

**Методические рекомендации
по исследованию сердечно-сосудистой системы спортсменов с
применением методов математического моделирования для выявления
ограничивающих спортивный результат факторов**

Москва 2013

Оглавление

Введение.....	4
Влияние спортивных тренировок на сердце	5
Сердце в разных видах спорта.....	10
Адаптация ССС у юных спортсменов	15
Механизмы работы ССС в спортивных упражнениях.....	19
Изменение параметров ССС кровоснабжения организма в условиях физических нагрузок.....	21
Лимитирующая роль сердечно-сосудистой системы в транспорте кислорода при физической нагрузке.....	23
Моделирование динамики кровообращения и работы сердца у спортсменов	29
Методы исследования ССС спортсменов.....	32
Выбор формы математической модели сердечно-сосудистой системы спортсмена	47
Идентификация математической модели сердечно-сосудистой системы спортсмена	53
Прогноз спортивной работоспособности и риска нарушений функционального состояния спортсмена	58

Список сокращений

АД – артериальное давление
АТФ – аденозинтрифосфорная кислота
ВНС – вегетативная нервная система
ВПР – вегетативный показатель ритма
ВР – вариабельность ритма сердца
ВС – внезапная смерть
ВСР – вариабельность сердечного ритма
ВСС – внезапная сердечная смерть
ВЭМ - велоэргометрия
ГЛЖ - гипертрофия левого желудочка
ГМ – гипертрофия миокарда
ДАО - диаметр аорты в диастолу
ДЛП - диаметр левого предсердия
ДПП - дополнительные пути проведения
ДСТ – дисплазия соединительной ткани
ЗСЛЖ – задняя стенка левого желудочка
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИВР – индекс вегетативного равновесия
ИММ - индекс массы миокарда левого желудочка
ИН – индекс напряжения Баевского
КДО - конечный диастолический объем
КДР – конечный диастолический размер
КДРЛЖ – конечный диастолический размер левого желудочка
КМС – кандидат в мастера спорта
КСО - конечный систолический объем
КСР - конечный систолический размер
КЩС – кислотно-щелочное состояние
МАРС - малые аномалии развития сердца
ММЛЖ - масса миокарда левого желудочка
Мо - мода
МОК – минутный объем кровообращения
МС – мастер спорта
МСМК – мастер спорта международного класса
НРС - нарушения ритма сердца
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов
ОФР - общая физическая работоспособность
ПМК – пролапс митрального клапана

РРЖ - ранняя реполяризация желудочков
СИ – сердечный индекс
СО – систолический объем
ССС – сердечно-сосудистая система
СФР - специальная физическая работоспособность
ТЗСЛЖ - толщина задней стенки левого желудочка
ТМЖП - толщина межжелудочковой перегородки
УО – ударный объем
ФИ – фаза изгнания
ФКГ - фонокардиография
ФП – фаза предизгнания
ЦНС – центральная нервная система
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭКГ – электрокардиография
Эхо-КГ – эхокардиография
HF – высокочастотная составляющая спектра сердечного ритма
LF – медленноволновая составляющая спектра сердечного ритма
VLF – очень медленноволновая составляющая спектра сердечного ритма
ULF – самая медленноволновая составляющая спектра сердечного ритма

Введение

Сердечно-сосудистая система (ССС) часто является звеном, ограничивающим рост спортивных результатов, либо обеспечивающим рост этих результатов ценой здоровья, порой даже жизни спортсмена.

Сегодня ССС спортсменов является объектом глубокого изучения, поскольку именно она во многом определяет приспособляемость организма к физическим нагрузкам. Фактором, лимитирующим рост спортивных достижений, часто остается именно ССС, причем это относится не только к тренировкам «на выносливость», но к игровым, скоростно-силовым и силовым нагрузкам, сложнокоординационным и экстремальным видам спорта.

Другой аспект проблемы – внезапная смерть (ВС) в спорте происходит достаточно редко, но каждый раз является большой трагедией и вызывает серьезный общественный резонанс. Количество случаев ВС сердечного генеза в спорте высших достижений медленно, но верно растет примерно на 6-7 случаев в год и служит важным фактором мотивации к разработке новых инновационных направлений в диагностике функциональной готовности организма спортсмена и оптимизации тренировочного процесса. Поиск

предпосылок и причин ВС, первых признаков перетренированности, перенапряжения ССС, маркеров оптимальности нагрузок на ССС – путь к повышению эффективности тренировочного процесса, сохранению жизни, здоровья и спортивного долголетия спортсмена.

Для прогнозирования поведения ССС в условиях максимальных нагрузок проводят нагрузочные пробы, суточное мониторирование, диагностику в условиях реального тренировочного процесса. В то же время интенсивный тренировочный процесс оставляет не так много времени на проведение исследований, не всегда проходит в непосредственной близости с диагностическими центрами. Функциональные пробы далеко не всегда соответствуют реальной тренировочной и, тем более, соревновательной нагрузке. Поэтому идет постоянный поиск наиболее информативных параметров, методов и средств диагностики, вариантов наиболее правильной оценки результатов исследования.

Новый шаг в повышении эффективности тренировочного процесса и обеспечении безопасности занятий элитным спортом может быть связан с математическим моделированием работы сердца конкретного спортсмена при заданной нагрузке с учетом его морфо-функциональных характеристик и этапа тренировочного процесса. Перспективным может стать метод математического моделирования поведения ССС в условиях максимальных и сверхмаксимальных нагрузок, которые опасно исследовать в эксперименте.

Анализ режимов деятельности сердечно-сосудистой системы при различных тренировочных и соревновательных нагрузках с использованием математического моделирования позволит осуществить оптимизацию спортивных нагрузок, прогнозировать рост спортивных результатов и определить возможные риски возникновения состояний перенапряжения и перетренированности у московских спортсменов.

Влияние спортивных тренировок на сердце

Регулярные спортивные тренировки меняют функциональное состояние всего организма, но основным лимитирующим звеном в системе транспорта кислорода при спортивной деятельности является ССС, наиболее существенный вклад в функциональное напряжение организма вносит система поддержки сократительной функции миокарда.

Физиологическое спортивное сердце отличается от сердца нетренированного человека двумя основными особенностями: экономизацией метаболических и функциональных процессов в условиях покоя и при умеренных нагрузках, максимальной производительностью при выполнении физических нагрузок высокой мощности вследствие прироста

УО и его стабилизации на околопредельных значениях ЧСС. Экономизация функции сердца связана со снижением ЧСС, АД и УО сердца в покое вследствие парасимпатикотонического типа вегетативного обеспечения ССС и гипокинетического типа кровообращения.

Физиологический смысл брадикардии состоит в увеличении продолжительности диастолы, снижении потребности миокарда в кислороде, уменьшении работы сердца. Однако выраженная брадикардия (менее 45 уд./мин) может быть признаком переутомления, проявлением очаговой инфекции или дисфункции синусового узла.

Высокие метаболические потребности тканей при выполнении физической нагрузки могут быть удовлетворены по-разному. Может возрастать в большей степени работа ССС, дыхательной системы, или обеих практически в равной степени. Увеличение МОК происходит путем увеличения ЧСС (хронотропный эффект) и УО (инотропный эффект) с преимуществом какого-то одного из параметров. Резервные возможности этих параметров различны. УО может повыситься не более чем в 2 раза по отношению к исходному уровню, ЧСС при максимальной нагрузке может возрастать в 3 и более раз. У нетренированных лиц МОК увеличивается за счет роста ЧСС. У тренированных при работе средней интенсивности происходит увеличение УО и гораздо меньший, чем у нетренированных, рост ЧСС. В случае выполнения нагрузок, близких к максимальным, даже у хорошо тренированных спортсменов наряду с увеличением УО происходит увеличение ЧСС, которое может достигать 200—220 в минуту.

Хорошее функциональное состояние физиологического спортивного сердца есть проявление долговременной адаптации, обеспечивающей осуществление ранее недоступной по интенсивности и длительности физической работы. Выраженность функциональных сдвигов и морфологических изменений ССС зависит от величины нагрузки, спортивного мастерства, уровня работоспособности, физиологических особенностей организма спортсмена. предложили в зависимости от реакции ЧСС, УО и минутного объема дыхания на нагрузку возрастающей мощности разделить спортсменов на 5 групп: с инотропным, хронотропным, респираторным, инотропно-респираторным и хронотропно-респираторным типами адаптации.

Инотропный эффект энергетически наиболее благоприятный. Он достигается увеличением УО сердца. УО лимитируют величина резидуального объема и сократительная способность миокарда. Последняя определяется мощностью калий-натриевого насоса, содержанием кальция;

ресинтезом АТФ и накоплением лактата в кардиальных клетках. Исходя из определения А.А. Маркосяна о надежности биологической системы, диапазон эффективного увеличения УО есть разность между УО при нагрузке мощностью 200 Вт и исходным состоянием. У спортсменов с инотропным типом адаптации этот диапазон наибольший. Прирост УО до величин, близких к индивидуальному максимуму, обеспечивается путем использования резервного объема крови. У спортсменов с инотропным типом адаптации ССС к физической нагрузке высокая работоспособность достигается при невысоких показателях ЧСС.

Относительно высокие показатели физической работоспособности при респираторном типе адаптации кардиореспираторной системы объясняют большим функциональным резервом системы дыхания, и ее произвольной регуляции, обеспечивающей возможности для перестройки адаптивных проявлений в сторону оптимизации. Об этом свидетельствует высокий коэффициент корреляции между респираторным типом адаптации кардиореспираторной системы и абсолютной физической работоспособностью

Наименьшие показатели физической работоспособности у спортсменов с хронотропным и хронотропно-респираторным типами адаптации. Высокая ЧСС не выгодна для системы кровообращения, так как уменьшается продолжительность диастолы. Изгнание крови метаболически обходится тем "дороже", чем выше ЧСС. Однако при больших мышечных нагрузках значительная хронотропная реакция есть явление компенсаторное, предназначенное для поддержания и увеличения минутного объема крови с целью удовлетворения высоких метаболических потребностей организма когда возможности инотропного механизма исчерпаны. Хронотропные возможности сердца тем выше, чем ниже ЧСС в покое. Есть точка зрения, что предельные значения ЧСС биологически детерминированы функциональными возможностями синусового узла.

Прирост УО при высокой мощности нагрузки обеспечивают два процесса: улучшение диастолической функции вследствие повышения растяжимости сердечной мышцы и улучшение систолической функции вследствие уменьшения систолического объема левого желудочка. О диастолической функции свидетельствует конечный диастолический размер левого желудочка (КДР), о систолической - конечный систолический размер левого желудочка (КСР) и толщина миокарда.

Важную роль в обеспечении работоспособности играет состояние сосудистой системы – несоответствие фактического периферического

сопротивления сосудов должно приводить к системному повышению АД, увеличению нагрузки на сердце.

Степень адаптации ССС во многом зависит от вегетативного гомеостаза, т.е. от взаимодействия парасимпатической и симпатической нервной системы. Независимо от вида спорта, у большинства спортсменов вегетативная регуляция сердечного ритма характеризуется высокой активностью парасимпатического отдела ВНС, центральных структур управления ритмом сердца и низкой активностью симпатического отдела ВНС. Физические тренировки способствуют снижению симпатической активности, что, по закону реципрокных взаимоотношений, повышает тонус парасимпатической нервной системы. Среди возможных механизмов влияния тренировок на тонус ВНС отмечают изменение чувствительности барорецепторных и кардиопульмональных рефлексов.

Физиологическую адаптацию сердца к физическим нагрузкам могут сопровождать изменения ЭКГ, отражающие перестройку нейрогуморальной регуляции: синусовая брадикардия, синусовая аритмия, АВ- блокада I ст., повышение вольтажа зубцов, интермитирующий зубец Q, нарушение внутри желудочкового проведения без увеличения комплекса QRS, синдром ранней реполяризации, неполная блокада правой ножки пучка Гиса.

Морфологически спортивное сердце отличается большим размером полостей, большей толщиной стенок. Увеличивается масса миокарда, формируется его гипертрофия. По данным, значение ММЛЖ от 170 до 195г следует расценивать как умеренную, а свыше 195г - как выраженную ГМ у спортсменов. Широкая возможность прижизненно количественно определить морфологические изменения появилась с внедрением эхоКГ в практику спортивной медицины. По мере накопления и анализа наблюдений стало ясно, что ГМ не всегда благотворна, иногда она несет угрозу здоровью и жизни спортсмена, хотя долгое время ГМ считалась необходимым условием адаптации сердца к физическим нагрузкам.

В настоящее время доказано, что ГМ и дилатация полостей сердца физиологичны до определенных пределов, за которыми изменения носят патологический характер. Ведущие кардиологические школы Италии, США и Англии приняли верхние границы нормы эхоКГ параметров для спортсменов, не зависимо от вида спорта для мужчин - толщина миокарда не более 13мм и КДРЛЖ не более 65мм; для женщин - 11мм и 60мм соответственно. У нас в стране приняты такие ограничения физиологического «спортивного сердца»: наличие гипертрофии миокарда до 12мм, умеренное увеличение КДРЛЖ менее 60мм, хотя в своем

исследовании ориентируются на КДРЛЖ до 55мм. Все, что укладывается в установленные значения и не сопровождается другими признаками патологии миокарда, рассматривают как физиологическое спортивное сердце (в англоязычной литературе: "athlete's heart"). Физиологическая ГМ не сопровождается нарушением диастолического расслабления миокарда, уменьшением УО. Если толщина стенки превышает обозначенные границы, думают о патологической ГМ, обозначаемой термином: синдром спортивного сердца ("athlete's heart syndrome").

Формирование ГМ зависит от многих факторов, в том числе: от характера и интенсивности тренировок, наследственной предрасположенности, соответствия режима тренировок физиологическим, возможно, эмоциональным особенностям спортсмена. На основании многолетних динамических наблюдений считают, что гипертрофия миокарда возникает в основном в первые годы напряженной тренировки, после чего формируется индивидуально-оптимальный вариант адаптации сердца, который поддерживается в ходе напряженной спортивной деятельности, сравнительно мало меняясь в зависимости от динамики тренированности, не имеет четкой корреляции со спортивным стажем и уровнем мастерства.

Динамика объема полостей сердца меняется в ходе тренировочного процесса, является основным механизмом необходимого при физических нагрузках увеличения УО, который обнаруживает большую корреляционную связь с диастолическим объемом желудочка, чем с толщиной миокарда.

Тип адаптации сердца зависит от исходных особенностей, вида спорта, характера тренировок, наследственности, наличия элементов перенапряжения и др. Как показали исследования, сравнившего разные варианты сочетания гипертрофии и дилатации сердца с помощью механокардиографии, оптимально увеличение массы миокарда за счет умеренного равномерного изменения стенки и полости левого желудочка. При этом достигаются наивысшие функциональные возможности ССС: повышение сократительной способности миокарда, эластических свойств магистральных сосудов, снижение ригидности аортально-компрессионной камеры, более низкие величины среднего АД, большая степень соответствия МОК периферическому сопротивлению. Все это позволяет сердцу при физических нагрузках работать в наиболее эффективном режиме.

Оптимальный вариант адаптации сердца к спортивным нагрузкам выражается в умеренной брадикардии и гипотонии в покое, инотропном варианте реакции на физическую нагрузку. Это обеспечивается умеренным

преобладанием парасимпатических влияний над симпатическими. Морфологически адаптация сердца к спортивным нагрузкам проявляется увеличением массы сердца в результате умеренного равномерного утолщения миокарда и увеличением полости желудочка. Значительное увеличение объема левого желудочка и толщины его стенки (особенно при неравномерной гипертрофии) требуют пристального дополнительного внимания и тщательного обследования.

Сердце в разных видах спорта

Индивидуализация изменений в организме детерминирована наследственными факторами и средовыми влияниями, среди последних у спортсменов основную играют интенсивность, режим и длительность физических нагрузок. Характер тренировок определяет метаболические потребности организма, в удовлетворения которых участвуют все звенья ССС. В мобилизации резервных возможностей организма профессиональных спортсменов, тренирующихся в различных видах спорта, лежат различные регуляторные механизмы, и формируются различные эффекты адаптации.

В зависимости от специфики мышечной деятельности формируется комплекс приспособительных реакций, обеспечивающих функциональную перестройку ССС применительно к требованиям вида спорта. Выделяют различные модели «спортивного сердца» с учетом особенностей спортивной деятельности. Эксцентрическая гипертрофия характерна для циклических видов спорта с преимущественным развитием выносливости, а концентрическая - для видов спорта с преимущественно изометрическими нагрузками. Порог адекватной гемодинамической реакции зависит от вида спорта, в циклических видах - также от возраста. У спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта, возраст не влияет на порог адекватной гемодинамической реакции.

Изменения, происходящие в сердце под влиянием динамических и статических нагрузок и представил их в табличной форме (табл.1.).

Таблица 1. Сократительная функция миокарда при двух типах компенсаторной гиперфункции сердца

Показатель	Преимущественно изотоническая гиперфункция (динамическая)	Преимущественно изометрическая гиперфункция (статическая)
Напряжение миокарда	Увеличено в умеренной степени	Увеличено в высокой степени
Амплитуда сокращений сердца	Значительно увеличена	Существенно не изменена
Работа сердца	Увеличена за счет увеличения МОК и незначительных изменений давления	Увеличена за счет повышения систолического АД при незначительном изменении МОК
Эффективность сердца	Увеличена или нормальна	Снижена или нормальна
Расширение полостей	Нередко весьма значительное и само по себе не является указанием на падение эффективности работы сердца и развитие его недостаточности	Обычно отсутствует или выражено незначительно. Возникнув, является свидетельством снижения эффективности сердца, а нередко признаком его недостаточности.

В видах спорта с преобладанием локомоторной нагрузки (спортивная ходьба, бег, лыжные гонки, гребля, велогонки, бег на коньках...) работа совершается с относительно постоянной мощностью. Основную роль в регуляции работы сердца в состоянии покоя играют центральные структуры и парасимпатический отдел вегетативной нервной системы. Ведущая роль в формировании адаптивной реакции ССС к нагрузке принадлежит ядрам блуждающего нерва и синусовому узлу. В структуре спектральной мощности в ответ на ортопробу существенно не изменяется доля VLF, возрастает мощность LF-компонента. Преобладание вагусных влияний у спортсменов высокого класса влияет только на хронотропную функцию сердца и не оказывает влияния на инотропную, которая выше, чем у людей, не занимающихся спортом. Увеличение инотропизма предположительно связывают с условиями венозного возврата либо с энергетическими особенностями спортивного сердца. Если нагрузки соответствуют физиологическим возможностям, организм спортсменов пребывает в оптимальном состоянии, имеет высокие энергетические возможности и функциональные резервы.

Для спортсменов, тренирующих качество выносливость, характерен инотропный тип адаптации сердца к физической нагрузке, гармоничное сочетание умеренной гипертрофии стенок и дилатации полости левого желудочка. Увеличение сердца происходит путем роста мышечной массы и

увеличения полостей вследствие вегетативно управляемого совместного действия высших центров с периферической регуляцией кровообращения. Гипертрофии и дилатации подвергаются оба желудочка. При этом дилатация полостей сердца преобладает над гипертрофией. Ремоделирование сердца по типу эксцентрической геометрии отражает приспособление его к работе в экономичном режиме. Спортсмены имеют увеличенную полость левого желудочка, миокард по толщине отличается от такового у не тренирующихся сверстников в пределах физиологических границ.

Адаптация к нагрузкам на выносливость выражалась в умеренной гипертрофии и дилатации полостей сердца квалифицированных спортсменов. Значительное увеличение УО в покое у спортсменов, тренирующих качество выносливость, подтверждает данные об экономизации работы сердца. С ростом спортивного мастерства, эти показатели все более отличаются от таковых у не тренирующихся лиц. Динамика МОК и СИ, наоборот, является отрицательной. Увеличение МОК за счет повышения УО, а не ЧСС есть результат адекватной адаптации сердца к нагрузкам. С увеличением тренированности растет роль инотропного компонента в работе сердца одновременно с уменьшается ЧСС, как следствие удлиняется общая пауза сердца. Сердце увеличивает массу выбрасываемой крови за счет использования резервного объема, более полного опорожнения желудочков, вследствие увеличения сократительной способности миокарда, которая лимитирует величину и устойчивость УО. Морфофункциональной основой для этого служит увеличение полостей сердца и показателей КДО и КСО. Величина МОК – один из главных показателей функции сердца, поэтому следует согласиться с мнением о том, что наибольший уровень работоспособности при формировании выносливости связан с высоким уровнем МОК и более низкими значениями ОПСС, что компенсирует повышенный МОК.

ОПСС возрастает по мере увеличения стажа занятий спортом, увеличивается и средняя скорость распространения пульсовой волны по аорте. Эти изменения служат механизмом снижения сердечного выброса при росте тренированности. В результате в тканях увеличивается активность окислительных ферментативных систем, общее количество гемоглобина, кислородная емкость крови и артериовенозная разность по кислороду. Следовательно, кислород, необходимый тканям в условиях покоя может быть доставлен меньшим количеством крови.

Если нагрузки превышают возможности организма спортсмена, возникают характерные отклонения функциональной достаточности

организма. В разной степени напряженными оказываются системы поддержки сократительной функции миокарда, вегетативного обеспечения и гуморального метаболизма. Причем по первой идет перераспределение в сторону умеренных напряжений, по второй и третьей – увеличение выраженных напряжений. В то же время по системе вегетативного обеспечения падает вклад сбалансированных состояний, а по системе гуморального метаболизма – количество умеренно напряженных состояний.

Пловцы имеют отличия от остальных спортсменов, занимающихся циклическими видами спорта, в регуляции сердечной деятельности, связанные со следующими особенностями тренировочного процесса. Работа идет в горизонтальном положении, давление воды на тело способствуют венозному возврату, что, в свою очередь, увеличивает преднагрузку, повышает УО и пульсовое давление. В результате снижается хронотропная реакция сердца на нагрузку. Давление воды на тело способствует повышению давления в тканях и создает дополнительное сопротивление артериальному кровотоку. Погружение тела, и, особенно, лица в воду служит пусковым механизмом для ряда вегетативных рефлексов. Наиболее ярко особенности регуляции сердечной деятельности пловцов проявляются при исследовании вестибулярных реакций.

У спортсменов, занимающихся скоростно-силовыми видами спорта, доминирует центральный контур регуляции кардиоритмов. Для этих спортсменов характерна сбалансированная регуляция работы ССС с очень умеренным преобладанием парасимпатического влияния.

Сравнение показателей работы ССС у начинающих и опытных спортсменов, занимающихся борьбой и спортивными единоборствами, свидетельствует о постепенном снижении ЧСС в покое по мере роста спортивного мастерства. У спортсменов, развивающих в первую очередь скоростно-силовые качества, как и у нетренированных людей, прирост УО сердца прекращается на первых ступенях возрастающей физической нагрузки, а в дальнейший прирост МОК происходит за счет повышения ЧСС. Тем не менее, у спортсменов, занимающихся игровыми видами спорта, отмечают гармоничное сочетание умеренной гипертрофии стенок и дилатации полости левого желудочка

В скоростно-силовых видах спортсмены совершают работу переменной мощности. Каждое изменение мощности работы требует соответствующего сдвига активности органов и систем организма спортсмена. Самые быстрые изменения происходят в опорно-двигательном аппарата и центральной нервной системе, перестройки работы ССС могут запаздывать, что грозит

потерей спортивного результата и даже здоровья. Чем больше спортсмен адаптирован к работе переменной мощности, тем быстрее возникают сдвиги в работе сердца и сосудистом тоне. Следовательно, адаптация к такой работе проявляется быстрым возникновением функциональных сдвигов в системах дыхания, кровообращения в соответствии с актуальными потребностями организма в каждый конкретный момент времени.

При нагрузках, тренирующих преимущественно силу, гипертрофия миокарда развивается в большей степени, чем дилатация. Для спортсменов, занимающихся тяжелой атлетикой, уровень функциональной достаточности наиболее напряжен. Функциональная достаточность организма лимитируется в большей степени по поддержанию сократительной функции миокарда; по вегетативной поддержке функции сердца и по гуморальному метаболизму. Рассматривая напряжения по отдельным системам, отмечают, что по сократительной функции миокарда функциональное напряжение формируется за счет нарушения механизмов преднагрузки на сердце, что выражается в нарушении проводимости и возбудимости предсердий (за счет удлинения длительности Р и большого разброса показателей PQ). Данное обстоятельство является характерным для постоянных статических напряжений, которые сопровождают тренировочный и соревновательный процессы в данной специализации. Вегетативное обеспечение сердца нарушается в основном за счет сочетанного повышения ЧСС и тонуса симпатического отдела ВНС. То есть при данной специализации напряжение формируется в основном за счет увеличения преднагрузки на сердце, повышения тонуса симпатической регуляции.

Большую роль в нагрузке на ССС в экстремальных видах спорта имеет эмоциогенный компонент и связанное с ним выделение катехоламинов, не продиктованное необходимостью обеспечения двигательной активности. При выполнении работы в максимальной зоне мощности отмечено избыточное повышение индекса эффективности работы сердца, параллельно со снижением индекса инотропного резерва на фоне повышения индекса хронотропного резерва, избыточное повышение индекса напряжения регуляторных механизмов. Все это свидетельствует о недостаточности компенсаторных механизмов ССС у спортсменов при выполнении спринтерской работы. При выполнении нагрузки аэробного характера у большинства наблюдали нормотонический тип реакции, при выполнении нагрузки анаэробной направленности - дистонический тип реакции и замедление процессов срочного восстановления. Все это свидетельствует о недостаточном функциональном состоянии и снижении адаптивных

функциональных резервов кардиореспираторной системы спортсменов на анаэробную нагрузку, которая является для них специальной.

Механизм формирования «спортивного сердца» у спортсменов с различной направленностью тренировочного процесса специфичен и обусловлен характером нагрузки. В циклических видах спорта специфическими морфологическими маркерами «спортивного сердца» являются объем циркулирующей крови, венозного притока к сердцу, работы сердца по опорожнению желудочков и эвакуации крови в сосудистое русло с преодолением сопротивления в малом и большом кругах кровообращения. При нагрузках аэробного характера значительно повышаются МОК, УО, возрастает систолическое АД.

При нагрузках преимущественно анаэробной направленности (борьба, тяжелая атлетика, гиревой спорт, пауэрлифтинг) увеличивается растяжимость миокарда, его масса, толщина мышцы сердца, что приводит к увеличению КДО и гипертрофии. Энергообеспечение при этом происходит преимущественно по анаэробному пути, при незначительном увеличении объема кислорода и УО. Небольшое увеличение МОК происходит в связи с ростом ЧСС и небольшим увеличением УО, при этом ОПСС не снижается. При статических нагрузках систолическое АД повышается незначительно, вместе с тем существенно возрастает диастолическое АД, увеличивается постнагрузка, что повышает напряжение миокарда.

Адаптация ССС у юных спортсменов

На строение и показатели работы ССС юных спортсменов (детей и подростков) влияют пол, возраст, характер физических нагрузок. Физическая нагрузка формирует метаболические потребности организма, необходимость удовлетворения которых расставляет акценты развития всей системы кровообращения, начиная с сердца, заканчивая капиллярами и венами. Происходит перестройка деятельности сердца в течение дня, недели, учебного года, связанная с режимом тренировок, учебных занятий, климатогеографическими условиями, здоровьем детей и подростков. Система кардиогемодинамики здорового юного спортсмена характеризуется тенденцией к уменьшению ЧСС, АД и УО в состоянии относительного покоя, формированием эукинетического или гипокинетического типа кровообращения. Характерной чертой работы ССС становится экономичность в результате увеличения УО и уменьшения ЧСС в покое относительно возрастной нормы. Все показатели, характеризующих сократительную способность миокарда юных спортсменов по данным эхоКГ

лучше, чем у нетренированных сверстников. С ростом спортивного мастерства различия становятся все заметнее.

Удлинение в покое фаз асинхронного и изометрического сокращения миокарда, периода изгнания отражает рост функциональных резервов сердца для обеспечения мышечной работы и является следствием повышения тонуса ядер блуждающего нерва. Параллельно изменяются показатели, характеризующие сократительную способность миокарда. Все эти изменения зависят от характера физических нагрузок и этапов годичного тренировочного цикла.

Устойчивую реакцию растущего организма на повышенную двигательную активность рассматривают как адаптивную. Под влиянием тренировок происходит снижение симпатических и усиление парасимпатических влияний на ССС. Умеренное преобладание парасимпатических влияний оказывает протекторное действие на ССС и служит одним из факторов индивидуальной устойчивости здорового организма к возникновению поражений ССС в условиях не только физического, но и психоэмоционального перенапряжения.

В процессе адаптации к нагрузке повышается роль инотропного компонента: возрастает сила сердечных сокращений. Сердце увеличивает массу выбрасываемой крови за счет использования резервного объема вследствие увеличения сократительной способности миокарда. Направленность спортивных тренировок влияет на этот процесс. Увеличение насосной функции сердца и величины УО наиболее выражено при формировании выносливости. Морфофункциональной основой для этого служит увеличение полостей сердца, показателей КДО и КСО, которые в группах юных спортсменов, тренирующих качество выносливость, закономерно меняются. МОК – один из главных показателей работы сердца. Высокий уровень работоспособности при формировании выносливости связан с увеличением МОК и более низкими значениями ОПСС, компенсирующими повышенный МОК. По данным по мере увеличения стажа занятий спортом ОПСС возрастает, средняя скорость распространения пульсовой волны увеличивается. Увеличение ОПСС, возрастание жесткости стенок аорты служат механизмом снижения сердечного выброса при росте тренированности. Параллельно растут общее количество гемоглобина, кислородная емкость крови и артериовенозная разность по кислороду, в тканях увеличивается активность окислительных ферментных систем. Поэтому меньшее количество крови доставляет кислород, необходимый тканям в условиях покоя.

По мере роста тренированности у юных спортсменов развивается регулируемая гиподинамия миокарда. Фазовый синдром гиподинамии характеризуется удлинением фазы изоволюмического сокращения, укорочением периода изгнания, иногда и механической систолы, снижением скорости возрастания внутрижелудочкового давления, уменьшением внутрисистолического показателя и увеличением индекса напряжения миокарда. В формировании этого синдрома есть определенная стадийность. Сначала происходит укорочение фазы синхронного сокращения, затем - удлинение периода изгнания на фоне соответствующей возрасту длительности периода напряжения и его фаз. Для третьей стадии характерно дальнейшее удлинение периода изгнания на фоне изометрического сокращения и удлинения всех фаз механической систолы; для четвертой — увеличение длительности не только изометрического, но и асинхронного сокращения при удлинении изгнания. Пятая стадия — классический вариант фазового синдрома регулируемой гиподинамии по В. Л. Карпману - характеризуется удлинением сердечного цикла, фаз асинхронного и изометрического сокращения, относительным укорочением периода изгнания, уменьшением внутрисистолического показателя и начальной скорости повышения внутрижелудочкового давления.

Характер возрастных сдвигов показателей сократительной способности миокарда у юных спортсменов зависит от направленности тренировочных нагрузок: у тренирующихся на выносливость и тренирующихся на быстроту и выносливость (игровиков) показатели с возрастом снижаются, что указывает на дальнейшую экономизацию работы сердца, а у подростков, развивающих качество силы, с возрастом показатели сократительной способности миокарда несколько возрастают, что свидетельствует (при учете существенного утолщения задней стенки левого желудочка) о некотором повышении сократительной функции сердца в гипертрофированном миокарде.

Таблица 2. Диагностические критерии стрессорной кардиомиопатии у юных атлетов

Клинические признаки	
«Большие»	«Малые»
ЭКГ-нарушения	
<ul style="list-style-type: none"> • Нарушение процессов реполяризации (инверсия зубца Т в двух и более отведениях), не исчезающие после физической нагрузки • Нарушение процессов реполяризации (инверсия Т), появляющееся после физической нагрузки • Клинически значимые нарушения ритма (аллоритмия, частая экстрасистолия) <ul style="list-style-type: none"> • Клинически значимые нарушения функции синусового узла и проводимости (синусовая брадикардия < 5-го центиля, AV-блокада II ст. типа Мейбитц 2 и большей степени) 	<ul style="list-style-type: none"> • Нарушение процессов реполяризации (сглаженность, инверсия зубцов Т в одном отведении) • Положительная ЭКГ ортопроба (инверсия зубцов Т в активном ортостазе или после физической нагрузки) <ul style="list-style-type: none"> • Единичные экстрасистолы на ЭКГ • Нарушения проводимости (AV-блокада I степени, полная блокада правой и различные степени блокады левой ножки пучка Гиса) <ul style="list-style-type: none"> ▪ Бессимптомные нарушения функции синусового узла и проводимости
Нарушения гемодинамики	
<ul style="list-style-type: none"> • Признаки снижения сократительной способности миокарда (снижение ударного объема и сердечного индекса в раннем восстановительном периоде после нагрузки) по данным реограммы и ЭхоКГ • Снижение ИД на эхоКГ ниже 23 усл. ед. в покое 	<ul style="list-style-type: none"> • Изменения показателей центральной гемодинамики по данным реограммы: гиперкинетический тип кровообращения в покое, рост КИТ и ПСТ после нагрузки <ul style="list-style-type: none"> • Замедленное восстановление гемодинамических показателей после физической нагрузки > 7 мин. • Снижение максимального потребления кислорода ниже 45-54 мл/мин./кг в зависимости от направленности тренировочного процесса
Нарушения вегетативной регуляции ритма	
Симпатикотонический тип регуляции ритма в покое по ритмограмме	Синдром вегетативной дисфункции (патологический тип реакции на дыхательную пробу) по ритмограмме
Нарушения морфологии сердца	
<ul style="list-style-type: none"> • Выраженная ГМ (толщина миокарда левого желудочка более 12 мм) или индекс массы миокарда левого желудочка более 110 г/м² <ul style="list-style-type: none"> • КДР более 60-62мм • Участки фиброза и кальциноза миокарда 	Нарушение соотношения конечный диастолический объем/масса миокарда левого желудочка ниже 0,83 усл. ед.

Механизмы работы ССС в спортивных упражнениях

В процессе систематической спортивной тренировки развиваются функциональные приспособительные изменения в работе сердечно-сосудистой системы, которые подкрепляются морфологической перестройкой («структурный след») аппарата кровообращения и некоторых внутренних органов. Комплексная структурно-функциональная перестройка сердечно-сосудистой системы обеспечивает ее высокую работоспособность, позволяющую спортсмену выполнять интенсивные и длительные физические нагрузки.

Наиболее важны для спортсменов структурно-функциональные изменения систем кровообращения и дыхания. Деятельность этих систем при физической нагрузке строго координируется нейрогуморальной регуляцией, благодаря чему функционирует, по существу, единая система транспорта кислорода в организме, которую обозначают еще как кардио-респираторную систему. Она включает в себя:

- аппарат внешнего дыхания,
- кровь,
- сердечно-сосудистую систему,
- систему тканевого дыхания (см. рис. 1).

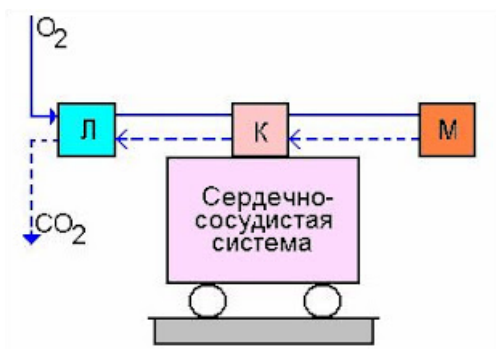


Рис.1. Блок-схема кардиореспираторной системы (Л-легкие, К-кровь, М-мышцы)

От эффективности работы кардио-респираторной системы во многом зависит уровень спортивной работоспособности.

Аппарат кровообращения занимает особое место во всей системе транспорта кислорода из окружающей среды к работающим мышцам и органам в связи с тем, что является основным лимитирующим звеном этой системы.

Лимитирующая роль сердца в обеспечении спортивной деятельности объясняет, почему именно этот орган чаще других подвергается перенапряжениям. Тренеру необходимо хорошо знать структурно-функциональные особенности спортивного сердца, понимать важность систематического врачебного контроля с целью предупреждения и

профилактики нарушений функционального состояния и повреждений миокарда и т. д.

Лимитирующая роль сердечно-сосудистой системы связана не только с производительностью самого сердца. Не менее важны в этом отношении и периферические механизмы, и в частности кровотоки в капиллярах. Интенсивность кровотока по нутритивным капиллярам может оказать существенное влияние на массоперенос O_2 из эритроцита к митохондриям мышечных клеток. Высокая производительность сердечно-сосудистой системы, а следовательно, и всей кардио-респираторной системы, необходима лишь в видах спорта, связанных с проявлением выносливости.

Совершенно очевидно, что физиологическая дилатация спортивного сердца ограничивается определенными пределами. Чрезмерный объем сердца (более 1200 см^3) даже у спортсменов, тренирующихся на выносливость, может явиться результатом перехода физиологической дилатации сердца в патологическую (кардиомиопатия дилатационная). Значительное увеличение объема сердца (иногда до 1700 см^3) отражает наличие патологических процессов в сердечной мышце, которые могут развиваться в результате нерациональной тренировки.

Для решения вопроса о допустимой величине сердца у того или иного спортсмена следует сопоставить этот параметр с величиной максимального потребления кислорода или с величиной максимального O_2 -пульса. Если в процессе тренировки отмечается рост размеров сердца, который сопровождается ростом максимального потребления кислорода, – дилатация носит адаптивный, физиологический характер. Если же показатели транспорта кислорода не растут или даже начали снижаться, дилатацию сердца следует считать чрезмерной.

Физиологическая дилатация сердца у спортсменов является весьма лабильной. Так, установлено, что в процессе роста тренированности в подготовительном периоде объем сердца может увеличиться на 15-20%.

В последнее время для оценки дилатации используют методику УЗИ сердца (эхокардиография). Дилатацию сердца соотносят с показателем КДО (конечно-диастолический объем).

КДО, как мера дилатации спортивного сердца, колеблется у спортсменов в широких пределах. Он изменяется в пределах 100-200 мл в зависимости от видов спорта, в то время как у нетренированных мужчин – в пределах 80-140 мл. Установлено, что некоторой критической величиной, превышение которой свидетельствует о наличии выраженной дилатации желудочка, является 160 мл. Такая и более высокие величины наблюдаются у

спортсменов, специально тренирующихся на выносливость. У представителей скоростно-силовых видов спорта величины КДО близки к нормальным.

Изменение параметров ССС кровоснабжения организма в условиях физических нагрузок

Если организм выполняет даже весьма умеренную физическую работу, минутный объем кровообращения (сердечный выброс) значительно возрастает (рис. 2.). При этом также происходит перераспределение кровотока между различными органами по принципу: «Больше получает тот, кто работает». Это видно из рисунка 3, на котором показано перераспределение кровотока между различными органами при работе, сопровождающейся увеличением минутного объема кровообращения с 5 до 12,5 л/мин.

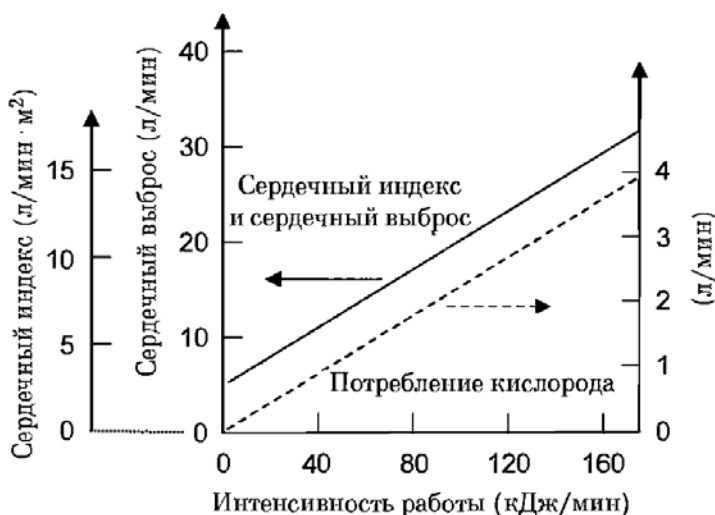


Рис. 2. Изменения сердечного выброса и сердечного индекса (отношения сердечного выброса к площади поверхности тела), а также потребления кислорода при работе разной мощности.

На этом рисунке легко увидеть чрезвычайно большое (на 1066%) увеличение кровоснабжения работающей скелетной мускулатуры, что необходимо для обеспечения аэробного метаболизма, значительное (на 367%) увеличение кровоснабжения сердца, которое должно сокращаться чаще и нагнетать в сосудистую систему больше крови, и столь же существенное (на 370%) увеличение кожного кровотока, что увеличивает температуру кожи и помогает отдавать избыточное тепло путем излучения и конвекции.

Мозговой кровоток остается при этом неизменным (мозг должен получать достаточно большое и относительно постоянное количество крови

независимо от того, работают скелетные мышцы или отдыхают). В то же время, кровоснабжение желудочно-кишечного тракта, печени и почек уменьшилось практически вдвое. Такие же изменения кровоснабжения разных органов можно увидеть в таблице 3.

Таблица 3. Кровоток (в мл/мин) в различных органах в состоянии покоя и при работе различной мощности. В скобках указан процент от минутного объема кровообращения.

Орган	Покой	Легкая работа	Тяжелая работа	Максимально тяжелая работа
Мозг	750 (13%)	750 (8%)	750 (4%)	750 (3%)
Сердце	250 (4%)	350 (3,5%)	750 (4%)	1000 (4%)
Мышцы	1200 (21%)	4500 (47%)	12500 (72%)	22000 (88%)
Кожа	500 (8,5%)	1500 (16%)	1900 (11%)	600 (2,5%)
Почки	1100 (19%)	900 (9,5%)	600 (3,5%)	250 (1%)
Пищеварительная система	1400 (24%)	1100 (11,5%)	600 (3,5%)	300 (1,2%)
Другие органы	600 (10,5%)	400 (4%)	400 (2%)	100 (0,4%)
Сердечный выброс	5800 (100%)	9500 (100%)	17500 (100%)	25000 (100%)

Показано, что кровоток в ритмически сокращающихся мышцах многократно превышает кровоток покоя, и что основное кровоснабжение мышц происходит в течение пауз между сокращениями.

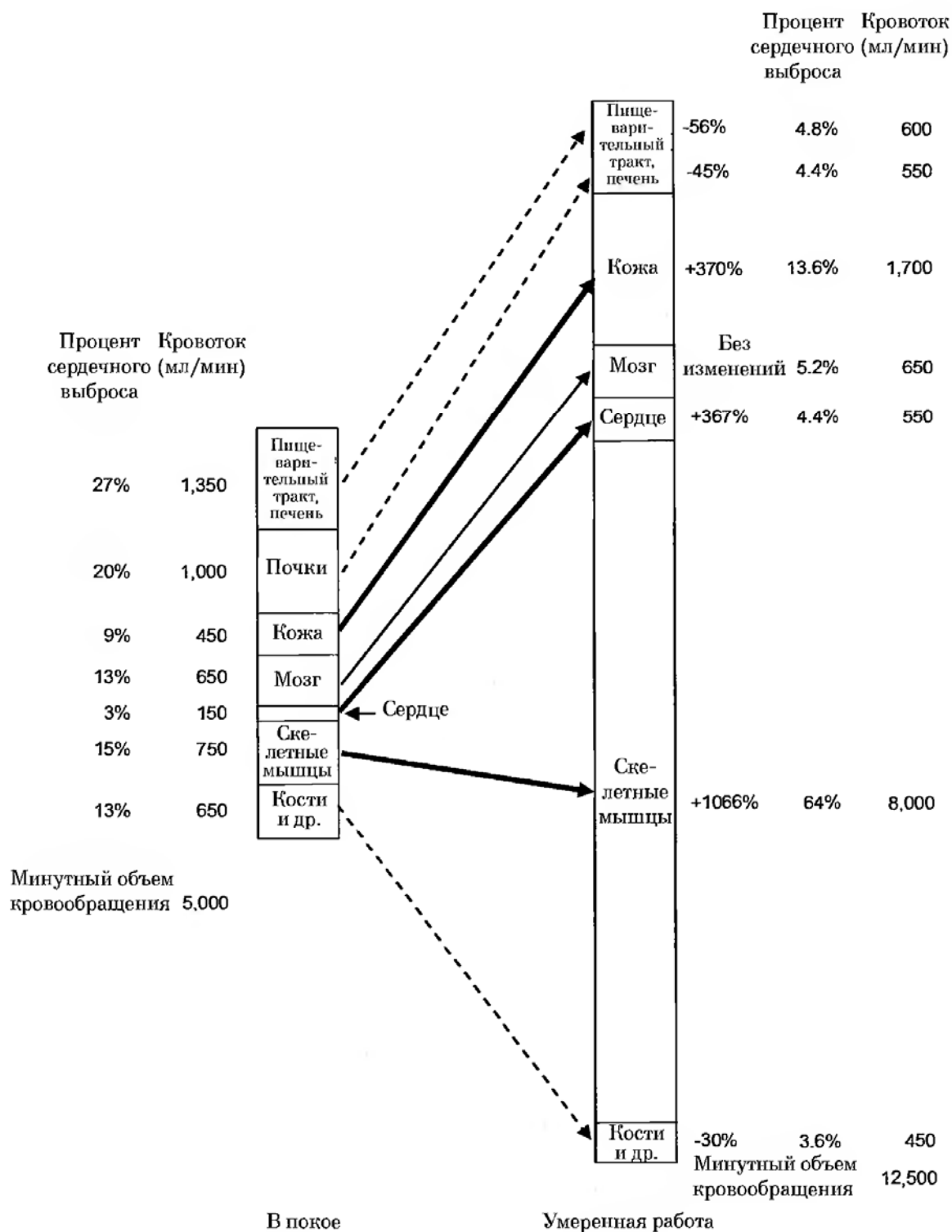


Рис. 3. Кровоснабжение различных органов в состоянии покоя организма и при работе умеренной мощности.

Лимитирующая роль сердечно-сосудистой системы в транспорте кислорода при физической нагрузке

Интегральным показателем, характеризующим производительность сердца, является максимальный СВ. Поскольку максимальная ЧСС у тренированных людей не отличается от показателя обычных людей, различие

в величине сердечного выброса у двух контингентов определяется различием в УО сердца. УО сердца зависит от величины венозного возврата, объема камер сердца, силы, развиваемой миокардом, и сопротивления на выходе, которое определяется диаметром и эластичностью аорты и частично общим периферическим сопротивлением. У высококвалифицированных спортсменов, тренирующих выносливость, максимальный УО и СВ практически в два раза больше, чем у обычных людей и достигают 200 мл и 40 л/мин, соответственно. По данным многочисленных исследований, СВ, размеры сердца и масса левого желудочка (расчетный показатель) связаны с величиной МПК и со спортивным результатом в видах спорта, требующих проявления выносливости.

В настоящее время основным методом измерения размеров сердца в покое является ультразвуковое исследование. Для измерения УО во время работы, в том числе и максимальной, наиболее надежными методами являются прямой метод по Фику и измерение УО с помощью дыхания газовой смесью, содержащей растворимый газ в закрытом или открытом дыхательном контуре.

У нетренированного человека УО растет при увеличении мощности вплоть до ЧСС 140-145 уд/мин. При дальнейшем увеличении мощности УО выходит на плато и начинает снижаться при достижении максимальной аэробной мощности (мощность на уровне МПК). Выход на плато и снижение УО связывают с дефектом диастолы, а также с неадекватным венозным возвратом. Дефект диастолы может проявляться при высокой ЧСС, когда длительность диастолы становится недостаточной для адекватного кровоснабжения миокарда. Следствием этого будет снижение силы сокращения миокарда и, как следствие, снижение УО, а, возможно, и прекращение прироста ЧСС в ответ на дальнейший прирост нагрузки. У высоко тренированных спортсменов рост УО во время теста с повышающейся нагрузкой наблюдается вплоть до отказа от работы, что свидетельствует об уникально высокой производительности сердца, при этом ЧСС не выходит на плато и также растет вплоть до отказа от работы.

В литературе имеются многочисленные экспериментальные данные, показывающие, что производительность сердца является одним из ключевых моментов, лимитирующих величину МПК организмом, – одного из наиболее часто используемых интегральных показателей для характеристики аэробной работоспособности.

Одним из ключевых контраргументов против теории ограничения ПК только факторами доставки кислорода является тот факт, что даже у

высокотренированных спортсменов на уровне МПК не наблюдается полной экстракции кислорода из крови. В венозной крови, оттекающей от рабочей мышцы, парциальное давление кислорода у тренированных спортсменов составляет 10-20 мм рт.ст. Можно предполагать, что, по крайней мере, у высокотренированных спортсменов, это не связано с лимитирующей ролью суммарной окислительной способности митохондрий, поскольку, как уже упоминалось выше, увеличение доставки кислорода увеличивает его потребление.

Обычно при рассмотрении *лимитирующих механизмов* основное внимание обращается на производительность сердца. Лимитирующие механизмы периферического кровообращения и, в частности, кровообращения в микроциркуляторном русле, недооцениваются, тем не менее, они играют заметную роль. Кровоток в капиллярах может оказывать существенное влияние на массоперенос кислорода к митохондриям мышечной ткани. Поэтому в числе факторов, ограничивающих максимальную аэробную мощность, должны быть рассмотрены как центральные, так и периферические механизмы гемодинамики.

К числу факторов, влияющих на ускорение кровообращения, можно отнести:

- 1) минутный объем кровотока (сердечный выброс),
- 2) жесткость артериальных сосудов,
- 3) депонирование крови в мышцах и емкостных сосудах (венозный возврат).

Эти факторы как относятся к *центральному лимитирующим механизмам* кровообращения в транспорте кислорода к мышцам при нагрузке.

Величина сердечного выброса является главным детерминантом транспорта кислорода при нагрузке. Производительность сердца может рассматриваться как некоторый интегральный показатель, характеризующий транспортные возможности кардиореспираторной системы в отношении газов крови.

Как известно, реально лимитируют величину сердечного выброса две переменные - частота сердечных сокращений (ЧСС) и величина ударного объема (УО) крови. Обе эти величины были хорошо проанализированы в литературе. Не было обнаружено никакой значимой взаимозависимости между максимальной частотой сердечных сокращений и максимальным сердечным выбросом. Коэффициент корреляции между этими величинами составил всего 0,19. Эти факты стоят в непосредственной связи с

ограничением автоматической активности синусового узла. При максимальной нагрузке частота сердечных сокращений достигает видового и возрастного максимума. Для человека молодого возраста этот максимум колеблется в зоне 185-210 уд/мин, т.е. длительность сердечного цикла колеблется в пределах 0,32-0,28 сек. У лиц среднего и пожилого возраста максимальная частота сердечных сокращений снижается.

Таким образом, максимальная ЧСС не влияет существенно на величину сердечного выброса при максимальной нагрузке в связи с уменьшением индивидуальных различий этого показателя в условиях максимизации функции автоматии.

Величина ударного объема при максимальной нагрузке оказывает выраженное влияние на величину сердечного выброса. Коэффициент корреляции между этими величинами достигает 0,71. Таким образом, уменьшение лимитирующей роли сердечного выброса в транспорте кислорода при нагрузке может быть достигнуто путем увеличения максимального ударного объема.

В условиях, когда организму необходим большой сердечный выброс для выполнения напряженной мышечной работы, развивается физиологическая дилатация полостей сердца, гипертрофируется в определенной мере миокард, т.е. создаются условия для индивидуального увеличения ударного объема. Однако увеличение этого показателя биологически детерминировано возможностью сердца дилатироваться. Поэтому рост ударного объема не безграничен.

Если принять за максимальные величины частоту сердечных сокращений, равную 200 уд/мин, и ударный объем, равный 200 мл, то максимальный сердечный выброс должен быть равен 40 л/мин. Эта цифра ориентировочно соответствует предельной производительности человеческого сердца.

Увеличение сердечного выброса может повысить производительность сердечно-сосудистой системы и, следовательно, уменьшить лимитирующую роль центрального механизма. Однако эффективность этого пути ограничена определенными пределами, а стремление любыми способами увеличить производительность сердца лишена смысла, так как крайне резкое увеличение скорости кровотока может отрицательно сказаться на эффективности транспорта кислорода.

Фактор, входящий в комплекс центрального лимитирующего механизма кровообращения в системе транспорта кислорода - эффективность венозного возврата крови при физической нагрузке. Совершенно очевидно,

что величина сердечного выброса может быть серьезно ограничена объемом крови, поступающей к сердцу. Положение о неразрывности потока в замкнутой гидродинамической системе предусматривает при постоянном режиме кровотока условие равенства сердечного выброса венозному возврату крови к сердцу.

Выполнение этого условия при нагрузке, особенно интенсивной, весьма затруднено. В первую очередь это связано с более чем двадцатикратным увеличением мышечного кровотока, который может достигать в среднем значений 50-75 мл/мин/100 г. Это означает, что в капиллярах мышц оказывается значительный объем крови, движение которой замедлено по отношению к другим участкам сердечно-сосудистой системы. Фактически речь идет о некоторой форме депонирования крови в мышцах, связанной не только с циклическим сокращением мышц и пережатием капилляров, но и с расширением последних. Это депонирование преодолевается:

- 1) увеличением градиента падения давления между артериями и венами;
- 2) работой мышечного насоса.

В ряду других механизмов мышечный насос играет важную роль в обеспечении венозного возврата, особенно при физической нагрузке. Скоординированная работа различных механизмов венозного возврата действует весьма эффективно, обеспечивая при физической нагрузке возврат крови к сердцу в объеме до 30-40 л/мин. По-видимому, роль мышечного насоса при этом особенно велика. "Выключение" этого насоса (внезапное прекращение физической нагрузки) приводит к столь резкому ухудшению венозного возврата и, следовательно, сердечного выброса, что развивается кислородное голодание ЦНС, сопровождающееся потерей или помрачением сознания (gravity shock).

Все выше рассмотренные факторы центрального лимитирующего механизма проявляют себя в сфере обеспечения необходимого для нагрузки кровотока, т.е. они могут ограничивать лишь транспорт кислорода (но не его потребление).

Периферический лимитирующий механизм в большей степени связан с доставкой кислорода из эритроцита к митохондриям мышечных клеток. Несмотря на это, он в полной мере относится к лимитирующим механизмам системы кровообращения.

Периферический лимитирующий механизм так же, как и центральный, включает в себя ряд факторов, к числу которых можно отнести следующие:

- 1) содержание кислорода в капиллярной крови;
- 2) средство кислорода к гемоглобину в капиллярах;
- 3) скорость капиллярного кровотока;
- 4) число функционирующих нутритивных капилляров.

Вопреки общепринятому положению о капиллярах, как сосудах, где происходит газообмен между кровью и тканями, кислород активно диффундирует и из артерий и артериол. В конце мелких артерий PO_2 (парциальное давление кислорода) снижается до 35 мм рт.ст., а насыщение гемоглобина кислородом уменьшается до 70%. В артериолах этот процесс интенсивно продолжается так, что в артериальном конце капилляра насыщение крови кислородом падает до 41%, а в венозном - до 14%.

Таким образом, кровь в капиллярах содержит меньше кислорода, чем это считалось раньше, ткани начинают получать кислород уже непосредственно из мелких артерий и артериол. Эти данные свидетельствуют о наличии разнообразных путей транспорта O_2 к митохондриям. Нельзя исключить и того, что в скором времени мы будем рассматривать также механизм активного транспорта кислорода в клетки.

Общее количество кислорода, доставляемое к мышцам, определяется содержанием гемоглобина в эритроцитах. Поэтому между количеством гемоглобина и максимальным потреблением O_2 выявляется отчетливая взаимосвязь с коэффициентом корреляции, равным 0,97. При нормальном содержании гемоглобина в артериальной крови обеспечивается поступление необходимого количества O_2 из мелких артерий, артериол и капилляров к мышцам. Лишь уменьшение количества гемоглобина или неполное его насыщение в легких (например, при дыхании на очень большой высоте в горах) может оказывать лимитирующее влияние на местный транспорт кислорода. Снижение напряжения O_2 в артериальной части капилляров до 25-30 мм рт.ст. характеризуется более равномерной отдачей O_2 тканям, так как этот процесс протекает уже в зоне линейных взаимоотношений между напряжением O_2 и насыщением гемоглобина кислородом (в нисходящей части кривой диссоциации гемоглобина).

Также играет роль скорость диссоциации оксигемоглобина как фактор, оказывающий лимитирующее влияние на транспорт кислорода в ткани. Соизмеримость этой величины с длительностью пребывания эритроцита в капилляре свидетельствует о том, что в некоторых условиях (например, при значительном ускорении кровотока в капиллярах) отдача O_2 тканям может оказаться недостаточной. Однако при мышечной работе средство гемоглобина к кислороду уменьшается и последний легче освобождается из

оксигемоглобина, переходя из эритроцита в плазму крови и далее в ткань. Причиной этого является эффект Бора, характеризующийся сдвигом кривой диссоциации оксигемоглобина вправо. Наличие эффекта Бора, по-видимому, позволяет считать, что характерное для нормальных условий сродство кислорода к гемоглобину не является лимитирующим фактором в транспорте O_2 в мышцах.

Проблема скорости кровотока в одном, отдельно взятом капилляре, сопряжена с общим числом функционирующих капилляров, оцениваемых по такому показателю, как функциональная плотность капилляров (ФПК). При мышечной работе ФПК увеличивается, причем число функционирующих капилляров растет, по-видимому, пропорционально той нагрузке, которая падает на работающую мышцу. Увеличение ФПК снижает скорость кровотока в капиллярах. Поэтому проблема скорости кровотока в капилляре, как лимитирующего фактора, вероятно, возникает лишь при выполнении физических нагрузок максимальной или близкой к ней мощности. В этих условиях капиллярная сеть должна быть максимально вовлечена в процесс кровообращения. Тогда увеличение перфузионного давления реализуется в ускорении тока крови в микроциркулярном ложе.

Предположительное воздействие на продольный градиент оказывает увеличение метаболизма тканей при нагрузке. Об этом свидетельствует увеличение радиального градиента O_2 , обнаруживаемого, несмотря на увеличение ФПК, и, следовательно, на уменьшение радиуса тканевого цилиндра, орошаемого данным капилляром. Сейчас многие авторы считают, что митохондрии эффективно работают при напряжении кислорода, равном 0,5-1 мм рт.ст. От сочетанного воздействия этих двух факторов формируется реальный продольный градиент напряжения кислорода в капилляре и формируется как локальная, так и общая артериовенозная разница по кислороду.

Моделирование динамики кровообращения и работы сердца у спортсменов

Одной из первых крупных математических моделей, описывающих целый комплекс физиологических процессов, которые определяют существенные черты гомеостаза организма, явилась общая модель регуляции циркуляционных процессов, разработанная известным физиологом А. Гайтоном. Алгоритм модели представлен в виде схемы, составленной для случая реализации ее с помощью аналоговых вычислительных устройств. Нелинейные зависимости даны на схеме в виде соответствующих

функциональных преобразований. Помимо центрального блока схемы, описывающего циркуляционную динамику, выделены следующие блоки:

- частота сердечных сокращений и ударный объем;
- автономное управление сердцем;
- локальное управление немышечным кровотоком;
- транспорт кислорода в немышечной ткани;
- управление кровотоком в мышцах;
- релаксация сосудистого стресса;
- динамика транспорта и экскреции жидкостей почкой;
- жажда и потребление жидкости;
- управление секрецией антидиуретического гормона;
- управление секрецией ангиотензина;
- управление секрецией альдостерона;
- электролиты и клеточная вода;
- тканевые жидкости и гель;
- гипертрофия сердца;
- эритроциты и вязкость;
- пульмонарная динамика.

Модель описывает процесс прохождения крови через большой и малый круги кровообращения. В системе циркуляции выделено 5 последовательно соединенных компартментов: артерии большого круга, вены, правое предсердие, легочные артерии, левое предсердие (вместе с подводящими венами). Поток из предыдущего сегмента в последующий вычисляется посредством деления разности давлений в сегментах на сопротивление потоку; объем крови в сегменте определяется с помощью интегрирования по времени разности входящего и выходящего потоков; объемы в каждом из сегментов связаны функциональными соотношениями с давлениями в этих сегментах. Учитываются сопротивления венозной системы большого круга и сосудов легких. Модель позволяет рассчитать влияние давлений в артериальных системах большого и малого кругов на выбросы из соответствующих желудочков.

С ее помощью удалось провести удачную имитацию ряда физиологических эффектов, что способствовало популяризации идей моделирования.

Модель сердечно-сосудистой системы, разработанная группой под руководством Р. Кростона и Дж. Фитцджеррела, является более подробной и включает 28 компонентов (рис. 3.1). Модель учитывает гравитационные эффекты, явления «мышечного насоса», влияние на кровоток венозного

тонуса, динамические изменения частоты сердечных сокращений, периферийного сопротивления и другие факторы, что дает возможность имитировать реакцию пульсирующего кровотока на физическую нагрузку, вариации температуры и концентрации кислорода и другие воздействия. Учитывается регуляция, осуществляемая с помощью хеморецепторов и нейрогенной активности, а также метаболическая регуляция по дефициту кислородного снабжения.



Рис. 3.1. Схема блока сердечно-сосудистой системы (модель НАСА)

Значительные теоретические усилия привели к качественным сдвигам - началу эффективного внедрения системно-математических методов в практическую медицину, здравоохранение и сейчас внедряются в спорт.

На базе модели, разработанной Шумаковым и Иткиным, был разработан и предложен в целый класс математических моделей СК. В отличие от широко известной малой модели Гайтона особенность этого класса моделей - полное отсутствие каких-либо усредненных по сердечному циклу характеристик, что дает возможность моделировать СК как автоколебательную динамическую систему в реальном масштабе времени. Этот результат, полученный важен с практической точки зрения для компьютерной реализации, где необходимо строго очертить область допустимых значений параметров и состояний.

Специфика моделирования деятельности сердечно-сосудистой системы состоит в учете гидростатического давления заполняющей сосудистое русло жидкости при действии силы тяжести и в последствиях состояния динамической невесомости, которые заключаются, в частности, в сдвиге жидких сред организма в краниальном направлении, а также в изменении сигналов от барорецепторов сердечно-сосудистой системы. Проводилась стратификация тела по вертикали на несколько сегментов и задавался их наклон относительно вертикали, что позволяло более приближенно к

реальной ситуации указывать локальные значения гидростатического давления в различных точках человеческого организма.

Современные методики исследований пульсирующего кровотока достаточно сложны и разнообразны. Существуют, например, подходы, основанные на стохастических методах и комбинированном фрактально-вейвлетном анализе.

В последнее время все более широко распространяется идея так называемого многомасштабного подхода, при котором совместно используются модели разных размерностей, включая осредненные. Последний подход является одним из наиболее предпочтительных, поскольку система кровообращения представляет собой единую замкнутую систему со своими внутренними нелинейными эффектами. К тому же такая модель позволяет рассматривать различные глобальные эффекты, такие как взаимосвязь между различными отделами кровеносной системы, перенос веществ и другие.

Методы исследования ССС спортсменов

Состояние ССС в основном отражают 14 показателей : весо-ростовой, ЧСС, АД, ЭКГ, ортопроба с ЭКГ, мочевины крови, гемоглобин, холестерин общий и высокой плотности, глюкоза. Не все эти показатели входят в каждый протокол обследования спортсменов.

В мире существует несколько протоколов обследования спортсменов для профилактики патологии сердца и ВС в спорте. В нашей стране обследование спортсменов должно проходить в соответствии с Приказом от 9 августа 2010г. N 613н «Об утверждении порядка оказания медицинской помощи при проведении физкультурных и спортивных мероприятий» и приложением к нему. Все существующие протоколы включают сбор анамнеза и физикальное исследование, но различаются конкретным набором диагностических методик, показанием к применению некоторых из них. В частности, рекомендации группы экспертов American Heart Association «12 шагов» для предупреждения ВСС у спортсменов (2007) включают анамнез: боли в груди/дискомфорт на нагрузке; внезапные обмороки/предобмороки; головокружения на фоне нагрузки; шумы сердца; высокое АД (>140/90 мм.рт.ст. более чем при одном измерении). Семейный анамнез: внезапная смерть родственников до 50 лет; близкие родственники до 50 лет, страдающие кардиоваскулярными заболеваниями; наличие у родственников синдрома Марфана и др. заболеваний с риском опасных аритмий или поражения артерий сердца. Физикальное обследование: шумы сердца; пульс на бедренных артериях; проявление синдрома Марфана; измерение АД.

Европейский протокол кардиологического обследования молодых спортсменов включает проведение электрокардиографии (ЭКГ) с последующим дополнительным обследованием в случае выявления патологии. Итальянский протокол включает проведение ЭКГ и эхоКГ.

В РФ разработана программа скринингового исследования функциональной подготовленности спортсменов в процессе развития тренированности при подготовке к Олимпийским играм. В программу вошли: анамнез, в том числе, вредные привычки и наследственность, объективные параметры: антропометрия, подсчет ЧСС, АД, ЭКГ, анализ крови на холестерин и глюкозу, велоэргометрия (ВЭМ). Исходя из результатов обследования, определяют наличие факторов риска, дают рекомендации по коррекции питания, коррекции нагрузки, решают вопрос о необходимости углубленного обследования. Особое внимание уделяют спортсменам с большим стажем занятий спортом и больших весовых категорий (борьба, тяжелая атлетика, метания, бокс).

Клинические методы

В спортивной медицине традиционно используют клинические методы: сбор жалоб, анамнез жизни и спортивный, осмотр, пальпацию, перкуссию и аускультацию.

Жалобы на слабость, головокружения, сердцебиения, падение АД, боли в грудной клетке могут настроить врача на необходимость углубленного обследования ССС.

Анамнез жизни включает информацию о перенесенных заболеваниях, состоянии здоровья ближайших родственников, причинах смерти представителей старшего поколения семьи.

Анамнез спортивный включает ответы на следующие вопросы: Возникает ли утомление после больших тренировочных нагрузок (очень сильное, сильное, среднее, незначительное)? Восстановление после тренировок (быстрое, медленное, что ускоряет)? Самочувствие перед соревнованиями и после них (спокойное, лихорадит, апатия, переживает и не переживает неудачи)? Режим тренировки и отдыха (соблюдает полностью, частично, не соблюдает)? Какой отдых применяет (ежедневный, еженедельный, ежегодный)? Были ли перенапряжения и перетренированности (когда, с чем связывает, как долго сохранялись).

Осмотр позволяет выявить деформации грудной клетки, в частности, сердечный горб, увидеть пульсацию в области сердца, крупных сосудов, расширение подкожных вен.

Пальпация области сердца, крупных сосудов, исследование свойств пульса.

Перкуссия сердца: определение относительной и абсолютной тупости, границ сердца.

Аускультация сердца, артерий и вен. Звуковые феномены сердца выслушивают в области верхушки (митральный клапан); в области 2-го межреберья справа (аорта), слева (легочная артерия); у основания мечевидного отростка (трёхстворчатый клапан); у места прикрепления 3–4-го ребер к груди слева (точка Боткина). Учитывают ритм, тоны, шумы.

Инструментальные методы

Инструментальные методы занимают основное место в спортивной медицине. Их количество постоянно увеличивается, но не все методы получают широкое распространение в силу разной трудоемкости, информативности и доступности. Наиболее доступные методы – измерение длины и массы тела, определение АД на плечевых артериях, электрокардиография.

Электрокардиография (ЭКГ) в комплексе с другими методами позволяет оценить функциональное состояние сердца, определить воздействие физических нагрузок на сердце. ЭКГ помогает выявить нарушения в работе сердца, связанные с несоответствием нагрузок возможностям организма прежде, чем удастся это сделать другими методами.

Формирование зубцов и интервалов ЭКГ обусловлено распространением возбуждения в сердце. Зубцы возникают, когда между участками сердца имеется разность потенциалов. Изопотенциальная линия возникает, когда разности потенциалов нет, т.е. все сердце не возбуждено или охвачено возбуждением. С позиций электрокардиологии, сердце состоит из двух возбудимых систем: мышцы предсердий и мышцы желудочков, разделенных фиброзной перегородкой. ЭКГ отражает последовательный охват возбуждением миокарда предсердий и желудочков.

Зубец Р отражает охват возбуждением предсердий. Когда возбуждение распространяется на предсердно-желудочковый узел и движется по проводящей системе желудочков, регистрируется изопотенциальная линия (предсердия полностью возбуждены, желудочки не возбуждены) — сегмент **PQ**.

В предсердиях возбуждение распространяется от синусно-предсердной к предсердно-желудочковой области. Скорость распространения возбуждения по внутрипредсердным пучкам примерно равна скорости распространения по сократительному миокарду, поэтому охват

возбуждением предсердий отображается монофазным зубцом Р. Охват возбуждением желудочков отражает комплекс **QRS**. Зубец **Q** обусловлен возбуждением верхушки сердца, правой сосочковой мышцы и внутренней поверхности желудочков, зубец **R** — возбуждением основания сердца и наружной поверхности желудочков. Процесс полного охвата возбуждением миокарда желудочков завершается к окончанию формирования зубца **S**. Когда оба желудочка возбуждены, сегмент **ST** находится на изопотенциальной линии.

Зубец Т отражает процессы реполяризации клеток миокарда, которые в различных клетках возникают не строго синхронно. Вследствие этого появляется разность потенциалов между деполяризованными участками миокарда и участками, восстановившими положительный заряд, которая регистрируется в виде зубца Т. Между зубцом Т и последующим зубцом Р регистрируется изопотенциальная линия, так как в это время в миокарде желудочков и предсердий нет разности потенциалов. На ЭКГ нет зубца, соответствующего реполяризации предсердий, поскольку он по времени совпадает с комплексом **QRS** и поглощается им. При поперечной блокаде сердца, когда не каждый зубец Р сопровождается комплексом **QRS**, наблюдается предсердный зубец Т, отображающий реполяризацию предсердий.

Общая продолжительность электрической систолы желудочков (Q—T) почти совпадает с длительностью механической систолы.

ЭКГ позволяет оценить характер проведения возбуждения в сердце. По величине интервала Р—Q судят о скорости проведения возбуждения от предсердия к желудочку. В норме это время равно 0,12—0,2 с. Общая продолжительность комплекса **QRS** отражает скорость охвата возбуждением миокарда желудочков и составляет 0,06—0,1 с.

ЭКГ позволяет детально анализировать изменения сердечного ритма. В норме ЧСС составляет 60—80 в минуту, при **брадикардии** — 40—50, при **тахикардии** — превышает 90 в минуту. У спортсменов в состоянии покоя регистрируется брадикардия, а при интенсивной мышечной работе и эмоциональном возбуждении — тахикардия. Есть и другие изменения ЭКГ, которые трактуют по-разному. Отсутствие четкости в этом вопросе нередко приводит к отстранению от занятий спортсменов без достаточных оснований и, наоборот, допуску тех, кто по состоянию здоровья не готов выдерживать тренировочные нагрузки

отмечают на ЭКГ спортсменов следующие характерные изменения:

- нарушения образования импульса в виде синусовой брадикардии, синусовой аритмии, желудочковой экстрасистолии и пароксизмальной тахикардии.
- нарушения проводимости в виде неполной или полной блокады правой ножки пучка Гиса;
- наличие WPW-синдрома и синдрома Лауна Танонга— Ливайна;
- нарушение фазы реполяризации;
- отклонение электрической оси сердца;
- относительное укорочение интервала P-Q,
- уменьшение амплитуды зубца P, особенно - у спортсменов, тренирующихся на выносливость;
- повышение вольтажа комплекса QRS;
- отрицательный зубец T в третьем отведении при положительном T в отведении aVF.
- удлинение интервала Q-T;
- смещение интервала S-T вверх от изолинии в первом, втором стандартных и грудных отведениях;
- неполная блокада правой ножки пучка Гиса чаще - у спортсменов, тренирующихся на выносливость.

Некоторые исследователи предлагают трактовать перечисленные изменения как вариант нормы для спортсменов. В частности, сотрудники департамента кардиологии Медицинского университета (Padova, Италия) и института сердца Лондонского университета показали, что брадикардию, наряду с атриовентрикулярной блокадой I степени, неполной блокадой правой ножки пучка Гиса, синдромом ранней реполяризации желудочков, следует рассматривать как физиологическую адаптацию, что не влечет за собой риска для ССС.

Ряд спортивных врачей, напротив, высказывают опасение, что перечисленные изменения служат признаками патологии спорта: перетренированности, перенапряжения, либо появлением заболеваний: миокардита, кардиомиопатии и др. Поэтому, прежде чем назвать то или иное изменение ЭКГ спортсмена «особенностью», требуется доказать, что оно не является патологией.

С ростом спортивного мастерства увеличивается количество изменений ЭКГ. Становятся характерны:

- Выраженная синусовая брадикардия (ЧСС меньше 40 в 1 мин).
- Увеличение интервала PQ более 0,21 с, атрио-вентрикулярная блокада I-II степени.

- Увеличение длительности комплекса QRS более 0,10с.
- Низкий вольтаж ЭКГ.
- Отрицательные, двухфазные и изоэлектричные зубцы T_ш при отклонении электрической оси сердца вправо.
- Низкоамплитудные зубцы T.
- Двухфазные и отрицательные зубцы T.
- Выраженная синусовая аритмия (разница между сердечными циклами больше 0.30 с).
- Экстрасистолия.
- Синоаурикулярная блокада.
- Узловой ритм.
- Пароксизмальная форма фибрилляции предсердий.

У представителей различных видов спорта неодинаков процент ЭКГ с изменениями.

В современной кардиологии большое внимание уделяют анализу variability и дисперсии Q-T интервала. Некоторые исследователи считают достаточно информативным анализ только интервала Q-T, поскольку увеличение дисперсии интервала Q-T отражает гетерогенность процессов реполяризации и свидетельствует о развитии перетренированности, сопровождающейся нарушениями ритма сердца, признаками дисфункции синусового узла.

Считают увеличение дисперсии Q-T интервала чувствительным прогностическим признаком и предлагают рассматривать его как маркер развития опасных, угрожающих жизни аритмий и внезапной смерти. Разная длительность Q-T интервала в разных отведениях одной ЭКГ может быть обусловлена электрической неоднородностью миокарда, что служит проявлением поражений сердца и коррелирует с риском возникновения фатальных аритмий. Увеличение дисперсии Q-T интервала представляет региональные различия в реполяризации миокарда, что ассоциируется с повышенным риском злокачественных нарушений ритма, особенно у пациентов с гипертрофической кардиомиопатией. В случаях хронического физического перенапряжения сердца у спортсменов наряду с ремоделированием спортивного сердца формируется электрическая нестабильность миокарда. Наличие низкоамплитудных, широких T-зубцов, особенно в условиях синдрома увеличенного Q-T интервала, указывает на снижение реполяризирующих сил и может служить независимой переменной риска аритмий. В департаменте здоровья ребенка и университетском госпитале Великобритании, где изучалась взаимосвязь пролапса митрального

клапана и удлинения интервала Q-T у молодых спортсменов; было показано, что увеличение дисперсии интервала Q-T повышает риск желудочковых нарушений ритма, таких как желудочковая тахикардия.

Большая альтернация зубца T может наблюдаться при синдроме удлиненного Q-T интервала, а также во время острой ишемии перед развитием аритмии. Однако следует различать физиологическую альтернацию при физической нагрузке, изменении положения тела и патологическую, взаимосвязанную с ИБС.

Подход к оценке изменений сегмента ST и зубца T у спортсменов различается у отечественных и зарубежных специалистов. В иностранных классификациях отсутствует миокардиодистрофический синдром хронического физического перенапряжения ССС. Каждый случай анализируется с позиции выявления скрытой патологии сердца, не связанной с передозировкой физических нагрузок. Рекомендации зарубежных специалистов по интерпретации положения сегмента ST, амплитуды, формы и направления зубца T у спортсменов могут быть сгруппированы следующим образом :

- депрессия сегмента ST изолированного, или связанного с инверсией зубца T в состоянии покоя - показание к дообследованию с целью исключения заболеваний сердца;
- Инверсия зубца T >2мм в двух и более смежных отведениях редко встречается у здоровых атлетов, часто - у пациентов с кардиомиопатией, другими заболеваниями сердца;
- инверсия зубца T может представлять единственный признак наследственного заболевания миокарда;
- атлеты с постпубертатным сохранением инверсии зубца T, за исключением отведения V1, требуют дальнейшего клинического и эхоКГ обследования для исключения аритмогенной или гипертрофической кардиомиопатии;
- подъем сегмента ST с последующей инверсией зубца T в отведениях V2-V4, соответствует физиологическому паттерну ранней реполяризации только у атлетов афро-карибского происхождения;
- инверсия зубца T в задних (L2, L3, aVF) и/или латеральных отведениях (L1, aVL, V5 и V6) служит основанием для дообследования в целях исключения патологии;
- значимость легких изменений зубца T, таких как плоские и/или минимально инвертированные (<2мм) зубцы T в двух или более отведениях (преимущественно задних и/или латеральных), не ясна;

- спортсмены с паттернами аномальной реполяризации при отсутствии явного заболевания сердца нуждаются в серийном клиническом тестировании с использованием визуализации в течение продолжительного периода времени.

Часто ЭКГ используют как тест-идентификатор первого этапа обследования, по результатам которого в соответствии с показаниями назначают дополнительный метод в качестве теста-дискриминатора следующего этапа обследования. Хотя ряд наблюдений свидетельствуют о том, что ЭКГ не всегда может быть использовано в качестве теста-идентификатора, поскольку при таком отборе можно пропустить опасные нарушения ритма

Холтеровский мониторинг электрической активности сердца позволяет выявлять нарушения ритма сердца, уточнять их генез, электрофизиологические механизмы развития. Международные кардиологические организации рекомендуют использовать этот метод для всех лиц, занимающихся спортом. Особенно он важен у детей и подростков, потому что для этого возраста характерна электрическая нестабильность миокарда.

Анализ волновой структуры синусового ритма широко используют в спортивной кардиологии для оценки функционального состояния сердца. Вариабельность ритма характеризует нейрогуморальную регуляцию работы сердца. При обработке и анализе ритмограмм используют 3 группы параметров: временные, частотные и расчетные. Пока нет однозначности в выборе наиболее информативных параметров каждой группы, единая система условного обозначения параметров тоже еще не сложилась. Это затрудняет сопоставительный анализ результатов разных исследований.

Временные параметры: ЧСС, мода (Mo), вариационный размах динамического ряда R-R интервалов (BP) и другие. Частотные параметры – TP, HF - 0,15-0,5 - высокочастотные волны, отражают влияние дыхания и парасимпатического отдела ВНС. LF - 0,075-0,15 Гц – медленные волны отражают барорегуляторные влияния при участии симпатического отдела ВНС, иногда – и парасимпатического, VLF – 0,025-0,075 – очень медленные волны, формируются под влиянием гуморальной активности крови, ULF - 0 – 0,025 Гц – самые медленные волны, отражают метаболические процессы в организме.

Считается, что компонент VLF диапазона кардиоритма связан с активностью надсегментарных центров вегетативной регуляции, которые, собственно, и генерируют медленные ритмы, передающиеся к сердцу через симпатическую нервную систему. Есть точка зрения, что эти волны

отражают влияние эмоций и функционального состояния коры головного мозга, что VLF волны - индикатор управления энергометаболическими процессами, хорошо отражающий энергодефицитные состояния. Кроме того, в литературе есть указания на то, что высокий уровень мощности VLF сердечного ритма возникает при избыточном ответе адаптационной системы на стресс. Это дает основание расценивать высокий уровень VLF-волн как признак неблагоприятного функционально-адаптивного состояния кардиорегуляторной системы. Этот показатель у человека в норме в состоянии покоя менее подвержен колебаниям по сравнению с другими составляющими спектра (HF и LF).

Расчетные параметры тоже широко используются для анализа и интерпретации ритмограмм. К ним относят: индекс напряжения Баевского (ИН), индекс вегетативного равновесия (ИВР), вегетативный показатель ритма (ВПР) и другие.

По преобладанию механизмов центральной или автономной регуляции исследуемых разделяют на 4 группы: I – с умеренным, II - выраженным преобладанием центральной регуляции, III - с умеренным, IV - с выраженным преобладанием автономной регуляции.

Разделили спортсменов по соотношению показателей вегетативной регуляции ритма сердца. В первую группу вошли спортсмены (26,85%) с высокими значениями ЧСС, АМо, ИН. Во вторую группу отнесены спортсмены (6,02%) с высокими значениями АМо и ИН. Третью группу ВР составили спортсмены (59,26%) с низкими показателями АМо, ИН. В четвертую группу отнесены спортсмены (7,87%) с низкими значениями АМо, ИН. Третья группа ВР оказалась преобладающей, независимо от вида спорта. Наибольшие функциональные возможности ССС и системы внешнего дыхания в покое выявлены у спортсменов, составляющих третью группу, наименьшие - у спортсменов второй группы.

По результатам измерения ЧСС, ВР, АМо и ИН выделили три уровня состояния регуляторных систем спортсмена: полная адаптация к нагрузке с адекватным напряжением систем организма (адекватный рост ЧСС и АМо и ИН, снижение ВР); высокое напряжение с повышенной активностью симпатoadреналовой системы (существенный рост ЧСС и АМо, ИН, уменьшение ВР, без учета факта углубления дыхания); перенапряжение (недостаточность адаптационных перестроек), на что указывают одновременное усиление активности симпатической и парасимпатической систем, активация как центральных, так и автономных звеньев управления сердечным ритмом. Признаками перенапряжения являются приближение

ЧСС к максимальным возрастным границам, увеличение ВР при относительно малых уровнях нагрузки, рост и удержание АМо на уровне 100%, превышение ИН обычных пороговых границ (4000-6000 единиц). Явным признаком перенапряжения является резкое увеличение ВР (более 0,20с на пике нагрузки), снижение ВР в покое ниже 0,03-0,04с можно рассматривать как угрожающее состояние, а величина 0,02-0,01с является критической для устойчивой работы сердца.

По мнению ВР имеет особо важное прогностическое значение для оценки физического состояния и работоспособности организма.

Реография (импендансография) — метод регистрации сопротивления тканей электрическому току, пропускаемому через тело. При проведении исследования используют токи сверхвысокой частоты и очень небольшой силы. Сопротивление крови меньше, чем сопротивление тканей, поэтому увеличение кровенаполнения тканей снижает их электрическое сопротивление. Если регистрировать суммарное электрическое сопротивление грудной клетки в нескольких направлениях, то периодические резкие уменьшения его возникают в момент выброса сердцем в аорту и легочную артерию систолического объема крови. При этом величина уменьшения сопротивления пропорциональна величине УО. Помня об этом и используя формулы, учитывающие размеры тела, особенности конституции и т. д., можно по реографическим кривым определить величину УО, а умножив ее на ЧСС, получить МОК.

Импедансная реография - один из наиболее информативных современных методов оценки кардиогемодинамики. Он позволяет оценивать показатели центральной и периферической гемодинамики: сократимость, фазовую структуру сердечного цикла по показателям Хитер-индекса, фракции выброса, продолжительности фаз предизгнания и изгнания и по их соотношению ФП/ФИ. Показатели производительности сердца по величинам УО, ЧСС, МОК, амплитуды револн пальца ноги, голени и аорты, АД.

Для анализа механической активности сердца используют ряд методов.

Кинетокардиография — метод регистрации низкочастотных вибраций грудной клетки, обусловленных механической деятельностью сердца. Кинетокардиография позволяет изучить фазовую структуру цикла левого и правого желудочков сердца одновременно.

Электрокимография - электрическая регистрация движения контура сердечной тени на экране рентгеновского аппарата. К экрану у краев контура сердца в области предсердия, желудочка или аорты прикладывают фотоэлемент, соединенный с осциллографом. При движениях сердца

изменяется освещенность фотоэлемента, что регистрируется осциллографом в виде кривой. Получают кривые сокращения и расслабления отделов сердца.

Баллистокардиография основана на том, что изгнание крови из желудочков и ее движение в крупных сосудах вызывают колебания всего тела вследствие явлений реактивной отдачи. Кривые смещений тела, записываемые баллистокардиографом и зависящие от работы сердца, имеют характерный вид. Для их регистрации существует несколько различных способов и приборов.

Динамокардиография - регистрация механических проявлений сердечной деятельности основанная на том, что движения сердца в грудной клетке и перемещение крови из сердца в сосуды сопровождаются смещением центра тяжести грудной клетки по отношению к поверхности, на которой лежит человек. Обследуемый лежит на специальном столе, на котором под грудной клеткой исследуемого вмонтировано устройство с тензодатчиками. Смещения центра тяжести регистрируются в виде кривых. На динамокардиограмме отмечаются все фазы сердечного цикла: систола предсердий, периоды напряжения желудочков и изгнания из них крови, протодиастолический период, периоды расслабления и наполнения желудочков кровью.

Фонокардиография (ФКГ) – регистрация тонов сердца. К груди обследуемого прикладывают микрофон, соединенный с усилителем и осциллографом. Сужение клапанных отверстий или неплотное смыкание створок клапанов вызывает появление **сердечных шумов**, возникающих вследствие турбулентного движения крови через отверстия клапанов. На ФКГ, регистрируются I и II, III и IV тоны сердца. I тон (систолический), II тон — в начале диастолы (диастолический). Тон I более протяжный и низкий, II — короткий и высокий. Тон III возникает вследствие вибрации стенки желудочков при быстром притоке крови в желудочки в начале их наполнения. Тон IV имеет два компонента. Первый из них возникает при сокращении миокарда предсердий, а второй появляется в самом начале расслабления предсердий и падения давления в них.

Эхокардиография - эхоКГ и доплер-эхоКГ — исследование механической деятельности и структуры сердца, основанное на регистрации отраженных сигналов импульсного ультразвука. Ультразвук в форме высокочастотных посылок (до 2,25—3 мГц) проникает в тело человека, отражается на границе раздела сред с различным ультразвуковым сопротивлением и воспринимается прибором. ЭхоКГ регистрируется синхронно с ЭКГ, что позволяет производить оценку механической

активности сердца в определенные фазы сердечного цикла. Регистрацию эхо-сигналов проводят в М- и В-модальном режимах, используют доплер-эхоКГ. Параметры миокарда исследуют из стандартных позиций: парастенального, апикального, субкостального и супрастенального. Анализируют следующие показатели: конечный диастолический размер (КДР), конечный систолический размер (КСР), конечный диастолический объем (КДО), конечный систолический объем (КСО), диаметр левого предсердия (ДЛП), диаметр аорты в диастолу (ДАО), толщину миокарда: толщину межжелудочковой перегородки (ТМЖП) и толщину задней стенки левого желудочка (ТЗСЛЖ), массу миокарда левого желудочка (ММЛЖ). Рассчитывают индекс массы миокарда левого желудочка (ИММ).

ЭКГ и эхоКГ – наиболее востребованные методы функционального исследования в спортивной кардиологии. Для интерпретации полученных данных важно знать, как взаимосвязаны изменения на ЭКГ и эхо-КГ, но однозначного мнения о взаимосвязи результатов двух этих методов обследования пока нет. Ряд ученых, опираясь на многолетние наблюдения, считают, что ГМ сопровождается изменением электрических характеристик сердечной деятельности.

На основании анализа результатов мониторинга функциональной подготовленности высококвалифицированных спортсменов показали, что эхоКГ показатели морфофункционального состояния сердца имеют достоверную связь с регуляторными механизмами управления ритмом сердца после нагрузки и психофизиологическим состоянием спортсменов. Результаты их исследования подтвердили достоверную взаимосвязь электрической активности сердца по данным ЭКГ с физической работоспособностью, аэробными возможностями, величиной левого предсердия и КДО левого желудочка и взаимосвязь этих показателей с регуляцией ритма сердца.

Таким образом, для обследования ССС спортсменов используют большой ассортимент функциональных методов обследования. Наиболее популярны различные варианты ЭКГ и эхоКГ. Однако на сегодняшний день среди специалистов нет полного взаимопонимания в отношении трактовки изменений ЭКГ спортсменов, соотношения результатов исследования ЭКГ и эхоКГ.

Лабораторные исследования

Лабораторные методы занимают важное место в контроле за состоянием ССС спортсменов. Они позволяют судить о течении обменных

процессов, определять наличие специфических промежуточных продуктов обмена в крови и моче. У спортсменов исследуют различные физиологические жидкости и ткани. Наиболее значимы для оценки работы ССС исследования крови, поскольку они отражают сдвиги, происходящие в организме при нагрузке.

Интенсивная физическая работа сопровождается значительными метаболическими, и гематологическими изменениями. Биохимические показатели позволяют оценить уровень обмена веществ, характер нагрузок. В частности, по уровню глюкозы и молочной кислоты в крови судят об углеводном обмене, соотношении аэробного и анаэробного процессов в работающих мышцах.

Концентрация глюкозы в крови в норме — 4,4—6,6ммоль/л. При длительных физических нагрузках она снижается. Молочная кислота — конечный продукт гликолиза. Анаэробная нагрузка приводит к увеличению содержания молочной кислоты в крови, образовавшийся лактат действует неблагоприятно на сократительные процессы в мышцах. Молочная кислота в норме составляет 0,33—0,78ммоль/л. После нагрузки ее концентрация возрастает.

Белковый обмен изучают по наличию в крови остаточного азота, мочевины, креатинина, индикана. В норме остаточный азот составляет 14,28—28,56ммоль/л, мочевина — 3,23—6,46ммоль/л, креатинин — 0,088—0,176ммоль/л, индикан — 0,68—5,44ммоль/л или 0,2—0,8мг/л. Увеличение продуктов распада белка в крови спортсменов указывает на преобладание катаболических процессов. У спортсменов, тренирующих выносливость, возможно разрушение белков, если получение энергии путем расщепления углеводов и жиров бывает недостаточно.

Длительное сохранение повышенного уровня мочевины и креатина в крови свидетельствует о недостаточной интенсивности биохимических реакций. По мере улучшения тренированности организм отвечает меньшими биохимическими изменениями в крови.

Жировой обмен характеризуют жирные кислоты, триглицериды, фосфолипиды, свободный и эстерифицированный холестерин, сфингомиелины и др. Суммарное содержание липидов (общие липиды) колеблется в пределах 4—10 г/л. Липиды пребывают в крови в связи с белками в виде липопротеидов высокой и низкой плотности. Последние считаются атерогенными, первые — напротив.

Общий анализ крови - обязательное лабораторное исследование спортсмена. Он дает информацию об содержании эритроцитов, гемоглобина, гематокрите, тромбоцитах, лейкоцитах.

Гемоглобин – важный показатель системы транспорта кислорода, дыхательный пигмент крови, осуществляющий транспортировку кислорода и углекислого газа. Общее количество гемоглобина коррелирует с максимальным потреблением кислорода (МПК) и служит важным фактором аэробной производительности и физической работоспособности. В норме гемоглобин составляет: у женщин — 11,7—15,8% (70—94,8 единиц), у мужчин — 13,8—18 г% (82,8—108 единиц).

Эритроциты в норме составляют $4—5 \times 10^{12}$ в литре у мужчин и $3,9—4,7 \times 10^{12}$ в литре у женщин. Средний объем эритроцитов важен при диагностике анемии.

Гематокрит характеризует соотношение плазмы и форменных элементов крови. У мужчин гематокрит крови равен 40—48об.%, у женщин — 36—42об.%.

Скорость оседания эритроцитов в норме составляет 2—10мм/ч у мужчин и 2—15мм/ч — у женщин.

Цветной показатель отражает относительное содержание гемоглобина в эритроцитах. В норме цветной показатель равняется 1,0 при 100% гемоглобина и 5 млн. эритроцитов в 1 мкл крови.

Среди всего разнообразия методов лабораторной диагностики для оценки состояния ССС наиболее информативны показатели: гемоглобин, поскольку он характеризует кислородную емкость крови; глюкоза и молочная кислота, которые позволяют судить о характере нагрузки; холестерин и липопротеиды высокой, низкой плотности, как маркеры атеросклероза.

Нагрузочное тестирование

Для оценки функциональной готовности ССС применяют функциональное тестирование. Спортсмену предлагают нагрузки (функциональные пробы или тесты) и определяют реакцию ССС на эти пробы. Использование функциональных проб позволяет определить функциональное ССС, толерантность к физической нагрузке; оценить резервные возможности организма. Анализ результатов функциональных проб в динамике позволяет оценить эффективность занятий спортом, их влияние на состояние здоровья, функциональные резервы организма. Анализ результатов тестирования проводят с учетом данных физикального и инструментального обследования.

Функциональные пробы по тестирующему воздействию очень разнообразны. Информацию о состоянии ССС дают пробы с физической нагрузкой, изменением положения тела, натуживанием, температурные, с изменением газового состава воздуха, фармакологические, с задержкой дыхания. В современной литературе представлены в основном результаты обследования спортсменов с использованием ортостатической пробы и проб с физической нагрузкой.

Пробы с дозированной физической нагрузкой направлены на исследование физической работоспособности. Их делят на пробы по исследованию общей (ОФР) и специальной физической работоспособности (СФР). ОФР пропорциональна количеству механической работы, которую спортсмен может выполнять длительно и с высокой интенсивностью. Поэтому ОФР в значительной мере определяется кардиореспираторной производительностью. СФР характеризует возможность выполнения работы, специфичной для данного вида спорта. СФР в значительной мере определяется совершенством двигательных навыков, характерных для данного вида спорта. ОФР и СФР могут существенно отличаться у одного и того же спортсмена.

Для исследования ОФР наиболее распространены пробы: Мартинэ – 20 приседаний за 30 с; ГЦИФК – 60 подскоков за 30 с; ЛНИИФК – 2–минутный бег на месте в темпе 180 шаг/мин; Г.И. Котова – Д.Ф. Дешина – 3–минутный бег на месте со скоростью 180 шаг/мин; Трёхмоментная комбинированная функциональная проба С.П. Летунова – 20 приседаний за 30 с, 15–секундный бег на месте с максимальной скоростью, 3–минутный бег на месте в темпе 180 шагов в минуту; беговые пробы – бег на месте в течение 4 мин в темпе 180 шаг/мин, а 5–я минута в предельно быстром темпе; бег и ходьба на тредбане; Гарвардский степ–тест; велоэргометрия. При определении физической работоспособности спортсменам могут предложить 3-х ступенчатую возрастающую нагрузку на велоэргометре в разных зонах мощности: разминка в умеренной (аэробной) зоне; 2-я ступень – в большой (смешанный режим) (ЧСС не выше 170 уд/мин^{-1}); 3-я ступень – в субмаксимальной (анаэробной) зоне мощности (ЧСС свыше 180 уд/мин^{-1}).

По характеру изменения ЧСС и АД различают 2 типа ответных реакций организма на выполненную нагрузку: благоприятные и неблагоприятные, или атипические. К благоприятным относятся нормотонический тип реакции и дистонический с феноменом бесконечного тона на первой минуте отдыха и полным восстановлением в отведенный срок. К неблагоприятным типам реакции относятся дистонический, если с феномен бесконечного тона,

сохраняется дольше 1 минуты, гипертонический, со ступенчатым возрастанием систолического АД, астенический (гипотонический).

Для исследования СФР спортсменам предлагают выполнить нагрузку, специфичную для их вида спорта, например, для получения представления об уровне развития спринтерских способностей, отражающих специфичность мышечной деятельности велосипедистов ВМХ, проводят максимальный 30-секундный Вингейтский анаэробный тест (ВАНТ30). Интерпретация результатов теста ВАНТ30 основывается на том, что чем больше величина теста, тем большую кратковременную механическую работу максимальной интенсивности может выполнять спортсмен, тем более эффективно он сможет действовать при внезапной смене темпа и других ситуациях, где предъявляются требования к скоростным качествам.

Использовали для оценки специальной работоспособности волейболистов пробегание шестиметровых отрезков (с учетом размеров и разметки игровой площадки) с касанием рукой пола 10 раз двумя сериями с интервалом в 2 мин между ними. Учитывали время пробегания серии отрезков, ЧСС, АД, параметры КЩС и ЭКГ.

Пробы с изменением положения тела показывают регуляцию сосудистого тонуса ВНС. Они основаны на том, что симпатический и парасимпатический отделы противоположно влияют на сердце. Исследование состояния симпатического отдела проводят с помощью ортостатической пробы, поскольку тонус симпатического ВНС и соответственно ЧСС увеличиваются при переходе из горизонтального положения (клиностатики) в вертикальное (ортостатика).

Судить о резервных возможностях ССС позволяют результаты функциональных проб. Наиболее популярны пробы с физической нагрузкой общей, специфической для конкретного вида спорта и ортостатическая. В настоящее время эти пробы часто проводят с регистрацией ЭКГ. Реже используют другие исследования непосредственно во время выполнения нагрузки (эхоКГ, забор крови, выдыхаемого воздуха).

Выбор формы математической модели сердечно-сосудистой системы спортсмена

Сформулированы два основополагающих подхода к построению математических моделей кровообращения.

Первый подход основан на хорошо известном в биологии принципе гомеостаза, т.е. поддержании постоянства внутренней среды организма при изменяющихся воздействиях внешней среды. Особенностью этого подхода

является необходимость измерения большого количества параметров внутренней среды организма для реализации столь же большого числа обратных связей по этим параметрам.

Второй подход, названный главным, основан на принципе равновесия, определяемого соответствием уровня потребления и доставки веществ и энергии. Примером модели, основанной на принципе динамического равновесия, может служить математическая модель кислородного долга, который в модельном представлении определяется разностью между доставкой и утилизацией кислорода. Именно этот подход применен при построении предлагаемой здесь математической модели СК, где роль главных управляющих воздействий играют скалярные величины кислородного долга DO_2 и нервно-гуморального фактора γ .

Объект моделирования представляется (рис. 5.1) в виде кольцевой системы резервуаров: левый желудочек сердца (HL), артериальный резервуар большого круга кровообращения (AL), капиллярно-вонозный резервуар большого круга (VL), правый желудочек сердца (HR), артериальный резервуар малого круга (AR), капиллярно-венозный резервуар малого круга (VR). Система клапанов аортального (AV), трехстворчатого (TV), легочной артерии (PV) и митрального (MV) обеспечивают однонаправленное движение тока крови по этой кольцевой системе резервуаров.

Резервуары HL, AL, VL составляют большой круг кровообращения, а HR, AR, VR малый круг. Резервуары AL, VL, AR, VR составляют сосудистое русло, а HL, HR сердце.

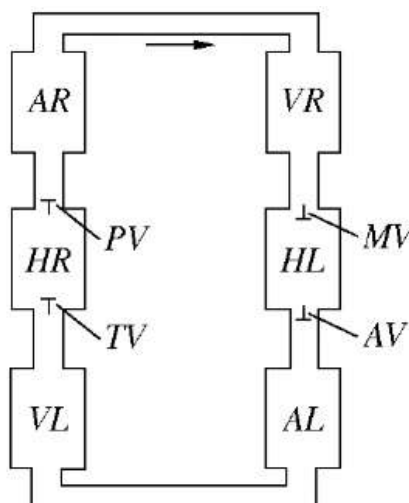


Рис. 5.1. Гидравлическая схема модели.

В основе модели кислородного обмена лежит концепция кислородного долга, рассматриваемого как количество кислорода, необходимое для полного окисления накопившихся в организме в процессе жизнедеятельности

недоокисленных продуктов обмена веществ. Входными параметрами модели являются величина AO_2 концентрации кислорода в артериальной крови, характеризующая эффективность деятельности легких, являются величина He концентрации гемоглобина в крови, величина SpO_2 сатурации артериальной крови, характеризующая эффективность деятельности легких и величина RO_2 потребления кислорода тканями организма. Величина доставки кислорода тканям пропорциональна кровотоку через ткани и разности концентраций кислорода в артериальной и венозной крови (артериовенозной разнице по кислороду):

$$gO_2 = Q(AO_2 - VO_2),$$

Скорость изменения кислородного долга пропорциональна разнице между потреблением и доставкой кислорода:

$$\dot{DO}_2 = A_2(RO_2 - gO_2),$$

где A_1, A_2 — компоненты вектора параметров A , определяемые эмпирическим путем, DO_2 - кислородный долг, характеризующий накопленную величину неудовлетворенной потребности организма в кислороде.

Параметр A_1 описывает скорость переходных процессов при изменении физической нагрузки, т.е. при возникновении ненулевой разницы между потреблением и доставкой кислорода, и характеризует скорость обмена веществ в организме.

Параметр A_2 описывает скорость изменения фактора усталости при изменении физической нагрузки и характеризует уровень толерантности организма к физической нагрузке.

Модель регуляции сердечного выброса

Рассматривается математическая модель сердца как насоса. Важнейшими характеристиками этого насоса являются: величины P_i систолического давления в i -м желудочке, длительность сердечного цикла T и ударные объемы желудочков ν_i .

Соотношения для закона сердца Франка-Старлинга [14], выражающие зависимость ударного выброса желудочка ν_i от его наполнения в момент начала цикла сжатия сердца (конечно-диастолического объема) W_i :

$$\nu_i = k_i \delta_i(W_i),$$

где, k_i носят название инотропных коэффициентов желудочков, колоколовидные функции равны:

$$\delta_i(x) = \frac{N_i}{1 - \beta_1 e^{-\alpha(x-u_i)}} - \frac{N_i}{1 + \beta_2 e^{-\alpha(x-u_i)}};$$

компоненты вектора параметров $N_i, u_i, \alpha, \beta_1, \beta_2$ подбираются эмпирически (рис. 5.2).

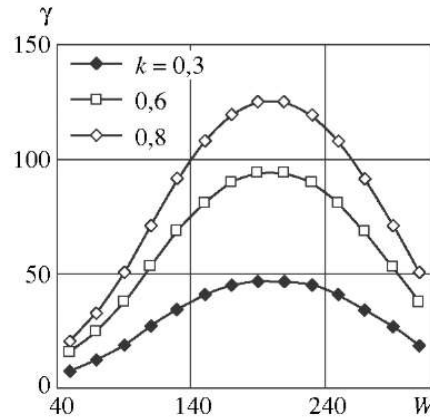


Рис. 5.2. Диаграмма зависимости ударного объема от конечного-диастолического объема желудочка для различных значений инотропного коэффициента

Длительность сердечного цикла в модели определяется как величина, обратно пропорциональная величине нервно-гуморального фактора γ в момент окончания предыдущего сердечного цикла:

$$T^n = \frac{1}{\gamma} \text{ при } t = \tau^{n-1} \quad (5.14)$$

Модель инотропизма сердца

Важнейшей характеристикой насосной функции сердечной мышцы в нашей модели является инотропный коэффициент желудочка k_i . Эта числовая характеристика инотропизма (сократительной способности) миокарда достаточно часто используется в физиологических исследованиях сердца. Инотропный коэффициент желудочка представляется функцией двух переменных - инотропного состояния желудочка k_{i0} , характеризующего его энергетическое состояние, и нервно-гуморального фактора γ :

$$k_i = k_{i0} + 0,25 \cdot \widehat{\delta}(k_{i0}) \widehat{\sigma}(\gamma)$$

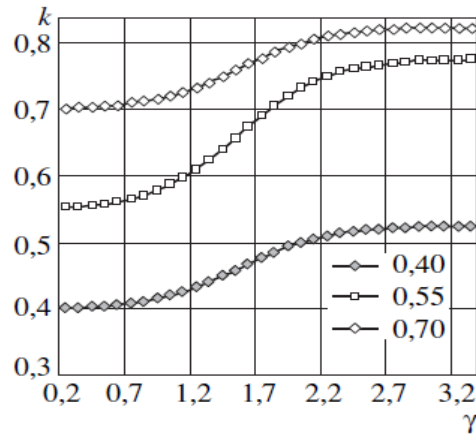


Рис. 5.3. Диаграмма зависимости инотропного коэффициента желудочка от инотропного состояния при разных значениях нервно-гуморального фактора.

Сигмоидная функция симпатической инотропной чувствительности миокарда описывает зависимость величины инотропного коэффициента от величины нервно-гуморального фактора:

$$\hat{\sigma}(x) = \frac{1 - e^{-3x}}{1 + 100e^{-3x}}$$

Колоколовидная функция адаптационной способности миокарда описывает степень влияния нервно-гуморальных воздействий на величину инотропного коэффициента в зависимости от базового функционального состояния миокарда (инотропного состояния k_{i0}):

$$\hat{\delta}(x) = \frac{1}{1 + e^{-20(x-0,4)}} - \frac{1}{1 + e^{-20(x-0,7)}}$$

Инотропизм (сократимость) миокарда во многих случаях является главным фактором, определяющим величину сердечного выброса. Сократимость миокарда в свою очередь определяется следующими факторами:

- 1) активностью симпатической нервной системы:
- 2) частотой сердечных сокращений:
- 3) наличием некоторых патологических состояний, угнетающих сократимость миокарда (гипоксемии, ацидоза, гиперкапнии, ишемии сердечной мышцы, воспаления миокарда и т.п.):
- 4) массой функционирующего миокарда, уменьшение которой при выраженной ишемии сердечной мышцы, инфаркте миокарда, кардиосклерозе приводит к снижению сократимости:
- 5) лекарственными средствами, обладающими инотропным действием отрицательным (блокаторы β -адренорецепторов и др.) или положительным (норадреналин и его производные, сердечные гликозиды и др.).

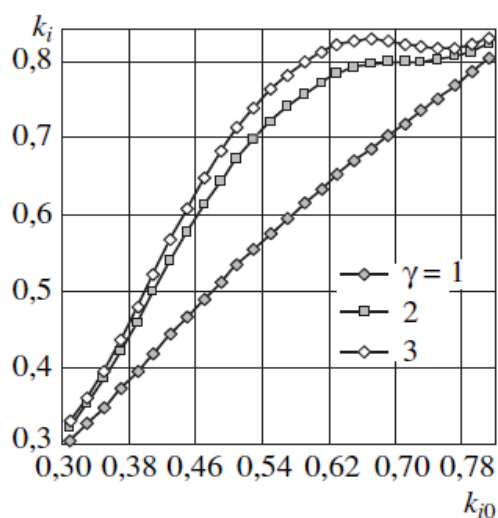


Рис. 5.4. Диаграмма зависимости инотропного коэффициента от нервно-гуморального фактора при различных значениях инотропного состояния $k_{i0}=0,4$, $k_{i0}=0,55$, $k_{i0} = 0,7$.

Факторы 1, 2 реализованы посредством функции симпатической инотропной чувствительности миокарда, а факторы 3-5 посредством инотропного состояния желудочка k_{i0} и функции адаптационной способности миокарда.

Инотропное состояние k_{i0} характеризует способность желудочка без увеличения конечно-диастолического объема (т.е. без "привлечения" механизма Франка-Старлинга) либо выбрасывать в сосудистое русло больший объем крови, либо выбрасывать тот же объем крови против большего сопротивления давления в магистральных сосудах. Это означает, что при тех же значениях конечно-диастолического объема желудочки в состоянии развивать большее напряжение. При угнетении инотропной функции (снижении сократимости) растяжение сердечной мышцы (увеличение конечно-диастолического объема) не сопровождается увеличением напряжения миокарда.

Нервно-гуморальное управление

Рассматривается математическая модель формирования гипотетического нервно-гуморального фактора γ , являющегося в нашей модели численным выражением суммарного управляющего воздействия нервных и гормональных факторов на все подсистемы моделируемой системы кровообращения.

В основу нашей математической модели формирования нервно-гуморального фактора положена гипотеза сердечного центра как системы управления, формирующей выходную величину нервно-гуморального фактора на основе сигналов рецепторов. Рецепторы реагируют на величину разнообразных внутренних факторов организма и внешних воздействий и

передают сигналы в сердечный центр. Системы подобного рода изучаются в теории нейронных сетей.

Модель нервно-гуморального управления строится по принципу двухслойной нейронной сети. Роль формальных нейронов первого слоя в модели играют рецепторы. Второй слой состоит из одного формального нейрона, условно названного сердечным центром. Его входными сигналами являются выходные сигналы рецепторов. По единственному аксону формального нейрона второго слоя передается выходная величина нервно-гуморального фактора.

Величина нервно-гуморального фактора, формируемая в контуре нервно-гуморального управления, является внешним управлением для всех остальных контуров модели. В модель сосудистого русла нервно-гуморальный фактор входит в виде разнообразных зависимостей от него проводимости, упругости, ненапряженных объемов.

Возможность сколь угодно подробной детализации резервуаров сосудистого русла, как в большом круге кровообращения, так и в малом позволяет на модели проводить исследования с высокой степенью достоверности.

Это дает возможность моделирования физической нагрузки и гипоксии позволяет применить модель при изучении влияния этих факторов у спортсменов. Средства визуализации компьютерного моделирования позволяют применить систему в учебном процессе при подготовке спортивных физиологов и врачей.

Идентификация математической модели сердечно-сосудистой системы спортсмена

Проблема идентификации системы кровообращения (СК) может быть сформулирована как задача построения в некотором смысле наилучшей (оптимальной) математической модели внутри заданного класса моделей СК на основе измерений, снятых в условиях жизнедеятельности реального человеческого организма. Эта проблема возникает при решении разнообразных практических задач, например, диагностических задач с использованием математических моделей физиологических систем. Проблема идентификации вообще, как известно, может рассматриваться в двух различных аспектах:

- 1) Структурная идентификация, т.е. задача наилучшего, в каком-либо смысле, выбора вида уравнений математической модели.

2) Параметрическая идентификация, т.е. задача при заданном виде уравнений математической модели определить наилучший, в каком либо смысле, набор параметров этой модели. Параметрическая идентификация означает нахождение таких значений неизвестных параметров, которые обеспечивают согласие рассчитанных по модели величин с экспериментальными.

На основе модели может быть реализован программно-технический комплекс, предназначенный для моделирования в реальном масштабе времени и идентификации по реальным кривым СК спортсмена. Компьютерная система позволяет моделировать поведение СК, изменяя параметры ее математической модели. Отличительная особенность системы возможность моделирования состояния равновесия СК и переходных процессов, возникающих при выведении СК из состояния равновесия. При этом цифровая модель демонстрирует свойства устойчивости на очень широком интервале значений параметров и начальных состояний.

Компьютерная система моделирования должна позволить легко и наглядно моделировать основные состояния ССС спортсмена: нагрузку, нарушения сердечного ритма, гипоксию, ишемию и др.

Подсистема идентификации позволяет вводить реальные физиологические кривые при помощи АЦП и получать по ним идентифицированные параметры исследуемой системы кровообращения и начальные условия моделирования. Проблема идентификации формулируется как задача построения в некотором смысле наилучшей (оптимальной) модели внутри заданного класса моделей СК на основе измерений, снятых в условиях жизнедеятельности реального человеческого организма.

Компьютерная реализация подсистемы идентификации допускает все три системы измерений. Оцифровка физиологических переменных производится либо при помощи АЦП, либо путем специальной процедуры ручного ввода данных.

Понятие идентификации СК рассматриваем в смысле параметрической идентификации, т.е. процедуры определения численных значений параметров модели кровообращения по измерениям физиологических кривых, снятых с реального организма.

Предложенная модель служит основой для построения целого класса двухкруговых математических моделей СК. В зависимости от поставленных целей могут строиться как упрощенные, так и усложненные ее варианты. Упрощения модели применяются, в частности, для обеспечения возможности

математически строгого обоснования систем измерения для СК в рамках постановки и решения задач наблюдаемости и идентифицируемости.

Усложнения предложенной модели применяются при реализации ее практических применений. Введение размерных характеристик организма (масса тела и др.) позволяет построить модели СК спортсмена, что практически важно при проведении численных экспериментов над моделью с целью поиска оптимальных режимов кровообращения, прогноза работоспособности и экстремальных режимов, представляющих опасность для здоровья спортсмена.

Решение задачи выбора измерений предполагает наличие ответов на вопросы, которые приводят к математическому определению понятия системы измерений. Эти вопросы следующие.

Что измерять? Какие физиологические величины доступны для измерения в принципе и для каких из них существует соответствие в модельной структуре [12]. Степень детализации математической модели является основным ограничивающим фактором при выборе измеряемых величин.

Когда измерять? Ответ на этот вопрос предполагает определение интервала времени и/или моментов времени измерения физиологических величин. В качестве интервала времени измерений принят один сердечный цикл. Началом сердечного цикла считаем начало систолы желудочков. Внутри сердечного цикла существуют естественно выделенные моменты времени: окончание систолы желудочков, окончание диастолы желудочков. Измерения в момент конца систолы называются конечно- систолическими, а в момент конца диастолы - конечно-диастолическими.

Как измерять? Существуют различные методы измерения физиологических величин. Наиболее существенные особенности этих методов при постановке задачи были названы измерительной парадигмой. Выделены три основные измерительные парадигмы: С, D, I.

Парадигма С (непрерывные измерения).

В соответствии с этой парадигмой, например, измеряется кривая артериального давления при помощи аналогового датчика давления и аналого-цифрового преобразователя.

Таблица 6.1. Система измерений. Парадигма С

Код измерения	Измеряемая величина	Предпочтительный метод измерения
C ₁	Системное артериальное давление	Инвазивный датчик давления в аорте
C ₂	Легочное артериальное давление	Инвазивный датчик давления в легочной артерии
C ₃	Системное венозное давление	Инвазивный датчик давления в нижней полой вене
C ₄	Легочное венозное давление	Инвазивный датчик давления в легочной вене
C ₅	Давление в левом желудочке	Инвазивный датчик давления в левом желудочке
C ₆	Давление в правом желудочке	Инвазивный датчик давления в правом желудочке
C ₇	Кровоток через аортальный клапан	Флоуметрический датчик на восходящую часть дуги аорты
C ₈	Кровоток через митральный клапан	Флоуметрический датчик на легочную вену
C ₉	Кровоток через клапан легочной артерии	Флоуметрический датчик на легочную артерию
C ₁₀	Кровоток через трехстворчатый клапан	Флоуметрический датчик на полую вену
C ₁₁	Объем левого желудочка	Косвенно как $D_1 + \int_0^t (C_8 - C_7) d\tau$
C ₁₂	Объем правого желудочка	Косвенно как $D_3 + \int_0^t (C_{10} - C_9) d\tau$

Парадигма D (измерения в выделенные моменты времени). Зависимость вектор-функций от индекса *k* означает, что в различные моменты времени могут сниматься, вообще говоря, различные наборы измеряемых величин. В соответствии с этой парадигмой измеряются, например, параметры гемодинамики в моменты смены фаз сердечного цикла - конечно-диастолический и конечно-систолический объемы желудочка и др.

Таблица 6.1. Система измерений. Парадигма D

Код измерения	Измеряемая величина	Предпочтительный метод измерения
D ₁	Конечно-диастолический объем левого желудочка	Волюметрия
D ₂	Конечно-систолический объем левого желудочка	Волюметрия
D ₃	Конечно-диастолический объем правого желудочка	Волюметрия
D ₄	Конечно-систолический объем правого желудочка	Волюметрия
D ₅	Длительность систолы	ЭКГ
D ₆	Длительность диастолы	ЭКГ

Парадигма I (интегральные измерения). Соответствует уравнению наблюдения (8). Измеряются параметры гемодинамики, интегрированные по всему интервалу времени наблюдений. В качестве примера можно привести классический способ измерения артериального давления по Короткову.

Систолическое давление определяется как $\max_{t \in [0, t_0]} P_{AL}(t)$, а диастолическое - $\min_{t \in [0, t_0]} P_{AL}(t)$, где $P_{AL}(t)$ - давление в главных артериях большого круга кровообращения.

Таблица 6.2. Система измерений. Парадигма I

Код измерения	Измеряемая величина	Предпочтительный метод измерения
I ₁	Длительность сердечного цикла	Хронометрия ЧСС
I ₂	Систолическое артериальное давление	Тонометрия по Короткову
I ₃	Диастолическое артериальное давление	Тонометрия по Короткову
I ₄	Системное венозное давление	Непрямые методы измерения венозного давления
I ₅	Ударный объем желудочка	Волюметрия. Вычисление D ₁ -D ₂ или D ₃ -D ₄
I ₆	Сатурация артериальной крови	Артериальная оксиметрия
I ₇	Сатурация венозной крови	Венозная оксиметрия
I ₈	Гемоглобин крови	Лабораторный анализ крови
I ₉	Скорость утилизации кислорода (физическая нагрузка)	Спирометрия, эргометрия
I ₁₀	Масса тела	

Предложенная модель служит основой для построения целого класса двухкруговых математических моделей СК. В зависимости от поставленных целей могут строиться как упрощенные, так и усложненные ее варианты. Упрощения модели применяются, в частности, для обеспечения возможности математически строгого обоснования систем измерения для СК в рамках постановки и решения задач наблюдаемости и идентифицируемости.

Усложнения предложенной модели применяются при реализации ее практических применений. Введение размерных характеристик организма (масса тела и др.) позволяет построить модели СК спортсмена, что практически важно при проведении численных экспериментов над моделью с целью поиска оптимальных режимов кровообращения, прогноза работоспособность и экстремальных режимов, представляющих опасность для здоровья спортсмена.

Прогноз спортивной работоспособности и риска нарушений функционального состояния спортсмена

В обеспечении работы ССС участвуют механизмы всех уровней от клеточных до центральных, соотношение значимости которых зависит от вида спорта, возраста, пола, индивидуальных особенностей спортсмена, этапа тренировочного цикла и других причин. Нагрузки разного характера формируют различные адаптивные механизмы. Тренировки преимущественно аэробного характера смещают вегетативный баланс в сторону повышения тонуса парасимпатического отдела ВНС, тренировки скоростно-силового характера способствуют формированию эйтонии или даже симпатикотонии. При нагрузках преимущественно силового характера МОК увеличивается незначительно в связи с ростом ЧСС и небольшим увеличением УО, при этом ОПСС не снижается, увеличиваются растяжимость, толщина и масса миокарда, систолическое АД повышается незначительно, диастолическое АД и постнагрузка существенно возрастают.

Тем не менее, считается, что оптимальный вариант адаптации ССС к спортивным нагрузкам выражается в умеренной брадикардии и гипотонии в покое, инотропном варианте реакции сердца на физическую нагрузку. Этот вариант обеспечивается умеренным преобладанием парасимпатических влияний над симпатическими. Морфологически адаптация сердца к спортивным нагрузкам проявляется увеличением массы миокарда в результате его умеренного равномерного утолщения и увеличением полости желудочков.

Высокие и сверхвысокие спортивные нагрузки выводят многие системы организма спортсмена на предельный уровень функционирования, но наибольшему риску подвергается ССС, поскольку срыв в ее работе бывает сопряжен с утратой не только спортивных рекордов, но и жизни спортсмена.

Для исследования состояния и функциональных резервов ССС спортсменов сегодня используют комплекс клинических, лабораторных и инструментальных методов. Эти методы в совокупности с математическим моделированием могут дать информацию о поведении ССС в условиях реальных высоких тренировочных и соревновательных нагрузок.

Математическое моделирование способно помочь в прогнозировании поведения сердца в условиях высоких и сверхвысоких нагрузок, учесть все обстоятельства, приведенные выше. Поэтому новый шаг в повышении эффективности тренировочного процесса и обеспечении безопасности занятий профессиональным спортом может быть связан с математическим моделированием работы сердца конкретного спортсмена при заданной

нагрузке с учетом морфо-функциональных характеристик и этапа тренировочного процесса. Перспективным может стать метод математического моделирования поведения ССС в условиях максимальных и сверхмаксимальных нагрузок, которые опасно исследовать в эксперименте.

Приложения идентификации СК в спорте также можно подразделить на два направления.

1. Косвенные измерения при контроле состояния спортсмена. Идентификация параметров математической модели СК может найти применение при контроле параметров состояния спортсмена, включая определение возможного применения некоторых видов допинга, оказывающих влияние на параметры сердечно-сосудистой системы.

В качестве примера рассмотрим возможность косвенного контроля уровня гемоглобина в крови спортсмена без выполнения забора проб крови. При этом необходимые измерения могут сниматься с помощью неинвазивных датчиков непосредственно в ходе тренировки или соревнования. Техническую и информационную схемы такой системы рассмотрим далее при исследовании процесса управления спортивной тренировкой (рис. 7.1).

Этап 1. Этап построения эталонной математической модели СК спортсмена. На этом этапе в лабораторных условиях снимается максимально доступное количество измерений. Обязательными являются следующие измерения:

- 1) аллометрия. Масса тела (I_{10});
- 2) лабораторный анализ крови на содержание гемоглобина (I_8);
- 3) измерение переменных сердечно-сосудистой системы. Кривая артериального давления (C_1), частота пульса (I_1), длительность фаз сердечного цикла (D_5 или D_6), волюметрические измерения конечно-диастолических объемов желудочков (D_1 , D_3), ударного объема (I_5), измерение системного венозного давления (I_4);
- 4) оксиметрия. Сатурация артериальной крови (I_6), сатурация венозной крови (I_7);
- 5) эргометрия, спирометрия. Физическая нагрузка (I_9).

Этап построения эталонной модели завершается выполнением процедуры идентификации всех параметров математической модели СК с максимально доступной точностью. Полученный в результате набор параметров определяет эталонную модель данного спортсмена. Модель фиксируется в базе данных.

Этап 2. Этап косвенных измерений. Снимаются измерения частоты пульса и сатурации артериальной крови, осредненные по интервалу времени наблюдений. По измерениям (I_1, I_6, I_7, I_{10}) выполняется идентификация единственного параметра - содержания гемоглобина в крови. Остальные параметры при этом фиксируются на значениях из эталонной модели. Требуемые на данном этапе пульсоксиметрические измерения могут выполняться во время тренировки или соревнования.

Очевидно, что данная двухэтапная схема косвенных измерений может быть разработана и применена для любого параметра или группы параметров СК. Наличие характерных особенностей временного тренда параметров, в частности уровня гемоглобина в крови, может являться косвенным признаком применения допинга.

2. *Управление процессом тренировки.* Развитие разнообразных неинвазивных средств измерения, в том числе датчиков с беспроводным интерфейсом, позволяет использовать математическую модель СК для идентификации параметров, отражающих состояние спортсмена в ходе тренировочного процесса. Растянутый по времени тренировочный процесс, как и процесс терапии в медицине, может строиться тренером на основе анализа временного тренда значений физиологических параметров спортсмена, полученных в результате последовательного выполнения измерений и идентификации.

Техническая и информационная схемы системы управления тренировочным процессом, основным интеллектуальным элементом которой является модель СК с системой идентификации, изображена на рис. 7.1.

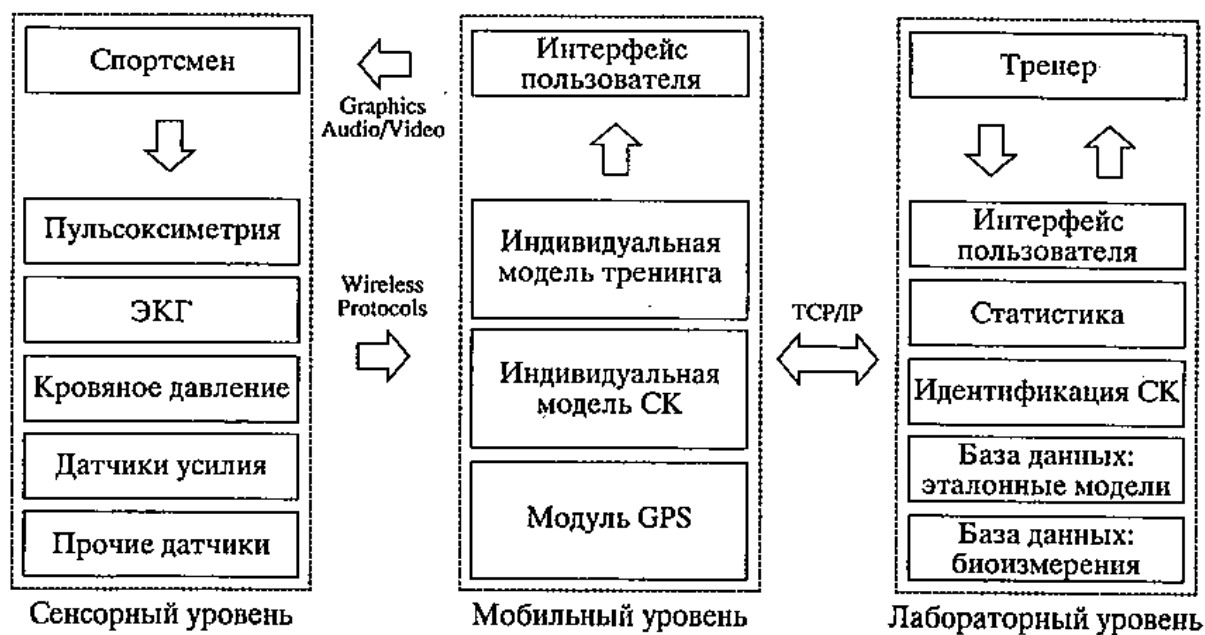


Рис.7.1. Схема информационных потоков в системе управления

тренировочным процессом

Датчики сенсорного уровня данной системы располагаются непосредственно на теле спортсмена. Датчики биоинформации с беспроводным интерфейсом сейчас активно разрабатываются и уже достаточно широко представлены на рынке. Практически интересный набор таких датчиков и их характеристик можно найти, например, в [23]. Устройства мобильного уровня должны находиться вблизи спортсмена, и их удобнее располагать на спортивном инвентаре, например в лодке, на велосипеде и т.п. Устройства сенсорного и мобильного уровня взаимодействуют между собой посредством протоколов беспроводных сенсорных сетей (Wireless Protocols). Обзор этих протоколов представлен в [24].

Комплекс биоизмерений лабораторного уровня должен включать в себя универсальный комплекс средств функциональной диагностики, позволяющий получить неинвазивными методами максимально доступный набор измерений, и лабораторию для экспресс-анализа крови. Лабораторный и мобильный уровни взаимодействуют между собой посредством протокола интернета (TCP/IP). Спортсмен получает команды управления через интерфейс пользователя путем восприятия звуковой и видеоинформации (Graphics, Audio/Video).

Наиболее точные результаты идентификации получаются при обработке измерений сердечного цикла, выбранного из промежутка времени, в котором движение системы кровообращения можно считать периодическим. Это означает, что данная система управления может быть востребованной, в первую очередь, в циклических видах спорта, где период соревнования, прохождения дистанции имеет достаточно длительность, сопоставимую с характерным временем стабилизации модели ($T^* = 3$ мин). Наличие достаточно длительного периода стабильности позволяет провести измерения по нескольким сердечным циклам с последующим их осреднением для фильтрации ошибок и помех в измерительной аппаратуре. С применением методов математического моделирования появляются возможности учитывать индивидуальные особенности и прогнозировать поведение ССС в условиях максимальных тренировочных и соревновательных нагрузок. В тоже время наибольший интерес для прогнозирования спортивных результатов, состояния здоровья спортсмена представляет именно поведение ССС во время соревнований.