

Исследования таксифолина в НИИ Спорта РФ

Влияние Таксифолина (Дигидрокверцетина) на физическую работоспособность высококвалифицированных спортсменов циклических видов спорта

Методы исследования:

1. Анализ информационных источников

Изучение литературных источников позволило составить представление о состоянии изучаемого вопроса, обобщить экспериментальные данные и мнения специалистов, касающихся проблем повышения спортивной работоспособности, сформировать рабочую гипотезу.

2. Антропометрия

Массу тела измеряли на медицинских весах с точностью 0,01 гр.

3. Велоэргометрия

Для определения производительности сердечнососудистой системы и аэробных возможностей мышц применялись два вида нагрузочных теста.

Первый тест – тест со ступенчато повышающейся нагрузкой на велоэргометре МОНАРК 828Е. Нагрузка задавалась с 5 Н и прирастала по 5 Н каждые 2 мин, при постоянном темпе педалирования – 75 об/мин.

Второй тест – проводился через период отдыха (45 мин) после первого теста и заключался в выполнении предельного времени работы на мощности максимального потребления кислорода (МПК) показанного в первом тесте.

4. Тетраполярная реография

Локальные изменения основных показателей центральной гемодинамики (систолическое и диастолическое артериальное давление, сердечный ритм, ударный объем крови, фазы сердечного цикла) происходят в покое в сравнительно узких пределах. В качестве воздействия, производящего в условиях покоя определенные изменения показателей кровообращения (без специального выполнения дополнительной мышечной работы), используется трехмоментная ортостатическая проба [17, 18].

Ударный объем крови, частоту сердечных сокращений (ЧСС), фазы сердечного цикла измеряли с помощью метода тетраполярной реографии [4] в установившихся состояниях трехмоментной ортостатической пробы (сидя, стоя, лежа) [17, 18]. Артериальное давление измеряли аускультативно. Сосудистые сопротивления вычисляли по

измеренным данным для каждого сердечного цикла с помощью специальных программ, основанных на математической модели аортальной компрессионной камеры (АКК) О.Франка [2, 6, 7, 9, 10, 15, 16].

Специальные программы вычисления величин периферического и эластического сопротивлений артериальной системы были реализованы с помощью алгоритмического языка VBA в среде EXCEL-2003. Статистическая обработка [3] результатов исследования, построение гистограмм и графиков также проводились с помощью электронных таблиц и программ в среде EXCEL-2003.

5. Кардиоинтервалометрия

Регистрацию показателей частоты сердечных сокращений и вариативности кардиоинтервалов (RR-интервалов) проводили с использованием монитора сердечного ритма ПОЛАР 810-й серии, где кардиоинтервалы преобразуются в скатерограмму и графически представлены как длина облака – SD2 (мс) и ширина облака – SD1 (мс). Наибольшую информативность представляет дисперсия кардиоинтервалов SD1 (мс) [22, 23].

6. Газометрия

Газометрия проводилась с использованием стационарного газоанализатора фирмы «CORTEX», выполняющего измерение потребления кислорода и выделение углекислого газа от вдоха к выдоху.

7. Методы математической статистики

Для обработки полученных данных применялись общепринятые методы математической статистики, представленные в специальной литературе:

- статистический анализ проводился с использованием пакета анализа данных Microsoft Excel;
- рассчитывались: \bar{x} – среднее арифметическое, σ – стандартное отклонение, Δ – разница между средними значениями;
- достоверность различий выборочных средних двух совокупностей определялась по t-критерию Стьюдента.

Организация исследования:

Исследование проводилось в период с марта по апрель 2011 года в научно-исследовательском институте спорта (НИИ спорта) Российского государственного университета физической культуры, спорта, молодежи и туризма (РГУФКСМиТ г. Москва). Тестирование функциональных возможностей проходило в следующие дни приема препарата:

1. Оценка исходного состояния испытуемых до применения препарата;
2. на 2-й день (отслеживание краткосрочного эффекта приема препарата, прием повышенной дозы за 30 мин до тестирования);
3. на 7-й день;

4. на 14-й день;
5. на 21-й день приема препарата.

Суточная дозировка препарата 400 мг, осуществляется в 2 приема до и после тренировки. В дни отдыха суточная доза не меняется и распределяется равными частями на утро и день. При отслеживании краткосрочного эффекта прием препарата осуществлялся за 30 мин до первой нагрузки одновременно в суточной дозировке.

Лабораторный эксперимент состоял из трех этапов: 1) определение исходного состояния до нагрузки; 2) выполнение двух нагрузочных тестов с интервалом отдыха 45 мин; 3) получение физиологических данных в период восстановления непосредственно сразу после предельных нагрузок:

1. Определение исходного состояния до и после нагрузки – определялся ударный объем сердца (мл/кг/мин), частота сердечных сокращений (уд/мин), вариативность кардиоинтервалов ритма сердца (мс), величина эластического и периферического сосудистого сопротивления.

Для определения исходного состояния использовались следующие методы исследования: пульсометрия, тетраполярная реография, кардиоинтервалометрия.

2. Определение физической работоспособности.
 - 2.1. Тест со ступенчато повышающейся нагрузкой. Регистрируются физиологические показатели на каждой ступени нагрузки: мощность (Вт), ЧСС (уд/мин), потребления кислорода (ПК, л/мин, мл/мин/кг), дыхательный коэффициент (RER), легочная вентиляция на каждой ступени нагрузки (л/мин). Определяются показатели аэробного порога, анаэробного порога, максимального потребления кислорода, ударного объема сердца, минутного объема кровообращения, дисперсии кардиоинтервалов сердечного ритма (мс).
 - 2.2. Непрерывный тест на мощности МПК. После завершения теста со ступенчато повышающейся нагрузкой, через 45 мин восстановления (отдых) проводился непрерывный велоэргометрический тест на мощности МПК, достигнутым в предыдущем упражнении, до отказа при постоянной частоте 75 об/мин. Критерием окончания теста являлось: отказ испытуемого продолжать тест, снижение мощности выполнения работы < 70 об/мин.

Во время выполнения теста регистрируются показатели: время работы (t, сек), ЧСС (уд/мин), потребления кислорода (VO₂, л/мин, мл/кг/мин), дыхательного коэффициента (RER), легочной вентиляции (VE, л/мин), ударного объема сердца (мл/кг/мин), минутного объема кровообращения (л/мин).

Для определения физической работоспособности использовались следующие методы исследования: пульсометрия, велоэргометрия, газоанализ, кардиоинтервалометрия.

3. Определение скорости восстановления (период восстановления, 2 минуты). Определяются показатели ЧСС (уд/мин), ударного объема сердца (мл/мин/кг), вариативности кардиоинтервалов ритма сердца (мс), величины эластического и периферического сосудистого сопротивления. Для определения

исходного состояния использовались следующие методы исследования: пульсометрия, кардиоинтервалометрия, тетраполярная реография.

ХАРАКТЕРИСТИКА ИССЛЕДУЕМЫХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ

В качестве информативных показателей определения исходного (функционального) состояния сердечнососудистой системы регистрировались показатели частоты сердечных сокращений и вариативности ритма сердца.

В настоящее время определение вариативности ритма сердца признано наиболее информативным не инвазивным методом количественной оценки вегетативной регуляции сердечного ритма [5, 22, 23]. Считается, что снижение показателей вариативности ритма сердца свидетельствует о нарушении вегетативного контроля сердечной деятельности и неблагоприятно для прогноза [21].

Поэтому, изучение вариативности ритма сердца в покое и при проведении функциональных проб позволяет получить наиболее полное представление о функциональном состоянии [20].

В качестве критерия определения физической работоспособности проводилось два вида нагрузочных теста.

В первом тесте физиологическими показателями характеризующими физическую работоспособность являлись: мощность (Вт), частота сердечных сокращений (уд/мин) и потребление кислорода на уровне аэробного (ПК АэП) и анаэробного (ПК АнП) порога, максимального потребления кислорода (МПК) [1, 11].

Во втором тесте – удержание мощности МПК, регистрировались показатели: максимальное время удержания заданной мощности и потребление кислорода в момент отказа от работы.

Критерием аэробных возможностей мышц спортсменов является максимальная мощность, которую мышцы могут выполнять за счет образования АТФ и соответственно получения энергии для мышечного сокращения за счет аэробного энергообеспечения (цепи химических реакций образования АТФ с участием кислорода).

В спортивной физиологии физиологическими критериями аэробных возможностей мышц являются показатели – АэП, АнП и МПК [11].

Аэробный порог характеризует силу и аэробные возможности окислительных мышечных волокон. При достижении мощности аэробного порога, в работу вовлекаются промежуточные мышечные волокна, для энергообеспечения которых используются реакции аэробного и анаэробного гликолиза, что в конечном итоге приводит к закислению мышц, снижению мощности работы. Чем выше мощность аэробного порога, тем с большей мощностью могут работать мышцы без закисления [11].

Анаэробный порог характеризует баланс между производством молочной кислоты в процессе анаэробного гликолиза и утилизацией (переработкой) молочной кислоты в процессе аэробного гликолиза главным образом скелетными работающими мышцами, миокардом и дыхательными мышцами [1]. Увеличение мощности

анаэробного порога указывает на увеличение аэробных возможностей мышц. Физиологические показатели мощность работы, ЧСС, потребление кислорода являются наиболее информативными.

Максимальное потребление кислорода (МПК) – максимальное количество кислорода потребляет организм при выполнении работы на предельных мощностях определенными группами мышц в единицу времени, которое главным образом зависит от доставки кислорода к скелетным мышцам, окислительных возможностей скелетных мышц (возможности использовать кислород для получения энергии для мышечного сокращения за счет аэробного пути энергообеспечения) [11].

Для определения максимальной работы преимущественно за счет аэробного энергообеспечения использовался тест на удержание мощности на уровне МПК. Увеличение его продолжительности и потребления кислорода являлось критерием увеличения аэробных возможностей мышц.

В качестве критерия «чрезмерного» закисления была выбрана величина дыхательного коэффициента (отношение выделения углекислого газа к потреблению кислорода) – $1,10$.

Увеличение времени работы и потребления кислорода до достижения данной величины дыхательного коэффициента указывало на рост аэробных возможностей мышц.

РАЗДЕЛ 1. ВЛИЯНИЕ ТАКСИФОЛИНА (ДИГИДРОКВЕРЦЕТИНА) НА ПОКАЗАТЕЛИ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ И ВАРИАТИВНОСТИ КАРДИОИНТЕРВАЛОВ В ПОКОЕ, ВО ВРЕМЯ ВЫПОЛНЕНИЯ СТУПЕНЧАТОГО ТЕСТА, И В ПЕРИОД ВОССТАНОВЛЕНИЯ ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ СТУПЕНЧАТОГО ТЕСТА

1.1. Результаты исследования исходного состояния ЧСС (уд/мин) и вариативности кардиоинтервалов (мс) в покое

Исследование частоты сердечных сокращений и вариативности кардиоинтервалов проводилось перед началом нагрузочного тестирования – теста со ступенчато повышающейся нагрузкой на велоэргометре.

Срочная адаптация. На рис. 1 представлены данные ЧСС (уд/мин) и вариативности кардиоинтервалов (мс) в покое на 2-ой день приема препарата (срочный эффект) ТАКСИФОЛИНА.

Из рис. 1 видно, что на 2-ой день приема препарата наблюдается урежение частоты сердечных сокращений с $68,4 \pm 15,0$ до $64,2 \pm 10,8$ ($\Delta = -4,2$) уд/мин и увеличение вариативности кардиоинтервалов с $39,8 \pm 29,9$ до $46,9 \pm 24,4$ ($\Delta = 7,1$) мс, различия не достоверны ($p > 0,1$).

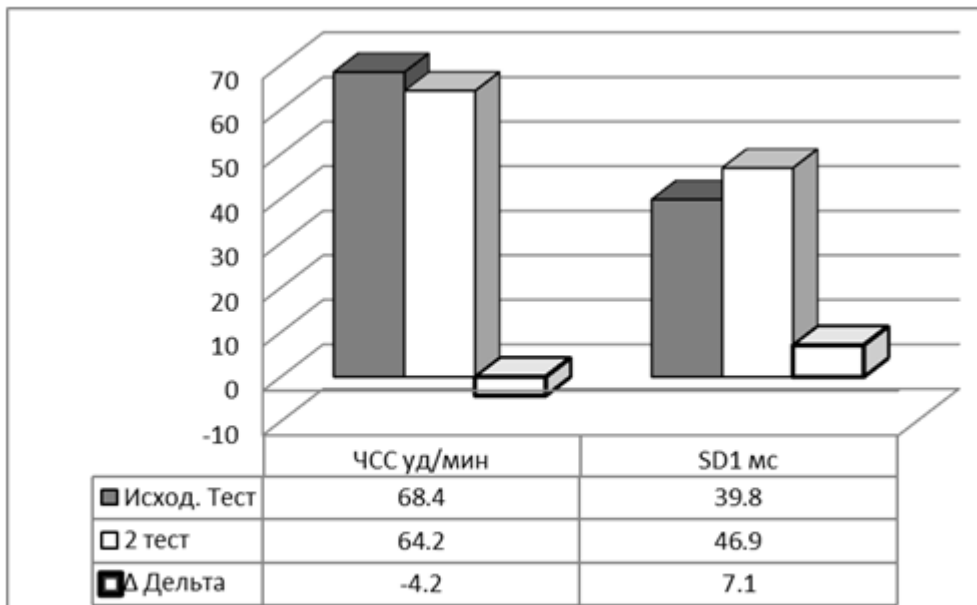


Рис. 1. Сравнительный анализ частоты сердечных сокращений (уд/мин)

Рис. 1. Сравнительный анализ частоты сердечных сокращений (уд/мин) и дисперсии кардиоинтервалов (мс) в покое на второй день приема препарата (срочный эффект)

Долговременная адаптация. На рис. 2 представлены результаты исходного состояния частоты сердечных сокращений (уд/мин) и вариативности кардиоинтервалов (мс) в покое на заключительный день приема препарата (долговременный эффект).

Из рис. 2 видно, что на заключительный день приема препарата наблюдается также тенденция к снижению ЧСС с $68,4 \pm 15,0$ до $64,4 \pm 6,4$ ($? = -4,0$) уд/мин и увеличению вариативности кардиоинтервалов с $39,8 \pm 29,9$ до $52,9 \pm 16,7$ ($? = 13,1$) мс, различия не достоверны ($p > 0,1$) (рис. 2).

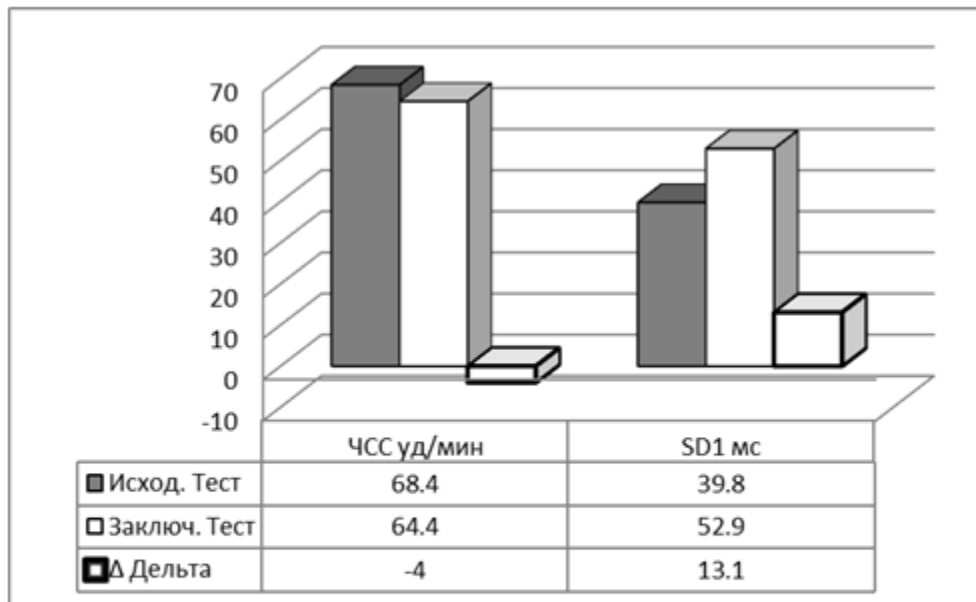


Рис. 2. Сравнительный анализ частоты сердечных сокращений (уд/мин) и дисперсии кардиоинтервалов (мс) в покое на заключительный день приема препарата (долговременный эффект)

Рис. 2. Сравнительный анализ частоты сердечных сокращений (уд/мин) и дисперсии кардиоинтервалов (мс) в покое на заключительный день приема препарата (долговременный эффект)

1.2. Результаты исследования показателей ЧСС (уд/мин) и вариативности кардиоинтервалов (мс) в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой

Изучение показателей частоты сердечных сокращений и вариативности кардиоинтервалов проводилось в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой на велоэргометре до мощности МПК (до отказа).

1.2.1. Сравнительный анализ динамики ЧСС (уд/мин) в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой

Срочная адаптация. На рис. 3 представлены результаты сравнительного анализа динамики изменения ЧСС (уд/мин) на второй день приема препарата в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой (срочный эффект).

При сравнительном анализе ЧСС (уд/мин) между исходным и тестированием на второй день приема препарата наблюдается урежение ЧСС (уд/мин) до мощности анаэробного порога, различия не достоверны ($p > 0,1$), разница между значениями ЧСС на каждой ступени мощности нагрузки составило $\bar{X} = -1,43 \pm 0,78$ уд/мин (рис. 3).

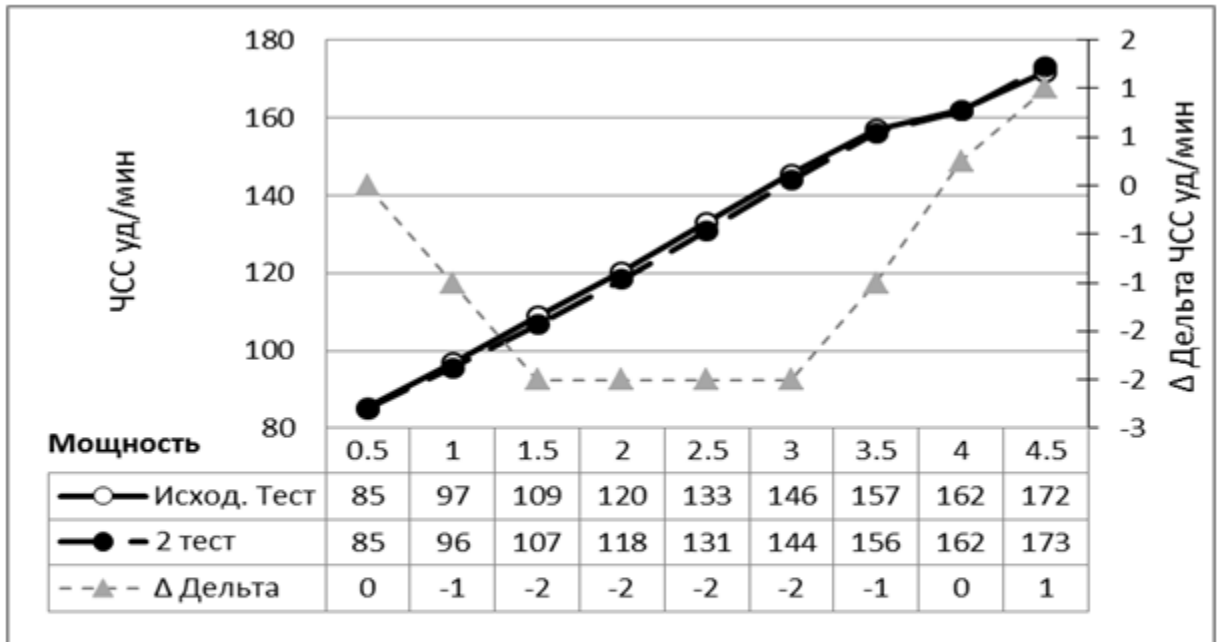


Рис. 3. Сравнительный анализ ЧСС (уд/мин) исходного и повторного тестирования после приема препарата на второй день в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой до отказа (срочный эффект)

Рис. 3. Сравнительный анализ ЧСС (уд/мин) исходного и повторного тестирования после приема препарата на второй день в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой до отказа (срочный эффект)

Долговременная адаптация. На рис. 4 представлены результаты сравнительного анализа динамики изменения ЧСС (уд/мин) в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой (долговременный эффект).

Из рис. 4 видно, что наблюдается снижение ЧСС (уд/мин) до мощности анаэробного порога на заключительный день приема препарата. Причем наблюдаются достоверные различия ($p < 0,05$) с мощности 113 Вт и до мощности 188 Вт. Разница между значениями ЧСС (уд/мин) на каждой ступени мощности нагрузки до анаэробного порога – составила $\bar{X} = -2,57 \pm 0,97$ уд/мин (рис. 4).

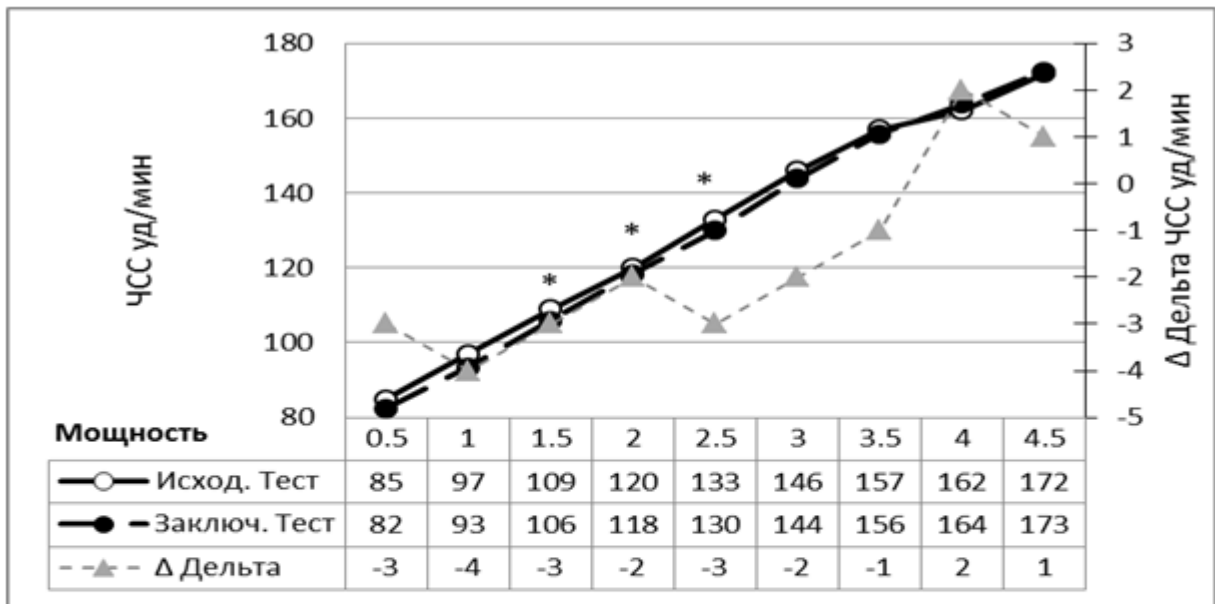


Рис. 4. Сравнительный анализ частоты сердечных сокращений исходного и повторного тестирования после приема препарата на заключительный день в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой до отказа (долговременный эффект)

* Примечания – различия достоверны при $p < 0,05$

Рис. 4. Сравнительный анализ частоты сердечных сокращений исходного и повторного тестирования после приема препарата на заключительный день в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой до отказа (долговременный эффект)

* Примечания – различия достоверны при $p < 0,05$

1.2.2. Сравнительный анализ динамики вариативности кардиоинтервалов (мс) в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой

Срочная адаптация. На рис. 5 представлены результаты сравнительного анализа динамики изменения вариативности кардиоинтервалов на второй день приема препарата (срочный эффект) в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой.

При сравнительном анализе вариативности кардиоинтервалов между исходным и тестированием на второй день приема препарата наблюдается увеличение вариативности кардиоинтервалов с мощности равной 75 Вт и до мощности кардиоинтервального порога (225 Вт), разница между дисперсиями составила – $\sigma_X = 0,58 \pm 0,38$ мс, различия не достоверны ($p > 0,1$).

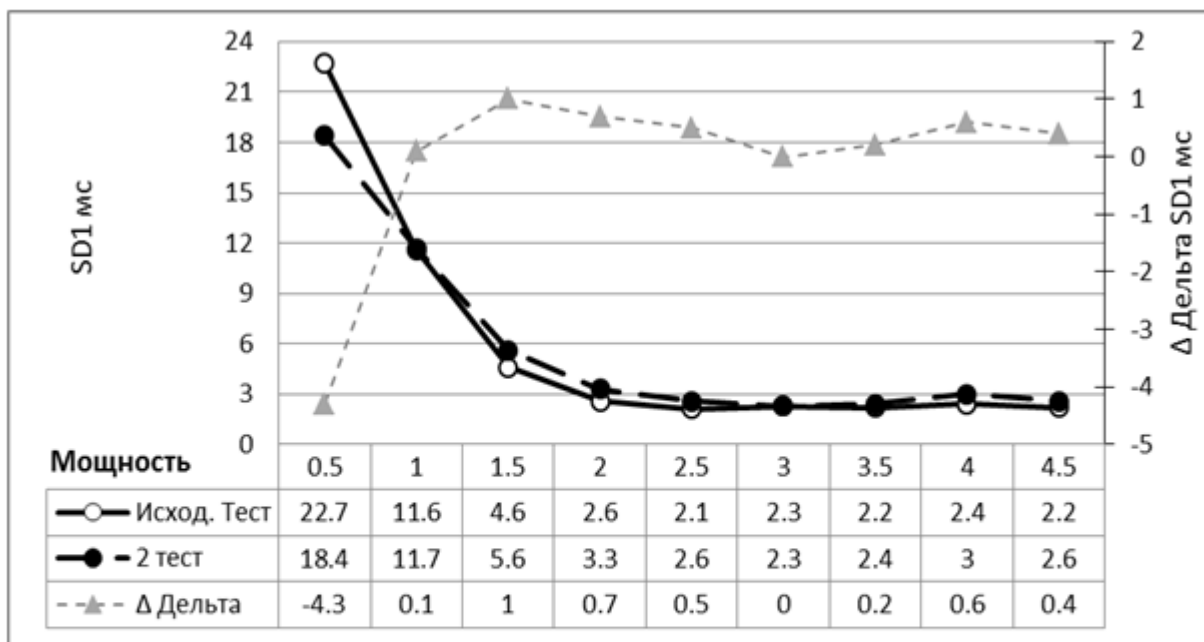


Рис. 5. Сравнительный анализ вариативности кардиоинтервалов исходного и повторного тестирования после приема препарата на второй день в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой до отказа (срочный эффект)

Рис. 5. Сравнительный анализ вариативности кардиоинтервалов исходного и повторного тестирования после приема препарата на второй день в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой до отказа (срочный эффект)

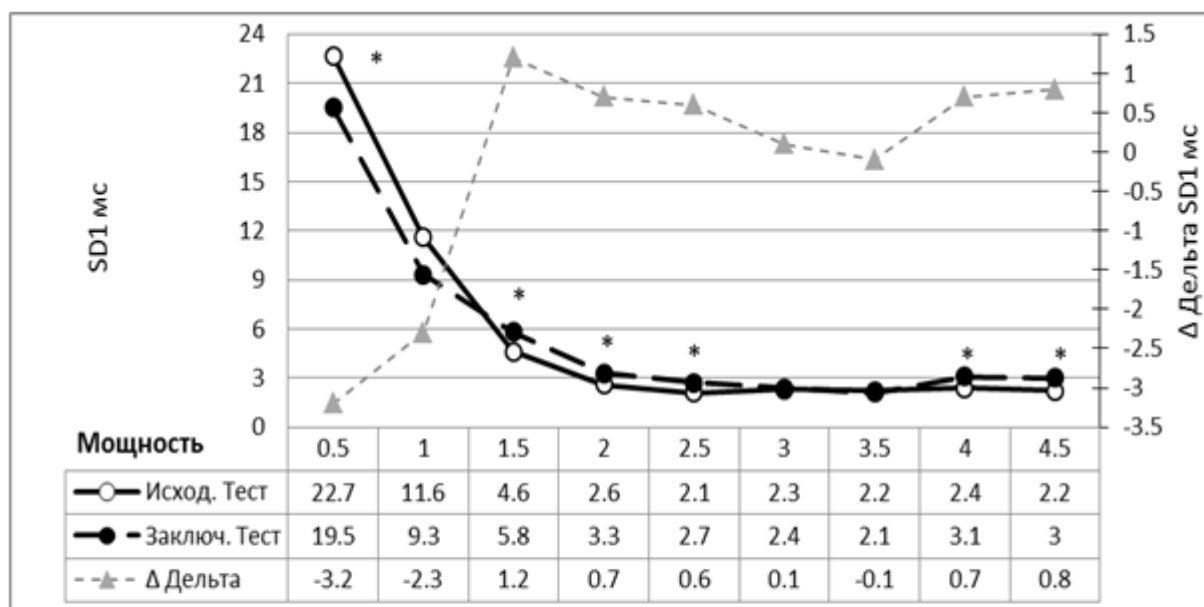


Рис. 6. Сравнительный анализ вариативности кардиоинтервалов исходного и заключительного тестирования после приема препарата на заключительный день в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой до отказа (долговременный эффект)

Рис. 6. Сравнительный анализ вариативности кардиоинтервалов исходного и заключительного тестирования после приема препарата на заключительный день в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой до отказа (долговременный эффект)

* Примечания – различия достоверны при $p < 0,05$

Долговременная адаптация. На рис. 6 представлены результаты сравнительного анализа динамики изменения вариативности кардиоинтервалов (мс) на заключительный день приема препарата в тесте со ступенчато повышающейся нагрузкой (долговременный эффект).

Из рис. 6 видно, что наблюдается достоверное увеличение вариативности кардиоинтервалов с мощности нагрузки 113 Вт и до мощности 188 Вт ($p < 0,05$) и мощности после кардиоинтервального порога с 300 до 338 Вт ($p < 0,05$) разница между дисперсиями составила – $\bar{X} = 0,65 \pm 0,45$ мс, достоверных различий выявлено не было.

1.3. Результаты исследования показателей ЧСС (уд/мин) и вариативности кардиоинтервалов (мс) в период восстановления после нагрузки

Срочная адаптация. На рис. 7 представлены результаты ЧСС (уд/мин) и вариативности кардиоинтервалов (мс) на второй день приема препарата (срочный эффект) в период восстановления (2 минуты) после выполнения теста со ступенчато повышающейся нагрузкой на велоэргометре до отказа.

Как показано на рис. 7 на второй день приема препарата в период восстановления (2 минуты) наблюдается увеличение ЧСС с $113,8 \pm 18,8$ до $117,4 \pm 19,5$ ($\bar{X} = 3,6$) уд/мин и увеличение вариативности кардиоинтервалов с $4,8 \pm 3,01$ до $8,0 \pm 6,47$ ($\bar{X} = 3,2$) мс, различия не достоверны ($p > 0,1$).

Долговременная адаптация. На рис. 8 представлены результаты ЧСС (уд/мин) и вариативности кардиоинтервалов (мс) на заключительный день приема препарата в период восстановления (2 минуты) после выполнения теста со ступенчато повышающейся нагрузкой на велоэргометре до отказа (долговременный эффект).

Как показано на рис. 8, на заключительном дне приема препарата наблюдается урежение ЧСС с $113,8 \pm 18,8$ до $104,0 \pm 15,8$ ($\bar{X} = -9,8$) уд/мин и увеличение вариативности кардиоинтервалов с $4,8 \pm 3,01$ до $12,5 \pm 9,1$ ($\bar{X} = 7,7$) мс, однако достоверных различий выявлено не было ($p > 0,05$).

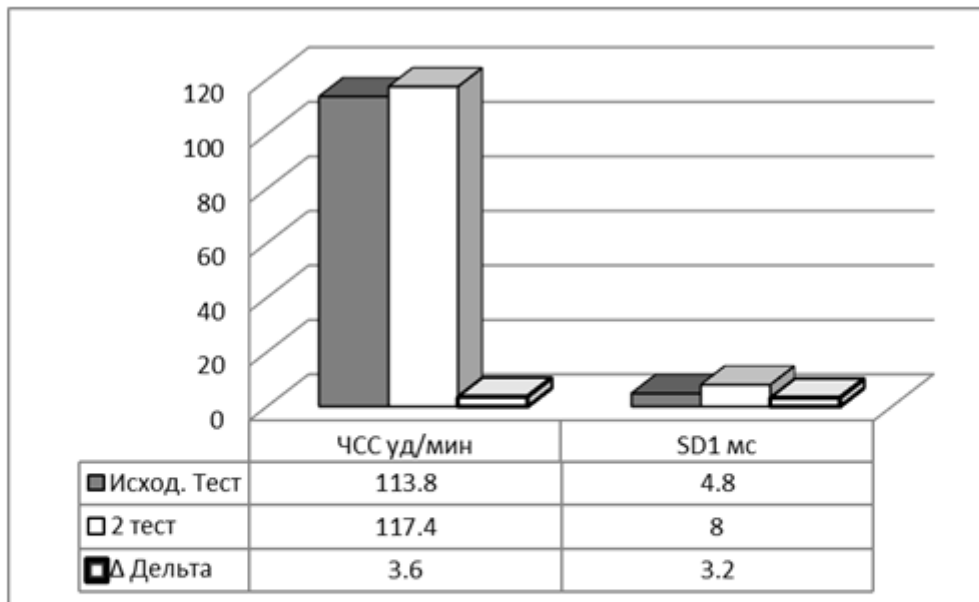


Рис. 7. Показатели частоты сердечных сокращений (уд/мин) и дисперсии кардиоинтервалов (мс) в период восстановления после нагрузки на второй день приема препарата (срочный эффект)

Рис. 7. Показатели частоты сердечных сокращений (уд/мин) и дисперсии кардиоинтервалов (мс) в период восстановления после нагрузки на второй день приема препарата (срочный эффект)

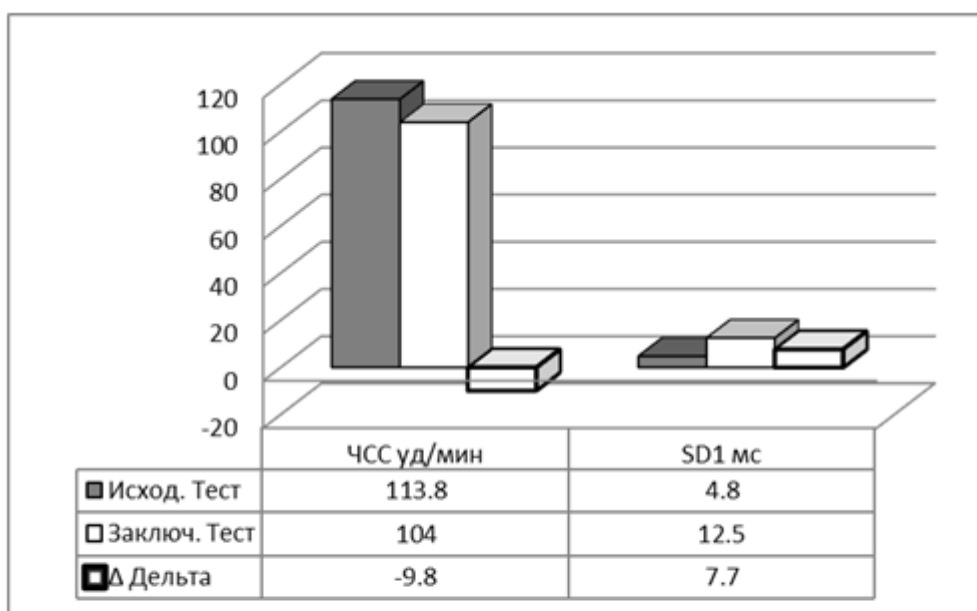


Рис. 8. Показатели частоты сердечных сокращений (уд/мин) и дисперсии кардиоинтервалов (мс) в период восстановления после нагрузки на заключительный день приема препарата (долгосрочный эффект)

Рис. 8. Показатели частоты сердечных сокращений (уд/мин) и дисперсии кардиоинтервалов (мс) в период восстановления после нагрузки на заключительный день приема препарата (долгосрочный эффект)

РАЗДЕЛ 2. ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «ТАКСИФОЛИНА» НА АЭРОБНЫЕ ВОЗМОЖНОСТИ МЫШЦ СПОРТСМЕНОВ

2.1. Результаты исследования показателей ЧСС АэП и АнП (уд/мин), мощности АэП и АнП (Вт) и потребления кислорода АэП, АнП, МПК (мл/кг/мин)

Срочная адаптация. На рис. 9, рис. 10, рис. 11 представлены результаты показателей ЧСС (уд/мин), мощности (Вт) нагрузки и потребления кислорода (ПК) на уровне аэробного порога (АэП), анаэробного порога (АнП), максимального потребления кислорода (МПК) на второй день приема препарата (срочный эффект).

Изменение ЧСС (уд/мин) на второй день приема препарата. Из рис. 9 видно, что на второй день приема препарата наблюдается увеличение ЧСС (уд/мин) на уровне АэП со $119,0 \pm 9,2$ до $125,0 \pm 11,4$ (? = 6,0) уд/мин, ($p > 0,05$) и незначительный рост ЧСС на уровне АнП со $150,0 \pm 10,5$ до $152,4 \pm 12,2$ (? = 2,4) уд/мин ($p > 0,1$).

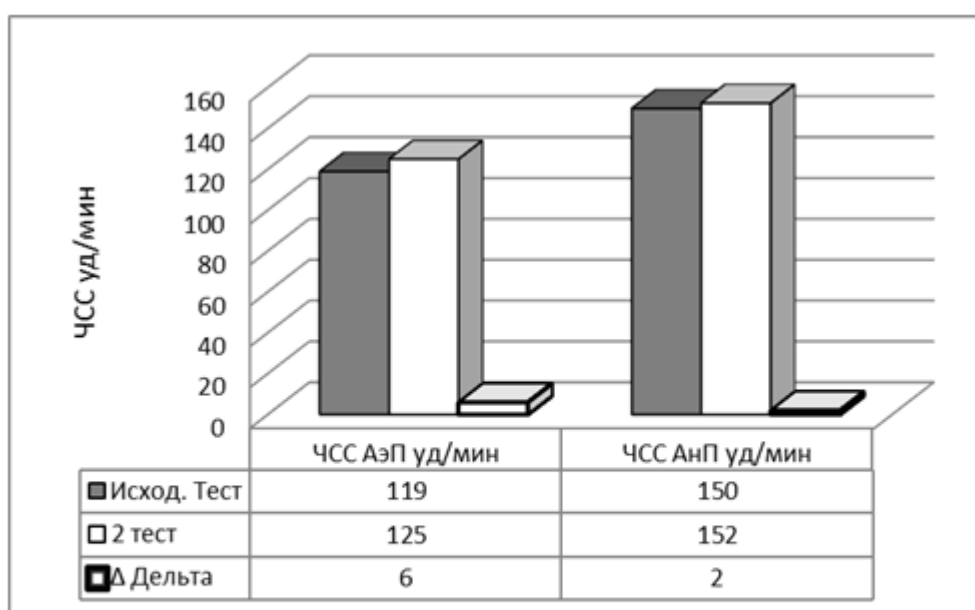


Рис. 9. Сравнительный анализ ЧСС (уд/мин) на уровне АэП и АнП на второй день приема препарата (срочный эффект)

Рис. 9. Сравнительный анализ ЧСС (уд/мин) на уровне АэП и АнП на второй день приема препарата (срочный эффект)

Изменение мощности АэП и АнП (Вт) на второй день приема препарата. Из рис. 10 видно, что на второй день приема препарата наблюдается увеличение мощности АэП с $150 \pm 26,5$ до $172,8 \pm 42,7$ (? = 22,8) Вт ($p > 0,05$) и увеличение мощности на уровне АнП с $240,0 \pm 33,6$ до $251,6 \pm 25,5$ (? = 11,6) Вт, различия не достоверны ($p > 0,1$).

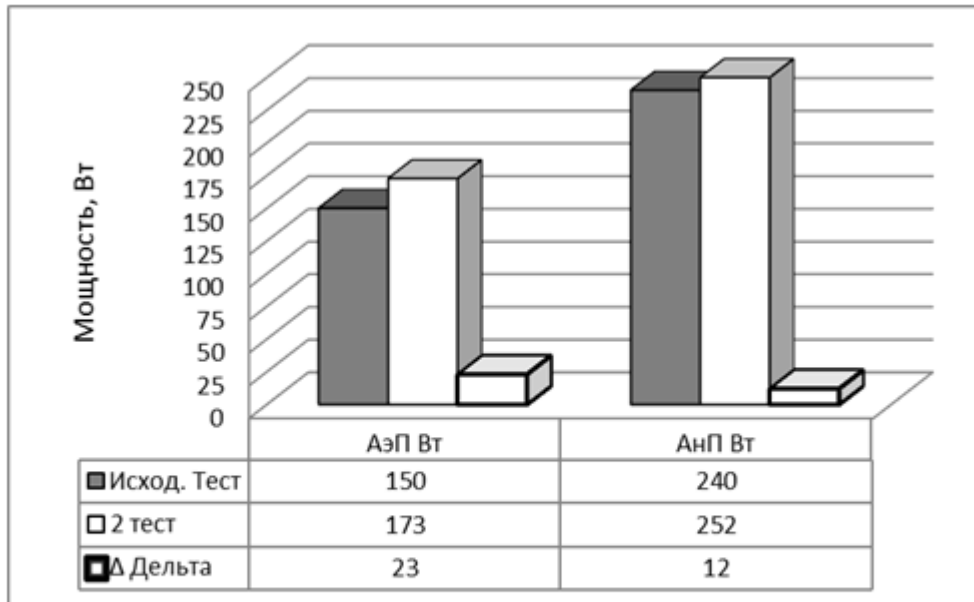


Рис. 10. Сравнительный анализ мощности нагрузки на уровне АЭП (Вт) и АНП (Вт) на второй день приема препарата (срочный эффект)

Рис. 10. Сравнительный анализ мощности нагрузки на уровне АЭП (Вт) и АНП (Вт) на второй день приема препарата (срочный эффект)

Изменение потребления кислорода на уровне АЭП, АНП и МПК (мл/кг/мин) на второй день приема препарата. Из рис. 11 видно, что на второй день приема препарата наблюдается – увеличение ПК на уровне АЭП с $29,9 \pm 5,5$ до $31,0 \pm 3,4$ ($? = 1,1$) мл/кг/мин; увеличение ПК на уровне АНП с $41,2 \pm 4,8$ до $43,2 \pm 5,7$ ($? = 2,0$) мл/кг/мин, снижение МПК с $52,4 \pm 2,7$ до $51,3 \pm 5,1$ ($? = -1,1$), различия не достоверны ($p > 0,1$).

Долговременная адаптация. На рис. 12, рис. 13, рис. 14 представлены сравнительный анализ ЧСС (уд/мин), мощности (Вт) нагрузки и потребления кислорода (ПК) на уровне аэробного порога (АЭП), анаэробного порога (АНП), максимального потребления кислорода (МПК) на заключительный день приема препарата (долговременный эффект).

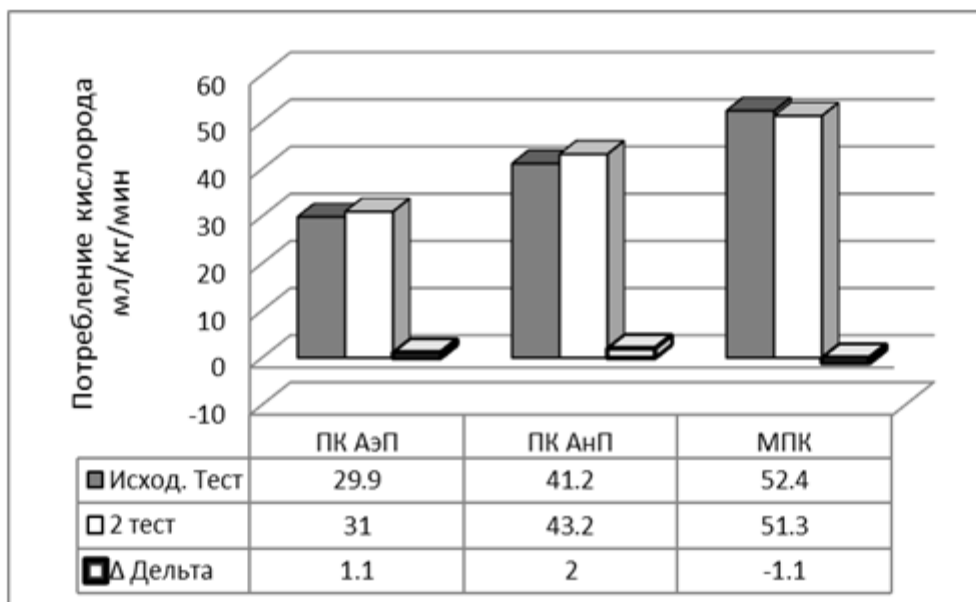


Рис. 11. Сравнительный анализ потребления кислорода на уровне АэП (Вт) и АнП (Вт) на второй день приема препарата (срочный эффект)

Рис. 11. Сравнительный анализ потребления кислорода на уровне АэП (Вт) и АнП (Вт) на второй день приема препарата (срочный эффект)

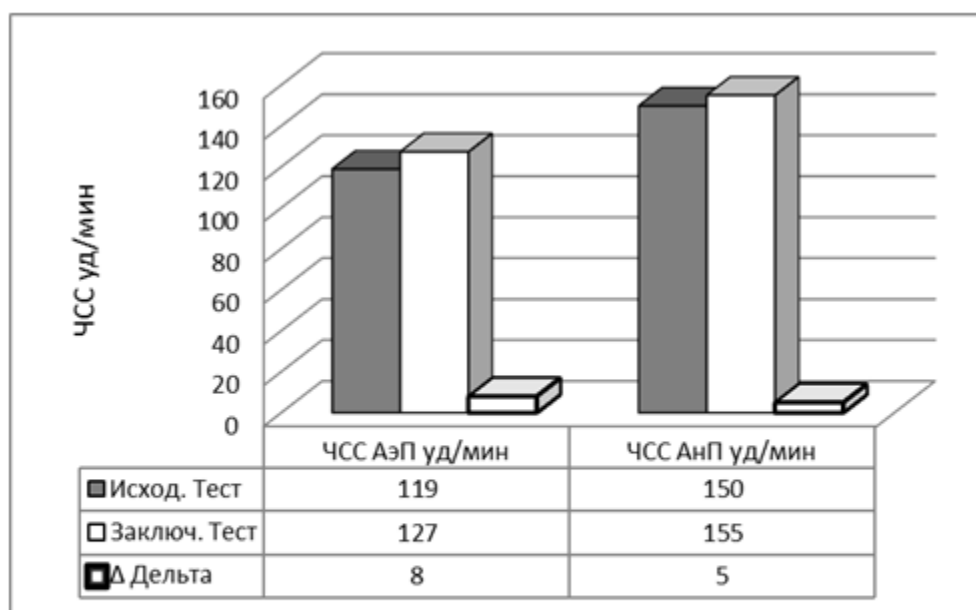


Рис. 12. Сравнительный анализ ЧСС (уд/мин) на уровне АэП и АнП на заключительный день приема препарата (долговременный эффект)

Рис. 12. Сравнительный анализ ЧСС (уд/мин) на уровне АэП и АнП на заключительный день приема препарата (долговременный эффект)

Изменение ЧСС (уд/мин) на заключительный день приема препарата. Из рис. 12 видно, что на заключительный день приема препарата наблюдается рост ЧСС (уд/мин) на уровне АэП со $119,0 \pm 9,2$ до $127,0 \pm 10,9$ ($? = 8,0$) уд/мин ($p > 0,05$); на уровне АнП со $150,0 \pm 10,5$ до $155,0 \pm 12,9$ ($? = 5,0$) уд/мин, ($p > 0,1$).

Изменение мощности АэП и АнП (Вт) на заключительный день приема препарата. Из рис. 13 видно, что на заключительный день приема препарата наблюдается рост мощности АэП с $150 \pm 26,5$ до $180,0 \pm 31,4$ Вт (? = 30) Вт, наблюдаемые различия достоверны ($p < 0,05$); увеличение мощности на уровне АнП с $240,0 \pm 33,6$ до $263,0 \pm 26,5$ (? = 23) Вт, однако достоверных различий выявлено не было ($p > 0,05$).

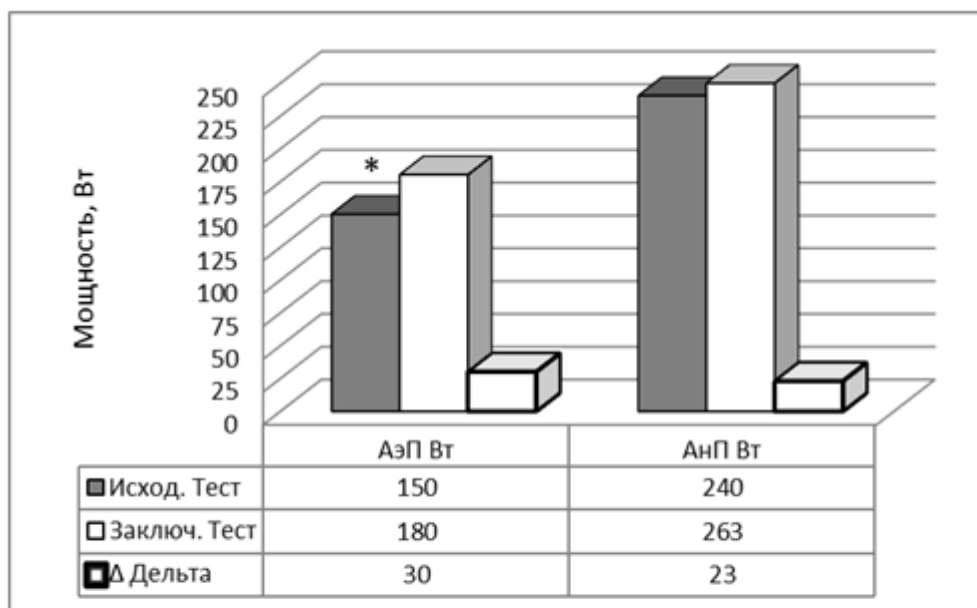


Рис. 13. Сравнительный анализ мощности нагрузки на уровне АэП (Вт) и АнП (Вт) на заключительный день приема препарата (долговременный эффект)

*** Примечания – различия достоверны при $p < 0,05$**

Рис. 13. Сравнительный анализ мощности нагрузки на уровне АэП (Вт) и АнП (Вт) на заключительный день приема препарата (долговременный эффект) * Примечания – различия достоверны при $p < 0,05$

Изменение потребления кислорода на уровне АэП, АнП и МПК (мл/кг/мин) на заключительный день приема препарата. Из рис. 14 видно, что на заключительный день приема препарата наблюдается – увеличение ПК на уровне АэП с $29,9 \pm 5,5$ до $35,4 \pm 4,2$ (? = 5,5) мл/кг/мин, ($p > 0,05$); увеличение ПК на уровне АнП с $41,2 \pm 4,8$ до $47,3 \pm 3,6$ (? = 6,1) мл/кг/мин, различия достоверны ($p < 0,05$); увеличение МПК с $52,4 \pm 2,7$ до $55,0 \pm 2,6$ (? = 2,6), различия достоверны ($p < 0,05$).

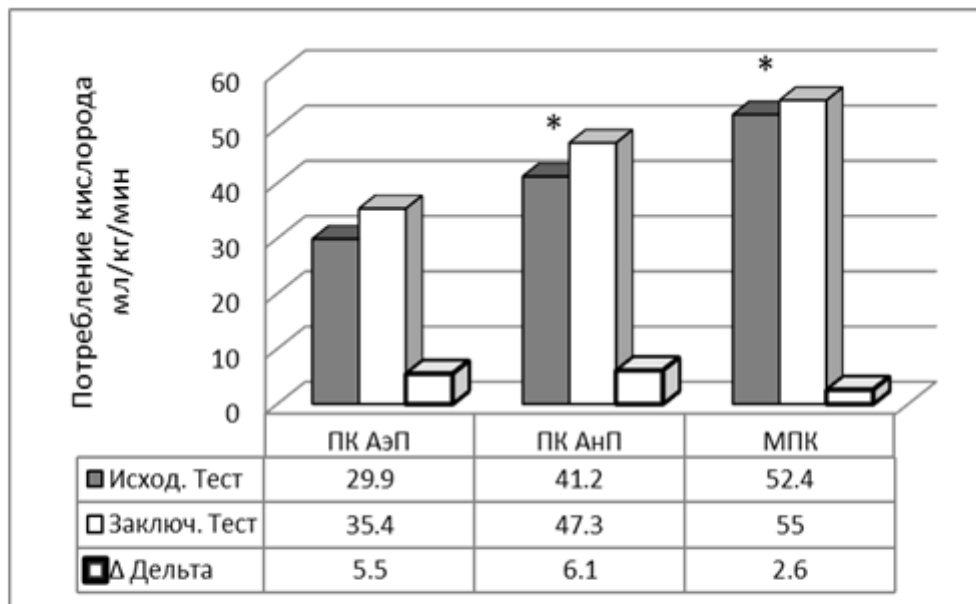


Рис. 14. Сравнительный анализ потребления кислорода на уровне АэП (Вт) и АнП (Вт) на заключительный день приема препарата (долговременный эффект)

*** Примечания – различия достоверны при $p < 0,05$**

Рис. 14. Сравнительный анализ потребления кислорода на уровне АэП (Вт) и АнП (Вт) на заключительный день приема препарата (долговременный эффект) * Примечания – различия достоверны при $p < 0,05$

2.2. Результаты исследования предельного времени работы (сек.) в тесте, выполняемом на мощности МПК

Срочная адаптация. На рис. 15 представлены результаты предельного времени работы (сек.) на мощности МПК до критического момента закисления на второй день приема препарата (срочный эффект). Критический момент – время достижения дыхательного коэффициента (RER) $\geq 1,10$.

Из рис. 15 видно, что на второй день приема препарата наблюдается тенденция к увеличению продолжительности (времени) работы на мощности на уровне МПК с $113,0 \pm 16,0$ до $134,0 \pm 33,4$ ($n = 21$) сек., различия не достоверны ($p > 0,05$).

Долговременная адаптация. На рис. 16 представлены результаты времени работы (сек.) на предельной мощности МПК до критического момента закисления на заключительный день приема препарата (долговременный эффект). Критический момент – время достижения дыхательного коэффициента (RER) меньше или равно $1,10$.

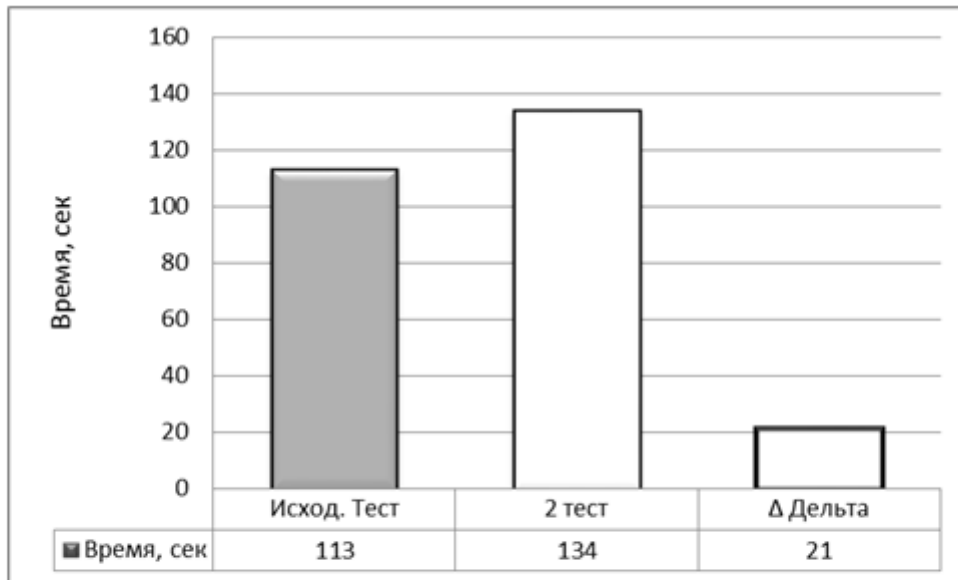


Рис. 15. Сравнительный анализ предельного времени работы на мощности МПК на второй день приема препарата (срочный эффект)

Рис. 15. Сравнительный анализ предельного времени работы на мощности МПК на второй день приема препарата (срочный эффект)

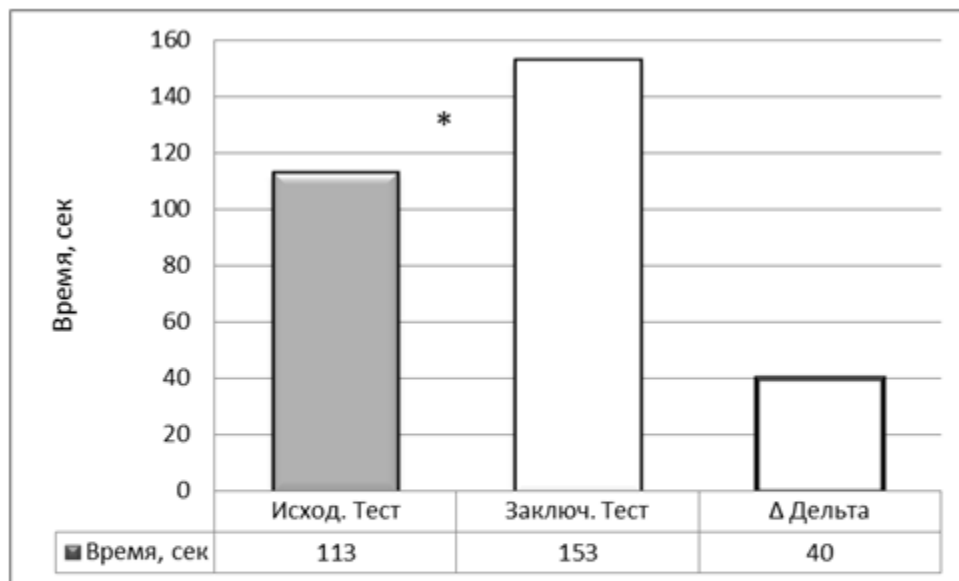


Рис. 16. Сравнительный анализ предельного времени работы на мощности МПК на заключительный день приема препарата (долговременный эффект)

* Примечания – различия достоверны при $p < 0,05$

Рис. 16. Сравнительный анализ предельного времени работы на мощности МПК на заключительный день приема препарата (долговременный эффект) * Примечания – различия достоверны при $p < 0,05$

Из рис. 16 видно, что наблюдается достоверное увеличение продолжительности предельного времени работы на мощности МПК на заключительный день приема препарата с $113,0 \pm 16,0$ до $153,0 \pm 40,1$ (? = 40) сек., различия достоверны ($p < 0,05$).

2.3. Результаты исследования потребления кислорода (л/мин) в непрерывном тесте на мощности МПК

Срочная адаптация. На рис. 17 и рис. 18 представлен сравнительный анализ потребления кислорода (л/мин) при достижении «критического момента» в тесте на предельное удержание времени работы на мощности МПК на второй день приема препарата (срочный эффект) и на заключительный день приема препарата (долговременный эффект). Критический момент – время достижения дыхательного коэффициента (RER) ? 1,10.

Из рис. 17 видно, что на второй день приема препарата параллельно с увеличением предельного времени работы (рис. 15) происходит увеличение потребления кислорода с $3,6 \pm 0,5$ до $3,7 \pm 0,4$ (? = 0,1) л/мин, различия не достоверны ($p > 0,1$).

Долговременная адаптация. Из рис. 18 видно, что продолжается прирост в потреблении кислорода с $3,6 \pm 0,5$ до $3,9 \pm 0,5$ (? = 0,3) л/мин, различия не достоверны ($p > 0,1$).

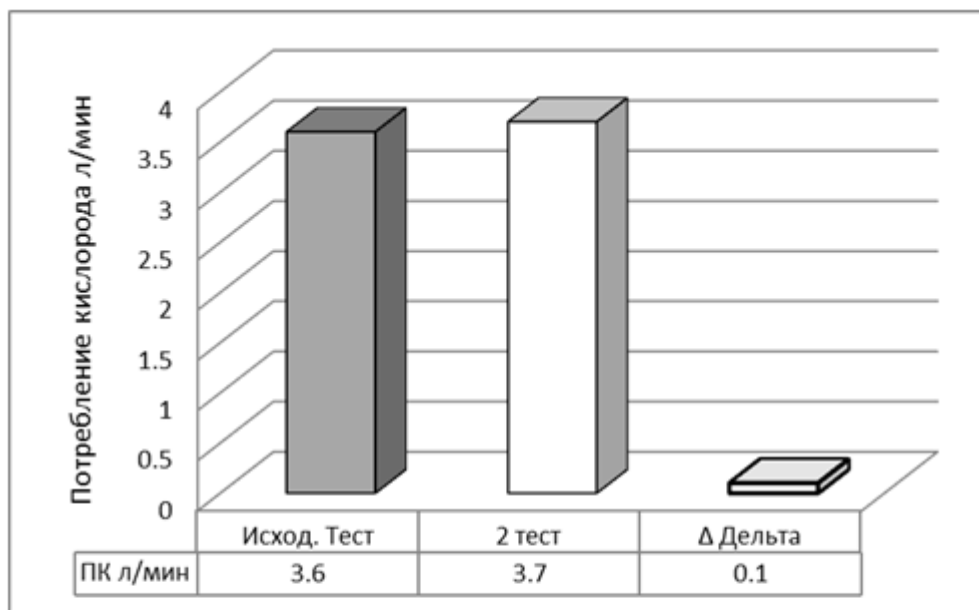


Рис. 17. Сравнительный анализ потребления кислорода (л/мин) при достижении «критического момента» в тесте на предельное удержание времени работы на мощности МПК на второй день приема препарата (срочный эффект)

Рис. 17. Сравнительный анализ потребления кислорода (л/мин) при достижении «критического момента» в тесте на предельное удержание времени работы на мощности МПК на второй день приема препарата (срочный эффект)

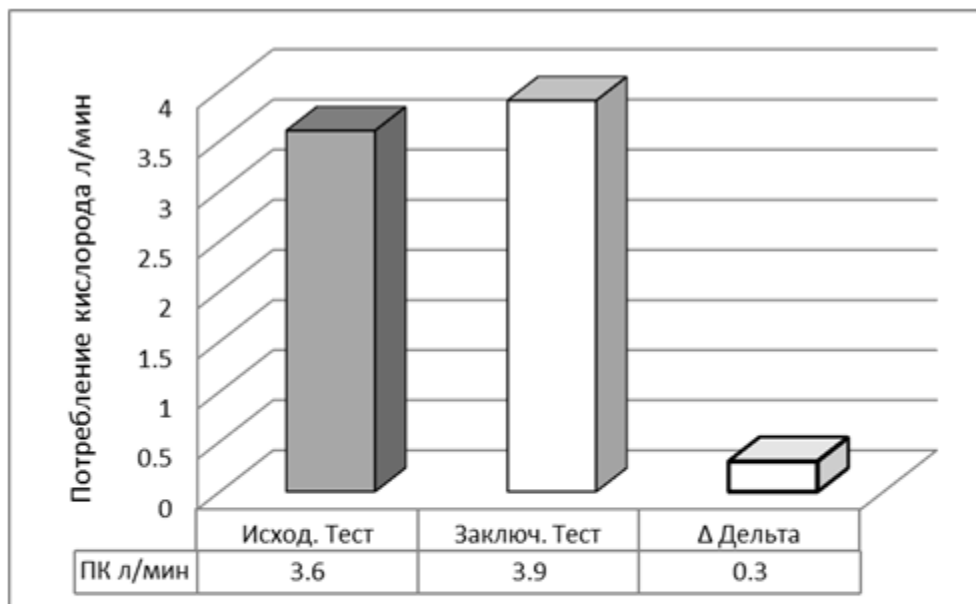


Рис. 18. Сравнительный анализ потребления кислорода (л/мин) при достижении «критического момента» в тесте на предельное удержание времени работы на мощности МПК на заключительный день приема препарата (долговременный эффект)

Рис. 18. Сравнительный анализ потребления кислорода (л/мин) при достижении «критического момента» в тесте на предельное удержание времени работы на мощности МПК на заключительный день приема препарата (долговременный эффект)

РАЗДЕЛ 3. ВЛИЯНИЕ ТАКСИФОЛИНА (ДИГИДРОКВЕРЦЕТИНА) НА ПЕРИФЕРИЧЕСКОЕ И ЭЛАСТИЧЕСКОЕ СОПРОТИВЛЕНИЕ СОСУДОВ

Возможности эффективной адаптации сердечнососудистой системы человека к различным условиям, включая выполнение мышечной работы, в немалой степени определяются физиологическими реакциями кровообращения в условиях покоя. Динамика показателей кровообращения связана с одновременными изменениями сосудистых сопротивлений, которые определяют сосудистую нагрузку, преодолеваемую сердцем при выбросе крови в аорту.

Исследование сосудистой нагрузки сердца – сравнительно новое наукоемкое направление, основанное на оригинальных математических решениях [7, 8, 12, 13, 15] с использованием модели аортальной компрессионной камеры [6, 8, 10]. Работа в этом направлении была инициирована в РГУФКСиТ (ГЦОЛИФК) в начале 80-х годов профессором В.Л. Карпманом.

Зарубежные исследования по этой тематике либо основаны на инвазивном методе катетеризации аорты (что категорически неприменимо при обследованиях спортсменов), либо используют косвенный метод измерения скорости пульсовой волны.

Напряженность работы сердца и преодолеваемую им сосудистую нагрузку в определенной мере характеризует артериальное давление, которое является непосредственно измеряемым показателем гемодинамики. В свою очередь, величина артериального давления зависит от упругих свойств аорты и крупных артерий (эластическое сопротивление – Ea), от проводимости капиллярного русла (вязкостное периферическое сопротивление – R), а также от динамики выброса крови из левого желудочка сердца.

Сосудистая нагрузка левого желудочка сердца в условиях покоя в значительной степени определяется именно двумя сосудистыми сопротивлениями – периферическим и эластическим. Эластическое сопротивление артериальной системы определяется жесткостноупругими свойствами стенок аорты и крупных артериальных сосудов. Повышение артериального давления крови в течение периода изгнания крови из левого желудочка в аорту происходит пропорционально произведению эластического сопротивления на увеличение объема артериальной системы. При этом рост объема артериальной системы равен разности между поступившим объемом крови из ЛЖ и одновременно вытекшим объемом крови через периферическое сопротивление в венозный резервуар.

Важным адаптивным свойством эластического сопротивления является его увеличение при возрастании мощности физической нагрузки и одновременном росте минутного объема крови. Также можно говорить об индивидуальном ресурсе адаптивности спортсмена по эластическому сопротивлению артериальной системы. Этот адаптивный ресурс тем больше, чем меньше величина эластического сопротивления в условиях покоя.

Периферическое сопротивление артериальной системы определяется вязкостными свойствами крови и суммарной площадью сечения капиллярного русла, через которую кровь из артериальной системы под действием артериального давления поступает в капилляры органов, тканей и мышц.

Усилия левого желудочка сердца при выбросе крови в основном направлены на преодоление эластического сопротивления посредством расширения стенок аорты и крупных артериальных сосудов. Создаваемое при этом артериальное давление служит движущей силой для преодоления периферического сопротивления, обеспечивая прохождение крови по капиллярному руслу.

В табл.1 представлены средние величины показателей центральной гемодинамики и сосудистой нагрузки сердца в условиях ортостатических воздействий в покое перед выполнением интенсивной мышечной работы на велоэргометре (1-й столбец результатов), а также в ходе восстановления через 3-5 минут после окончания педалирования на велоэргометре (2-й столбец результатов).

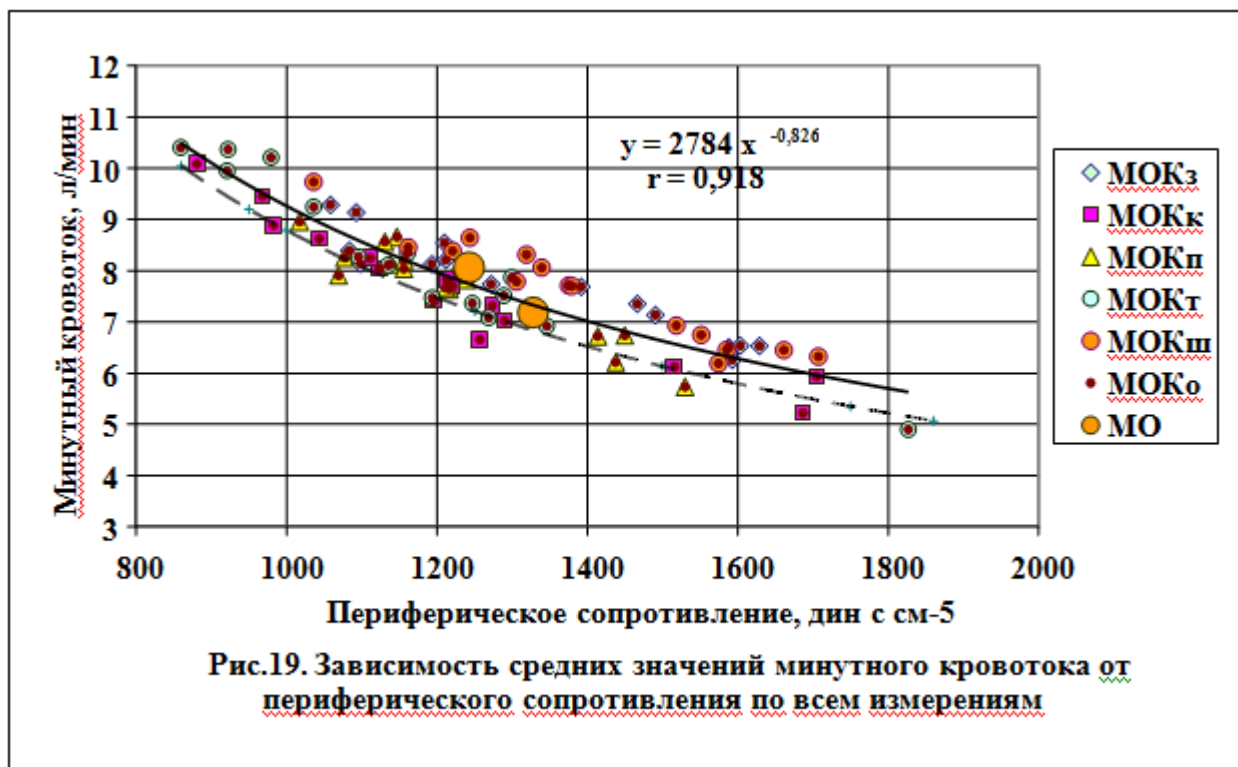
Средние величины (табл.1) в основном хорошо согласуются с известными данными, полученными в покое при исследованиях различных групп испытуемых [2, 8, 9, 13, 13, 16]. Определенные отличия данных (табл.1) от обычных результатов в условиях покоя [16] имеются в значениях ЧСС при восстановлении после мышечной работы (2-й столбец результатов), а также в обоих столбцах результатов для средних величин систолического артериального давления (САД) и минутного объема крови (МО). Указанные средние величины оказываются достоверно завышенными по сравнению с их обычными значениями в условиях покоя [2, 8, 9, 13, 13, 16].

При этом увеличенное среднее значение ЧСС (табл. 1, 2-й столбец результатов) отвечает вполне естественной тахикардии в начале восстановления после выполнения интенсивной мышечной работы на велоэргометре с рабочей ЧСС свыше 160 уд/мин в течение последних двух минут педалирования. Несколько завышенные средние значения САД (табл.1) связаны, по-видимому, с поддержанием выражено увеличенных средних величин минутного кровотока (МО) в покое, которые вполне характерны для испытуемых, принимавших участие в наших исследованиях.

На рис. 19 приведена регрессионная зависимость (сплошная кривая) величины минутного кровотока от периферического сопротивления, полученная на основании средних данных всех испытуемых.

Средние данные величин минутного кровотока и периферического сопротивления (табл.1) до и после мышечной работы, приведенные на рис.19 в виде больших кружков, хорошо согласуются с соответствующей регрессионной зависимостью ($MO = 2784 \cdot R^{-0,826}$).

Важной особенностью данных табл. 1 являются значимые изменения в средних величинах сосудистых сопротивлений, происходящие после выполнения работы на велоэргометре. Эластическое сопротивление (табл. 1) через 7 минут после выполнения интенсивной мышечной работы оказалось превышающим свое исходное значение в условиях покоя на 34 %, а периферическое сопротивление при этом оказалось ниже исходного значения лишь на 7%.



Регрессионная взаимосвязь между минутным кровотоком и периферическим сопротивлением, полученная по средним данным покоя у 217 испытуемых [16], проведена на рис.19 пунктиром. Пунктирная кривая ($MO = 4025 \cdot R^{-0,887}$) из работы [16] достоверно отличается (рис.19) от полученной нами в данном исследовании (сплошная кривая: $MO = 2784 \cdot R^{-0,826}$) регрессионной взаимосвязи между показателями МО и R.

Частота сердечных сокращений (табл. 1) после мышечной работы выше исходного значения в покое на 45%, а ударный объем крови снизился по сравнению с начальными значениями в покое на 29%. При этом минутный кровоток, определяемый произведением ЧСС на ударный объем крови, увеличен по сравнению с исходными значениями на 12%. Заметим, что как увеличение ЧСС при восстановлении по сравнению с данными покоя, так и одновременное снижение ударного объема крови сопряжены со значимым увеличением (табл. 1) в этих условиях эластического сопротивления артериальной системы [7, 12, 15, 16].

Одна из основных задач данного исследования состояла в выявлении влияния препарата «ТАКСИФОЛИНА» на адаптивные свойства и возможности системы кровообращения у спортсменов. Приведенная выше табл. 1 содержит средние данные показателей центральной гемодинамики и сосудистой нагрузки сердца до начала регулярного приема препарата (1-е исследование) и в ходе его 4-х недельного приема.

В табл. 2 включены результаты измерений соответствующих показателей в ходе регулярного приема препарата спортсменами, участвовавшими в наших исследованиях.

Таблица 2

Показатели центральной гемодинамики и сосудистой нагрузки сердца ($\bar{X} \pm \sigma$) в условиях ортостатических воздействий в покое до и после работы на велоэргометре (без 1-го исследования)

Показатель	До мышечной работы	После мышечной работы	Достоверность различий
Частота сердечных сокращений (ЧСС), уд/мин	63,6 ± 6,8	92,5 ± 11,2	p < 0,001
Систолическое давление (САД), мм рт.ст.	133,8 ± 9,1	137,0 ± 8,7	p < 0,05
Диастолическое давление (ДАД), мм рт.ст.	75,40 ± 6,8	79,7 ± 6,3	p < 0,05
Эластическое сопротивление (Еа), дин·см ⁻⁵	1050 ± 178	1451 ± 220,5	p < 0,001
Периферическое сопротивление (R), дин·с·см ⁻⁵	1250 ± 144,4	1182 ± 151	p < 0,01
Ударный объем крови (УО), мл	116,6 ± 13,2	90,8 ± 12,4	p < 0,001
Минутный объем крови (МО), л/мин	7,38 ± 0,78	8,3 ± 0,93	p < 0,005
Число случаев (N)	21	41	

Показатели центральной гемодинамики и сосудистой нагрузки сердца () в условиях ортостатических воздействий в покое до и после работы на велоэргометре (без 1-го исследования)

Все показатели, представленные в табл. 2, претерпели определенные изменения со вполне выраженной положительной тенденцией изменения под действием исследуемого препарата. Так, средние значения сосудистых сопротивлений (табл. 2) снизились по сравнению с данными табл. 1: эластическое сопротивление снизилось с 1151 до 1050 дин·см⁻⁵ (до нагрузки) и с 1537 до 1451 дин·см⁻⁵ (после нагрузки). Это вполне достоверное снижение, составляющее 10 и 7% соответственно. Аналогичное снижение периферического сопротивления (табл. 1, 2) в ходе приема препарата составило порядка 6%.

У средних данных табл. 2 также наблюдаются значимые изменения величин сосудистых сопротивлений, происходящие после выполнения работы на велоэргометре. Эластическое сопротивление (табл. 2) через 7 минут после выполнения интенсивной мышечной работы оказалось превышающим свое исходное значение в условиях покоя на 38 %, а периферическое сопротивление при этом оказалось ниже исходного значения на 6%.

Частота сердечных сокращений (табл. 2) после мышечной работы выше исходного значения в покое на 45%, а ударный объем крови снизился по сравнению с начальными значениями в покое на 28%. При этом минутный кровоток, определяемый произведением ЧСС на ударный объем крови, увеличен по сравнению с исходными значениями на 12% (табл. 2).

ОБСУЖДЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ИССЛЕДОВАНИЯ

Результаты проведенных исследований по оценке срочного эффекта приема Таксифолина (Дигидрохверцетина) не выявило достоверного увеличения мощности работы ($p > 0,05$) и потребления кислорода на уровне аэробного порога, анаэробного порога и максимального потребления кислорода ($p > 0,1$), однако прослеживается четкая тенденция к дальнейшему росту данных показателей и соответственно увеличению физической работоспособности.

Прирост мощности работы на уровне аэробного порога составил – 15%, на уровне анаэробного порога – 5%, потребления кислорода на уровне аэробного порога – 3,6%, потребления кислорода на уровне анаэробного порога – 4,8%.

Предельное время работы до достижения дыхательного коэффициента $\leq 1,10$ (критический момент) ($p > 0,05$) и потребления кислорода на мощности МПК также достоверно не изменились ($p > 0,1$), однако прослеживается тенденция к дальнейшему росту.

Прирост предельного времени работы на мощности МПК до достижения дыхательного коэффициента $\leq 1,10$ составил – 18,5%, прирост потребления кислорода при работе на мощности МПК при достижении дыхательного коэффициента 1,10 составил – 2,7%.

Параллельно со снижением частоты сердечных сокращений, наблюдается увеличение вариативности дисперсии кардиоинтервалов при анализе срочного эффекта применения препарата до достижения мощности кардиоинтервального порога. Данный момент указывает на тенденцию к более экономичной работе, снижению напряжения регуляторных систем в ответ на заданную мощность физической нагрузки.

При анализе долговременного эффекта использования препарата выявлены – достоверное увеличение мощности работы на уровне аэробного порога ($p < 0,05$), и потребления кислорода на уровне анаэробного порога ($p < 0,05$), максимального потребления кислорода ($p < 0,05$).

Прирост мощности работы на уровне аэробного порога составил 20%, мощности работы на уровне анаэробного порога составил 9,5%, прирост потребления кислорода на уровне аэробного порога 18%, на уровне анаэробного порога 14,8%.

Обоснование данного явления исходит из фармакологического действия препарата. Обладая сильным действием как капилляропротектор, данный препарат способен стимулировать рост и увеличивать функциональные возможности капилляров в ответ на физические нагрузки. Кроме того, так как ТАКСИФОЛИН относится к биофлавоноидам с Р-витаминной активностью, в связи с этим увеличение потребления кислорода на уровне анаэробного порога и МПК может быть связано не только с увеличением функциональных возможностей и общего количества капиллярной сети, но и с ускорением цепи реакций окислительного фосфорилирования в митохондриях, более быстрому использованию кислорода с образованием энергии в виде АТФ для мышечного сокращения.

При долговременном эффекте наблюдается тенденция к более быстрому восстановлению после предельных физических нагрузках, что выражается в ускорении восстановления ЧСС к исходному уровню (2 минуты восстановления) после выполнения нагрузки, увеличению вариативности дисперсии кардиоинтервалов, что также указывает на более быстрое восстановление.

Также при долговременной адаптации наблюдается тенденция к снижению ЧСС, и увеличению вариативности дисперсии кардиоинтервалов в покое перед нагрузкой, что указывает на большее влияние парасимпатической нервной системы и более полное восстановление.

Предельное время работы на мощности МПК до достижения критического момента достоверно увеличилось спустя 3 недели приема Таксифолина (Дигидрохверцетина) ($p < 0,05$), а также потребление кислорода на определенном физиологическом состоянии умеренного закисления мышц, где за точку отсчета принималось значение дыхательного коэффициента $\leq 1,10$.

Прирост составил 35,3% по времени работы на мощности МПК и 8,3% потребления кислорода при достижении дыхательного коэффициента $\leq 1,10$ при мощности работы на уровне МПК.

Частота сердечных сокращений на уровне аэробного и анаэробного порога имела тенденцию к увеличению, в связи с ростом мощности работы на данных физиологических состояниях вследствие увеличения аэробных возможностей мышц.

На основании полученных выводов предполагается, что применение Таксифолина (Дигидрохверцетина) спортсменами высокой квалификации в большей степени воздействует на аэробные возможности мышц за счет вышеуказанного фармакологического действия, чем на функциональные возможности сердечно-сосудистой системы.

Объясняется данный факт тем, что степень капилляризации и скорости аэробных реакций в миокарде без патологических реакций предельные, а скелетные мышцы обладают большим резервом в направлении увеличения капилляризации, митохондриальной массы и скорости окислительных реакций в митохондриях.

В итоге можно утверждать, что при срочном эффекте приема Таксифолина (Дигидрохверцетина) наблюдается тенденция к достоверному росту аэробных возможностей мышц при приеме длительностью 3 недели. При длительном приеме препарата наблюдается тенденция к более быстрому восстановлению после физических нагрузок, что выражается в ускорении восстановления ЧСС и вариативности дисперсии кардиоинтервалов к исходному уровню до нагрузки.

РЕКОМЕНДАЦИИ

Применение препарата ТАКСИФОЛИН длительностью 2-3 недели способствует увеличению аэробных возможностей мышц спортсменов высокой квалификации циклических видах спорта, а также скорости восстановления после интенсивных физических нагрузок. На основе полученных научных данных рекомендуется использование ТАКСИФОЛИН, как эффективного природного и безопасного антиоксиданта, капилляропротектора и иммуномодулятора в видах спорта, связанных с проявлением как локальной, так и глобальной мышечной выносливости в периоды интенсивных тренировок, направленных на увеличение аэробных возможностей мышц.

ВЫВОДЫ

1. При оценке срочного эффекта приема Таксифолина (Дигидрохверцетина) выявлено снижение ЧСС и увеличение вариативности дисперсии кардиоинтервалов в покое, во время выполнения физических нагрузок до уровня анаэробного порога, а также наблюдается тенденция более быстрого восстановления ЧСС и вариативности дисперсии кардиоинтервалов в ответ на предельную физическую нагрузку.
2. При анализе долговременного эффекта приема препарата «Дигидрохверцетина» наблюдается тенденция к дальнейшему снижению ЧСС и увеличению вариативности дисперсии кардиоинтервалов в покое, во время выполнения физических нагрузок до уровня анаэробного порога, а также более быстрого восстановления ЧСС и дисперсии RR-интервалов в ответ на предельную физическую нагрузку.
3. При анализе срочного эффекта действия Таксифолина (Дигидрохверцетина) на аэробные возможности мышц выявлена тенденция к увеличению мощности работы и потреблению кислорода на уровне аэробного и анаэробного порога, увеличению предельного времени работы и потребления кислорода на мощности МПК.
4. При оценке долговременного эффекта применения Таксифолина (Дигидрохверцетина) на физическую работоспособность произошло достоверное увеличение аэробных возможностей мышц ($p < 0,05$) – увеличение мощности работы на уровне аэробного порога; потребления кислорода на уровне анаэробного порога и максимального потребления кислорода; предельного времени работы на мощности МПК; потребления кислорода на мощности МПК до достижения дыхательного коэффициента $\leq 1,10$.
5. При сравнении срочного и долговременного эффекта действия препарата «ТАКСИФОЛИНА», можно достаточно точно сказать, что более значительные сдвиги происходят при длительном приеме препарата, данная тенденция наблюдалась до 21 дня (весь период эксперимента). При срочном эффекте

действия «ТАКСИФОЛИН» выявлена положительная тенденция увеличения аэробных возможностей мышц, которая стала достоверна при длительном (3 недели) приеме препарата.

6. Увеличение ЧСС в условиях покоя и восстановления после мышечной работы в среднем сопряжено с ростом эластического сопротивления артериальной системы и снижением ударного объема крови.
7. В условиях покоя и восстановления увеличение любого сосудистого сопротивления сопряжено со снижением как ударного, так и минутного объемов крови.
8. Рост эластического сопротивления после выполнения интенсивной мышечной работы по сравнению с условиями покоя до выполнения работы на велоэргометре и его длительная стабилизация на соответствующем уровне, по-видимому, связаны с эффектами утомления спортсмена.
9. Снижение в среднем величины эластического сопротивления в покое и при восстановлении по окончании интенсивной велоэргометрической нагрузки (после курса приема препарата по сравнению с теми же данными до приема) указывает на определенную эффективность использования этого препарата с целью повышения адаптивных возможностей системы кровообращения у спортсменов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте / И.В. Аулик. – М.: Медицина, 1990. – 234 с.
2. Головина Т.Б. Сосудистая нагрузка и сократимость левого желудочка сердца при упражнениях на тренажере мышц плечевого пояса / Т.Б. Головина, В.Р. Орел, А.Г. Щесюль, А.Г. Травинская // Спортивная медицина и исследования адаптации к физическим нагрузкам. – Научные чтения, посвященные 80-летию со дня рождения проф. В.Л. Карпмана. – М.: РГУФК. – 2005. – С.241-254.
3. Зайцев В.М. Прикладная медицинская статистика: Учебное пособие. – 2-е изд. / В.М. Зайцев, В.Г. Лифляндский, В.И. Маринкин. – СПб.: ООО «Издательство ФОЛИАНТ», 2006. – 432 с.
4. Инструментальные методы исследования в кардиологии (Руководство) / Ред.: Сидоренко Г.И. – Минск: 1994. – 272 с.
5. Калинин Е.М. Планирование аэробной подготовки бегунов на средние дистанции на основе силовых, скоростно-силовых и интенсивных беговых средств : автореф. ... дис. канд. пед. наук / Евгений Михайлович Калинин. – М, 2010. – 24 с.
6. Каро К. Механика кровообращения / К. Каро, Т. Педли, Р. Шротер, У. Сид. ? М.: Мир, 1981. – 624 с.
7. Карпман В.Л. Артериальный импеданс у спортсменов / В. Л. Карпман, В.Р. Орел / В сб.: Труды ученых ГЦОЛИФК. – М.: ГЦОЛИФК – 1993. – С.262-271.
8. Карпман В.Л. Исследование артериального импеданса у человека / В.Л. Карпман, В.Р. Орел / В сб.: Кардиореспираторная система. Количественные характеристики. – Таллин: Валгус. – 1986. – С.42-80.
9. Карпман В.Л. Инерционное сопротивление артериальной системы и постнагрузка левого желудочка сердца у спортсменов / В.Л. Карпман, В.Р. Орел, В.Н. Богданов, В.Г. Лиошенко // Спортивная медицина и исследования адаптации к физическим нагрузкам. – Научные чтения, посвященные 80-летию со дня рождения проф. В.Л. Карпмана. – М.: РГУФК. – 2005. – С.255-267.
10. Лайтфут Э. Явления переноса в живых системах / Э. Лайтфут. – М.: Мир, 1977. – 520 с.

11. Мякинченко Е.Б. Развитие локальной мышечной выносливости в циклических видах спорта / Е.Б. Мякинченко, В.Н. Селуянов. – М.: ТВТ Дивизион, 2005. – 338 с.
12. Орел В.Р. Адаптивные эффекты взаимодействия сердца и сосудов у спортсменов / В.Р. Орел // Спортсмен в междисциплинарном исследовании. Монография / Под ред. М.П. Шестакова. – М.: ТВТ Дивизион, 2009. – С.210-258.
13. Орел В.Р. Сосудистая нагрузка сердца и формирование артериального давления / В.Р. Орел, Л.Ю. Амнуэль / В сб.: Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы. Седьмая научно-практическая конференция. – М.: АО НТЦ «МЕДАСС» ? 2005. – С.269-275.
14. Орёл В.Р. Регрессионные взаимосвязи показателей сократимости сердца и его сосудистой нагрузки с частотой сердечных сокращений и PWC170 у спортсменов / В.Р. Орел, Л.Ю. Амнуэль, Л.Л. Головина, А.Г. Травинская / В сб.: Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы. – IX-я научно-практическая конференция. – М.: ГКГ МВД РФ. – 2007. – С.333–343.
15. Орел В.Р. Уровень артериального давления и сосудистые сопротивления / В.Р. Орел, Л.Ю. Амнуэль, В.В. Орел, А.Г. Травинская // Спортивная медицина и исследования адаптации к физическим нагрузкам. – Научные чтения, посвященные 80-летию со дня рождения проф. В.Л. Карпмана. – М.: РГУФК. – 2005. – С.49-58.
16. Орел В. Р. Показатели центральной гемодинамики и сосудистой нагрузки сердца в покое (регрессионные соотношения) / В.В. Шиян, А.Г. Щесюль, Д.М. Червяков // Диагностика и лечение нарушений регуляции сердечно-сосудистой системы. – XII-я научно-практическая конференция. – М.: ГКГ МВД РФ. – 2010. – С.82–93.
17. Фёдоров В.Ф. Дискретное регулирование ритма сердца. Феномен и его приложения / В.Ф. Фёдоров, Д.В. Николаев, А.В. Смирнов, К.А. и др. // Врач и информационные технологии – №4. – М. – 2005. – С.22-30.
18. Фёдоров В.Ф. Контроль базовых параметров гемодинамики как инструмент оптимизации режима тренировок / В.Ф. Фёдоров, Д.В. Николаев // Научная конференция «Спортивная кардиология и физиология кровообращения» – М.: РГУФК. – 2006. – С.179-184.
19. Харкевич Д.А. Фармакология / Д.А. Харкевич. – ГЭОТАР-Медиа, 2006. – 736 с.
20. Эйдукайтис А. Изменение нелинейных характеристик variability сердечного ритма под влиянием физической нагрузки на функцию сердечно-сосудистой системы здоровых и больных ишемической болезнью сердца / А. Эйдукайтис, Г. Варонецкас, Д. Жемайтите // Физиология человека. – Т.32. – 2006. — № 3. – С. 5-12.
21. Яблчанский Н.И. Variability сердечного ритма в современной клинике / Н.И. Яблчанский, Б.Я. Кантор, А.В. Мартыненко. – ЧНИПФ, 1997. – 108 с.
22. Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. / Task Force of The European Society of Cardiology and The North American Society of Pacing and Electrophysiology // Europ. Heart. J. – 1996. – P. 354-381.
23. Tulppo M.P. Quantitative beat-to-beat analysis of heart rate dynamics during exercise / M.P. Tulppo, T.H. Makikallio // Am. J. Physiol. – 1996. – P.244-252.