

МИНИСТЕРСТВО НАУКИ И ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ РФ
Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего образования

ПЕНЗЕНСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ УНИВЕРСИТЕТ

Факультет
физико-математических
и естественных наук

Кафедра
«Общая биология и биохимия»

Направление подготовки 06.04.01 Биология

Профиль подготовки Биохимия

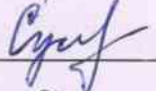
Форма обучения очная

МАГИСТЕРСКАЯ ДИССЕРТАЦИЯ

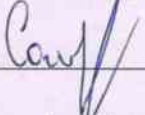
на тему:

**«ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ
КАРДИОРЕСПИРАТОРНОЙ СИСТЕМЫ У СТУДЕНТОВ С РАЗНОЙ
СТЕПЕНЬЮ ТРЕНИРОВАННОСТИ»**

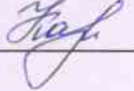
Студент  Лобачев Антон Юрьевич

Руководитель  Сугрובה Г.А.

Рецензент  Левашова О. А.

Нормоконтролер  Солдатов С.А.

Работа допущена к защите (протокол заседания кафедры от 20.05.24 № 12)

Заведующий кафедрой  Карпова Г.А.

Работа защищена с отметкой отлично

(протокол заседания ГЭК от 20.06.24 № 5)

Секретарь ГЭК  Клыченков С. В.

Пенза, 2024

СОДЕРЖАНИЕ

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ	3
ВВЕДЕНИЕ	4
ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ.....	6
1.1 Физиология кардиореспираторной системы.....	6
1.2 Функциональное состояние кардиореспираторной системы в зависимости от степени тренированности.....	13
1.3 Нарушения функционального состояния кардиореспираторной системы и их причины	18
ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ	25
2.1 Объекты исследований	25
2.2 Организация методов исследования	26
2.3 Методы исследований.....	27
2.3.1 Пирометрия.....	27
2.3.2 Методы исследования состояния сердечно-сосудистой системы	28
2.3.3 Методы статистической обработки.....	30
ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ	32
3.1.1 Исходное состояние кардиореспираторной системы и её реакция на спортивную нагрузку у I группы.....	32
3.1.2 Исходное состояние кардиореспираторной системы и её реакция на спортивную нагрузку у II группы	40
3.1.3 Сравнительная характеристика исходного состояния кардиореспираторной системы и её реакция на спортивную нагрузку у двух групп	46
ЗАКЛЮЧЕНИЕ.....	55
СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.....	57
ПРИЛОЖЕНИЕ.....	64

ПЕРЕЧЕНЬ СОКРАЩЕНИЙ И УСЛОВНЫХ ОБОЗНАЧЕНИЙ

ССС – сердечно-сосудистая система

АД – артериальное давление

ЧСС, уд/мин – частота сердечных сокращений

САД, мм рт. ст. – систолическое артериальное давление

ДАД, мм рт. ст. – диастолическое артериальное давление

ПД, мм рт. ст. – пульсовое артериальное давление

КВ, усл. ед. – коэффициент выносливости (формула Квааса)

СОК, мл – систолический объём крови

МОК, л/мин – минутный объём крови

ДО, л – дыхательный объём

ЖЁЛ, л – жизненная ёмкость лёгких

МОД, л/мин – минутный объём дыхания

ВВЕДЕНИЕ

Научные исследования, связанные с изучением функционального состояния кардиореспираторной системы, на сегодняшний день играют важную роль в современном мире, поскольку она определяет реальные возможности организма человека, от чего, в конечном итоге, зависит успешность любой деятельности, в том числе образовательной. Наибольшую актуальность оценка функционального состояния приобретает у молодых людей как будущего трудового потенциала страны.

Интенсивные занятия спортивными тренировками влекут за собой повышенный уровень напряжения в функциональном состоянии организма спортсмена. Данный спортивный образ жизни, как правило, провоцирует характерные структурные и функциональные изменения в системе организма, которые позволяют спортсменам быть адаптированными длительное время к физическим нагрузкам. В результате у спортсменов вырабатывается специфическая функциональная система, обеспечивающая высокий уровень адаптации к различным нагрузкам, в том числе и умственным. В то же время для нетренированного организма даже учебные занятия физической культурой могут стать чрезмерными по нагрузке и привести к дезадаптации. То есть качество воздействия физической нагрузки определяется на основе всестороннего рассмотрения реакций, происходящих на уровне кардиореспираторной системы и в организме в целом.

Цель работы: изучение особенностей функционального состояния кардиореспираторной системы у студентов с разной степенью тренированности.

Для достижения цели были поставлены следующие **задачи:**

1. Подобрать и изучить научную литературу по теме исследования
2. Подобрать методы и методики исследования

3. Провести экспериментальное исследование, направленное на изучение влияния физической нагрузки на функциональное состояние и выносливость организма

4. Проанализировать параметры функционального состояния сердечно-сосудистой системы у студентов до и после нагрузки.

5. Проанализировать параметры функционального состояния дыхательной системы у студентов до и после нагрузки.

6. Провести сравнительный анализ и сделать соответствующие выводы о функциональном состоянии кардиореспираторной системы у студентов с разной степенью тренированности.

Предмет исследования: функциональное состояние организма студентов ВУЗа в условиях физической нагрузки

Объект исследования: обучающиеся 1-2 курсов ВУЗа

Выпускная квалификационная работа написана на 65 листах, содержит 4 таблицы, 28 рисунков и список литературы на русском и английском языках из 58 источников.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1 Физиология кардиореспираторной системы

Сердце, согласно научной теории, является важным органом, который отвечает за циркуляцию крови в теле. Оно функционирует как насос, перекачивающий жидкость по системе кровеносных сосудов. Без этого органа невозможно обеспечить жизнедеятельность организма. Кроме того, сердце принимает на себя роль центра управления сердечно-сосудистой системой (ССС). Такая система обеспечивает доставку кислорода и питательных веществ во все уголки тела, а также эффективно удаляет токсичные отходы метаболизма, такие как углекислый газ [34].

Сердечный орган уникален тем, что он способен самостоятельно создавать свой собственный ритм, который обычно колеблется на уровне примерно 120 ударов в минуту. Эта способность происходит из-за особенности строения клеток сердца, которые покрыты липопротеиновой мембраной. Она служит электрическим изолятором [6]. Ионные каналы, через которые протекают ионные токи, изменяющие потенциал клеток, различаются в зависимости от частей сердца, в которых находятся кардиомиоциты [41].

В плазматической мембране кардиомиоцитов обнаружены разнообразные ионные каналы, включая каналы (Na^+ , Ca^{2+} и K^+). Ионные каналы (Na^+ и Ca^{2+}) позволяют ионам натрия и кальция проникать в клетку, в то время как многочисленные каналы (K^+) контролируют выведение калия из клетки [31].

В целом, они обладают сходной симметричной структурой и являются интегральными транспортными белками. Канал (K^+), будучи тетрамером, состоит из 4-х отдельных субъединиц, в то время как каналы (Na^+ и Ca^{2+}) представляют собой мономеры с четырьмя идентичными доменами, организованными в одном белке [12].

Процессы электрофизиологии, связанные с потенциалом действия в активном кардиомиоците, представляют собой удивительное явление. Фаза

деполяризации PD достигается благодаря входному току ионов (Na^+), проникающему в клетку через активированные каналы (Na^+). Когда концентрация ионов (Na^+) в цитоплазме возрастает, натриевые каналы становятся неактивными, а поступающие потоки ионов (Ca^{2+} и K^+) активируются, обеспечивая фазу плато PD и заключительную реполяризацию кардиомиоцитов [11]. Эти натриевые каналы не только отвечают за возбудимость клеток сердца, но и оказывают влияние на сердечный ритм [42].

А калиевые каналы играют важную роль в формировании PP и PD. Важную функцию выполняют ионные каналы (Kir), через которые протекают потоки калия (K^+), регулирующие развитие PP. Они поддерживают уровень потенциала Нернста. Кроме того, три ионных тока (I_{to} , I_{K} и I_{K1}) участвуют в завершающей фазе реполяризации сердечных клеток [24].

Интересные высокоселективные ионные каналы (Ca^{2+}) также имеют значение. Они могут воздействовать не только на мембранный потенциал, но и на ключевые вторичные посредники.

Под воздействием потенциала действия активируются каналы, через которые проходят катионы. Эти каналы, предназначенные для поступления ионов кальция (Ca^{2+}). Они работают под влиянием напряжения и пропускают заряды с меньшей скоростью, чем натриевые каналы. Отрицательно заряженные ионы, находящиеся по обе стороны мембраны клеток сердечной мышцы, связываются с катионами, которые влияют на трансмембранный потенциал. Таким образом, электросенсор кальциевого канала реагирует на эти процессы и регулирует параметры тока ионов кальция (Ca^{2+}) [9].

Кардиомиоциты включают в себя разнообразные типы каналов, в числе которых наиболее значимыми являются каналы типа T и L, чья активация происходит во время деполяризации мембраны. Они обладают разнообразными свойствами, распределением и функциональными особенностями в различных частях сердца. Каналы L-типа являются наиболее распространёнными и встречаются чаще всего. В синоатриальном узле они

играют ключевую роль в работе кардиостимулятора, а в атриовентрикулярном узле – в проведении деполяризационной волны.

Каналы Т-типа присутствуют в только клетках эмбриона, атриовентрикулярном и синоатриальном узлах, клетках Пуркинье. Они играют важную роль в формировании кардиостимуляторной активности синусового узла. И в отличие от каналов L-типа, их практически невозможно обнаружить в желудочковых миоцитах [18].

Гар-соединения, также известные как нексусы, играют важную роль в электрофизиологических свойствах сердца. Они представляют собой соединители между кардиомиоцитами и состоят из коннексонов, которые состоят из 6 белков. Эти мембранные структуры в форме гексагона обеспечивают передачу импульсов между клетками сердечной мышцы [26]. Важно отметить, что формирование кардиостимуляторной активности синусового узла зависит не только от ионных каналов, но и от гар-соединений.

В небольших количествах соединения (гар) обнаруживаются в клетках с медленной проводимостью (синусовые и атриовентрикулярные узлы), но они богаты работающими волокнами миокарда и Гисса–Индюка [57].

Таким образом, сократительная функция сердца зависит как от активности различных ионных каналов, так и от нормального состояния соединений. Которые играют роль в передаче импульсов от одного кардиомиоцита к другому.

ЧСС зависит от внешнего вида кардиостимуляторов, которые управляются серией рефлексов [58]. Кардиостимулятором называется само собирающая среда, в которой генерируются спонтанные импульсы [5]. В основе кардиостимуляторов лежит атриовентрикулярный узел, синоатриальный узел, а также волокна Пуркинье и клетки Гисса (рис. 1).

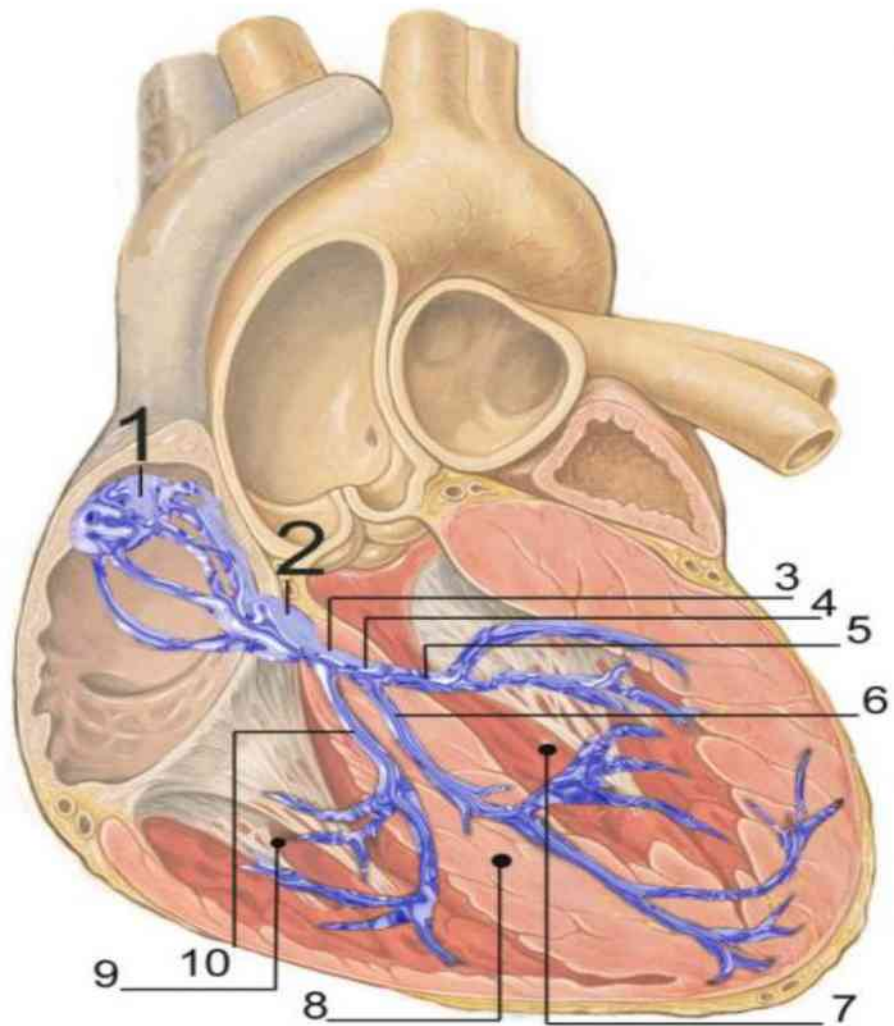


Рисунок 1. Электрическая проводимость сердца. 1) Синоатриальный узел; 2) атриовенткулярный узел; 3) пучок Гиса; 4) левая ножка; 5) левая задняя ветвь; 6) левая передняя ветвь; 7) левый желудочек; 8) желудочковая перегородка; 9) правый желудочек; 10) правая ножка

В норме сердечный ритм определяется генератором высокочастотных импульсов, то есть синоатриальным узлом, который расположен в правом предсердии в области устья нижней полой вены. Он содержит звёздчатые и веретенообразные клетки. Все остальные кардиостимуляторы обычно находятся в подавленном состоянии. Поскольку в окружении нескольких кардиостимуляторов с разными периодами, самые высокие частоты начинают подавлять низкие частоты [8].

Активность кардиостимуляторов в синоатриальном узле подвержена воздействию холинергических и бета-адренергических факторов. Которые способны как ускорять, так и замедлять её ритм [5].

Токи, определяющие пейсмейкерную активность в этом узле, изменяют свою активность со временем. Особую важность приобретает ток I_f (он включает K^+ и Na^+ -токи). Этот ток был открыт в 1978 году и получил название забавного тока [46].

В звёздообразных клетках I_f плотность почти на 70% выше, чем в веретенообразных клетках.

При медленном токе деполяризация мембраны кардиомиоцитов активируется вовремя гиперполяризации [44]. Он проходит по каналам HCN, контролируемым циклическими нуклеотидами.

При некоторых патологических состояниях, экспрессия белка HCN может представлять собой аритмогенный механизм [33]. Однако, в желудочковых и предсердных миоцитах, экспрессия канала HCN находится на низком уровне и не играет существенной физической роли. Новые исследования указывают на то, что HCN-каналы могут способствовать желудочковому потенциалу действия в период поздней реполяризации. При медленном токе, деполяризация мембраны кардиомиоцитов активируется вовремя гиперполяризации и проходит по каналам HCN, контролируемым циклическими нуклеотидами [54].

Существует 4 изоформы каналов HCN: HCN1-4 [32,35]. Структурная организация каждого отдельного подраздела состоит из 6 доменов (S1-S6). Между S5 и S6 предполагается электрический датчик (S4) и поры воды (P), а на С-конце находится циклический нуклеотид связывающий домен (CNBD). Анализ распределения HCN в сердце взрослого человека показал, что изоформа HCN4 является основным канальным элементом в синусовом узле человека. Изоформы HCN1 и HCN2 также обнаружены в СА-узле, но их экспрессия находится на более низком уровне, чем у изоформы HCN4. А изоформа HCN3 вообще отсутствует в СА-узле [39,43,54].

Согласно литературным источникам изоформа HCN2 присутствует в основном в желудке человека. В то время в других областях сердца, особенно в САУ, каналы HCN2 выражены слабо. До недавнего времени считалось, что субъединица HCN3 умеренно связана с сердечной деятельностью [43]. Однако относительно недавно появилась гипотеза о том, что каналы HCN3 являются источником фонового деполяризующего тока желудочков. Канал HCN3 регулирует потенциал покоя желудочков и противостоит действию гиперполяризующих калиевых токов в конце фазы реполяризации [40,54].

Активация тока кардиостимулятора зависит от уровня жёсткости 4 фазы деполяризации и частоты потенциала действия, которые регулируются через CNBD внутриклеточного цАМФ. Только при участии G-белков и под воздействием β -адренергических и мускариновых M2-рецепторов происходит активация и ингибирование тока I_f . Основой физиологического механизма, ответственного за вегетативный контроль сердечного ритма, являются вторичные мессенджеры и связанные с ними рецепторы [39,47].

Ацетилхолин, выделяемый из волокон блуждающего нерва сердца, активно воздействует на мускариновые рецепторы, угнетая образование цАМФ.

Норадреналин в отличие от ацетилхолина, который выделяется из сердечных симпатических нервов, действует на β -адренорецепторы. Данный процесс также приводит к увеличению образования цАМФ. При этом цАМФ дополнительно связывается с С-концом канала HCN, активирует его и следственно увеличивается забавный ток I_f [44,47].

В некоторой степени на активность кардиостимуляторных клеток влияют кальциевые токи L-типа и T-типа, а также токи калия. Которые влияют на кардиомиоцитов в диастолической фазе деполяризации [6].

Проводимость каналов IK_{Ach} , расположенных в предсердиях и синоатриальном узле. Которые напрямую зависят от активности G-белка. Отсутствие сигнал от G-белка приводит канал в неактивное состояние. Кроме этого активация также возможна при участии субъединицы G_i -белка после

активации мускариновых рецепторов ацетилхолина (mAChR). Что также приводит к каталитической активации α -субъединицы G-белка [11].

Некоторые исследования показывают, что (“кальциевые часы”) или увеличение внутриклеточного (Ca^{2+}), вызванное спонтанной ритмической активностью саркоплазматического ретикулума, также ответственны за сердечный ритм. Увеличение содержания ионов (Ca^{2+}) активирует ионный ток натриево-кальциевого обменника I_{NCX} , что приводит к самопроизвольной 4 фазе деполяризации [44].

В клетках синоатриального узла действует спонтанный ток Ca^{2+} (LCR), который активирует обменный ток $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$, ускоряя диастолическую деполяризацию и влияя на общую продолжительность цикла. Рианодиновые рецепторы воспроизводят спонтанный ток Ca^{2+} (LCR), обладающий стохастическим поведением. В клетках желудочков сердца без воздействия бета-адренергического стимулятора саркоплазматический ретикулум генерирует спонтанные локальные токи Ca^{2+} (LCR) через рианодиновые рецепторы (RyR).

Истощение Ca^{2+} и CP в цитозоле, вызванное PD, приводит к временному прекращению LCR. Затем после восстановления CP Ca^{2+} происходит спонтанная активация RyR. Что приводит к образованию LCR. LCR активируются NCX, диастолическим обменником $\text{Na}^+/\text{Ca}^{2+}$. Это вызывает спонтанную деполяризацию и запускает новое поколение PD [8,38].

Обменник NCX удаляет 20% кальция из цитоплазмы, а его активность увеличивается при фосфорилировании белками PKA, PKC и CaMK. А (SERCA), в свою очередь, удаляет 70% кальция из цитоплазмы. Протеинкиназами PKC, PKA и CaMKII фосфорилируется фосфоламбан PLN, что влияет на его работу и контролирует процессы в организме. Уровень внутриклеточной концентрации (Ca^{2+}) также снижается при снижении активности кальциевых каналов L-типа под влиянием α -адренорецепторов [44].

Таким образом, все электрические процессы, происходящие в сердечном ритмическом цикле, характеризуются значительным разнообразием, временной и пространственной неоднородностью и стохастичностью. Перечисленные характеристики лежат в основе variability электрофизиологических процессов в миокарде и связанных с ним параметров сердечного цикла и сократительной способности [8,38].

1.2 Функциональное состояние кардиореспираторной системы в зависимости от степени тренированности

Большинство учёных считают, что регулярные занятия спортом ежедневно могут привести к улучшению общего функционального состояния организма человека. Такая активность способствует адаптации организма к разнообразным физическим нагрузкам. Кардиореспираторная система, состоящая из сердечно-сосудистой и дыхательной систем, является одной из наиболее значимых систем. Именно она отражает общее функциональное состояние организма и определяет его физическую работоспособность [4].

Физическая нагрузка, в свою очередь, влияет на организм и вызывает изменения в его функциях в зависимости от характера физической активности, уровня здоровья и подготовки. Качество воздействия физической нагрузки определяется на основе всестороннего рассмотрения реакций, происходящих в организме в целом. Это касается и реакций сердечно-сосудистой и дыхательной систем, обмена веществ и других процессов. Приспособление организма к физическим нагрузкам, является процессом адаптации. Который является основой для развития организма и улучшения его тренированности [3].

Адаптация – это физиологические реакции, которые лежат в основе приспособления организма к изменяющимся условиям окружающей среды. Её целью является сохранение относительной стабильности внутренней среды организма, поддержание гомеостаза.

Главной задачей процесса адаптации является повышение уровня работоспособности организма. В результате этого процесса происходят изменения в активности всех функциональных систем человеческого организма. Известно, что различные виды комплексных физических упражнений предъявляют разные требования к функциональным системам организма. Правильно организованные физические упражнения помогают поддерживать нормальный гомеостаз. Это в свою очередь позволяет клеткам и тканям стать менее чувствительными к накоплению метаболических отходов, что позволяет компенсировать изменения во внутренней среде быстрее [1].

Один из физиологических показателей, позволяющих определить степень адаптации к физическим нагрузкам, – состояние кровеносной и дыхательной систем. Главной функцией которой является транспорт (O_2) в организме.

Более того, занятия интенсивной физической культурой оказывают влияние и на развитие всей системы кровообращения. Во-первых, это приводит к увеличению размеров самого сердца. Во-вторых, повышается тонус работающих мышц сердца [3].

Согласно литературным источникам, сердце у тренированных людей имеет в среднем вес около 500 г. В то время как сердце у нетренированных людей весит примерно 300 г. Объём сердца спортсменов на 30% выше, чем у тех, кто не занимается спортом.

Активная и интенсивная мышечная нагрузка приводит к гипертрофии сердечной мышцы, что в дальнейшем приводит к увеличению объёма полостей сердца.

Увеличение объёма сердца, в особенности левого желудочка, приводит к усилению его сократительной способности, а также увеличению систолического (СОК) и минутного объёма (МОК) [4].

Однако физические упражнения не только влияют на сердце, но и на кровеносные сосуды. При активной нагрузке микроскопическая капиллярная

сеть полностью расширяется, что позволяет ускорить кровоток и обеспечить достаточный уровень питательных веществ и кислорода во всех клетках и тканях организма, сохраняя тем самым нормальный гомеостаз.

Работа сердца характеризуется непрерывным чередованием сокращения и расслабления мышечных волокон. Сокращение – это систола, а расслабление – диастола. Число сердечных сокращений в минуту – это сердечный ритм (ЧСС). Увеличение сердечного ритма из-за интенсивной физической активности называется брадикардией, которая имеет важное значение для адаптации организма к физическим нагрузкам и предотвращает износ миокарда [2].

Активная мышечная деятельность вызывает учащенное сердцебиение.

При интенсивной нагрузке сердечный ритм может достигать значений от 180 до 215 ударов в минуту. Уровень сердечного ритма прямо зависит от активности мышц. Чем выше уровень физической нагрузки, тем выше сердечный ритм. Кроме того, значение сердечного ритма также зависит от многих других факторов, включая пол, возраст, самочувствие, температуру, влажность окружающего воздуха, время суток и т.д [3,16].

В результате сокращения сердца, кровь выбрасывается в артерии под высоким давлением. И по мере движения крови по кровеносным сосудам возникает АД из-за сопротивления.

Артериальное давление (АД), может быть разделено на 2 типа: систолическое и диастолическое. Высокий уровень АД, который достигается во время сердечного сокращения, называется систолическим. А низкий уровень АД, который достигается между сердечными сокращениями, называется диастолическим. В нормальном состоянии систолическое АД составляет от 100 до 130 мм рт. ст., а диастолическое АД около 60-80 мм.рт. ст. Разность между САД и ДАД именуется пульсовым давлением (ПД). Этот параметр показывает, насколько САД превышает ДАД. В норме величина ПД варьируется от 35 до 55 мм.рт.ст. [13].

Согласно ВОЗ, нормотоническим считается артериальное давление до 140/90 мм рт. ст. Если АД превышает эти значения, то оно считается гипертоническим. А если ниже 100/60 мм рт. ст., то гипотоническим [2,27].

При активных физических нагрузках и после тренировок обычно наблюдается повышение АД. Однако степень повышения АД зависит не только от интенсивности физической активности, но и от уровня физической подготовки. Между систолических и диастолических АД существуют характерные различия. Например, диастолическое АД изменяется слабее, чем систолическое АД. В некоторых случаях при выполнении мышечной нагрузки систолическое и диастолическое АД могут снижаться по сравнению с исходными значениями. Это происходит из-за расширения сосудов в работающих мышцах [15,27].

При оценке дыхательной системы во время тренировок обращают внимание на такие параметры, как скорость дыхания, жизненная ёмкость лёгких, потребление кислорода и кислородный долг [17].

Скорость дыхания – это общее количество вдохов или выдохов совершенные за одну минуту. Для измерения скорости дыхания используют спирограммы и следят за движением грудной клетки. Средняя частота дыхания у подростков до 18 лет составляет 16-18 дыхательных циклов в минуту, а у спортсменов 8-12 в минуту. Во время активных физических нагрузок частота дыхания, также, как и другие параметры, обычно увеличивается примерно в 2-4 раза и может достигать 40-60 дыхательных циклов в минуту [2,16]. При увеличении частоты дыхания (ЧДД), глубина дыхания, то есть объём воздуха, который вдыхается или выдыхается за один цикл, будет уменьшаться [3].

Глубина дыхания, подобно частоте сердечных сокращений (ЧСС), зависит от нескольких факторов. Среди них можно назвать вес, рост, размер грудной клетки, развитие дыхательных мышц, функциональное состояние и тренированность организма [21].

Ещё одним важным показателем, характеризующим работу дыхательной системы, является жизненная ёмкость лёгких (ЖЁЛ). ЖЁЛ – это максимальный объём воздуха, который можно выдохнуть после полного вдоха или наоборот. Существуют отличия в показателе ЖЁЛ в зависимости от пола [15].

У парней до 18 лет это значение обычно составляет от 3,5 до 5 литров, а у девушек того же возраста от 2,5 до 4 литров. Значение ЖЁЛ во многом зависит от тренированности организма. У хорошо тренированных людей этот показатель может достигать до 8 литров [4,25].

Кроме того, функцию наружного дыхания у организма характеризует минутный объём дыхания (МОД). Значение МОД определяется путём умножения скорости дыхания на объём дыхания. В нормальном состоянии организма МОД составляет примерно 5-6 литров. Однако при интенсивной физической нагрузке на организм этот показатель может увеличиваться до 120-150 литров. Во время физической нагрузки тканям и скелетным мышцам требуется намного больше кислорода, чем в состоянии покоя. Поэтому минутный объём дыхания увеличивается, как за счёт увеличения частоты дыхания, так и за счёт увеличения объёма дыхания. В результате, чем больше физическая активность оказывает влияние на организм, тем выше становится показатель МОД [4,14].

Одним из важных показателей для организма является кислородный долг. Под кислородным долгом понимается необходимое количество кислорода (O_2) для полного окисления продуктов обмена веществ, образующихся во время активной физической нагрузки.

Обычно во время занятия интенсивной физической деятельности возникает явление метаболического ацидоза, который может иметь различную степень тяжести. Основной причиной ацидоза является "подкисление" крови, то есть большое накопление метаболитов обмена веществ таких как молочная кислота, пировиноградная кислота и другие [1]. Для удаления этих ненужных метаболитов из крови требуется кислород (O_2), что приводит к потребности в

кислороде, или кислородному запросу. Если в данный момент кислородный запрос превышает потребление кислорода (O_2), возникает кислородный долг.

Показатели кислородного долга будут отличаться у лиц с разной степенью тренированности. У нетренированных людей кислородный долг в среднем составляет от 6 до 10 литров, в то время как спортсмены с хорошей тренировкой могут выполнять интенсивные физические нагрузки при показателях кислорода в 16-18 литров и выше. Время, необходимое для удаления накопившегося количества кислорода (O_2), зависит от продолжительности и интенсивности предыдущей физической нагрузки и может составлять от нескольких минут до 1,5 часов [17].

1.3 Нарушения функционального состояния кардиореспираторной системы и их причины

В настоящее время существуют множество критериев оценки ремоделирования сердца у людей с разной степенью физической подготовки. Сюда можно отнести как структурные, так и функциональные составляющие (рис. 2).

В первом случае у спортсменов, выполняющих физические нагрузки преимущественно динамического характера, сердце часто перегружается избыточным объёмом крови. Это приводит к физиологической дилатации, то есть увеличению объёма полости левого желудочка. А также к пропорциональному утолщению стенки левого желудочка. Этот тип ремоделирования ещё называется эксцентрической гипертрофией левого желудочка [20,56].

Если посмотреть с другой стороны, у спортсменов, специализирующихся на статических нагрузках, ремоделирование сердца происходит в условиях постинфарктной нагрузки или перегрузки давлением [19].



Рисунок 2. Структурные эхокардиографические критерии определения наличия, типа ремоделирования миокарда у спортсменов, включая норму, физиологическое ремоделирование и патологическое ремоделирование

Значит происходит концентрическая гипертрофия стенки левого желудочка. Которая характеризуется утолщением стенок желудочка без существенного изменения объёма полости и увеличением соотношения толщины стенки и радиуса левого желудочка.

Сердечный орган, подвергаясь физическим нагрузкам, формирует физиологическую гипертрофию. Которая заключается в увеличении массы и толщины стенок сердца [20].

За последнее время достаточно хорошо были изучены и описаны II типа гипертрофии миокарда. I тип – это диффузная гипертрофия (D-гипертрофия). II тип – это локализованная гипертрофия (L-гипертрофия) [45].

D-гипертрофия связана с увеличением толщины волокон миокарда, в то время как L-гипертрофия, наоборот с уменьшением волокон миокарда. Появление L-гипертрофии чаще всего происходит, когда объём крови перегружен и адаптирован к динамическим нагрузкам.

В этом случае происходит увеличение сократительной функции сердца. В следствии чего происходит удлинение кардиомиоцитов и включение гетерометрического механизма. В отличие от предыдущего типа гипертрофии миокарда, которая происходит при нагрузках до тех пор, пока сердце не адаптируется, D-гипертрофия возникает, когда сердце уже справляется с постнагрузками. Этот процесс в первую очередь ведёт к увеличению физиологического поперечного сечения кардиомиоцитов [53].

Тип L-гипертрофии считается гораздо эффективным и менее энергозатратным способом адаптации к физическим нагрузкам по сравнению с типом D-гипертрофией [45]. Данная особенность объясняется тем, что в результате процесса происходит развитие дилатации левого желудочка без участия механизма Фрэнк–Старлинга. При этом больший объём сердца достигается за счёт базального резервного объёма левого желудочка [51].

Кроме того, известно, что тип L-гипертрофия миокарда в основном состоит из 2-х компонентов. Из функциональной и структурной дилатаций миокарда. Функциональная дилатация миокарда возникает при разрастании саркомеров и расслаблении кардиомиоцитов. Что в первую очередь характеризуется увеличением диастолической ёмкости желудочков. В результате структурной дилатации наблюдается увеличение числа постепенно ассоциированных саркомеров в клетках миокарда [7,53].

Следует отметить, что физиологическая гипертрофия характеризуется прогрессивным и гармоничным увеличением толщины и массы миокарда. А также повышением его сократительной способности. Кроме того, физиологическая гипертрофия зависит от вида и интенсивности физической нагрузки. Она способна увеличиваться при достижении пика физической активности и уменьшаться после восстановления [48].

Спортивно – тренированное сердце в нормальном состоянии имеет физиологическую гипертрофию и достаточное диастолическое расслабление. Однако у спортсменов разного пола, рас и возрастных групп, “эхокардиографические критерии” физиологической гипертрофии стенки сердца будут значительно различаться. У спортсменов нормальные значения толщины миокарда характеризуются наличием “серой зоны”.

Начинающие спортсмены часто подвержены патологическому ремоделированию миокарда. Это связано с неправильным утолщением стенок сердца. Что приводит к уменьшению полости левого желудочка и увеличению толщины стенки [19,20].

Патологическое ремоделирование миокарда может быть вызвано различными генетически обусловленными синдромами, а также неправильной дозировкой физической нагрузки в сочетании с применением запрещенных препаратов, таких как анаболические гормоны [50,55].

Большинство исследователей сходятся во мнении о том, что основными факторами, приводящими к физиологическому ремоделированию миокарда у спортсменов, являются нейрогуморальное напряжение, окислительный стресс, повышенный уровень катехоламинов, тестостерона и соматотропинов. В некоторых случаях также наблюдается влияние высокого уровня противовоспалительных цитокинов и нарушенного энергетического обмена [55].

Считается, что развитие кардиореспираторной системы человека определяется генетическими предпосылками [30].

Структурные и функциональные особенности этой системы у спортсменов могут быть определены на уровне генетики. И характеризоваться индивидуальными особенностями, совмещенными с воздействием факторов внешней среды [50,52].

Как уже было сказано, гормональные факторы имеют важное значение в формировании и развитии ремоделирования миокарда [30].

Было обнаружено, что эстрогены обладают кардиопротекторным действием. Данный процесс повышает биодоступность (NO), что в свою очередь влияет на улучшение коронарного кровотока. Считается, что спортсменки из-за высокого уровня эстрогена, реже страдают от патологий спортивного сердца, гипертрофической кардиомиопатии и синдрома внезапной сердечной смерти. Однако есть также и исключения [36].

Помимо структурных изменений тренированное сердце в отличие от нетренированного обладает рядом функциональных отличий.

Например, спортивное сердце более эффективно функционирует при физических нагрузках, благодаря активации функционального резерва. Это означает, что тренированное сердце способно поддерживать устойчивую насосную функцию при повышенных нагрузках [49].

Функциональный резерв сердца состоит из 3-х основных составляющих: структурного, сократительного и коронарного резервов. В процессе кардинальной адаптации к физической активности активируются все 3 эти резерва. Уровень структурного резерва определяется генетическими факторами. Именно они определяют уникальные особенности геометрии сердечных камер, структуру миокарда, отдельных мышечных волокон, клапанные фиброзные структуры, крупные сосуды, сеть проводимости и коронарных сосудов [23,49].

Выше было упомянуто, что нейрогуморальные факторы играют важную роль в изменении структуры сердечной мышцы. Однако следует отметить, что характер стрессового воздействия и фенотипические проявления патологических процессов играют не менее значимую роль [29].

Основным результатом влияния различных факторов на функционирование сердечной мышцы является сократительный резерв. Сократительный резерв определяется как способность сердечной мышцы увеличивать свою сократительную функцию за счёт различных физиологических механизмов [23].

Например, на фиксированную длину мышечных волокон влияет гомеометрический механизм. Главным регулятором на сердечную мышцу является воздействие катехоламинов. Действие катехоламинов на сердечную мышцу связано с их взаимодействием с $\beta 1$ -адренорецепторами. Это приводит к увеличению содержания кальция внутри клеток (Ca^{2+}) и количества поперечных мостиков, взаимодействующих с актин-миозиновым комплексом. Кроме того, катехоламины способны увеличивать скорость обратного всасывания ионов кальция (Ca^{2+}) [10].

Гомеометрический механизм также включает эффект Арнепа. То есть увеличение постнагрузки сопровождается снижением сердечного выброса. Это ведёт к увеличению базального резервного объёма сердца и скорости обмена веществ в сердечной мышце [49,23].

Гетерометрический механизм характеризуется законом Франка–Старлинга. То есть связан с растяжением стенки сердца из-за высокой нагрузки на мышцу. В этом случае увеличение длины миокарда происходит за счёт увеличения силы сокращения, увеличения перекрытия актина и миозина, а также повышения концентрации ионов кальция (Ca^{2+}) [10,29].

Механизмы гомеометрической и гетерометрической регуляции включают в себя механическую перегрузку кардиомиоцитов и активацию механохимического сопряжения. Другими словами, возможность клеток превращать информацию о механических нагрузках в биохимические реакции [28,29].

В процессе физической нагрузки миокард сокращается, что приводит к сокращению расстояния между актиническими и миозиновыми волокнами и уменьшению образования поперечных мостиков. В результате этого снижается концентрация кальций-тропониновых комплексов и сократительная способность сердечной мышцы [23].

Таким образом, кардиореспираторная адаптация к физическим нагрузкам представляет собой гармоничное развитие всех её компонентов. И

как результат влечёт к улучшению состояния сердечно-сосудистой системы, улучшенную доставку (O_2) и повышенную выработки АТФ [56].

Дыхательная адаптация к физическим нагрузкам, в свою очередь, включает увеличение минутной вентиляции лёгких за счёт роста жировой ткани и снижение скорости дыхания [25, 50].

В процессе дыхательной адаптации происходит снижение чувствительности дыхательного центра и повышение парциального давления (CO_2). В результате этого процесса снижается частота дыхательных движений лёгких [56].

Таким образом, эффективная адаптация сердечно-легочной системы спортсменов к динамичным физическим нагрузкам достигается за счёт грамотно организованной физической нагрузки. Что является основой для тренировки организма и достижения высоких результатов. Кроме того, для обеспечения безопасности и здоровья спортсменов необходимо учитывать, как внешние, так и внутренние факторы. Которые в такой же степени влияют на механизм адаптации организма к физическим нагрузкам [50, 56].

ГЛАВА 2. МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

2.1 Объекты исследований

Данное исследование проводилось в Пензенском государственном университете на базе кафедры «Общая биология и биохимия». Исследование проводилось в 2023-2024 годах. Объектами исследования являлись студенты, 1-2 курса, обучающиеся в Пензенском государственном университете. Всего было обследовано 100 человек в возрасте от 17 до 20 лет. Студенты делились на 2 основные группы. Первую группу в количестве 50 человек, составляли студенты имеющую высокую степень тренированности, именуемые в дальнейшем – спортсмены. К ним относились студенты ПГУ, обучающиеся на факультете физической культуры и спорта, систематически занимающиеся вольной борьбой, боксом, футболом, хоккеем, волейболом, плаванием, лёгкой атлетикой и другими видами спорта. Вторую группу в количестве 50 человек, составляли студенты без специальной физической подготовки. К этой группе относились студенты ПГУ, обучающиеся на факультете физико-математических и естественных наук, не имеющие спортивного опыта.

Исследование функциональных характеристик кардиореспираторной системы проводилось с использованием традиционных методов.

Проводились измерения артериального давления, частоты сердечных сокращений и жизненной ёмкости лёгких (ЖЁЛ). Все измерения проводились в двух повторностях до и после влияния физической нагрузки на кардиореспираторную систему студентов. В качестве активной физической нагрузки выступал комплекс упражнений в виде 30 быстрых приседаний студентами.

Наряду с проделанными измерениями был определён ряд индексов и расчётных показателей: пульсовое давление, систолическое артериальное давление, диастолическое артериальное давление, частота сердечных сокращений, систолического объёма крови, минутного объёма крови, коэффициент выносливости и жизненная ёмкость лёгких.

После проделанных исследований все результаты были обработаны, представлены в виде таблиц, диаграмм и сделаны соответствующие выводы.

2.2 Организация методов исследования

Уровень артериального давления определяется рядом факторов, основным из которых является работа сердца и тонус сосудов.

Функциональная система, ответственная за адаптацию к физическим нагрузкам, включает афферентные соединения – рецепторы, центральные регуляторные соединения – центры нейрогуморальной регуляции, расположенные на разных уровнях центральной нервной системы (ЦНС), а также эффекторные соединения – скелетные мышцы, органы дыхания и кровообращения.

Физическая активность вызывает быстрые адаптивные изменения в функционировании многих систем организма, в первую очередь в мышечной, дыхательной и сердечно-сосудистой системах.

В эффекторных единицах происходят следующие изменения:

Кровоток в мышечной системе постепенно увеличивается, особенно при больших нагрузках, и увеличивается доля энергии, получаемой за счёт анаэробного обмена;

Сердечно-сосудистая система увеличивает частоту сердечных сокращений, повышает систолическое артериальное давление, а диастолическое артериальное давление остается практически неизменным.

В дыхательной системе при повышенной физической активности увеличивается потребление кислорода и пропорционально увеличивается частота дыхания.

Также наблюдаются изменения биохимических показателей крови, обмена веществ и терморегуляции. Одновременно происходит активация гипоталамо-гипофизарно-адренокортикальной и симпатoadреналовой систем (гормональная, называемая контролем процесса адаптации). Эта связь

запускает возникновение стрессовых реакций организма и мобилизует функционирование органов и тканей функциональной системы на клеточном и молекулярном уровнях.

Основываясь на этих объяснениях, можно объективно проанализировать изменения частоты пульса, ударного объёма сердца, минутного объёма (произведение ударов на количество сердечных сокращений в минуту), величины артериального давления.

Эти показатели будут существенно отличаться у людей с разной степенью физической подготовки.

2.3 Методы исследований

2.3.1 Пирометрия

Пирометрия или физиометрия – это метод направленный на измерение жизненной ёмкости лёгких (ЖЁЛ). ЖЁЛ – это количество воздуха (в мл), которое человек может выдохнуть после максимального вдоха. Измерение величины ЖЁЛ производится с помощью прибора, называемым спирометром (рис. 3).



Рисунок 3. Спирометр сухой портативный ССП

ЖЁЛ характеризует функциональные возможности дыхательной системы. При обычных условиях, чем больше величина ЖЁЛ, тем больше становится возможность увеличить легочную вентиляцию во время физической нагрузки [21].

Значение ЖЁЛ с возрастом до 20-30 лет, сначала увеличивается, а потом уменьшается. Так как с возрастом в организме изменяются не только абсолютные, но и относительные (на 1 кг веса тела) величины. То количество миллилитров ЖЁЛ, приходящиеся на 1 кг массы тела, принято считать жизненным показателем лёгких. Норма составляет 50-60 мл/кг, а увеличение этого показателя выгодно для дыхательной системы.

С закрытым и зажатым рукой носом, выполняется максимальный вдох. Затем необходимо остановить дыхание, плотно прижать губами мундштук и выполнить максимально быстрый, но плавный выдох всего воздуха в трубку, исключая возможность выдоха через нос. Для экспериментальной достоверности выполняем процедуру несколько раз и фиксируем максимальное значение ЖЁЛ в мл [15].

2.3.2 Методы исследования состояния сердечно-сосудистой системы

Пульс – это ритмичные колебания стенки сосуда. Его колебания можно обнаружить на лучевой артерии в области запястья, что прощупывается подушечками пальцев. Пульс обычно отражает на периферии частоту сердечных сокращений (ЧСС). Указательным и средним пальцем нащупывают пульсирующий ритм артерии запястья и в течении 10 секунд при помощи секундомера фиксируют ритм пульса. Затем полученный показатель умножают на шесть и получают пульс за одну минуту. Если пульс регистрируют за 15 или 30 секунд, то соответственно умножают на четыре или два, получить ритм пульса за одну минуту.

Поскольку ритм пульса – это функциональная проекция ЧСС, которая отличается на одну или две единицы, то на практике часто допускают использовать показатель пульса для определения ЧСС [21].

В норме этот показатель составляет от 60 до 80 ударов в минуту. ЧСС зависит от функционального состояния, блуждающего и симпатического нервов. При возбуждении симпатического нерва ЧСС увеличивается, а при возбуждении блуждающего нерва, наоборот, уменьшается. Эти показатели также зависят от ряда гуморальных факторов, от влияния температуры тела и крови, биологических и суточных ритмов [16].

Это измерение также можно проводить с помощью автоматического тонометра (рис. 4).



Рисунок 4. Автоматический тонометр

Для этого испытуемый усаживается в удобное ему положение, закатывает рукав и расслабляет мышцы левой руки. Затем накладывается манжет на уровне сердца, на 2-3 см выше локтевого сустава. Трубка манжета должна находиться на средней линии руки. Манжет нужно накладывать плотно, но не туго. Для проведения измерения достаточно только нажать на кнопку

«Старт». Так как данный прибор оснащен циферблатом он сам самостоятельно произведет измерение. Тонометр сам надует до необходимого ему уровня манжету и после чего сам плавно её ослабит. По итогу измерения на циферблате покажется табло с результатами [22].

Артериальное давление является важным показателем функционального состояния организма. При различных обстоятельствах может нарушаться равновесие системы, что приводит к повышению АД. И как следствие образование артериального сосудистого напряжения, которое может в корне повлиять на функционирование организма и восприятие внутренней среды извне.

АД – это давление, оказываемое кровью на кровеносные сосуды, которое необходимо для кровоснабжения жизненно важных органов.

В некоторых случаях при различных обстоятельствах АД может, как повышаться, так и понижаться. Повышение АД может происходить и под влиянием физической активности [13]. Измерение АД производится так же, как и измерение ЧСС, с помощью прибора – автоматического тонометра (рис. 4).

2.3.3 Методы статистической обработки

После получения четырёх основных показателей ЧСС, САД, ДАД, ЖЁЛ, выше причисленными методами определяется расчётным методом величина систолического (СО) и минутного (МО) объёмов крови. Для этого можно использовать формулу Старра:

$$CO = 101 + 0,5 \text{ ПД} - 0,6 \text{ ДД} - 0,6 \text{ А, где:}$$

ПД – пульсовое давление,

ДД – диастолическое давление,

А – возраст испытуемого.

Минутный объём можно определить по формуле:

$$MO = CO \cdot ЧСС$$

Для оценки степени тренированности организма определяем коэффициент выносливости (КВ) по формуле, предложенной А. А. Квасом (1960 г.):

$$KB = ЧСС \cdot 10 / ПД$$

Все полученные в ходе исследования результаты были занесены в таблицы 1 и 2 Приложения и подвергнуты статистической обработке с помощью ПО IBMSPSSstatistics21.

Дальнейшая обработка полученных результатов заключалась в использовании статистических таких методов анализа: расчёт средних величин по группам, определение процента девиации индивидуальных показателей по отношению к нормативным значениям, определение достоверности различий с помощью t-критерия Студента. С целью сопоставления представленности отдельных показателей между исследуемыми группами использовался критерий χ^2 для таблиц сопряженных признаков.

ГЛАВА 3. РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

3.1.1 Исходное состояние кардиореспираторной системы и её реакция на спортивную нагрузку у студентов I группы

В соответствии с целью и задачами исследования было проведено экспериментальное изучение влияния физической нагрузки на ФС студентов младших курсов с разным уровнем тренированности. Все полученные данные были сведены в общие таблицы (Приложение, таблицы 1 и 2) и подвергнуты статистической обработке.

Анализ результатов исследования состояния сердечно-сосудистой системы показал, что до физической нагрузки у студентов с высоким уровнем тренированности, входящих в I группу показатели ЧСС, САД не превышали нормы (табл.1). Такие данные свидетельствует о нормальном функциональном состоянии сердца, не требующего тщательного врачебного контроля. У здоровых спортсменов обычно наблюдается снижение этого показателя в покое, что является приспособительной реакцией, т.е. в состоянии покоя сердце работает в экономичном режиме.

Таблица 1 – Средние значения показателей кардиореспираторной системы у тренированных и нетренированных студентов

Показатели	Средние значения	
	1 группа	2 группа
ЧСС 1	75,02 ± 10,99	79,18 ± 10,55
ЧСС 2	104,72 ± 16,39*	113,44 ± 14,42*
САД 1	117,16 ± 9,85	116,44 ± 9,97
САД 2	129,78 ± 12,14	132,08 ± 10,60*
ДАД 1	71,16 ± 8,17	71,52 ± 6,35
ДАД 2	74,78 ± 8,73	84,88 ± 8,75*
ПД 1	45,96 ± 10,87	45,34 ± 8,48
ПД 2	54,94 ± 13,96	47,24 ± 9,51

Таблица 1 – Продолжение

СОК 1	69,96 ± 9,00	70,01 ± 6,22
СОК 2	72,29 ± 10,65	62,60 ± 8,12*
МОК 1	5203,67 ± 745,88	5522,60 ± 861,24
МОК 2	7580,99 ± 1712,44*	7056,97 ± 1011,37*
КВ 1	17,33 ± 5,52	17,97 ± 4,14
КВ 2	20,24 ± 6,02	25,16 ± 6,53*
ЖЁЛ 1	3,61 ± 0,74	2,85 ± 0,56
ЖЁЛ 2	3,41 ± 0,69	2,71 ± 0,57

* – $p < 0,05$

После физической нагрузки показатель ЧСС возрос статистически значимо с $75,02 \pm 10,99$ до $104,72 \pm 16,39$ уд/мин (табл. 1).

В ответ на физическую нагрузку показатели ЧСС у 8% значения изменились несущественно, а у 92% показатели стали выше, чем на 5% от состояния покоя (рис. 5).

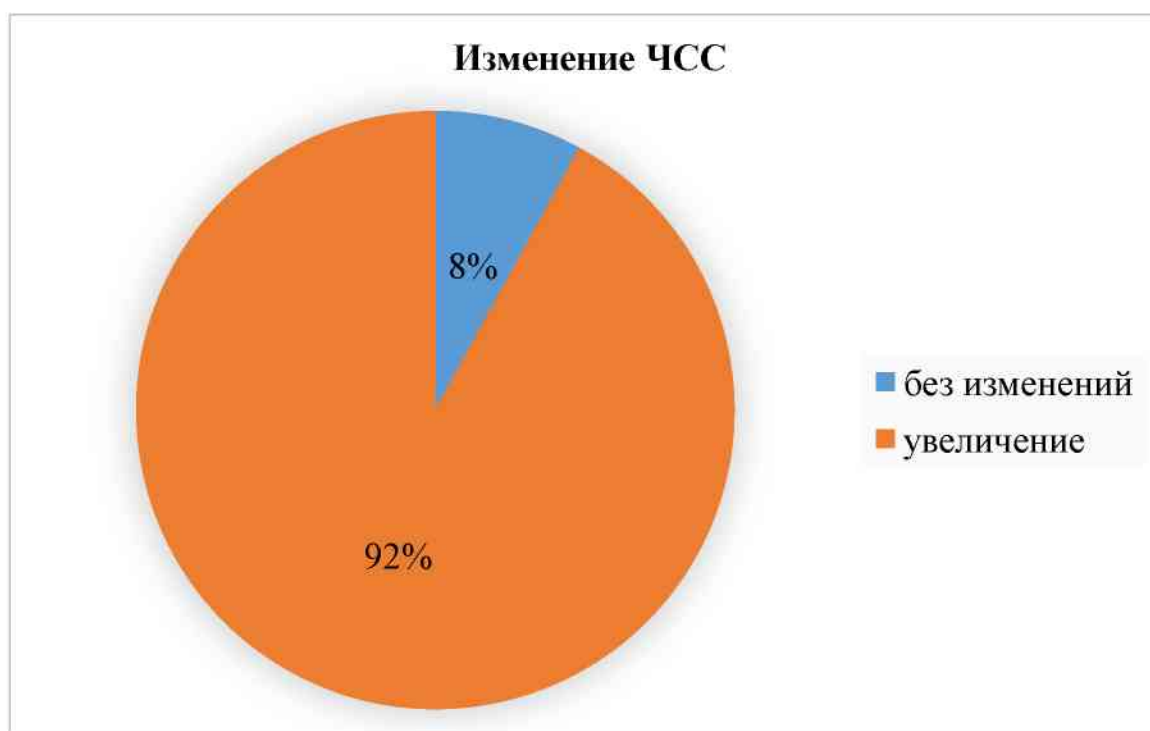


Рисунок 5. Характер изменений показателей ЧСС на физическую нагрузку у I группы (%)

Систолический объём крови СОК, т.е. количество крови, выбрасываемое сердцем за одно сокращение, и характеризующий сократительную функцию сердца, был равен $69,96 \pm 9,00$ мл., что не соответствует сердечному выбросу тренированного сердца. Возможно, на результат повлиял тот факт, что тестируемыми являются спортсмены только 1-2 курса факультета физической культуры и спорта. Однако в этой группе у 58% студентов СОК после нагрузки вырос (рис. 6).

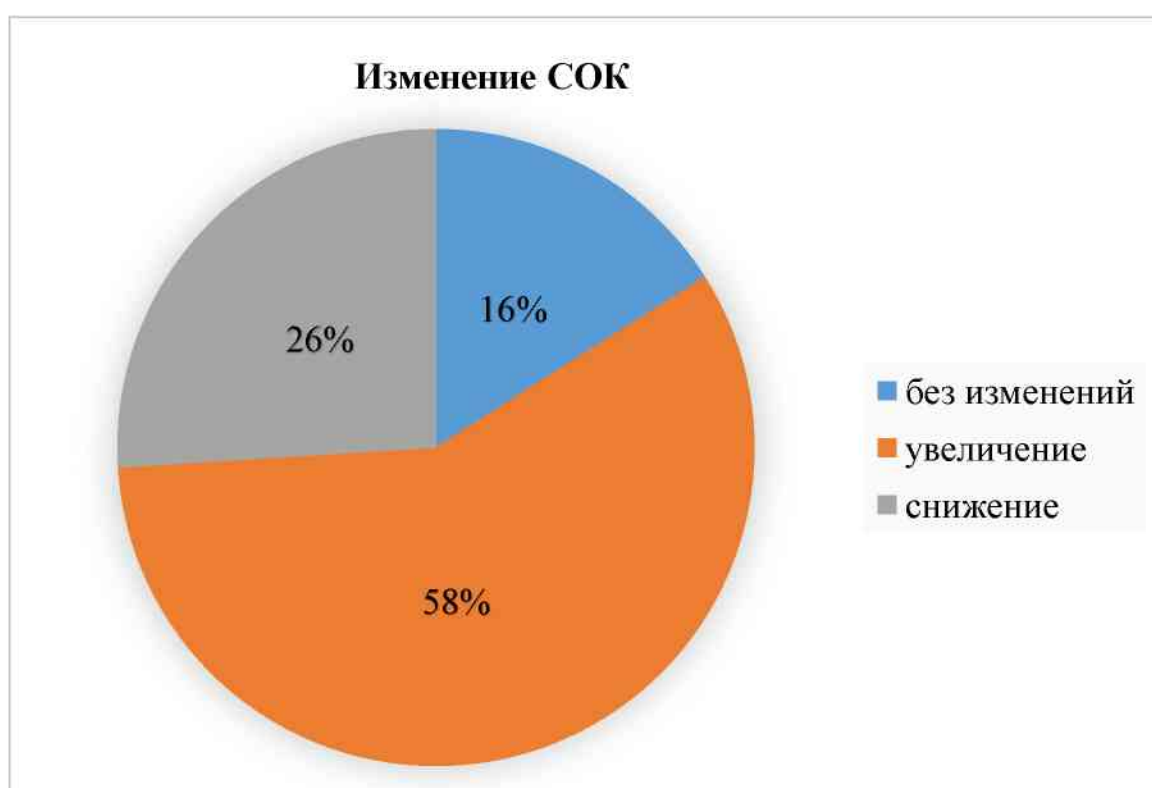


Рисунок 6. Характер изменений показателей СОК на физическую нагрузку у 1 группы (%)

Это свидетельствует в пользу того, что в группе присутствуют спортсмены, у которых уже выработались приспособительные реакции со стороны сердечно-сосудистой системы.

Таблица 2 – Распределение студентов по характеру изменений показателей кардиорестираторной системы (%)

Показатели	Кол-во студентов (%)	
	1 группа	2 группа
Изменение ЧСС		
без изменений	8	0
Увеличение	92	100
Изменение САД		
без изменений	38	18
увеличение	62	82*
Изменение ДАД		
без изменений	68	36
увеличение	22	64*
снижение	10	0
Изменение ПД		
без изменений	36	56
увеличение	58	18
снижение	6	16
Изменение СОК		
без изменений	16	8
увеличение	58	22
снижение	26	70*
Изменение МОК		
без изменений	10	12
увеличение	88	84
снижение	2	4
Изменение КВ		
без изменений	20	2

Таблица 2 – Продолжение

увеличение	60	86
снижение	20	12
Изменение ЖЁЛ		
без изменений	10	42*
увеличение	54	2
снижение	36	56

* – $p < 0,05$

Интегративным показателем состояния сердечной деятельности является минутный объём крови (МОК). У тестируемых спортсменов данной группы в среднем он был равен $5203,67 \pm 745,88$ мл. В ответ на нагрузку показатели МОК у 10% значения изменились незначительно, у 2% он стал ниже, а у 88% значения выросли (рис. 7).

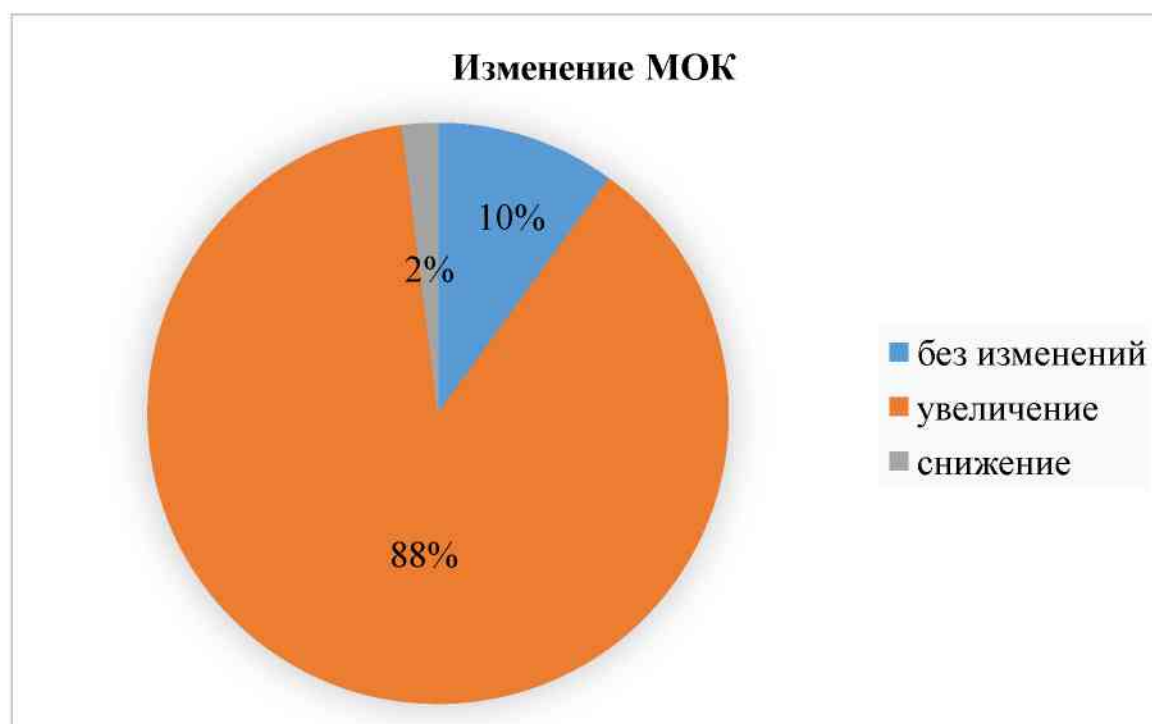


Рисунок 7. Характер изменений показателей МОК на физическую нагрузку у I группы (%)

Увеличение МОК произошло за счёт увеличения СОК, что характерно для профессионально тренированных спортсменов.

САД после физической нагрузки повысился на 6%, с $117,16 \pm 9,85$ до $129,78 \pm 12,14$ мм.рт.ст.. Из таблицы 2 видно, что показатели САД у 38% значения изменились несущественно, а у 62% стали выше (рис. 8).

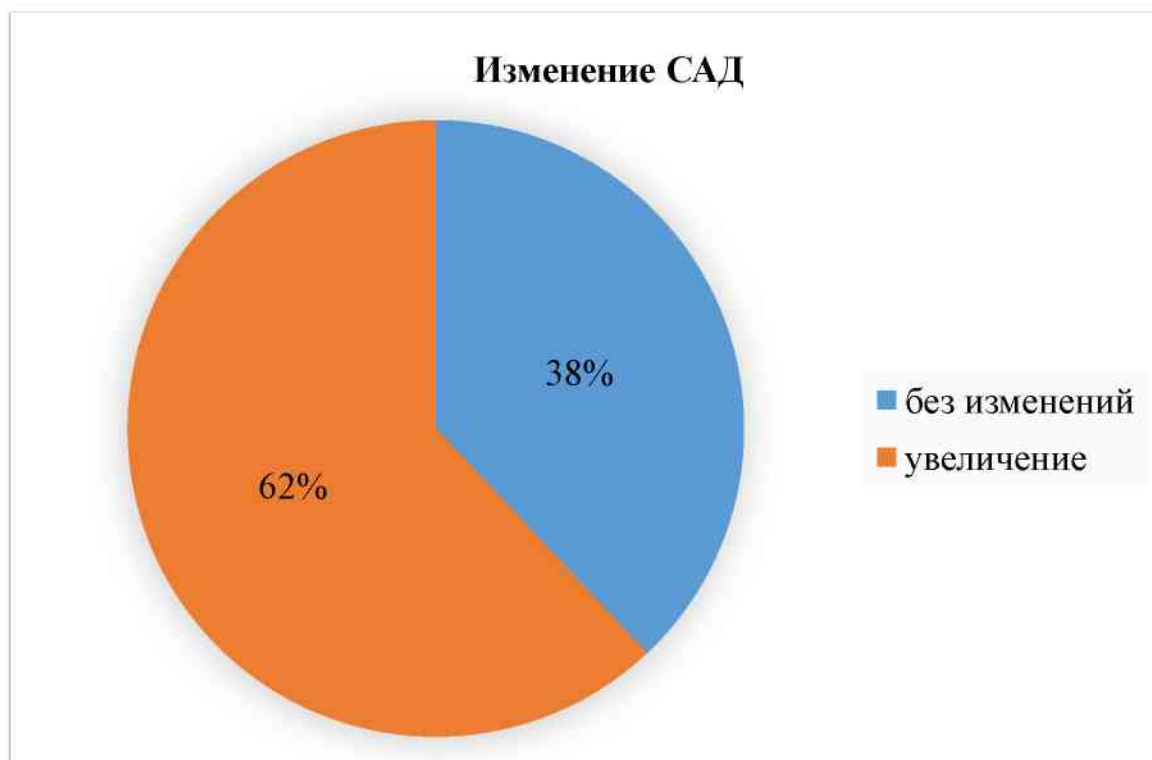


Рисунок 8. Характер изменений показателей САД на физическую нагрузку у 1 группы (%)

ДАД практически не изменился после физической нагрузки. Показатели повысились всего лишь на 1,5%, с $71,16 \pm 8,17$ до $74,78 \pm 8,73$ мм.рт.ст.. В связи с этим и пульсовое давление увеличилось также незначительно с $45,96 \pm 10,87$ до $54,94 \pm 13,96$ мм.рт.ст. или на 4%. Из таблицы 2 видно, что показатели ДАД у 68% значения изменились несущественно, у 10% он снизился, а у 22% показатель вырос (рис. 9).

Показатели ПД у 36% значения изменились несущественно, у 6% снизились, а у 58% значения выросли (рис. 10). Согласно многочисленным исследованиям подобные изменения характерны для лиц с высокой тренированностью.

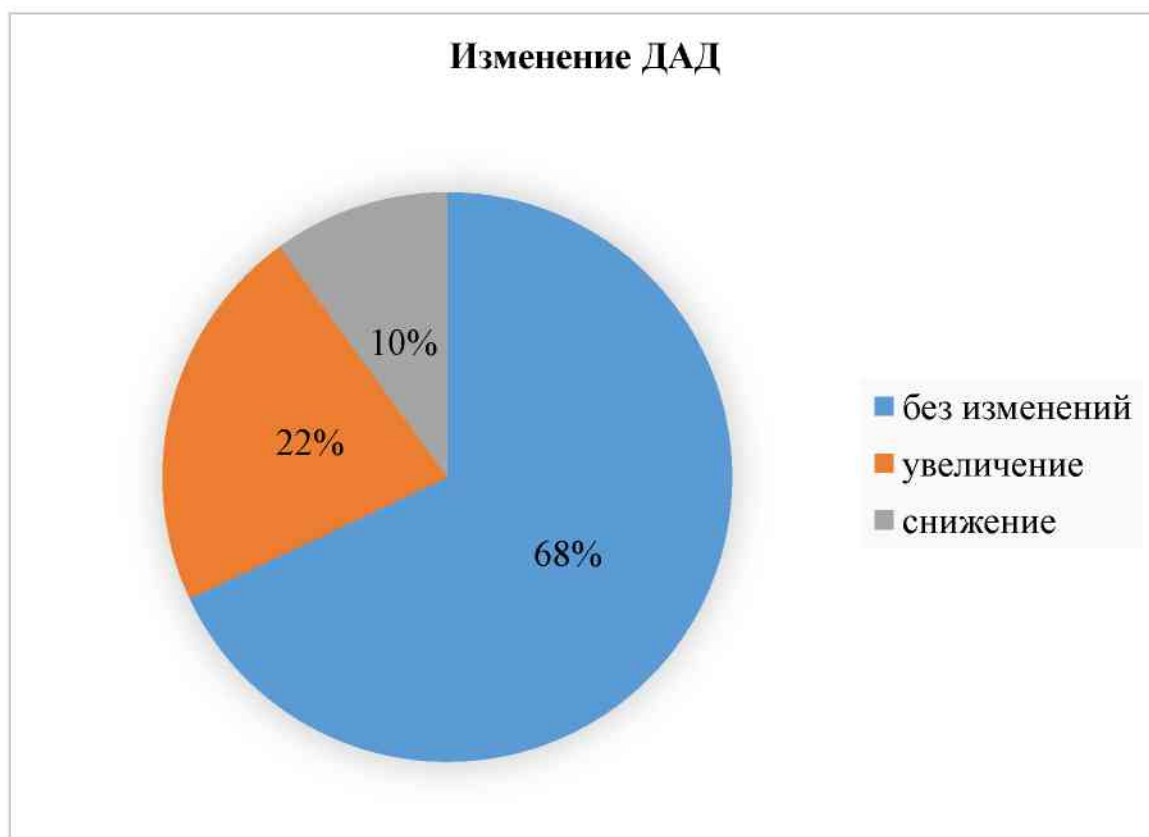


Рисунок 9. Характер изменений показателей ДАД на физическую нагрузку у 1 группы (%)

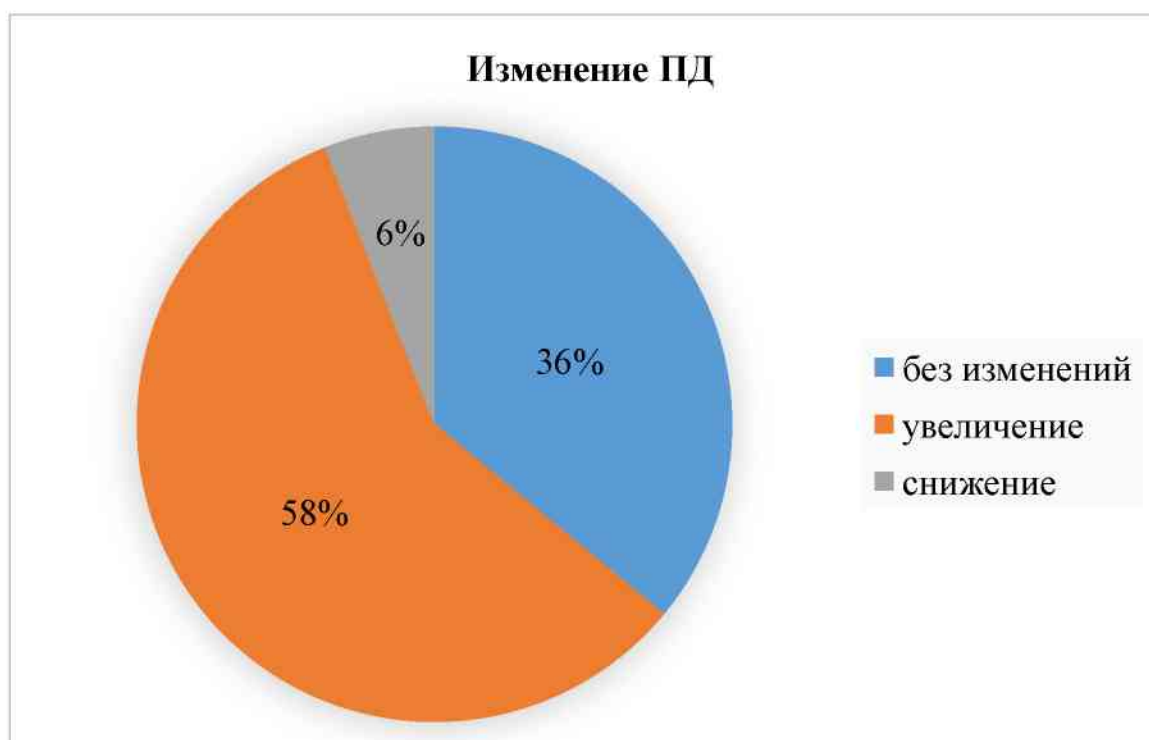


Рисунок 10. Характер изменений показателей ПД на физическую нагрузку у 1 группы (%)

После физической нагрузки наблюдается небольшое повышение СОК, с $69,96 \pm 9,00$ до $72,29 \pm 10,65$, что характерно для не достаточного тренированного сердца, и увеличение МОК с $5203,67 \pm 745,88$ до $7580,99 \pm 1712,44$ мл.

В норме КВ не превышает 16 единиц. Увеличение КВ свидетельствует об ослаблении сердечной деятельности, о слабости миокарда. У спортсменов данной группы до физической нагрузки он составлял $17,33 \pm 5,52$, а после незначительно повысился $20,24 \pm 6,02$ или на 2%.

Поскольку исследование проводилось среди первокурсников в начале года, то подобные результаты могут быть связаны не столько с недостаточным уровнем тренированности сердечной системы у спортсменов, сколько с напряжением адаптационных механизмов из-за адаптации к новому статусу студента. После нагрузки у 20% показатели изменились незначительно, у 20% стал меньше, а у 60% показатель увеличился (рис. 11).

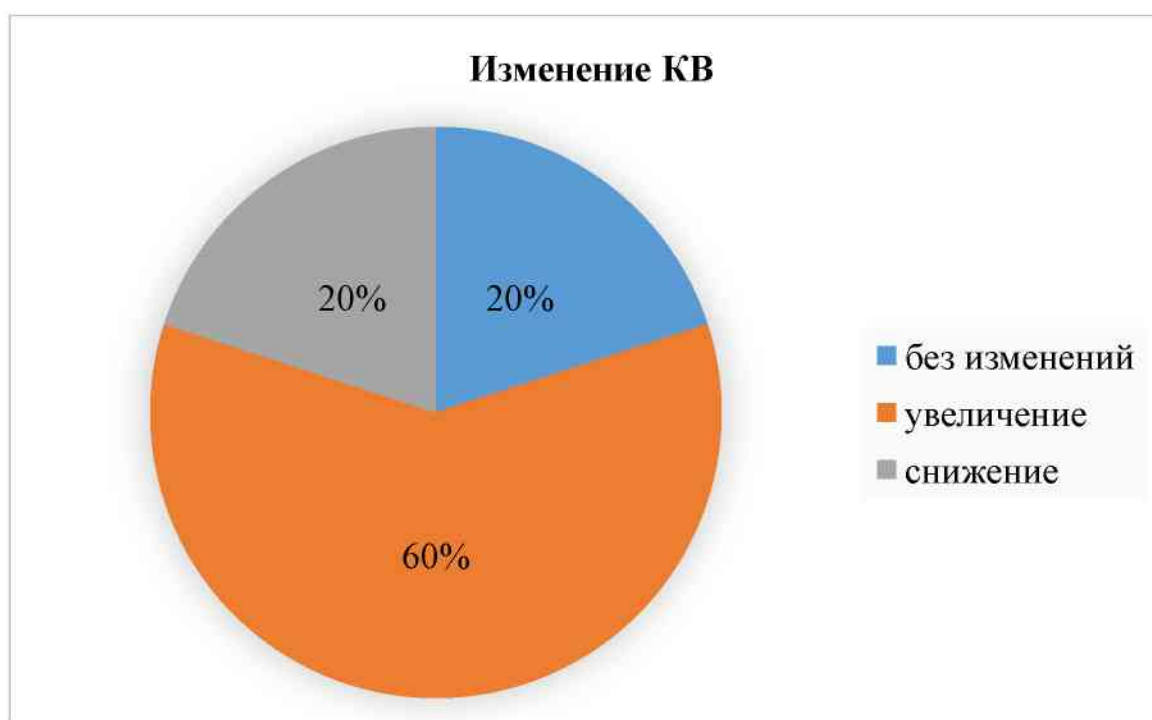


Рисунок 11. Характер изменений показателей КВ на физическую нагрузку у 1 группы (%)

Из таблицы 1 видно, что показатели ЖЁЛ в состоянии покоя составляет $3,61 \pm 0,74$ мл. Как правило, средний показатель ЖЁЛ около 3,5 л, но он может значительно отличаться у спортсменов и других лиц. После физической нагрузки наблюдается небольшое снижение значений ЖЁЛ до $3,41 \pm 0,69$ мл. У 10% показатели изменились незначительно, у 36% стал меньше, а у 54% значения увеличились (рис. 12).

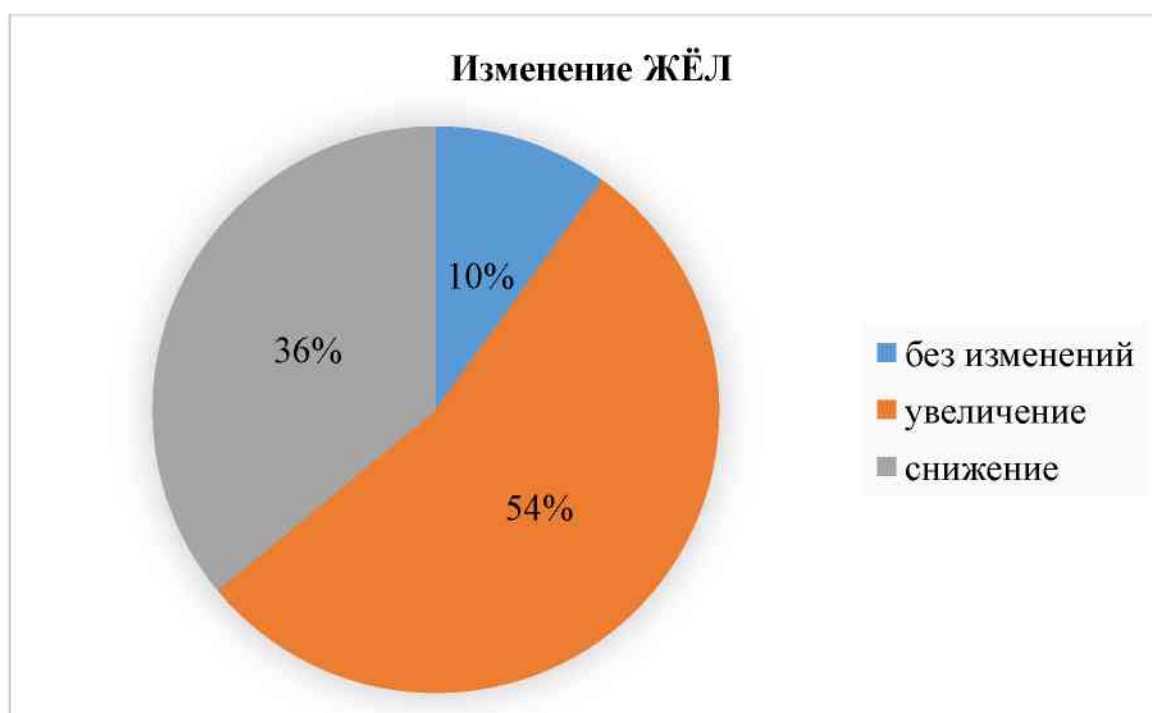


Рисунок 12. Характер изменений показателей ЖЁЛ на физическую нагрузку у I группы (%)

3.1.2 Исходное состояние кардиореспираторной системы и её реакция на спортивную нагрузку у студентов II группы

Во вторую группу были включены студенты неспортивных специализаций.

Средняя частота сердечных сокращений (ЧСС) из таблицы 1 в состоянии покоя у них составила $79,18 \pm 10,55$ уд/мин. При этом САД было равно $116,44 \pm 9,97$ мм.рт.ст., ДАД $71,52 \pm 6,35$ мм.рт.ст. и ПД $45,34 \pm 8,48$ мм.рт.ст..

Значения этих показателей находились в пределах нормы по данным ВОЗ, характерной для студентов данной возрастной группы.

У всех студентов данной группы после физической нагрузки показатели ЧСС стали выше, более чем на 5% от значений покоя (рис. 13).

Показатель ЧСС значительно увеличился с $79,18 \pm 10,55$ до $113,44 \pm 14,42$ уд/мин (табл. 1).

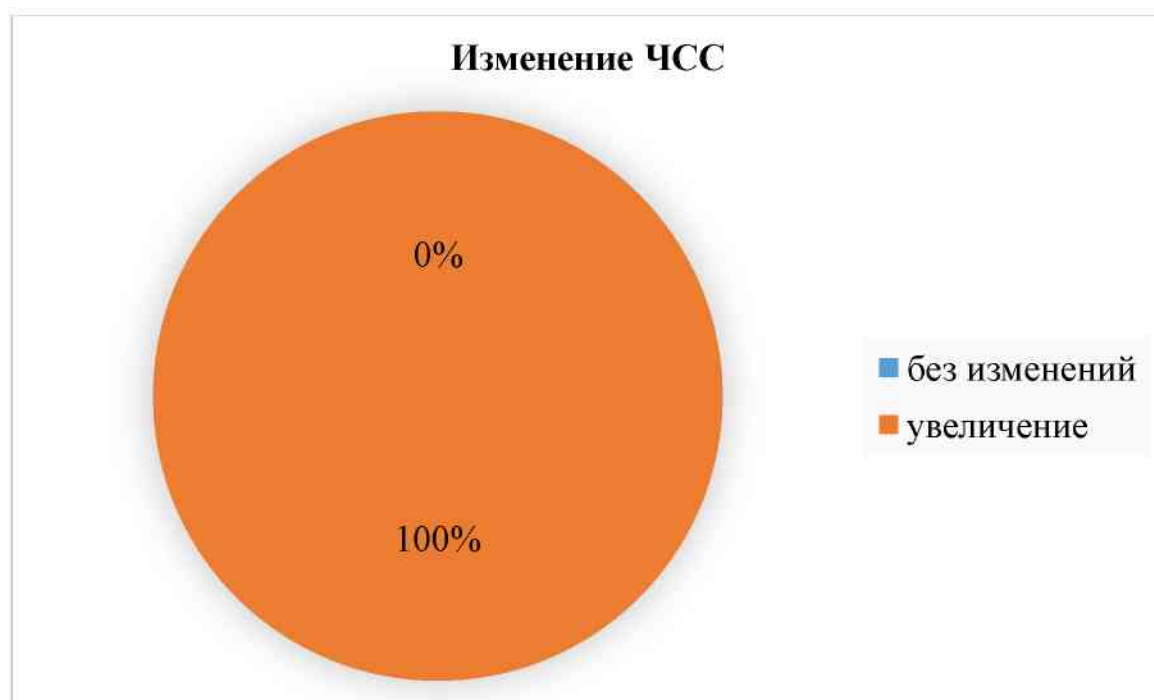


Рисунок 13. Характер изменений показателей ЧСС на физическую нагрузку у 2 группы (%)

Показатель СОК составил $70,01 \pm 6,22$ мл., что фактически не отличается от результатов студентов–спортсменов. Обращает на себя внимание характер изменений сердечного выброса после физических упражнений: у большинства обучающихся данной группы наблюдалось снижение СОК до $62,60 \pm 8,12$, что свидетельствует о низком функциональном состоянии сердечно-сосудистой системы (рис. 14).

Таким образом, увеличение минутного объема крови (МОК) – произошло за счёт учащения ритма сердечных сокращений. У тестируемых данной группы в среднем он был равен $5522,60 \pm 861,24$ мл, а после нагрузки

повысился до $7056,97 \pm 1011,37$ мл. При этом у 4% показатель уменьшился, у большинства (84%) – увеличился, по сравнению с результатами в покое, а у 12% значения изменились незначительно (рис. 15).

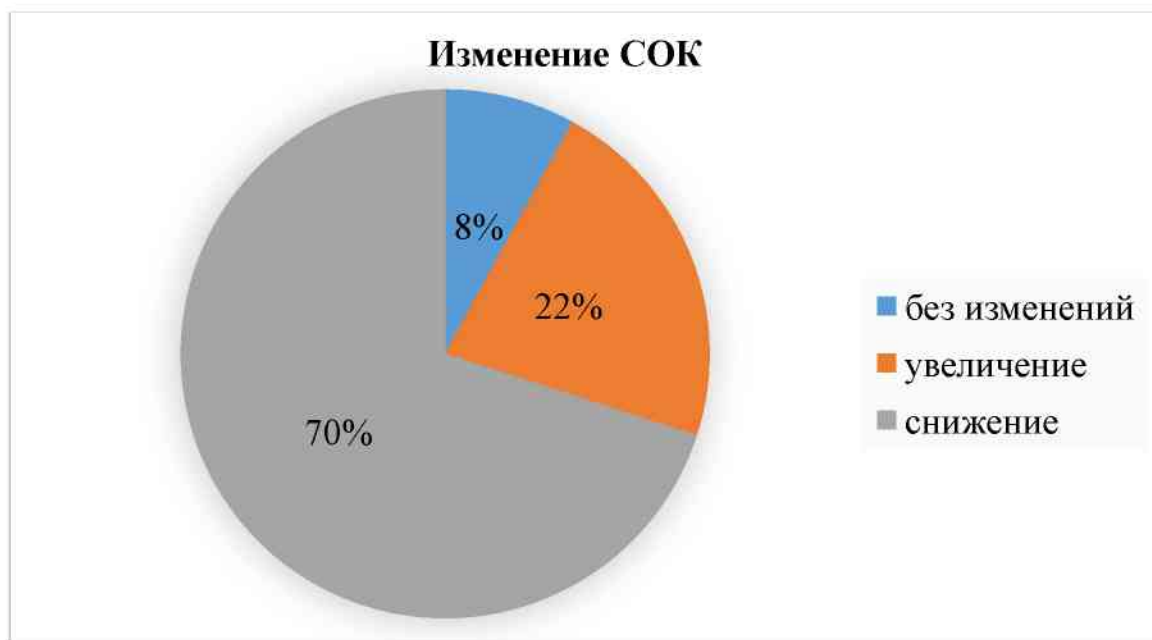


Рисунок 14. Характер изменений показателей СОК на физическую нагрузку у 2 группы (%)

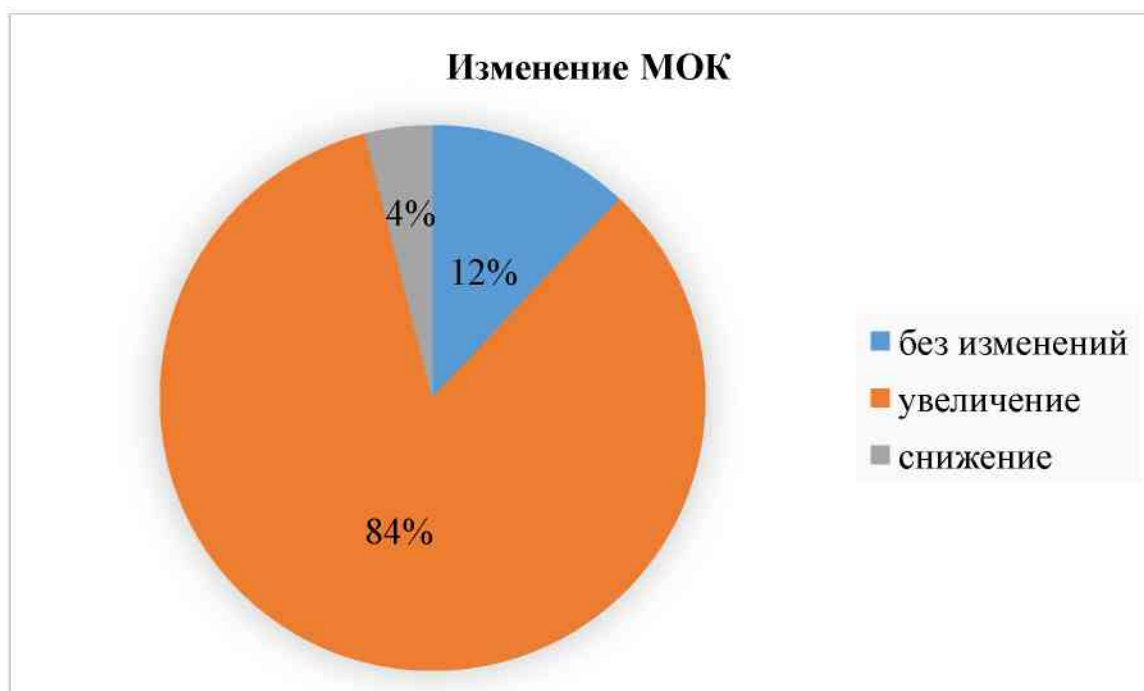


Рисунок 15. Характер изменений показателей МОК на физическую нагрузку у 2 группы (%)

САД после физической нагрузки повысился на 9%, с $116,44 \pm 9,97$ до $132,08 \pm 10,60$ мм.рт.ст.. Из таблицы 2 видно, что значения САД у 18% значения изменились несущественно, а у 82% показатели выросли (рис. 16).

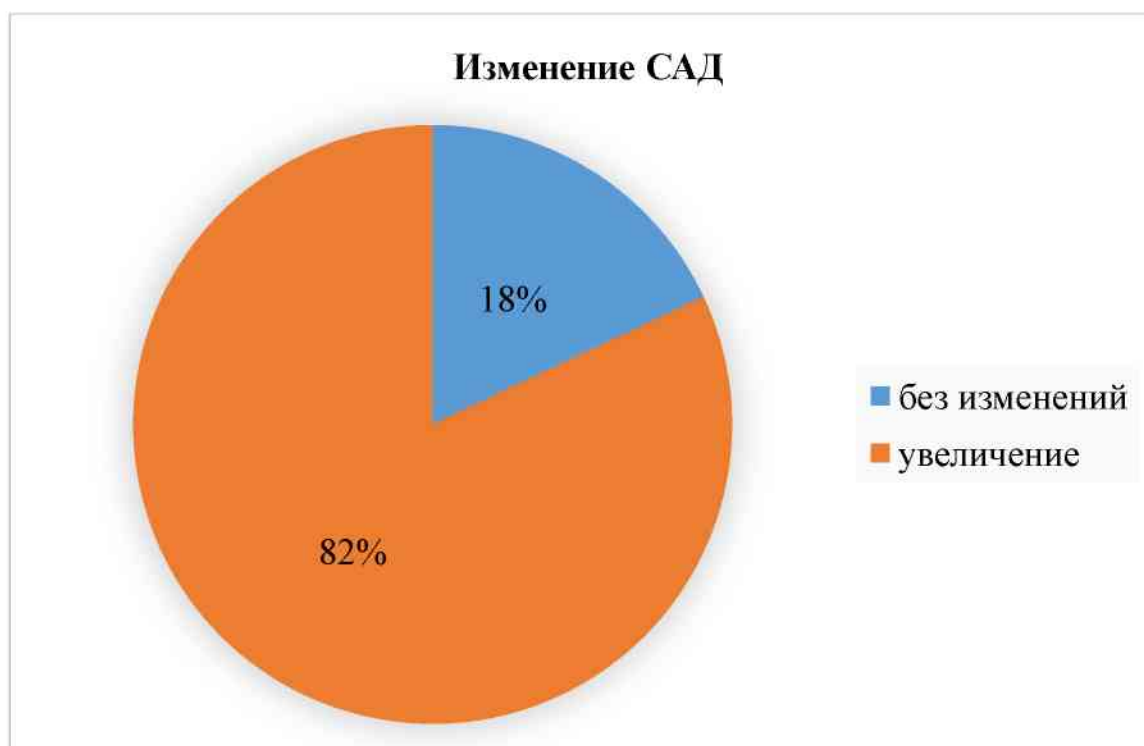


Рисунок 16. Характер изменений показателей САД на физическую нагрузку у 2 группы (%)

ДАД после физической нагрузки значительно увеличился. Показатели повысились на 10%, с $71,52 \pm 6,35$ до $84,88 \pm 8,75$ мм.рт.ст..

Пульсовое давление увеличилось также незначительно с $45,34 \pm 8,48$ до $47,24 \pm 9,51$ мм.рт.ст. или на 2%. Из таблицы 2 видно, что показатели ДАД у 36% изменились несущественно, а у 64% значения увеличились (рис. 17). И показатель ПД у 56% значения изменились несущественно, у 16% стал даже меньше, и лишь у 18% значения увеличились (рис. 18).

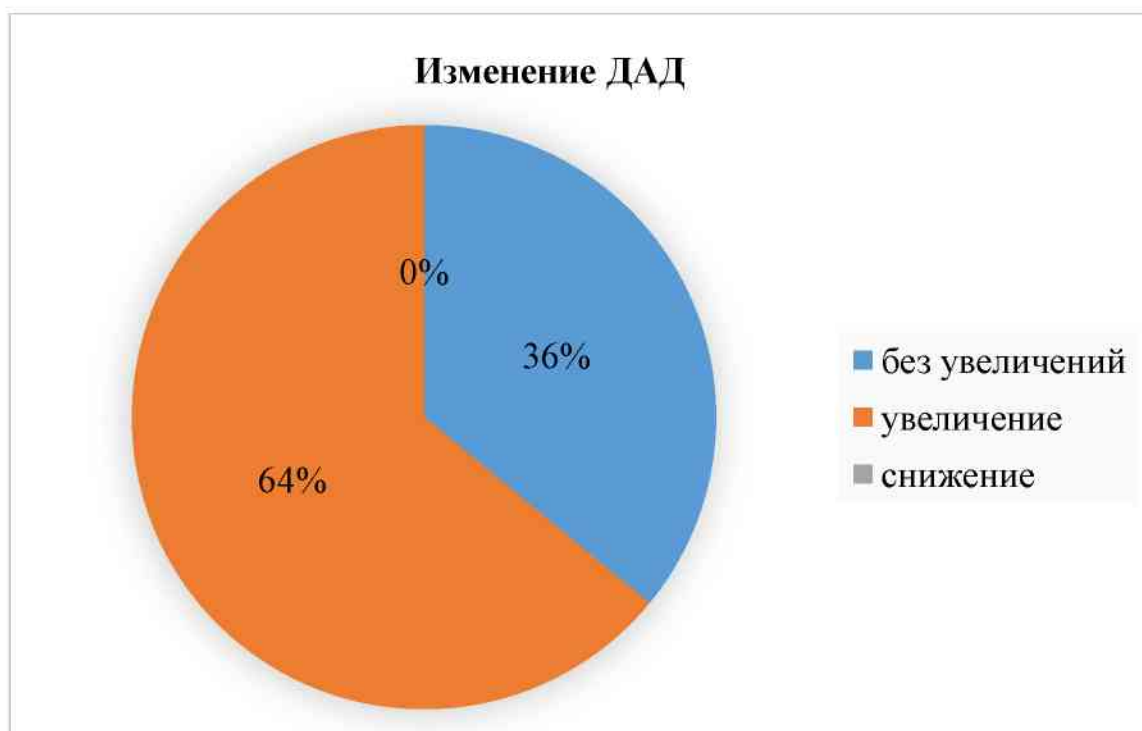


Рисунок 17. Характер изменений показателей ДАД на физическую нагрузку у 2 группы (%)

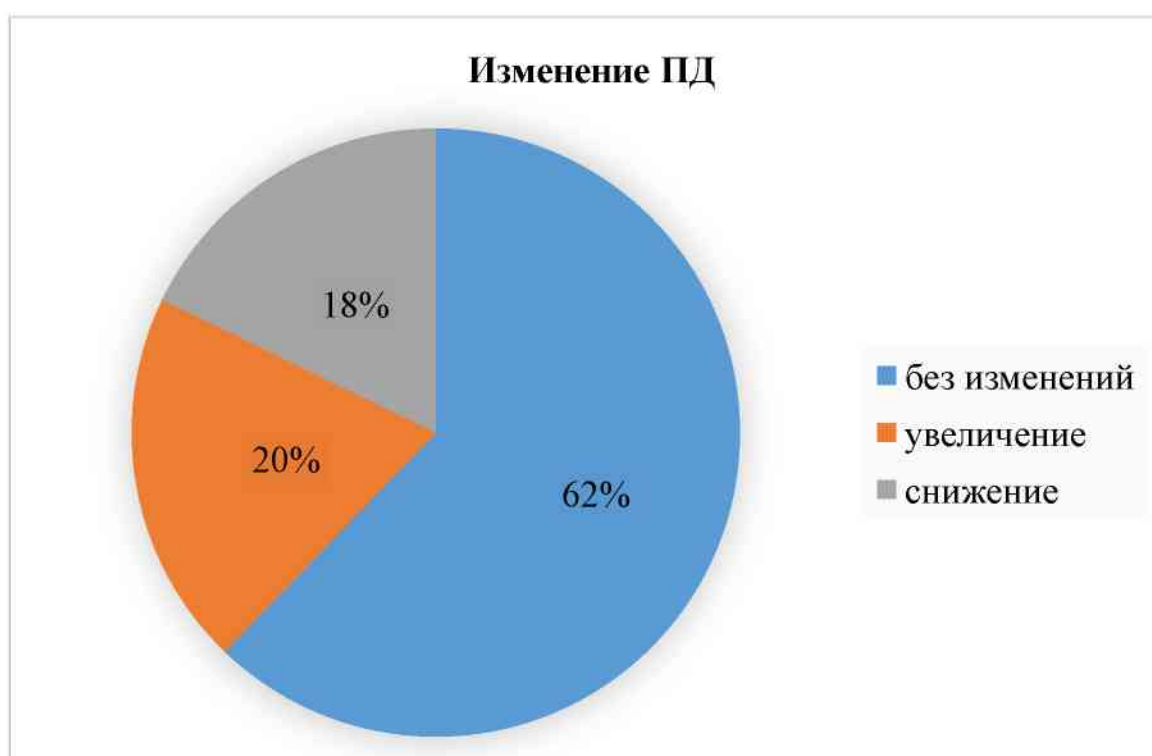


Рисунок 18. Характер изменений показателей ПД на физическую нагрузку у 2 группы (%)

У тестируемых студентов II группы КВ до физической нагрузки составлял $17,97 \pm 4,14$, а после значительно повысился до $25,16 \pm 6,53$ или на 7%.

Эти показатели свидетельствуют о низком уровне выносливости сердечно-сосудистой системы. Анализ полученных данных (таблица 2) показал, что значения КВ у 86% стали выше (рис. 19).

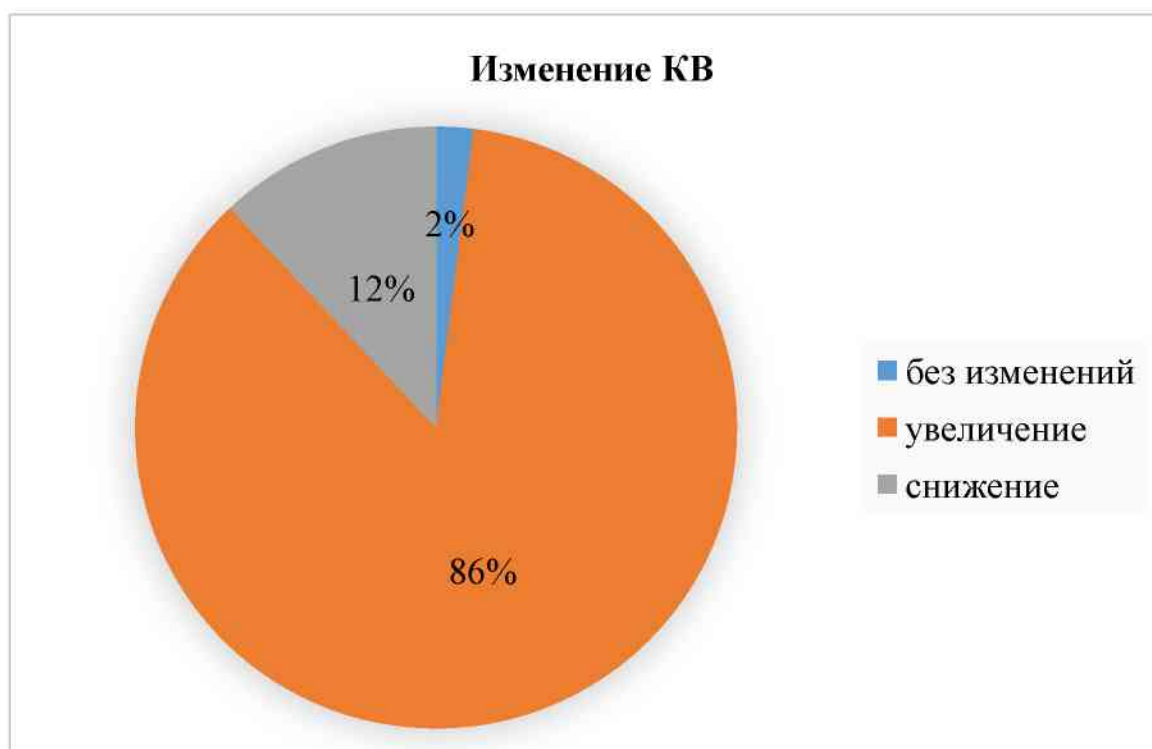


Рисунок 19. Характер изменений показателей КВ на физическую нагрузку у 2 группы (%)

По измеренным показателям (таблица 1) видно, что показатели ЖЁЛ в состоянии покоя составляет $2,85 \pm 0,56$ мл, что значительно ниже показателей обучающихся первой группы. После физической нагрузки наблюдается снижение значений до $2,71 \pm 0,57$ мл. Из таблицы 2 видно, что показатели ЖЁЛ у 42% значения изменились незначительно, у 56% наблюдается снижение, а у 2% объём лёгких увеличивается. Эти показатели характерны для нетренированных лиц (рис. 20).

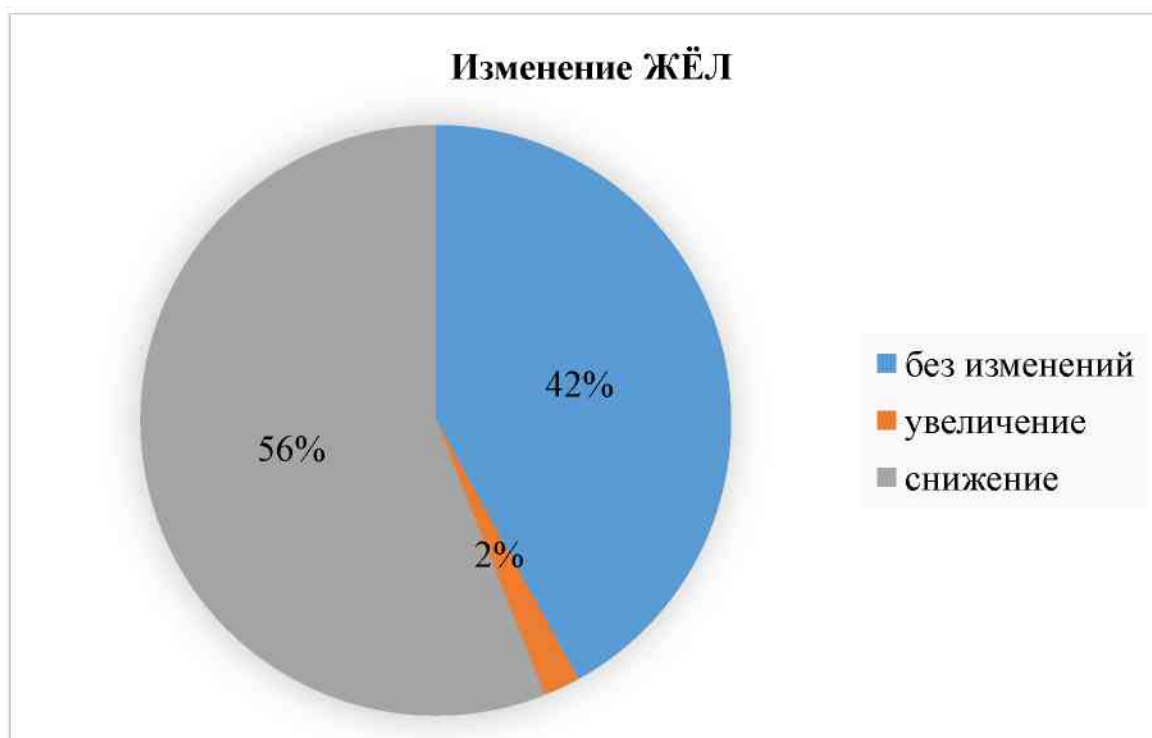


Рисунок 20. Характер изменений показателей ЖЁЛ на физическую нагрузку у 2 группы (%)

3.1.3 Сравнительная характеристика исходного состояния кардиореспираторной системы и её реакция на спортивную нагрузку у студентов I и II групп

Показатели, характеризующие сердечно-сосудистую деятельность у всех исследуемых соответствуют норме, но между группами наблюдаются различия.

ЧСС у студентов с высоким уровнем тренированности, входящих в I группу достоверно ниже ($p < 0,05$), чем у студентов неспортивных специализаций, что говорит об их более высокой физической подготовленности за счёт регулярных занятий и строгого режима, а также спецификой тренирующего воздействия (рис. 21).

После физической нагрузки пульс у спортсменов также остался гораздо ниже по сравнению со студентами II группы (табл. 1), что объясняется большей физической подготовленностью первых и тем, что для спортсменов нагрузка в виде приседаний является незначительной. Это говорит о том, что

I группа обладает большей физической выносливостью и подготовленностью к нагрузке по сравнению с другими.

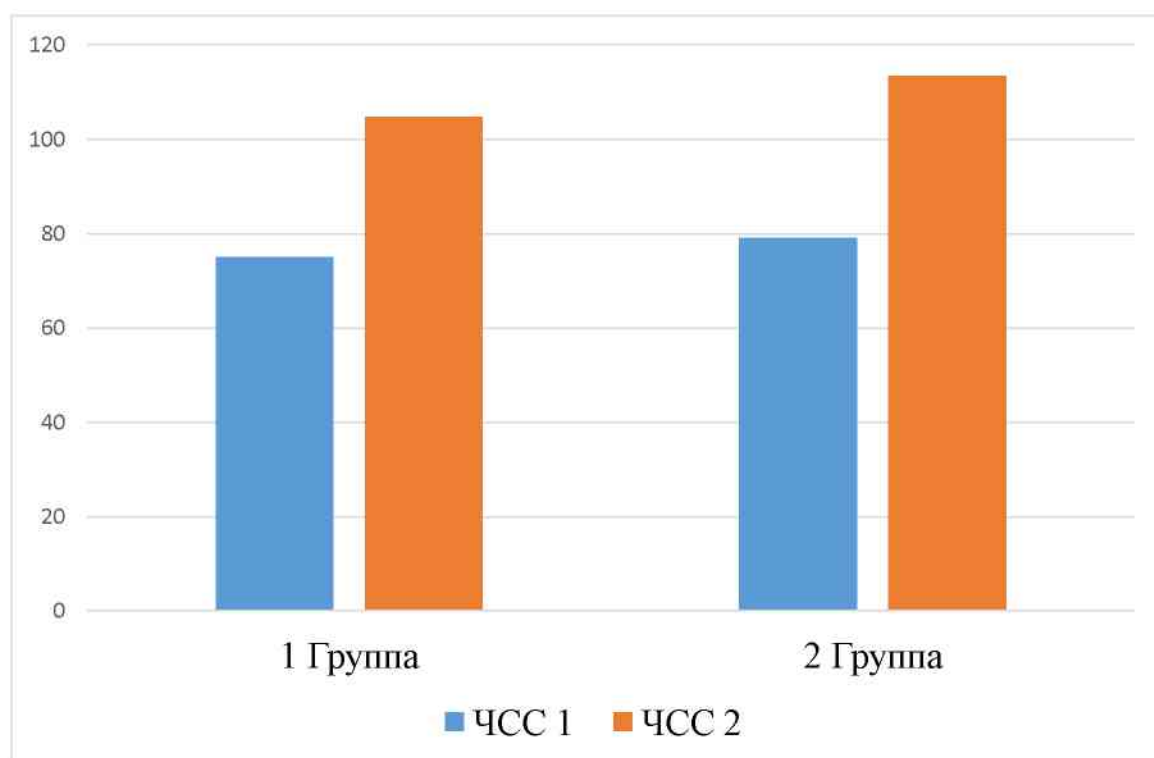


*Рисунок 21. Средние значения показателей частоты сердечных сокращений на физическую нагрузку у испытуемых (уд/мин)
ЧСС 1 – до нагрузки; ЧСС 2 – после нагрузки.*

Показатели артериального давления во всех группах относятся к норме, хотя в некоторых случаях отмечается снижение диастолического давления, что, скорее всего, имеет физиологическое происхождение и указывает на высокий уровень тренированности (рис. 22).

Повышение давления после нагрузки в обеих группах соответствует атипическому гипертоническому типу реакции. Он характеризуется резким повышением максимального САД до 180-220 мм рт. ст.

Минимальное ДАД либо изменяется незначительно, либо повышается. У таких спортсменов наблюдается и более высокая пульсовая реакция с замедленным восстановлением ЧСС до исходного уровня.

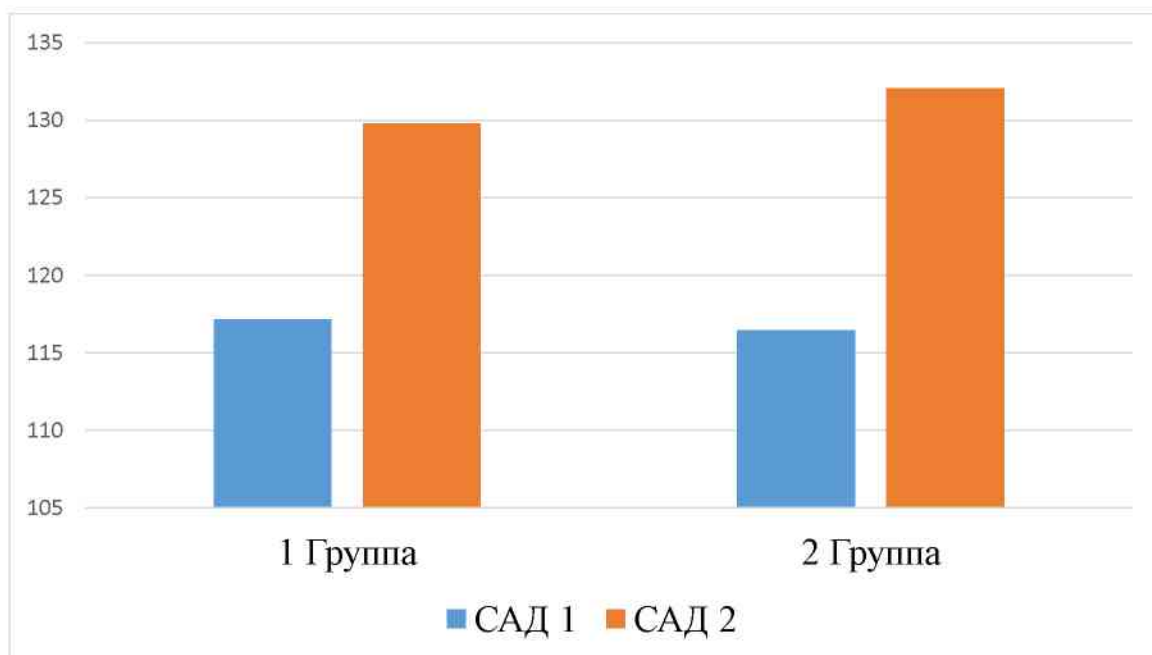


Рисунок 22. Средние значения показателей артериального давления на физическую нагрузку у испытуемых (мм рт. ст.)
САД 1 – до нагрузки; САД 2 – после нагрузки.

Гипертонический тип реакции иногда связывают с явлениями переутомления или перетренированности спортсменов. Также может быть признаком предгипертонического состояния. Однако чаще всего данный тип реакции наблюдается у вполне здоровых, хорошо тренированных спортсменов, у которых изменения наблюдаются главным образом со стороны величин максимального САД.

Повышение значений САД и ДАД после нагрузки больше всего фиксируются у II группы ($p < 0,05$). Скорее всего это связано с невысоким уровнем их физической подготовленности. Так как тренировки проходят гораздо реже, и они направлены не столько на физическое развитие, сколько на умение координировать свои движения (рис. 23).

Пульсовое давление до нагрузки соответствует норме у всех групп.

Показатель ПД пропорционален объёму крови, выбрасываемому сердцем при каждой систоле.

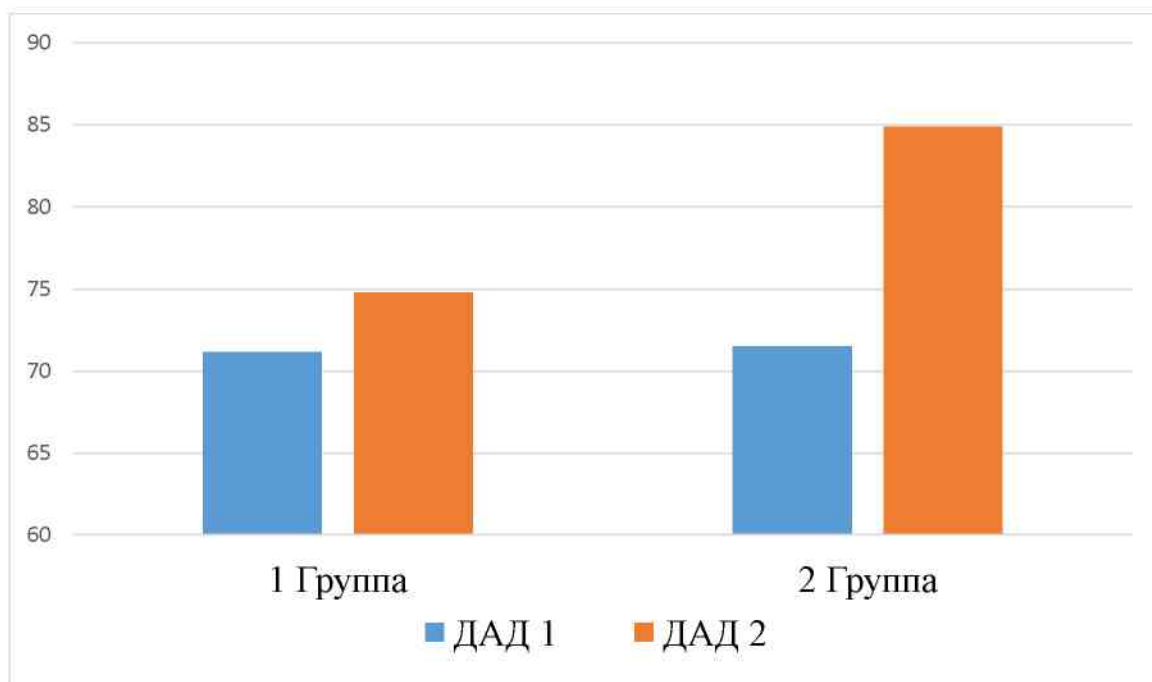


Рисунок 23. Средние значения показателей диастолического давления на физическую нагрузку у испытуемых (мм рт. ст.)
 ДАД 1 – до нагрузки; ДАД 2 – после нагрузки.

При маленьком ПД пульс выше, т. е. нужный объем крови доставляется к органам не за счёт силы сокращений сердечной мышцы, а за счёт их частоты. В обеих группах до нагрузки у спортсменов и не спортсменов достоверных различий по данному показателю не выявлено. ПД в состоянии покоя у I и II группы примерно одинаковые (табл.1), что говорит о равном функциональном состоянии их сердца, несмотря на то, что относятся к разным тренированным группам. Зато после нагрузки у спортсменов I группы ПД возросло значительно больше по сравнению со II группой (рис. 24). Это говорит об их большей готовности к предлагаемой физической нагрузке.

После выполнения упражнения на физическую нагрузку ПД у II группы увеличилось заметно меньше ($p < 0,05$) (табл.1).

Это может говорить о том, что выброс крови при каждом сердечном сокращении у них небольшой, т. е. их сердце справляется с трудом, они меньше готовы к таким нагрузкам.

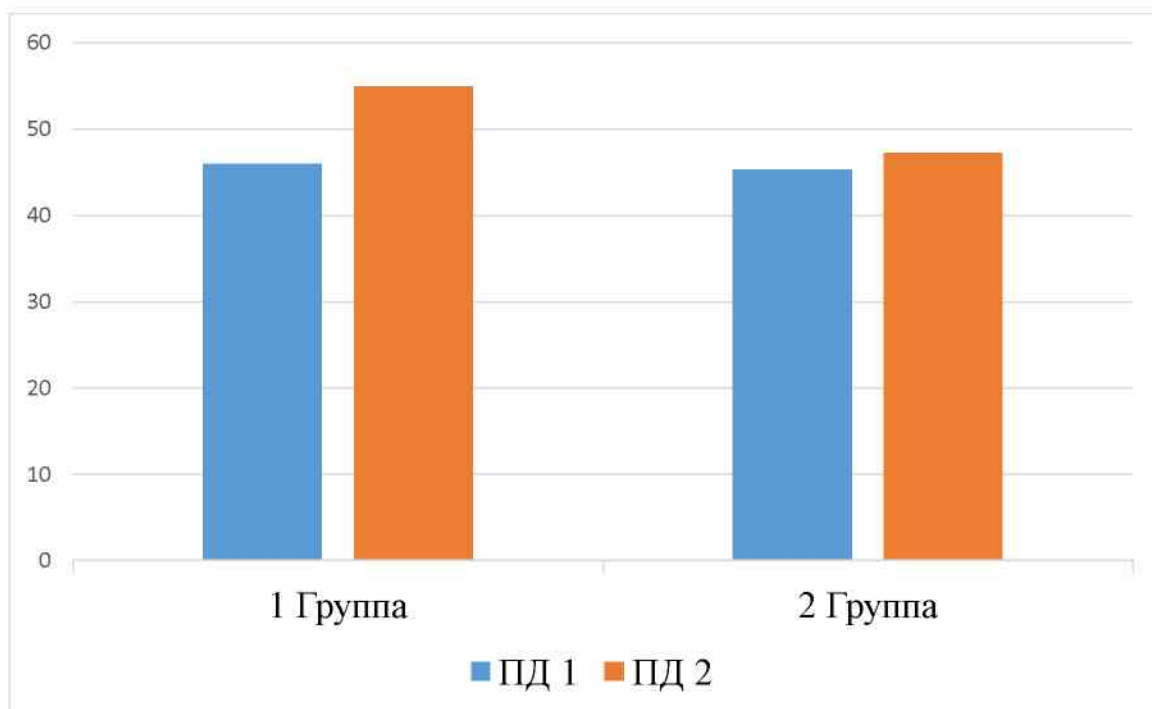


Рисунок 24. Средние значения показателей пульсового давления на физическую нагрузку у испытуемых (мм рт. ст.)

ПД 1 – до нагрузки; ПД 2 – после нагрузки.

Значение систолического объема до нагрузки у I и II группы почти одинаковые, что говорит о равном функциональном состоянии их сердца, несмотря на различную физическую подготовку. После нагрузки СОК значительно больше увеличился у студентов спортсменов I группы ($p < 0,05$), чем у студентов II группы, следовательно, их сердце делает более сильные сокращения, чем и объясняется наличия более редкого пульса (рис. 25).

Показатели МОК в покое практически никак не связана со спортивной работоспособностью. Это объясняется тем, что МОК зависит не только от величины систолического объема, но и от ЧСС. Оба эти компонента, определяющие величину МОК, по-разному связаны с уровнем физической работоспособности.

Значения МОК до нагрузки в обеих группах находятся практически в одних диапазонах величин равные примерно $5203,67 \pm 745,88$.

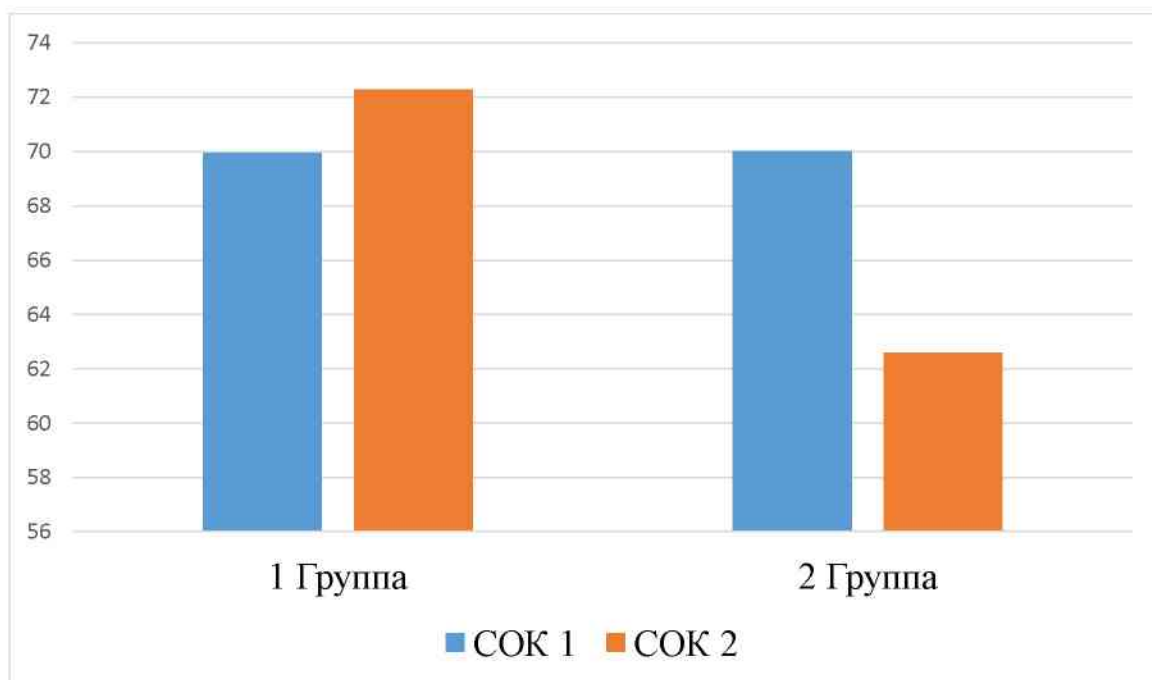


*Рисунок 25. Средние значения показателей систолического объёма крови на физическую нагрузку у испытуемых (мл)
СОК 1 – до нагрузки; СОК 2 – после нагрузки.*

После нагрузки МОК у I группы гораздо больше увеличился, чем у студентов II группы (рис. 26). Это объясняется наличием большей массой мышц на их теле и тем, что они интенсивней выполняют упражнение для нагрузок, поэтому и происходит увеличение МОК после нагрузки больше. А также как следствие увеличение МОК произошло ещё из-за увеличения СОК.

Коэффициент выносливости (КВ) измеряли также до и после физической нагрузки. Его увеличение говорит о снижении функциональных возможностей организма. По коэффициенту выносливости судя по данным из таблицы 1 достоверно на первом месте находятся студенты спортсмены I группы. Их показатели выносливости до и после проделанной физической нагрузки меньше, чем у студентов II группы (рис. 27).

Это говорит о том, что физическая нагрузка меньше всего повлияла на их функциональные возможности. Следовательно, тренировочный режим для спортсменов I группы наиболее соответствует их физическим способностям.

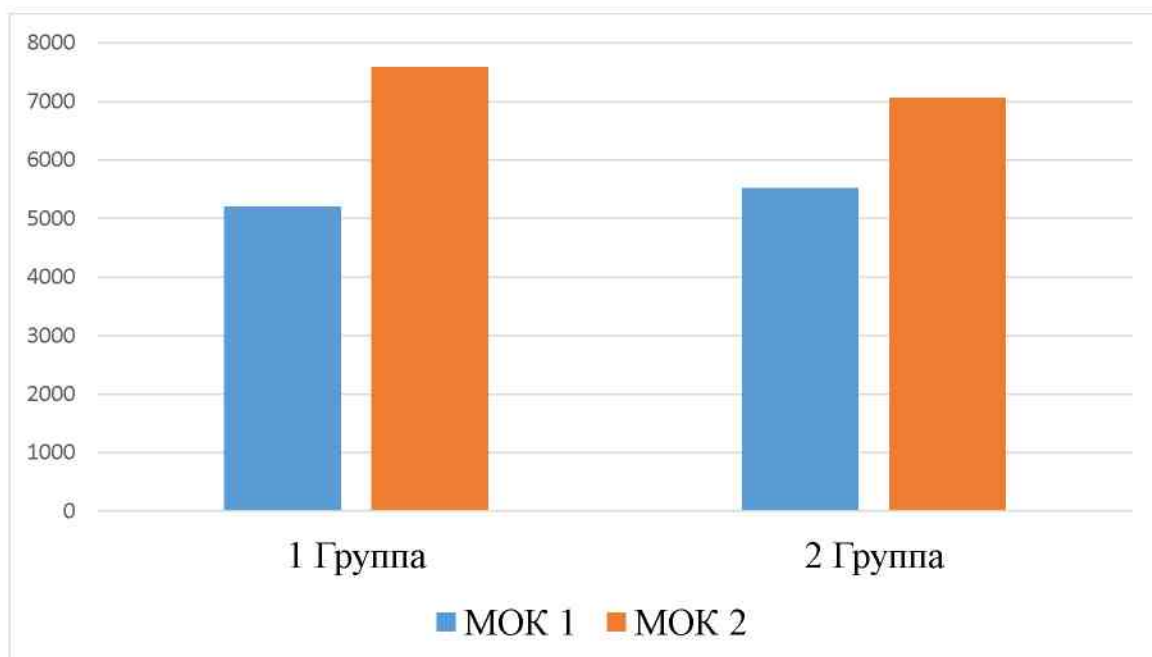


*Рисунок 26. Средние значения показателей минутного объёма крови на физическую нагрузку у испытуемых (мл)
МОК 1 – до нагрузки; МОК 2 – после нагрузки.*

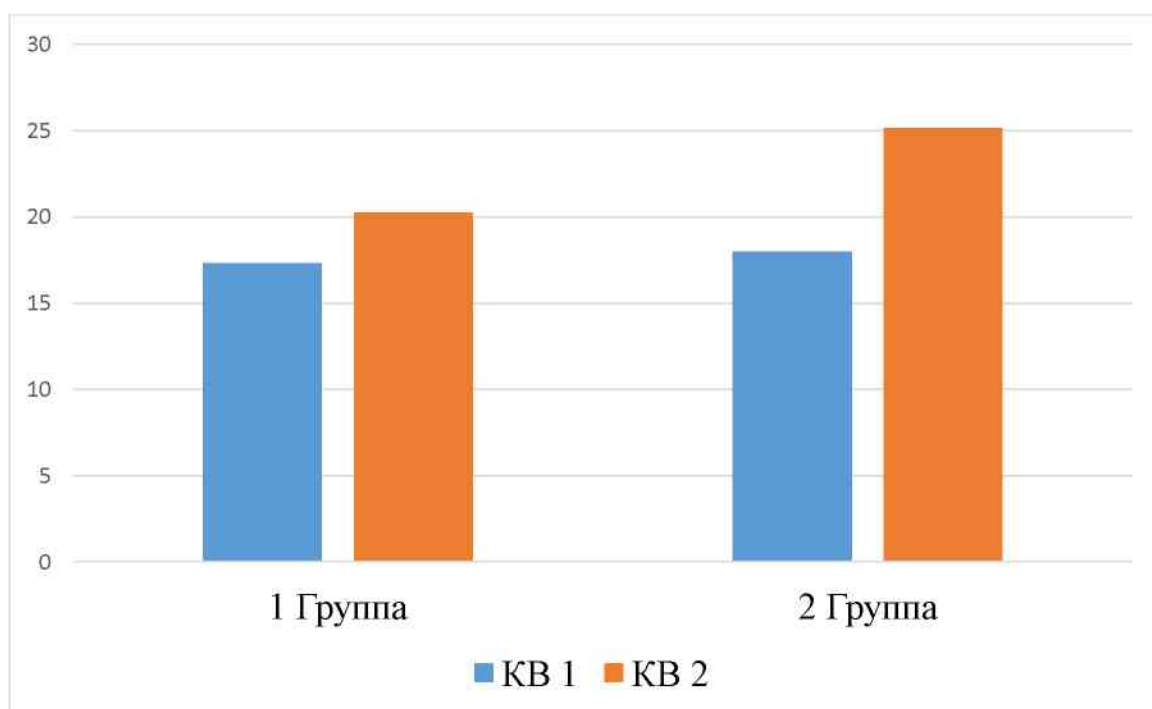


*Рисунок 27. Средние значения показателей коэффициента выносливости на физическую нагрузку у испытуемых
КВ 1 – до нагрузки; КВ 2 – после нагрузки.*

Как правило считается, что средний показатель ЖЁЛ равен около 3,5 л. Однако он может значительно отличаться у спортсменов и других лиц. При большой жизненной ёмкости лёгкие лучше вентилируются, и организм получает больше кислорода. Судя по данным (табл. 1), показатели до и после физической нагрузки у студентов спортсменов I группы остаются гораздо выше показателей студентов II группы (рис. 28).

После нагрузке у спортсменов I группы уменьшение показателей наблюдается всего лишь у 36%, в то время как во II группе такая динамика отмечается у 56% студентов ($p < 0,05$) (табл. 2). Это говорит лишь о том, что I группы является более приспособленной к физическим нагрузкам, чем II группа.

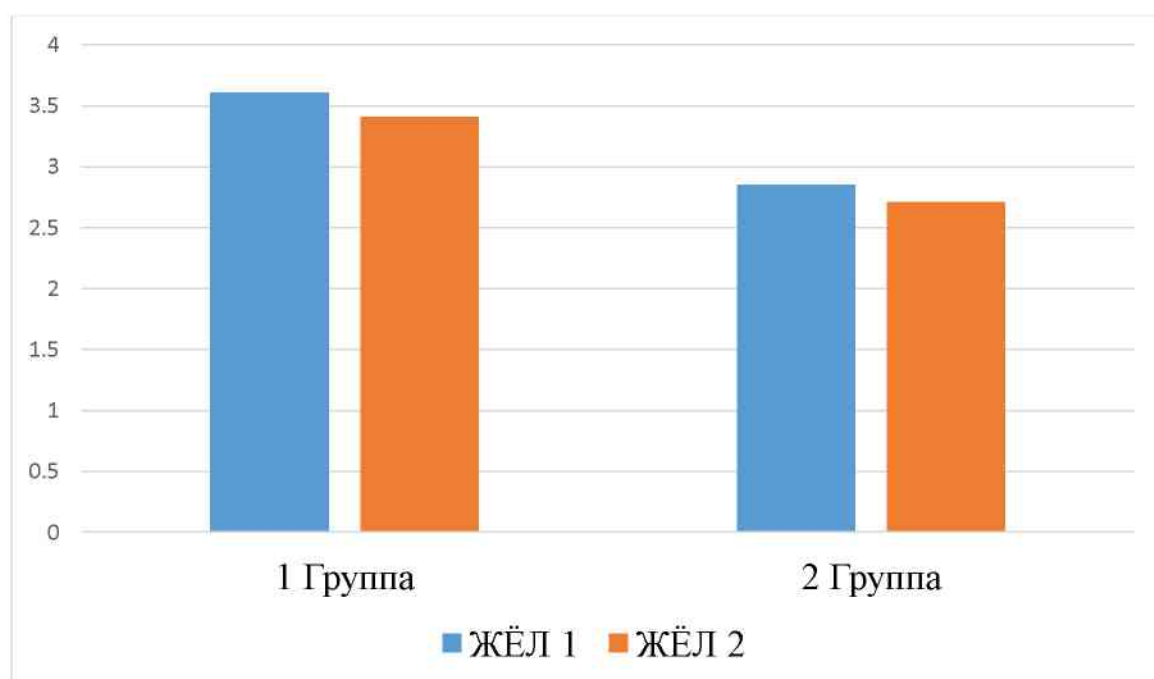


*Рисунок 28. Средние значения показателей жизненной ёмкости лёгких на физическую нагрузку у испытуемых (мл)
ЖЁЛ 1 – до нагрузки; ЖЁЛ 2 – после нагрузки.*

Таким образом, у студентов спортивных специальностей функциональное состояние кардиореспираторной системы гораздо выше, чем у первокурсников и второкурсников других направлений. Полученные

результаты свидетельствуют в пользу систематического включения в режим дня физических упражнений для обучающихся неспортивных направлений, с учётом состояния здоровья.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Функциональное состояние определяется реакцией организма на различные рода нагрузки. О его уровне можно судить по показателям сердечно-сосудистой и дыхательной систем.

В ходе выполнения магистерской диссертации были получены результаты, свидетельствующие о степени влияния физических нагрузок на функциональное состояние кардиореспираторной системы у студентов с разной степенью тренированности.

Исходя из полученных данных было установлено, что кардиореспираторная система по ряду показателей до и после нагрузки у студентов I группы находится на более высоком уровне, чем у студентов неспортивных специализаций. Это объясняется тем, что студенты-спортсмены давно занимаются индивидуально выбранным видом спорта, в отличие от студентов II группы. Кроме того, для спортсменов I группы, проходящих своё обучение на факультете физической культуры и спорта, учебный процесс включены тренировки, которые в свою очередь ориентированы на развитие силы и повышение выносливости кардиореспираторной системы. У студентов II группы занятия физкультурой проводятся гораздо реже и посещения бывают не регулярными, что объясняет низкий уровень их тренированности.

Функциональные возможности сердечно-сосудистой системы у студентов I группы гораздо выше, чем у студентов II группы. Это обусловлено тем, что организм спортсменов I группы имеет большие возможности в реагировании на значительные физические нагрузки. Для них они сопровождаются меньшими энергозатратами в ходе тренировочного процесса, в связи с этим потребность в кислороде возрастает незначительно, тем самым кардиореспираторная система не испытывает больших функциональных нагрузок.

Согласно результатам исследования, наибольшей выносливостью обладают студенты–спортсмены. Их индивидуальный тренировочный режим позволяет лучше адаптировать организм к физическим нагрузкам. Благодаря данному тренировочному режиму кардиореспираторная система спортсменов I группы более адекватно реагирует на нагрузки, что позволяет быстро восстанавливаться после неё. Систематические тренировочные занятия у студентов приводят к увеличению функциональных возможностей сердечно-сосудистой и дыхательной систем организма, в отличие от студентов других направлений, не занимающихся спортом.

Таким образом, студенты спортивных специальностей при физической активности значимо чаще демонстрировали готовность сохранять ФС на высоком уровне за счёт оптимальной регуляции деятельности кардиореспираторной. Об этом свидетельствует и один из критериев физической тренированности – коэффициент выносливости.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агаджанян Н.А. Проблемы адаптации и учение о здоровье / сост. Н.А. Агаджанян, Р.М. Бабаевский, А.П. Берсенева. М.: Просвещение 2006. 238 с.
2. Айзман Р.И. Избранные лекции по возрастной физиологии и школьной гигиене / сост. Р.И. Айзман, В.М. Ширигова Учебное пособие Новосибирск: Сиб. Унив. Изд-во, 2002. 133 с.
3. Александрова Н.П., Исаев Г.Г. Механизмы вовлечения фарингеальных мышц в компенсаторные реакции дыхательной системы на инспираторную резистивную нагрузку // Российский физиол. журн. им. И.М. Сеченова. Т. 87, №10, 2001. С. 1422-1431.
4. Басова А. Г., Егоров С. Ф. История сурдопедагогики: учеб. пособие для студентов дефектол. фак. пед. ин-тов. М.: Просвещение, 1984. 295 с.
5. Бокерия, Л. А. Роль генных и клеточных технологий в создании биологического пейсмейкера / Л. А. Бокерия, М. В. Еремеева, Ю. А. Чудиновских // Анналы аритмологии. 2010. № 1. С. 20-25.
6. Гурин, А. М. Структурно-функциональные особенности сердечной мышечной ткани человека / А.М. Гурин // Современные наукоемкие технологии. № 11. 2009. С. 28-40.
7. Дембо А.Г. Спортивная кардиология / А.Г. Дембо, Э.В. Земцовский. Ленинград: Медицина, 1989. 464 с.
8. Елькин, Ю. Е. Базовые механизмы аритмий сердца / Ю. Е. Елькин, А. В. Москаленко // Клиническая аритмология. М.: Медпрактика-М. 2009. С. 45-74.
9. Житникова, Л. М. Новые антагонисты кальция в лечении сердечно-сосудистых заболеваний / Л. М. Житникова // Русский медицинский журнал. 2010. № 22. С. 1366-1371.

10. Исследование молекулярных механизмов актин-миозинового взаимодействия в сердечной мышце / Л.В. Никитина [и др.] // Успехи биологической химии. 2015. Т. 55. С. 255-288.
11. Карпушев, А. В. Методика петч-кламп в электрофизиологических исследованиях кардиомиоцитов и характеристика ионных каналов миоцитов сердца млекопитающих / А. В. Карпушев, А. В. Ревитцер, И. В. Рябинкина, Е. В. Тышук // Бюллетень федерального центра сердца, крови и эндокринологии им. В.А. Алмазова. 2013. № 1. С. 28-38.
12. Кодиров, С. А. Ионные каналы в кардиомиоцитах млекопитающих / С. А. Кодиров, В. Л. Журавлев, Т. А. Сафонова, К. Н. Мельников, А. И. Вислобоков // Обз. клин. фармакол. лек. тер. 2004. Т. 3. №. 4. С. 27-41.
13. Красноперова Н.А. Возрастная анатомия и физиология. СПб: Гуманитарный исследовательский центр ВЛАДОС. 2015. 218 с.
14. Крукович Е.В. Особенности функции внешнего дыхания у подростков Приморского края / под ред. Е.В. Крукович, В.Н. Лучанинова, М.М. Цветкова / Бюл. физиологии и патологии дыхания, 2004. Вып. 19. С. 55-59.
15. Кучма В.Р. Гигиена детей и подростков: руководство к практическим занятиям, учебное пособие. Издатель ГЭОТАР-Медия. 2003. 546 с.
16. Луковкина А. И. Полный курс за 3 дня. Нормальная физиология. Издатель: Литературная студия "Научная книга". 2015. 370 с.
17. Лучанинова В.Н. Функциональные особенности сердечно-сосудистой и дыхательной систем, их вегетативной регуляции у здоровых юношей 15-20 лет / под ред. В.Н. Лучанинова, М.М. Цветкова, Э.В. Лучанинов / Подросток, проблемы роста и развития: Материалы V региональной конференции (г. Владивосток, 1 октября 2007 г.). Владивосток, 2007. С. 131-137.

18. Мельников, К. Н. Разнообразие и свойства кальциевых каналов возбудимых мембран / К. Н. Мельников // Психофармакология и биологическая наркология. 2006. Т. 6. №. 1-2. С. 1139-1156.
19. Морман Д. Физиология сердечно-сосудистой системы / Д. Морман Л. Хеллер. Санкт-Петербург: Питер, 2000. 256 с.
20. Национальные рекомендации по допуску спортсменов с отклонениями со стороны сердечно-сосудистой системы к тренировочно-соревновательному процессу / С.А. Бойцов [и др.] / Рациональная фармакотерапия в кардиологии. 2011. № 6. С. 1-60.
21. Русинова С.И., Садреева М.Г. Тесты и задания по физиологии и психофизиологии. Методическое пособие. Казань, ТГГПУ, 2006. 58 с.
22. Савко Л.М. Справочник гипертоника. Издательский дом «Питер». 2014. 144 с.
23. Соколова Н.И. Зависимость резерва адаптации организма спортсменов от степени проявления дисплазии соединительной ткани / Н.И. Соколова, Н.В. Криволап // Педагогика, психология и медико-биологические проблемы физического воспитания и спорта. 2007. № 5. С. 182-186.
24. Сорокин, О. В. Особенности дисперсии RR-интервалов и ТТ в ходе ортостаза /О. В. Сорокин, У.Н. Сейфуллаева // Медицина и образование в Сибири. 2013. Т. 2013. № 3. С. 40-47.
25. Хайруллин Р.Р. Изменение показателей дыхательного объема у студентов с различными типами адаптации кардиореспираторной системы при нагрузке / Р.Р. Хайруллин, А.М. Миндубаев // Современные тенденции развития науки и технологий. 2015. Т. 6, № 3. С. 103-105.
26. Чернова, А. А. Роль гена транскрипционного фактора SP4 в генезе наследственного синдрома слабости синусового узла / А. А. Чернова,

- М. И. Воевода, В. Н. Максимов // Сибирское медицинское обозрение. 2008. Т. 50. № 2. С. 31-34.
27. Шик Л.Л. Регуляция дыхания и ее нарушения /сост. Шик Л.Л. В кн.: Руководство по клинической физиологии дыхания. М. 1980. С. 209-233.
28. Activation sequence as a key factor in spatio-temporal optimization of myocardial function / O. Solovyova [et al.] // Philosophical Transactions of the Royal Society A: Mathematical, Physical and Engineering Sciences. 2006. Vol. 364, no. 1843. P. 1367-1383.
29. Afterload-induced homeometric autoregulation in isolated cardiac muscle / T.C. Donald [et al.] // American Journal of Physiology. 1976. Vol. 231, no. 1. P. 545-550.
30. Assessment of the 12-Lead ECG as a Screening Test for Detection of Cardiovascular Disease in Healthy General Populations of Young People (12-25 Years of Age): A Scientific Statement From the American Heart Association and the American College of Cardiology / B.J. Maron [et al.] // Circulation. 2014. Vol. 130, no. 15. P. 1303-1334.
31. Balse, E. Dynamic of ion channel expression at the plasma membrane of cardiomyocytes / E. Balse, D. F. Steele, H. Abriel, A. Coulombe, D. Fedida, S. N. Hatem // Physiological Reviews. 2012. Vol. 92. № 3. P. 1317-1358.
32. Barbuti, A. The pacemaker current: from basics to the clinics / A. Barbuti, M. Baruscotti, D. J. DiFrancesco // Cardiovasc. Electrophysiol. 2007. Vol. 18. P. 342-347.
33. Baruscotti, M. The cardiac pacemaker current / M. Baruscotti, A. Barbuti, A. Bucchi // Journal of molecular and cellular cardiology. 2010. Vol. 48. №. 1. P. 55-64.
34. Benninghoff A., Drenckhahn D. Anatomie, band 2 (16th ed.). Munich, Germany: Elsevier GmbH, Urban & Fischer Verlag, 2004.

35. Biel, M. Hyperpolarization-activated cation channels: from genes to function / M. Biel, C. Wahl-Schott, S. Michalakakis, X. Zong // *Physiol. Rev.* 2009. Vol. 89. P. 847-885.
36. Blyakhman F. Left ventricular inhomogeneity and the heart's functional reserve: chapter in the book «Cardiac Pumping and Perfusion Engineering». Ed. by Prof. D. Ghista. / F. Blyakhman. World Scientific Press, 2007. 680 p.
37. Bogdanov, K. Y. Membrane potential fluctuations resulting from submembrane Ca^{2+} releases in rabbit sinoatrial nodal cells impart an exponential phase to the late diastolic depolarization that controls their chronotropic state / K. Y. Bogdanov, V. A. Maltsev, T. M. Vinogradova, A. E. Lyashkov, H. A. Spurgeon et al. // *Circ. Res.* 2006. Vol. 99. P. 979-987.
38. Bogdanov, K. Y. Sinoatrial nodal cell ryanodine receptor and Na^{+} - Ca^{2+} exchanger: molecular partners in pacemaker regulation / K. Y. Bogdanov, T. M. Vinogradova, E. G. Lakatta // *Circ. Res.* 2001. Vol. 88. P. 1254-1258.
39. Brioschi, C. Distribution of the pacemaker HCN4 channel mRNA and protein in the rabbit sinoatrial node / C. Brioschi, S. Micheloni, J.O. Tellez, G. Pisoni, R. Longhi, P. Moroni, R. Billeter, A. Barbuti, H. Dobrzynski, M.R. Boyett, D. DiFrancesco, M. Baruscotti // *J. Mol. Cell. Cardiol.* 2009. Vol. 47. P. 221-227.
40. Bucchi, A. Funny current and cardiac rhythm: insights from HCN knockout and transgenic mouse models / A. Bucchi, A. Barbuti, D. DiFrancesco, M. Baruscotti // *Frontiers in physiology.* 2012. Vol. 3. - doi.org/10.3389/fphys.2012.00240.
41. Burns, N. Cardiovascular physiology: Retrieved from School of Medicine // Trinity College, Dublin. 2013. 213 p.
42. Chandra, R. Multiple effects of KPQ deletion mutation on gating of human cardiac Na^{+} channels expressed in mammalian cells / R. Chandra,

- C. F. Starmer, A. O. Grant // American Journal of Physiology-Heart and Circulatory Physiology. 1998. Vol. 274. № 5. P. H1643-H1654.
43. Chandler, N. J. Molecular architecture of the human sinus node: in-sights into the function of the cardiac pacemaker / N. J. Chandler, I. D. Greener, J. O. Tellez, S. Inada, H. Musa, P. Molenaar, D. DiFrancesco, M. Baruscotti, R. Longhi, R. H. Anderson, R. Billeter, V. Sharma, D.C. Sigg, M.R. Boyett, H. Do-brzynski // Circulation. 2009. Vol. 119. P. 1562-1575.
 44. Chen, P.S. The initiation of the heart beat / P. Chen, B. Joung, T. Shinohara, M. Das, Z. Chen, S. F. Lin // Circulation Journal. 2010. Vol. 74. № 2. P. 221-225.
 45. Comparative left ventricular dimensions in trained athletes / J Morganroth [et al.] // Annals of Internal Medicine. 1975. Vol. 82, no. 4. P. 521-524.
 46. DiFrancesco, D. Pacemaker mechanisms of cardiac tissue / D. DiFrancesco // Annu. Rev. Physiol. 1993. Vol. 55. P. 455-472.
 47. DiFrancesco, D. The role of the funny current in pacemaker activity / D. DiFrancesco // Circulation research. 2010. Vol. 106. №. 3. P. 434-446.
 48. Echocardiographic evaluation of cardiovascular system in adolescent athletes in view of physiological adaptation to physical training / M. Konopka [et al.] // Folia Cardiologica. 2015. Vol. 10, no. 4. P. 233-241.
 49. Effect of the myocardium non-uniformity on the heart functional reserve / F. Blyakhman [et al.] // Journal of Mechanics in Medicine and Biology. 2005. Vol. 5, no. 1. P. 29-37.
 50. Eiki T. Role of Oxidative Stress in Cardiac Hypertrophy and Remodeling / T. Eiki, D.A. Kass // Hypertension. 2007. Vol. 49. P. 241-248.
 51. End-diastolic force pre-activates cardiomyocytes and determines contractile force: role of titin and calcium / A. Najafi [et al.] // The Journal of Physiology. 2019. Vol. 597, no. 17. P. 4521-4531.
 52. Estrogen and testosterone have opposing effects on chronic cardiac remodeling and function in mice with myocardial infarction / M.A.

- Cavasin [et al.] // The American Journal of Physiology: Heart and Circulatory Physiology. 2003. Vol. 284. P. 1560-1569.
53. Fagard R. Athlete's heart / R. Fagard // Heart. 2003. Vol. 89. P. 1455-1461.
 54. Fenske, S. The role of HCN channels in ventricular repolarization / S. Fenske, S. Krause, M. Biel, C. Wahl-Schott // Trends in cardiovascular medicine. 2011. Vol. 21(8). P. 216-220.
 55. Fibroblast-specific deletion of IL-1 receptor-1 reduces adverse cardiac remodeling following myocardial infarction / S.A. Bageghni [et al.] // JCI Insight. 2019. Vol. 4, no. 17. P. 125074 1-14.
 56. Fioranelli M. Sports Cardiology: From diagnosis to clinical management / M. Fioranelli, G. Frajese. Italia: Springer-Verlag, 2012. 321 p.
 57. Gourdie, R. G. The spatial distribution and relative abundance of gapjunctional connexin-40 and connexin-43 correlate to functional properties of component of the cardiac atrioventricular conduction system / R. G. Gourdie, N. H. Severs, C. R. Green et al. // J. Cell. Sci. 1993. Vol. 105. P. 985-991.
 58. Hainsworth, R. Physiological background of heart rate variability / R. Hainsworth // Dynamic Electrocardiography, Blackwell Futura. 2004. p. 3-12.

Приложение

Таблица 1 – Показатели кардиореспираторной системы у студентов I группы.

Спортсмены	Пол	Возраст, лет	ЧСС, уд/мин		САД, мм рт. ст.		ДАД, мм рт. ст.		ПД, мм рт. ст.		СО ₂ , мл		МО ₂ , мл		КВ		ЖЁЛ, мл	
			до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
1	м	17	104	140	129	135	90	92	37	43	55,3	57,1	5751,2	7994	28,1	32,5	2,4	2,3
2	м	18	59	105	122	157	71	71	51	86	73,1	90,6	4312,9	9513	11,5	12,2	2,8	2,6
3	м	18	93	114	141	146	74	68	67	78	79,3	88,4	7374,9	10078	13,8	14,6	2,6	2,5
4	ж	18	77	132	106	118	72	71	34	47	64	71,1	4928	9385,2	22,6	28	2,2	2,1
5	м	18	64	87	93	113	52	62	41	51	79,5	78,5	5088	6829,5	15,6	17	2,6	2,3
6	м	18	86	91	117	140	81	89	36	51	59,6	62,3	5125,6	5669,3	23,8	17,8	4,2	4,1
7	м	18	67	99	119	132	68	72	51	60	74,9	77	5018,3	7623	13,1	16,5	2,7	2,6
8	м	20	89	113	111	131	72	78	39	53	63,5	66,9	5651,5	7559,7	22,8	21,3	2,7	2,6
9	м	20	64	139	123	146	66	69	57	77	77,3	85,5	4947,2	11885	11,2	18	2,3	2,2
10	ж	18	64	87	108	113	59	60	49	53	79,3	80,7	5075,2	7020,9	13	16,4	2,5	2,4
11	ж	18	66	103	115	122	70	74	45	48	70,7	69,8	4666,2	7189,4	14,6	21,4	3,2	3,1
12	ж	18	64	79	109	114	77	72	32	42	60	68	3840	5372	20	18,8	2,9	2,7
13	м	18	68	122	114	133	67	82	47	51	73,5	66,5	4998	8113	14,4	23,9	3,3	2,8
14	м	18	73	110	109	119	74	64	35	55	63,3	79,3	4620,9	8723	20,8	20	3	2,9
15	м	17	78	104	111	126	70	76	41	50	69,3	70,2	5405,4	7300,8	19	20,8	3,3	3,1
16	м	18	69	91	120	125	70	60	50	65	73,2	86,7	5050,8	7889,7	13,8	14	3	3
17	м	18	62	115	120	134	70	79	50	55	73,2	70,3	4538,4	8084,5	12,4	20,9	3,9	3,9
18	м	18	94	146	114	121	82	70	32	51	57	73,7	5358	10760	29,3	28,6	2,9	2,7
19	ж	18	89	100	120	131	84	80	36	51	57,8	67,7	5144,2	6770	24,7	19,6	2,8	2,6
20	м	20	91	135	110	123	78	76	32	47	58,2	66,9	5296,2	9031,5	28,4	28,7	2,5	2,2
21	м	20	73	91	129	139	70	65	59	74	75,3	85,8	5496,9	7807,8	12,3	12,2	4	4
22	м	20	88	110	114	121	80	74	34	47	55,6	65,7	4892,8	7227	25,8	23,4	2,8	2,6
23	м	18	71	103	112	142	68	69	44	73	71,4	85,3	5069,4	8785,9	16,1	14,1	2,9	2,8
24	м	18	71	105	124	134	80	76	44	58	64,2	73,6	4558,2	7728	16,1	18,1	2,6	2,5
25	м	20	76	106	136	138	53	53	83	85	98,7	99,7	7501,2	10568	9,1	12,4	2,7	2,5
26	м	19	82	114	118	121	69	62	49	59	72,7	81,9	5961,4	9336,6	16,7	19,3	2,3	2,1
27	м	19	81	95	89	92	64	69	25	23	63,7	59,7	5159,7	5671,5	32,4	41,3	2,2	2,1
28	м	19	79	124	135	143	88	73	47	70	60,3	80,8	4763,7	10019	16,8	17,7	2,2	2,1
29	м	18	66	83	129	154	58	70	71	84	90,9	90,2	5999,4	7486,6	9,2	9,8	2,3	2,3
30	м	19	81	114	120	134	68	75	52	59	74,8	74,1	6058,8	8447,4	15,5	19,3	3,7	3,5
31	м	18	75	106	126	139	60	66	66	73	87,2	87,1	6540	9232,6	11,3	14,5	2,4	2,3
32	ж	19	77	80	125	145	82	87	43	55	61,9	64,9	4766,3	5192	17,9	14,5	2,2	2
33	ж	18	71	88	114	122	72	77	42	45	68	66,5	4828	5352	16,9	19,5	2,4	2,3
34	ж	19	63	91	121	131	70	68	51	63	73,1	80,3	4605,3	7307,3	12,3	14,4	3,5	3,4
35	ж	18	73	114	116	115	70	70	46	45	71,2	70,7	5197,6	8039,8	15,8	25,3	2,4	2,3
36	ж	18	59	87	123	131	71	80	52	51	73,6	67,7	4342,4	5889,9	11,3	17	2,3	2,2
37	ж	19	57	83	99	107	59	82	40	25	74,2	52,9	4229,4	4390,7	14,2	33,2	2,4	2,2
38	м	19	82	104	125	133	75	86	50	47	69,6	61,5	5707,2	6396	16,4	22,1	2,7	2,6
39	ж	20	68	84	109	134	79	92	30	42	56,6	54,8	3848,8	4603,2	22,6	20	2,7	2,6
40	ж	18	89	118	124	134	78	81	46	53	66,4	68,1	5909,6	8035,8	19,3	22,2	2,3	2
41	ж	20	85	97	122	139	74	80	48	59	67,4	69,3	5729	6722,1	17,7	16,4	2,5	2,4
42	м	19	89	93	109	116	65	83	44	33	72,6	56,3	6461,4	5235,9	20,2	28,1	2,6	2,6
43	м	19	85	92	118	138	80	89	38	49	60,3	60,7	5151	5584,4	22,3	18,7	3,2	2,8
44	м	19	63	101	117	133	68	74	49	59	73,3	74,7	4617,9	7544,7	12,8	17,1	3	2,9
45	м	19	87	113	112	131	73	79	39	52	65,3	68,2	5681,1	7705,6	22,3	21,7	3,1	2,9
46	м	20	64	129	122	136	65	68	57	68	78,5	82,2	5024	10604	11,2	18,9	2,9	2,7
47	м	18	71	98	106	115	59	78	47	37	78,3	61,9	5559,3	6066,2	15,1	26,4	4,1	4
48	м	19	68	105	117	129	71	84	46	45	70	61,7	4760	6478,5	14,7	23,3	3,7	3,6
49	м	19	72	101	112	128	70	86	42	42	68,6	59	4939,2	5959	17,1	24	4,2	4,1
50	ж	19	64	95	124	136	72	78	52	58	72,4	71,8	4633,6	6821	12,3	16,3	2,6	2,5

Таблица 2 – Показатели кардиореспираторной системы у студентов II группы.

Студенты	Пол	Возраст, лет	ЧСС, уд/мин		САД, мм рт. ст.		ДАД, мм рт. ст.		ПД, мм рт. ст.		СО ₂ , мл		МО, мл		КВ		ЖЁЛ, мл	
			до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после	до	после
1	ж	19	95	110	102	118	71	76	31	42	62,5	65	5937,5	7150	30,6	26,1	3,7	3,6
2	ж	18	73	97	131	141	75	81	56	60	73,2	71,6	5343,6	6945,2	13	16,1	3,9	3,6
3	ж	18	90	127	102	115	64	70	38	45	70,8	70,7	6372	8978,9	23,6	28,2	4	3,6
4	ж	18	69	90	123	139	76	79	47	62	68,1	72,8	4698,9	6552	14,6	15	3,4	2,9
5	ж	17	73	100	102	126	65	71	37	55	70,3	75,7	5131,9	7570	19,7	18,1	4,2	4
6	м	17	67	84	138	154	70	78	68	76	82,8	82	5547,6	6888	9,8	11	4,1	3,6
7	ж	20	87	112	106	112	73	78	33	34	61,1	58,6	5315,7	6563,2	26,3	32,9	4,2	4
8	ж	18	92	137	118	128	75	78	43	50	66,7	68,4	6136,4	9370,8	21,3	27,4	3,1	2,9
9	ж	20	70	108	114	118	67	72	47	46	72,3	68,8	5061	7430,4	14,8	23,4	2,7	2,1
10	ж	18	74	122	104	126	71	80	33	46	64,1	65,2	4743,4	7954,4	22,4	26,5	2,4	2,2
11	ж	18	55	103	107	126	66	73	41	53	71,1	72,9	3910,5	7508,7	13,4	19,4	2,3	2,2
12	ж	18	78	108	100	110	67	76	33	34	66,5	61,6	5187	6652,8	23,6	31,7	2,8	2,8
13	ж	18	82	131	115	134	76	89	39	45	64,1	59,3	5256,2	7768,3	21	29,1	2,9	3,3
14	ж	18	80	122	109	132	74	78	55	54	73,3	70,4	5864	8588,8	14,5	22,5	4	4
15	ж	17	63	114	102	109	66	82	36	27	69,2	55,1	4359,6	6281,4	17,5	42,2	4	3,9
16	ж	17	93	152	122	139	84	88	38	51	59,4	63,5	5524,2	9652	24,4	29,8	4	4
17	м	18	79	116	112	120	57	77	55	43	83,5	65,5	6596,5	7598	14,3	26,9	4	4
18	ж	17	73	93	127	131	87	96	40	35	58,6	50,7	4277,8	4715,1	18,2	26,5	4,6	4,4
19	ж	18	91	134	121	133	73	88	48	45	70,4	59,9	6406,4	8026,6	18,9	29,7	2	1,9
20	ж	17	79	129	114	123	76	88	38	35	64,2	55,5	5071,8	7159,5	20,7	36,8	3,1	3
21	м	18	71	100	103	142	68	81	35	61	66,9	72,1	4749,9	7210	20,2	16,3	3,2	3
22	ж	18	87	134	127	134	72	86	55	48	74,5	62,6	6481,5	8388,4	15,8	27,9	3	3
23	ж	17	74	114	124	147	81	89	43	58	63,7	66,4	4713,8	7569,6	17,2	19,6	4,3	4,1
24	ж	18	82	115	131	142	76	98	55	44	72,1	53,4	5191,2	6141	13	26,1	3,7	3,6
25	ж	19	59	97	114	137	64	88	50	49	76,2	61,3	4495,8	5946,1	11,8	19,7	4,9	4,8
26	ж	18	102	124	127	139	75	99	52	40	71,2	50,8	7262,4	6299,2	19,6	31	3,3	3,3
27	ж	18	76	98	110	140	74	88	36	52	63,8	63,4	4848,8	6213,2	21,1	18,8	3,7	3,5
28	ж	19	72	82	104	108	62	70	42	58	73,4	76,6	5284,8	6281,2	17,1	14,1	4	3,5
29	ж	19	99	114	138	143	78	98	60	45	72,8	55,3	7207,2	6304,2	16,5	25,3	4,9	4,3
30	м	20	89	109	118	132	73	68	45	44	65,9	56,4	5865,1	6147,6	19,7	24,7	4,9	3,7
31	ж	18	85	124	111	129	74	90	37	39	64,3	55,7	5465,5	6906,8	22,9	31,7	4,3	3,9
32	ж	17	82	119	113	124	64	77	49	47	76,9	68,1	6305,8	8103,9	16,7	25,3	2,7	2,7
33	ж	17	92	118	121	138	66	89	55	49	84,7	61,9	7792,4	7304,2	16,7	24	3,1	2,9
34	м	18	92	106	104	149	62	82	42	67	74	74,5	6808	7897	21,9	15,8	2,3	2,3
35	ж	18	81	123	109	133	72	84	37	49	65,5	64,3	5305,5	7908,9	21,8	25,1	2,9	2,7
36	ж	18	64	116	107	127	69	92	38	35	67,8	52,5	4339,2	6090	16,8	33,1	2,7	2,6
37	ж	18	91	121	120	139	81	98	39	41	61,1	51,9	5560,1	6279,9	23,3	29,5	3,7	3,5
38	ж	17	78	115	112	123	67	93	45	30	73,1	50	5701,8	5750	17,3	38,3	4,6	4,4
39	м	18	76	102	125	136	85	99	40	37	59,2	49,3	4499,2	5028,6	19	27,5	3,6	3,3
40	ж	18	90	131	122	134	72	87	50	47	72	61,5	6480	8056,5	18	27,8	3,2	3
41	ж	17	77	128	113	126	65	88	48	38	75,8	57	5836,6	7296	16	33,6	3,2	2,9
42	ж	18	70	102	112	132	69	84	43	48	70,3	63,8	4921	6507,6	16,2	21,2	4,7	4,6
43	ж	18	86	124	126	137	73	89	53	48	72,9	60,8	6269,4	7539,2	16,2	25,8	4,1	4
44	ж	18	74	115	124	145	81	99	43	46	63,1	53,8	4669,4	6187	17,2	25	4,2	4
45	ж	18	82	113	129	141	76	98	53	43	71,1	52,9	5830,2	5977,7	15,4	26,2	3,7	3,6
46	ж	17	60	97	114	135	66	77	48	58	75,2	73,6	4512	7139,2	12,5	16,7	3,6	3,5
47	м	18	80	117	123	139	67	87	56	52	78	64	6240	7488	14,2	22,5	4,2	4
48	ж	18	82	118	121	142	66	95	55	47	78,1	56,7	6404,2	6690,6	14,9	25,1	3,9	3,7
49	м	20	74	117	129	139	70	93	59	46	75,3	55	5572,2	6435	12,5	25,4	4	3,9
50	ж	18	69	90	122	138	75	80	48	58	69,2	71,2	4774,8	6408	14,3	15,5	2,6	2,4