

КЛИНИЧЕСКАЯ ПСИХОФИЗИОЛОГИЯ

© А.С. РАДЧЕНКО, А.И. ТЮКАВИН, П.Д. ШАБАНОВ; 2005

Санкт-Петербургская государственная химико-фармацевтическая академия; Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

КОНЦЕПЦИЯ ОЦЕНКИ ДОСТАВКИ И УТИЛИЗАЦИИ КИСЛОРОДА В ОРГАНИЗМЕ ЧЕЛОВЕКА ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Резюме

Рассмотрена концепция оценки функционального состояния организма человека, подвергающегося регулярным адаптирующим воздействиям физическими упражнениями, на основе опосредованного анализа взаимодействия систем транспорта и утилизации кислорода. Оценка содержит в себе характеристики эффективности течения адаптивной реакции, а также характеристики функциональных резервов. Полученные данные могут послужить основой для создания нового поколения диагностических средств оценки функционального состояния человека, работающего в разнообразных экстремальных условиях.

Ключевые слова

функциональное состояние организма; адаптация; физические нагрузки; транспорт кислорода; утилизация кислорода

ДИНАМИКА ПОТРЕБЛЕНИЯ КИСЛОРОДА ПРИ РАВНОМЕРНОМ УВЕЛИЧЕНИИ НАГРУЗКИ

Известно, что уровень максимального потребления кислорода (VO_{2max}) как для человека вообще, так и спортсменов циклических видов спорта, связанных с развитием выносливости, отражает предельные физические возможности организма. Для спорта важна не собственно величина VO_{2max} , а интенсивность упражнения при ее достижении. Достижение VO_{2max} при мышечной работе зависит от многих механизмов, обеспечивающих доставку и утилизацию кислорода в работающих тканях и взаимодействующих как единая система [Wagner, 1988]. Изменчивость функции любого звена в системе транспорта и утилизации кислорода определяет воспроизводимость VO_{2max} при тестировании одного и того же человека [Карпман и др., 1988].

По мере увеличения физической нагрузки в работу вовлекаются все более быстрые мышечные волокна (МВ), общее количество работающих МВ возрастает в тех мышечных группах, которые обеспечивают конкретный вид локомоций. При нагрузке в 90 % от VO_{2max} уже все типы МВ включены в работу. При нагрузке, превышающей интенсивность упражнения 90 % от VO_{2max} , мышечное усилие регулируется исключительно варьированием двигательных единиц [Gollnick et al., 1973, 1974; Vollestad et al., 1984]. Поскольку мышечный гликоген играет решающую роль при продолжительной работе на уровне 65–75 % от VO_{2max} , то при истощении гликогенового резерва или его ограниченности АТФ должен быть продуцирован либо за счет метаболизма глюкозы, взятой из крови, либо путем липидного обмена [Hermansen et al., 1967, 1972; Gollnick et al., 1973, 1974; Vollestad et al., 1984; Vollestad, Blom, 1985; Хочачка, Сомеро, 1988].

Окисление лактата внутри мышцы в пассивных МВ, то есть соседних МВ относительно рекрутируемых при работе МВ, как один из механизмов, сдерживающих метаболический ацидоз [Hermansen, Stensvold, 1972; Jorfeldt et al., 1978; Donovan, Brooks, 1983] в диапазоне физических нагрузок аэробно-анаэробного перехода и пре-

вышающих анаэробный порог (АнП) может иметь разную «направленность поведения» [Antonutto, DiPrampo, 1995]. В одном случае в МВ может создаваться «гипоаэробная» ситуация, когда соотношение АТФ/ O_2 в них увеличивается. В другом случае, когда МВ забирают лактат из межклеточного пространства и окисляют его без вовлечения собственных гликогеновых запасов, соотношение АТФ/ O_2 уменьшается, потому что требуется повышенное дополнительное количество кислорода. Создается «гипераэробная» ситуация. Поскольку запас гликогена в МВ при этом не затрагивается, то последующее поддержание возрастающей нагрузки за счет аэробного гликолиза такими МВ может сохраняться дольше. Очевидно, что рассматриваемые как взаимодействующие в паре (ансамбле) «гипоаэробное» и «гипераэробное» волокна могут направлять (задавать) валовое потребление аэробной системы [Antonutto, DiPrampo, 1995].

R. Mazzeo и P. Marshall (1989), показав надежную связь между «лактатным» и «вентиляционным» анаэробными порогами (АнП) продемонстрировали их связанность с динамикой концентрации катехоламинов в плазме крови, также имеющей пороговый скачок на соответствующей интенсивности упражнения. Поскольку использование глюкозы почти в три раза увеличивает скорость утилизации кислорода по сравнению с использованием жирных кислот, а адреналин, являясь сильным активатором гликогенолиза, усиливает участие углеводов в ресинтезе АТФ, то темп потребления кислорода после превышения нагрузки АнП при достаточности углеводного резерва должен увеличиваться.

После окончания напряженного и длительного физического упражнения в течение многих часов в покое наблюдаются изменения состояния органов и систем, которые подверглись специфически направленному воздействию упражнением. Морфофункциональное усовершенствование участвовавших в адаптивном ответе структур организма происходит после существенной компенсации их энергетического потенциала [Чаговец, 1974; Яковлев, 1974; Виру, 1981; Меерсон, 1981]. Совершенно очевидно, что предъявление какого-либо стандартного физического упражнения, накладывающегося на разные фазы многочасовых перестроений различных систем, органов и тканей в организме, вызовет неодинаковые по эффективности адаптивные реакции, потому что этой реакции будут предшествовать разные предрабочие состояния. Вектор функционального состояния (ФС) будет направлен в каждом случае на достижение разных целей в зависимости от их положения в иерархии

целей в конкретный момент [по В.И. Медведеву, 1988].

Таким образом, должна выявляться ежедневная изменчивость ФС, потому что каждый раз ее стратегия может быть иной по причине использования разных субстратов в мышцах по мере приближения к максимальным нагрузкам. После превышения нагрузки, соответствующей АнП, темп нарастания VO_2 может изменяться. Особенно эта изменчивость должна проявляться у спортсменов циклических видов спорта, подвергающихся регулярным адаптирующим воздействиям тренировочными нагрузками.

Потребление кислорода при максимальной мышечной работе

Темп нарастания VO_2 после АнП по мере роста нагрузки может изменяться как в сторону увеличения, так и в сторону уменьшения. Это объясняется включением разных стратегий срочной адаптации, при мобилизации разных объемов мышечных групп и варьировании МВ разного типа в зависимости от характера локомоций в различных видах физической активности — работа руками или ногами, характер усилия. Последнее очень важно для оценки ФС лиц высокого и самого высокого уровня специальной подготовленности, потому что характер включения различных мышечных волокон, их взаимодействие в двигательном акте и, следовательно, энергообеспечение имеет исключительные особенности для каждого из видов профессиональной деятельности.

В подробном обзоре по рассматриваемой проблеме С. Honig et al. (1992) подчеркивают, что метаболическая адаптация есть компонент аэробного резерва. Они выделяют две стратегии расширения резерва. К первой стратегии относится увеличение количества митохондрий (общей окислительной поверхности), что дает возможность уменьшать напряжение потока АТФ, приходящегося на цитохром, и сдерживать развитие утомления на субмаксимальной интенсивности упражнения. Альтернативная стратегия сводится к совершенствованию транспорта кислорода. Она должна: 1) поднять парциальное напряжение O_2 в капиллярах увеличением производительности сердца и доставленным O_2 ; 2) увеличить транзитное время для эритроцитов через стимулирование роста капилляров и/или рекрутированием капилляров; 3) поднять проводимость O_2 эффективной области капиллярной поверхности посредством увеличения капиллярного гематокрита и миоглобин(*Mb*)-облегченной диффузией в МВ.

Математические модели подсказывают, что облегчение диффузии в принципе определяет поведение O_2 при тяжелой работе [Groebe, 1990]. Mb -облегченный поток может быть увеличен подъемом концентрации Mb или снижением сатурации Mb . Более низкая сатурация Mb является адаптивной в том случае, если тренировка достаточно расширяет метаболический резерв для поддержания общего управления электронным транспортом на пониженном парциальном напряжении O_2 миоглобина.

Итак, производство макроэргов в работающих мышцах обусловлено, с одной стороны, скоростью окислительного фосфорилирования в зависимости от используемых субстратов. С другой — достаточностью кислорода, обеспечиваемой диффузией и Mb -облегчающим ее механизмом, в особенности при циклической работе, приближающейся к VO_{2max} . Оценка функциональных резервов взаимодействия механизмов транспорта и утилизации кислорода как единой системы применяется (развивается) в течение последних 15–20 лет [Honig et al., 1992; Kushmerick et al., 1992; Иванов, 1993, 2001; Guyton et al., 1996; Richardson et al., 1996; Hochachka, McClelland, 1997; Hochachka, 1998, 1999; Wang et al., 1997]. Все больше внимания обращается на обмен железа в организме, который является одним из факторов, определяющих адаптивные перестроения в процессе спортивной тренировки [Martinez et al., 2002; Schumacher et al., 2002].

Производительность сердца по мере увеличения мышечной работы

Считалось, что кривая ЧСС/интенсивность упражнения (f_c/W) имеет классическую S-образную форму с линейным участком в средней части при равномерном увеличении нагрузки. При этом наблюдается некоторое замедление нарастания ЧСС на участке примерно в 70 % от ее максимальной величины [Brooke, Hamley, 1972; Conconi et al., 1982]. Однако в ряде работ, изучающих этот вопрос, авторы обнаруживают не только сглаживание точки изгиба кривой, но и обратное явление — увеличение градиента ЧСС после интенсивности упражнения, примерно соответствующей АнП [Pokan et al., 1993, 1995, 1998, 1999; Hofmann et al., 1994; 1997].

По результатам исследований Р. Hofmann et al. (1997) уменьшение градиента ЧСС обнаруживается в 85,9 % случаев, линейное нарастание ЧСС наблюдается в 6,2 % и увеличение градиента ЧСС в 7,9 % случаев.

Ранее некоторыми работами было показано, что взаимосвязь между показателями кардио- и гемодинамики, с одной стороны, и увеличением физической нагрузки с другой, носит линейный характер лишь условно [Карпман, Уткин, 1972; Карпман и др., 1977, 1978; Карпман, Абрикосова, 1979]. При равномерном увеличении нагрузки до VO_{2max} линейная связь между ЧСС и ударным объемом сердца наблюдается примерно до середины нагрузки. Далее насосная функция сердца увеличивается за счет прироста ЧСС [Astrand, Rodahl, 1977]. Карпман и Абрикосова (1978) выделили две зоны мощности нагрузки, в каждой из которых показатели взаимосвязи гемодинамики имеют линейный характер. Эффективность адаптивной реакции сердца во второй зоне мощности значительно ниже, чем в первой.

Известно, что кривая f_c/W отражает эффективность работы сердца при равномерном нарастании нагрузки [Pokan et al., 1993]. У лиц с классической формой кривой f_c/W ударный объем увеличивается дольше (динамика фракции изгнания левого желудочка — ФИЛЖ) по мере роста нагрузки, имеет большие абсолютные значения, при этом достигается большая интенсивность упражнения на пике нагрузки. Важно отметить, что кривая f_c/W может иметь разную форму по мере увеличения нагрузки в диапазоне аэробно-анаэробного перехода и превышения АнП. Блокада симпатического или парасимпатического контуров регуляции сердечной деятельности лишь изменяет выраженность излома кривой f_c/W до и после нагрузки, соответствующей АнП [Robinson et al., 1966; Ekblom et al., 1972; Pokan et al., 1998]. Атропинизация сердца вызывает выравнивание нормальной кривой f_c/W в этом диапазоне нагрузки. У лиц с инвертированной кривой f_c/W наблюдается еще большее увеличение изгиба. Авторы пришли к важному выводу (убеждению), что индивидуальный ответ f_c/W и, возможно, изменяющаяся левожелудочковая функция, есть результат действия различных интракардиальных механизмов регуляции [Pokan et al., 1993, 1995, 1998; Hofmann et al., 1994].

Увеличение ударного объема как главного пути адаптации сердца к длительной мышечной работе известно [Gibbs, Charpen, 1979]. У лиц, более адаптированных к циклической мышечной работе, ударный объем нарастает дольше по мере увеличения нагрузки [Карпман, Любина, 1982]. Некоторые наблюдения показали, что у бегунов самого высокого, элитного уровня возрастание ударного объема сердца может продолжаться вплоть до максимальной физической нагрузки [Zhou et al., 2001]. Увеличение скорости и объема кровообращения усиливает адап-

тацию правого желудочка к сквозному пропуску гидравлической волны через сердце. Еще S. Sarnoff и В. Mitchell (1961) показали, что усиление насосной функции левого желудочка за счет постнагрузки на 80 % влечет за собой увеличение потребления кислорода миокардом на 75 %. Усиление его работы за счет преднагрузки на 700 % увеличивает потребление кислорода миокардом только на 53 %. В покое кинетическая энергия потока составляет от общего производства энергии сердцем левого и правого желудочков около 2 и 6 % соответственно, а при повышении скорости крови этот компонент может превышать 50 % и более от производства энергии правым желудочком [Milnor, 1972; Gibbs, Chapman, 1979]. Адаптированность правого желудочка к увеличенной преднагрузке влечет за собой соответствующие структурные изменения в нем у спортсменов самого высокого класса, развивающих выносливость. Структурные изменения сердца, характерные для адаптации к постнагрузке обнаруживаются у спортсменов силовых видов спорта [D'Andrea et al., 2002, 2003]. Заметим, что адаптация сердца к высотной гипоксии за счет увеличения массы правого желудочка также известна [Hultgren, Miller, 1967].

Увеличение инерции кровотока по мере роста нагрузки подтверждено многими исследованиями. Современные средства позволяют осуществлять надежный мониторинг ударного объема при упражнении [Huonker et al., 1996].

Подводя промежуточный итог изложенному заключим, что темп нарастания зависимой от нагрузки ЧСС содержит информацию об эффективности насосной функции сердца как у здоровых лиц, так и у спортсменов. Имеются все основания для тщательного изучения показателей динамики ЧСС в диапазоне нагрузок, соответствующих аэробно-анаэробному переходу и превышающих АНП, посредством которых можно адекватно оценивать эффективность адаптивных реакций сердечно-сосудистой системы при упражнении. Изменение темпа прироста ЧСС отражает изменение собственных энергозатрат сердца, поскольку напряжение стенок желудочков и скорость их сокращения — факторы прямо определяющие потребление кислорода миокардом [Sonnenblith, 1979; Ross, 1983]. Возникает необходимость оценить роль интракардиальной метасимпатической автономной нервной системы, которая, как известно, организует функционирование сердца в условиях ме-

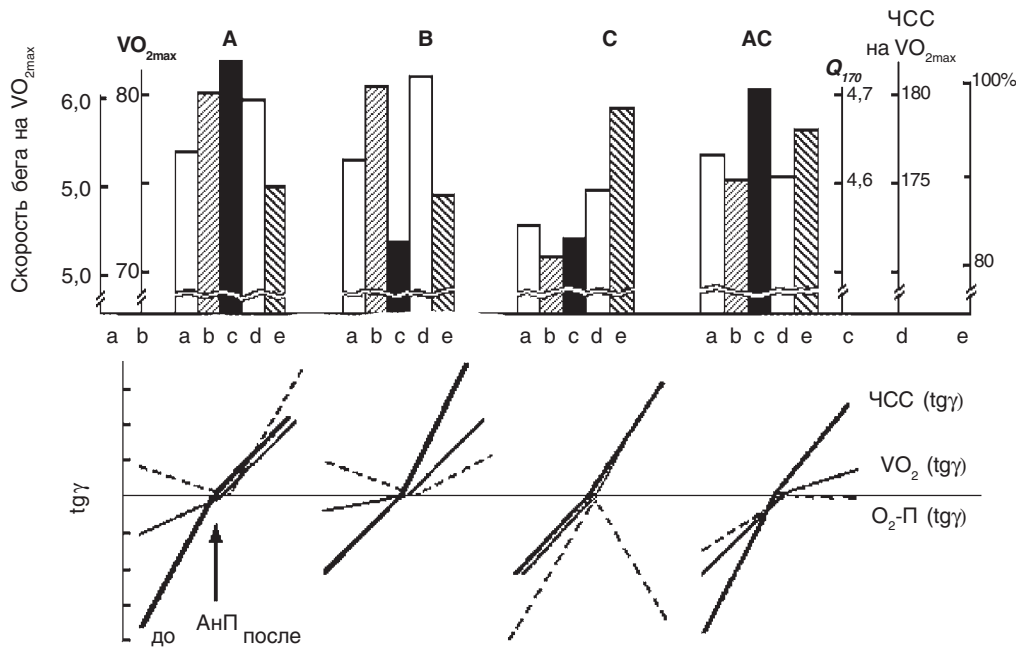


Рис. 1

Характеристики типов адаптивных реакций на ступенчато возрастающую физическую нагрузку. **А, В, С, АС** — типы адаптивных реакций. В верхней части рисунка — количественные показатели, соответствующие типу адаптивной реакции: **а** — скорость бега на VO_{2max} , м/с; **б** — VO_{2max} , мл/кг × мин; **с** — Q_{170} (количество метров преодолеваемой дистанции, приходящейся на единицу потребленного кислорода при ЧСС 170 уд/мин) м × кг/мл; **д** — ЧСС при VO_{2max} , уд/мин; **е** — АНП, % от VO_{2max} . В нижней части — данные, характеризующие темп изменения некоторых физиологических показателей (коэффициент регрессии — $tg\gamma$) до и после анаэробного порога (↑) при соответствующем типе адаптивной реакции [Радченко и др., 2001]

нящегося кровотока [Ноздрачев, 1989, 1991]. Особый интерес представляет изучение поведения электрической оси сердца, которое, возможно, отражает изменения в его регуляции, связанные с большей или меньшей активностью правого сердца.

Оценка эффективности адаптивной реакции организма спортсмена при циклической мышечной работе

В некоторых исследованиях было показано, что у лиц специально подготовленных к интенсивной и длительной мышечной работе изменение темпа нарастания ЧСС, VO_2 , кислородного пульса (O_2 -П) при равномерном увеличении нагрузки в диапазоне аэробно-анаэробного перехода и превышения АнП (вентиляционного) связано с эффективностью адаптивной реакции (АР) и степенью мобилизации функциональных резервов [Радченко и др., 1998, 2001, 2002]. Установлено, что у одного и того же спортсмена, имеются разные типы АР (рис. 1). Главными характеризующими их признаками являются различная динамика ЧСС, VO_2 и O_2 -П после АнП относительно динамики этих показателей

до АнП. Так, у бегуна на длинные дистанции в одном случае происходит уменьшение градиента нарастания ЧСС и увеличение градиента нарастания VO_2 после АнП (АР типа **A**). При этом энерготраты на субмаксимальной интенсивности упражнения наименьшие (Q_{170}), скорость бега при достижении VO_{2max} , также как и собственно величина VO_{2max} , — наибольшие. В другом случае (АР типа **C**) происходит увеличение градиента нарастания ЧСС и уменьшение градиента нарастания VO_2 после АнП. Обнаруживаются наибольшие энерготраты при субмаксимальной интенсивности упражнения. Скорость бега при достижении VO_{2max} , а также собственно его величина наименьшие. Адаптивные реакции типа **B** и **AC** по своим физиологическим особенностям являются промежуточными между **A** и **C** типами АР. По мере увеличения адаптированности человека к напряженной циклической мышечной аэробной работе значительных значений может достигнуть, и VO_{2max} , и скорость бега при VO_{2max} . Это наблюдается только в случаях, когда нарастание VO_2 после АнП увеличивается (**A** и **B** типы АР) — табл. 1 и рис. 2. Если обнаруживается замедление прироста ЧСС после АнП, то субмаксимальная интенсивность упражнения реали-

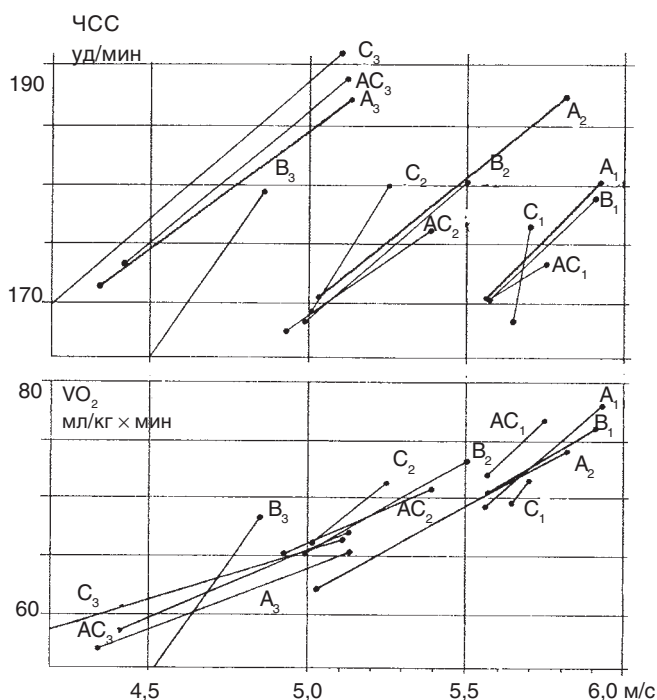


Рис. 2

Средние значения ЧСС и VO_2 от нагрузки, соответствующей АнП, до нагрузки, соответствующей VO_{2max} при различных типах — **A**, **B**, **C**, **AC** — адаптивных реакций (иллюстрация табл. 1). Цифры рядом с типом адаптивной реакции — номера групп испытуемых (1 — высокого, 2 — среднего, 3 — низкого уровней адаптированности) [по Радченко и др., 2001]

Таблица 1

Показатели, соответствующие анаэробному порогу и максимальному потреблению кислорода при различных типах адаптивных реакций. Три группы испытуемых, спортсменов разного уровня подготовленности [по Радченко и др., 2001]

Тип реакции	АнП				VO _{2max}			Q ₁₇₀ м × кг/ мл	Число случаев, %	№ группы исп	
	ЧСС уд/мин	VO ₂ мл/ кг × мин	V бега м/с	% от O _{2max}	ЧСС уд/мин	VO ₂ мл/ кг × мин	V бега м/с				
А	М	170,4	69,15	5,56	87,2	180,2*	77,62	5,92	4,84	21,1	1
	σ	3,09	4,76	0,20	6,38	4,97	7,76	0,17	0,35		
	М	170,2	62,14	5,03	82,57	187,4*	74,06*	5,79 ⁺	4,84	37,9	2
	σ	5,06	3,76	0,17	5,02	4,89	4,62	0,21	0,34		
	М	171,2	57,03	4,38	85,2	186,8	65,3*	5,13	4,60	35,2	3
	σ	10,62	4,05	0,34	4,76	11,46	6,4	0,48	0,39		
В	М	170,3	70,08	5,57	92,3	178,8	75,96	5,88	4,74	23,3	1
	σ	8,22	4,21	0,24	6,78	4,98	7,39	0,22	0,25		
	М	167,9	65,07	4,99	89,72	180,4	73,0	5,50	4,61	26,6	2
	σ	7,24	6,83	0,29	6,78	9,43	5,82	0,19	0,29		
	М	165,0	54,15	4,50	90,95	179,3	68,3	4,86	4,61	11,3	3
	σ	13,73	8,22	0,41	1,48	5,08	6,2	0,25	0,15		
С	М	168,5	69,61	5,64	96,9	176,5	71,75	5,7	4,74	20,8	1
	σ	5,15	4,86	0,20	1,63	10,11	1,81	0,18	0,25		
	М	169,3	66,26	5,01	92,4	180,0	71,24	5,25	4,56	12,6	2
	σ	8,09	4,57	0,16	6,83	6,40	8,82	0,1	0,31		
	М	173,4	57,41	4,11	89,02	192,1	66,24	5,1	4,34	17,1	3
	σ	5,68	3,49	0,36	2,12	2,91	2,65	0,31	0,35		
АС	М	170,2	72,16	5,57	95,57	173,0	76,76*	5,75	4,75	34,8	1
	σ	6,55	5,28	0,22	3,01	8,52	5,94	0,3	0,41		
	М	167,3	65,06	4,93	91,3	176,5*	70,57*	5,38 ⁺	4,6	27,9	3
	σ	7,11	4,32	0,14	5,64	11,27	3,65	0,34	0,29		
	М	172,8	58,57	4,43	87,37	188,2*	66,97	5,13	4,58	36,4	3
	σ	6,56	4,23	0,34	4,29	4,75	7,82	0,45	0,21		

Примечание: * — $p \leq 0,05$ между данными внутри типа реакций; + — $p \leq 0,05$ — между данными разных типов реакций.

зуются более эффективно (АР типа **A** и **АС**). Данные тестирований, представленные в табл. 1, получены в 3 группах испытуемых бегунов на средние, длинные дистанции, марафонцах и кроссменах-ориентировщиках. В первую группу вошли спортсмены (17 чел.), у которых АнП определялся при беге со скоростью 5,3 м/с и выше, во вторую — 5,2–4,8 м/с (34 чел.), в третью — менее 4,8 м/с (43 чел.). Тестирование одних и тех же лиц проводилось многократно, как 2–4 дня подряд, так и с интервалом в несколько недель и месяцев. В таблице данные 215 тестирований.

Таким образом, представленный способ оценки адаптивной реакции демонстрирует характер интеграции центральных и периферических механизмов транспорта и утилизации кислорода при мышечной

работе у одного и того же человека. Принцип сопоставления характера нарастания производительности сердца, показывающего динамику его энерготрат, и энерготрат организма в целом по мере роста нагрузки в диапазоне аэробно-анаэробного перехода и превышения АнП, позволяет оценить эффективность АР, функциональные резервы организма испытуемого по мере приближения нагрузки к VO_{2max}. Можно с достаточной уверенностью утверждать, что при АР **A** и **АС** нарастание сердечного выброса за счет увеличения ударного объема продолжается дольше по мере роста нагрузки, а достижение VO_{2max} и наибольшей (по сравнению с другими типами АР) скорости бега при VO_{2max} (АР **A** и **B**) обеспечивается повышенным темпом утилизации кислорода в мышцах.

Проиллюстрируем по-иному данные, которые представлены в табл. 1 и на рис. 2. Характер зависимости коронарного объемного кровотока (КТ) и интрамиокардиального напряжения кислорода ($m.pO_2$) от насыщения артериальной крови кислородом (So_2) и напряжения кислорода в артериальной крови ($a.pO_2$), который был показан S. Schukhardt (1985) представлен на рис. 3 (I). Согласно результатам этого исследования уменьшение доставки кислорода в миокард меняет $m.pO_2$ и КТ — устанавливает $m.pO_2$ на новом уровне и варьирует величиной КТ. ЧСС при этом не изменяется. Изменения ЧСС, вызванные температурными воздействиями, не влияют на изменение $m.pO_2$.

Средние значения VO_{2max} , интенсивность упражнения и ЧСС на VO_{2max} представлены на рис. 3 (II, III). Здесь средние величины даются, как с учетом типа адаптивной реакции на нагрузку, по данным табл. 1 (рис.3, II), так и с учетом уровня специальной подготовленности спортсменов (рис.3, $m.pO_2$) — по данным табл. 2.

Таблица 2

Средние данные максимального потребления кислорода, ЧСС и интенсивности упражнения при VO_{2max} по мере роста специальной подготовленности спортсменов без учета типа АР (по табл. 1)

Группы испытуемых		VO_{2max} , мл/кг × мин	ЧСС, уд/мин	v — бега на VO_{2max} , м/с
1 гр.	М	75,5	177,1	5,81
	σ	5,72	7,14	0,22
2 гр.	М	72,2	181,1	5,48
	σ	5,7	8,0	0,21
3 гр.	М	66,7	186,6	5,05
	σ	6,0	6,05	0,37

Известно, и эти факты вошли в учебники [Коц, 1986], что по мере приближения к максимуму мощности аэробной работы увеличивается кислородная емкость крови. Функциональный резерв кислородо-транспортных возможностей у тренированного человека выше, чем у нетренированного за счет большего диапазона рабочих изменений состава крови. Таким образом, по абсциссе на рис. 3 (II и III) на шкале максимумов аэробной мощности для каждой из групп испытуемых имеем аналог динамики величин, расположенных по абсциссе на рис. 3 (I). Скорость доставки кислорода и его утилизация в работающих тканях также увеличиваются по мере роста трени-

рованности спортсмена. У человека адаптированного к длительной мышечной работе значительно облегчается отдача кислорода гемоглобином в тканевых капиллярах, этим самым увеличивается эффективность кислородтранспортной функции крови. Таким образом, величина ЧСС на VO_{2max} и величина VO_{2max} , которые располагаются по ординате на рис. 3 (II, III), по направленности динамики в результате долговременной адаптации отражают изменения скорости объемного кровотока (КТ) и напряжения кислорода в миокарде ($m.pO_2$) как функции от напряжения кислорода в артериальной крови ($a.pO_2$) и/или сатурации артериальной крови кислородом (So_2) соответственно.

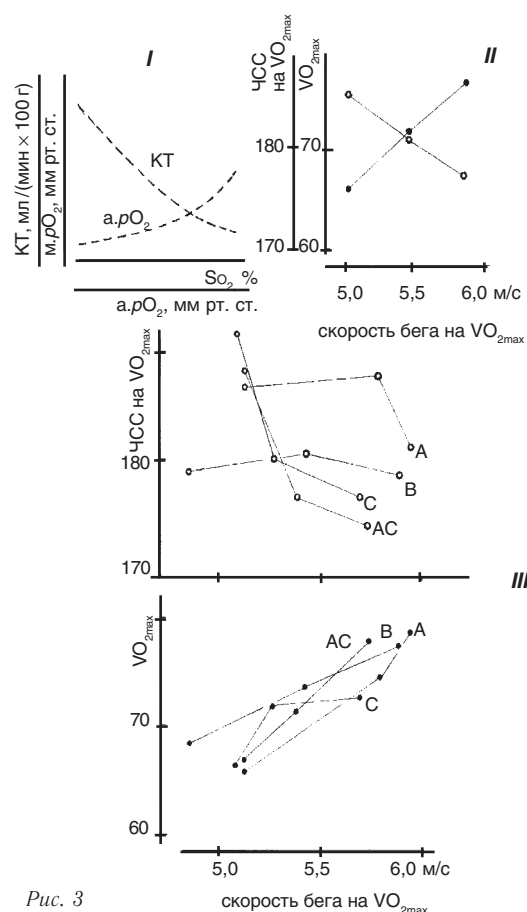


Рис. 3

Изменение ЧСС (уд/мин) при VO_{2max} (мл/кг × мин) и величины VO_{2max} у спортсменов вследствие увеличения интенсивности бега на VO_{2max} по мере роста уровня подготовленности: II — без учета типов адаптивных реакций; III — с учетом типов адаптивных реакций; I — динамика объемного коронарного кровотока (КТ) и парциального напряжения кислорода в миокарде ($m.pO_2$) в зависимости от изменения насыщения артериальной крови кислородом (So_2) и парциального напряжения кислорода в артериальной крови ($a.pO_2$) [Schukhardt, 1985]

Таким образом, в кардиореспираторных показателях, которые на максимуме аэробной мощности характеризуют увеличение уровня адаптированности человека к интенсивной и длительной циклической мышечной работе, косвенно отражается действие интракардиальных механизмов, обеспечивающих стабильность энергетики сердца по мере роста класса спортсмена. Исходя из этого, можно предполагать, что при наиболее эффективном типе адаптивной реакции (А) скорость коронарного объемного кровотока возрастает в значительно большей степени по мере увеличения подготовленности спортсмена, и это является одним из факторов, обеспечивающих функциональное преимущество адаптированному сердцу. То же самое происходит, но менее выражено, при АР типа В. Можно предполагать, что ускорение капиллярного кровотока в сердце как срочная физиологическая мера сохранения обеспечения миокарда кислородом имеет разную степень проявления и это обуславливает индивидуальную эффективность АР.

Рассуждения от противного

Известно, что вероятность выживания человека после хирургических операций на сердце можно прогнозировать результатами тестирования физической нагрузкой. При равномерном увеличении интенсивности упражнения величина максимума нагрузки, характер динамики VO_2 , сердечного индекса, ЧСС, фракции изгнания желудочка, минутного объема сердца, и др., а также показателей тканевого обмена, с одной стороны, отражают способность сердечно-сосудистой системы доставлять в мышцы достаточное количество кислорода, с другой — утилизировать кислород в работающих тканях [Константинов и др., 1986]. При большинстве заболеваний, кроме гипертиреоза и лихорадки, VO_2 постоянно. Недостаток кислорода компенсируется усилением тканевого дыхания, проявляющегося в увеличении артериовенозной разности по кислороду (АВ- O_2). При шоке любого вида и этиологии VO_2 значительно снижается. Несмотря на острую гипоксию, АВ- O_2 в этих условиях не отражает состояния тканевого дыхания, поскольку, прежде всего, замедляется окислительное фосфорилирование.

Рассматривая перестроение кровообращения в организме при геморрагическом шоке подчеркнем, что его выживаемость прямо связана с перераспределением потоков крови, т.е. взаимоотношением «централизация — децентрализация» кровообра-

щения. Реакцию централизации разделяют на две фазы [Мазуркевич и др., 2004]. Первая из них характеризуется возрастанием утилизации кислорода жизненно важными органами при оптимальном нутритивном кровотоке на фоне неизменного распределения кровотока между регионами. Несостоятельность энергообеспечения тканей при таком перестроении вызывает вторую, аварийную фазу, для которой характерно перераспределение потоков в пользу жизненно важных органов.

Существование специализированных регуляторных (мозг, эндокринные железы) и исполнительных (сердце, почки) органов с высоким метаболизмом определило формирование механизмов избирательного перераспределения потоков крови при шоке. Если регионарное кровообращение в мозге и миокарде забирают на себя большую долю кровотока, то вероятность выживания при геморрагическом шоке приближается к нулю [Тюкавин, Мазуркевич, 1985, 1987; Мазуркевич и др., 2004]. Динамика состояния организма при шоке однозначно прогнозируется сопоставлением перераспределения крови между центральными, жизненно важными органами и всеми остальными частями организма. Таким образом, физиологический смысл распределений кровотока при мышечной работе, гипоксии и шоке принципиально одинаков.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Концепция оценки функционального состояния организма человека, подвергающегося регулярным адаптирующим воздействиям физическими упражнениями, может быть реализована на основе косвенного анализа взаимодействия систем транспорта и утилизации кислорода. Оценка содержит в себе характеристики эффективности течения адаптивной реакции, а также характеристики оценки функциональных резервов.

Учитывая значительные отличия в характере работы мышечных групп и МВ разных типов при локомоциях во многих видах спорта, необходимо более детальное изучение поведения динамики энергообеспечения по мере роста нагрузки с применением разных, задающих интенсивность локомоций, инструментов. Полученные данные могут послужить основой для создания нового поколения диагностических средств оценки функционального состояния человека, работающего в разнообразных экстремальных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Виру А.А. Гормональные механизмы адаптации и тренировки. — Л.: Наука, 1981. — 155 с.
2. Иванов К.П. Основы энергетики организма: Теоретические и практические аспекты: в 2 т. Биологическое окисление и его обеспечение кислородом. — СПб.: Наука, 1993. — Т. 2. — 272 с.
3. Иванов К.П. Современные представления о транспорте кислорода из крови в ткани// Усп. физиол. наук. — 2001. — Т. 32, № 4. — С. 3–22.
4. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Тестирование в спортивной медицине. — М.: ФиС, 1988. — 208 с.
5. Карпман В.Л., Абрикосова М.А. Некоторые общие закономерности адаптации сердечно-сосудистой системы человека к физическим нагрузкам// Усп. физиол. наук. — 1979. — Т. 10, № 2. — С. 97–121.
6. Карпман В.Л., Уткин В.Л. Материалы к моделированию системы кровообращения// Модели структурно-функциональной организации биологических систем. — Москва–Дубна, 1972. — С. 23–32.
7. Карпман В.Л., Койдинова Г.А., Любина Б.Г. Гемодинамические механизмы обеспечения максимального транспорта кислорода в организме// Физиол. чел. — 1978. — Т. 4, № 3. — С. 456–462.
8. Карпман В.Л., Лиошенко В.Г., Орел В.Г. Кардиодинамика при напряженной мышечной работе (математическая модель)// Физиол. чел. — 1977. — Т. 3, № 3. — С. 513–518.
9. Константинов Б.А., Сандриков В.А., Яковлев В.Ф. Оценка производительности и анализ поцикловой работы сердца в клинической практике. — Л.: Наука, 1986. — 140 с.
10. Мазуркевич Г.С., Цибин Ю.Н., Лапшин В.Н. и др. Кровообращение// Шок: теория, клиника, организация противошоковой помощи. — СПб.: Политехника, 2004. — С. 189–280.
11. Медведев В.И. Функциональные состояния головного мозга человека// Механизмы деятельности мозга человека: Руководство по физиологии. — Л.: Наука, 1988. — Ч. 1. — С. 300–357.
12. Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. — М.: Наука, 1981. — 278 с.
13. Радченко А.С. Способ определения функционального состояния сердечно-сосудистой системы при физической нагрузке по взаимодействию кислород-транспортной и кислород-утилизирующей систем организма человека. Патент № 2106108// Бюлл. изобр. № 7 от 10.03.1998.
14. Радченко А.С. Эффективность адаптивных реакций организма человека при циклической мышечной аэробной работе: оценка, прогнозирование, управление адаптацией. — СПб.: Изд-во СПбГХФА, 2002. — 80 с.
15. Радченко А.С., Борилкевич В.Е., Зорин А.И., Миролубов А.В. Адаптивные реакции у спортсменов при мышечной работе аэробного характера// Физиол. чел. — 2001. — Т. 27, № 2. — С. 122–130.
16. Тюкавин А.И., Мазуркевич Г.С. Механизмы адаптации позвоночных к потере крови// Патол. физиол. и экспер. тер. — 1985, Вып. 2. — С. 18–21.
17. Тюкавин А.И., Мазуркевич Г.С. Некоторые регуляторные механизмы адаптации организма к гиповолемии// Физиол. журн. СССР. — 1987. — № 9. — С. 1190–1196.
18. Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация. — М.: Мир, 1988. — 568 с.
19. Чаговец Н.Р. Биохимический анализ компенсаторных процессов в скелетных мышцах после функциональной активности: Автореф. дис. ... д-ра биол. наук. — Л., 1974. — 36 с.
20. Яковлев Н.Н. Биохимия спорта. — М.: ФиС, 1974. — 344 с.
21. Antonutto G., Di Prampero P.E. The concept of lactate threshold// J. Sports Med. Phys. Fitness. — 1995. — Vol. 35. — P. 6–12.
22. Astrand P.-Q., Rodahl K. Physiological bases of exercise. Textbook of work physiology. — NY., St. Louis: McGraw-Hill, 1977. — 681 p.
23. Brooke J.D., Hamley E.J. The heart-rate-physical work curve analysis for the prediction of exhausting work ability// Med. Sci. Sports Exerc. — 1972. — Vol. 4, N 1. — P. 23–26.
24. Conconi F., Ferrari M., Ziglio P.G. et al. Determination of the anaerobic threshold by a noninvasive field test in runners// Eur. J. Appl. Physiol. — 1982. — Vol. 52. — P. 869–873.
25. D'Andrea A., Limongelli G., Caso P. et al. Association between left ventricular structure and cardiac performance during effort in two morphological forms of athlete's heart// Int. J. Cardiol. — 2002. — Vol. 86, N 2–3. — P. 177–184.
26. D'Andrea A., Caso P., Sarubbi B. et al. Right ventricular myocardial adaptation to different training protocols in top-level athletes// Echocardiography. — 2003. — Vol. 20, N 4. — P. 329–336.
27. Donovan C.M., Brooks G.A. Endurance training effects lactate clearance, not lactate production// Am. J. Physiol. — 1983. — Vol. 244. — P. E83–E92.
28. Gibbs C.L., Chapman J.B. Cardiac energetics// Handbook of Physiology. Section 2. The

- cardiovascular system. — Bethesda, 1979. — Vol. 1. — P. 775–804.
29. Gollnick P.D., Armstrong R.B., Saubert IV C.W. et al. Glycogen depletion pattern in human skeletal muscle fibres during prolonged work// *Pflugers Arch.* — 1973. — Vol. 344. — P. 1–12.
30. Gollnick P.D., Piehl K., Saltin B. Selective glycogen depletion pattern in human muscle fibres after exercise of varying intensity and at varying pedalling rates// *J. Physiol.* — 1974. — Vol. 247. — P. 45–57.
31. Groebe K. A versatile model of steady state O₂ supply to tissue. Application to skeletal muscle// *Biophysical J.* — 1990. — Vol. 57, N 2. — P. 485–498.
32. Guyton G.P., Stanek K.S., Schneider R.C. et al. Myoglobin saturation in free-diving Weddell seals// *J. Appl. Physiol.* — 1996. — Vol. 79. — P. 1148–1155.
33. Hermansen L., Stensvold I. Production and removal of lactate during exercise in man// *Acta Physiol. Scand.* — 1972. — Vol. 86. — P. 191–201.
34. Hermansen L., Hultman E., Saltin B. Muscle glycogen during prolonged severe exercise// *Acta Physiol. Scand.* — 1967. — Vol. 71. — P. 129–139.
35. Hochachka P.W. Oxygen— a key regulatory metabolite in metabolic defence against hypoxia// *Am. Zoologist.* — 1998. — Vol. 37. — P. 595–603.
36. Hochachka P.W., McClelland G.B. Cellular metabolic homeostasis during large scale change in ATP turnover rates in muscles// *J. Exp. Biol.* — 1997. — Vol. 200. — P. 381–386.
37. Hofmann P., Pokan R., Preidler K. et al. Relationship between heart rate threshold, lactate turn point and myocardial function// *Int. J. Sports Med.* — 1994. — Vol. 15. — P. 232–237.
38. Hofmann P., Pokan R., von Duvillard S.P., Schmid P. The Conconi test// *Int. J. Sports Med.* — 1997. — Vol. 18, N 5. — P. 397–399.
39. Honig C.R., Connett R.J., Gaeski T.E.J. O₂ transport and its interaction with metabolism; a systems view of aerobic capacity// *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1992. — Vol. 24. — P. 47–53.
40. Hultgren N.H., Miller H. Human heart weight at high altitude.// *Circulation.* — 1967. — Vol. 35. — P. 207-X.
41. Huonker M., Konig D., Keul J. // *Int. J. Sports Med.* — 1996. — Vol. 17, Suppl. 3. — P. S173–179.
42. Jorfeldt L., Juhlin-Dannfeldt A., Karlsson J. Lactate release in relation to tissue lactate in human skeletal muscle during exercise// *J. Appl. Physiol.: Resp. Env. Exerc. Physiol.* — 1978. — Vol. 44. — P. 350–352.
43. Kushmerick M.J., Meyer R.A., Brown T.R. Regulation of oxygen consumption in fast- and slow-twitch muscle// *Am. J. Physiol.* — 1992. — Vol. 263. — P. C598–C606.
44. Martinez A.C., Camara F.J., Vicente G.V. Status and metabolism of iron in elite sportsmen during a period of professional competition// *Biol. Trace Elem. Res.* — 2002. — Vol. 89, N 3. — P. 205–213.
45. Mazzeo R.S., Marshall P. Influence of plasma catecholamines on the lactate threshold during graded exercise// *J. Appl. Physiol.* — 1989. — Vol. 67. — P. 1319–1322.
46. Milnor W.R. Pulmonary hemodynamics// *Cardiovascular Fluid Dynamics*, edited by D.H. Bergel. — London: Academic press, 1972. — Vol. 2. — P. 329–333.
47. Pokan R., Hofmann P., Preidler K. et al. Correlation between inflection of heart rate/work performance curve and myocardial function in exhausting cycle ergometer exercise// *Eur. J. Appl. Physiol.* — 1993. — Vol. 67. — P. 385–388.
48. Pokan R., Hofmann P., Lehmann M. et al. Heart rate deflection related to performance curve and plasma catecholamine response during incremental cycle ergometer exercise// *Eur. J. Appl. Physiol.* — 1995. — Vol. 70. — P. 175–179.
49. Pokan R., Hofmann P., von Duvillard S.P. et al. Parasympathetic receptor blockade and the heart rate performance curve// *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1998. — Vol. 30, N 2. — P. 229–233.
50. Pokan R., Hofmann P., von Duvillard S.P. et al. // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1999. — Vol. 31, N 6. — P. 903–907.
51. Richardson R.S., Noyszewski E.A., Kendrick K.F. et al. // *J. Clin. Investig.* — 1996. — Vol. 96. — P. 1916–1926.
52. Sarnoff S., Mitchell B. // *Am. J. Med.* — 1961. — Vol. 30, N 5. — P. 747–771.
53. Schuchhardt S. Myocardial oxygen pressure: mirror of oxygen supply// *Adv. Exp. Med. Biol.* — 1985. — Vol. 191. — P. 21–35.
54. Schumacher Y.O., Schmid A., Konig D., Berg A. // *Brit. J. Sports Med.* — 2002. — Vol. 36, N 3. — P. 195–199.
55. Vollestad N.K., Vaage O., Hermansen L. // *Acta Physiol. Scand.* — 1984. — Vol. 122. — P. 433–441.
56. Vollestad N.K., Blom P.C.S. // *Acta Physiol. Scand.* — 1985. — Vol. 125. — P. 395–405.
57. Wagner P.D. An integrated view of the determinants of maximum oxygen uptake// *Oxygen Transport from Atmosphere to Tissues / Ed. by N.C. Gonzales and M.R. Fedde.* — NY.: Plenum Press, 1988. — Vol. 227. — P. 245–256.
58. Wang D., Kruetzer U., Chung Y., Jue T. Myoglobin and hemoglobin rotational diffusion in the cell// *Biophys. J.* — 1997. — Vol. 73. — P. 2764–2770.
59. Zhou B., Conlee R.K., Jensen R. et al. // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2001. — Vol. 33, N 11. — P. 1849–1854.