

ФОРМИРОВАНИЕ МЕХАНИЗМОВ ДОЛГОВРЕМЕННОЙ АДАПТАЦИИ СИСТЕМЫ КРОВИ И СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ КИКБОКСЕРОВ ВЫСОКОГО УРОВНЯ НА ЭТАПЕ ПРЕДСОРЕВНОВАТЕЛЬНОЙ ПОДГОТОВКИ

Ю.Н. Романов, Л.А. Романова, Г.Р. Батыршина
Южно-Уральский государственный университет, г. Челябинск

Исследованы механизмы адаптационных перестроек системы крови и сердечно-сосудистой системы 16 кикбоксеров высокой квалификации на этапе предсоревновательной подготовки.

Ключевые слова: референтные границы, система крови, функциональная система, фибриноген, протромбиновый индекс, система свертывания крови, гидродинамическое сопротивление, скорость оседания эритроцитов.

Проблема подготовки кикбоксеров высокого уровня заставляет специалистов находиться в постоянном поиске прогрессивных технологий, в том числе диагностирующего контроля состояния функциональных систем организма спортсменов. Повышенный интерес к диагностике функциональных состояний был определен тем, что впервые в рамках учебно-тренировочных сборов (УТС) была поставлена задача сформировать механизмы долговременной адаптации кикбоксеров средствами локальной мышечной выносливости, искусственной гипоксии в системе интегральной подготовки на предсоревновательном этапе. Стратегия интегральной подготовки базируется на основе концепции функциональной мобильности, реактивности и резистентности организма, предопределяет возможность реализовывать практические составляющие разносторонней и специальной подготовки в системе интегральной, объединяющей все виды индивидуализации и специализации, тренировки и восстановления [1]. Направленность тренировочного процесса на предсоревновательном этапе включала совокупность упражнений специального спектра действий в смешанном аэробно-анаэробном режиме, а специально-подготовительные и специально-развивающие упражнения выполнялись в режиме искусственной гипоксии с упором на развитие локальной мышечной выносливости.

В период УТС сборной команды Челябинской области к чемпионату России в разделе фулл-контакт было проведено два комплексных обследования (1-е – в начале I этапа УТС, 2-е – в конце II этапа УТС), на основании которых можно было сделать заключение о функциональном состоянии системы крови, белкового, минерального обмена, ферментативных реакций и гормональных изменениях.

В данной статье мы рассмотрим лишь аспекты, касающиеся адаптационных перестроек систе-

мы крови и сердечно-сосудистой системы спортсменов-кикбоксеров.

Обследовались 16 кикбоксеров в возрасте $19,47 \pm 0,77$ лет (МС – 5 спортсменов, КМС – 11 спортсменов). Обследование проводилось в утренние часы с соблюдением физиологических правил на диагностирующей аппаратуре «Анализатор АМР» (Киев, Украина), позволяющей бескровно давать информацию о 117 показателях организма.

Кикбоксинг (особенно полноконтактные дисциплины: К-1, фулл-контакт, фулл-контакт с лоу-киком) относится к ударным видам единоборств, в которых наносятся удары по ногам, туловищу, рукам. Защищая жизненно важные органы (голову, ребра, область печени, сердца, солнечного сплетения), спортсмены вынуждены принимать удары на плечи, предплечья, бедра и голень. При незначительной травме кровеносного сосуда, как утверждают А.Г. Гайтон и Д.Э. Холл (2008), «много очень небольших отверстий ежедневно появляется в разных сосудах системы кровообращения, поврежденные часто закрываются тромботической пробкой, а не кровяным сгустком». Стенки капилляров (К) типа I образованы сплошным слоем эндотелиальных клеток, в мембранах которых имеется большое количество мельчайших (4–5 нм) пор. Этот тип К встречается в поперечно-полосатых и гладких мышцах, жировой и соединительной ткани, а также в микроциркуляторном русле легких [2].

Комментируя данные таблицы, необходимо отметить, что фибриноген является необходимым фактором свертывания и его количество недостоверно к концу сбора увеличилось с $3,18 \pm 0,07$ до $3,32 \pm 0,16$ г/л, что подтверждает нашу гипотезу о формировании у кикбоксеров форсированной свертывающей системы.

Протромбиновый индекс (норма 95–105 %, это соотношение времени свертывания контрольной («нормальной») плазмы ко времени свертывания плазмы пациента, выраженное в процентах)

Характеристика обследуемых спортсменов ($n = 16$) и значения системы крови

Показатели	1-е обследование, $M_1 \pm m_1$	2-е обследование, $M_2 \pm m_2$
Вес, кг	69,88 ± 2,09	67,50 ± 2,12
Пульс (ЧСС), уд./мин	64,13 ± 1,67	59,63 ± 1,76
Частота дыхания, дыхательные циклы	16,29 ± 0,14	16,06 ± 0,07
Артериальное давление (систолическое), мм рт. ст.	125,56 ± 4,42	124,72 ± 4,21
Артериальное давление (диастолическое), мм рт. ст.	74,12 ± 0,98	73,26 ± 0,94
Гемоглобин, г/л	150,54 ± 2,36	149,63 ± 3,79
Эритроциты, в 1 мм^3	4,94 ± 0,08	4,96 ± 0,10
Лимфоциты, %	28,54 ± 1,44	22,91 ± 1,59
Лейкоциты, $\times 10E^9/\text{мл}$	6,07 ± 0,44	5,48 ± 0,36
Н.сег.-ядерн., %	53,53 ± 2,90	59,01 ± 1,93
СОЭ, мм/ч	7,31 ± 2,18	7,02 ± 1,19
Эозинофилы, %	3,83 ± 0,51	4,37 ± 0,33
Моноциты, %	6,82 ± 0,77	5,92 ± 1,06
Н.палочко-ядерн., %	7,28 ± 2,79	7,79 ± 2,91
Тромбоциты, $\times 10E^3$	212,23 ± 12,63	205,53 ± 17,86
Фибриноген, г/л	3,18 ± 0,07	3,32 ± 0,16
Протромбиновый индекс, %	78,07 ± 0,99	76,35 ± 0,80
Гематокрит, %	42,92 ± 0,56	42,86 ± 0,98
Время кровообращения большого круга, с	27,59 ± 0,25	19,06 ± 0,26
Время кровообращения малого круга, с	5,39 ± 0,11	4,58 ± 0,11

характеризует активацию свертывания по внешнему пути, заключающуюся при нарушении целостности ткани в выделении тканевого тромбопластина, который запускает каскадную реакцию свертывания. В конечном итоге образуется кровяной сгусток и кровотечение останавливается. Низкий протромбиновый индекс в нашем случае, а тем более его снижение с $78,07 \pm 0,99 \%$ до $76,35 \pm 0,80 \%$ свидетельствуют о слабом влиянии свертывающих факторов II, V, X, являющихся витамин-К зависимыми. Снижение протромбинового индекса может свидетельствовать в нашем случае о недостаточном синтезе витамина К микрофлорой толстого кишечника, а также об общем состоянии системы свертывания крови.

Схемы внутреннего и внешнего путей демонстрируют, что после повреждения кровеносного сосуда свертывание происходит двумя путями одновременно. Тканевый фактор запускает внешний путь, тогда как контакт фактора XII и тромбоцитов с коллагеном сосудистой стенки инициирует внутренний путь. Главным различием между внешним и внутренним путями является скорость их развития. Внешний путь имеет взрывной характер. При серьезной тканевой травме свертывание происходит примерно в течение 15 с. Внешний путь осуществляется гораздо медленнее: сгусток обычно образуется в течение 1–6 минут.

Нами в ходе неинвазивного обследования системы крови были получены подтверждающие эту точку зрения следующие данные: начало свертывания крови – $1,254 \pm 0,014$ мин; конец свертывания крови – $2,221 \pm 0,014$ мин; длительность процесса свертывания составила в среднем по группе $58,07 \pm 0,46$ с. В норме начало свертывания кро-

ви – от 0,5 до 2 мин, а окончание – от 3 до 5 мин. В нашем случае кровяной сгусток по внешнему пути должен образовываться не более 1 мин.

Как видно из таблицы, время кровообращения большого и малого кругов достоверно уменьшилось ($p < 0,001$), а ЧСС с $64,13 \pm 1,67$ уд./мин снизилась до $59,63 \pm 1,76$ уд./мин, что свидетельствует об экономизации гемодинамики. Анализируя полученные данные, мы исходим из того, что сопоставление кровотока и потребления O_2 в различных органах определяется следующим: чем интенсивнее обмен веществ в том или ином органе, тем выше расход крови в его сосудах. Приспособление местного кровотока к функциональным потребностям органов осуществляется главным образом путем изменений сопротивления току, сопровождающих изменения просвета сосудов, т. е. путем регуляции гидродинамического сопротивления. Поскольку гидродинамическое сопротивление обратно пропорционально радиусу сосудов в четвертой степени, согласно закону Хагена-Пуазейля изменения площади их просвета значительно сильнее влияют на кровоток, чем изменения давления ($V = (\pi r^4 / 8 \eta l) \cdot \Delta P$ – объемная скорость кровотока, где r – радиус сосуда, η – вязкость жидкости, l – длина сосуда, ΔP – разность давлений). Снижение парциального давления O_2 в крови приводит к расширению сосудов. Изменения локального кровотока, связанные с местными метаболическими сдвигами, обусловлены изменениями напряжения O_2 в артериолах: при усиленном метаболизме это напряжение снижается, и наоборот. Расширение сосудов наступает также при местном повышении напряжения CO_2 и концентрации ионов H^+ . Слабым сосудорасширяющим

действием обладает пируват, сильным – АТФ, АДФ, АМФ, аденозин и молочная кислота. К факторам, влияющим на сосудистый тонус, может относиться также изменение внеклеточной концентрации осмотически активных веществ (в частности, калия), так как такие вещества наиболее быстро высвобождаются из работающих мышц [1, 3].

Обращаясь к данным таблицы, необходимо отметить, что общая иммунная устойчивость спортсменов с ростом уровня тренированности заметно снизилась. Во-первых, нагрузка на иммунитет привела к достоверному снижению лимфоцитов с $28,54 \pm 1,44$ % до $22,91 \pm 1,59$ % ($p < 0,05$) и снижению общего количества лейкоцитов с $(6,07 \pm 0,44) \cdot 10^9$ до $(5,48 \pm 0,36) \cdot 10^9$. Во-вторых, заметно увеличилось число взрослых сегментоядерных нейтрофилов с $53,53 \pm 2,90$ % до $59,01 \pm 1,93$ %, а также молодых палочко-ядерных нейтрофилов с $7,28 \pm 2,79$ % до $7,79 \pm 2,91$ %. Появившиеся у кикбоксеров к концу УТС проблемы с желудком привели к росту эозинофилов (обезвреживают иммунные комплексы) с $3,83 \pm 0,51$ до $4,37 \pm 0,33$ %. Таким образом, к концу II этапа УТС с выходом на пик спортивной формы произошло заметное снижение функционального состояния моноцитарно-макрофагальной клеточной системы у спортсменов-кикбоксеров, что отражалось в росте желудочных расстройств, респираторных заболеваний, общем недомогании.

Что касается скорости оседания эритроцитов (СОЭ) в рамках УТС, то она почти не изменилась, хотя и есть недостоверное ее уменьшение с $7,31 \pm 2,18$ до $7,02 \pm 1,19$ мм/ч. Несмотря на то что СОЭ находилась в референтных границах (1–14 мм/ч), все же по сравнению с легкоатлетами (примерно 3 мм/ч, обследование было проведено также на предсоревновательном этапе) этот показатель повышен более чем в два раза. Мы предполагаем, что при снижении иммунного статуса кикбоксеров эритроциты крови стали образовывать агрегаты. Сопротивление таких агрегатов трению при выпадении в осадок меньше, чем суммарное сопротивление составляющих элементов, поэтому они быстрее оседают [3].

Литература

1. Исаев, А.П. Полифункциональная мобильность и вариабельность организма спортсменов олимпийского резерва в системе многолетней подготовки: моногр. / А.П. Исаев, В.В. Эрлих. – Челябинск: Издат. центр ЮУрГУ, 2010. – 502 с.

2. Гайтон, А.К. Медицинская физиология: пер. с англ. / А.К. Гайтон, Дж.Э. Холл; под ред. В.И. Кобрин. – М.: Логосфера, 2008. – 1296 с.

3. Физиология человека: в 3 т.: пер. с англ. / под ред. Р. Шмидта и Г. Тевса. – 3-е изд. – М.: Мир, 2010. – Т. 2. – 314 с.

Поступила в редакцию 25 марта 2012 г.