



[www.svetlanasuvorova.ru](http://www.svetlanasuvorova.ru)

*На правах рукописи*

**СУВОРОВА СВЕТЛАНА СЕРГЕЕВНА**

**ПОДАТЛИВОСТЬ АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ  
У СПОРТСМЕНОВ**

**14.00.12 — лечебная физкультура и спортивная медицина**

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

**Москва**

**1999**

Работа выполнена в лаборатории спортивной кардиологии кафедры спортивной медицины Российской Академии физической культуры (Москва).

Научные руководители: доктор медицинских наук, профессор, заслуженный деятель науки РСФСР **В. Л. Карпман**,  
доктор медицинских наук, профессор, заслуженный врач РФ  
**В. А. Геселевич**.

Официальные оппоненты: доктор медицинских наук, профессор  
**А. И. Журавлева**;

кандидат медицинских наук, доцент **А. Н. Лобов**.

Ведущее учреждение — Московский медицинский  
стоматологический институт им. Н. А. Семашко.

Автореферат разослан «        » \_\_\_\_\_ 199    г.

Защита диссертации состоится «29» июня 1999 г. в «        » часов на заседании Диссертационного Совета Д084.14.07 Российского государственного медицинского университета (117513, Москва, ул. Островитянова, д. 1)

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке Российского государственного медицинского университета.

Ученый секретарь Диссертационного Совета  
кандидат медицинских наук, доцент

Г. Е. Иванова

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ. Развитие спортивной кардиологии тесно связано с разработкой и совершенствованием неинвазивных методов диагностики (С. П. Летунов, 1937, 1957; Р. Е. Мотылянская с сотр., 1949-1976; Н. Д. Граевская, 1975; А. И. Журавлева, Н. Д. Граевская, 1993; В. Л. Карпман с сотр., 1965-1995, С. В. Хрущев, 1981-19991; А. Г. Дембо, Э. В. Земцовский, 1989, Э. В. Земцовский, 1998; В. А. Геселевич, 1971-1997 и др.). Роль сосудистой системы в оптимизации кровообращения при мышечной работе у спортсменов была показана в ряде исследований, основанных главным образом на изучении скорости распространения пульсовой волны (Васильева В. Е., 1965; Абрикосова М. А., 1968; Васильева В. В., 1968; Савицкий Н. Н., 1974). Несмотря на то, что проблема эластичности изучается уже давно, практически все существующие способы ее оценки имеют определенные недостатки или их применение сопряжено со значительными неудобствами. Более совершенный методический подход к решению этой проблемы в спортивной медицине не применялся. Это связано в основном с отсутствием хорошо разработанной теории изучения упругих свойств артериальных сосудов и методических сложностей, вытекающих из определения сердечного выброса и конечно-систолического давления у спортсменов при физической нагрузке (Катковский Б. С. с соавт., 1968; Тахавиева Ф. В., 1986; Defares J. G., 1973; Finkelstein S. M., 1988; Cameron J. D., 1994; Lehmann E. D., 1996; Cameron J. D., 1997). В настоящее время упругие свойства артериальной системы оцениваются на основании расчета так называемой податливости аорты (compliance). Величина податливости представляет объективную информацию об упруго-вязких свойствах артериальных сосудов и о функциональном состоянии всей артериальной системы. Артериальная податливость является одним из главных критериев постнагрузки на левый желудочек.

Изучение податливости и ее основных детерминант у спортсменов позволяет ответить на комплекс вопросов, связанных с оптимизацией кровообращения при систематической спортивной тренировке.

**ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ.** Оценка влияния физической нагрузки на состояние сосудистой стенки новым неинвазивным методом определения артериальной податливости.

### **ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ ИССЛЕДОВАНИЯ**

1. Разработать и усовершенствовать методику изучения артериальной податливости у спортсменов в покое и при физической нагрузке.

2. Провести количественный анализ артериальной податливости у спортсменов различных специализаций, квалификаций, возраста и уровня физической работоспособности.

3. Изучить изменения податливости артериальной системы непосредственно в условиях мышечной работы различной интенсивности.

4. Представить оценку изменений артериальной податливости под влиянием систематической нагрузки как адаптационной реакции системы кровообращения.

**НАУЧНАЯ НОВИЗНА.** Разработан принципиально новый подход к неинвазивному изучению артериальной податливости, физиологическая обоснованность и достаточная надежность которого подтверждаются еще и тем, что одна и та же формула для ее расчета была получена при анализе уравнений, полученных Н. Н. Савицким и Roston разными способами. Впервые приводится физиологическая вариативность изучаемого параметра у высококвалифицированных спортсменов.

Показано, что диапазон колебаний артериальной податливости в условиях покоя у спортсменов достоверно выше полученного в контрольной группе здоровых нетренированных людей того же возраста.

Зарегистрированные у тренированных лиц величины податливости являются следствием как структурных особенностей стенок аортальной компрессионной камеры (АКК), так и особенностями сосудистого тонуса.

Выявлено, что в условиях покоя последовательный рост средних величин податливости от 0.85 до 2.77 мл/мм рт. ст. сопровождается разнонаправленными изменениями ее физиологических детерминант — пульсового давления и ударного (а также минутного) объема. Состояние гемодинамики у большей части испытуемых (57.3%) определяется увеличением ударного объема и относительно низкими значениями периферического сопротивления. Им соответствовали величины податливости от верхней границы нормы здоровых нетренированных лиц до больших значений ( $2.77 \pm 0.083$  мл/мм рт. ст.). Это означает, что в условиях увеличения притока регуляторные механизмы направлены на увеличение ее объема АКК за счет депонирования соответствующего количества крови крупными сосудами и расширения суммарного просвета периферического артериального русла, то есть подтверждают гипотезу о минимизации сосудистого тонуса у систематически тренирующихся.

При физической нагрузке наиболее важным является физиологическая роль податливости в перераспределении энергии сердечного сокращения и возрастании той ее доли, которая расходуется непосредственно на продвижение крови по сосудам. Снижение податливости обеспечивается двумя механизмами — сердечным и сосудистым.

Сердечный механизм уменьшения податливости отражает рост трансмурального давления в АКК, в результате которого развивается избыточное напряжение упругих структур сосудистых стенок. Высокое же внутриартериальное давление есть следствие как повышения сократимости миокарда, так и возникающего несоответствия между притоком крови в АКК (увеличенный ударный объем) и оттоком ее в капилляры в связи с наличием периферического сопротивления. Сосудистый механизм объясняет уменьшение податливости повышением сосудистого тонуса.

## ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗНАЧЕНИЕ РАБОТЫ

Предложен новый методический подход к оценке упруго-вязких свойств аортальной компрессионной камеры по величине артериальной податливости ( $C_0$ ), рассчитываемой по биофизическим показателям, получаемым неинвазивными методами (эхокардиография, поликардиография). Получен диапазон физиологических колебаний растяжимости крупных артерий для тренированных лиц. Предлагается технология применения указанного параметра в качестве одного из критериев объективного отбора спортсменов. Данные динамического наблюдения позволяют судить об уровне индивидуальной оптимизации системы кровообращения на этапах спортивной тренировки.

## ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Эластические свойства аорты и крупных артерий могут быть оценены с использованием показателя артериальной податливости, рассчитываемого по предложенной нами неинвазивной методике.

2. Диапазон колебаний нормальных величин податливости артериальной системы у спортсменов высокой квалификации (0.7 — 2.8 мл/мм рт. ст.) значительно превышает наблюдаемый у здоровых нетренированных людей того же возраста (1.01 — 1.59 мл/мм рт. ст.), что свидетельствует о минимизации сосудистого тонуса при систематической физической тренировке.

3. В условиях покоя при оптимальном состоянии гемодинамики регуляторные механизмы направлены на увеличение объема аортальной компрессионной камеры за счет депонирования определенной части относительно увеличенного притока крови (большой систолический выброс) крупными сосудами и расширение суммарного просвета

периферического артериального русла (относительно низкое периферическое сопротивление).

4. При физической нагрузке снижение артериальной податливости обеспечивает перераспределение энергии сокращения левого желудочка в пользу возрастания той ее доли, которая расходуется непосредственно на пропульсивную деятельность. Такое снижение обеспечивается двумя основными механизмами — сердечным, отражающим рост давления в аортальной компрессионной камере, и сосудистым, отражающим повышение сосудистого тонуса.

ВНЕДРЕНИЕ В ПРАКТИКУ осуществлено в РГАФК, училище Олимпийского резерва № 1, городском кардиологическом диспансере № 1.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ. Основные положения диссертации доложены на Всероссийских научных конференциях (1999), конференциях по итогам НИР РГАФК (1992-1994), кафедральных конференциях (1993, 1994), на кафедре спортивной медицины и реабилитации РГМУ.

По теме диссертации опубликовано 7 работ, 1 из них находится в печати.

ОБЪЕМ И СТРУКТУРА ДИССЕРТАЦИИ. Диссертация изложена на 134 страницах машинописного текста, состоит из введения, пяти глав, заключения и выводов; содержит 7 таблиц, 12 рисунков. Список литературы включает 184 работы, из них 137 — зарубежных авторов.

## **ХАРАКТЕРИСТИКА НАБЛЮДЕНИЙ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ**

Работа основана на данных, полученных при обследовании 97 человек. Обследование проводилось на базе лаборатории спортивной кардиологии Российской Академии физической культуры. В качестве испытуемых выбирались спортсмены-мужчины в возрасте от 16 до 32 лет, представители скоростно-силовых и игровых видов спорта (современное пятиборье, академическая гребля, водное поло, футбол, баскетбол). Время обследования приходилось на соревновательный период тренировочного цикла. Общее количество спортсменов — 82 человека, средний возраст —  $21 \pm 4.6$  лет. Спортивная квалификация испытуемых — от I взрослого разряда до заслуженного мастера спорта, спортивный стаж — от 5 до 15 лет.

Все испытуемые проходили полное диспансерное обследование (осмотр терапевта и специалистов, регистрация ЭКГ, поликардиограммы и эхокардиограммы, клинический анализ крови и мочи) и были признаны практически здоровыми. Антропометрические измерения проводились с использованием стандартных методик.

Контрольная группа состояла из 12 здоровых мужчин того же возраста, что и спортсмены, прошедших клиническое обследование и отрицавших регулярные физические тренировки в течение жизни. Определение физической работоспособности ( $PWC_{170}$ ) у них не проводилось, так как эта величина использовалась нами только для оценки тренированности. Не выполняли они также и нагрузочные задания, поскольку интенсивность последних ступеней была весьма значительной. Все обследования проводились в первой половине дня.

Физиологические показатели, использованные в работе, были получены при применении стандартных методик функциональной диагностики. Длительность фаз сердечного цикла измерялась по поликардиограмме, регистрировавшейся на аппарате 6-NEK (Германия).

Ударный объем в покое определялся эхокардиографически (на приборе «Аргумент-МТ») по формуле Teicsholz-Gorlin, при физической нагрузке — методом возвратного дыхания (с применением капнографов «ГУМ-2» и «Годарт»). Измерение артериального давления производилось звуковым методом Н. С. Короткова, расчет среднего давления — по формуле Wezler и Böger. Физические нагрузки задавались на велоэргометре типа «Ритм» и «Elema-Shönander».

## НОВЫЙ ПОДХОД К ОПРЕДЕЛЕНИЮ ПОДАТЛИВОСТИ АРТЕРИАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Для оценки величины податливости мы применили принципиально новый подход. Исходя из формулы Н. Н. Савицкого для расчета фактора демпфирования ( $m$ ):

$$m = \frac{\Delta P}{P_m \cdot D}, \quad (1)$$

где  $m$  — фактор демпфирования,  $P_m$  — среднее,  $\Delta P$  — пульсовое давление,  $D$  — длительность диастолы, В. Л. Карпман вывел новую формулу для расчета величины артериальной податливости. Так как фактор демпфирования есть отношение эластического и периферического сопротивлений ( $E/R$ ), а податливость — величина, обратная эластическому сопротивлению ( $E$ ), представляем формулу (1) в виде

$$\frac{1}{RC_0} = \frac{\Delta P}{P_m \cdot D} \quad (2)$$

Заменяя в этом выражении  $R$  на  $P_m \cdot T / Q_s$  и решая его относительно  $C_0$ , получаем формулу (3), по которой велся дальнейший анализ наших наблюдений:

$$C_0 = \frac{Q_s \cdot D}{\Delta P \cdot T}, \quad (3)$$

где  $Q_s$  — ударный объем крови,  $T$  — длительность сердечного цикла.

Эта формула использовалась нами при обработке данных, опубликованных в статьях, посвященных предварительным исследованиям величины податливости у тренированных лиц (Карпман В. Л., Никитина С. С., 1994, 1995).

## **РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ**

При применении описанной выше методики в группе здоровых нетренированных лиц полученные нами цифры практически совпали с приводимыми в литературе. Средняя величина артериальной податливости в контрольной группе нашего исследования составила  $1.28 \pm 0.73$  мл/мм рт. ст., физиологический разброс — от 1.01 до 1.59 мл/мм рт. ст.

При обработке данных, полученных нами у спортсменов, сложилась несколько иная картина. Средняя величина податливости у физически тренированных лиц составила  $1.62 \pm 0.85$  мл/мм рт. ст. Полученные величины колебались в чрезвычайно высоких пределах — от 0.63 до 2.65 мл/мм рт. ст. Обращает на себя внимание наличие среди спортсменов большого числа случаев с относительно увеличенной податливостью аорты (40.2% спортсменов имели показатели податливости, превышающие максимальные величины, зарегистрированные в контрольной группе), то есть с таким ее состоянием, при котором упругость стенок магистральных сосудов большого круга кровообращения низка. Зарегистрированные у спортсменов величины податливости являются следствием структурных особенностей стенок аортальной компрессионной камеры и особенностей сосудистого тонуса. Сосудистый тонус, как известно, в условиях покоя минимизирован. Следовательно, высокие величины податливости, зарегистрированные у многих спортсменов, указывают на большую способность к релаксации артерий в условиях покоя у тренированных лиц. Увеличение податливости приводит также к повышению

депонирующей функции артериальной системы. Уровень податливости стенок артериальных сосудов у спортсменов зависит от многого числа факторов, которые могут являться следствием систематической спортивной тренировки.

В наших наблюдениях, проводившихся в условиях покоя, не выявлено статистически достоверных влияний на величину артериальной податливости таких спортивных характеристик, как мастерство, длительность занятий спортом, специализация спортсменов, а также физической работоспособности, определяемой по тесту  $PWC_{170}$ . Эти данные позволяют утверждать, что податливость артериальной системы определяется главным образом состоянием сосудистого тонуса, который, как известно, изменяется на достаточно ранних этапах спортивной тренировки по аналогии с тоническими изменениями самого миокарда.

Податливость характеризует способность артерий адаптироваться к изменениям главных детерминант сердечно-сосудистой системы. Мы проследили взаимосвязь величины податливости с основными из них: ударным (и минутным) объемом, пульсовым давлением и периферическим сопротивлением в условиях покоя и изменения этих закономерностей при физической нагрузке. Для анализа влияния этих показателей на податливость весь диапазон ее изменений от 0.5 до 3.0 мл/мм рт. ст. был разбит на шесть подгрупп с шагом в 0.4 мл/мм рт.ст., что отражено в табл. 1.

Установлено, что между величинами ударного объема и артериальной податливости существует довольно высокая положительная корреляция (с коэффициентом +0.61). Это является физиологически оправданным, так как увеличение притока в аортальную компрессионную камеру сопровождается увеличением ее объема. Из таблицы 1 следует, что прогрессивное увеличение ударного объема не сопровождается ни замедлением частоты сердечных сокращений (длительность сердечного цикла во всех подгруппах была стабильной), ни повышением среднего

давления в артериальном русле. При сохраняющейся частоте сердечных сокращений рост ударного объема вызывает относительное увеличение объема циркулирующей крови, то есть притока в АКК. Если бы жесткость стенок при этом была бы одинаковой, это привело бы к росту артериального давления в системе. Этого не происходит благодаря упруго-вязким свойствам артериальной стенки. Давление в артериальной системе существенно не меняется во всем диапазоне изменений величин податливости. Как следует из табл.1, при любых величинах податливости и, следовательно, при любых величинах ударного выброса среднее давление сохраняется малоизменяющимся. Относительное увеличение количества притекающей крови (при больших величинах ударного и минутного объема) нивелируются увеличением податливости, так как с одной стороны, возрастает депонирующая функция сосудистой стенки, а с другой — ее потенциальная энергия.

Сосудистая стенка благодаря своим упруго-вязким свойствам преобразует часть кинетической энергии, расходуемой миокардом на пропульсивное движение крови, в потенциальную энергию растяжения. Этот компонент работы сердца как насоса является наиболее эффективным. Следовательно, чем более податливой является сосудистая стенка, тем большее количество энергии она будет в состоянии запasti и использовать на центробежное продвижение крови в течение следующего сердечного цикла. При увеличении притока в АКК, вызванного увеличением ударного объема, очевидна необходимость такой оптимизации расхода энергии сердечного сокращения.

ВЕЛИЧИНЫ ПОДАТЛИВОСТИ  
И ДРУГИЕ ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ  
У СПОРТСМЕНОВ (СРЕДНИЕ ДАННЫЕ,  $M \pm \sigma$ ;  $n=82$ )

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ	ИНТЕРВАЛЫ ВЕЛИЧИН ПОДАТЛИВОСТИ					
	0.6- 0.99 10	1.0- 1.39 25	1.4- 1.79 17	1.8- 2.19 23	2.2- 2.5 4	2.6- 2.99 3
Податливость, мл/мм рт.ст.	0.85± 0.030	1.20± 0.026	1.59± 0.024	1.90± 0.022	2.43± 0.069	2.77± 0.083
Ударный объем, мл	69.5± 5.47	85.5± 2.97	95.3± 4.97	102.6± 3.86	116.5± 9.71	110.3± 0.27
Минутный объем, л/мин	3.85± 0.33	4.80± 0.25	5.56± 0.35	6.09± 0.35	5.59± 0.52	6.44± 0.49
Пульсовое дав- ление, мм рт.ст.	60.5± 4.10	53.0± 1.77	46.0± 1.76	38.3± 1.37	36.8± 2.81	30.0± 0
Модуль подат- ливости ( $Q_s/\Delta P$ ), мл/мм рт.ст.	1.13± 0.04	1.61± 0.03	2.06± 0.055	2.56± 0.075	3.19± 0.092	3.70± 0.3
Длительность диастолы, с	0.77± 0.035	0.80± 0.027	0.78± 0.042	0.76± 0.031	0.91± 0.073	0.76± 0.068
Длительность сердечного цикла, с	1.10± 0.032	1.08± 0.032	1.06± 0.045	1.05± 0.039	1.25± 0.088	1.05± 0.089
Среднее давле- ние, мм рт.ст.	92.5± 1.97	92.5± 1.87	91.8± 2.11	91.8± 2.07	91.5± 6.04	92.7± 0.12
Периферическое сопротивление, дн·с·см <sup>-5</sup>	1929± 114	1629± 84	1410± 106	1334± 77	1322± 98	1173± 101
PWC <sub>170</sub> , кгм/мин	1178± 193	1375± 190	1432± 248	1560± 234	1730± 94	1555± 180

Как и ударный объем, пульсовое давление зависит от податливости реципрокно. Поэтому формирование податливости фактически определяется изменением взаимоотношений между потоком и давлением в системе. Обращает на себя, однако, внимание, что влияние изменения пульсового давления является доминирующим. Это связано, по-видимому, с тем, что величина пульсового давления определяется как энергией сокращения миокарда (определяющей систолическое давление), так и сопротивлением оттоку крови из артериальной системы (диастолическое давление связано со степенью уменьшения сопротивления артериол). Таким образом, величина пульсового давления зависит от двух переменных величин — систолического и диастолического давления, уровень которых, в свою очередь, определяется сложным взаимодействием кардио- и гемодинамических факторов. По Н. Н. Савицкому, на уровень пульсового давления в системе влияют следующие величины: ригидность артериальных стенок, длительность диастолы, систолический объем крови и периферическое сопротивление. Все эти показатели в разных условиях могут изменяться разнонаправленно, что и отражается на величине пульсового давления. Проведенный нами корреляционный анализ выявил, что рост податливости в АКК сопровождается прогрессивным снижением пульсового давления ( $r = -0.62$ ).

Взаимоотношение между величинами ударного объема и пульсового давления отражает так называемый «модуль податливости» ( $Q_s/\Delta P$ ). Установлено, что величина этого показателя во всем диапазоне изменений податливости прогрессивно растет (от  $1.13 \pm 0.04$  в поддиапазоне 0.6 — 0.99 мл/мм рт. ст. до  $3.19 \pm 0.092$  для значений податливости от 2.2 до 2.59 мл/мм рт. ст., т. е. увеличивается более чем в 3 раза — табл. 1). Из этого следует, что ведущим фактором, определяющим уровень податливости аорты, является соотношение  $Q_s/\Delta P$ . Причиной роста податливости в условиях покоя является преобладание увеличения

ударного объема над снижением пульсового давления во всех поддиапазонах снижения податливости.

Величины податливости и периферического сопротивления являются взаимосвязанными и наряду с другими параметрами определяют скорость опорожнения аортальной компрессионной камеры. Между ними существует довольно высокая отрицательная корреляция с коэффициентом  $r = -0.51$ .

Первый участок кривой «податливость — периферическое сопротивление» для диапазона значений податливости от 0.6 до 1.4 отражает указанное взаимодействие для спортсменов с относительно высокими значениями периферического сопротивления (1900 — 1500 дн·с·см<sup>5</sup>). При таком состоянии, когда тонус мелких сосудов сравнительно высок, количество энергии, затрачиваемое на прохождение дистального отрезка артериального русла, повышается. Следовательно, соотношение между количеством кинетической энергии, сообщаемой потоку при сокращении миокарда левого желудочка, и потенциальной энергией, расходуемой на растяжение стенки аорты и крупных артерий, должно меняться в сторону увеличения первого компонента. Уменьшение растяжимости стенки аорты в таких условиях означает, что большая (относительно оптимальных величин периферического сопротивления) часть кинетической энергии будет израсходована на преодоление потоком крови мелких ветвей артериального русла. Таким образом, относительно низкие величины податливости способствуют усилению пропульсивной деятельности левого желудочка. Этот факт подтверждается тем, что у больных гипертонической болезнью, то есть при состоянии, когда сосуды периферического русла патологически спазмированы, отмечается выраженное снижение податливости (менее 1 мл/мм рт. ст.).

Участку оптимальных значений периферического сопротивления (1400 — 1500 дн·с·см<sup>5</sup>) соответствуют средние величины податливости — 1.4 — 1.8 мл/мм рт. ст., что отражает минимизацию сосудистого тонуса у

систематически тренирующихся. Это соотношение наблюдается вплоть до достижения податливостью величины 2 мл/мм рт. ст. Выше этого уровня скорость падения периферического сопротивления снижается. Напомним, что такое замедление отмечалось и для ударного объема, и для пульсового давления. Таким образом, можно утверждать, что адаптационная функция податливости выражена только до определенного уровня реакции.

У спортсменов с большими величинами податливости наряду со снижением периферического сопротивления отмечается высокий уровень значений ударного объема, то есть с увеличением притока в АКК растет ее депонирующая функция. Относительно увеличенный объем циркулирующей крови размещается в артериальной системе за счет минимизации сосудистого тонуса, которая отражается в увеличении податливости (увеличивается растяжимость аорты и крупных артерий) и снижении периферического сопротивления (возможность депонирования крови в дистальном отрезке артериального дерева). Такая минимизация, по-видимому, является следствием систематической спортивной тренировки, так как у многих испытуемых (48.8%) величины периферического сопротивления были значительно снижены, а у остальных не превышали нормальных возрастных стандартов.

Описанные выше взаимодействия между податливостью и физиологическими параметрами, определяющими кровоток, позволяют говорить об ее участии в регуляции кровообращения, в формировании адаптационной реакции аппарата кровоснабжения на физическую нагрузку. Первый тип реакции — у спортсменов с высокими цифрами периферического сопротивления и величинами ударного объема на уровне физиологических норм для здоровых нетренированных людей, то есть когда наполнение АКК кровью относительно невелико. В этом случае величины податливости находятся на нижней границе нормы для нетренированных; следовательно, депонирующая функция аорты и крупных артерий относительно небольшая. Энергия сердечного сокраще-

ния расходуется в основном на преодоление дистального отдела сосудистого русла. Такое состояние гемодинамики в нашем исследовании наблюдалось у 27.7 % обследованных спортсменов.

У большей же части испытуемых (57.3 %) состояние гемодинамики определялось увеличением ударного объема и относительно низкими значениями периферического сопротивления. Им соответствовали величины податливости от верхней границы нормы здоровых нетренированных лиц до значительно увеличенных значений ( $2.77 \pm 0.083$  мл/мм рт. ст.). Это означает, что в условиях увеличения притока в АКК регуляторные механизмы направлены на увеличение ее объема за счет депонирования определенного количества крови крупными сосудами и расширение суммарного просвета периферического артериального русла, то есть подтверждают гипотезу о минимизации сосудистого тонуса у систематически тренирующихся.

При физической нагрузке, то есть в условиях, когда наблюдается не только дальнейший рост ударного объема и снижение периферического сопротивления, но изменяется и характер функционирования сердечно-сосудистой системы, становятся иными и взаимоотношения ее основных физиологических параметров с податливостью. Исходная величина податливости в группе испытуемых, выполнявших физическую нагрузку, составила  $1.35 \pm 0.04$  мл/мм рт. ст. Уже на первой ступени, мощность которой для спортсменов высокого класса не была особенно значимой, наблюдается значительное снижение величины податливости. Расхождение с данными покоя в среднем составило 20 %. Между степенью снижения податливости и интенсивностью мышечной работы прямо пропорциональная зависимость имеет практически линейный характер вплоть до достижения очень высокой интенсивности нагрузки. Диапазон расхождений между исходными данными и четвертой ступенью составил 43 %, то есть мышечная работа значительной интенсивности повышает жесткость сосудов практически вдвое.

Физиологический смысл снижения податливости при физической нагрузке очевиден. Если в покое депонирующая функция играет положительную роль, то в условиях мышечной работы количество крови, накапливающееся в крупных сосудах, должно быть минимизировано для обеспечения повышения кровенаполнения периферических сосудов артериального русла. С другой стороны, должна возрасти скорость опорожнения АКК, для чего энергия сокращения миокарда должна сообщаться потоку крови в возможно большем объеме. Снижение податливости отражает требования к системе кровообращения в условиях физической нагрузки: перестройка гемодинамики направлена на то, чтобы увеличенный объем циркулирующей крови как можно скорее преодолевал систему крупных сосудов и достигал расширенной сети периферического русла (что отражается в значительном снижении периферического сопротивления при нагрузке). Такая схема функционирования аппарата кровообращения приводит к выполнению основной задачи сердечно-сосудистой системы при мышечной работе: максимально достижимое увеличение снабжения кислородом работающих скелетных мышц.

Ступенчатое увеличение нагрузки сопровождается прогрессивным повышением ударного объема и снижением податливости. Уже при нагрузке минимальной интенсивности (500 кгм/мин) величина податливости снижается на 25 %, а на четвертой ступени нагрузки это уменьшение составило 42 %. Напомним, что в покое рост величин податливости сопровождался ростом ударного объема. При физической нагрузке характер взаимоотношения остается прежним (большей величине податливости соответствует больший ударный объем). Коэффициент корреляции между этими величинами в зависимости от мощности физической нагрузки составлял +0.77 (для сравнения в покое +0.65).

Такое взаимодействие представляется целесообразным по нескольким причинам. Во-первых, как уже упоминалось выше, в условиях физической

нагрузки необходимо ускорить прохождение потоком крови начального участка артериального русла. Это становится возможным только при условии, что на пропульсивное движение крови будет расходоваться большая часть кинетической энергии сердечного сокращения. Физиологический смысл снижения податливости в этом случае заключается в снижении депонирующей функции артериальной стенки. Кроме того, депонируется меньшая часть ударного объема, и большее количество крови поступает к периферии в течение данного (а не последующего) сердечного цикла.

Во-вторых, при рассмотрении данных покоя можно отметить, что значительный прирост растяжимости сосудов возможен только до достижения ударным объемом определенных цифр, то есть до определенного уровня реакции. По В. Folkow (1976), грудная аорта при давлении, меньшем, чем то, которое сказывается на коллагеновых элементах, обладает большей растяжимостью, чем все другие системные артерии, что, вероятно, обусловлено тем, что в ней много эластических волокон. Соответственно, грудная аорта выполняет наиболее выраженную функцию «котла» на единицу объема, хотя абсолютная доля участия других артерий в этой функции больше ввиду их большего суммарного объема. Таким образом, пока повышение податливости обусловлено нагрузкой на эластические волокна, прирост ее величины может быть достаточно значительным. Когда же увеличение диаметра должно происходить за счет удлинения коллагеновых волокон, темп прироста снижается.

Что касается снижения податливости при физической нагрузке, то прирост ударного объема является столь значительным, что намного превышает депонирующую способность аорты: стенка растягивалась бы вплоть до разрыва. К тому же, как указывалось выше, депонирование крови в аорте при физической нагрузке невыгодно. Если бы податливость стенки крупных сосудов при нагрузке росла пропорционально степени

увеличения ударного объема, это привело бы к снижению системного артериального давления. В условиях мышечной работы гораздо важнее, чтобы как можно больший объем крови находился в периферической сети и участвовал в процессе газообмена в тканях. Таким образом, повышение жесткости сосудистой стенки в процессе выполнения работы обеспечивает, во-первых, увеличение скорости прохождения кровью аортальной компрессионной камеры, и, во-вторых, предотвращает перерастяжение стенок крупных сосудов и их возможный разрыв при значительном приросте поступления крови в артериальную систему.

Как и в условиях покоя, при физической нагрузке большим значениям податливости соответствовали меньшие значения пульсового давления. Коэффициент корреляции между этими показателями в условиях мышечной работы составил  $-0.65$  (в покое  $-0.75$ ). Изменения пульсового давления и ударного объема при физической нагрузке являются однонаправленными. Но можно отметить также и то, что прирост пульсового давления (по поддиапазнам) значительно опережает увеличение ударного объема. Уже на первой ступени нагрузки процент прироста составил соответственно 82 и 65%, а при нагрузке максимальной мощности степень опережения составляет практически 100%, то есть при снижении податливости пульсовое давление возрастает приблизительно вдвое быстрее ударного объема (табл. 2).

Взаимосвязь вышеуказанных показателей отражается в снижении «модуля податливости», то есть величины, отражающей взаимоотношения ударного объема и пульсового давления, пропорционально степени увеличения мощности физической нагрузки. Однако степень выраженности этих изменений меньше наблюдаемой для самих величин пульсового давления и ударного объема, что отражает более выраженное повышение трансмурального давления.

Существует еще один механизм уменьшения податливости пропорционально возрастанию мощности физической нагрузки — за счет

изменения временных показателей кровотока. Укорочение сердечного цикла в начале мышечной работы осуществляется преимущественно за счет уменьшения длительности диастолы по отношению к систоле (укорочение диастолы выражено более чем в 3.5 раза), что объясняется снижением тонуса блуждающего нерва в результате передачи импульсов от кортикальных центров к nucl. dorsalis (Бейнбридж, 1927), а при ее продолжении — с повышением тонуса ускорителей. Дальнейшее укорочение длительности сердечного цикла было связано с практически одинаковым уменьшением длительности как систолы, так и диастолы.

Таблица 2

ДИНАМИКА ПОДАТЛИВОСТИ  
И ЕЕ ДЕТЕРМИНАНТ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

( $M \pm \sigma$ ; n=15)

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ	МОЩНОСТЬ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЫ, КГМ/МИН:				
	0	500	800	1000	1200
Податливость, мл/мм рт.ст	1.35± 0.040	1.08± 0.046	0.90± 0.062	0.87± 0.057	0.78± 0.091
Периферическое сопротивление, дн·с·см <sup>-5</sup>	1637± 37	750.7± 13	528.2± 17	503.5± 15	459.7± 7
Фактор демпфиро- вания, с	0.60± 0.68	1.61± 1.7	3.28± 2.7	3.58± 3.08	4.50± 3.5
Ударный объем, мл	69± 1.4	114± 1.7	141± 2.4	138± 3.1	147± 3.05
Пульсовое давле- ние, мм рт.ст.	38± 1.01	69± 1.82	88± 4.61	98± 3.09	114± 1.88

Более выраженное укорочение диастолы в процессе мышечной работы приводит к снижению «временного коэффициента» ( $D/T$ ). Доля этого уменьшения в наблюдаемом общем снижении податливости при физической нагрузке составляет около 20%.

Значительное снижение периферического сопротивления при физической нагрузке обеспечивает, в первую очередь, увеличение поступления крови на периферию. Расширение артериол снижает постнагрузку и увеличивает суммарный просвет артериального русла, то есть обеспечивает размещение увеличенного прироста объема крови, поступающего в периферические сосуды из аортальной компрессионной камеры. Таким образом, за счет этих двух механизмов при физической нагрузке обеспечивается максимально возможный объемный кровоток в работающих скелетных мышцах.

Таким образом, полученные нами данные, отражающие перестройку гемодинамики при физической нагрузке, объясняют физиологическую роль податливости в этом процессе. Главным здесь является перераспределение энергии сердечного сокращения и возрастание той ее доли, которая расходуется непосредственно на пропульсивную деятельность. С уменьшением податливости растет жесткость артериальных сосудов, обеспечивающая резкое усиление кровотока, и, следовательно, увеличение транспорта кислорода в организме. Мы считаем возможным говорить о двух механизмах снижения артериальной податливости— сердечном и сосудистом.

Сердечный механизм отражает рост трансмурального давления в аортальной компрессионной камере. По нашим данным (табл. 2), прирост ударного объема (то есть приток в АКК) при физической нагрузке опережает прирост периферического сопротивления; при максимальной нагрузке это опережение составляет 41% (дискоординационный механизм повышения артериального давления (В. Л. Карпман и соавт., 1962) — не-

соответствие реального минутного объема крови должному для данного периферического сопротивления). Таким образом, несмотря на то, что снижение периферического сопротивления при мышечной работе является значительным, имеет место «переполнение» АКК кровью (что отражается в росте пульсового давления, то есть прироста давления в АКК). В результате этого развивается избыточное напряжение сосудистых стенок. Кроме того, при физической нагрузке имеет место повышение сократимости миокарда (гомео- и гетерометрическая саморегуляция), что в значительной мере способствует повышению внутриартериального давления.

Сосудистый механизм объясняет уменьшение податливости повышением сосудистого тонуса. Стенки артерий реагируют на величину линейной скорости потока крови, с возрастанием которой повышается напряжение стенки сосуда. В работах В. И. Хаютина показано, что одним из важных адаптационных эффектов является прогрессивное возрастание со скоростью кровотока продольного растягивающего усилия, связанного с наличием вязкости крови; при этом растет трансмуральное давление.

## ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ ДЛЯ ВРАЧЕЙ

1. Податливость артериальной системы является чувствительным показателем, изменяющимся под влиянием систематических физических нагрузок. Динамика его величины может использоваться в качестве дополнительного критерия оценки эффективности тренировочных нагрузок и состояния тренированности организма. Рост величины податливости отражает оптимизацию кровообращения, развивающуюся в процессе долговременной адаптации к физической нагрузке. Таким образом, динамическое возрастание артериальной податливости косвенно свидетельствует о высоком уровне функционального состояния сердечно-сосудистой системы, об

оптимизации эластических свойств аорты и крупных артерий в сочетании с рациональной минимизацией тонуса периферических сосудов, возникающих вследствие эффективной спортивной тренировки.

2. При отборе лиц для регулярных занятий спортом рекомендуется особое внимание уделять лицам, имеющим исходно высокие цифры артериальной податливости в условиях покоя, а также лицам с выраженным снижением величины податливости при проведении пробы с физической нагрузкой, так как в этих случаях индивидуальная гемодинамика представляется наиболее оптимальной.
3. Величина податливости артериальной системы при оценке состояния гемодинамики и тренированности должна использоваться в комплексе с другими показателями, применяемыми для тех же целей.

## **ВЫВОДЫ**

1. Физиологический разброс величины артериальной податливости в группе систематически тренирующихся (0.7 — 2.8 мл/мм рт.ст., средняя величина —  $1.62 \pm 0.85$  мл/мм рт. ст.,  $n=82$ ) был достоверно выше наблюдавшегося в контрольной группе здоровых нетренированных людей того же возраста (1.01 — 1.59 мл/мм рт. ст.,  $n=12$ ), что является следствием как структурных особенностей стенок аортальной компрессионной камеры (АКК), так и особенностями сосудистого тонуса.

2. Такие характеристики, как спортивная специализация, квалификация, длительность занятий спортом, а также уровень физической работоспособности, определяемый по величине  $PWC_{170}$ , на податливость артериальной системы существенно не влияют. Эти данные позволяют предположить, что податливость артериальной системы определяется главным образом индивидуальным состоянием сосудистого тонуса.

3. В условиях оптимизации периферического сопротивления (начиная с  $1500 \text{ дн}\cdot\text{с}\cdot\text{см}^{-5}$ ) рост податливости отражает минимизацию сосудистого тонуса у систематически тренирующихся. При относительно высоких для условий покоя величинах периферического сопротивления ( $1800 — 1500 \text{ дн}\cdot\text{с}\cdot\text{см}^{-5}$ ) податливость относительно снижена, обеспечивая тем самым усиление пропульсивной деятельности левого желудочка.

4. При физической нагрузке происходит снижение величин податливости пропорционально мощности нагрузки. Эти изменения обеспечивались главным образом ростом пульсового давления, а также уменьшением «временного коэффициента» ( $D/T$ ) примерно на 20%.

5. Характер взаимоотношений между податливостью, ударным объемом и пульсовым давлением при физической нагрузке остается прежним, однако реакция на нагрузку у этих показателей разнонаправленная. Такое взаимодействие обеспечивает ускоренное прохождение возросшим потоком крови начального участка артериального русла за счет того, что на пропульсивное движение крови расходуется большая часть кинетической энергии сердечного сокращения, что, в свою очередь, происходит за счет снижения депонирующей функции артериальной стенки.

6. Периферическое сопротивление при физической нагрузке снижается значительно интенсивнее, чем падает податливость. Поэтому можно полагать, что значительное падение периферического сопротивления создает необходимую рабочую гиперемия работающих мышц. Уменьшение податливости (хоть и менее выраженное) обеспечивает оптимальную скорость оттока крови из АКК в капиллярную сеть.

7. Уменьшение податливости обеспечивается двумя механизмами — сердечным, отражающим рост трансмурального давления в АКК, и сосудистым, объясняющим уменьшение податливости повышением сосудистого тонуса.

## СПИСОК РАБОТ, ОПУБЛИКОВАННЫХ ПО ТЕМЕ ДИССЕРТАЦИИ

1. Податливость артериальной системы у спортсменов. / Физиология человека, 1995, т. 21, №5, с. 144-149. Соавт. Карпман В.Л., Любина Б.Г., Белоцерковский З.Б.
2. Эластическое сопротивление артериальной системы у спортсменов. / В сб.: Клинико-физиологические характеристики сердечно-сосудистой системы у спортсменов. Сборник, посв. 25-летию кафедры спортивной медицины им. проф. В.Л. Карпмана. М., РГАФК, 1994, с. 117-129. Соавт. Карпман В.Л., Орел В.Р., Кочина Н.Г., Любина Б.Г.
3. Артериальный импеданс и сосудистые сопротивления у спортсменов различной тренированности. / Там же, с. 130-134. Соавт. Орел В.Р., Богданов В.Н., Лиошенко В.Г.
4. Величина податливости в оценке состояния артериального русла у тренированных и нетренированных лиц с высоконормальными цифрами артериального давления. / Вестник спортивной медицины России, 1999, № 1, с. 13-17.
5. Величина артериальной податливости как критерий оценки эффективности тренировочных нагрузок. / В сб.: Реабилитация больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями. Мат. III научной конференции с международным участием. М., 1999, с. 21-22.
6. Неинвазивный метод определения артериальной податливости и его применение для оценки влияния регулярной физической нагрузки на состояние сосудистой стенки. / В сб.: Актуальные вопросы медицинской реабилитации в современных условиях. Мат. научно-практической конференции, посв. 65-летию образования каф. реабилитации и спортивной медицины РГМУ и 70-летию д. м. н., проф. А. В. Чоговадзе. М., 1999, с. 331-334.