихся разными видами спорта различен диапазон приспособляемости физиологических функций, а также отлична реакция на физическую нагрузку. Возрастной фактор не повлиял на показатели МОК, УОК и ЧСС при нагрузке увеличивающейся мощности в тех группах спортсменах, которые занимаются скоростно-силовыми видами спорта. Выше перечисленные параметры деятельности сердечной мышцы изменялись без достоверных различий и однонаправленно. Это объясняется тем, что испытуемые в данных группах представляли один и тот же вид спорт и, судя по всему, механизмы долговременной адаптации при нагрузке повышающейся мощности в данных группах не зависят от возрастных особенностей спортсменов.

В группе взрослых бегунов порог остановился на нагрузке мощностью 100 Вт. А самый высокий порог адекватной гемодинамической реакции был отмечен нами в группе взрослых спортсменов, занимающихся бегом. При физической нагрузке повышающейся мощности в группе взрослых спортсменов-бегунов механизм значительного повышения УОК скорее всего может быть объяснен тем, что систолический и диастолический объемы полости левого желудочка сердца у бегунов больше, чем у спортсменов других групп. Увеличенный ударный объем предопределяет скорее всего то, что при физической нагрузке диастолический и систолический объемы уменьшаются на большую величину. Кроме того, так как сердечно-сосудистая система в данном случае находится в устойчивом состоянии и

при этом наблюдается постоянный венозный приток крови к сердцу, рост ударного выброса достигается за счет уменьшения конечно систолического объема крови.

Нагрузка, полученная с помощью велоэргометра, с величиной мощностью 200 Вт вызвала дальнейший рост ЧСС во всех исследуемых группах. Хронотропный эффект, который характеризуется учащением деятельности сердца, приводит к повышению МОК, что свидетельствует о переносимости спортсменом применяемой нагрузки. Судя по всему, увеличение ЧСС – это компенсаторно-приспособительная реакция, которая говорит о том, что система кровообращения способна обеспечивать сохранения работоспособности организма несмотря на выполнение большой по мощности нагрузки. Только при сохранении определенного соотношения парасимпатических и симпатических воздействий на сердце, организм способен сохранять максимальную работоспособность.

Таким образом, нами была определена различная динамика кардио-респираторных показателей, свидетельствующая о то, что для поддержания задаваемого уровня нагрузки необходимо создавать различные сочетания, при которых будет взаимодействовать системы переноса и утилизации кислорода. Данные сочетания будут зависеть как от интенсивности вида спорта, так и от возраста спортсменов.

Заключение

Функциональная система, которая обеспечивает адаптацию организма к физическим нагрузкам относится к системам, иерархически расположенным выше. В данной иерархии присутствуют частные функциональные системы, представленные в нашем исследовании органами дыхания и кровообращения. Их целесообразно рассматривать в качестве эффекторов функциональной системы высшего порядка, и как часть кардиореспираторной системы. Важнейшее звено в механизмах долговременной адаптации организма спортсменов во время вышечной деятельности – это изменение уровня функционирования именно кардиореспираторной системы.

В нашем исследовании мы изучили механизм долговременной адаптации кардиореспираторной системы у спортсменов мужского пола, которые находятся в различных возрастных диапазонах и занимаются легкой атлетикой, испытывая физическую нагрузку повышающейся мощности. Данную функциональную пробу мы выбрали не случайно, т.к. в спорте существует режим двигательной деятельности, который связывает с постепенным повышением мощности выполняемой физической нагрузки. Именно по этой причине для построения модели нагрузки в лабораторных условиях мы выбрали велоэргометрическую нагрузку повышающейся мощности. Это позволило нам выявить и изучить особенности механизма адаптационных реакций дыхательной системы и сердечной деятельности у спортсменов.

Список литературы

1. Абзалов, Р.А. Регуляция функции сердца половозрелого организма в условиях предельных мышечных нагрузок [Текст] / Р.А. Абзалов, Р.Р. Нигматуллина, Л. Сабурова // Растущий организм в условиях мышечной деятельности. – Казань, 1990. – С.1-4.
2. Агаджанян, Н.А. Экологическая физиология человека [Текст] / Н.А. Агаджанян, А.Г. Марачев, Г.А. Бобков. – КРУК, 1998. – 416 с.
3. Адаптация сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам [Текст] / Е.В. Быков, С.А. Личагина, Р.У. Гаттаров и др. // В кн.: Колебательная активность показателей функциональных систем организма спортсменов и детей с различной двигательной активностью. – Челябинск: Изд-во ЮУрГУ, 2005. – С. 92-97.
4. Адаптация человека к спортивной деятельности. Предисловие [Текст] / Г.Г. Наталов, А.П. Исаев, С.А. Личагина, Р. У. Гаттаров и др. – Ростов-надону: Изд-во РГПУ, 2004. – С. 3-11.
5. Александров, В.И. Кардиоритм в оценке функционального состояния организма при выполнении физической нагрузки [Текст] / В.И. Александров // Теория и практика физической культуры. –1994. – № 1-2. –С. 64-66.
6. Апанасенко, Г.Л. Соматическое здоровье и максимальная анаэробная способность индивида [Текст] / Г.Л. Апанасенко // Теория и практика физкультуры. – 1988. № 4. – С. 29-31.
7. Астахов, А.В. Физическая работоспособность и методика ее определения [Текст] / А.В. Астахов // Теория и практика физической культуры, 2007. – №8. – С.20.
8. Баевский, Р.М. Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний [Текст] / Р.М. Баевский, Р.М. Берсенева // М.: Медицина, 1997. – 265 с.

9. Баевский, Р.М. Временная организация функций и адаптационно-приспособительная деятельность организма [Текст] / Р.М. Баевский // Физиология человека. – 2002. – Т.28. – № 2. – С. 70-82.
10. Бальсевич, В.К. Очерки по возрастной кинезиологии человека [Текст] / В.К. Бальсевич. – М.: Советский спорт, 2009. – 220 с.
11. Белоцерковский, З.Б. Эргометрические и кардиографические критерии физической работоспособности у спортсменов [Текст] / З.Б. Белоцерковский. – М.: Советский спорт, 2005. – 312 с.
12. Быков, В.А. Прогнозирование двигательных способностей и основа : ориентации в спорте [Текст] / В.А. Быков. – М.: Олимпия-Пресс, 2007. – 155 с.
13. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клиническому использованию вариабельности ритма сердца [Электронный ресурс]. Режим доступа: URL: <http://www.HRV.ru/>
14. Васильева, В.В. Мышечная деятельность [Текст] / В.В. Васильева, Н.А. Стёпочкина // Физиология кровообращения. – Л. : Наука. – 1986. – С. 335-363.
15. Вегетативные расстройства: клиника, лечение, диагностика [Текст] / под ред. А. М. Вейна. – М. : Медицинское информационное агентство. 2000. – 52 с.
16. Викулов, А.Д. Реологические свойства крови у спортсменов [Текст]/ А.Д. Викулов, А.А. Мельников, И.А. Осетров // Физиология человека. – 2001. – Т. 27. – № 5. – С.124.
17. Виру, А.А. Гормональные механизмы адаптации и тренировки [Текст] / А.А. Виру. – Л. Наука, 1981. – 155 с.
18. Виру, А.А. спортивная работоспособность [Текст]: учебное пособие для студентов фак. Физкультуры / А.А. Виру. – Тарту. : ТУ, 1990. – 347 с.

19. Волков, В.И. Прерывистая гипоксия - новый метод тренировки, реабилитации и терапии [Текст] / В.И. Волков // Теория и практика физической культуры. –2000. – № 7. – С. 20-23.
20. Волков, В. Н. Теоретические основы и прикладные аспекты управления состоянием тренированности в спорте: монография [Текст] / В.Н. Волков. – ЧГПУ. : факел, Челябинск, 2002. – 252 с.
21. Гавриш, И.В. Использование «Омега-С» – диагностики для оценки функционального состояния спортсменов игровых видов [Текст] / И.В. Гавриш // Материалы VI Всеросс. науч. форума РеаСпоМед. – 2006. – С. 27-28.
22. Граевская, Н.Д. Тренированность и спортивная форма с позиции медицины [Текст] / Н.Д. Граевская, Г.А. Гончарова // Современные технологии в реабилитации и спортивной медицине: матер. V Россе. науч. форума. –2005. – С. 28-30.
23. Доровских, Т. Тренировка: не только бег [Текст] /Т. Доровских // Легкая атлетика. – 2002. – №1-2. – С. 30 - 32.
24. Завьялов, А.И. Адаптация сердечно-сосудистой системы спортсменов к физическим нагрузкам [Текст] / А.И. Завьялов, С.В. Бизюкин // Теория и практика физической культуры. –2011. –№7. – С. 6-9.
25. Зерчанинова, Е.И. Физиология сердечнососудистой системы: учебно-методическое пособие по нормальной физиологии [Текст] / Е.И. Зерчанинова, В.В. Евдокимов. – Челябинск: Медицинский вестник, 2008. – № 2. – 140 с.
26. Зуев, О.А. Адаптация дыхательной и сердечно-сосудистой систем девушек-легкоатлеток к нагрузкам скоростно-силовой направленности [Текст]: дис. ...канд. биол. наук / Зуев О.А. – Челябинск, 2008. – 156 с.
27. Исаев, А.П. Механизм долговременной адаптации к дисрегуляции функции спортсменов к нагрузкам Олимпийского цикла подготовки: дисс. ... докт. биол. наук [Текст] / Исаев А.П. – Челябинск, 1993. – 537 с.

28. Исаев, А.П. Физиология иммунной системы спортсменов. – Спорт. Иммунология. Адаптация. Здоровье [Текст] / А.П. Исаев, С.А. Личагина. – Челябинск: ЮУрГУ, 2004. – 199 с.
29. Карпман, В.Л. Тестирование в лортивной медицине [Текст] / В.Л. Карпман, З.Б. Белоцерковский, И.А. Гудков. – М. : Физкультура и спорт. – 1988. – 208 с.
30. Карпман, В.Л. Динамика кровообращения у спортсменов [Текст] / В.Л. Карпман, Б.Г. Любина. – М. : ФиС, 1982. – 135 с.
31. Копылов, М.С. Модификация методики спортивной тренировки бегунов на средние дистанции на основе функциональной диагностики [Текст] : автореф. дис. ... канд. пед. наук // Копылов М.С. – Тюмень, 2013. – 25с.
32. Кулинич, И.В. Исследование функционального состояния сердечнососудистой системы спортсменов игровых видов спорта высокой квалификации [Текст] / И.В. Кулинич // Материалы III-ей Международной конференции «Болезни цивилизации в аспекте учения В.И. Вернадского» (Москва, 10-12 октября 2005г.). – РУДН, 2005. – М. – С. 227-229.
33. Литвинова, Н.А. Роль индивидуальных психофизиологических особенностей студентов в адаптации к умственной и физической деятельности [Текст] : автореф. дис. ... докт. биол. наук / Литвинова Н.А. – Томск, 2008. – 40 с.
34. Лукьяненко, А.В. особенности функционального состояния и адаптационные возможностей сердечно-сосудистой системы подростков в период полового созревания Л.В. Лукьяненко // научные труды II съезда физиологов СНГ. – Кишинэу, Молдова. – 2008. – С. 200.
35. Макарова, Г.А. Пограничные состояния в практике спортивной медицины [Текст] / Г.А. Макарова // Избранные лекции по спортивной медицине. – М. : Изд-во «Натюрморт», 2003. – Т.1. – С. 93-118.
36. Медик, В.А. Состояние здоровья, условия и образ жизни спортсменов [Текст] / В.А. Медик, В.К. Юрьев. – М. : Медицина, 2001. – 144 с.

37. Меерсон, Ф.З, Общий механизм адаптации и профилактики [Текст] / Ф.З. Меерсон. – М.: Медицина. – 1973. – 475 с.
38. Меерсон, Ф.З. Общий механизм адаптации и роль в нем стресс-реакции основные стадии процесса [Текст] / Ф.З. Меерсон // Физиология адаптационных процессов: руководство по физиологии. – М. : Наука, 1986. – С. 77-123.
39. Меерсон, Ф.З. Физиология адаптационных процессов [Текст] / Ф.З. Меерсон. – М. : Наука, 1985. – 645 с.
40. Меерсон, Ф.З. Адаптация к стрессовым ситуациям к физическим нагрузкам [Текст] / Ф.З. Меерсон, М.Г. Пшенникова. – М. : Медицина, 1988. – 254 с.
41. Меерсон, Ф.З. Влияние адаптации к физическим нагрузкам на сократительную функцию и массу левого желудочка сердца [Текст] / Ф.З. Меерсон, З.А. Чашина // Кардиология. – 1978. – № 9. – С.111-116.
42. Михайлов, В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода. изд. 2-е, перераб. и доп [Текст] / В.М. Михайлов. – Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2002. –290 с.
43. Мотылянская, Р. Е. Возрастные проблемы спортивной медицины [Текст] / Р.Е. Мотылянская // Теория и практика физической культуры, 1975. – № 5. – С. 35-38.
44. Обухова, А.В. Вариабельность сердечного ритма и уровень физической подготовленности у студентов-юристов с разным типом регуляции сердечного ритма [Текст] / А.В. Обухова, Н.И. Шлык, И.И. Шумихина // Научные труды II съезда физиологов СНГ / под. ред. А. И. Григорьева, Р. И. Сепиашвили, Ф. И. Фурдуня. – Москва - Кишинев : Медицина - Здоровье, 2008. – С. 86.
45. Оценка функционального состояния сердечно-сосудистой системы высококвалифицированных спортсменов по данным кардиоинтервалографии [Текст] / Е. В. Октябрьская, А. А. Синицкий, А. Л. Томчук, Н. О. Азарова //

Материалы Российского научного форума «Медицина. спорт. Здоровье. Олимпиада». – М., 2004. – С. 71-72.

46. Павлова, В.И. Представление об адаптации и стрессорном повреждении организма [Текст]: учебное пособие / В.И. Павлова. – Челябинск, 1992. – 28 с.

47. Павлова, В.И. Соотношение объема аэробной и анаэробной тренировочной нагрузки в соответствии со спецификой энергетических аспектов работоспособности в ациклических видах спорта (на примере тхэквондо) [Текст] / В.И. Павлова, М.С. Терзи, М.С. Сегал // Теория и практика физической культуры, 2002. – С. 53-54.

48. Павлова, В.И. Влияние физических нагрузок при занятиях легкоатлетическим спринтом на физическую работоспособность подростков [Текст] / В.И. Павлова, С.С. Кислякова, Д.А. Сарайкин // «Адаптация биологических систем к естественным и экстремальным факторам среды» : материалы V Международной н-практической конференции. Челябинск, 2012. – С. 336-340.

49. Парин, В.В. Изменения объема желудочков и диааорты в сердечном цикле [Текст] / В.В. Парин, В.Л. Карпман // Физиология кровообращения. Физиология сердца. – Ленинград : Наука, 1980. – С. 228-234.

50. Речкалов, А.В. Психологический статус спортсменов различных специализаций [Текст] / А.В. Речкалов, Л.Н. Смелышева // Теория и практика физической культуры. – 2006. – № 6. – С. 24-29.

51. Сеулянов, В.Н. Подготовка бегуна на средние дистанции [Текст] / В.Н. Сеулянов. – М.: СпортАкадемПресс, 2001. – 104 с.

52. Савельева, В.В. Адаптация сердечно-сосудистой системы и общая работоспособность спортсменов циклических видов спорта в различные периоды тренировочного процесса [Текст] / В.В. Савельева // Теория и практика физической культуры. – 2009. –№4. – С. 36-39.

53. Сазонтова, Т.Г. Значение баланса прооксидантов и антиоксидантов - равнозначных участников [Текст] / Т.Г. Сазонтова, Ю.В. Архипенко. – 2007. № 3. – С. 2-18.
54. Сальманович, В.С. Сократительный процесс в мускулатуре сердца [Текст] / В.С. Сальманович // Физиология кровообращения. Физиология сердца. – Ленинград : Наука, 1980. – С. 134-180.
55. Селье, Г. Очерки об адаптационном синдроме: пер. с англ. – М. : Медицина, 1960. – 130 с.
56. Ситдииков, Ф.Г. Изменение показателей сердечнососудистой и симпатoadреналовой систем у детей младшего школьного возраста в течение учебного года [Текст] / Ф.Г. Ситдииков, С.И. Русинова // Физиология человека. –1992. – Т. 18. – №3. – С.88-95.
57. Солодков, А.С. Адаптивные возможности человека [Текст] / А.С. Солодков // Физиология человека. – 1982. – № 3. – Т.8. – С. 445-448.
58. Солодков, А.С. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: учебник [Текст] / А.С. Солодков, Е.Б. Сологуб. – М. : Олимпия Пресс, 2005. – 520 с.
59. Терзи, М.С. Реактивность динамики функционального состояния сердечно-сосудистой системы юных тхэквондистов на предсоревновательном этапе тренировочного процесса [Текст] / М.С. Терзи, Д.А. Сарайкин // Вестник ЧГПУ. – 2012. №. 12. – С. 23-27.
60. Ткаченко, Б.И. Системная гемодинамика [Текст] / Б.И. Ткаченко // Российский физиологический журнал им. И.М. Сеченова. – 1999. – Т. 85. – № 9. – С. 1255-1266.
61. Уилмор, Дж. Физиология спорта и двигательной активности [Текст]: пер. с англ. / Дж. Уилмор, Л. Д. Костил. – Киев: Олимпийская литература, 2001. – 504 с.
62. Ухтомский, А.А. Доминанта [Текст] / А.А. Ухтомский. – М. : Наука, 1966. – 164 с.

63. Федоров, Б.М. Стресс и система кровообращения [Текст] / Б.М. Федоров. – М. : Медицина, 1991. – 296 с.
64. Флейшман, А.Н. Медленные колебания гемодинамики: Теория, практическое применение в клинической медицине и профилактике [Текст] / А.Н. Флейшман. – Новосибирск: Наука, 1999. – 264 с.
65. Фомин, Н.А. Адаптация: общебиологические и психофизиологические основы [Текст] / Н.А. Фомин. – М. : Изд-во «Теория и практика физической культуры», 2003. – 383 с.
66. Фомин, Н.А. Физиологические основы двигательной активности [Текст] / Н.А. Фомин, Ю.Н. Вавилов. – М. : Физкультура и спорт, 1991. – 224 с.
67. Шабунин, Р.А. Оценка качества регулирования сердечного ритма у детей и подростков [Текст] / Р.А. Шабунин // Вариабельность сердечного ритма: Теоретические аспекты и практическое применение. Тезисы международного симпозиума. – Ижевск: Издательство Удмуртского университета, 1996. – С.114-115.
68. Шангин, А.Б. Особенности сопряжения дыхания и кровообращения у лиц молодого возраста при психоэмоциональном напряжении, вызванном экзаменационной ситуацией [Текст] / А.Б. Шангин, В.И. Шостак // Физиология человека. – 1992. – Т.18. – №1. – С. 117-124.
69. Халиков, Г.З. Подготовка легкоатлетов-средневикиков на основе интегральной оценки функционального состояния [Текст] : автореф. дис. ... канд.пед.наук / Халиков Г.З. – Набережные Челны. – 2014. – 23 с.