В.Н. Селуянов
С.К. Сарсания
К.С. Сарсания

Физическая подготовка футболистов



https://vk.com/seluyanov_vn

ТЕОРИЯ И ПРАКТИКА ФУТБОЛА

Физическая подготовка футболистов

Селуянов В.Н.
Сарсания С.К.
Сарсания К.С.

ТВТ Дивизион
Москва 2006

https://vk.com/seluyanov_vn

УДК 796.322
С 29



Рекомендовано к изданию
научной редакцией издательства

Охраняется законом РФ об авторском праве.
Воспроизведение всей книги или любой ее части запрещается без письменного разрешения издателя. Любые попытки нарушения закона будут преследоваться в судебном порядке.

С 29 **Селуянов, В. Н.** Физическая подготовка футболистов. [Текст] : Уч.- методич. пособие / В. Н. Селуянов, С. К. Сарсания, К. С. Сарсания. – 2-е изд. – М.: ТВТ Дивизион, 2006. – 192 с.
ISBN 5-98724-005-0

В данной монографии процессы энергообеспечения соревновательной деятельности, средства и методы физической подготовки футболистов описываются с учетом особенности рекрутирования мышечных волокон и особенностей их морфологии. Реакция организма футболистов рассматривается в целом на основе умозрительного и математического имитационного моделирования. Объективность положений и выводов доказывается данными, взятыми из литературы и собственных экспериментов.

Монография может представлять интерес для практических тренеров, слушателей Высшей школы тренеров, аспирантов и студентов ВУЗов физической культуры.

ISBN 5-98724-005-0

© В.Н. Селуянов, С.К. Сарсания, К.С. Сарсания, 2001, 2006
© Оформление, ТВТ Дивизион, 2004, 2006

https://vk.com/seluyanov_vn

Содерж

Введение

Часть 1. Осн
Глава 1. Кин
1.1. Модель
1.2. Модель
1.3. Имитац
биоэнергети
1.4. Имитац
деятельност
1.5. Имитац
мышечного
1.6. Модель
моделирова
1.7. Модель
1.8. Модель
1.9. Модель
1.10. Модели

Глава 2. Мет
2.1. Методы
в мышечных
2.2. Гиперпл
мышечных
2.3. Гиперпл
мышечных
2.4. Принци
2.5. Методы
митохондри
2.6. Методы
2.7. Методы
2.8. Методы
системы

здани
издательства

рском праве.
любой ее части запрещается
дателя. Любые попытки
доваться в судебном порядке.

еская подготовка футболистов.
пособие / В. Н. Селуянов, С. К.
я. – 2-е изд. – М.: ТВТ Дивизион,

процессы энергообеспечения
ости, средства и методы физи-
истов описываются с учетом
мышечных волокон и особен-
акция организма футболистов
на основе умозрительного и
ного моделирования. Объектив-
доказывается данными, взятыми
экспериментов.
ставлять интерес для практичес-
ысшей школы тренеров, аспи-
изической культуры.

рсания, К.С. Саркания, 2001, 2006
ион, 2004, 2006

Содержание

Введение 9

Часть 1. Основы спортивной адаптологии 15
Глава 1. Концептуальные модели систем и органов человека 15
1.1. Модель клетки 16
1.2. Модель нервно-мышечного аппарата 16
1.3. Имитационное моделирование биоэнергетики клетки 19
1.4. Имитационное моделирование мышечной деятельности (теория аэробного и анаэробного порогов) 21
1.5. Имитационное моделирование биомеханики мышечного сокращения 24
1.6. Модель сердца, сосудов и имитационное моделирование кровообращения 26
1.7. Модель эндокринной системы 28
1.8. Модель иммунной системы 34
1.9. Модель пищеварительной системы 36
1.10. Модель жировой ткани и процессов липолиза 38

Глава 2. Методы управления адаптацией в клетках тканей 39
2.1. Методы гиперплазии миофибрилл в мышечных волокнах 39
2.2. Гиперплазия миофибрилл в гликолитических мышечных волокнах 43
2.3. Гиперплазия миофибрилл в окислительных мышечных волокнах 46
2.4. Принципы силовой тренировки 47
2.5. Методы гиперплазии миофибриллярных митохондрий 49
2.6. Методы тренировки сердечной мышцы 54
2.7. Методы управления активностью жировой ткани 57
2.8. Методы управления адаптацией желез эндокринной системы 58

https://vk.com/seluyanov_vn

2.9. Методы управления адаптацией иммунокомпетентных органов 59

Глава 3. Питание в спортивной тренировке 61
3.1. Углеводы и физические упражнения 62
3.2. Механизм использования углеводов при выполнении физических упражнений 63
3.3. Ресинтез гликогена после тяжелых упражнений 64
3.4. Потребность в белках при занятиях спортом 65
3.5. Потребность в жире как источнике энергии 65
3.6. Роль витаминов в физической подготовке спортсменов 67
3.7. Минералы как пищевые добавки в подготовке спортсменов 67
3.8. Адаптогены (эргогены) 68
3.8.1. Креатин 68
3.8.2. HMB 69
3.8.3. Цитрат натрия 71
3.8.4. Бикарбонат натрия 72
3.8.5. Убихинон 72

Глава 4. Теория планирования нагрузок 75
4.1. Исследование рационального сочетания объема и интенсивности выполнения физических упражнений в микроцикле методом математического имитационного моделирования 75
4.2. Принципы физической подготовки спортсменов 75
4.3. Метод классификации физических нагрузок 77
4.4. Планирование тренировочного процесса в циклических видах спорта 84

Часть 2. Специальная физическая подготовка футболистов 89
Глава 5. Соревновательная двигательная деятельность 89
5.1. Игровая активность 89
5.2. Физиологическая реакция на соревновательную нагрузку 91
5.3. Модель футболиста 92
5.4. Критика теории энергообеспечения мышечной деятельности 93

Глава 6. Контроль эффективности физической подготовки 97
6.1. Морфологические и функциональные

особенности
6.2. Физиолог
оценки физич
6.2.1. Алактат
6.2.2. Аэробн
6.2.3. Педагог
6.2.4. Вес

**Глава 7. План
подготовки фу**
7.1. Технолог
подготовки
7.2. Эксперим
рекомендаци
7.3. Отбор и п
7.3.1. Мышц
7.3.2. Сердце
7.3.3. Отбор в
7.3.4. Планир
в команде юн

**Глава 8. Непо
национальной**
8.1. Восстано
8.2. Подготов
8.3. Физическ
8.4. Теория не
предсоревнов
8.4.1. Реабил
8.4.2. Подгот
8.4.3. Предсо
8.5. Заключе

Глава 9. Пита
9.1. Технолог
как необходи
9.1.1. Срочны
спортсменов
добавок — би
эргогенного
9.1.2. Долгов
в организме

https://vk.com/seluyanov_vn

особенности подготовленности футболистов 97
6.2. Физиологически обоснованные методы оценки физической подготовленности 101
6.2.1. Алактатная мощность 101
6.2.2. Аэробные возможности 103
6.2.3. Педагогическое тестирование 106
6.2.4. Вес 111

Глава 7. Планирование физической подготовки футболиста 115
7.1. Технология планирования физической подготовки 117
7.2. Экспериментальная проверка адекватности рекомендаций 123
7.3. Отбор и подготовка футболистов 14-15 лет 124
7.3.1. Мышцы 124
7.3.2. Сердце и сосуды 126
7.3.3. Отбор в практике футбола 128
7.3.4. Планирование физической подготовки в команде юношей 130

Глава 8. Непосредственная подготовка сборной национальной команды к Чемпионату мира 135
8.1. Восстановительный период 135
8.2. Подготовительный период 136
8.3. Физическая подготовка по ходу турнира 137
8.4. Теория непосредственной предсоревновательной подготовки 138
8.4.1. Реабилитационный период 138
8.4.2. Подготовительный период 141
8.4.3. Предсоревновательный период 143
8.5. Заключение 144

Глава 9. Питание в тренировке футболистов 145
9.1. Технология применения биокорректоров как необходимый компонет тренировочного процесса 148
9.1.1. Срочные адаптационные процессы в организме спортсменов при использовании в питании пищевых добавок – биокорректоров антиоксидантного, эргогенного и алкалозного свойств 149
9.1.2. Долговременные адаптационные процессы в организме футболистов при использовании

https://vk.com/seluyanov_vn

в питании пищевых добавок – биокорректоров антиоксидантного, эргогенного и алкалозного свойств 153
9.2. Влияние тренировочного процесса на предсоревновательном этапе на функциональную подготовленность футболистов 156
9.3. Влияние цитрата натрия на эффективность функциональной подготовки футболистов 157
9.4. Влияние антиоксидантов на эффективность функциональной подготовки футболистов 158
9.5. Влияние креатина и НМВ на эффективность функциональной подготовки футболистов 158
9.6. Влияние комплекса биокрректоров на эффективность функциональной подготовки футболистов 160
9.7. Заключение 160

Литература 163

С

ТФП — теория физиче
готовки
УИМ — умозрительное
онное моделирование
ЦНС — центральная нерв
ССС — сердечно-сосудист
ДС — дыхательная сист
ЭС — эндокринная сис
ИС — иммунная систем
МВ — мышечное волок
ММВ — медленное МВ
БМВ — быстрое МВ
ОМВ — окислительное
ГМВ — гликолитическо
МФ — миофибрилла
МХ — митохондрия
Гл — гликоген
СПР — саркоплазматич
тикулум
ДНК — дезоксирибонук
кислота
РНК — рибонуклеинова
та
и-РНК — информацион
т-РНК — транспортная-
р-РНК — рибосомальна
СЖК — свободные жирн
ты
АТФ — аденозинтрифо
кислота
АДФ — аденозиндифо
кислота
АМФ — аденозинмонофо
кислота
ц-АМФ — 3,5-цикличес
нозинмонофосфат
Кр — креатин
Ф — неорганический фо
АсК-А — ацетил-коэнзи
Н — ион водорода или п
pH — показатель конце
водородных ионов

https://vk.com/seluyanov_vn

йств 153
ую 156
157
158
158
160
160
163

Список сокращений

ТФП — теория физической подготовки
УИМ — умозрительное имитационное моделирование
ЦНС — центральная нервная система
ССС — сердечно-сосудистая система
ДС — дыхательная система
ЭС — эндокринная система
ИС — иммунная система
МВ — мышечное волокно
ММВ — медленное МВ
БМВ — быстрое МВ
ОМВ — окислительное МВ
ГМВ — гликолитическое МВ
МФ — миофибрилла
МХ — митохондрия
Гл — гликоген
СПР — саркоплазматический ретикулум
ДНК — дезоксирибонуклеиновая кислота
РНК — рибонуклеиновая кислота
и-РНК — информационная-РНК
т-РНК — транспортная-РНК
р-РНК — рибосомальная-РНК
СЖК — свободные жирные кислоты
АТФ — аденозинтрифосфорная кислота
АДФ — аденозиндифосфорная кислота
АМФ — аденозинмонофосфорная кислота
ц-АМФ — 3,5-циклический аденозинмонофосфат
Кр — креатин
Ф — неорганический фосфат
АсК-А — ацетил-коэнзим-А
Н — ион водорода или протон
pH — показатель концентрации водородных ионов
ЛДГ-М — лактатдегидрогеназа мышечного типа
ЛДГ-С — лактатдегидрогеназа сердечного типа
МК или La — лактат (молочная кислота)
O_2 — кислород
CO_2 — углекислый газ
Са — ион кальция
АКТГ — адренокортикотропный гормон
МАМ — максимальная алактатная мощность
МПКр – реальное максимальное потребление кислорода
МПКп – потенциальное максимальное потребление кислорода
МПК — максимальное потребление кислорода
PWC_{170} или М-170 – мощность работы при ЧСС 170 уд/мин
ЧСС — частота сердечных сокращений
МОК — минутный объем кровообращения
АэП — аэробный порог
АнП — анаэробный порог
ВАэП — вентиляционный АэП
ВАнП — вентиляционный АнП
МПС — максимальная произвольная сила (F_{max})
ПМ — произвольный максимум
МБС — максимальная быстрая сила
ОФ — окислительное фосфорилирование
МУН — метод углеводного насыщения
И — интенсивность
П — продолжительность
Э — эффективность
Р — результат

https://vk.com/seluyanov_vn

Введение

Физическая подготовка футболистов строится на основе использования специальных и общих средств и методов тренировки. Содержание методов выбирается на основе эмпирического опыта, а также физиологических закономерностей, изложенных в учебных пособиях. Эмпирический опыт не раскрывает сущности явлений, а использование для построения тренировочного процесса известных, устаревших положений спортивной физиологии часто приводит к неточным выводам. Например, проблема энергообеспечения физической деятельности в физиологии рассматривается с позиций кибернетического подхода, когда организм человека (футболиста) изучается как черный ящик, на вход которого поступают интенсивность и продолжительность выполнения упражнения, а на выходе регистрируют частоту сердечных сокращений, потребление кислорода, выделение углекислого газа и изменение концентрации лактата в крови. Иногда берут биопсию мышц для определения концентрации АТФ, КрФ, гликогена, лактата и других веществ. В этом случае исследователи практически полностью пренебрегают сведениями о рекрутировании мышечных волокон, их морфологических свойствах, биологических законах развития адаптационных процессов.

В данной монографии процессы энергообеспечения соревновательной деятельности, средства и методы физической подготовки описываются с учетом особенности рекрутирования мышечных волокон, особенностей их морфологии. Реакция организма футболистов рассматривается в целом на основе умозрительного и математического имитационного моделирования. Объективность положений и выводов доказывается данными, взятыми из литературы и собственных экспериментов.

В содержание работы входят описание моделей систем и органов организма человека, педагогическая и физиологическая оценка соревновательной деятельности, описание методов контроля физической подготовленности в лабораторных и полевых условиях, гиперплазии миофибрилл и митохондрий в окислительных и гликолитических мышечных волокнах, планирования тренировочных нагрузок на различных этапах спортивной подготовки.

Монография может представлять интерес для практических тренеров, слушателей Высшей школы тренеров, аспирантов и студентов институтов физической культуры.

https://vk.com/seluyanov_vn

Исторический аспект актуальности физической подготовленности в футболе

С точки зрения Eric Dunning (1994), футбол зародился в Англии, и в настоящее время можно представить следующие ключевые даты:

1314 г. – первая регистрация понятия «футбол».
1845 г. – впервые были записаны правила игры в футбол, как результат работы школы Регби.
1849 г. – первая запись правил с игрой без использования рук.
1863 г. – создание футбольной ассоциации.
1871 г. – создание союза игроков в регби и футбол.
1885 г. – ратификация профессиональной футбольной ассоциации.
1888 г. – создание футбольной лиги.
1906 г. – создание ФИФА.
1930 г. – открытие Кубка Мира.

Развитие футбольной тактики подробно рассмотрел Bjorn Bolling (1994). Он определил несколько этапов ее становления.

Этап 1-й. В 19 веке клуб «AFC» из Глазго открыл возможность применения тактики для успешной игры в футбол. Они распределили между игроками обязанности и сделали 2 защитников, 2 полузащитников и 6 нападающих. Эта тактическая схема успешно работала с 9 июля 1867 г. по 16 января 1875 г., и не было команд, которые могли бы успешно играть с «AFC».

Этап 2-й. Нападающие постепенно стали организовываться в пары и распределяться по зонам нападения – правый и левый край, центр. Передний нападающий в паре стал чистым нападающим, а задний нападающий полузащитником. В итоге, в 1932 г. английская команда «Арсенал» стала играть с тремя нападающими и двумя полузащитниками атакующего стиля, с тремя защитниками и двумя полузащитниками защитного типа. Зона действия крайних защитников была очень широкая. Они могли подключаться в нападение по своему краю.

Этап 3-й. В 30-х годах Итальянская сборная команда стала играть с тремя чистыми нападающими, тремя полузащитниками и в четыре защитника, играющими по зонам. Зоны у защитников не выходили за пределы середины своей половины поля. За 6 лет итальянская сборная сыграла 49 игр, из них выиграла 33, 10 свела в ничью и 6 проиграла.

https://vk.com/seluyanov_vn

Этап 4-й. В 50-х годах футбол был очень статичным, поэтому игра Венгерской сборной стала революционной. Они ввели в линию нападения 4 нападающих, одного атакующего полузащитника, двух полузащитников защитного плана, в защите играли 3 футболиста. С 1950 по 1955 г. Венгерская команда выиграла 43 игры, 7 свела в ничью и только одну проиграла. Причем в 1954 г. они выиграли у Бразильской сборной.

Этап 5-й. К Чемпионату мира 1958 г. бразильцы существенно перестроили свою игру, позаимствовали тактическую схему у венгров и существенно ее доработали. Они перевели в защиту четырех футболистов, причем крайние защитники стали вести атакующие действия. Четверо нападающих и двое атакующих защитников существенно активизировали игру. Следует заметить, что атакующие действия были очень эффективны благодаря двум выдающимся нападающим – Пеле и Гаринча.

Этап 6-й. Игра в четыре защитника стала одной из форм создания искусственного положения «вне игры». Затем этот вариант защиты был дополнен итальянцами в 60-е годы введением «либеро» – последнего (пятого) защитника, задача которого заключалась в создании искусственного положения «вне игры» и подстраховке защитников от проходов нападающих из глубины атаки.

Этап 7-й. В настоящее время тактические схемы разных команд стали очень похожи и новизна тактических схем часто связана с подбором исполнителей, попыткой в максимальной степени реализовать потенциальные возможности выдающихся футболистов. Так, например, появление в голландской сборной Кройфа и ряда других выдающихся игроков с высокими функциональными возможностями привело к появлению «тотального футбола», а именно игры в нападении и в защите всеми игроками нападения и защиты, причем атакуется соперник на любом участке поля. Как говорится – «атака начинается на поле соперника».

В лучшие годы команды «Динамо» (Киев) ее тренеру В. Лобановскому в 70-е и 80-е годы удалось создать несколько коллективов, для которых была характерна особая игра. В результате профессионального отбора на основе высокоинтенсивных тренировочных занятий из нескольких тысяч игроков были отобраны футболисты с высочайшими функциональными (физическими) возможностями. На основе такого подбора игроков появилась новая тактика игры в тотальный футбол. Впереди играл один нападающий (Блохин или Беланов, или Протасов), основную ударную силу составляли 6 полузащитников и два крайних защитника, центральный защитник выполнял функцию «либеро». Главная

https://vk.com/seluyanov_vn

задача команды – атаковать соперника по всему полю, однако такая игра требовала исключительно высокого уровня функциональной подготовленности. Обеспечить постоянную готовность команды к игре в тотальный футбол на протяжении всего матча и тем более всего сезона тренеры не могли. В команде стали появляться серьезные признаки перетренировки, дистрофии миокарда. Решением проблемы могло быть обеспечение фармакологической поддержки, а также разработка особых тактических схем игры. В итоге появилась тактика «выездной игры» и тактика «рваного ритма» по ходу матча. Суть тактики «выездной игры» заключалась в создании плотной защиты – игры в тотальный футбол, но только на своей половине поля. Такая тактика существенно сберегала силы футболистов. Успех достигался за счет игры на контратаках или за счет игры в тотальный футбол по всему полю, но в течение не более 20 мин, как правило, этого было достаточно для забития решающего гола. Выездная модель не была рассчитана на зрителей и выглядела как удержание мяча на своей половине поля защитниками и вратарем. Игроки могли сделать по 20-30 пасов между собой без какой-либо угрозы команде соперника.

На своем поле такая игра была невозможна, поскольку ее наблюдали руководители страны. Поэтому появилась тактика игры на своем поле – тактика тотального футбола. Игроки не могли выдержать высокого темпа на протяжении всего матча, поэтому стали появляться вставки «выездной модели» на 5-10-й мин по ходу матча.

Таким образом, развитие футбола сопровождалось повышением функциональной подготовленности игроков и упорядочиванием их действий за счет выбора определенных тактических схем игры. Тактика решала прежде всего задачу повышения эффективности действий футболиста за счет роста его физической активности. Важно, чтобы игрок очень интенсивно двигался хотя бы по 5-10 секунд в конкретном эпизоде, чем на малых скоростях бегал по полю всю игру. В связи с этим появились амплуа игроков и различные тактические схемы. Высшей формой игры стал тотальный футбол, основанный на высочайшем уровне физической подготовленности игроков, обеспечивающий атакующие действия по всему полю со страховкой и взаимопомощью игроков как в линии нападения, так и защиты.

https://vk.com/seluyanov_vn

ЧАСТЬ 1. ОСНОВЫ СПОРТИВНОЙ АДАПТОЛОГИИ

Объектом исследования спортивной адаптологии является человек, участвующий в тренировочной и соревновательной деятельности в избранном виде спорта. Предметом исследования является системное исследование процессов адаптации в организме спортсменов.

Основным методом исследования в спортивной адаптологии является умозрительное и математическое моделирование. С помощью этого метода производится описание физиологических процессов, протекающих в организме спортсмена в заданных условиях, а затем с помощью лабораторного и педагогического экспериментов доказывается адекватность теоретических положений.

В этом разделе книги читателю предлагаются умозрительные модели организма человека и описываются варианты умозрительного и математического моделирования адаптационных процессов, развивающихся при выполнении тренировочной и соревновательной деятельности.

ГЛАВА 1. КОНЦЕПТУАЛЬНЫЕ МОДЕЛИ СИСТЕМ И ОРГАНОВ ЧЕЛОВЕКА

В учебниках по биологии человека (Грин Н. с соав., 1990) и физиологии (Физиология человека, 1998; Физиология мышечной деятельности, 1982; Спортивная физиология, 1986) и биохимии спорта (Хочачка, 1988, и др.) излагаются основные сведения о строении тела человека и функциональных свойствах его систем и органов. В практической деятельности тренера при решении конкретных задач на основе принципов природной специфичности, системности, аналогичности и оптимизации строятся упрощенные модели человека. Такие модели обладают необходимыми свойствами и достаточной сложностью для решения поставленных задач. Описание моделей, необходимых для решения задач физической подготовки, представлено в этой главе.

https://vk.com/seluyanov_vn

1.1. Модель клетки

Клетка – основная структурная единица всех живых организмов, элементарная живая целостная система, которая обладает рядом свойств: воспроизведение, синтез (анаболизм), катаболизм, производство энергии, поглощение, выделение, специфические функции.

Она представляет собой протоплазму, окруженную мембраной. В протоплазме расположено **ядро**, в котором содержатся гены (наследственная информация) в виде молекул **ДНК**. В протоплазме имеются следующие структурные образования, их еще называют органеллами или органоидами:

– **рибосомы (полирибосомы)** – с помощью РНК производится строительство белка, иными словами, разворачиваются анаболические процессы;

– **митохондрии** – энергетические станции клетки, в них с помощью кислорода идет превращение жиров или глюкозы в углекислый газ (CO_2), воду и энергию, заключенную в молекулах АТФ;

– **эндоплазматическая сеть,** или саркоплазматический ретикулум, является органеллой, состоящей из мембран и ферментативных систем, прикрепленных к ней;

– **комплекс Гольджи** – система мембран, образующих совокупность мешочков и пузырьков, служит для синтеза и выделения веществ из клетки;

– **лизосомы** – органеллы в форме пузырьков, содержат ферменты, разрушающие белки до простейших составляющих – аминокислот, эти органеллы еще называют пищеварительным аппаратом клетки;

– **глобулы гликогена** – источник углеводов в клетке;

– **капельки жира** – источник жиров в клетке;

– **специализированные органеллы** – структурные компоненты клетки, присущие определенным видам клеток, например миофибриллы – мышечным волокнам.

1.2. Модель нервно-мышечного аппарата

Человек выполняет физические упражнения и тратит энергию с помощью нервно-мышечного аппарата (рис. 1.).

Нервно-мышечный аппарат — это совокупность двигательных единиц. Каждая ДЕ включает мотонейрон, аксон и совокупность мышечных волокон. Количество ДЕ остается неизменным у человека (Физиология человека, 1998). Количество МВ в мышце, возможно, и поддается изменению в ходе тренировки, однако не

БМВ
ГМВ

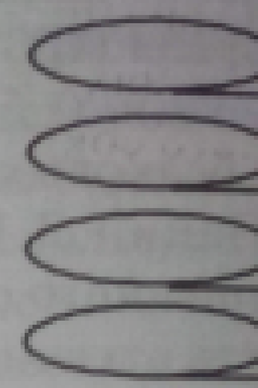


Рис. 1. Модель нервно-мы
Простейшая модель нервн
двигательный нейрон ко
спинному мозгу и инерви
мотонейрон спинного моз
в данной мышце. Как п
медленные неутомляемые
мышечные волокна.

более чем на 5% (Хоп
кциональных возмож
чения. Внутри МВ пр
ментов) многих орга
матического ретикул
рибосом, ДНК и др.
обслуживающих МВ

Миофибрилла явл
шечного волокна (кл
равное поперечное се
ных **саркомеров**, кажд
зина. Между нитями
мостики и при затрате
ходить поворот мости
щение мышечного
образуются в присутс
АТФ, в расслабленно
кальция в саркоплаз
миофибрилл в мыше

https://vk.com/seluyanov_vn

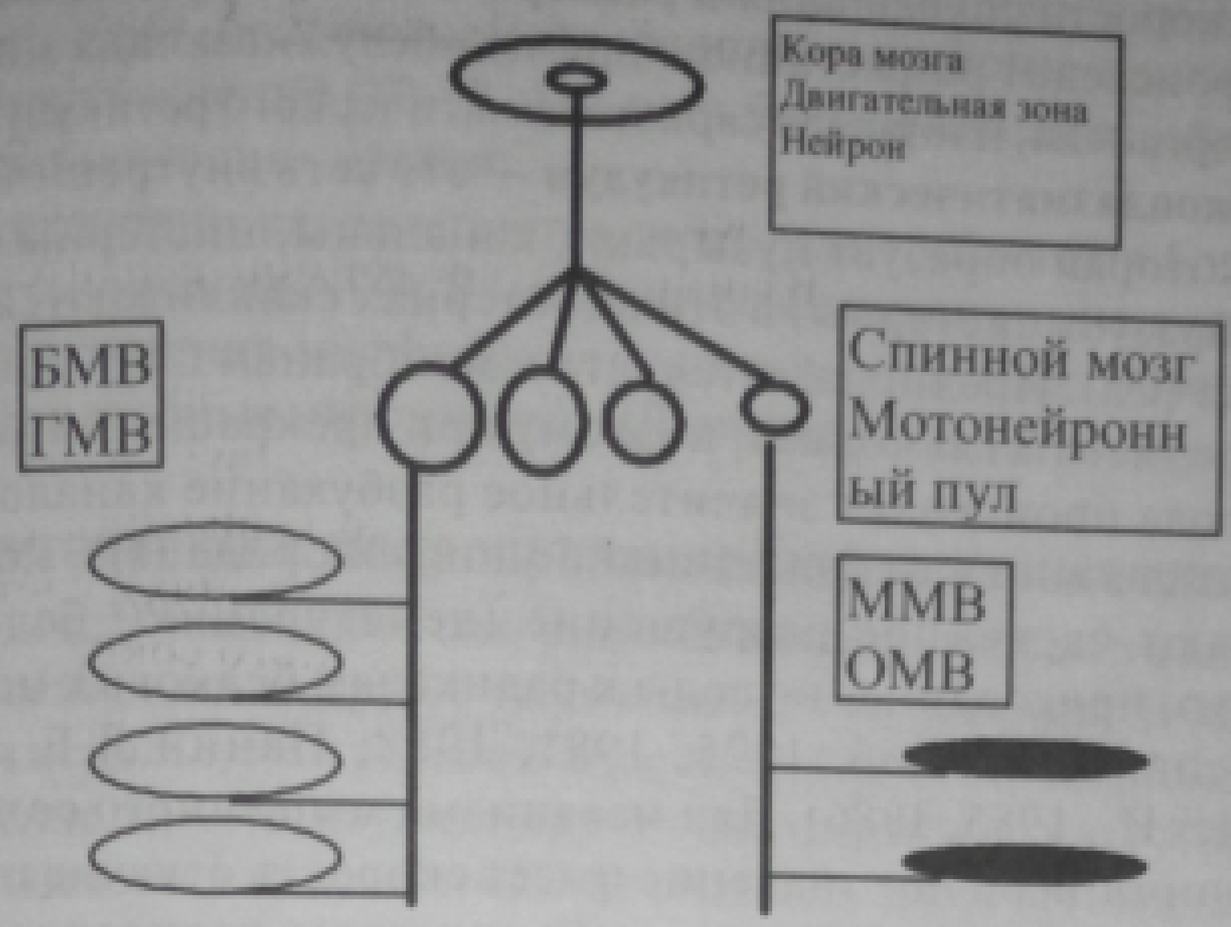


Рис.1. *Модель нервно-мышечного аппарата*

Простейшая модель нервно-мышечного аппарата включат следующие элементы: двигательный нейрон коры головного мозга, аксон этого нейрона проходит по спинному мозгу и инервирует пул мотонейронов определенной мышцы. Каждый мотонейрон спинного мозга иннервирует своим аксоном группу мышечных волокон в данной мышце. Как правило, малого размеры мотонейроны иннервируют медленные неутомляемые мышечные волокна, а крупные - быстрые и утомляемые мышечные волокна.

более чем на 5% (Хоппелер, 1987). Поэтому этот фактор роста функциональных возможностей мышцы не имеет практического значения. Внутри МВ происходит гиперплазия (рост количества элементов) многих органелл: миофибрилл, митохондрий, саркоплазматического ретикулума (СПР), глобул гликогена, миоглобина, рибосом, ДНК и др. Изменяется также количество капилляров, обслуживающих МВ (Физиология мышечной деятельности, 1982)

Миофибрилла является специализированной органеллой мышечного волокна (клетки). Она у всех животных имеет примерно равное поперечное сечение. Состоит из последовательно соединенных **саркомеров**, каждый из которых включает **нити актина и миозина**. Между нитями актина и миозина могут образовываться **мостики** и при затрате энергии, заключенной в АТФ, может происходить поворот мостиков, т.е. сокращение миофибриллы, сокращение мышечного волокна, сокращение мышцы. Мостики образуются в присутствии в саркоплазме ионов кальция и молекул АТФ, в расслабленном мышечном волокне концентрация ионов кальция в саркоплазме очень низкая. Увеличение количества миофибрилл в мышечном волокне приводит к увеличению его

https://vk.com/seluyanov_vn

силы, скорости сокращения и размера. Вместе с ростом миофибрилл происходит разрастание и других обслуживающих миофибриллы органелл, например саркоплазматического ретикулума.

Саркоплазматический ретикулум — это сеть внутренних мембран, которая образует пузырьки, канальцы, цистерны. В МВ СПР образует цистерны, в этих цистернах скапливаются ионы кальция (Са). Предполагается, что к мембранам СПР прикреплены ферменты гликолиза, поэтому при прекращении доступа кислорода происходит значительное разбухание каналов. Это явление связано с накоплением ионов водорода (Н), которые вызывают частичное разрушение (денатурацию) белковых структур, присоединение воды к радикалам белковых молекул (Меерсон Ф.З., 1965, 1975, 1981, 1988; Панин Л.Е., 1983; Hoppeler H., 1985, 1986). Для механизма мышечного сокращения принципиальное значение имеет скорость откачивания Са из саркоплазмы, поскольку это обеспечивает процесс расслабления мышцы. В мембраны СПР встроены натрий-калиевые и кальциевые насосы, поэтому можно предположить, что увеличение поверхности мембран СПР по отношению к массе миофибрилл должно вести к росту скорости расслабления МВ. Следовательно, увеличение максимального темпа или скорости расслабления мышцы (интервала времени от конца электрической активации мышцы до падения механического напряжения в ней до нуля) должно говорить об относительном приросте мембран СПР.

Поддержание максимального темпа обеспечивается запасами в МВ АТФ, КрФ, массой миофибриллярных митохондрий, массой саркоплазматических митохондрий, массой гликолитических ферментов и буферной емкостью содержимого мышечного волокна и крови. Все эти факторы влияют на процесс энергообеспечения мышечного сокращения, однако способность поддерживать максимальный темп должна зависеть преимущественно от митохондрий СПР. Увеличивая количество окислительных МВ или, другими словами, аэробных возможностей мышцы, продолжительность упражнения с максимальной мощностью растет. Обусловлено это тем, что поддержание концентрации КрФ в ходе гликолиза ведет к закислению МВ, торможению процессов расхода АТФ из-за конкурирования ионов Н с ионами Са на активных центрах головок миозина (Hermansen, 1981). Поэтому процесс поддержания концентрации КрФ при преобладании в мышце аэробных процессов идет по мере выполнения упражнения все более эффективнее. Важно также то, что митохондрии активно

поглощают ионы во
Hoppeler, 1986), поэ
дельных упражнени
рованию закислени
Митохондрии ра
количестве энергия
ся для сокращения
миофибриллярные

1.3. Имитационно

Процессы мыше
са, синтеза белка и
энергия использует
заключенной в АТФ
который имеется во
мере освобождения
(Ф), ионы водорода

АТФ

Ресинтез АТФ о
Когда КрФ отдает с
Кр и Ф. Эти молеку
зируют ферментати
Существуют два ос
аэробный (Аулик И

КрФ

Анаэробный пу
ментативными си
коплазматическог
нии рядом с этими
ческих реакций,
даются до пирува
АТФ тут же отдаю
Ф вновь использу
лекулы АТФ. Пир
вания:

https://vk.com/seluyanov_vn

сте с ростом миофиб-
уживающих миофиб-
еского ретикулума.
сеть внутренних мем-
цы, цистерны. В МВ
скапливаются ионы
ранам СПР прикреп-
рекращении доступа
ухание каналов. Это
дорода (Н), которые
трацию) белковых
м белковых молекул
Панин Л.Е., 1983;
ышечного сокраще-
ость откачивания Са
ает процесс расслаб-
натрий-калиевые и
ложить, что увели-
шению к массе мио-
сслабления МВ. Сле-
темпа или скорости
и от конца электри-
нического напряже-
осительном приро-

лечивается запасами в
митохондрий, массой
ой гликолитических
го мышечного волок-
цесс энергообеспече-
бность поддерживать
ущественно от мито-
слительных МВ или,
ышцы, продолжитель-
ью растет. Обусловле-
КрФ в ходе гликолиза
сов расхода АТФ из-за
ивных центрах головок
роцесс поддержания
в мышце аэробных
ражнения все более
тохондрии активно

поглощают ионы водорода (Hermansen, 1981; Holloshzy, 1971, 1975; Hoppeler, 1986), поэтому при выполнении кратковременных предельных упражнений (10-30 с) их роль больше сводится к буферированию закисления клетки.

Митохондрии располагаются везде, где требуется в большом количестве энергия АТФ. В мышечных волокнах энергия требуется для сокращения миофибрилл, поэтому вокруг них образуются миофибриллярные митохондрии (Ленинджер, 1966; Лузиков, 1980).

1.3. Имитационное моделирование биоэнергетики клетки

Процессы мышечного сокращения, передачи нервного импульса, синтеза белка и другое идут с затратами энергии. В клетках энергия используется только в виде АТФ. Освобождение энергии, заключенной в АТФ, осуществляется благодаря ферменту АТФ-азе, который имеется во всех местах клетки, где требуется энергия. По мере освобождения энергии образуются молекулы АДФ, фосфата (Ф), ионы водорода (Н).

$$АТФ \rightleftharpoons АДФ + Ф + Н^{+} + Энергия$$

Ресинтез АТФ осуществляется в основном за счет запаса КрФ. Когда КрФ отдает свою энергию для ресинтеза АТФ, то образуется Кр и Ф. Эти молекулы распространяются по цитоплазме и активизируют ферментативную активность, связанную с синтезом АТФ. Существуют два основных пути образования АТФ: анаэробный и аэробный (Аулик И.В., 1990; Хочачка П., Сомеро Дж., 1988, и др.).

$$КрФ \rightleftharpoons Кр + Ф + Энергия$$

Анаэробный путь, или **анаэробный гликолиз,** связан с ферментативными системами, расположенными на мембране саркоплазматического ретикулума и в саркоплазме. При появлении рядом с этими ферментами Кр и Ф запускается цепь химических реакций, в ходе которых гликоген или глюкоза распадаются до пирувата с образованием молекул АТФ. Молекулы АТФ тут же отдают свою энергию для ресинтеза КрФ, а АДФ и Ф вновь используются в гликолизе для образования новой молекулы АТФ. Пируват имеет две возможности для преобразования:

https://vk.com/seluyanov_vn

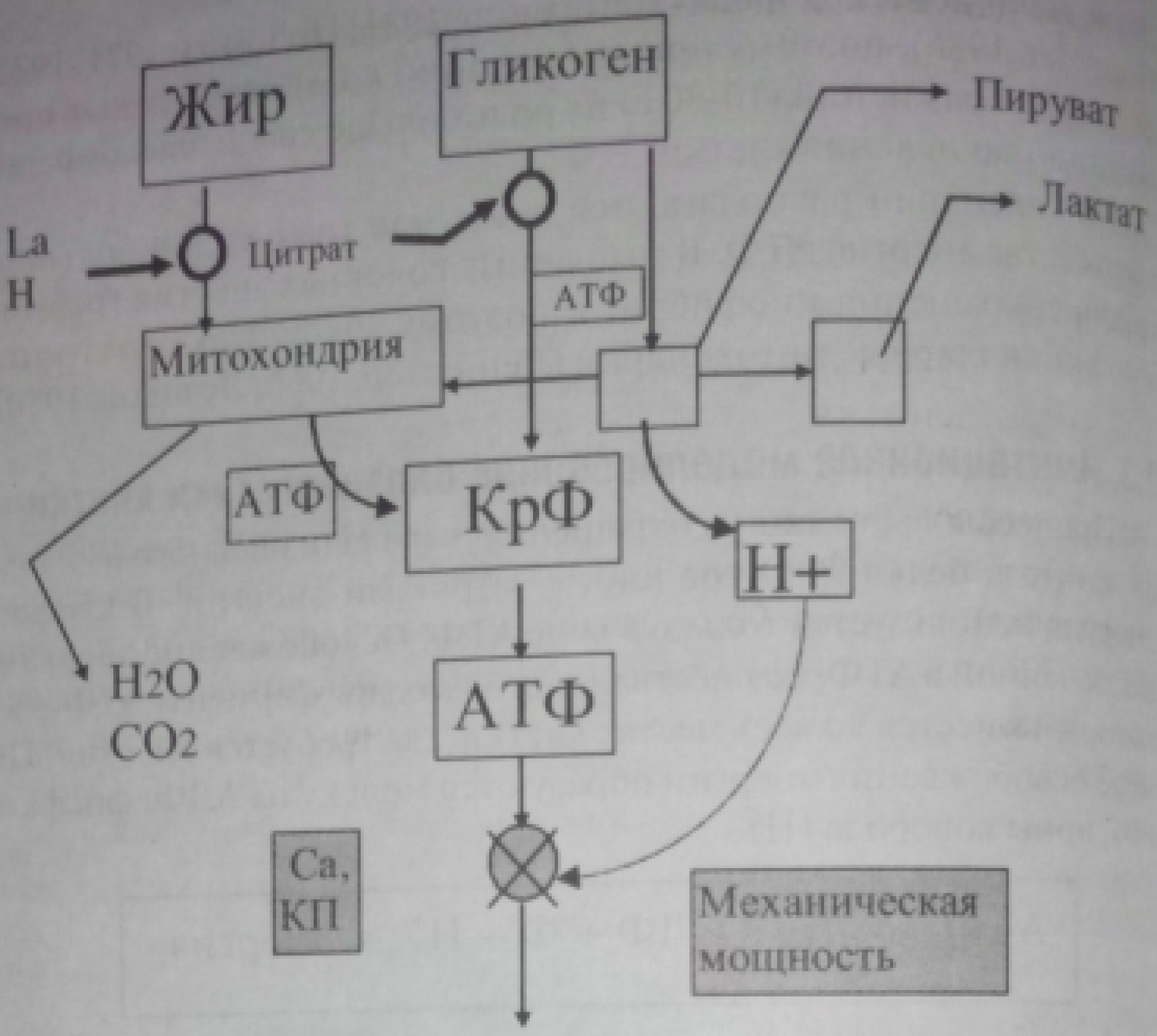
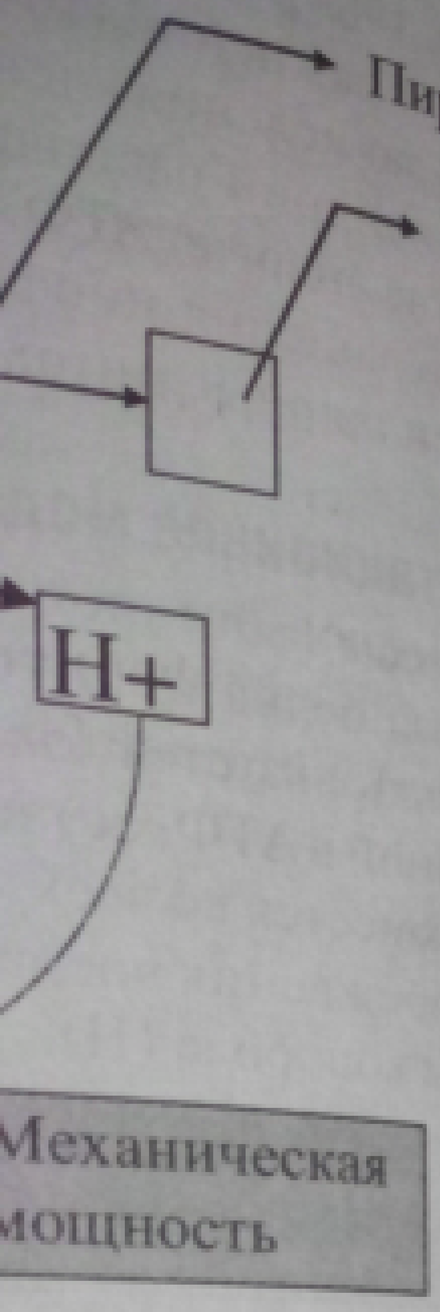


Рис.2. *Схема энергообеспечения в мышечном волокне механической активности*
Процесс энергообеспечения мышечной деятельности можно представить как поток энергии (воды) из емкостей. После открытия крана, энергия вытекает из емкости с АТФ, снижение уровня АТФ в емкости открывает доступ энергии из емкости с КрФ. Запасы КрФ пополняются из двух источников:
- гликолиз (расщепление гликогена или глюкозы),
- окислительное фосфорилирование в митохондриях пирувата или жирных кислот.
Запасы гликогена медленно пополняются приходом глюкозы из крови, а запасы жира приходом из крови жирных кислот и глицерола.
Увеличение концентрации лактата ингибирует окисление жтров, а увеличение концентрации цитрата ингибирует гликолиз.

1. Превратиться в Ацетил-коэнзим-А, подвергнуться в митохондриях окислительному фосфорилированию до образования углекислого газа, воды и молекул АТФ. Этот метаболический путь — гликоген-пируват-митохондрия-углекислый газ и вода — называют **аэробным гликолизом**.

2. С помощью фермента ЛДГ-М (лактат-дегидрогеназы мышечного типа) пируват превращается в лактат. Этот метаболический путь — гликоген-пируват-лактат — называется **анаэробным гликолизом** и сопровождается образованием и накоплением ионов водорода.

https://vk.com/seluyanov_vn



не механической активности
можно представить как поток
, энергия вытекает из емкости
ет доступ энергии из емкости (
ов:

пирувата или жирных кислот.
глюкозы из крови, а запасы жир

окисление жтров, а увеличени

подвергнуться в митохон-
ованию до образования
Этот метаболический путь
кислый газ и вода — назы-

ат-дегидрогеназы мышеч-
тат. Этот метаболический
ивается **анаэробным глико-**
и накоплением ионов во-

Аэробный путь, или окислительное фосфорилирование, связан с митохондриальной системой. При появлении рядом с митохондриями Кр и Ф с помощью митохондриальной КФК-азы выполняется ресинтез КрФ за счет АТФ, образовавшейся в митохондрии. АДФ и Ф поступают обратно в митохондрию для образования новой молекулы АТФ. Для синтеза АТФ имеется два метаболических пути:

1) аэробный гликолиз;
2) окисление липидов (жиров).

Аэробные процессы связаны с поглощением ионов водорода, а в медленных мышечных волокнах (МВ сердца и диафрагмы) преобладает фермент ЛДГ-Н (лактат-дегидрогеназа сердечного типа), который более интенсивно превращает лактат в пируват. Поэтому при функционировании окислительных мышечных волокон (ОМВ) идет быстрое устранение лактата и ионов водорода.

Увеличение в МВ лактата и Н приводит к ингибированию окисления жиров, а интенсивное окисление жиров приводит к накоплению в клетке цитрата, а он угнетает ферменты гликолиза.

1.4. Имитационное моделирование мышечной деятельности (теория аэробного и анаэробного порогов)

Биохимия и физиология мышечной активности при выполнении физической работы может быть описана следующим образом. Покажем с помощью имитационного моделирования, как разворачиваются физиологические процессы в мышце при выполнении ступенчатого теста.

Предположим, что мышца (например, четырехглавая мышца бедра) имеет 50% окислительных мышечных волокон (ОМВ), амплитуда ступеньки — 5% максимальной алактатной мощности, величина которой принята за 100%, длительность — 1 мин. На первой ступеньке в связи с малым внешним сопротивлением рекрутируются, согласно «правилу размера» Ханнемана (1964), низкопороговые ДЕ (МВ). Они имеют высокие окислительные возможности, субстратом окисления в них являются жирные кислоты, пока в МВ отсутствуют молекулы лактата. Однако в первые 10-20 с энергообеспечение идет за счет запасов АТФ и КрФ в активных МВ. Уже в пределах одной ступеньки (1 мин) имеет место рекрутирование новых мышечных волокон, благодаря этому удается поддерживать заданную мощность на ступеньке. Вызвано это снижением концентрации фосфогенов в активных МВ, т.е. силы (мощности) сокращения этих МВ, усилением активирующего вли-

https://vk.com/seluyanov_vn

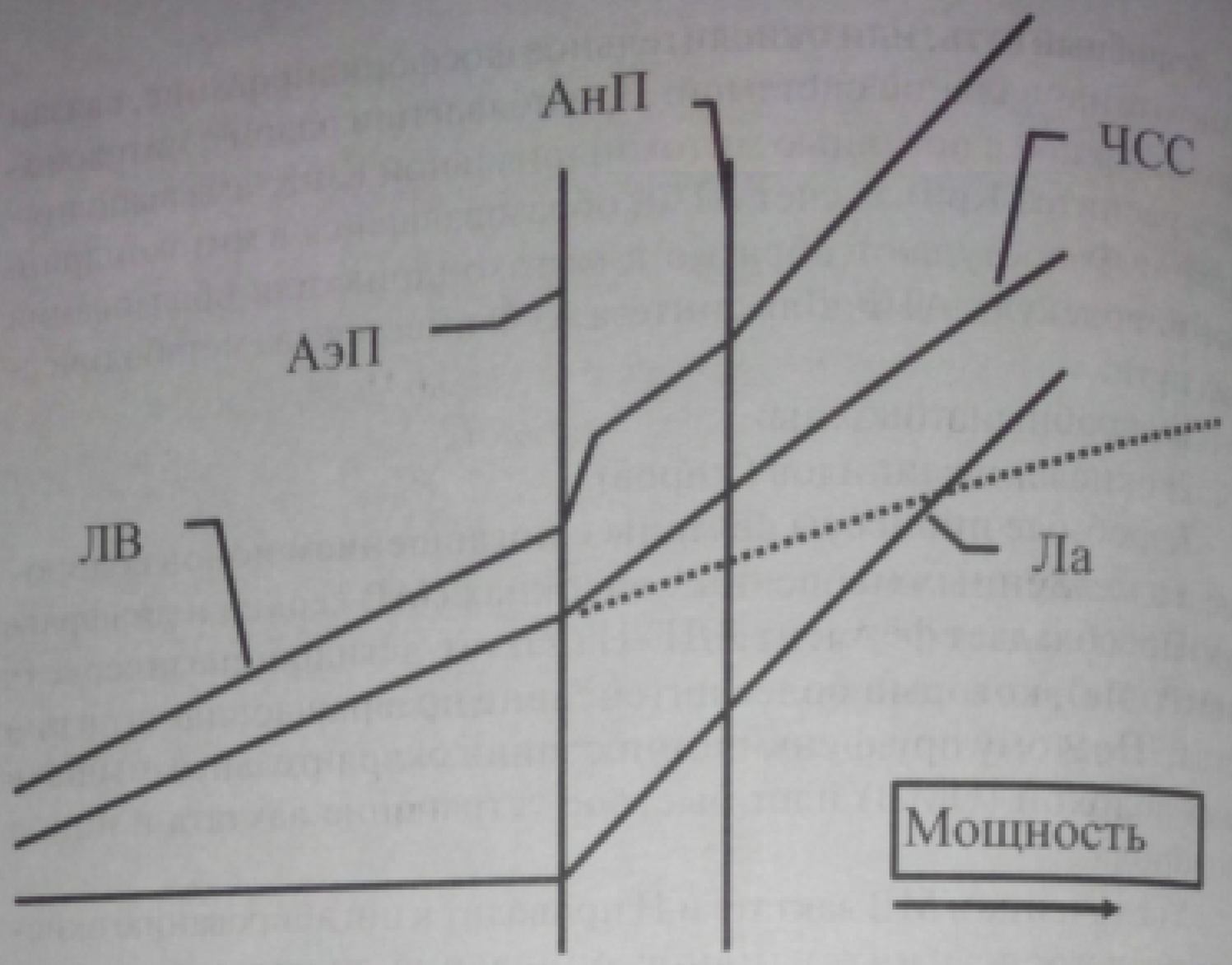


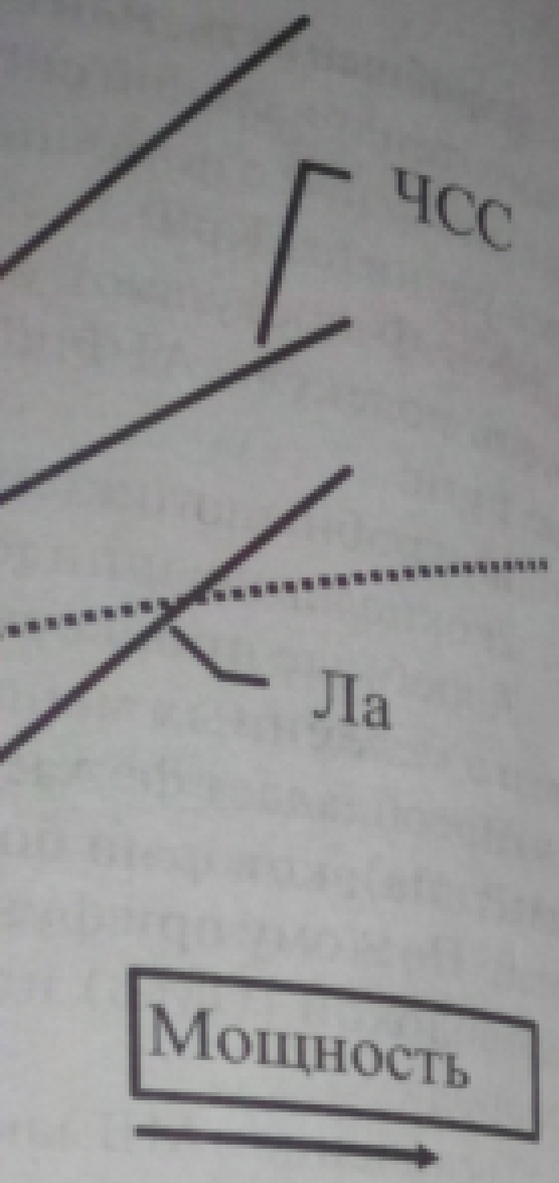
Рис. 3. *Схема изменений показателей функционирования организма футболиста при выполнении ступенчатого теста на велоэргометре*

Кривые: легочная вентиляци (ЛВ), ЧСС и концентрация лактата в крови (Ла) в момент появления аэробного порога (АэП) существенно изменяют характер развития. Анаэробный порог (АнП) появляется в момент достижения концентрации лактата в крови 4мм/л, в этот же момент интенсифицируется дыхание и выделение углекислого газа.

яния ЦНС, а это приводит к вовлечению новых ДЕ (МВ). Постепенное ступенчатое увеличение внешней нагрузки (мощности) сопровождается пропорциональным изменением некоторых показателей: растет ЧСС, потребление кислорода, легочная вентиляция, не изменяется концентрация молочной кислоты и ионов водорода.

При достижении внешней мощности некоторого значения наступает момент, когда в работу вовлекаются все ОМВ, и начинают рекрутироваться промежуточные мышечные волокна (ПМВ). Промежуточными мышечными волокнами можно назвать те, в которых массы митохондрий недостаточно для обеспечения баланса между образованием пирувата и его окислением в митохондриях. В ПМВ после снижения концентрации фосфогенов активизируется гликолиз, часть пирувата начинает преобразовываться в молочную кислоту (точнее говоря, в лактат и ионы водорода), которая выходит в кровь, проникает в ОМВ. Попадание в ОМВ лактата ведет к ингибированию окисления жиров, субстратом окисления становится в большей мере лактат соседних мышечных

https://vk.com/seluyanov_vn



ания организма футболиста
пре
ация лактата в крови (Ла) в
твенно изменяют характер
ент достижения концентра-
тенсифицируется дыхание и

новых ДЕ (МВ). Посте-
нагрузки (мощности)
ением некоторых пока-
ода, легочная вентиля-
ной кислоты и ионов

и некоторого значения
тся все ОМВ, и начина-
ечные волокна (ПМВ).
ми можно назвать те, в
очно для обеспечения
его окислением в мито-
трации фосфогенов ак-
инает преобразовывать-
актат и ионы водорода).
МВ. Попадание в ОМВ
жиров, субстратом окис-
ат соседних мышечных

волокон и собственный гликоген. Следовательно, признаком рекрутирования всех ОМВ является увеличение в крови концентрации лактата и усиление легочной вентиляции. Легочная вентиляция усиливается в связи с образованием и накоплением в ПМВ ионов водорода, которые при выходе в кровь взаимодействуют с буферными системами крови и вызывают образование избыточного (неметаболического) углекислого газа. Повышение концентрации углекислого газа в крови приводит к активизации дыхания (Физиология человека, 1998).

Таким образом, при выполнении ступенчатого теста имеет место явление, которое принято называть аэробным порогом (АэП). Появление **АэП свидетельствует о рекрутировании всех ОМВ**. По величине внешнего сопротивления можно судить о силе ОМВ, которую они могут проявить при ресинтезе АТФ и КрФ за счет окислительного фосфорилирования (Селуянов В.Н. с соав., 1991).

Дальнейшее увеличение мощности требует рекрутирования более высокопороговых ДЕ (ГМВ), в которых митохондрий очень мало. Это усиливает процессы анаэробного гликолиза, больше выходит лактата и ионов Н в кровь. При попадании лактата в ОМВ он превращается обратно в пируват с помощью фермента ЛДГ-Н (Karlsson, 1971,1982). Однако мощность митохондриальной системы ОМВ имеет предел. Поэтому сначала наступает предельное динамическое равновесие между образованием лактата и его потреблением в ОМВ и ПМВ, а затем равновесие нарушается, и некомпенсируемые метаболиты — лактат, Н, CO_2 — вызывают резкую интенсификацию физиологических функций. Дыхание – один из наиболее чувствительных процессов, реагирует очень активно. Кровь при прохождении легких в зависимости от фаз дыхательного цикла должна иметь разное парциальное напряжение CO_2. «Порция» артериальной крови с повышенным содержанием CO_2 достигает хеморецепторов и непосредственно модулярных хемочувствительных структур ЦНС, что и вызывает интенсификацию дыхания. В итоге CO_2 начинает вымываться из крови так, что в результате средняя концентрация углекислого газа в крови начинает снижаться. При достижении мощности, соответствующей АнП, скорость выхода лактата из работающих гликолитических МВ сравнивается со скоростью его окисления в ОМВ. В этот момент субстратом окисления в ОМВ становятся только углеводы (лактат ингибирует окисление жиров), часть из них составляет гликоген ОМВ, другую часть — лактат, образовавшийся в гликолитических МВ. Использование углеводов в качестве субстратов

https://vk.com/seluyanov_vn

окисления обеспечивает максимальную скорость образования энергии (АТФ) в митохондриях ОМВ. Следовательно, потребление кислорода или (и) мощность на анаэробном пороге (АнП) характеризует **максимальный окислительный потенциал (мощность) ОМВ** (Селуянов В.Н. с соав., 1991).

Дальнейший рост внешней мощности делает необходимым вовлечение все более высокопороговых ДЕ, иннервирующих гликолитические МВ. Динамическое равновесие нарушается, продукция Н, лактата начинает превышать скорость их устранения. Это сопровождается дальнейшим увеличением легочной вентиляции, ЧСС и потребления кислорода. После АнП повышение потребления кислорода в основном связано с работой дыхательных мышц и миокарда. При достижении предельных величин легочной вентиляции и ЧСС или при локальном утомлении мышц потребление кислорода стабилизируется, а затем начинает уменьшаться. В этот момент фиксируют МПК.

Таким образом, **МПК есть сумма величин потребления кислорода окислительными МВ, дыхательными мышцами и миокардом.**

1.5. Имитационное моделирование биомеханики мышечного сокращения

Сила – векторная величина, являющаяся мерой механического воздействия на материальную точку или тело со стороны других тел или полей (Б.М. Яворский, А.А. Детлаф, 1974). Сила полностью задана, если указаны ее численное значение, направление и точка приложения.

В теории и методике физического воспитания рассматривают физическое качество силу как способность человека напряжением мышц преодолевать механические и биомеханические силы, препятствующие действию (Зациорский В.М., 1972; Л.П. Матвеев, 1991).

Мышцы могут проявлять силу: без изменения своей длины (изометрический режим), при уменьшении длины (изотонический режим), при удлинении (эксцентрический режим), при использовании специальной аппаратуры возможно соблюдение изокинетического режима (в ходе сокращения мышц соблюдается либо постоянная скорость, либо сила).

Силовое проявление мышцы зависит:

1) от интенсивности активации мотонейронного пула спинного мозга данной мышцы;

2) количества активированных двигательных единиц и мышечных волокон;

https://vk.com/seluyanov_vn

ьную скорость образования
3. Следовательно, потребле-
нзробном пороге (АнП) ха-
ьный потенциал (мощность)

ности делает необходимым
ых ДЕ, иннервирующих гли-
новесие нарушается, продук-
скорость их устранения. Это
нием легочной вентиляции,
После АнП повышение
связано с работой дыхатель-
нии предельных величин ле-
кальном утомлении мышц
ется, а затем начинает умень-
ПК.
величин потребления кисло-
ными мышцами и миокардом.

е биомеханики

ющаяся мерой механическо-
ку или тело со стороны других
Детлаф, 1974). Сила полнос-
ное значение, направление и

го воспитания рассматривают
бность человека напряжени-
ие и биомеханические силы,
ский В.М., 1972; Л.П. Матве-

без изменения своей длины
ении длины (изотонический
ческий режим), при использо-
жно соблюдение изокинети-
ния мышц соблюдается либо

ет:
мотонейронного пула спинно-

вигательных единиц и мышеч-

3) количества миофибрилл в каждом мышечном волокне;

4) скорости сокращения миофибрилл, которая зависти от активности миозиновой АТФ-азы и величины внешнего сопротивления;

5) законов механики мышечного сокращения (сила – длина мышцы, сила – скорость сокращения);

6) начального состояния исполнительного аппарата (утомленные мышечные волокна демонстрируют меньшую силу).

Спортсмен при желании сократить какую-либо мышцу активизирует соответствующий двигательный нейрон в коре головного мозга, который посылает импульсы в спинной мозг к мотонейронному пулу, обслуживающему данную мышцу. Поскольку в мотонейронном пуле размеры мотонейронов различаются, то при низкой частоте импульсации из ЦНС могут активироваться только низкопороговые мотонейроны. Каждый мотонейрон иннервирует свои мышечные волокна. Поэтому активация мотонейрона приводит к рекрутированию или возбуждению соответствующих мышечных волокон. Каждое активное мышечное волокно под влиянием электрических импульсов выпускает через поры СПР ионы кальция, которые снимают ингибитор с активных центров актина. Это обеспечивает образование актин-миозиновых мостиков и начало их поворота и мышечного сокращения. На поворот мостиков и отсоединение актина от миозина тратится энергия одной молекулы АТФ. Продолжительность работы мостика составляет 1 мс. Вероятность образования мостиков зависит от взаимного расположения между собой нитей актина и миозина, отсюда возникает зависимость «сила – длина активной мышцы», а также от скорости взаимного перемещения (скольжения) их одной по отношению к другой, соответственно имеем зависимость «сила – скорость».

Зависимость «сила – длина активного мышечного волокна» определяется, как правило, относительным расположением между собой головок миозина и активных центров актина. Максимальное количество мостиков возникает при некоторой средней длине мышцы. Отклонение от этой длины в большую или меньшую сторону ведет к снижению силовых проявлений мышечного волокна (мышцы). Однако в случае растяжения некоторых мышц еще не в активном состоянии могут возникать значительные силы сопротивления растяжению, например в мышцах – сгибателях голеностопного или лучезапястного сустава. Эти силы связаны с растяжением соединительных тканей, например перемезиума. В биомеханике в таком случае говорят о

https://vk.com/seluyanov_vn

параллельном упругом компоненте мышцы. Упругостью обладают сухожилия, зет-пластинки саркомеров и нити миозина, к которым прикреплены головки. Такую упругость называют последовательной упругой компонентой. Наличие последовательной упругой компоненты в мышечных волокнах приводит к тому, что с ростом числа рекрутированных МВ увеличивается жесткость мышцы – коэффициент упругости (В.М. Зациорский с соав., 1981).

Растягивание активной мышцы приводит не только к накоплению энергии упругой деформации в последовательной упругой компоненте, но и к прекращению работы мостиков, а именно они перестают отцепляться за счет энергии молекул АТФ. Разрыв мостиков происходит благодаря действию внешней – механической силы. В итоге отрицательная работа мышц выполняется с очень высоким коэффициентов полезного действия, с минимальными затратами АТФ, а значит, и кислорода (P-O. Astrand, 1952, 1986).

1.6. Модель сердца, сосудов и имитационное моделирование кровообращения

Деятельность сердца и сосудов обеспечивает кровообращение – непрерывное движение крови в организме. В своем движении кровь проходит по большому и малому кругам кровообращения. Большой круг начинается от левого желудочка сердца, включает аорту, отходящие от нее артерии, артериолы, капилляры, вены и заканчивается полыми венами, впадающими в правое предсердие. Малый круг кровообращения начинается от правого желудочка, далее – легочная артерия, легочные артериолы, капилляры, вены, легочная вена, впадающая в левое предсердие (Физиология человека, 1982, 1990).

Функцией сердца является ритмическое нагнетание в артерии крови. Сокращение мышечных волокон (миокардиоцитов) стенок предсердий и желудочков называют систолой, а расслабление – диастолой.

Количество крови, выбрасываемое левым желудочком сердца в минуту, называется минутным объемом кровотока (МОК). В покое он составляет в норме 4-5 л/мин. Разделив МОК на частоту сердечных сокращений в минуту (ЧСС), можно получить ударный объем кровотока или сердца (УОС). В покое он составляет у нетренированных 60-70 мл крови за удар (Карпман В.Л. с соав., 1974, 1978, 1982, 1985).

https://vk.com/seluyanov_vn

Частота и сила сокращений зависит от нервной, гуморальной (адреналин) регуляции и биомеханических условий работы желудочков.

При вертикальном положении тела имеется механический фактор — сила тяжести крови, затрудняющий работу сердца, приток венозной крови к правому предсердию. В нижних конечностях скапливается до 300-800 мл крови.

При мышечной работе минутный объем кровотока растет за счет увеличения ЧСС и УОС. Заметим, что УОС достигает максимума при ЧСС 120-150 уд/мин, а максимум ЧСС бывает при 180-200 и более уд/мин. МОК достигает 18-25 л/мин у нетренированных лиц при достижении максимальной ЧСС (Физиология мышечной деятельности, 1982). В этот момент сердце доставляет организму максимум кислорода:

VO_2 = МОК х Нв х 0,00134 = 20 х 160 х 0,00134 = 4,288 л/мин. Здесь Нв — содержание гемоглобина в крови, г/л крови; 0,00134 — кислородная емкость гемоглобина в артериальной крови.

Если бы мышцы нетренированного человека могли бы полностью использовать весь приходящий кислород, то этот человек мог бы стать мастером спорта по бегу на длинные дистанции (бегуны мирового класса потребляют кислород на уровне анаэробного порога 4,0-4,5 л/мин). Однако в мышцах, как правило, мало митохондрий, поэтому максимальное потребление кислорода (МПК) у нетренированного мужчины составляет 3-3,5 л/мин (45-50 мл/кг/мин), у нетренированной женщины — 2-2,2 л/мин (40-45 мл/кг/мин). На уровне анаэробного порога потребление кислорода составляет в среднем 60-70% МПК, что в 2 раза меньше, чем у мастеров спорта (Аулик И.В., 1990; Спортивная физиология, 1986).

Сердце при сокращении (систоле) выталкивает кровь в аорту и легочную артерию, растягивая их и создавая давление крови (Р). Движению крови препятствует сосудистое (периферическое) сопротивление. Максимальное давление называется систолическим артериальным давлением (САД), минимальное — диастолическим артериальным давлением (ДАД). В условиях покоя в норме САД = 120 мм рт. ст., ДАД = 80 мм рт. ст. Между растяжимостью (эластичностью) артерий и давлением крови в сосудах имеется обратная зависимость. Чем растяжимее артерии, тем больше крови может быть нагнетено без увеличения артериального давления (АД). При артериосклерозе стенка аорты менее эластична, поэтому надо сильнее нагнетать кровь (тот же объем крови, как у здорового человека), чтобы она дальше прошла по сосудам. Сопротивление

https://vk.com/seluyanov_vn

кровотоку зависит от вязкости крови и, главным образом, от просвета сосудов. Увеличение напряжения мышц вызывает перекрытие сосудов — увеличение сосудистого сопротивления. Накопление в крови мышц продуктов анаэробных процессов (pH, pCO_2, уменьшение pO_2 и др.) приводит к рабочей гиперемии — расширению кровеносных сосудов, т.е. уменьшению АД (Физиология мышечной деятельности, 1982).

Нервный контроль и гуморальный наиболее важны в управлении функциями сосудистой системы. Симпатические нервные волокна иннервируют гладкие мышцы в стенках артериальных и венозных сосудов, особенно мелких. Кровоток через капилляры определяется местными факторами.

Сосудосуживающий эффект связан с выделением из окончаний адренэргических симпатических волокон норадреналина, который вызывает эффект сокращения гладкомышечных сосудистых клеток, имеющих **альфа-рецепторы** на мембране (почки, печень, желудочно-кишечный тракт, легкие, кожа). Сосудорасширительный эффект (вазодилятацию) вызывает действие норадреналина и адреналина на гладкомышечные клетки, имеющие **бета-рецепторы** (сосуды скелетных мышц, сердца, надпочечников) (Физиология человека, 1998).

1.7. Модель эндокринной системы

Межклеточные вещества, передающие информацию, принято называть информонами (ниже излагаются положения, представленные в работах Виру А.А, 1977-1981, Розен В.Б., 1994 и др.). Эти соединения обладают следующими свойствами: секретируются во внеклеточное пространство, не используются в качестве основных источников пластического и энергетического материала, взаимодействуют с мембранными белками-рецепторами, обладают специфической биологической активностью. Выделяют такие типы информонов:

– гистогормоны (амины, простагландины, факторы роста, регуляторные пептиды и др.);

– нейромедиаторы и нейромодуляторы (ацетилхолин, норадреналин, дофамин, гамма-аминомасляная кислота, нейропептиды и др.);

– гормоны (инсулин, глюкагон, гормон роста, эстрогены, андрогены, кортикостероиды и др.);

– антитела (специфические иммуноглобулины).

Межклеточное управление на тканевом уровне осуществляется с помощью гистогормонов — короткоживущих соединений,

https://vk.com/seluyanov_vn

действующих в пределах близлежащих клеток.

Специализированный аппарат централизованного управления жизнедеятельности представлен нервной, эндокринной и иммунной системами.

ЦНС дистантно передает нервные импульсы, а из синапсов выделяются порции нейромедиаторов, короткоживущих и быстродействующих соединений.

В организме существуют два типа желез:

– экзокринные, имеют выводные протоки (пищеварительные, потовые, сальные);

– эндокринные, не имеют выводных протоков, выделяют секрет в кровь, лимфу и т.д.

Эндокринная система представлена совокупностью эндокринных желез, ее называют диффузной системой управления. Гормоны являются биоорганическими соединениями со стабильной химической структурой, поэтому они могут осуществлять дистантное воздействие на клетки-мишени.

Иммуная система представлена тимико-лимфоидными элементами (В– и Т-клетками). Она обеспечивает с помощью гуморальных и клеточных механизмов защиту организма от чужеродных белков – антигенов. Антитела (иммуноглобулины) секретируются В-лимфоцитами в кровь в ответ на появление в организме антигенов.

В спортивной практике имеет интерес анализ деятельности эндокринной и нервной систем, поскольку от их активности зависят срочные и долговременные процессы в организме спортменов.

Гормоны разделяются на:

– стероидные (кортикостероиды – глюкокортикоиды, минералкортикоиды; прогестины, андрогены, эстрогены);

– производные полиненасыщенных жирных кислот (простагландины);

– производные аминокислот L-тирозина и L-триптофана (катехоламины, тиреоидные гормоны, мелатонин);

– белково-пептидные (нейрогипофизарные пептиды, АКТГ, инсулин, глюкагон, гормоны тимуса и др.).

Биосинтез гормонов может проходить прямым путем и опосредованным. Прямым путем идет синтез всех основных гормонов, а опосредованным, или внерибосомальным, некоторых стероидных гормонов, рилизинг-факторов и др.

Схема процесса в общем виде выглядит так:

Ген – мРНК – (рибосомы или полирибосомы) – Прегормон – Прогормон – Гормон.

https://vk.com/seluyanov_vn

Секреция гормонов протекает спонтанно, обеспечивая определенный базальный уровень гормонов в циркулирующих жидкостях. Секреция осуществляется импульсно, дискретными порциями из клеточных секреторных гранул (секреция белково-пептидных гормонов и катехоламинов). Тиреоидные гормоны освобождаются из белковосвязанной формы. Стероидные гормоны переходят в жидкости путем свободной диффузии, следовательно, интенсивность секреторных процессов определяется уровнем их биосинтеза.

Внутриклеточный транспорт гранул осуществляется при участии микрофиламентов и микротрубочек. Секрет выбрасывается через поры в мембранах. Стероидные гормоны содержатся в составе липидных капель растворимой части цитоплазмы в свободном виде. Они могут относительно легко диффундировать через плазматические мембраны в кровь по концентрационному градиенту, не накапливаясь в клетках желез.

Гормоны циркулируют в крови в нескольких физико-химических формах:

– в свободном виде (в виде водного раствора);
– в виде комплексов со специфическими белками плазмы;
– в виде неспецифических комплексов с плазменными белками;
– в виде неспецифических комплексов с форменными элементами.

Более 80% концентрации данного гормонов находится в условиях покоя в виде комплексов со специфическими белками. Связанные гормоны физиологически неактивны, не подвергаются метаболическим превращениям.

В условиях физиологического покоя метаболические процессы катаболизма гормонов находятся в состояния равновесия с процессами гормональной продукции. В качестве интегральных показателей интенсивности метаболических процессов используют величину периода полураспада гормонов ($T_{1/2}$) и скорость метаболического клиренса (СМК). Период полураспада гормонов – это время, за которое концентрация введенной в кровь порции радиоактивного гормона необратимо уменьшается вдвое. Скорость метаболического клиренса гормонов характеризует объем крови, полностью и необратимо очищаемый от гормона за определенный промежуток времени. Большинство гормонов и их метаболитов удаляется из организма почти полностью через 48-72 часа, причем 80-90% попавшего в кровь гормона выводится уже в первые сутки.

Основные этапы реализации метаболических ответов на гормоны можно условно разделить по времени на начальные, ранние и

https://vk.com/seluyanov_vn

поздние.

Начальные этапы включают в себя события, развивающиеся непосредственно после инициализации гормонального эффекта. Например, аденилатциклазный механизм активации гликоген-фосфорилазы в клетке под влиянием глюкагона или адреналина.

Ранние этапы охватывают изменения метаболизма в клетке через 1-24 часа после начала действия гормона, приводящие к отставленным конечным эффектам через транскрипцию, а затем трансляцию. Усиление синтеза и концентрация различных РНК наблюдается через 2-6 часов после введения гормона. Например, СТГ и инсулин стимулируют синтез общего белка в соединительной ткани, печени и мышцах, создаются белки-посредники, контролирующие процессы транскрипции и компонентов мембран эндоплазматического ретикулума.

Поздние этапы охватывают процессы, длящиеся 24 — 48 и более часов. Наиболее полно поздние события проявляются при многократном введение гормональных соединений. Поздние эффекты гормона сводятся к изменению скорости редупликации ДНК и митотического деления клеток-мишений. **Наиболее эффективно они идут при *непрерывном* присутствии гормона в клетке на всех этапах его действия**.

Эндокринная система состоит из желез внутренней секреции: гипофиза, щитовидной, околощитовидных, поджелудочной, надпочечников, половых. Эти железы выделяют гормоны — регуляторы обмена веществ, роста и полового развития организма.

Регуляция выделения гормонов осуществляется нервно-гуморальным путем. Изменение состояния физиологических процессов достигается посылкой нервных импульсов из ЦНС (ядер гипоталамуса) к некоторым железам (гипофизу). Выделяемые передней долей гипофиза гормоны регулируют деятельность других желез — щитовидной, половых, надпочечников.

Принято различать симпатоадреналовую, гипофизарно-адренокортикальную, гипофизарно-половую системы.

Симпатоадреналовая система ответственна за мобилизацию энергетических ресурсов. Адреналин и норадреналин образуются в мозговом веществе надпочечников и вместе с норадреналином, выделяющимся из нервных окончаний симпатической нервной системы, действует через систему «аденилатциклаза — циклический аденозинмонофосфат (цАМФ)». Для необходимого накопления цАМФ в клетке требуется ингибировать цАМФ-фосфодиэстеразу — фермент, катализирующий расщепление цАМФ. Инги-

https://vk.com/seluyanov_vn

бирование осуществляется глюкокортикоидами (инсулин противодействует этому эффекту).

Система «аденилатциклаза — цАМФ» действует следующим образом. Гормон с током крови подходит к клетке, на наружной поверхности клеточной мембраны которой имеются рецепторы. Взаимодействие гормон-рецептор приводит к конформации рецептора, т.е. активации каталитического компонента аденилатциклазного комплекса. Далее из АТФ начинает образовываться цАМФ, который участвует в регуляции метаболизма (расщеплении гликогена, активизации фосфофруктокиназы в мышцах, липолиза в жировых тканях), клеточной дифференциации, синтезе белков, мышечного сокращения (Виру А.А., 1981).

Гипофизарно-адренокортикальная система включает нервные структуры (гипоталамус, ретикулярную формацию и миндалевидный комплекс), кровоснабжение и надпочечники. В состоянии стресса усиливается выход кортиколиберина из гипоталамуса в кровоток. Это вызывает усиление секреции адренокортикотропного гормона (АКТГ), который с током крови переносится в надпочечники. Нервная регуляция воздействует на гипофиз и приводит к секреции либеринов и статинов, а они регулируют секрецию тропных гормонов аденогипофиза АКТГ.

Механизм действия глюкокортикоидов на синтез ферментов может быть представлен следующим образом (по А. Виру, 1981):

— кортизол, кортикостерон, кортикотропин, кортиколиберин проходят через клеточную мембрану (процесс диффузии);

— в клетке гормон (Г) соединяется со специфическим белком – рецептором (Р), образуется комплекс Г-Р;

— комплекс Г-Р перемещается в ядро клетки (через 15 мин) и связывается с хроматином (ДНК);

— стимулируется активность структурного гена, усиливается транскрипция информационной-РНК (и-РНК);

— образование и-РНК стимулирует синтез других видов РНК. Непосредственное действие глюкокортикоидов на аппарат трансляции состоит из двух этапов: 1) освобождения рибосом из эндоплазматической сети и усиления агрегации рибосом (наступает через 60 мин); 2) трансляции информации, т.е. синтеза ферментов (в печени, в железах внутренней секреции, скелетных мышцах).

После выполнения своей роли в ядре клетки Г отщепляется от рецептора (время полураспада комплекса — около 13 мин), выходит из клетки в неизменном виде.

На мембранах органов-мишеней имеются специальные рецепторы, благодаря которым осуществляется транспорт гормонов в

https://vk.com/seluyanov_vn

клетку. Клетки печени имеют особенно много таких рецепторов, поэтому глюкокортикоиды в них интенсивно накапливаются и метаболизируются. Время полужизни большинства гормонов составляет 20-200 мин.

Гипофизарно-щитовидная система имеет гуморальные и нервные взаимосвязи. Предполагается ее синхронное функционирование с гипофизарно-адренокортикальной системой. Гормоны щитовидной железы (тироксин, трийодтиронин, тиротропонин) положительно сказываются на процессах восстановления после выполнения физических упражнений.

Гипофизарно-половая система включает гипофиз, кору надпочечников, половые железы. Взаимосвязь между ними осуществляется нервным и гуморальным путем. Мужские половые гормоны – андрогены (стероидные гормоны), женские – эстрогены. У мужчин биосинтез андрогенов осуществляется в основном в клетках Лейдига (интерстициальных) семенников (главным образом, тестостерон). В женском организме стероиды образуются в надпочечниках и яичниках, а также в коже. Суточная продукция у мужчин составляет 4-7 мг, у женщин — в 10-30 раз меньше. Органы-мишени андрогенов – предстательная железа, семенные пузырьки, семенники, придатки, скелетные мышцы, миокард и др. Этапы действия тестостерона на клетки органов-мишеней следующие:

— тестостерон превращается в более активное соединение 5-альфа-дегидротестостерон;

— образуется комплекс Г-Р;

— комплекс активизируется в форму, проникающую в ядро;

— происходит взаимодействие с акцепторными участками хроматина ядра (ДНК);

— усиливается матричная активность ДНК и синтез различных видов РНК;

— активизируется биогенез рибо– и полисом и синтез белков, в том числе андрогенозависимых ферментов;

— увеличивается синтез ДНК и активизируется клеточное деление.

Важно заметить, что для тестостерона участие в синтезе белка необратимо, гормон полностью метаболизируется.

Гормоны, попадающие в кровь, подвергаются катаболизму (элиминации, разрушению) преимущественно в печени, причем некоторые гормоны разрушаются, в частности глюкокортикоиды, при росте механической мощности.

Основой повышения тренированности эндокринной системы являются структурные приспособительные перестройки в железах.

3. Заказ № 418

https://vk.com/seluyanov_vn

Известно, что тренировка приводит к росту массы надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, половых желез (через 125 дней детренировки все возвращается к норме, Виру А.А., 1977). Отмечено, что увеличение массы надпочечников сочетается с повышением содержания ДНК, т.е. интенсифицируется митоз – растет количество клеток. Изменение массы железы связано с двумя процессами – синтеза и деградации. Синтез железы прямо пропорционально зависит от ее массы и обратно пропорционально — от концентрации гормонов в железе. Скорость деградации увеличивается с ростом массы железы и интенсивности физического упражнения, уменьшается — с повышением концентрации анаболических гормонов в крови.

1.8. Модель иммунной системы

Человек имеет механизмы надзора за качеством белковых соединений в нашем теле – иммунную систему. Эта система защищает его от болезнетворных (патогенных) микроорганизмов (бактерий и вирусов) и от раковых клеток, распознает и избирательно уничтожает вторгшиеся в организм человека чужеродные агенты. Различают клеточный и гуморальный вид ответа. Клеточный иммунный ответ особенно эффективен против грибов, паразитов, внутриклеточных вирусных инфекций, раковых клеток и чужеродных тканей. Гуморальный иммунный ответ проявляется преимущественно в период внеклеточной фазы бактериальных и вирусных инфекций (В.Б. Розен, 1994).

Иммуная система — совокупность всех лимфоидных органов и скоплений лимфоидных клеток: вилочковая железа, селезенка, лимфатические узлы, пейперовы бляшки, стволовые клетки костного мозга.

Взаимодействие организма с чужеродными размножающимися антигенами академик Р.В. Петров (1987) представляет четырьмя процессами:

1. Размножение проникших чужеродных клеток. Изменение числа антигенов в организме зависит от темпа их размножения за данный отрезок времени минус то их число, которое нейтрализуется за это время существовавшими ранее или появившимися антителами.

2. Иммунная система организма реагирует на антигенное вторжение накоплением иммунокомпетентных клеток (антителообразующих). Запускающим реакции субстратом является комплекс антигена с рецептором распознающего Т-лимфоцита. Количество плазмоклеток зависит от числа активированных В-лимфоцитов и от темпа их пролиферации минус их убыль за счет старения.

https://vk.com/seluyanov_vn

надпочечников,
(через 125 дней
1977). Отмечено,
с повышением
астет количество
н процессами –
онально зависит
нтрации гормо-
с ростом массы
меньшается – с
в в крови.

м белковых со-
система защи-
ганизмов (бак-
и избирательно
родные агенты.
Клеточный им-
ов, паразитов,
еток и чужерод-
ляется преиму-
льных и вирус-

идных органов
еза, селезенка,
ые клетки кост-

множающими-
авляет четырь-

ок. Изменение
азмножения за
ое нейтрализу-
вившимися ан-

тигенное втор-
антителообра-
ется комплекс
та. Количество
лимфоцитов и
старения.

3. Количество антител в данном отрезке времени зависит от скорости их производства минус то количество, которое связывается антигеном, и то количество, которое выводится за счет естественного их катаболизма.

4. Функционирование иммунной системы организма зависит от нормальной работы других систем и органов. Вирус, естественно, поражает какую-то систему (или орган), не обязательно непосредственно лимфоидную. Это может быть печень, легкие, железы внутренней секреции и др. В любом случае поражение может достигать такой глубины, которая отразится на обеспечении работы иммунной системы.

Простейшая модель иммунологической реакции организма на вирус является одновременно простейшей моделью инфекционного заболевания. Самый придирчивый критик не сможет найти, как пишет Р. Петров (1987), здесь неучтенного процесса, если иметь в виду базовые процессы.

Простейшая математическая модель иммунной системы была разработана академиком Г.И.Марчуком (1985). Она позволяет имитировать основные закономерности протекания защитной реакции организма, в модели не различаются клеточные и гуморальные компоненты иммунитета. Предполагается, что такие компоненты имеются.

Модель включает элементы: пул антигенов, пул антител, пул плазмоклеток, орган-мишень.

Имитационное моделирование реакции иммунной системы введением разного исходного уровня антигенов показало, что модель демонстрирует хроническую, субклиническую, острую и летальную форму болезни.

Хроническая форма болезни имеет место в том случае, когда в организм постоянно поступает в небольших дозах инфекция. В этом случае устанавливается динамическое равновесие между синтезом патогенных микробов и их элиминацией благодаря адекватному производству антител. Субклиническая, острая или летальная формы заболевания могут быть вызваны двумя способами: однократным введением возрастающей дозы антигенов, уменьшением массы органа-мишени.

Кроветворная стволовая клетка костного мозга является предшественником различных форм иммунологического реагирования (Т– и В-систем). По мере старения количество стволовых клеток уменьшается. В возрасте 65-76 лет иммуная активность антител составляет 20-30% от максимального уровня (10 лет).

https://vk.com/seluyanov_vn

1.9. Модель пищеварительной системы

К органам пищеварения относятся: полость рта, глотка, пищевод, желудок, тонкая и толстая кишка.

Пищеварение – физиологический процесс, благодаря которому пища, поступившая в пищеварительный тракт, подвергается физическим и химическим изменениям, а образующиеся питательные вещества всасываются в кровь и лимфу (Физиология мышечной деятельности, 1982).

Физические изменения пищи связаны с ее механической обработкой, перемешиванием, растиранием. Химические изменения состоят из последовательных этапов гидролитического расщепления пищи с помощью ферментов и соляной кислоты желудка.

В полости рта происходит размельчение, смачивание слюной и формирование пищевого комка. Вкусовые рецепторы рта возбуждают определенные отделы ЦНС, в результате рефлекторно активизируется секреция слюнных, желудочных и поджелудочных желез, осуществляется двигательный акт глотания и продвижения пищи по пищеводу.

В слюне содержатся ферменты (птиалин, мальтоза) гидролитического расщепления углеводов. В желудке действие ферментов слюны прекращается (кислая среда).

В желудке пища находится в течение нескольких часов и постепенно переходит в кишечник. Желудочный сок выделяется железами и содержит соляную кислоту (pH — 0,9-1,5), протеазы – пепсины, желатиназы, химозины (расщепляют белки), липазы (расщепляют эмульгированные жиры). На мясо выделяется больше соляной кислоты, на хлеб больше выделяется ферментов, жиры вызывают угнетение желез желудка в течение нескольких часов, затем наблюдается возбуждение симпатической нервной системы. Возбуждение симпатической нервной системы и появление в крови адреналина оказывает тормозящее влияние на секрецию желудочных желез. Быстрота перехода пищи из желудка в кишку зависит от объема, состава и консистенции пищи. Пища может находится в желудке 6-8 и более часов. Углеводистая пища эвакуируется быстрее, чем белковая; жирная пища задерживается на 8-10 часов. Жидкости начинают проходить в кишку почти тотчас после их поступления в желудок. Содержимое желудка уходит в кишку, когда его консистенция становится жидкой или полужидкой.

В двенадцатиперстной кишке пища подвергается действию поджелудочного сока, желчи, выделений бруннеровых и либеркюновых желез. В отсутствии пищеварения среда кишки имеет слабощелочную реакцию (pH — 7,2-8,0), это связано с наличием бикарбонатов.

https://vk.com/seluyanov_vn

Поджелудочный сок богат ферментами, действующими на белки (трипсин, химотрипсин и др.), углеводы (амилаза, мальтаза, лактаза и др.), жиры (липаза) и нуклеиновые кислоты (нуклеазы). Секреция поджелудочного сока начинается через 2-3 мин после приема пищи и продолжается 6-14 часов.

Желчь является продуктом секреторной работы печеночных клеток. Она активизирует деятельность ферментов – липазы.

А.М. Уголев (1978) установил, что пористая и ворсистая поверхность тонкой кишки, адсорбируя ферменты, способствует усилению энзиматических процессов. Пристеночное пищеварение сопровождается процессом всасывания элементарных единиц пищи (мембранное пищеварение).

В толстых кишках находится богатая бактерийная флора, вызывающая сбраживание углеводов и гниение белков. В результате микробного брожения происходит расщепление растительной клетчатки, освобождение содержимого растительных клеток и их усвоение с помощью кишечного сока. В толстых кишках происходит сгущение поступающего содержимого (вода всасывается в толстом кишечнике), образуется кал.

Всасывание представляет собой сложный физиологический процесс прохождения веществ через эпителиальную мембрану кишечной стенки (тонкой или толстой кишок) и поступления их в кровь или лимфу.

Углеводы активно (с затратой энергии АТФ) всасываются в кровь в основном в виде глюкозы и галактозы.

Всасывание аминокислот происходит главным образом в тонком кишечнике и является активным, требующим энергии АТФ, процессом. Далее они попадают в портальную систему, следовательно, в печень. Аминокислоты быстро (5 мин) попадают из крови в печень и во все другие органы.

После приема жирной пищи тонкий кишечник содержит анионы жирных кислот и смесь моно-, ди- и триглицеридов, хорошо эмульгированных солями желчных кислот и мылами. Основная часть этой смеси всасывается через стенку тонкого кишечника. Глицерин водорастворим и вместе с жирными кислотами с короткой цепью уходит в кровь. Жирные кислоты с длинной цепью проникают в лимфатическую систему, где они обнаруживаются в виде триацилглицеринов в составе хиломикронов (липопротеидов).

https://vk.com/seluyanov_vn

1.10. Модель жировой ткани и процессов липолиза

Жировая ткань является самостоятельным в отношении гистоэмбриогенеза образованием. Она выполняет три основные функции:

1) синтез триглицеридов из сывороточных липидов и глюкозы;
2) сохранение их в жировых депо;
3) освобождение их из жировых депо (липолиз).

Жировая клетка — **адипоцит** — может увеличиваться в размере по мере накопления липидов, протоплазма клетки отжимается на периферию вместе с ядром, которое постепенно начинает уплощаться. Механическая деформация ядра адипоцита, видимо, мешает ходу обмена веществ, поэтому переполненные жировые клетки плохо метаболизируют глюкозу. В межклеточном пространстве располагаются кровеносные капилляры, подходящие к каждой жировой клетке. Здесь же проходят ретикулярные волокна, выполняющие опорную механическую роль. Нервные волокна, иннервирующие жировые клетки, в основном принадлежат симпатической нервной системе. Нервные стволы поступают в жировую ткань вместе с сосудами, далее они постепенно разволокняются, и нервные волокна охватывают каждую жировую клетку (А.Н.Климов, Н.Г.Никульчева, 1999).

В жировой ткани происходят как процессы превращения углеводов в жиры, так и переход жиров в углеводы.

Биосинтез жирных кислот происходит в основном в цитоплазме адипоцитов. Сырьем для биосинтеза является ацетилкоэнзим-А, который образуется из избыточной глюкозы или аминокислот.

Липолиз усиливается под действием катехоламинов и глюкагона, которые захватываются клетками активизированной жировой ткани. При стрессорных ситуациях увеличивается скорость высвобождения жирных кислот и глицерина из жировой ткани.

Жировая ткань может разрастаться как в результате гипертрофии, так и гиперплазии адипоцитов.

Для управления адаптацио
клетках органов тела человека
механизм его функционир
управление адаптац
на, механизм
целевое направление
ма спортсмена построена в
модели может быть реализова
умозрительного или компьюте
вания. В ходе имитационного
дальнейшем выбирается наи
ям технология спортивной
адаптационными процессам
ких упражнений, характериз
тенсивность сокращения мы
ражнения (ИУ), продолжите
количество повторений упр
следующей тренировки (ИОТ
зал, что в мышечных волокн
микофибрилл, митохондрий,
нальных возможностей спор
лять синтезом (гиперплазией

2.1. Методы гиперплазии
в мышечных волокнах

Цель силовой подготовк
мышечных волокнах.

Силовое воздействие чело
ствие функционирования м
волокон – клеток. Для увели
ся гиперплазии (увеличени
возникает при ускорении синт
Исследования последних лет
фактора, определяющих уско

1. Запас аминокислот в кл
линаются после потреблени
2. Повышенная концентр
ни как результат психическо
Schantz, 1986).

https://vk.com/seluyanov_vn

м в отношении гис-
т три основные фун-

ипидов и глюкозы;

олиз).

ичиваться в размере
етки отжимается на
ино начинает упло-
оцита, видимо, ме-
ные жировые клет-
чном пространстве
ходящие к каждой
ые волокна, выпол-
ые волокна, иннер-
лежат симпатичес-
от в жировую ткань
азволокняются, и
жировую клетку

превращения угле-

овном в цитоплаз-
ся ацетилкоэнзим-
или аминокислот.
оламинов и глюка-
зированной жиро-
нивается скорость
жировой ткани.
ультате гипертро-

ГЛАВА 2. МЕТОДЫ УПРАВЛЕНИЯ АДАПТАЦИЕЙ В КЛЕТКАХ ТКАНЕЙ

Для управления адаптационными процессами в определенных клетках органов тела человека необходимо знать устройство органа, механизм его функционирования, факторы, обеспечивающие целевое направление адаптационных процессов. Модель организма спортсмена построена в предыдущих главах. На основе этой модели может быть реализовано теоретическое мышление в виде умозрительного или компьютерного (математического) моделирования. В ходе имитационного моделирования находятся различные варианты принятия управленческих решений, из которых в дальнейшем выбирается наиболее подходящая к данным условиям технология спортивной подготовки. Технология управления адаптационными процессами, реализуемая с помощью физических упражнений, характеризуется следующими параметрами: интенсивность сокращения мышц (ИС), средняя интенсивность упражнения (ИУ), продолжительность (П), интервал отдыха (ИО), количество повторений упражнения (КП), интервал отдыха до следующей тренировки (ИОТ). Анализ построенной модели показал, что в мышечных волокнах можно изменить массы органелл миофибрилл, митохондрий, гликогена для изменения функциональных возможностей спортсмена. Покажем, как можно управлять синтезом (гиперплазией) этих структур.

2.1. Методы гиперплазии миофибрилл в мышечных волокнах

Цель силовой подготовки – увеличить число миофибрилл в мышечных волокнах.

Силовое воздействие человека на окружающую среду есть следствие функционирования мышц. Мышца состоит из мышечных волокон – клеток. Для увеличения силы тяги МВ необходимо добиться гиперплазии (увеличения числа) миофибрилл. Этот процесс возникает при ускорении синтеза и при прежних темпах распада белка. Исследования последних лет позволили выявить четыре основных фактора, определяющих ускоренный синтез белка в клетке:

1. Запас аминокислот в клетке. (Аминокислоты в клетке накапливаются после потребления пищи, богатой белками.)

2. Повышенная концентрация анаболических гормонов в крови как результат психического напряжения (Holloszy et al., 1971; Schants, 1986).

https://vk.com/seluyanov_vn

3. Повышенная концентрация «свободного» креатина в МВ (Walker,1979; Н.И.Волков и др., 1983).

4. Повышенная концентрация ионов водорода (Панин Л.Е., 1983).

Второй, третий и четвертый факторы прямо связаны с содержанием тренировочных упражнений.

Механизм синтеза органелл в клетке, в частности миофибрилл, можно описать следующим образом.

В ходе выполнения упражнения энергия АТФ тратится на образование актин-миозиновых соединений, выполнение механической работы. Ресинтез АТФ идет благодаря запасам КрФ. Появление свободного Кр активизирует деятельность всех метаболических путей, связанных с образованием АТФ (гликолиз в цитоплазме, аэробное окисление в различных митохондриях, например миофибриллярных, а также в находящихся в ядрышке и на мембранах СПР). В быстрых мышечных волокнах (БМВ) преобладает мышечная лактат-дегидрогеназа (М-ЛДГ), поэтому пируват, образующийся в ходе анаэробного гликолиза, в основном трансформируется в лактат. В ходе такого процесса в клетке накапливаются ионы Н. Мощность гликолиза меньше мощности затрат АТФ, поэтому в клетке начинают накапливаться Кр, Н, La, АДФ.

Наряду с важной ролью в определении сократительных свойств в регуляции энергетического метаболизма, накопление свободного креатина в саркоплазматическом пространстве служит мощным эндогенным стимулом, возбуждающим белковый синтез в скелетных мышцах (Walker J., 1979; Волков Н.И. с соав., 1983). Показано, что между содержанием сократительных белков и содержанием креатина имеется строгое соответствие. Свободный креатин, видимо, влияет на синтез и-РНК, т.е. на транскрипцию в ядрышках МВ, либо активирует деятельность ядерных митохондрий, которые начинают в большей мере вырабатывать АТФ, которая используется для транскрипции ДНК (Walker,1979).

Предполагается, что повышение концентрации ионов водорода вызывает лабилизацию мембран (увеличение размеров пор в мембранах, это ведет к облегчению проникновения гормонов в клетку), активизирует действие ферментов, облегчает доступ гормонов к наследственной информации, к молекулам ДНК (Панин Л.Е., 1983). В ответ на одновременное повышение концентрации Кр и Н интенсивнее образуются РНК. Срок жизни и-РНК короток: несколько секунд в ходе выполнения силового упражнения плюс пять минут в паузе отдыха (ВируА.А., 1981). Затем молекулы и-РНК разрушаются.

https://vk.com/seluyanov_vn

Теоретический анализ показывает, что при выполнении силового упражнения до отказа, например 10 приседаний со штангой с темпом одно приседание за 3-5 с, упражнение длится до 50 с. В мышцах в это время идет циклический процесс: опускание и подъем со штангой 1-2 с выполняется за счет запасов АТФ; за 2-3 с паузы, когда мышцы становятся малоактивными (нагрузка распространяется вдоль позвоночного столба и костей ног), идет ресинтез АТФ из запасов КрФ, а КрФ ресинтезируется за счет аэробных процессов в ОМВ и анаэробного гликолиза в ГМВ. В связи с тем что мощность аэробных и гликолитических процессов значительно ниже скорости расхода АТФ, запасы КрФ постепенно исчерпываются, продолжение упражнения заданной мощности становится невозможным – наступает отказ. Одновременно с развертыванием анаэробного гликолиза в мышце накапливаются лактат и ионы водорода (о справедливости высказываний говорят данные исследований на установках ЯМР; Sapega et al, 1987). Ионы водорода по мере накопления разрушают связи в четвертичных и третичных структурах белковых молекул, это приводит к изменению активности ферментов, лабилизации мембран, облегчению доступа гормонов к ДНК. Очевидно, что чрезмерное накопление или увеличение длительности действия кислоты даже не очень большой концентрации может привести к серьезным разрушениям, после которых разрушенные части клетки должны будут элиминироваться (Salminen et al, 1984). Заметим, что повышение концентрации ионов водорода в саркоплазме стимулирует развитие реакции перекисного окисления (Хочачка и Сомеро, 1988). Свободные радикалы способны вызвать фрагментацию митохондриальных ферментов, протекающую наиболее интенсивно при низких, характерных для лизосом, значениях pH. Лизосомы участвуют в генерации свободных радикалов, в катаболических реакциях. В частности, в исследовании A.Salminen e.a.(1984) на крысах было показано, что интенсивный (гликолитический) бег вызывает некротические изменения и 4-5-кратное увеличение активности лизосомальных ферментов. Совместное действие ионов водорода и свободного Кр приводит к активизации синтеза РНК. Известно, что Кр присутствует в мышечном волокне в ходе упражнения и в течение 30-60 с после него, пока идет ресинтез КрФ. Поэтому можно считать, что за один подход к снаряду спортсмен набирает около одной минуты чистого времени, когда в его мышцах происходит образование и-РНК. При повторении подходов количество накопленной и-РНК будет расти, но одновременно с повышением концентрации ионов Н; поэтому возникает проти-

https://vk.com/seluyanov_vn

воречие, т.е. можно разрушить больше, чем потом будет синтезировано. Избежать этого можно при проведении подходов с большими интервалами отдыха или тренировках несколько раз в день с небольшим числом подходов в каждой тренировке.

Вопрос об интервале отдыха между днями силовой тренировки связан со скоростью реализации и-РНК в органеллы клетки, в частности в миофибриллы. Известно (Дин, 1981; Виру А.А., 1981), что сама и-РНК распадается в первые десятки минут после упражнения, однако структуры, образованные на их основе, синтезируются в органеллы на 70-80% в течение 4-7 дней. В подтверждение можно напомнить данные о ходе структурных преобразований в мышечных волокнах и согласующихся с ними субъективных ощущениях после работы мышцы в эксцентрическом режиме: первые 3-4 дня наблюдаются нарушения в структуре миофибрилл (около Z-пластинок) и сильные болевые ощущения в мышце, затем МВ нормализуется и боли проходят (Прилуцкий Б.И., 1989; Friden, 1984,1988). Можно привести также данные собственных исследований (Селуянов В.Н. с соав., 1990,1996), в которых было показано, что после силовой тренировки концентрация мочевины (Мо) в крови утром натощак в течение 3-4 дней находится ниже обычного уровня, что свидетельствует о преобладании процессов синтеза над деградацией.

Логика происходящего при выполнении силовой тренировки представляется в основном корректной, однако доказать ее истинность может лишь эксперимент. Проведение эксперимента требует затрат времени, привлечения испытуемых и др., а если логика окажется где-то порочной, то придется вновь проводить эксперимент. Понятно, что такой подход возможен, но малоэффективен. Более продуктивен подход с применением модели организма человека и имитационным моделированием физиологических функций и структурных, адаптационных перестроек в системах и органах. На ЭВМ возможно в короткое время систематически изучать процессы адаптации и проверять корректность планирования физической подготовки. Эксперимент же можно проводить уже после того, как будет ясно, что грубых ошибок в планировании не допущено.

Из описания механизма должно быть ясно, что ОМВ и ГМВ должны тренироваться в ходе выполнения разных упражнений разными методиками.

22. Гиперплазия миофибрилл в мышечных волокнах

Для активации БМВ необходимо вы
симальной или околомаксимальной и
ше согласно «правилу размера» Ханн
вать ММВ и БМВ. Если сокращение м
слаблением, с таким их функциониро
ст остановки кровообращения, то во
направлено в основном на БМВ. Ход
ных процессов (КАП) изучался с
имитационного моделир
довалась реакция модели на упраж
одного приседания – 5 с, ИО=5 с, к
отказа».

Результат. Модель смогла выполн
рии. Запасы креатинфосфата снизил
Затем был задан период восстановл
ком, обеспечивающим потребление
концентрация лактата в крови прак
почти полностью ресинтезировался
ность составила к этому моменту т
активного отдыха до 6 мин позволил
до 10 мин – до 85%. К 10 мин конц
7,290 и 4,5 мМ/л. Максимальная кон
далась на 2-4-й мин восстановления

Использование упражнений с и
дит к значительному расщеплению
эффективности силовой тренирови
фию МВ, необходимо увеличивать
уменьшить мощность упражнения.
ряется с экспериментальными дан
мышц (Зациорский В.М., 1970; Хар
а это говорит об адекватности ими

Эксперимент с имитационным
временных адаптационных процес
плану. Интенсивность упражне
силовой тренировки изменялась о
сделать 1-15 подходов к снаряду, и
ками – 1-7 дней.

Результаты имитационного мод
меняется масса миофибрилл за 20
показывает, что увеличение коли

https://vk.com/seluyanov_vn

2.2. Гиперплазия миофибрилл в гликолитических мышечных волокнах

Для активации БМВ необходимо выполнять упражнения с максимальной или околомаксимальной интенсивностью. В этом случае согласно «правилу размера» Ханнемана будут функционировать ММВ и БМВ. Если сокращение мышц будет сочетаться с расслаблением, с таким их функционированием, которое не вызывает остановки кровообращения, то воздействие упражнения будет направлено в основном на БМВ. Ход краткосрочных адаптационных процессов (КАП) изучался с помощью математического имитационного моделирования (Селуянов В.Н., 1990,1996). Исследовалась реакция модели на упражнения с И=85%, длительность одного приседания – 5 с, ИО=5 с, количество повторений – «до отказа».

Результат. Модель смогла выполнить 4-5 подходов в одной серии. Запасы креатинфосфата снизились в мышце только до 60%. Затем был задан период восстановления 3 мин с активным отдыхом, обеспечивающим потребление кислорода 1-2 л/мин. За 3 мин концентрация лактата в крови практически не изменилась, КрФ почти полностью ресинтезировался, однако максимальная мощность составила к этому моменту только 70% МАМ. Продление активного отдыха до 6 мин позволило увеличить мощность до 75%, до 10 мин – до 85%. К 10 мин концентрация H и La снизилась до 7,290 и 4,5 мМ/л. Максимальная концентрация этих веществ наблюдалась на 2-4-й мин восстановления и составила 7,265 и 6,9 мМ/л.

Использование упражнений с интенсивностью 85% не приводит к значительному расщеплению КрФ, поэтому для повышения эффективности силовой тренировки, направленной на гипертрофию МВ, необходимо увеличивать число подходов в серии, т.е. уменьшить мощность упражнения. Заметьте, что этот вывод согласуется с экспериментальными данными о методах гипертрофии мышц (Зациорский В.М., 1970; Хартман Ю., Тюннеман Х., 1988), а это говорит об адекватности имитации, адекватности модели.

Эксперимент с имитационным моделированием (ИМ) долговременных адаптационных процессов проводился по следующему плану. Интенсивность упражнения 85%, продолжительность силовой тренировки изменялась от 1 до 20 мин, т.е. спортсмен мог сделать 1-15 подходов к снаряду, интервал отдыха между тренировками – 1-7 дней.

Результаты имитационного моделирования. Было показано, как меняется масса миофибрилл за 20 циклов. Анализ результатов ИМ показывает, что увеличение количества дней отдыха приводит к

https://vk.com/seluyanov_vn

снижению эффективности цикла тренировки при заданной интенсивности и продолжительности тренировки. Увеличение продолжительности тренировки с 1 до 20 мин (полезное время, когда образуется и-РНК) ведет к росту эффективности цикла тренировки, однако при этом усиливается метаболизм гормонов, при превышении скорости элиминации гормонов, скорости их синтеза начинается снижение концентрации гормонов в теле. Снижение концентрации гормонов в теле ниже уровня нормы ведет к возникновению явления общего адаптационного синдрома Селье (ОАСС), снижению интенсивности процессов синтеза миофибрилл, митохондрий, а также клеток в органах эндокринной и иммунной систем. Последнее обстоятельство увеличивает вероятность заболевания. В ходе ИМ объект (компьютерный спортсмен) постоянно находится в среде, содержащей болезнетворные вирусы и микробы, которые инфицируют организм, поэтому при снижении иммунитета возрастает опасность заболевания. Следовательно, высокоинтенсивные и продолжительные тренировки могут существенно повышать синтез различных структур в клетках, однако одновременно с этим являются причиной будущих заболеваний, явлений перетренировки. Такой вывод хорошо согласуется с общепринятым мнением специалистов и отражается в таких понятиях как «форсирование спортивной формы», «кумулятивный эффект».

Для того чтобы минимизировать отрицательный эффект и сохранить эффективность силовой тренировки, можно предложить следующий вариант построения недельного цикла. Предположим, что в первый день микроцикла выполняется развивающая тренировка, например приседание со штангой массой 80-90% от произвольного максимума «до отказа» (упражнение длится 40-60 с). В ходе упражнения и в период 60 с восстановления в МВ должно идти активное образование и-РНК, следовательно, полезное время от одного подхода составляет 1,5-2 мин. Для достижения развивающего эффекта необходимо сделать 7-10 подходов, т.е. 12-20 мин полезной работы. Выполнение такой высокоинтенсивной и продолжительной работы вызывает значительный выброс гормонов в кровь. Повышенная концентрация гормонов сохраняется в течение двух-трех суток, что стимулирует синтез. На четвертый день концентрация гормонов приходит к норме, поэтому необходимо выполнить еще силовую тренировку, но уже не столько для образования и-РНК, сколько для повышения концентрации гормонов в крови на протяжении последующих двух суток восстановления. Это обеспечит поддержание интенсивности

https://vk.com/seluyanov_vn

процессов синтеза миофибрилл после развивающей тренировки. Очевидно, что такая «тонизирующая» тренировка должна быть высокоинтенсивной (для выброса гормонов в кровь), но не продолжительной (половина от «развивающей» тренировки), чтобы не вызвать усиленного метаболизма гормонов и структур, образующихся в клетке.

Имитационное моделирование такого варианта тренировки показало, что за 6 микроциклов масса миофибрилл выросла на 7%, масса митохондрий уменьшилась на 14%, масса желез внутренней секреции сначала имела тенденцию к росту (10 дней), затем – к снижению, к 42-му дню масса железы пришла к норме.

Следовательно, предложенный микроцикл эффективен, однако не может использоваться более 6 недель, поскольку в дальнейшем могут появиться признаки ОАСС.

Для достижения максимального эффекта тренировки необходимо соблюсти ряд условий:

– упражнение выполняется с максимальной или околомаксимальной интенсивностью;

– упражнение выполняется «до отказа», т.е. до исчерпания запасов КрФ, образования высокой концентрации Кр;

– интервал отдыха – 5 или 10 мин; 5 мин – активный отдых, выполняются упражнения с мощностью АэП (ЧСС 100-120 уд/мин), это значительно ускоряет процесс «переработки» молочной кислоты; 10 мин – относительно малоактивный отдых, ресинтез КрФ идет преимущественно в ходе анаэробного гликолиза с накоплением в БМВ ионов Н и La;

– количество повторений за тренировку: 5-7 подходов с пассивным отдыхом, 10-15 – с активным отдыхом;

– количество тренировок в день: одна, две и более, в зависимости от интенсивности и тренированности;

– количество тренировок в неделю: после предельной по продолжительности (объему) тренировки следующая может повториться только через 7-10 дней, именно столько времени требуется для синтеза миофибрилл в мышечных волокнах.

Экспериментальное подтверждение эффективности теоретически разработанного варианта силовой тренировки можно найти во многих руководствах, начиная с 1950-х годов (см. В.М. Зациорский, 1972; В.Н. Платонов, 1984,1988, 1997; Ю. Хартман, Х. Тюнненман, 1988).

При выполнении силовых упражнений с околомаксимальной интенсивностью неизбежны задержки дыхания, натуживания и, как следствие, рост САД. У квалифицированных штангистов САД

https://vk.com/seluyanov_vn

повышается еще перед тренировкой до 150 мм рт.ст., при гипервентиляции с натуживанием САД увеличивается до 200 мм.рт.ст (Спортивная физиология, 1986). В первую минуту после подъема тяжести САД достигает 150-180 мм рт.ст., возрастает среднее давление, ДАД может повышаться или снижаться (А.Н.Воробьев, 1977).

2.3. Гиперплазия миофибрилл в окислительных мышечных волокнах

Методика гиперплазии миофибрилл в ОМВ похожа на ранее описанную методику для ГМВ. Основным отличительным условием является требование **выполнять упражнение без расслабления** тренируемых мышц. В этом случае напряженные и утолщенные МВ пережимают капилляры (Физиология мышечной деятельности, 1982), вызывают окклюзию (остановку кровообращения). Нарушение кровообращения ведет к гипоксии МВ, т.е. интенсифицируется анаэробный гликолиз в ОМВ, в них накапливается лактат и Н. Очевидно, что создать такие условия можно при работе против силы тяжести или тяги резинового амортизатора.

Приведем пример такого упражнения. Выполняются приседания. Человек из максимально глубокого приседа встает до угла в коленных суставах 90-110°:

– интенсивность – 10-40%;

– продолжительность упражнения – 30-60 с (отказ из-за болей в мышце);

– интервал отдыха между подходами – 5-10 мин (отдых должен быть активным);

– число подходов к снаряду – 7-12;

– количество тренировок в день: одна, две и более;

– количество тренировок в неделю: упражнение повторяется через 3-5 дней.

Правила могут быть обоснованы следующим образом. Интенсивность упражнения выбирается такой, чтобы были рекрутированы только ОМВ. Продолжительность упражнения не должна превышать 60 с, иначе накопление Н может превысить оптимальную концентрацию для активации синтеза белка. Для увеличения времени пребывания в ОМВ Кр и Н следует выполнять упражнение в виде серии подходов, а именно: первый подход не «до отказа» (секунд 30), затем – интервал отдыха 30 с. Так повторяется три или пять раз, затем выполняется длительный отдых или упражняется другая мышца. Преимущество такого упражнения (в культуризме его называют «суперсерией») заключается в том,

https://vk.com/seluyanov_vn

что Кр и Н присутствуют в ОМВ как в ходе упражнения, так и в паузах отдыха. Следовательно, суммарное время действия факторов (Кр, Н), вызывающих образование и-РНК, значительно увеличивается в сравнении с ранее описанными вариантами тренировки.

Следует сделать одно важное замечание. Тренировки, направленные на увеличение синтеза белка, необходимо проводить в конце тренировочного занятия и желательно на вечерней тренировке. Дело в том, что в ответ на силовую тренировку образуются белковые молекулы; если же после силовой тренировки будет выполнена длительная и с высоким потреблением кислорода тренировка, то при исчерпании запасов гликогена будут интенсивно метаболизироваться белки, что в конечном итоге приведет к снижению эффективности тренировки.

2.4. Принципы силовой тренировки

Типичным примером методики гипертрофии МВ является тренировка культуристов. Наибольшим авторитетом пользуется система, разработанная Джо Вейдером (Вейдер Д., 1992). Вейдер (тренер чемпионов) сформулировал принципы, которым мы дали нашу интерпретацию:

Принцип выбора и техники выполнения упражнений. В нашей литературе он соответствует принципу специфичности упражнения, который требует четкого понимания биомеханики функционирования опорно-двигательного аппарата.

Принцип качества усилия. В каждом упражнении необходимо достигнуть максимального и полного напряжения, стремиться к сокращению перерывов (отдыха между подходами). Этот принцип повторяет правила, изложенные выше – эффективно то упражнение, которое выполняется «до отказа» по болевому ощущению или вызывающее предельное расщепление КрФ в окислительных МВ. Уменьшение интервалов отдыха, в рамках суперсерии, приводит к еще большему расщеплению КрФ по сумме нескольких подходов.

Принцип приоритета. В каждой тренировке в первую очередь тренируются те мышечные группы, гипертрофия которых является целью. Очевидно, что в начале упражнения гормональный фон и ответ эндокринной системы адекватны, запас аминокислот в МВ максимальный, поэтому процесс синтеза РНК и белка идет с максимальной скоростью.

Принцип вынужденных движений. Используется, как правило, при подъеме веса 70-90% от ПМ. Наибольший эффект достигается при выполнении последних 2-3 повторений, которые могут выпол-

https://vk.com/seluyanov_vn

няться даже с помощью партнеров. Этот принцип лишь уточняет принцип качества усилия, т.е. необходимо добиваться максимального расщепления КрФ, чтобы свободный Кр и Н стимулировали синтез РНК. Эти упражнения связаны с задержкой дыхания и натуживанием.

Принцип «накачивания». Вес придерживается 2-3 с в конечной фазе движения при максимально сокращенной или растянутой мышце. Этот принцип объединяется по смыслу со следующим.

Принцип негативных движений. Мышцы должны быть активны как при сокращении, так и при удлинении, при выполнении отрицательной работы. Оба принципа в разной форме реализуют идею остановки кровообращения в мышце в течение всего времени выполнения упражнения. В этом случае в ОМВ исчерпывается КрФ, и ресинтез его, при отсутствии O_2, идет в ходе анаэробного гликолиза. Следовательно, образуется лактат и ионы водорода. Последние выходят в кровь после расслабления мышцы и взаимодействуют с буферными системами крови, что приводит к образованию неметаболического CO_2, который действует на хеморецепторы сосудов мышцы и вызывает их расширение. Вайдер говорит об эффекте «накачки» мышцы кровью.

Принцип суперсерии. Для дополнительного возбуждения упражняемых мышц применяются серии двойные, тройные и многократные практически без отдыха (20-30 с). Этот принцип используется только квалифицированными культуристами. Организация упражнения по суперсерии позволяет увеличить время пребывания свободного Кр в активных МВ, следовательно, должно больше образоваться РНК.

Принцип интуиции. Каждый спортсмен должен опираться в тренировке не только на правила, но и на интуицию, поскольку имеются индивидуальные особенности адаптационных реакций. Против принципа индивидуализации возражений нет. Каким бы опытом или знаниями не обладал тренер или ученый, «природа» остается «умнее». Причинами индивидуальных особенностей адаптационных процессов могут быть различные обстоятельства – наследственность, режим питания, особенности восстановления, скрытые или явные болезни и др.

Результаты имитационного моделирования показали, что одним из рациональных вариантов тренировки является цикл, в котором одна тренировка носит развивающий характер, через три дня силовая тренировка повторяется, но уже в меньшем объеме («тонизирующая» тренировка), всего цикл составил семь дней. Одним из достоинств такого цикла является то, что он может ис-

https://vk.com/seluyanov_vn

пользоваться футболистами. Дни отдыха после силовой тренировки могут использоваться для аэробной тренировки. Эффективность теоретически разработанного микроцикла была проверена в ходе многочисленных педагогических экспериментов.

2.5. Методы гиперплазии миофибриллярных митохондрий

Цель аэробной подготовки – развитие в мышечных волокнах митохондрий. Митохондриальный белок синтезируется на 85-95% в цитоплазме и только 5-15% белкового содержимого является продуктом собственно митохондриальной трансляции (Ленинджер А., 1966; Лузиков В.Н., 1980).

Белки, синтезируемые на митохондриальных рибосомах, включаются во внутреннюю митохондриальную мембрану. Внешняя мембрана, межмембранное пространство и матрикс комплектуются белками, продуцируемыми на цитоплазматических рибосомах. Набухание митохондрий является одним из проявлений их деградации. Причиной набухания митохондрий могут быть (Лузиков В.Н., 1980; Шмелинг с соав., 1985; Friden et al., 1988; Gollnick et al., 1986) нарушения трансформации энергии (например, за счет исчерпания эндогенных субстратов, при подавлении переноса электронов, при изменении проницаемости внутренней мембраны по отношению к водородным ионам). Предполагается, что исчерпание внутримитохондриального запаса АТФ вызывает набухание митохондрии, что приводит к разрыву внешней мембраны и растеканию компонентов в межмембранное пространство. Имеется естественное старение митохондрий и отдельных ее компонентов (время полужизни – от 1 до 10 суток). Формирование митохондрий в клетке контролируется на основании принципа отбора по функциональному критерию. Согласно этому принципу, митохондриальные структуры, собранные так, что они не могут эффективно трансформировать энергию, элиминируются в ходе митохондриальной дифференцировки (Лузиков В.Н., 1980).

Одним из естественных факторов, приводящих к деструктурированию митохондрий, является гипоксия (например, пребывание в среднегорье) и сопровождающий ее анаэробный метаболизм. В условиях кислородного голодания ухудшаются показатели капилляризации скелетных мышц, появляется внутриклеточный отек, очаговые нарушения сократительного (миофибриллярного) аппарата, деструктивно-дегенеративные изменения митохондрий, расширение саркоплазматического ретикулума и резкое снижение содержания гликогена (Шмелинг с соав., 1985).

Аналогичные структурные перестройки имеют место при проведении гликолитических тренировок.

https://vk.com/seluyanov_vn

Суммирование положений многочисленных исследований позволяет сделать следующее обобщение:

– митохондрии являются энергетическими станциями клетки, поставщиками АТФ за счет аэробного метаболизма;

– синтез превышает распад митохондрий в случае интенсивного их функционирования (окислительного фосфорилирования);

– митохондрии имеют тенденцию к образованию в тех местах клетки, где требуется интенсивная поставка энергии – АТФ;

– усиление деструктуризации митохондрий происходит в условиях интенсивного функционирования клетки с привлечением анаэробного метаболизма, вызывающего значительное или длительное (как в условиях высокогорья) накопление в клетке и в организме ионов водорода.

В соответствии с этими положениями можно разработать методику аэробной подготовки мышцы.

Каждую скелетную мышцу можно условно разделить, например, на три части:

– регулярно активируемые – те мышечные волокна, которые активируются в повседневной жизни (ОМВ);

– обычно активируемые только в условиях тренировок, при средних напряжениях мышц (ПМВ);

– редко активируемые – включаются в работу только при выполнении максимальных усилий, например при выполнении прыжков, спринта (ГМВ).

Мышечные волокна, которые регулярно рекрутируются (ОМВ) с предельной для них частотой импульсации, имеют максимальную степень аэробной подготовленности. Максимальная степень аэробной подготовленности ОМВ достигается в том случае, когда все миофибриллы оплетаются митохондриальной системой так, что образование новых митохондриальных структур становится невозможным. Такое явление хорошо показано для миокардиоцитов (Физиология и патофизиология сердца, 1990; Хоппелер Г., 1987). Гипертрофия миокардиоцита не сопровождается увеличением концентрации ферментов аэробного метаболизма. Косвенно эту точку зрения подтверждают многочисленные исследования, посвященные влиянию аэробной тренировки, выполняемой с мощностью до аэробного порога (Аулик И.А., 1990; Зациорский В.М., 1970; Карпман В.Л., 1974, 1978, 1982, 1985, 1988 и др.). Все эти исследования убедительно показывают, что эффективность таких тренировок для уже подготовленных спортсменов равна нулю.

Следовательно, для повышения аэробных возможностей ОМВ необходимо создать в МВ структурную основу – новые миофиб-

https://vk.com/seluyanov_vn

риллы; после этого около новых миофибрилл образуются новые митохондриальные системы. Если согласиться с этим методом повышения аэробных возможностей, то увеличение силы (гиперплазия миофибрилл) ОМВ должно привести к росту потребления кислорода на уровне АэП и АнП.

Эффективными для повышения МПК или потребления кислорода на уровне АнП являются непрерывные упражнения на уровне АнП или повторный метод тренировки с мощностью работы на уровне МПК. В этом случае рекрутируются как ОМВ, так и более высокопороговые ПМВ, в которых мало митохондрий. Увеличение мощности требует рекрутирования все более высокопороговых ДЕ, в МВ которых преобладает анаэробный гликолиз, что ведет к закислению ГМВ, а затем ОМВ и крови. Закисление ГМВ и ПМВ ведет к деструктивным изменениям в митохондриях, снижению эффективности аэробной тренировки.

Теоретически рассчитанные митохондриальные изменения под влиянием продуктов анаэробного гликолиза совпадают с теми наблюдениями, которые имеют место при ишемии (Friden, 1984; Hoppeler H., 1986). В этом случае многочисленные ненормальные митохондрии были заметны под сарколеммой. Эти митохондрии имеют увеличенную плотность, измененную форму и паракристаллические включения. Кристаллические включения в митохондриях обнаруживаются при различных патологических состояниях (смотрите, например, обзор Carpenter and Karpati, 1985). Это дает основание к предположению, что структурно нарушенные клетки не могут функционировать нормально. Полирибосомы располагаются либо под сарколеммой, либо рядом с поврежденными миофибриллами; предполагается их участие в процессе реконструкции поврежденного материала. Авторы делают вывод, что частое использование такого варианта тренировки может привести к серьезным повреждениям в мышцах.

Одним из аргументов против предложенной методики увеличения аэробных возможностей ОМВ за счет роста силы (МФ) является мнение: с увеличением размера МВ затрудняется процесс диффузии O_2 к центру МВ. Однако, исследования T.Gayeski e.a. (1986) показали, что pO_2 не коррелирует с диаметром МВ. Минимальное pO_2 наблюдается не в центре МВ. Эти экспериментальные данные хорошо воспроизводят модели, которые учитывают облегченную диффузию кислорода внутрь МВ посредством миоглобина (P.Stroeve, 1982). Следовательно, размер МВ не является препятствием к росту аэробных возможностей ОМВ.

Правила методики аэробной подготовки могут быть представ-

https://vk.com/seluyanov_vn

лены так:

– интенсивность: не превышает мощности АнП;

– продолжительность: 5-20 мин, большая продолжительность может привести к значительному закислению крови и ПМВ в случае превышения заданной мощности;

– интервал отдыха: 2-10 мин, необходим для устранения возможного закисления организма;

– максимальное количество повторений в тренировке ограничивается запасами гликогена в активных мышцах (примерно 60-90 мин чистого времени тренировки);

– тренировка с максимальным объемом повторяется через 2-3 дня, т.е. после ресинтеза гликогена в мышцах.

Высокую эффективность имеет вариант аэробной подготовки, который в последнее время получил большое распространение в практике подготовки спортсменов в циклических видах спорта. Это тренировки, требующие проявления «мышечной выносливости». Смысл их заключается в том, что в циклическом упражнении каждое сокращение мышцы должно выполняться с околомаксимальной интенсивностью, но средняя мощность упражнения не должна превышать мощности АнП. В этом случае в упражнении активны все или почти все МВ, однако благодаря управлению паузой отдыха или периодом расслабления мышцы, должно полностью обеспечиваться устранение продуктов метаболизма анаэробного гликолиза.

Упражнения с околомаксимальной мощностью сокращения мышц и редким темпом изучали J.Karlsson e.a. (1981). Было показано, что упражнения с темпом 4 максимальных сокращения в минуту вызывают снижение концентрации АТФ на 20%, КрФ – на 40%, концентрация лактата в мышце увеличивается до 4,5 мМ/л. В целом упражнение было аэробным, энергия поступала из эндогенного гликогена ОМВ и ГМВ. Экспериментальные данные эффективности скоростно-силовой интервальной тренировки были получены так же другими исследователями (Алексеев Г.А., 1981; Волков Н.И., 1990, 1995; Cheetham M. et al, 1984; Holmyard D. Et al., 1987; Jacobs I. Et al., 1983; Thorstensson A. Et al., 1975,1976).

Рост аэробных возможностей может происходить на основе увеличения силы ОМВ, т.е. можно заниматься стато-динамическими упражнениями для гиперплазии миофибрилл в ОМВ, и одновременно будут разворачиваться процессы по обеспечению новых миофибрилл новыми митохондриями. Это предположение подтверждается результатами экспериментов С.К.Сарсания (1972).

https://vk.com/seluyanov_vn

Студенты-добровольцы ИФК были разбиты на две группы: экспериментальную и контрольную. Обе группы выполняли одинаковую программу силовых упражнений с напряжением мышц 60% произвольного максимума (ПМ). Упражнения выполнялись по кругу (круговая тренировка) на мышцы-разгибатели рук, сгибатели рук, разгибатели ног, разгибатели спины, мышцы живота. В каждом подходе груз медленно поднимался 10 раз, последние два раза выполнялись с явным локальным утомлением, но не «до отказа». Каждый испытуемый проходил три круга. В неделю было 3 тренировки, тренировались 4 недели. Экспериментальная группа (8 человек) принимала анаболические препараты (ретаболил или неробол) по 0,18 мг/кг массы тела (терапевтическая доза). В контрольной группе был прием плацебо в виде комплекса витаминов.

До и после эксперимента все испытуемые прошли антропометрическое и функциональное тестирование в ступенчатом тесте с определением потребления кислорода.

В контрольной группе произошли изменения по всем показателям, однако достоверность различий была менее 90%. Применение анаболических препаратов ускорило ход анаболических процессов, что позволило получить статистически достоверные различия (P>99%) по всем зарегистрированным показателям. К наиболее интересным результатам следует отнести:

1. Увеличение силы всех мышечных групп на 25%, что составило 2% за одно занятие. Когда силовая тренировка идет без применения стимуляторов, то средний прирост составляет 1,0-1,2% за тренировку. Тощая масса увеличилась на 3,55 кг.

2. Уменьшение массы общего жира на 0,88 кг. Стресс стимулирует выход в кровь гормонов гипофиза и активизирует симпатическую нервную систему. В результате начинается выделение гормонов мозгового вещества надпочечников (катехоламинов) – адреналина и норадреналина (норадреналин также выделяется из окончаний симпатической нервной системы). Эти гормоны, а также тестостерон и соматотропин стимулируют выход жирных кислот из жировых депо в кровь. Повышенная концентрация гормонов и полирибосом удерживается в тканях тела в течение 1-2 суток, что повышает основной обмен и использование жирных кислот из жировых депо для функционирования сердца, дыхательных мышц и пластических процессов в скелетных мышцах.

3. Увеличилось потребление кислорода (МПК) на 0,231 мл O_2 и мощность на пульсе 170 уд/мин на 22,7 Вт (136 Кгм/мин). Увели-

https://vk.com/seluyanov_vn

чение потребления кислорода (МПК) и мощности PWC_{170} подтверждает ранее высказанное предположение о том, что с ростом силы ОМВ, т.е. с ростом в них числа миофибрилл, создаются морфологические предпосылки для разрастания всех необходимых для деятельности клетки органелл (теория симморфоза), поэтому увеличивается саркоплазматический ретикулум и митоходрии. Изменение последних было зафиксировано в виде прироста МПК и мощности PWC_{170}.

Таким образом, стато-динамические упражнения являются эффективным средством усиления пластических процессов в скелетных мышцах. Применение анаболических препаратов в терапевтических дозах значительно интенсифицирует анаболические процессы, стато-динамические упражнения стимулируют обмен белка, жировой обмен, повышают аэробные возможности медленных мышечных волокон (В.Н.Селуянов с соав., 1991, 1995).

Совокупность изменений в результате применения стато-динамических упражнений дает основание к предположению о высокой эффективности применения их в физической подготовке футболистов.

2.6. Методы тренировки сердечной мышцы

Минутный объем кровообращения определяется ударным объемом сердца и частотой сердечных сокращений. Частота сердечных сокращений достигает своего предела при величинах 190-220 (бывает и более) уд/мин. Ударный объем сердца растет до тех пор, пока величина пульса достигнет 120-150 уд/мин, при дальнейшем увеличении ЧСС ударный объем сердца, как правило, стабилизируется, а затем может уменьшаться.

Основным фактором увеличения минутного объема кровообращения является ударный объем сердца, который определяется дилятацией желудочков и гипертрофией миокарда. Гипертрофия миокарда достигается благодаря ускорению синтеза белка в миокардиоцитах, т.е. гиперплазии миофибрилл, а на этой основе происходит разрастание сети митохондрий (теория симморфоза, Carpenter S., Karpati G., 1984). Для интенсификации синтеза миофибрилл необходимо, как уже было описано выше, создать в миокардиоцитах:

– запас аминокислот;
– повышенную концентрацию гормонов;
– высокую концентрацию свободного креатина;
– повышенную концентрацию ионов водорода.

Для создания таких условий необходимо инициировать в мио-

https://vk.com/seluyanov_vn

кардиоцитах анаэробный гликолиз. В острых опытах на животных это достигается простым пережатием (сужением) коронарных артерий. В результате таких действий мышца сердца испытывает гипоксемию, в ней идет анаэробный гликолиз, гипертрофия сердца достигает 80% уже через пять суток (Ф.Меерсон, 1965, 1975, 1981).

У человека или животного гипоксическое состояние возникает при достижении состояния «дефекта» диастолы. Это появляется при достижении максимальных частот сердечного сокращения, когда диастола сокращается настолько, что сердечная мышца не успевает полностью расслабиться, в результате возникает гипоксическое состояние. Следовательно, имеем:

– высокую концентрацию свободного креатина;

– повышенную концентрацию ионов водорода в миокардиоцитах.

Анализ изложенного механизма гипертрофии миокардиоцитов приводит к формулировке правил метода, разработанного ранее Рейнделом, – метода интервальной тренировки.

Правила методики гипертрофии сердечной мышцы:

– интенсивность – упражнение выполняется с мощностью выше МПК, предельная продолжительность такого упражнения 4-10 мин;

– продолжительность упражнения 60-120 с, следить за тем, чтобы максимальная ЧСС сохранялась только 30-60 с;

– интервал отдыха 120-180 с, до восстановления ЧСС 120 уд/мин;

– количество повторений 30-40 упражнений или 60-90 мин чистого времени упражнений, предел связан с запасами гликогена в скелетных мышцах;

– тренировка повторяется через 4-7 дней после предельной по продолжительности тренировки.

В подтверждение корректности рассуждений приведем данные Б.Никитюка и В.Талько (1991). Результаты получены на крысах, и это понятно, поскольку на живом человеке провести аналогичные исследования пока нельзя. Для эксперимента были сформированы три группы: контрольная, экспериментальные 1 (э-1) и 2 (э-2). Экспериментальные крысы ежедневно бегали: в э-1 группе сначала медленно, к концу эксперимента скорость выросла на 30%, продолжительность составила 55-65 мин; в э-2 группе сразу поддерживалась предельная скорость и продолжительность бега.

В результате было показано, что в э-1 группе наибольшие изменения происходят на субклеточном уровне: значительно увели-

https://vk.com/seluyanov_vn

чилось число митохондрий, уменьшился их размер, соотношение между митохондриями и миофибриллами, размером клетки и ядер не поменялось, соединительнотканный каркас остается ажурным, что, как предполагается, обеспечивает дилятационные возможности сердца. В э-2 группе быстро происходили изменения: увеличивалась масса сердца, нарушалось соотношение между митохондриями и миофибриллами, размером клетки и размером ядер. Видимо, снижаются эластические свойства миокарда.

В сосудах происходят похожие процессы – у перегруженных животных нарушается соотношение между размерами цитоплазмы и ядром гладкомышечной клетки сосудов.

Следовательно, ежедневные неадекватные нагрузки ведут к явлениям дистрофии миокардиоцитов и клеток сосудов, которая обнаруживается только на субклеточном уровне.

Косвенно о результатах аналогичной тренировки (6 раз в неделю, 7 недель, И=85-90% МПК, П=40-55 мин) можно судить по результатам исследований Cox e.a. (1986). За 7 недель МПК выросло на 32% (испытуемые были нетренированными), размер левого желудочка в конце диастолы увеличился с 4,96 до 5,13 см, толщина межжелудочковой перегородки увеличилась на 11-15%.

В связи с активностью всех миокардиоцитов при каждой систоле мышца сердца всегда находится на пределе функциональных возможностей, т.е. отношение миофибрилл к митохондриям предельное. Это связано со следующими явлениями:

– после интервальной тренировки, дающей прирост МФ в миокардиоцитах, новые МФ «обрастают» новыми митохондриями;

– процессы детренировки идут очень медленно.

Например, Giovanna (1990) обследовал 16 футболистов и 7 боксеров в возрасте 40-60 лет, которые занимались профессиональным спортом 16 лет и не тренировались более 10 лет. ЭКГ показала признаки гипертрофии левого желудочка, нарушение проводимости. Эхокардиография подтвердила эти данные: масса сердца была 332±90 г, а у лиц того же возраста 220±27 г.

Для достижения дилятации левого желудочка следует выполнять упражнения с ЧСС, когда достигается максимальный ударный удар объем сердца, т.е. при 120-150 уд/мин. Продолжительность таких тренировок может достигать нескольких часов. Как это имеет место в подготовительном периоде у велосипедистов, лыжников и пловцов. Для футболистов эта задача может быть успешно решена при введении 2- или 3-разовых тренировок в день.

https://vk.com/seluyanov_vn

2.7. Методы управления активностью жировой ткани

У человека различают подкожную, межмышечную, околопочечную и абдоминальную (в животе) жировую ткань. Жировая ткань состоит из клеток – адипоцитов. Она представляет собой клетку, наполненную триацилглицеролами. Внутриклеточные структуры находятся на периферии клетки и занимают небольшую часть адипоцита (А.Н.Климов, Н.Г.Никульчева, 1999).

Мобилизацию жиров из депо (адипоцитов) вызывает ряд гормонов. В целом последовательность процессов, обусловленных действием гормонов, следующая:

1) превращение триацилглицеринов в жирные кислоты внутри адипоцитов;

2) высвобождение жирных кислот и выход их в кровь;

3) доставка жирных кислот кровотоком к различным органам и тканям (интенсивный метаболизм жира идет в сердце, диафрагме и активных медленных мышечных волокнах скелетных мышц, поскольку они содержат большое количество митохондрий).

В число гормонов, активизирующих мобилизацию липидов из жировой ткани, входят адреналин, норадреналин, стероиды надпочечников, гормоны гипофиза. Следовательно, психическое напряжение, вызывающее выброс в кровь гормонов гипофиза, а далее мозгового вещества надпочечников – адреналина и норадреналина, является основной причиной активизации жирового обмена.

Гормоны мозгового вещества надпочечников взаимодействуют с ферментом аденилатциклазой, расположенной на мембране многих клеток. Это приводит к образованию в клетке цАМФ с последующей активизацией процессов синтеза РНК и липолиза. Липолиз значительно интенсифицируется при выполнении физических упражнений. Видимо, выделение норадреналина из нервных окончаний симпатической нервной системы приводит к дополнительной стимуляции биохимических процессов, большему образованию цАМФ в адипоцитах. Скорость образования цАМФ значительно возрастает при закислении клетки, при нехватке мощности метаболических путей, обеспечивающих ресинтез АТФ.

Таким образом, физические упражнения, выполняемые с большим психическим напряжением и до явного локального утомления мышц (закисления), должны быть наиболее эффективны для интенсификации выхода жирных кислот из жировых депо над активными мышцами, с учетом рационально организованной диеты.

https://vk.com/seluyanov_vn

2.8. Методы управления адаптацией желез эндокринной системы

Развитие долговременной адаптации в процессе физической тренировки связывают с действием стрессов (стресс – состояние организма, характеризующееся развертыванием общего неспецифического механизма приспособления, чем обеспечивается положительный фон для осуществления гомеостатических реакций и мобилизуются защитные способности организма). Стрессы вызывают совокупность стереотипных ответных реакций организма. Г.Селье (1972) назвал их общим адаптационным синдромом (ОАС). Различают три стадии реакции адаптации:

– стадия тревоги, повышается секреция адреналина, кортикотропина, кортикоидов;

– стадия резистентности возникает после многократного или продолжительного действия стрессора, характеризуется повышением сопротивляемости организма к стрессору;

– стадия истощения развивается при чрезмерной интенсивности и (или) длительности стрессора.

Управление адаптационными процессами осуществляется ЦНС. По мере нарастания силы и продолжительности психического напряжения активируется деятельность структур мозга: гипоталамуса, ретикулярной формации, миндалевидного комплекса и гиппокампа. В ответ интенсифицируется деятельность гипофиза, гормоны передней доли гипофиза регулируют деятельность других желез внутренней секреции – щитовидной, половых, надпочечников. Имеется прямое влияние, например, симпатических нервов на скелетные мышцы за счет выделения медиатора – норадреналина – из адренергических сплетений кровеносных сосудов.

Основой повышения тренированности эндокринной системы являются структурные приспособительные перестройки в железах. Известно, что тренировка приводит к росту массы надпочечников, гипофиза, щитовидной железы, половых желез (через 125 дней детренировки все возвращается к норме). Отмечено, что увеличение массы надпочечников сочетается с повышением содержания ДНК, т.е. интенсифицируется митоз – растет количество клеток. Изменение массы железы связано с двумя процессами: синтеза и деградации. Синтез железы прямо пропорционально зависит от ее массы и обратно пропорционально – от концентрации гормонов в железе. Скорость деградации увеличивается с ростом массы железы и механической мощности, уменьшается с повышением концентрации анаболических гормонов в крови.

Следовательно, ... максимальный выход ... увеличении САД.

2.9. Методы управления а... иммунокомпетентных ор...

Иммунный ответ осуще... лимфоидной системе разли... органы. К центральным от... лочковая железа, пейперов... фатические узлы, кровь.

Как это уже отмечалось, ... ные стволовые клетки д... поэза. Стволовые клетки с... лимфоидных тканей, поэто... центральных органов имму...

Основным фактором, в... клетках костного мозга, ка... века (общебиологический ф...

Гормоны гипофиза (АК... ренциации кроветворной т... и особенно половых желез в...

Тестостерон активизиру... активного красного кост... выраженным пролифера... вают клеточность костного ... кого цикла.

Эстрогены обладают пр... дают отчетливым антимит... избытке наблюдается опуст... Рябов, 1971).

Масса вилочковой желе... (СТГ) или гормона роста.

Таким образом, для пов... иммунной системы необхо... ния, повышающие концен... нее было показано, что дл... ры наиболее эффективным... кие упражнения. По ходу ... испытывает болевые ощущ... что приводит к выходу в ... вещества надпочечников и...

https://vk.com/seluyanov_vn

Следовательно, стато-динамические упражнения, вызывающие максимальный выход гормонов в кровь при минимальном увеличении САД.

2.9. Методы управления адаптацией иммунокомпетентных органов

Иммунный ответ осуществляется лимфоидной системой. В лимфоидной системе различают центральные и периферические органы. К центральным относятся: костный мозг, селезенка, вилочковая железа, пейперовы бляшки; к периферическим — лимфатические узлы, кровь.

Как это уже отмечалось, костный мозг поставляет полипотентные стволовые клетки для всех ростков кроветворения и лимфопоэза. Стволовые клетки служат исходным материалом для всех лимфоидных тканей, поэтому костный мозг является ведущим из центральных органов иммунной системы.

Основным фактором, влияющим на пластические процессы в клетках костного мозга, как и вообще в любых клетках тела человека (общебиологический фактор), являются гормоны.

Гормоны гипофиза (АКТГ и СТГ – ускоряют процессы дифференциации кроветворной ткани; С.И.Рябов, 1971), надпочечников и особенно половых желез влияют на деление клеток костного мозга.

Тестостерон активизирует эритропоэз путем увеличения массы активного красного костного мозга, т.е. андрогены обладают выраженным пролиферативным эффектом. Андрогены увеличивают клеточность костного мозга за счет стимуляции митотического цикла.

Эстрогены обладают противоположным влиянием, они обладают отчетливым антимитотическим эффектом. Поэтому при их избытке наблюдается опустошение костного мозга – анемия (С.И.-Рябов, 1971).

Масса вилочковой железы зависит от соматотропного гормона (СТГ) или гормона роста.

Таким образом, для повышения потенциальных возможностей иммунной системы необходимо выполнять физические упражнения, повышающие концентрацию в крови СТГ и андрогенов. Ранее было показано, что для оздоровительной физической культуры наиболее эффективным средством являются стато-динамические упражнения. По ходу выполнения этих упражнений человек испытывает болевые ощущения, психическое напряжение – стресс, что приводит к выходу в кровь гормонов гипофиза, мозгового вещества надпочечников и андрогенов.

https://vk.com/seluyanov_vn

ГЛАВА 3. ПИТАНИЕ В СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКЕ

При занятиях спортом потребность в энергии существенно возрастает. В табл. 1.1 представлены данные о величинах потребления энергии в зависимости от вида спорта. Из табл. 1.1 видно, что потребление (затраты) энергии у спортсменов видов спорта на выносливость в 2 и более раз выше, чем у представителей других видов спорта.

Наиболее низкие величины потребления энергии с пищей были зарегистрированы у балерин, гимнасток. Они составили 0,6 – 0,7 от основного обмена человека (ООЧ). Наиболее удивительные оценки были получены для гимнасток, поскольку они тренируются по 3-4 часа в день. Этому явлению дают объяснение на основе двух факторов: искусственное снижение массы тела за счет жировой ткани и кратковременное снижение потребления пищи на период подготовки к соревнованиям. Применение низкокалорийной диеты при интенсивной тренировке приводит у женщин к менструальным дисфункциям, снижению плотности костей и железодефициту – анемии (Drinkwater et al., 1990).

В экспериментах на борцах и бегунах было показано, что длительное удержание энергетического дисбаланса приводит не только к снижению массы жира, но и к потере массы других тканей. Быстрое снижение массы тела за счет снижения доли воды в теле и голодания часто сопровождается потерей запасов гликогена, поэтому борцы легких весовых категорий существенно теряют работоспособность (Craig et al., 1990).

Одной из форм заболеваний, связанных с ограничением питания, являются нервная анорексия и булемия. Нервная анорексия – психическое заболевание, сопровождающееся потерей веса тела из-за отказа принимать пищу. Это заболевание сопровождается большим количеством (6-20%) смертельных исходов, таких, как самоубийство, дистрофия миокарда, инфицирование. Булемия характеризуется повреждениями глотки, желудка, толстого кишечника, нарушениями ритма сердца как результат регулярного приема большого количества пищи и обратного удаления ее из тела с помощью искусственно вызванной рвоты или как результат бесконтрольного использования клизм для очищения толстого кишечника, диуретиков и других препаратов для управления массой тела.

Максимум потребления энергии с пищей наблюдается в таких видах спорта, как велосипедный, лыжный, триатлон. В этих видах спорта соревнования или тренировочные занятия длятся на

https://vk.com/seluyanov_vn

протяжении нескольких часов. Изучение энергопотребления у велосипедистов – участников гонки Тур де Франс, показало, что в день они потребляют 30—35 МДж (7200-8530 Ккал). В этом случае энергопотребление превышает основной обмен человека в 4-5 раз. Для решения проблемы недостатка энергии рекомендуют употреблять по ходу тренировки напитки, обогащенные углеводами, например 16 г/кг/день (Kirkwood et al., 1983).

Таблица 1.1. Потребление энергии спортсменами высшей квалификации различных видов спорта

Вид спорта	Пол	Х, Кдж/кг/день
Велоспорт (Тур де Франс)	М	347
Триатлон	М	272
Плавание	М	221
Плавание	Ж	200
Гребля	М	189
Гребля	Ж	186
Культуризм	М	157
Культуризм	Ж	110
Дзюдо	М	177
Дзюдо	Ж	157
Гимнастика	Ж	207
Футбол	М	192
Хоккей	М	181
Хоккей	Ж	145

Примечание. Данные взяты у Erp-Baart et al. (1994). Объектами исследования были спортсмены высшей квалификации, включая медалистов чемпионатов Европы, Мира и Олимпийских игр. Оценка затрат энергии производилась по данным потребления пищи за 4-7 дней. Калория 1 кал = 4,168 Дж.

3.1. Углеводы и физические упражнения

Важность углеводов для пластических процессов, строения мышц была продемонстрирована учеными еще 50 лет назад. Christtensen, Hansen (1939), Krogh, Lindhard (1920) убедительно доказали, что для демонстрации высоких показателей выносливости необходимо придерживаться высокоуглеводной диеты, принимать углеводы в ходе длительных физических нагрузок. В дальнейшем стали проводиться исследования со взятием проб мышечной ткани (биопсией). Bergstrom, Hultman (1967), Hermansen et al. (1967) продемонстрировали связь между запа-

https://vk.com/seluyanov_vn

сами гликогена в мышечной ткани и работоспособностью спортсменов.

Углеводороды содержат углерод, водород и кислород, в такой пропорции, что на один атом углерода приходится одна молекула воды (C-H_2O). Поэтому структурная формула глюкозы (моносахорозы) имеет вид $C_6H_{12}O_6$. Углеводороды делят на простые и сложные. Гликоген – сложный полисахарид, главный источник для образования глюкозы в организме человека. Гликоген содержится в печени, мышцах и других тканях. Если человек имеет массу 70 кг, то в его печени (1,8 кг) может содержаться 70-135г, а в мышцах (32 кг) 300-900 г гликогена.

Гликоген печени необходим для образования глюкозы как источника энергии для ЦНС (мозга), клеток крови, почек. Гликоген мышц может превращаться в глюкозу, но она не может прямо выходить в кровь и использоваться для работы других тканей. Однако при выполнении упражнений с мощностью около АнП образуется лактат, он может выходить в кровь, а затем превращаться в тканях в пируват и использоваться митохондриями как источник энергии (Costil, 1988).

3.2. Механизм использования углеводов при выполнении физических упражнений

Мышечный гликоген превращается сначала в молекулу глюкозо-1-фосфат под действием фосфорилазы, которая затем превращается в глюкозо-6-фосфат. Это вещество является общей точкой для начала гликолиза (Embden-Meyerhof пути метаболизма). Глюкозо-6-фосфат образуется или из гликогена мышцы, или из глюкозы крови. Гликолиз заканчивается образованием пирувата, который может попасть в митохондрию и в цикле Кребса (цикл лимонной кислоты) подвергнуться окислительному фосфорилированию. В том случае, когда митохондрий в мышечном волокне недостаточно и лактатдегидрогеназы сердечного типа, то избыточный пируват может превращаться в лактат. Гликолиз сопровождается полезным энергетическим результатом: 1 моль глюкозы дает 2-3 моля АТФ. При попадании пирувата в митохондрии образуется еще 36-37 моль АТФ. Митохондрии используют один литр кислорода для образования 5,05 Ккал энергии (21,1 КДж) при окислении углеводов.

При выполнении упражнений с максимальной или околомаксимальной интенсивностью (80-100%), например, спринтерский бег, велоезда, многократный спринт, игра в футбол, хоккей, бас-

https://vk.com/seluyanov_vn

кетбол, происходит разрушение фосфогенов (АТФ, КрФ) и использование их энергии для движения. В период восстановления ресинтез идет за счет гликолиза, поэтому в ГМВ идет накопление лактата и ионов Н. Накопление ионов водорода приводит к возникновению чувства утомления. Запасы углеводов – гликогена, при однократном повторении упражнения не могут вызвать утомления, но при многократных ускорениях, как это бывает на тренировках или соревнованиях может наступить утомление из-за недостатка гликогена в МВ. Предполагается, что при выполнении статических упражнений с усилием мышц 20-30% от максимальной произвольной силы наблюдается окклюзия сосудов. Через мышцу кровь перестает проходить, поэтому должен развернуться анаэробный гликолиз с тратой запасов гликогена в ОМВ мышц. По мере увеличения объема выполненных упражнений могут возникнуть проблемы с исчерпанием запасов энергии – гликогена. При выполнении циклических упражнений с интенсивностью 60-85% МПК (уровень АнП) наблюдается наибольший расход гликогена из промежуточных мышечных волокон, а ММВ (окислительные МВ) получают энергию в виде лактата, образующегося в активных гликолитических мышечных волокнах. Например, мышечный гликоген у велосипедистов преимущественно исчерпывается из четырехглавой мышцы бедра, у бегунов из икроножной и камбаловидной.

Важную регуляторную роль в транспорте глюкозы через мембрану мышечного волокна играют: саркоплазматический кальций, инсулин крови, концентрация глюкозы в крови и в клетке. При снижении концентрации глюкозы в крови начинает образовываться и выходить в кровь глюкоза, образующаяся в ходе гликогенолиза.

Диета, включающая большое количество углеводов, повышает дыхательный коэффициент при выполнении упражнений с мощностью ниже уровня АнП. Увеличивается также продолжительность выполнения упражнения с заданной мощностью по сравнению со случаем применения диеты с высокой концентрацией жира (Christensen, Hansen, 1939; Bergstrom et al., 1967; Sherman et al., 1981; Saltin, Gollnick,1988).

3.3. Ресинтез гликогена после тяжелых упражнений

Исчерпание запаса гликогена в мышцах происходит за 0,5-3 часа. Скорость исчерпания гликогена зависит от интенсивности и продолжительности упражнения, аэробных возможностей спортсмена. Восстановление запасов гликогена наиболее эффективно

https://vk.com/seluyanov_vn

происходит при потреблении 50 г глюкозы каждые 2 часа. Увеличение дозы потребления глюкозы не дает желаемого результата – роста синтеза гликогена, поскольку глюкозу начинают потреблять другие ткани организма, в частности, из-за роста концентрации инсулина в крови. Ресинтез гликогена в печени может проходить с использованием лактата, глицерола, аланина, которые сначала превращаются в глюкозу (Blom et al.,1987; Reed et al., 1989).

Прием вместе с углеводами протеина и жиров приводит к задержке синтеза гликогена, поэтому важно запивать такую пищу сладкой жидкостью(Blom et al.,1987; Reed et al., 1989).

Затраты энергии в ходе тренировок и соревнований могут быть такими, что за время ночного отдыха, когда прием пищи невозможен, полного ресинтеза не происходит. Поэтому для обеспечения высокой работоспособности, например велосипедистов в многодневных гонках, использовались приемы богатой углеводами пищи как перед соревнованием, так и по ходу гонки (Costill et al., 1981; Coggan, Coyle, 1989).

3.4. Потребность в белках при занятиях спортом

Вопрос о потребности в белковом питании спортсменов дискутируется более 100 лет. Белки составляют около 15% массы тела. Человеческий организм может синтезировать белки из аминокислот. Часть аминокислот являются незаменимыми (гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан, валин), их надо потреблять с пищей. Содержатся они в белках животного происхождения (яйца, рыба, мясо, молоко и молочные продукты) или в комбинации следующих продуктов: кукуруза, горох и бобы, хлеб и чечевица.

Белок пищи усваивается в виде аминокислот. Запас аминокислот крови используется в строительстве структур тела вместе с углеводородами, поэтому при недостатке в пище углеводородов можно наблюдать деградацию мышечной ткани. Поступление белка с пищей должно составлять у спортсменов высокой квалификации 1,3 – 2,0 г/кг/день, что составляет 125-250% рекомендуемой нормы для неспортсменов (Tarnopolsky et al., 1988,1990).

3.5. Потребность в жире как источнике энергии

Липидные источники (жир) являются важными энергетическими субстратами метаболизма. К липидным энергетическим источникам относятся содержащиеся в плазме триглицериды (ТГ), свободные жирные кислоты (СЖК) и внутримышечные триглицеролы.

https://vk.com/seluyanov_vn

происходит при потреблении 50 г глюкозы каждые 2 часа. Увеличение дозы потребления глюкозы не дает желаемого результата – роста синтеза гликогена, поскольку глюкозу начинают потреблять другие ткани организма, в частности, из-за роста концентрации инсулина в крови. Ресинтез гликогена в печени может проходить с использованием лактата, глицерола, аланина, которые сначала превращаются в глюкозу (Blom et al.,1987; Reed et al., 1989).

Прием вместе с углеводами протеина и жиров приводит к задержке синтеза гликогена, поэтому важно запивать такую пищу сладкой жидкостью(Blom et al.,1987; Reed et al., 1989).

Затраты энергии в ходе тренировок и соревнований могут быть такими, что за время ночного отдыха, когда прием пищи невозможен, полного ресинтеза не происходит. Поэтому для обеспечения высокой работоспособности, например велосипедистов в многодневных гонках, использовались приемы богатой углеводами пищи как перед соревнованием, так и по ходу гонки (Costill et al., 1981; Coggan, Coyle, 1989).

3.4. Потребность в белках при занятиях спортом

Вопрос о потребности в белковом питании спортсменов дискутируется более 100 лет. Белки составляют около 15% массы тела. Человеческий организм может синтезировать белки из аминокислот. Часть аминокислот являются незаменимыми (гистидин, изолейцин, лейцин, лизин, метионин, фенилаланин, треонин, триптофан, валин), их надо потреблять с пищей. Содержатся они в белках животного происхождения (яйца, рыба, мясо, молоко и молочные продукты) или в комбинации следующих продуктов: кукуруза, горох и бобы, хлеб и чечевица.

Белок пищи усваивается в виде аминокислот. Запас аминокислот крови используется в строительстве структур тела вместе с углеводородами, поэтому при недостатке в пище углеводородов можно наблюдать деградацию мышечной ткани. Поступление белка с пищей должно составлять у спортсменов высокой квалификации 1,3 – 2,0 г/кг/день, что составляет 125-250% рекомендуемой нормы для неспортсменов (Tarnopolsky et al., 1988,1990).

3.5. Потребность в жире как источнике энергии

Липидные источники (жир) являются важными энергетическими субстратами метаболизма. К липидным энергетическим источникам относятся содержащиеся в плазме триглицериды (ТГ), свободные жирные кислоты (СЖК) и внутримышечные триглицеролы.

https://vk.com/seluyanov_vn

Подкожный жир – адипозная ткань, состоящая из адипоцитов, содержит наибольшей запас энергии. Часть жира находится в брюшной полости и между мышцами. Скорость мобилизации СЖК (эстерификации) из адипозной ткани зависит от скорости липолиза, транспорта их кровью и реэстерификации (поглощения) адипоцитами.

Скорость липолиза в подкожном жире оценивается по концентрации глицерола в крови, поскольку адипоциты не содержат глицеролкиназу, то они не могут прямо реутилизировать глицерол. Эксперименты показали, что при выполнении физических нагрузок аэробной направленности концентрация глицерола в крови возрастает в 3-6 раз. Липолиз активируется катехоламинами, глюкагоном, гормоном роста, адренокортикотропным гормоном и многими другими. Катехоламины наиболее эффективный стимулятор липолиза при физиологических концентрациях в крови. Они оказывают альфа-адренергическое угнетающее и бета-адренергическое стимулирующее влияние на скорость липолиза путем изменения активности аденилатциклазы и образования цАМФ. Инсулин наиболее эффективно угнетает липолиз, при активизации симпатической нервной системы под действием выполнения физической нагрузки снижается концентрация инсулина в крови (Per Bjorntrop, 1994).

Таким образом, напряженная мышечная деятельность вызывает усиление липолиза в адипозной ткани за счет бета-адренергического повышения липазной активности.

Лактат снижает использование СЖК за счет усиления неэстерификации, при отсутствии влияния на липолиз.

Транспорт СЖК в плазме крови выполняется на (99,9%) альбумином. Он имеет 10 участков для связи со СЖК.

В мышечные волокна СЖК транспортируются активно и при росте активации мышечных волокон транспорт ускоряется независимо от концентрации СЖК в крови. Предполагается, что в цитоплазме (саркоплазме) имеются специфические белки – переносчики СЖК.

Внутриклеточный метаболизм СЖК зависит от интенсивности физического упражнения, точнее от типа активного мышечного волокна, липолиз может идти только в окислительных мышечных волокнах. Показателем такой зависимости является дыхательный коэффициент (ДК). При мощности 30%МПК происходило одновременное увеличение в плазме СЖК и потребления меченного олеата. Замечено, что СЖК могут активно использоваться только параллельно с углеводами, поэтому снижение концентрации гликогена в мышечных волокнах сопровождается снижени-

https://vk.com/seluyanov_vn

ем окислительного фосфорилирования СЖК. Главным источником СЖК (ТГ-гранулы) триглицериновые гранулы (капельки жира), а экзогенные СЖК должны сначала должны попасть в ТГ-гранулы. Прямой путь окисления СЖК возможен, однако его роль как энергоисточника несущественна. При выполнении продолжительной мышечной работы, например при разгибании колена одной ноги, фактическое поступление плазматических ТГ в работающие мышцы оказалось минимальным (Lemon et al., 1990; Tarnopolsky et al., 1988, 1991).

Таким образом, можно предположить, что основным источником окисления СЖК при выполнении мышечной работы низкой интенсивности являются внутримышечные запасы триглицеридов.

3.6. Роль витаминов в физической подготовке спортсменов

Тринадцать различных компонентов определяются как витамины. Витамины разделяются на две группы: водо-и жирорастворимые. Витамины должны поступать в организм с пищей.

Водорастворимые витамины: тиамин, рибофлавин, витамин В-6, никотин, пантотеновая кислота, биотин и витамин С участвуют в митохондриальном энергетическом метаболизме. Фолиолевая кислота и В-12 участвуют в синтезе ДНК и формировании костного мозга, продукции красных кровяных клеток (эритроцитов). Витамин В-12 также участвует в митохондриальном метаболизме.

Жирорастворимые витамины: А, Д, Е, К. Витамин Е участвует в работе митохондрий, а вместе с витаминами С и А выполняет антиоксидантные функции.

Экспериментальное исследование роли витаминов в обеспечении физической подготовки во многом противоречивы. Очевидно, что наиболее важными для хода процессов восстановления имеют витамины группы В и антиоксиданты. Замечено также, что с ростом интенсивности и продолжительности выполняемых упражнений увеличивается их метаболизм, выход с мочой и потом. Поэтому спортсменам рекомендуется употреблять дополнительно витамины в виде пищевых добавок в дополнение к питанию (Keul et al., 1974; Weight et al., 1988).

3.7. Минералы как пищевые добавки в подготовке спортсменов

Минеральные пищевые добавки способствуют выходу энергии, уменьшают утомление, подлерживают прочность костной ткани,

https://vk.com/seluyanov_vn

участвуют как ко-факторы во многих ферментах (Clarkson P.,1994).

Минеральные пищевые добавки можно разделить на макроминералы – вещества, которые содержатся в теле не менее 0,01% от общей массы тела, и микроминералы, которые в организме содержат следы или менее чем 0,001% от общей массы тела. К макроминералам относят: кальций, магний, натрий, калий, сера, хлор. К микроминералам относят: железо, цинк, медь, селен, арсений и кобальт.

Приведем данные об особенностях физиологической значимости некоторых минералов.

Кальций необходим для строительства костной ткани, участвует в процессах сокращения мышечной ткани. При адекватном содержании кальция в пище у спортсменов не возникает проблем с плотностью костной ткани (Lindsay, 1987).

Магний участвует как ко-фактор в ферментах энергетического метаболизма, поддерживает электрический потенциал в мышечных и нервных клетках, содержится в костных тканях. После марафонского бега или значительных мышечных повреждений после физических упражнений происходит снижение концентрации магния в плазме крови. Предполагается, что магний может уходить с потом, мочей, перераспределяться между тканями (Costill, Miller, 1980, Brotherhood,1984).

Фосфор входит в состав костей, АТФ, нуклеотидов, ферментов. Отмечено, что у бегунов – марафонцев, попавших в состояние коллапса, концентрация фосфора в плазме крови оказывалась очень низкой. Поддержание высокой концентрации фосфора в плазме крови способствует поддержанию высокой концентрации АТФ, и КрФ в клетках (Dale et al., 1986).

Селен действует как антиоксидант, в союзе с витамином Е уменьшает перекисное окисление клеточных мембран при выполнении напряженных упражнений (Kanter et al., 1988).

Железо – необходимый элемент гемоглобина и миоглобина, которые участвуют в транспорте кислорода. Недостаток железа в плазме крови не может сказаться на спортивной работоспособности, но при длительном дефиците железа в пище и в крови развертывается анемия (Eichner, 1986).

3.8. Адаптогены (эргогены)

3.8.1. Креатин

Креатин (Кр) одно из наиболее важных органических веществ, участвующих в энергообеспечении деятельности и буферировании

https://vk.com/seluyanov_vn

закисления клеток. Фермент – креатинфосфокиназа участвует в распаде креатинфосфата (КрФ) до креатина (Кр) и неорганического фосфата (Ф), при этом выделяется энергия, которая может использоваться для синтеза АТФ из АДФ и Ф. Следовательно, креатин поддерживает деятельность клеток, и в частности мышечное сокращение.

Креатин синтезируется в печени, почках и поджелудочной железе из аргинина и глицина. Было также показано, что кроме эндогенного образования креатина происходит его приход с питанием, например при употреблении рыбы, мяса или пищевых добавок, содержащих Кр (Walker, 1979).

Прием 20-30 г Кр в день в течение нескольких дней может привести к увеличению общего количества креатина на 20%, в том числе и КрФ (Greenhaff, 1995). Было установлено, что синтетический аналог креатина подавляет синтез креатина по системе обратной связи. Запас креатина должен пополняться с пищей в количестве 2 г в день, чтобы компенсировать потерю его в виде креатинина с мочей. Ingwa L. et. al предложили гипотезу о влиянии креатина по механизму обратной связи на рост мышечной ткани. Было показано, что креатин стимулирует включение меченого лейцина в тяжелые цепи миозина и актина скелетных мышц и сердца (Walker, 1979).

3.8.2. HMB

В последнее время в продаже появилась новая пищевая добавка, которая получила название HMB. Полное научное название этой пищевой добавки beta-hydroxy beta-methylbutyrate. Она начала рекламироваться с 1995 г. Рекомендовалась как биокорректор питания, минимизирующий повреждения в мышечных волокнах, увеличивающий жировой обмен, усиливающий деятельность митохондрий и иммуннокомпетентных клеток.

Ученые считают (S.Nissen, 1994-1997), что HMB является промежуточным продуктом распада аминокислоты – лейцина. Эта аминокислота имеет структуру с разветвленными звеньями молекул, является незаменимой, т.е. не может синтезироваться в человеческом организме. Лейцин должен регулярно поступать в организм с пищей. Лейцин преобразуется в нашем теле сначала в неустойчивую молекулу KIC (alfa-ketoisocaproate acid), а затем в HMB. Только 3-4% лейцина превращается в теле человека в HMB, поэтому для получения физиологически значимой дозы HMB (1-3 г/день) необходимо съесть 2-3 кг мяса. Особенно много HMB в рыбе, однако нельзя есть килограммами рыбу каждый день. По-

https://vk.com/seluyanov_vn

этому для спортсменов очень важно использовать в питании пищевые добавки, которые в концентрированном виде позволяют вводить с пищей необходимое количество биокорректоров.

В настоящее время механизм действия HMB неясен, однако S.Nissen полагает, что он участвует в образовании холестерина. Холестерин важная составляющая при строительстве мембран клетки и ее органелл. Активное строительство мембран с использованием холестерина может приводить к снижению в крови концентрации холестерина и (ЛПНП) липопротеинов низкой плотности (из них образуется при распаде холестерин и аминокислоты). ЛПНП при распаде в фибропластах артерий (клетки стенок сосудов) образуют холестерин, который может накапливаться и в конечном итоге приводить к атеросклерозу. Следовательно, HMB снижает концентрацию ЛПНП в крови, уменьшает вероятность заболевания атеросклерозом. Если принять к сведению концепцию о роли HMB в строительстве мембран клеток, в том числе митохондрий и лизосом, то можно ожидать роста силы мышц (вместе с миофибриллами должны разрастаться мембраны саркоплазматического ретикулума), повышения аэробных возможностей (мембраны митохондрий становятся менее зависимыми от больших концентраций ионов водорода), снижения скорости катаболизма белков (упрочение мембран лизосом – пищеварительного аппарата клеток, снижает скорость выхода ферментов, разрушающих белки в саркоплазму).

Эти теоретические предположения получают экспериментальное подтверждение.

В исследованиях на животных и людях было показано: HMB может уменьшать разрушение мышечного протеина и способствовать росту силы и размера мышц. Например, S.Nissen изучал 41 культуриста, которые были разделены на три группы с приемом 0, 1,5 и 3 г/день HMB. Дополнительно испытуемые были разделены на тех, кто получал с пищей 117 г белка/день и 175 г/день. Тренировочная программа включала упражнения с тяжестями три раза в неделю по 3,5 часа. Эксперимент длился три недели. Результат этого эксперимента показал, что HMB работает. В группе, не принимавшей HMB, тощая масса тела выросла на 0,4 кг, во второй группе, с потреблением 0,8 г/день, прибавка составила 1,3 кг, в третьей группе – 1,3 кг (HMB = 3г/кг). Сила выросла в первой группе на 8%, во второй на 13% (1,5г HMB/день), в третьей на 18% (3 г HMB/день).

В ходе исследования было показано, что в крови у лиц, принимавших HMB, существенно снижается концентрация веществ,

https://vk.com/seluyanov_vn

в питании пи-
ще позволяют
кторов.
ясен, однако
холестерина,
стве мембран
ран с исполь-
в крови кон-
низкой плот-
аминокисло-
летки стенок
ливаться и в
тельно, HMB
вероятность
концепцию
в том числе
мышц (вме-
ы саркоплаз-
зможностей
ми от боль-
ости катабо-
арительного
, разрушаю-

ериментальн-

азано: HMB
способство-
ел изучал 41
приемом 0,
и разделены
ень. Трени-
ии три раза в
ультат этого
группе, не
г, во второй
ила 1,3 кг, в
ла в первой
тьей на 18%

ниц, прини-
ия веществ,

которые появляются при разрушении внутренних структур клеток. Такие вещества называются маркерами катаболизма (3-метилгистедин, креатинкиназа, лактатдегидрогеназа и др.).

Рост силы и скорости бега на 13% был обнаружен у игроков в американский футбол, которые принимали HMB (3 г/день) и креатинмоногидрат и выполняли по 5 часов в неделю силовую работу и 3 часа в неделю спринтерские упражнения в течение 28 дней.

В исследовании M.D.Vukovich, G.D.Adams (1995) восемь велосипедистов по две недели принимали разные препараты: HMB 3 г/день или лейцин 3 г/день, или плацебо 3 г/день. В начале и в конце каждого периода проводились обследования. Измеряли МПК и максимум накопления лактата в крови. При приеме HMB наблюдалось увеличение МПК на 0,18 л/мин, в остальных случаях различия были недостоверны. Изменение концентрации лактата было статистически неразличимо.

3.8.3. Цитрат натрия

Исследования последних 10 лет показали, что алкалоз крови, вызванный бикарбонатом натрия или цитратом натрия, перед выполнением упражнения с предельной длительностью 60-120 с приводит к увеличению работоспособности.

Сарколемма непроницаема для ионов бикарбоната, поэтому это вещество создает эргогенический потенциал благодаря увеличению pH градиента между кровью и мышцами. Цитрат натрия ($Na_3C_6H_5O_7$ H_20) также должен приводить к эргогеническому эффекту, поскольку цитрат может взаимодействовать с ионами водорода.

В работе G. Cox, D. Jenkins (1993) было показано, что прием за 90 мин до упражнения цитрата-натрия (0,5 г/кг) привело к алкалозу до упражнения и увеличению концентрации лактата в крови после упражнения (60 с). Однако объем выполненной работы статистически значимо не изменился по сравнению с приемом плацебо. Можно предположить, что цитрат может проникать сквозь мембраны мышечных волокон и вызывать ингибирующее действие на ход гликолиза.

McMahon S., Burge C. (1996) использовали цитрат натрия для проверки его влияния на работоспособность спортсменов при выполнении упражнений с мощностью 120% МПК. После приема цитрата-натрия (0,3 г/кг) происходило увеличение алкалоза крови и увеличение времени работы с заданной мощностью.

https://vk.com/seluyanov_vn

3.8.4. Бикарбонат натрия

Увеличение концентрации ионов водорода (Н) в мышечных клетках во время выполнения физических упражнений приводит к утомлению. Поэтому для снижения закисления мышечных клеток и крови ученые пробовали использовать щелочи.

Прием пищевой соды (бикарбоната натрия – $NaHCO_2$) в крахмальных облатках из расчета 0,3г на 1 кг массы тела (запивались двумя стаканами теплой воды) за 3 часа до эксперимента показал следующее (Я.М. Коц с соав., 1984; Е.Б. Озолина, 1982). У 10-и испытуемых в состоянии покоя после прохождения 60 мин pH крови стабилизировалось на уровне 7,444-7,700. Выполнение упражнения с мощностью 130% МПК (380-400Вт) продолжалось 2-5 мин в контрольном опыте, а с применением бикарбоната продолжительность выполнения упражнения увеличилась на 21,6%. Сразу после работы «до отказа» концентрация лактата в мышцах во всех случаях оказалась статистически неразличимой. В крови концентрация лактата была максимальной на 5-7-й мин и статистически достоверно больше в экспериментальном случае (15,5 мМ/л против 12,9 мМ/л при б=1,1мМ/л). Величина pH была систематически выше в случае применения щелочи (7,193 против 7,256 на 7-й мин восстановления, б=0,018).

Таким образом, снижение степени закисления мышц и крови приводит к росту работоспособности спортсменов при выполнении работы на велоэргометре.

Влияние системного pH на образование кетоновых тел и липолиз было выполнено Hood V. L. et al. (1998). На 14 здоровых лицах было показано, что при увеличенном алкалозе (приеме бикарбоната) и вводе меченных ацетаты и гидро-окси-бутирота возрастает общая концентрация кетоновых тел, и концентрация НЭЖК и глицерина в крови увеличивается, а при закислении концентрации их увеличиваются. Следовательно, при закислении создаются условия для увеличения потребления жирных кислот, а так как эксперимент проводился в условиях покоя, то можно предположить, что усиливался синтез жира в клетках тела.

3.8.5. Убихинон

Убихинон, или кофермент-Q10, является составной частью мембран митохондрий, участвует в окислительном метаболизме как часть системы, передающей электроны. Длительное использование убихинона не приводит к существенным изменениям МПК. Было отмечено, что он обладает антиоксидантным свойством.

https://vk.com/seluyanov_vn

ГЛАВА 4. ТЕОРИЯ ПЛАНИРОВАНИЯ НАГРУЗОК

4.1. Исследование рационального сочетания объема и интенсивности выполнения физических упражнений в микроцикле методом математического имитационного моделирования

Цель этого раздела – систематически изучить влияние различных сочетаний интенсивности и объема (продолжительности) выполняемых физических упражнений на состояние основных систем организма человека и показать практическую ценность компьютерного моделирования для тренерской работы.

В Проблемной НИЛ была разработана компьютерная математическая модель, имитирующая долговременные адаптационные процессы (В.Н. Селуянов, 1991-1995). Она представляет собой систему из девяти дифференциальных уравнений, которые описывают основные параметры и закономерности функционирования мышц, эндокринной и иммунной систем. На вход компьютерной программы можно подавать интенсивность и продолжительность выполнения физического упражнения, а на выходе можно наблюдать изменения массы митохондрий и миофибрилл, в тренируемых мышцах, массу желез эндокринной системы, концентрацию антигенов в крови.

В модели за интенсивность 100% принимается максимальная алактатная мощность, максимальное потребление кислорода соответствует мощности 40%, мощность анаэробного порога – 30%, аэробного порога – 20%. Наиболее адекватным средством для имитации является велосипедная езда, бег на лыжах, гребля и другие циклические упражнения, кроме бега (при выполнении больших объемов бега основным лимитирующим звеном становится опорно-двигательный аппарат, а именно связки и сухожилия).

Для оценки эффективности сочетания определенных объемов и интенсивностей были вычислены изменения масс миофибрилл, митохондрий в мышцах и эндокринных желез за один год тренировки при заданном микроцикле.

4.2. Принципы физической подготовки спортсменов

Принцип непрерывности. Увеличение продолжительности интервала отдыха или снижение количества тренировочных занятий в единицу времени приводит к снижению эффективности тренировочного процесса. Это относится ко всем физиологическим системам.

https://vk.com/seluyanov_vn

Масса эндокринных желез увеличивается в нашем случае только при применении упражнений с высокой интенсивностью 70-100% при оптимальной продолжительности его выполнения. Увеличение длительности интервала отдыха снижает степень эффективности тренировочного процесса от 27% при ежедневной тренировке, до 0% при интервале отдыха более 6 дней. Логика работы математической модели известна, поэтому полученный результат имеет однозначную интерпретацию. Упражнение с высокой интенсивностью и оптимальной продолжительностью стимулирует выход из эндокринных желез имеющийся запас гормонов. Они стимулируют синтез всех структур в клетках различных тканей, в том числе и желез эндокринной системы. Анаболические гормоны остаются в тканях значительное время – 1-3 суток, но концентрация их постепенно снижается – идет метаболизм гормонов. Поэтому при интервале отдыха 1-2 суток концентрация гормонов в крови и тканях нарастает и стабилизируется на повышенном уровне, что приводит к преобладанию процессов синтеза в клетках. Увеличение продолжительности отдыха приводит к постепенному снижению концентрации ниже необходимого уровня даже для поддержания уже достигнутых изменений на клеточном уровне, поэтому уровень адаптационных перестроек в тканях снижается. Следовательно, принцип непрерывности в случае спортивной тренировки означает наращивание адаптационных перестроек в клетках с целью достижения все более высоких спортивных результатов.

Принцип специфичности и гетерохронности адаптационных процессов. В математической модели одновременно идут изменения в мышце, эндокринных железах и костном мозге (основном органе иммунной системы). Причем для гиперплазии миофибрилл требуется рекрутирование мышечных волокон, анаэробный гликолиз и повышенная концентрация анаболических гормонов, а для гиперплазии митохондрий требуется аэробный гликолиз, поэтому тренировочный процесс должен существенно различаться. В нашем случае максимум прироста массы миофибрилл наблюдался при ежедневной тренировке с интенсивностью 80-100% и суммарной продолжительностью силовых упражнений 8-2 мин. Максимум прироста митохондрий был также при ежедневной тренировке, но с интенсивностью 10-20%. Можно также отметить, что удержать заданный уровень гиперплазии миофибрилл можно даже с интервалом отдыха в 6 дней, тогда как для поддержания заданной гиперплазии митохондрий требуется ежедневная тренировка, а для гиперплазии клеток желез эндокринной системы 4-5 дней.

Принцип цикличности. Тренировочный процесс должен строиться с учетом одновременного развития всех основных систем организма,

https://vk.com/seluyanov_vn

при некотором преобладании в развитии какой-либо избранной системы, необходимой для данного вида спорта. Например, для скоростно-силовых видов спорта следует стремится к опережающему развитию миофибрилл в мышцах, а для выносливостных видов спорта – митохондрий мышц. В борьбе ставится задача удержания повышенной гиперплазии миофибрилл и митохондрий в рамках заданной весовой категории, при рациональной гипертрофии и гиперплазии клеток желез эндокринной и иммунной систем. Поэтому необходимо планировать последовательность применения различных тренировочных средств в рамках определенного цикла (микроцикла). Этот цикл должен характеризоваться синергичным взаимодействием процессов восстановления после тренировок различной направленности. Он должен приводить к положительным и заданным сдвигам в системах и органах человека.

Принцип экономии. Адаптационные перестройки, связанные с усилением процесса синтеза белка в клетках, зависят от концентрации гормонов в крови и тканях. Следовательно, надо учитывать два явления:

– больше гормонов выделяется в состоянии предельного напряжения – стресса, а именно при максимальной интенсивности или болевых ощущениях, связанных с локальным или общим закислением;

– выполнение упражнений с высоким потреблением кислорода, при недостатке глюкозы в крови, повышении концентрации ионов водорода субстратом для метаболизма становятся белки, в том числе гормоны.

Следовательно, после тренировки, стимулирующей выделение большого количества гормонов, нельзя продолжительно тренироваться с интенсивностью, вызывающей максимальный метаболизм в организме, т.е. на уровне АнП и выше.

Из принципа «экономии» возникает необходимость появления мезоциклов. В рамках мезоциклов следует нагружать эндокринную систему 14-21 день и давать ей восстанавливаться 7-10 дней. Нагружают эндокринную систему развивающими силовыми или скоростно-силовыми упражнениями, а разгружают – тонизирующими.

4.3. Метод классификации физических нагрузок

Классификация физических нагрузок необходима как для планирования, так и для оценки результатов уже проделанной тренировочной работы.

https://vk.com/seluyanov_vn

Классификация явлений может выполняться по внешним (не существенным) признакам и по смыслу (существенным). В настоящее время имеется множество классификаций физических упражнений по внешним признакам: циклические и ациклические; алактатные, гликолитические, смешанные, аэробные; максимальные, субмаксимальные, большой и умеренной мощности и др.

При выполнении содержательной классификации упражнений с точки зрения их нагрузки на органы в качестве классификационного признака следует выбрать объем и-РНК, обуславливающий процесс гиперплазии определенных органелл в клетках органов, которые наиболее активно функционируют во время упражнения и периода восстановления. Для решения этой задачи необходимо иметь концептуальную и математическую модель организма человека.

Концептуальная модель необходима для умозрительного (мысленного) имитационного моделирования (УИМ) хода адаптационных процессов, для качественной оценки результатов воздействия физического упражнения на системы, органы, на клеточные структуры, а также количественной экспертной оценки степени такого воздействия. (Учеба в ИФК – должна быть подготовкой квалифицированных экспертов.) Математическая модель должна использоваться как критерий истинности умозаключений. Таким образом, знания тренера должны включать методику оценки степени влияния физических упражнений на системы и органы, то есть классификацию степени воздействия основных видов физических упражнений на системы и органы спортсмена, а также доказательство адекватности мышления, благодаря применению математического имитационного моделирования и результатов прямых измерений, взятых из исследований смежных, биологических наук.

Методика оценки влияния физического упражнения на ход адаптационных процессов включает:

1) мысленную модель организма человека, объединяющую знания по анатомии, биохимии, гистологии, физиологии и биомеханике, конкретную информацию о данном спортсмене;

2) полное описание упражнения: интенсивность, продолжительность, интервал отдыха между подходами, количество серий упражнений;

3) мысленную имитацию упражнений, т.е. описание хода биохимических и физиологических процессов.

4) экспертную оценку количества образованной и-РНК в различных клетках с учетом специфики их влияния на синтез определенных органелл.

https://vk.com/seluyanov_vn

Приведем пример анализа физического упражнения. Предположим, выполняется упражнение с максимальной алактатной мощностью (МАМ), интенсивность – 100%, до снижения мощности на 10%; интервал активного (5% МАМ) отдыха – 30 с; этот цикл повторяется три раза.

Максимальная интенсивность требует рекрутирования в основных мышечных группах всех ДЕ. Во всех МВ начинается расход АТФ на мышечное сокращение. В ходе сокращения и расслабления запасы АТФ пополняются за счет КрФ, поэтому длительность упражнения «до отказа» зависит от соотношения в цикле движения периодов сокращения и расслабления. Известно, что длительность максимального изометрического напряжения мышцы не превышает 2 с, педалирование на велоэргометре с сопротивлением 130 Н составляет 7,6 с, с сопротивлением 55 Н – 10 с, без сопротивления – 25 с.

Запасы КрФ определяют продолжительность выполнения упражнения и при снижении запасов до 50% мощность резко снижается. В МВ образуется свободный креатин и неорганический фосфат (Ф). Это стимулирует анаэробный гликолиз в ГМВ (БМВ) и аэробный гликолиз в ОМВ (ММВ), поэтому по ходу упражнения и в интервалах отдыха запасы КрФ пополняются, однако не полностью, поскольку мощность этих процессов в 2-3 раза меньше максимальной мощности энергообеспечения мышечного сокращения.

Повторное упражнение выполняется с меньшей мощностью, «отказ» происходит при большем исчерпании запасов КрФ. В ГМВ образуется лактат и Н добавляются к уже накопленному, выходят в кровь, ионы Н взаимодействуют с буферными системами крови, что вызывает образование неметаболического CO_2, который действует на хеморецепторы сосудов (приводит к их расширению), каротидных тел и дыхательного центра (приводит к усилению дыхания и активизации работы сердца).

За три цикла (упражнение – интервал отдыха) свободный креатин и повышенная концентрация ионов Н будут сохраняться в клетках БМВ 100 – 120 с. В это время Кр и Н проникают в ядра. Кр активизирует деятельность ядерных митохондрий, ускоряет транскрипцию, Н вызывает лабилизацию мембран, разрывает электростатические связи в белковых молекулах, в том числе и в ДНК, все это облегчает доступ к наследственной информации гормонов. Следовательно, в ходе такой серии и в течение 60 с после нее идет активный синтез РНК. В дальнейшем это обеспечивает синтез миофибрилл, саркоплазматического ретикулума.

https://vk.com/seluyanov_vn

Продолжительность жизни и-РНК ограничивается минутами (Виру, 1977, 1981), поэтому для поддержания образования и-РНК необходимо выполнять несколько серий упражнений.

В ОМВ уже после первого упражнения интенсифицируются аэробные процессы, поэтому в них имеется свободный Кр, однако концентрация ионов Н минимальна, поскольку аэробные процессы сопряжены с поглощением ионов Н. Поэтому в ОМВ не могут активизироваться процессы транскрипции.

За время упражнения в ГМВ и в крови накопится достаточно большое количество ионов Н и лактата, однако этот процесс будет продолжаться и после серии, поскольку ресинтез КрФ в ГМВ будет идти за счет анаэробного гликолиза.

Для определения степени воздействия описанной тренировки на образование и-РНК следует учитывать, что любое физическое упражнение в той или иной степени вовлекает в работу все системы и органы, однако известно, что наиболее интенсивно функционируют скелетные мышцы, сердечно-сосудистая, дыхательная, эндокринная системы. В каждой клетке органов этих систем можно выделить три основные (с точки зрения активности в выполнении физического упражнения) системы органелл: 1) миофибриллы с саркоплазматическим ретикулумом; 2) митохондриальные системы, миоглобин и коррелирующая с массой этих органелл капилляризация мышечного волокна; 3) энергетические ресурсы клетки, прежде всего гликоген.

С учетом этих замечаний предлагается классификационная табл. 1.2. Она содержит «графы»: орган, клетка, органелла, упражнение. В графе «орган» перечислены все основные органы, обеспечивающие физическую активность. В списке отсутствует ЦНС, так как предполагается, что упражнения выполняются с использованием автоматизированного двигательного навыка, а также предлагается рассматривать проблемы адаптации структур ЦНС в теории технической подготовки. В графе «клетка» указаны названия клеток соответствующих органов систем. Заметим, что при активации мышцы сердца в сократительном акте участвуют все его клетки-миокардиоциты, иная ситуация возникает при активации диафрагмы или скелетных мышц. Для этих органов предлагается более детальная классификация по видам мышечных клеток (гликолитические, окислительные и промежуточные) с учетом известного правила рекрутирования мышечных волокон. Сложности возникают при классификации нагрузок, влияющих на эндокринную и иммунную системы. Эти системы имеют множество органов со своими специфическими реакциями на физические уп-

https://vk.com/seluyanov_vn

ражнения. Чтобы классификация была удобной для практического использования, решили объединить две системы. При этом руководствовались следующим: физические упражнения, способствующие гипертрофии и митозу клеток органов (желез) эндокринной системы, должны активизировать размножение стволовых клеток в костном мозге, а также в других органах иммунной системы. Такая связь необходима, поскольку повышение функциональных возможностей эндокринной системы создает благоприятный фон для хода анаболических процессов во всех тканях, в том числе и в органах иммунной системы. Для достижения определенности в мышлении в качестве объекта умозрительного моделирования (или математического) были взяты надпочечники – железы, в клетках которых в эндоплазматической сети вырабатывается около 50 гормонов, среди которых кортикостероиды (ответственны за адаптацию к воздействиям окружающей среды), андрогены и эстрогены (обладают анаболическим эффектом). Гипотоламо-гипофизарно-надпочечниковая система ответственна за развитие общего адаптационного синдрома (Виру, 1978, 1987).

Проведем классификацию физических нагрузок на клетки органов при выполнении физического упражнения: (И=100%; П=10с; ИО=30 с)*3 раза.

Заполним классификационную табл. 1.2. Сердце в таком упражнении функционирует с максимальной ЧСС только после второго подхода. Удерживается такое состояние в интервале отдыха, при выполнении третьего упражнения и еще до 60-й с отдыха после серии. Следовательно, с максимальной ЧСС сердце функционирует 110 с. При максимальной ЧСС наблюдается «дефект» диастолы (Ф.З.Меерсон, 1975,1981,1985), т.е. кровь, поступающая в миокард во время диастолы, из-за малого времени ее не успевает принести столько кислорода, чтобы обеспечить полностью кислородный запрос миокарда. Гипоксия ведет к развитию анаэробного гликолиза, появлению в миокардиоцитах как свободного Кр, так и увеличению концентрации ионов Н, следовательно, должна интенсивнее пойти транскрипция с образованием РНК. Это дает основание к записи в первой строке табл. 1.2. – продолжительность (П) образования и-РНК 110 с для последующего синтеза миофибрилл и саркоплазматического ретикулума в миокардиоцитах.

Эффективность упражнения – это степень влияния внутренних процессов на образование и-РНК и разрушение ионами Н органелл клетки. Эффективность может изменяться в диапазоне от 1 (максимально эффективное упражнение для данной органел-

https://vk.com/seluyanov_vn

лы) до – 1 (максимально деструктивное воздействие ионов водорода на органеллы клетки).

В нашем случае можно принять эффективность равную 1 только 110 с упражнения. Результат (Р) выполнения такой тренировки будет равен:

$$Р = П * Э = 110 * 1 = 110 с$$

Митохондрии в сердце интенсивно «дышат» в ходе всего упражнения – 180 с. Однако эффективность упражнения, т.е. гиперплазия митохондрий в миокардиоцитах прямо связана со степенью гиперплазии миофибрилл. Поэтому предлагается вписать в табл. 1.2. только то время, которое было полезно для гиперплазии миофибрилл. Учитывая такую тесную завязку между структурными перестройками, можно упростить табл. 1.2. и в строке напротив сердца оставить только одну строчку (в графе органелла) – МФ+СПР+МХ+МГ+К, т.е. тренировка для увеличения степени гиперплазии мофибрилл в миокардиоцитах неизбежно в дальнейшем вызовет (согласно теории симморфоза) гиперплазию других структур: саркоплазматического ретикулума, митохондрий, миоглобина, капилляров и др. Гликоген в миокардиоцитах тратится, но при появлении лактата в крови экзогенный источник энергии имеет преимущественное значение. Следовательно запишем, что сердце интенсивно функционировало 180 с, эффективность затрат гликогена в сердце равна 0, как и результат воздействия.

Диафрагма, как и сердце, функционирует с максимальной интенсивностью 110 с, гипоксического состояния в МВ-1 (регулярно рекрутируемых МВ) не возникает. Поэтому запишем в строке МФ+СПР: продолжительность – 180 с, эффективность -0 (так как не имеется в саркоплазме повышенной концентрации ионов Н), результат – 0; в строке МХ+МГ+К: продолжительность – 180 с, эффективность – 0 (так как, видимо, имеется полное соответствие между количеством миофибрилл и массой митохондрий), результат – 0; в строке гликоген: продолжительность 180 с, эффективность – 0 (так как используется глюкоза и лактат крови), результат – 0.

Несколько иначе идут процессы в МВ-2 диафрагмы, которые рекрутируются только при около- или максимальной легочной вентиляции. В связи с тем что эти МВ-2 редко активируются, мощность окислительного фосфорилирования пирувата меньше скорости его продукции в ходе гликолиза. Поэтому в МВ-2 создаются условия (Кр и Н), необходимые для гиперплазии миофибрилл и митохондрий, накопления гликогена, тогда можно записать для МФ, МХ и гликогена: П = 110 с, Э =1, Р = 110 с.

https://vk.com/seluyanov_vn

Эндокринная система (надпочечники) при максимальной физической активности выбрасывает в кровь предельное количество гормонов, поэтому в табл. 1.2. записываем чистое время трех упражнений П = 3 * 10 с = 30 с, а эффективность определяем из простой формулы Э = И * И= 1 * 1 = 1 (в другом случае, например при интенсивности упражнения на уровне МПК или 0,4, эффективность составит Э=0,4*0,4=0,16). Квадратическая зависимость хорошо описывает связь между мощностью упражнения и концентрацией гормонов в крови (например, адреналина или норадреналина, Виру, 1987).

В мышцах, выполняющих механическую работу с максимальной физиологической активностью, с ритмическим сокращением и расслаблением мышц, имеется хорошее кровоснабжение (сердцу помогает мышечный насос), поэтому в ММВ после снижения концентрации КрФ интенсифицируется окислительное фосфорилирование, благодаря которому метаболизируются (в воду) как собственные ионы Н, так и поступающие из крови. В

Таблица 1.2. Классификация физических нагрузок по синтезу и-РНК для гиперплазии органелл

Орган	Клетка	Органелла	Продолжительность	Эффективность	Результат
Сердце	Миокардиоцит	МФ+СПР+МХ+МГ+К	110	1	110
Диафрагма	МВ-1	МФ+СПР	180	0	0
		МХ+МГ+К	180	0	0
	МВ-2	МФ+СПР	110	1	110
		МХ+МГ+К	110	1	110
Эндокринная система – надпочечники	Адренокортикальная	Эндоплазматическая сеть	30	1	30
Мышца	ОМВ	МФ+СПР	180	0	0
		МХ+МГ+К	180	0	0
		Гликоген	180	0	0
	ПМВ	МФ+СПР	180	0,5	90
		МХ+МГ+К	180	1	180
		Гликоген	180	1	180
	ГМВ	МФ+СПР	180	1	180
		МХ+МГ+К	180	-0,5	-90
		Гликоген	180	1	180

Примечание. МФ+СПР – миофибриллы и саркоплазматический ретикулум; МХ+МГ+К – митохондрии, миоглобин и капиляры; МВ – мышечное волокно; О, П, Г окислительные, промежуточные и гликолитические МВ; П – продолжительность действия упражнения на клетку; Э – эффективность воздействия упражнения на образование и-РНК; Р – результат упражнения.

https://vk.com/seluyanov_vn

ПМВ возможно некоторое накопление ионов водорода, а в БМВ в ходе упражнения и, особенно, в интервалах отдыха. Напомним, что и-РНК должна активно образовываться лишь при сочетании высоких концентраций в МВ свободных Кр и Н, поэтому в табл. 1 можно записать: МФ+СПР ММВ П=180 с, Э=0, Р=0; МФ+СПР ПМВ П=180 с, Э=0,5, Р=90 с; МФ БМВ П=180 с, Э=1, Р=180 с.

В ММВ митохондрии могут образовываться только около новых миофибрилл, поэтому записываем МХ + МГ + К ММВ П=180 с, Э=0, Р=0. В ПМВ можно записать: П=180 с, Э=1, Р=180 с. В ГМВ резко возрастает концентрация Н, что, как известно (Ленинджер, 1966; Шмелинг с соав., 1985; Н.Н.Яковлев, 1974; Hoppeler, 1987), приводит к набуханию митохондрий, исчезновению крист, потере функциональных возможностей, поэтому следует записать так: П=180 с, Э=-0,5 (так как степень закисления еще не предельная), Р=-90 с. Из этой записи видно, что упражнение должно отрицательно сказаться на аэробных возможностях ГМВ.

Гликоген – субстрат метаболизма во всех МВ, поэтому он тратится, и в ходе восстановления можно ожидать сверхвосстановления.

Таким образом, заполненная табл. 1.2. показывает, какие системы и органы задействованы в работе и какова степень воздействия, обеспечивающая образование и-РНК, наличие которой обеспечит в ходе восстановления развитие долгосрочных адаптационных процессов (сверхвосстановления), гиперплазию органелл в клетках.

Для приобретения навыков умозрительного имитационного моделирования (физиологического мышления) необходимо регулярно упражняться. В качестве критерия могут выступать некоторые экспериментальные данные из спортивной физиологии или биохимии, но такое сравнение требует значительного количества информационного материала, поэтому большими перспективами и возможностями обладает математическое имитационное моделирование, в ходе которого удается проследить за большинством биохимических и физиологических процессов как в отдельных МВ, так и в мышце в целом.

4.4. Планирование тренировочного процесса в циклических видах спорта

Навыки теоретического мышления можно приобрести на основе рассмотрения относительно простых вариантов планирования тренировочного процесса в циклических видах спорта, например при планировании подготовки спринтера и стайера в беге.

https://vk.com/seluyanov_vn

Подготовка спринтера. Для поддержания процессов синтеза белка следует в первый и во второй день выполнять силовые упражнения, которые позволят повысить концентрацию гормонов в крови и поддержать идущие в тканях процессы синтеза. Для поддержания аэробных возможностей можно выполнять в первый день аэробную тренировку. Таким образом, можно построить следующий микроцикл:

1-й день. Интенсивность – 10%, продолжительность – 60 мин.

Интенсивность – 80-100%, продолжительность – 5 мин.

Пример: спринтерский бег 15-30 м с интенсивностью 80-100% и интервалом отдыха 45-60с, повторяется 15-30 раз. В целом это аэробная нагрузка, однако с регулярным рекрутированием практически всех мышечных волокон. Суммарное действие этих скоростно-силовых упражнений может дать прирост как массы миофибрилл, так и митохондрий, однако при определенном сочетании их объема и интенсивности активного отдыха.

2-й день. Интенсивность – 10%, продолжительность – 60 мин.

Интенсивность – 80- 100%, продолжительность – 5 мин.

3-й день. Отдых.

Результат вычислений – применение данного микроцикла в течение года приведен в табл. 1.3. Видно, что удалось существенно увеличить массу миофибрилл и эффективно поддерживать массу эндокринной системы. Уровень аэробных возможностей модели снизился, а затем стабилизировался на уровне, требуемом для спринтера.

Таблица 1.3. Изменение массы миофибрилл, митохондрий и массы желез эндокринной системы при реализации микроцикла подготовки спринтера

Показатели	НУ	1 г.	2 г.	3 г.	4 г.	5 г.
Миофибриллы	100	107	114	120	126	131
Митохондрии	100	39	32	30	31	31
Масса желез	100	104	103	104	104	104

Подготовка стайера. Для поддержания процессов синтеза белка следует каждый день выполнять силовые упражнения, которые позволят повысить концентрацию гормонов в крови и поддержать идущие в тканях процессы синтеза. Все аэробные тренировки проводятся на уровне анаэробного порога и перед силовыми тренировками. Таким образом, можно построить следующий микроцикл:

1-й день. Интенсивность – 20%, продолжительность – 90 мин.

Интенсивность – 80-100%, продолжительность – 3 мин.

Пример: спринтерский бег 15-30 м с интенсивностью 80-100%

https://vk.com/seluyanov_vn

и интервалом отдыха 45-60с, повторяется 15-30 раз. В целом это аэробная нагрузка, однако с регулярным рекрутированием практически всех мышечных волокон. Суммарное действие этих скоростно-силовых упражнений даст прирост как массы миофибрилл, так и митохондрий.

2-й день. Интенсивность – 20%, продолжительность – 90 мин.

Интенсивность – 80- 100%, продолжительность – 4 мин.

3-й день Интенсивность – 80- 100%, продолжительность – 1 мин.

Результат вычислений – применение данного микроцикла в течение года приведен в табл. 1.4. Видно, что удалось существенно гипертрофировать массу митохондрий при поддержании массы миофибрилл и массы желез эндокринной системы.

Таблица 1.4. Изменение массы миофибрилл, митохондрий и массы желез эндокринной системы при реализации микроцикла подготовки стайера

Показатели	НУ	1 г.	2 г.	3 г.	4 г.	5 г.
Миофибриллы	100	102	103	104	105	106
Митохондрии	100	111	112	113	114	115
Масса желез	100	106	106	107	107	107

Таким образом, математическое моделирование долгосрочных адаптационных процессов позволило:

1) обосновать эмпирически выведенные принципы физической подготовки, такие, как непрерывность, специфичность, гетерохронность, цикличность, тем самым подтверждается адекватность разработанной математической модели;

2) обосновать новый принцип физической подготовки – экономии гормонов, который необходим при построении микроциклов, включающих тренировочные упражнения, направленные на развитие аэробных и силовых возможностей мышц, а также других систем организма.

3) теоретически разработать эффективные варианты микроциклов как для оздоровительной физической культуры, так и для спорта.;

4) показать важность компьютерного моделирования как для теории, так и для тренерской педагогической работы: оно позволяет в сжатые сроки изучить эффективность тысяч вариантов планирования тренировочного процесса.

Применение математического моделирования, рассмотрение эффективных вариантов подготовки спринтера и стайера позволяет специалисту более глубоко понять ход долговременных адаптационных процессов в ответ на различные физические нагрузки.

https://vk.com/seluyanov_vn

На основе приобретенных навыков теоретического мышления, адекватных основным физиологическим законам, можно построить план подготовки спортсменов любого вида спорта с учетом специфики вида спорта.

https://vk.com/seluyanov_vn

ЧАСТЬ 2. СПЕЦИАЛЬНАЯ ФИЗИЧЕСКАЯ ПОДГОТОВКА ФУТБОЛИСТОВ

ГЛАВА 5. СОРЕВНОВАТЕЛЬНАЯ ДВИГАТЕЛЬНАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ

Для решения вопроса о выборе цели и задач планирования физической подготовки футболистов необходимо изучить их двигательную активность в матчах.

5.1. Игровая активность

Футболисты в соответствии с правилами играют два тайма по 45 мин, с перерывом между ними 15 мин. Для регистрации объема двигательных действий используются различные методики. Первые оценки объема двигательных действий выполнялись на основе визуальной экспертной оценки (Knowles, Brooke, 1974). Для повышения точности, надежности и информативности разрабатывались инструментальные методы определения характера передвижений футболистов. Простейшим инструментальным вариантом регистрации действий футболистов является запись рассказа о поведении футболиста на магнитофон (Reilly, Thomas, 1976). Более сложным является метод записи действий футболиста на кино- или видеопленку (кинозапись: Agnevik, 1970; Saltin, 1973; Van Gool et al.,1988; видиозапись: Withers et al., 1982 – одна камера; Smaros, 1980 – две камеры; Bangsbo et al., 1991 – 4 камеры). Автоматизированная система определения перемещений футболистов была разработана японскими исследователями (Ohashi et al., 1988). Видеокамеры были установлены около угловых флажков, затем оператор, просматривая запись, мог управлять электрическими угломерами, следя за перемещениями конкретного игрока. По данным двух углов смещения игрока на двух мониторах чисто геометрически можно было вычислить за каждые 0,5 с дистанцию, а значит, и скорость перемещения футболиста.

В результате анализа двигательной активности футболистов было выявлено, что за время игры в одном тайме они преодолевают с низкими скоростями (от 0 до 2,5 м/с; ходьба, медленный бег) около 2-2,3 км, со средними (от 2,5 до 6 м/с) -2,3-2,8 км, с высокими (от 6 м/с до максимума) – 300 – 500м (Reilly et al., 1976; Арестов, Годик,

https://vk.com/seluyanov_vn

1980; Withers et al., 1982; Mayhew et al., 1985; Yamanaka et al., 1987; Van Gool et al., 1988; Ohashi et al., 1988). Всего за матч в среднем футболист преодолевает 10 – 12 км. Первый и второй таймы по объему игровой активности в среднем не отличаются друг от друга.

Анализ (Yamanaka et al., 1988) суммарной продолжительности перемещений различной интенсивности показал, что между командами различного уровня квалификации имеются существенные различия только по скорости предвижения с максимальной интенсивностью: университетская команда – 104с (б=53с), команда высшей лиги – 262с (б=28,3с). Продолжительности передвижения с другими скоростями, менее высокими, различаются, но только на 10-20%.

Очевидно, что спринтерские ускорения являются одной из важнейших составных частей игры. При выполнении ускорений, как правило, решаются тактические и стратегические задачи (задания), т.е. отбор мяча, ведение, обводка, выход на свободное место, борьба с нападением команды соперника, преследование защитниками нападающих, и т.д. Из общего числа спринтерских ускорений наибольшее количество приходится на отрезки в 18 (45 %) и 32 м (30 %), на более длинные ускорения приходится: до 44 м – 10 %, до 55 м – 5 % и более 55 м – 5 %. Такую оценку соревновательной деятельности дают многие авторы (Withers et al., 1982; Mayhew et al., 1985; Yamanaka et al., 1987; Van Gool et al., 1988; Ohashi et al., 1988). Заметим, что относительная величина ускорений обозначает суммарную длину отрезков определенной длины, отнесенной к общей длине всех ускорений за игру (Withers et al., 1982).

Характер активности футболистов влияет на объем выполняемых технических действий. В среднем на команду футболистов их приходится от 500 до 1000. Из них: передач 494±10 (коротких 318±48, средних 147±18, длинных 19±5), ведений мяча 138 ±21, обводок 51±8, у даров по воротам 19±8, отборов мяча 117±14. В среднем футболист (защитник) выполняет около 78 технических действий, передач коротких – 16, средних –13, длинных – 9, ведений – 15, отборов – 12, перехватов – 5, обводок – 5, игры головой – 3 (Арестов, Годик, 1980; Кириллов, 1985).

Суммарное количество пробегаемых отрезков с максимальной интенсивностью и количество технических действий за игру никак нельзя признать удовлетворительными для совершенствования уровня физической и технической подготовленности футболистов высшей квалификации. Поэтому соревновательную деятельность (участие в матчах) нельзя признать эффективной для повышения физической и технической подготовленности футболистов.

https://vk.com/seluyanov_vn

5.2. Физиологическая реакция на соревновательную нагрузку

Средняя ЧСС в ходе матча составляет 157 уд/мин или 70–80 % от максимальной ЧСС (Арестов, Годик, 1980; Ekblom, 1986). По ходу матча концентрация МК имеет определенную динамику. В первом тайме в течение 20–25 мин идет накопление МК. К середине первого тайма концентрация МК достигает максимума – 7±2 мМ/л, затем наблюдается ее стабилизация. За время перерыва КМК снижается до 2-3 мМ/л. Во втором тайме КМК немного меньше и составляет 4,68±2мМ/л (Gerish с соав., 1987).

Реакции организма футболиста можно объяснить следующим образом: в первом тайме, когда дыхательная и сердечно-сосудистая системы еще функционируют недостаточно интенсивно, в результате выполнения ускорений накапливается МК. Затем продукты анаэробного гликолиза дополнительно интенсифицируют деятельность всех систем, обеспечивающих гомеостаз жидкой среды организма, – усиливается дыхание, увеличивается ЧСС, интенсифицируются аэробные процессы в ОМВ. В результате такого протекания физиологических реакций наблюдается постепенное увеличение КМК, а затем стабилизация. Заметим, что имеет место и фактор саморегуляции игровой активности со стороны футболиста. При достижении КМК 7 – 9 мМ/л в крови, а в мышцах ног существенно больше, полноценного ускорения сделать невозможно в связи с тем, что наблюдается локальное утомление мышц, т.е. в ГМВ скапливается столько ионов водорода, лактата, что затрудняется сокращение этих МВ. Hermansen (1981) предположил, что ионы водорода занимают на актине места, где должен присоединяться кальций; в результате образование поперечного мостика становится невозможным, мышца не может проявить полную силу. Это и ощущается спортсменом как локальное утомление, заставляющее игрока уменьшить игровую активность, в результате ГМВ перестают рекрутироваться, прекращается увеличение КМК в крови.

Выполнение ускорений по ходу матча, требующих рекрутирования ГМВ, приводит к интенсификации в них гликолиза. Молочная кислота образуется из гликогена ГМВ, далее она поступает в соседние ОМВ. Здесь МК превращается обратно в пируват и подвергается окислительному фосфорилированию. Часть МК попадает в кровь, далее лактат разносится по всему организму, становится субстратом окисления в миокарде, диафрагме, других мышцах. В основном МК окисляется в функционирующих мышцах. Заметим, что при пассивном отдыхе МК остается в организме

https://vk.com/seluyanov_vn

более 60 мин. Из описанного следует, что основным субстратом окисления при игре в футбол является гликоген ОМВ и ГМВ. Исследования со взятием биопсии (проб мышечной ткани) показали, что за время матча запасы гликогена уменьшаются на 10-60%, что соответствует расходу до 600 г гликогена (Karlsson, 1969; Saltin, 1973; Jacobs с соав., 1982; Leatt, Jacobs, 1986, 1987). Эти данные убедительно подтверждают, что выполнение ускорений по ходу матча, требующих рекрутирования ГМВ, приводит к тому, что основным источником энергии для ресинтеза АТФ в мышцах является гликоген ОМВ и ГМВ.

Таким образом, для эффективной игры в футбол спортсмен должен иметь высокий уровень функциональной подготовленности мышц ног, а именно силу и способность к потреблению кислорода при адекватном снабжении мышц кислородом за счет функционирования сердца. Поэтому знания об особенности строения нервно-мышечного аппарата, сердечно-сосудистой системы и других органов человека является необходимым требованием для творческой работы тренера

5.3. Модель футболиста

Объект нашего управления – спортсмены, играющие в футбол. Предметом исследования (целью) является разработка такого варианта планирования нагрузок, чтобы за заданный объем временных затрат на тренировочный процесс добиться наивысших результатов в физической и технической подготовленности. Следовательно, прежде чем начать планировать нагрузки, уточним наши представления об игроке. Очевидно, что основными системами, обеспечивающими игровые действия, являются:

– опорно-двигательный аппарат нижних конечностей (кости и мышцы),

– сердечно-сосудистая и дыхательная системы,

– аппарат управления (ЦНС).

Процессы адаптации организма футболистов в период восстановления связаны с деятельностью:

– эндокринной системы,

– иммунной системы,

– пищеварительного аппарата.

Заметим, что, перечислив основные системы организма спортсмена, авторы призывают читателя вспомнить те знания, которые он получил при изучении курсов анатомии, физиологии, биохимии и биомеханики, поскольку далее разговор будет идти на базе данных и закономерностей, изложенных в вышеперечисленных

https://vk.com/seluyanov_vn

дисциплинах. Для уточнения идеальной модели (среднего человека, футболиста) в первой части приведены основные сведения из этих дисциплин, а именно, построена умозрительная модель спортсмена.

5.4. Критика теории энергообеспечения мышечной деятельности

Энергетика физических упражнений в учебных руководствах описывается следующим образом. Возьмем для примера монографии Jens Bangsbo « Fitness training in Football» (1994) и «Football» (1994), написанную группой авторов под руководством Bjorn Ekblom.

Человек дышит, когда он выполняет вдох, то в легкие начинает заходить атмосферный воздух с примерным содержанием кислорода 21% и углекислого газа – 0,04%. Эта порция воздуха смешивается с остаточным количеством воздуха в легких. Кислород в легких путем диффузии проникает в кровь и присоединяется к гемоглобину эритроцитов. Углекислый газ двигается в противоположном направлении, попадает в порцию воздуха и затем на выдохе удаляется из организма. Дыхание обеспечивается, главным образом, работой диафрагмы. При напряжении мышц диафрагмы она из куполообразной становится плоской. Это приводит к росту объема в грудной клетки, растяжению легких – началу вдоха. Расслабление мышцы диафрагмы приводит к поднятию диафрагмы, выходу воздуха – началу выдоха.

Легочная вентиляция у футболистов может в лабораторных условиях достигать 150-200 л/мин, следовательно через легкие может пройти 30 – 40 лO_2/мин. Такое количество возможного прихода кислорода в организм является главным аргументов для утверждения, что дыхательная система не является лимитирующим звеном в физической активности футболистов.

Кровь, проходящая через легкие, обогащается кислородом. Гемоглобин присоединяет к себе кислород, каждый грамм гемоглобина присоединяет к себе 1,34 млО2. Поэтому с ростом кровотока кровь может переносить больше кислорода. Известно, что минутный объем кровообращения у спортсменов может составлять:

МОК = УОС * ЧСС = 0,160 * 190 = 30,4 л/мин, тогда максимально возможное потребление кислорода может составить:

МПК = УОС * ЧСС * Нв * 1,34 =

0,160 * 190 * 150 * 1,34*0,001 = 6,1 л/мин.

Злесь УОС – ударный объем сердца (у футболистов он в среднем составляет 160 мл), ЧСС = 190 уд/мин, Нв = 150 г/л.

https://vk.com/seluyanov_vn

Видно, что при минутном объеме кровообращения МПК может составить не более 6,1 л/мин, а если масса тела составляет 75 кг, то относительное максимальное потребление кислорода могло бы составить 81,3 млО2/мин/кг. Поскольку реальное пмаксимальное потребление кислорода у футболистов составляет 50-75 млО2/мин/кг, то практически у всех футболистов лимитирующим звеном сердечно-сосудистая система не является.

Увеличение МПК прослеживается по мере роста квалификации футболистов. У любителей Ekblom (1988) нашел 45-50 мл/мин/кг, а у высококвалифицированных профессиональных футболистов – 66 мл/мин/кг (Bangsbo, Mizuno, 1988, Withers et al., 1977).

Увеличение интенсивности работы приводит к росту потребления кислорода. Потребление кислорода связано с деятельностью митохондрий, которые используют в качестве субстрата окисления углеводороды, жир, а иногда аминокислоты (протеины). Когда мощность внешней работы превышает возможности аэробного механизма энергообеспечения, то начинают использоваться анаэробные источники энергообеспечения, а именно, анаэробный гликолиз, который ведет к образованию лактата и ионов водорода, и алактатный механизм анергообеспечения, связанный с использованием энергии молекул АТФ и КрФ.

Механизм включения различных источников энергообеспечения никак не описывается. Авторы неявно предполагают, что организм есть черный ящик, на вход которого подается интенсивность, а на выходе регистрируются физиологические, биохимические и биомеханические показатели. Например, для упражнений максимальной аэробной мощности утомление прежде всего связано с кислородтранспортной системой, из-за недостаточного снабжения мышц кислородом. При этом не принимаются во внимание многочисленные факты:

– Мышечная деятельность связана с напряжением и расслаблением определенных мышц. В мышцах происходит рекрутирование мышечных волокон. По данным I.Miyshita et al.(1981) видно, что электрическая активность мышц в течение одной минуты возрастает (происходит ректрутирование требуемого числа МВ). Затем активность стабилизируется и с данной мощностью человек может работать относительно долго (более 10 мин). Когда мощность упражнения превышает уровень АнП электрическая активность мышц продолжает увеличиваться вплоть до утомления, которое наступает уже ранее 10 мин.

– Потребление кислорода начинает возрастать уже через 15с после работы любой интенсивности. Причем скорость прирос-

https://vk.com/seluyanov_vn

та потребления кислорода растет по мере увеличения мощности упражнения (Н.И.Волков и др., 1995). Очевидно, что это связано с рекрутированием мышечных волокон, чем больше рекрутировано окислительных МВ, тем больше потребление кислорода. Причем к концу первой минуты потребление кислорода было равно уровню АнП, если мощность упражнения превышала мощность АнП, а предельная продолжительность составляла 2-8 мин.

Потребление кислорода на уровне АнП, как правило, значительно меньше (50-80%) МПК, а значит нехватки кислорода в крови быть не может.

Таким образом, анализ физиологических реакций организма футболистов в ответ на соревновательную или тренировочную деятельность следует выполнять с учетом достижений гистологии и физиологии мышечной деятельности. Общепризнанные представления об энергообеспечении мышечной деятельности можно признать недостаточно точными в связи с использованием слишком простой модели, имитирующей деятельность человека.

https://vk.com/seluyanov_vn

ГЛАВА 6. КОНТРОЛЬ ЭФФЕКТИВНОСТИ ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ

6.1. Морфологические и функциональные особенности подготовленности футболистов

Антропометрические исследования футболистов показали, что они имеют средний рост 176 см (167-186), массу 76 кг (67-86), процент жировой массы 9,5 (8 – 13) – измерения выполнены по методике Матейки (1921).

Функциональные возможности футболистов оцениваются с помощью инструментальных лабораторных методов и контрольных тестов. Аэробные возможности, как правило, оцениваются по максимальному потреблению кислорода, регистрируемому в ходе выполнения ступенчатого теста на велоэргометре или тредмилле. Диапазон изменения МПК у футболистов составляет 59 – 63 мл/кг/мин. Другим тестом, получившим признание в СССР, является определение мощности педалирования на велоэргометре с темпом 60 или 75 об./мин. при пульсе 170 уд./мин. У футболистов высшей лиги М-170 составила 1500±150 кгм/мин. (1000-1980) (Кириллов, 1985) или 250±25 Вт или 42 мл/мин/кг.

Для оценки физической подготовленности футболистов используют следующие контрольные тесты. Прыжок вверх. 56 см (английские футболисты), 49 см (советские); пятерной с ноги на ногу у советских футболистов – 12,80 м (12,20-13,80); бег на 30 м с высокого старта 4,1 с (английские футболисты), 4,248±0,3 (советские футболисты), тест Купера, бег в течение 12 мин 3,0-3,6 км (Арестов, Годик, 1980, Кириллов, 1985; White et al., 1987).

Широкое распространение в спортивных играх имеет тест- челночный бег. У футболистов нашел признание тест 7х50 м с измерением на 3–5 мин восстановления концентрации лактата в крови или pH. Футболисты высшей квалификации тратят на преодоление 7х50 м (350 м) 58-64 с, т.е. энергообеспечение этого упражнения идет за счет запасов Крф, аэробных процессов в ММВ (ОМВ) и анаэробного гликолиза в БМВ (ГМВ). Поэтому по окончании упражнения образование и накопление МК будет определяться в основном массой ГМВ функционирующих мышц и степенью их задействования при выполнении теста.

Исследования показали, что скорость пробегания 7х50 м и концентрация лактата связаны линейной зависимостью, причем *угол* наклона этой линии у всех спортсменов примерно одинако-

https://vk.com/seluyanov_vn

вый, а по мере роста физической подготовленности изменяется высота этой линии, т.е. величина свободного члена уравнения Со.

$C=Co+0,013x$ (лактат)

$C=Co+6,5x$ (7,45-pH)

Таким образом, имеется возможность для определения уровня физической подготовленности футболиста при любой интенсивности пробегания челночного теста; разумеется, для достижения максимальной точности лучше провести либо одно пробегание с максимальной интенсивностью, либо два – со средней и максимальной с интервалом отдыха 20-30 мин.

На величину Со влияют сила и аэробная мощность ОМВ, т.е. мышечных волокон, в которых мощность окислительного фосфорилирования превышает скорость образования пирувата в ходе гликолиза, поэтому можно говорить о том, что в ОМВ идет аэробный гликолиз. Это означает, что Со должна быть связана с анаэробным порогом (скоростью бега на анаэробном пороге).

Таблица 2.1. Результаты тестирования футболистов в тесте7х50м

Ф-я	Звание	Результат, с	(pH)	Со, м/с	С мах, М/с	Со/Смах
С-в	МСМК п з	62,0	7,28	4,54	5.64	0,80
П-и	МСМК п-и	63,2	7,08	3,16	5,54	0,57
Л-й	ЗМС п и	59,6	7,11	3,66	5,87	0,62
Б-в	ЗМС к и	62,3	7,19	3.93	5,62	0,70
С-в	ЗМС п и	60,2	7,13	3.73	5,81	0,64
Г-в	ЗМС нап	59,2	7,15	3,96	5,91	0,67
З-в	ЗМС нап	65,0	7,19	3,69	5,38	0,68
Р-ц	ЗМС п з	61,8	7,25	4,36	5,66	0,77
Х-и	ЗМС п з	64,1	7,25	4,16	5,46	0,76

Увеличение силы БМВ должно приводить к увеличению как скорости бега, так и интенсификации анаэробного гликолиза в них, поэтому высота линии, или Со, не должна изменяться.

Следовательно, при проведении теста 7х50 м можно оценить:

1) скорость бега на уровне АНП (Со), т.е. аэробную возможность мышц футболиста и силу ОМВ;

2) силовые возможности мышц футболиста по приросту в скорости выше Со или $dV = 0,013$ х (лактат);

3) отношение скоростей Со/С мак, т.е. косвенный интегральный показатель мышечной композиции по критерию мощности окислительных метаболических реакций в митохондриях.

Обследование (табл.2.1.) лучших футболистов показало: в результате профессионального отбора и специфики тренировочного процесса нападающие имеют относительно более низкие значения

https://vk.com/seluyanov_vn

ности изменяется
на уравнения Со.

еделения уровня
любой интенсив-
для достижения
ино пробегание с
редней и макси-

ность ОМВ, т.е.
тельного фосфо-
пирувата в ходе
ОМВ идет аэроб-
» связана с анаэ-
пороге).

ов в тесте 7х50м

М/с	Со/Смах
4	0,80
4	0,57
7	0,62
2	0,70
1	0,64
1	0,67
8	0,68
6	0,77
6	0,76

увеличению как
гликолиза в них,
иться.
можно оценить:
ную возможность

приросту в ско-

ный интеграль-
терию мощности
ондриях.
оказало: в резуль-
тренировочного
низкие значения

величины Со, что в нашей интерпретации означает – эти спортсмены имеют большую долю гликолитических МВ (БМВ) по сравнению с полузащитниками. Видимо, отношение Со/С мак в пределах 0,60-0,70 свидетельствует о принадлежности футболиста к игрокам с большим процентом гликолитических МВ (ГМВ), если же это отношение более 0,70, то у такого спортсмена преобладают окислительные МВ (ОМВ). Логика подсказывает, что более быстрыми должны быть нападающие и защитники (они меньше перемещаются по полю, и от них требуется демонстрация наивысших скоростей в борьбе друг с другом), полузащитники должны быть типичными бегунами на средние дистанции, т.е. «медленными» (по мышечной композиции) с высоким АНП, т.е. абсолютной величиной Со. Данные табл. 2.1. подтверждают наши представления. Например, нападающие оказались «быстрыми», полузащитники «медленными», а Со характеризует уровень аэробных возможностей и по своим величинам близок к оценкам скорости АНП, полученным в ходе прямых измерений. По данным Gerish et al. (1987), у футболистов высшей квалификации АНП наблюдается на скоростях 3,8-4,2 м/с (на этой скорости бега КМК составляет 4 мМ/л).

Гистологические исследования, проведенные на биопатах мышц футболистов, показали следующее. В четырехглавой мышце бедра (боковая головка) содержатся 40 % ММВ и 60 %БМВ; ММВ имеет площадь поперечного сечения 5500 мкм^2, БМВ – 7000 мкм^2, у футболистов менее высокой квалификации соответственно 5000 и 6500 мкм^2 (Jacobs, 1982). На каждое мышечное волокно приходятся 6 капилляров. Резерв для увеличения силовых возможностей мышц у футболистов есть, поскольку у штангистов ММВ имеют 6600 мкм^2, БМВ – 11000 мкм^2 (Голлник, 1983), а по данным Tesch (1998) до 25000 мкм^2, т.е. сила ММВ и БМВ может быть увеличена на 30-500%.

В икроножной мышце имеется 56% ММВ, поперечное сечение ММВ-5000 мкм^2, БМВ -6000 мкм^2.

Заметим, что у венгерских 15-16-летних футболистов национальной команды, имеющих МПК -66 мл/кг/мин., ММВ в боковой мышце бедра 48,6 %, площадь ММВ – 4000, БМВ – 4300; в икроножной мышце ММВ – 55,8 %, площадь ММВ – 2848 мкм^2, БМВ – 3770 мкм^2 (Apor, 1987).

Из приведенных выше данных видно, что по мере роста квалификации футболиста увеличивается площадь ММВ и БМВ; очевидно, следует вывод: увеличение силы ММВ и БМВ ведет к росту физической подготовленности футболистов. По показателям МПК нельзя увидеть сколько-нибудь существенных различий – все спортсмены имеют 56-66 мл/кг/мин. Следовательно, тест на МПК

https://vk.com/seluyanov_vn

не является информативным для оценки физической подготовленности футболистов высшей квалификации.

В футболе информативными показателями скоростно-силовой подготовленности являются результаты в беге на 30 или 50 м с места, прыжке в длину с места и пятерном многоскоке с ноги на ногу, выносливости – результат в беге на 2000-3000 м, или 12 мин тест Купера.

Для примера (табл.2.2.) можно привести данные тестирования английских элитных и неэлитных футболистов (S.Keane et al., 1995), а также игроков основного и дублирующего составов (табл.2.3.) английской премьер лиги (G.Dunbar, K.Power, 1995).

Таблица 2.2. Уровень физического развития и функциональной подготовленности футболистов различной квалификации

Показатель	Элита n=37	Неэлита n=40
Возраст, г	23,5	26,8
Рост,см	181	175
Масса тела, кг	82,6	76,5
Индекс Ярхо	25,3	24,9
Прыжок в длину с места, м	2,44	2,28
Прыжок вверх с места, м	58,4	51,6
МПК, мл/мин/кг	54,1	51,4
Тест 12 мин бег, м	2990	2866
Бег 100м, с (средний результат из 5 попыток с 2 мин интервалом отдыха)	13,44	14,11

Таблица 2.3. Физическая подготовленность футболистов основного и дублирующего составов клуба английской премьер лиги

Показатели	Основной состав	Дублирующий состав
Масса тела, кг	77,7	69,6
Жир,%	12,6	13,1
Гибкость, см	12,9	12,7
Бег 30м с места, с	3,94	4,08
МПК, мл/мин/кг	60,7	58,1

Примечание: гибкость определялась в положении сидя, измерялась дистанция между кончиками пальцев и вертикальной поверхностью, в которую опирались стопы.

Массу жира измеряли по кожно-жировым складкам.

Из представленных таблиц видно, что элитные игроки значительно мощнее как по телосложению, так и по способности к выполнению скоростно-силовых упражнений (прыжки, спринт и т.п.). По величине МПК достоверных различий нет, однако этот показатель не информативен при изучении относительно однородных выборок испытуемых.

https://vk.com/seluyanov_vn

6.2.Физиологически обоснованные методы оценки физической подготовленности

В настоящее время в лабораторных условиях принято определять максимальную алактатную мощность МАМ, а также показатели потребления кислорода на уровне анаэробного порога и МПК при выполнении ступенчатого теста на тредбане или велоэргометре. Главной причиной выбора этих показателей является то, что каждый из них имеет четкую физиологическую интерпретацию и может однозначно свидетельствовать (оценивать) об уровне развития (гиперплазии) органелл в активных мышечных волокнах и миокарде.

6.2.1 Алактатная мощность

Максимальная алактатная мощность зависит от числа рекрутированных мышечных волокон, количества в них миофибрилл и средней АТФ-азной активности миозина в них. Влияет на величину МАМ еще и техника выполнения упражнения, однако, при темпе 120-150 об/мин на велоэргометре вклад этого фактора в регистрируемую величину мощности не существеннен.

МАМ определяют несколькими тестами, например, лестничный тест Маргария, 30с (Вингейт) тест на велоэргометре, максимальная мощность лучшего оборота на велоэргометре при выполнении спурта.

В лестничном тесте Маргариа спортсмены разбегаются около 6 м и затем забегают вверх по ступенькам лестницы. С помощью фотофиниша фиксируется время забегания спортсмена на определенную высоту. В этом случае по формуле можно определить мощность, которую развил атлет:

$$МАМ = (h * mass * 9,81)/dt,$$

где h – высота подъема ОЦМТ (м), mass – масса спортсмена (кг), dt – время забегания до необходимой высоты (с). Например, h=2, mass = 80, dt=1,5с, тогда

$$МАМ = (2 * 80*9,81)/1,5 = 1040 Вт или 13 Вт/кг.$$

При тестировании квалифицированных футболистов были получены величины 16,2 Вт/кг (Withers et al., 1977). У юношей 14-18 лет 14-16 Вт/кг.

Bosco et al. (1990) предложил оценивать максимальную алактатную мощность с помощью тензоплатформы (динамометрической платформы) по данным измерения высоты многократных мак-

https://vk.com/seluyanov_vn

симальных прыжков за 15 с. В этом случае МАМ составила 27 Вт/кг. Большая величина оценки МАМ обусловлена использованием спортсменом энергии упругой деформации мышц при приземлении, что и определяет большую высоту и мощность прыжков.

Широкое распространение в Европе получил 30с предельный Вингейт тест. В этом случае испытуемые выполняют 30с работу на велоэргометре с максимальной интенсивностью. Средняя мощность в таком тесте у футболистов составляет 10-13 Вт/кг (Berg, Ekblom, 1979).

В ПНИЛ РГАФК с 70-х годов в практику вошло измерение максимальной скорости спринтерского ускорения на велоэргометре. Когда нет измерительных приборов, измеряется время выполнения 10 самых быстрых оборотов с 3 по 7с ускорения. По нашим данным МАМ существенно зависит от уровня подготовленности футболиста и может изменяться от 10 до 16 Вт/кг. При проведении измерения МАМ на велоэргометре следует оценивать максимальную скорость педалирования, если темп превышает 150 об/мин, то корректные данные получить трудно, поскольку на результаты теста будет влиять техника педалирования (неквалифицированные спортсмены начинают прыгать на седле велоэргометра, что приводит к непроизводительным тратам энерргии). При педалировании с высоким темпом значительная часть энергии расходуется на перемещение ног, поэтому следует рассчитывать не только внешнюю мощность, которую преодолевает спортсмен, но и внутреннюю. В соответствии с исследованиями В.Н.Селуянова и И.А.Савельева (1978) внутренюю мощность, требуюмую на перемещение ног можно рассчитать по следующей формуле.

Мвнутренняя = к * масса * темп ^{3} = 0,2 *70* 2 ^{3}=112 вт
где к=0,2 эмпирический коэффициент,
масса – масса тела спортсмена, 70 кг
темп – максимальный темп педалирования, об/с.

За один оборот бедро приобретает скорость и теряет ее до нуля, следовательно, работа на перемещение ног должна зависеть от изменения кинетической энергии:

$$A = m * Vмак^2/2$$

Поскольку скорость Vмак зависит от темпа педалирования, а мощность равна произведению работы на темп, то внутренняя

https://vk.com/seluyanov_vn

мощность должна зависеть от темпа, возведенного в кубическую степень и массы ног или тела.

6.2.2. Аэробные возможности

Наиболее корректно аэробные возможности футболистов оцениваются по мощности или потреблению кислорода на уровне АнП.

Для определения мощности АнП (МАнП) выполняют ступенчатый тест на велоэргометре. Каждые две минуты увеличивают нагрузку при постоянном темпе педалирования. Для получения адекватной информации рекомендуется педалировать с темпом 75 об/мин (если выбрать темп 60 об/мин, то может наступить локальное мышечное утомление), изменять внешнюю нагрузку по 37,5 Вт (или по 0,5 кГс). В этом случае при установке сопротивления 1 Кр = 10Н футболист развивает мощность 75-78 Вт, что соответствует 1 л/мин потребления кислорода, поскольку коэффициент полезного действия КПД=22-24% практически у всех спортсменов. Следовательно, по внешнему сопротивлению можно косвенно оценивать потребление кислорода спортсменом. Кроме измерения мощности работы следует измерять ЧСС и легочную вентиляцию, иногда можно измерять в конце каждой ступеньки концентрацию лактата в крови. В результате эксперимента по данным протокола строятся графики изменения ЧСС, легочной вентиляции (ЛВ), концентрации лактата (Ла) от мощности.

Из представленного рис.2.1. видно, что ЧСС может линейно возрастать до некоторой величины мощность педалирования а затем начинает возрастать более быстро. Этот момент совпадает с началом накопления лактата (Ла) в крови и получил название аэробного порога. В этот же момент можно обнаружить ускорение на графике легочной вентиляции. Второй перелом на графике легочной вентиляции совпадает с моментом накопления лактата в крови до уровня 4мМ/л и этот момент получил названиие анаэробный порог. Наиболее корректной является следующая физиологическая интерпретация этих явлений. АэП – момент рекрутирования всех окислительных мышечных волокон в активных мышцах и начало рекрутирования в 4-х главых мышцах гликолитических мышечных волокон (поэтому начинает расти концентрация лактата в крови). АнП – момент предельного динамического равновесия между производством в мышцах лактата (активной частью гликолитических МВ) и его потреблением окислительными мышечными волокнами активных мышц, сердца и ды-

https://vk.com/seluyanov_vn

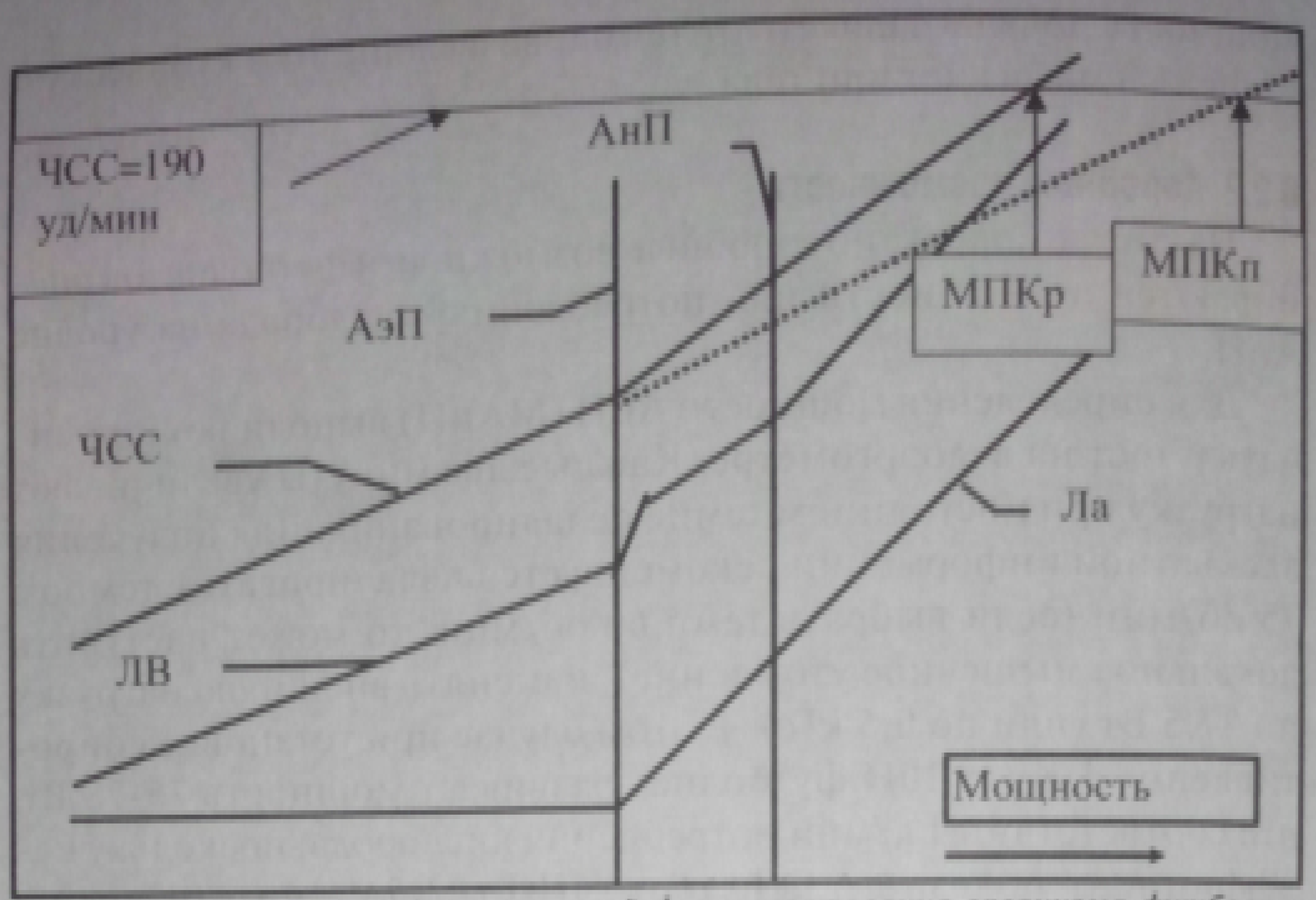
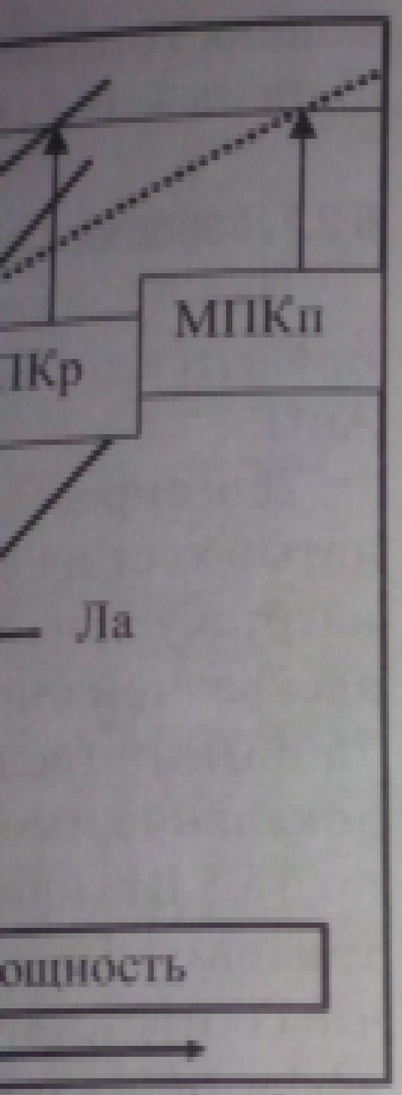


Рис. 2.1. *Схема изменений показателей функционирования организма футболиста при выполнении ступенчатого теста на велоэргометре.*

Кривые: *легочная вентиляция (ЛВ), ЧСС и концентрация лактата в крови (Ла) в момент появления аэробного порога (АэП) существенно изменяют характер развития. Анаэробный порог (АнП) появляется в момент достижения концентрации лактата в крови 4мм/л, в этот же момент интенсифицируется дыхание и выделение углекислого газа*

хательных мышц. Увеличение концентрации лактата в крови, а значит и ионов водорода, приводит к появлению избыточного углекислого газа в крови. Этот эксцесс CO2 стимулирует дыхание, поэтому прирастет легочная вентиляция, и при низких значениях ЧСС порядка 100-140 уд/мин может приводить к ускоренному росту ЧСС. Следовательно, в случае отсутствия ГМВ ЧСС не должна была ускоренно нарастать, а продолжала бы равномерно прирастать в соответствии с пунктирной линией. Если измерить мощность при ЧСС 190 уд/мин при пересечении пунктирной линии горизонтальной линии от ЧСС 190 уд/мин, то можно оценить максимальную производительность ССС при отсутствии закисления крови, другими словами, потенциальную возможность сердца (максимально возможный для данного состояния минутный объем кровообращения). В результате исследования футболистов второй (50 испытуемых), первой (30 испытуемых), высшей лиги (30) европейской лиги (5) Российского футбола были установлены следующие нормативы функциональной подготовленности (табл. 2.4.).

https://vk.com/seluyanov_vn



ганизма футболис-

пата в крови (Ла) в
меняют характер
ижения концентра-
цируется дыхание и

ктата в крови, а
збыточного уг-
ирует дыхание,
зких значениях
к ускоренному
МВ ЧСС не дол-
авномерно при-
измерить мощ-
ирной линии го-
но оценить мак-
вии закисления
сть сердца (мак-
тный объем кро-
истов второй (50
ги (30) европей-
ены следующие
табл. 2.4.).

Таблица 2.4. Нормативы для оценки функционального состояния футболистов по данным лабораторного тестирования на велоэргометре

Квалификация	Балл	МАМ Вт/кг	АнП мл/мин/кг	МПКп мл/мин/кг
Вторая лига	2	10	35	55
Первая лига	3	11	40	60
Высшая лига	4	12	45	65
Европейская лига	5	13	50	70

При тестировании конкретных футболистов обнаруживаются не одинаковых уровень скоростно-силовой (МАМ) и выносливостной (АнП) подготовленности. Нападающие и защитники выигрывают в скоростно-силовых показателях, а полузащитники в выносливостных. Поэтому для интегральной оценки подготовленности надо складывать полученные результаты по формуле:

$$УП = 0,5 * МАМ + 0,1*АнП – 7,5$$

Например, футболист показал МАМ=13Вт/кг, АнП = 35 мл/мин/кг, тогда уровень подготовленности равен

$$УП = 0,5 * 13 + 0,1 * 35 – 7,5 = 3,5 балла.$$

В большинстве случаев сердца футболистов значительно гипертрофированы, т.е. имеют утолщенный миокард левого желудочка и растянутые желудочки. Поэтому величина МПКп потенциального (прогнозируемого) более чем в 80% случаев превышает 65 мл/мин/кг. В отдельных случаях можно зарегистрировать и оценить МПКп в пределах 80-100 мл/мин/кг. Причем такой высокий показатель может встречаться у футболистов разного уровня подготовленности. Существенно уменьшается он (до 20-30%) в случае длительного прекращения занятиями спортом, например, при получении тяжелых травм, с последующим оперированием и ограничением подвижности. Если у активно тренирующегося футболиста МПКп не превышает 50-55 мл/мин/кг, то это означает, что с ростом аэробных возможностей мышц будет расти ЧСС АнП и во время игры пульс будет достигать величин более 200 уд/мин. При такой ЧСС возникает «дефект диастолы», а именно, длительность диастолы становится столь короткой, что через миокард кровь начинает проходить с трудом, начинается гипоксия миокарда, разворачивается анаэробный гликолиз. Накопление ионов водорода приводит к прямому разрушению внутренних структур миокардиоцитов, а также косвенному, путем воздей-

https://vk.com/seluyanov_vn

ствия на лизосомы и освобождению из них протеинкиназ – ферментов, разрушающих белки. У такого спортсмена достаточно быстро должна возникнуть дистрофия миокарда, поэтому он мало перспективен для большого футбола.

Например, обследование 17 квалифицированных футболистов в начале подготовительного периода, имеющих стаж тренировки более 10-15 лет (Возраст 25,1 ±2,2 г, рост 179±2,8 см, масса 76,4±2,1 кг, ЧССпокоя 61±6 уд/мин), прошли обследование в клинике с регистрацией ЭКГ. В результате было выявлено у 75% испытуемых гипертрофия левого желудочка с нарушением проводимости – блокадой правой или левой ножки пучка Гиса. В 15% случаев наблюдались признаки инфаркта миокарда.

Таким образом, тренировка и участие в соревнованиях вызывает у футболистов серьезные органические поражения миокарда.

В табл. 2.5, 2.6 представлены примеры обследования команд второй и высшей (премьер) лиг. Видно, что во второй лиге играют возрастные футболисты с низким уровнем скоростно-силовой (9-12Вт/кг) и аэробной подготовленности (24-48 мл/мин/кг). По уровню развития сердечно-сосудистой системы наблюдается большое разнообразие. Есть футболисты с высоким потенциалом (МПКп) и с очень низким, т.е. во второй лиге играют множество футболистов с недостаточным развитием сердечно-сосудистой системы. В высшей лиге футболисты имеют более высокий уровень скоросто-силовой и аэробной подготовленности, но, что особенно важно, практически нет футболистов с низким уровнем потенциальных возможностей сердечно-сосудистой системы. Ясно, что эти футболисты могут играть с высокой интенсивностью при относительно низком пульсе по сравнению с футболистами второй лиги. Эти данные говорят о том, что при комплектовании команды высшей лиги следует, прежде всего, обращать внимание на состояние сердечно-сосудистой системы. Эта система, а именно размеры сердца, во многом наследуется, хотя при правильной тренировке можно увеличить ударный объем сердца почти в два раза.

6.2.3. Педагогическое тестирование

В условиях сбора, когда нет необходимого оборудования, тестирование может проводиться в виде контрольных упражнений, например, прыжков с места, пятерного прыжка с места, а также ступенчатого бегового теста.

Между результатами скоростно-силового теста на велоэргометре и пятерным прыжком с места имеется тесная корреляционная связь (r=0,85-0,95). Уровень подготовленности можно оценить по следующей формуле:

https://vk.com/seluyanov_vn

$$Уссп = 175/Рост^{*} (Результат - 9).$$

Например, спортсмен имеет рост 190см, прыгнул пятерным на двух ногах с места на 14 м, тогда он имеет уровень скоростно-силовой подготовленности:

$$Уссп = 175/190 * (14-9) = 4,6 балла.$$

Таблица 2.5. Результаты функционального тестирования команды Второй лиги, декабрь 1999 г.

№	Фамилия	Рост	Вес	Возраст	МАМ Вт/кг	АнП л/мин/кг	ЧСС уд/мин	МПКр мл/мин/кг	МПКл мл/мин/кг
Защитники (n=7)									
1	Б-ов	179	64	19	10,7	43	158	78	78
2	Н-ов	188	90	24	9,3	32	158	50	61
3	Д-ко	178	72	20	10,2	30	150	62	70
4	М-ов	182	77	23	10,0	39	150	58	71
5	Ст-ов	187	82	31	11,5	37	135	61	72
6	Со-ов	189	82	28	11,5	36	150	58	63
7	Ма-ж	180	73	23	12,0	48	170	58	82
	Х	183	77,1	24,0	10,7	37,8	153	60,7	71,0
	Б	4,6	8,4	4,2	0,97	6,2	10,7	8,5	7,4
Полузащитники (n=11)									
8	Са-ко	177	75	24	10,5	37	140	60	67
9	Ле-ев	178	68	24	10,7	32	145	47	70
10	Ре-ов	169	65	22	12,0	31	160	43	61
11	Ро-ов	182	80	21	10,8	31	130	47	88
12	Се-ин	174	76	23	11,5	26	150	52	72
13	Ба-ов	182	72	25	12,0	35	150	67	67
14	Пи-ев	176	65	18	13,0	31	150	50	77
15	Но-в	182	71	26	11,0	42	150	70	85
16	Ка-ев	177	80	26	12,0	31	157	50	50
17	Ты-н	186	84	20	10,5	24	150	52	65
18	Ма-ин	174	66	22	14,0	26	160	46	46
	Х	177	71,5	22,4	11,5	31,8	146	52,3	71,7
	б	4,5	5,7	2,3	0,9	3,4	9,4	8,4	8,7
Нападающие (n=3)									
19	Ха-ин	175	74	27	10,5	34	142	52	65
20	Кр-чук	178	76	13	13,0	33	130	52	85
21	Ме-ю	187	74	24	11,5	30	135	54	75
	Х	180	74,7	21,3	11,7	32,3	135	52,7	75
	Б	6,2	1,1	7,3	1,2	2,1	6,0	1,1	10
Вратари (n=2)									
22	Ши-ов	192	87	26	10,7	28	158	51	51
23	См-ов	183	76	30	9,5	23	130	52	52

https://vk.com/seluyanov_vn

Таблица 2.6. Результаты обследования футбольной команды Высшей лиги, 11 января 2001 г.

Фамилия	Возраст	Масса, кг	Рост, см	АнП, мл/мин/кг	АнП ЧСС, уд/мин	МПК пот, мл/мин/кг	МАМ, Вт/кг	Жир %
1	2	3	4	5	6	7	9	10
Нападающие								
Ко-ей	19	69	171	62,3	175	75,3	12,5	9
Ко-ин	26	74,0	181	58,1	170	67,5	12,4	8
Ко-енко	18	84	183	52,5	170	61,5	11,2	6
Ле-ев	22	72,2	177	45,1	145	80,3	11,4	6
Ол-ик	28	72,0	178	48,6	140	72,2	12,1	7
Се-ин	25	84,4	187	47,4	160	64,0	11,1	11
Ц-ко	18	69	190	63,8	175	72,8	11,3	3
Х	22,2	74,9	181	53,9	162	70,5	11,7	7,1
Б	4,1	6,5	6,4	7,5	14,3	6,5	0,6	2,5
Полузащитники								
Во-ков	25	79,2	179	55,5	160	75,7	11,6	7
Ду-ин	19	76,8	181	46,9	162	67,7	10,1	9
Го-ов	25	74,4	178	50,4	150	73,9	11,9	11
Гр-ов	23	68,4	174	64,3	165	86,2	13,2	8
Ко-чук	23	77,4	181	48,4	162	67,2	12,2	9
Ле-ик	24	70,8	176	52,9	150	87,5	11,6	5
Пи-рев	20	66,2	177	60,4	165	80,1	15,1	6
Ра-ин	22	71,8	176	52,2	163	78,0	12,2	9
Тр-кин	24	73,8	179	57,6	150	78,6	11,4	9
Х	22,7	73,2	178	54,2	158	77,2	12,1	8,1
Б	2,1	4,3	2,3	5,7	6,6	7,0	1,3	1,8
Защитники								
Бу-в	26	72,6	174	51,6	175	68,9	11,6	6
Бел-в	25	74,2	179	53,9	160	75,5	10,8	5
Да-вич	20	75,2	183	53,2	150	77,1	9,9	5
Ка-ин	20	76,8	180	55,3	175	65,1	12,2	7
Ла-ий	26	76,8	172	48,8	150	76,8	11,4	11
По-св	19	74,6	179	59	160	81,7	12,6	6
Хр-ий	26	77,6	186	48,3	160	72,1	9,4	6
Че-ий	24	77,8	186	50,1	158	71,9	10,4	9
Щ-ов	25	73,0	177	53,4	155	82,2	11,8	8
Х	23,4	75,4	179	52,6	160	74,6	11,1	7,0
Б	2,9	1,9	4,8	3,3	9,2	5,7	1,1	2,0
Вратари								
Аф-ко	28	84	190	47,6	135	67	11,2	8
Н-и	28	85,4	186	35,1	130	70	11,3	12
Ц-ко	18	73,6	190	43,5	160	67	10,7	7

https://vk.com/seluyanov_vn

Жир %
10

9
8
6
6
7
11
3
7,1
2,5

7
9
11
8
9
5
6
9
9
8,1
1,8

6
5
5
7
11
6
6
9
8
7,0
2,0

8
12
7

Примечание. В – возраст, г; М – масса тела, кг; Р – рост, см;

АэП – потребление кислорода на уровне АэП, оценивается силовая подготовленность ОМВ, мл/мин/кг;

АэП ЧСС – частота сердечных сокращений на уровне аэробного порога, уд/мин;

АнП – потребление кислорода на уровне АнП, оценивается аэробная подготовленность ОМВ и ПМВ, мл/мин/кг;

АнП ЧСС – частота сердечных сокращений на уровне анаэробного порога, уд/мин;

МПК реальное – максимальное потребление кислорода на данный момент тестирования, мл/мин/кг;

МПК потенциальное – максимальное потребление кислорода взможное в случае увеличения силовых и аэробных возможностей ОМВ, мл/мин/кг;

УОС – максимальный ударный объем сердца, мл;

МАМ – максимальная алактатная мощность, Вт/кг;

Для оценки аэробных возможностей надо закрепить на футболисте прибор для измерения ЧСС (лучше VantageNV Polar Electro), в крайнем случае, можно измерять пульс пальпаторно. Если все игроки команды имеют приборы, то тест можно провести одновременно для всей команды. Вся команда может быть построена вдоль линии ворот, один спортсмен может быть лидером. По команде тренера все включают свои приборы для измерения ЧСС и запоминания значений пульса в памяти часов. Далее дается команда для начала бега. Бег выполняется через все поле туда и обратно (размер поля должен быть известен точно). Длительность первого круга должна составить 1 мин 40с – 1мин 50 с. Затем скорость бега увеличивается. Вторую дистанцию футболисты должны пробежать за 1мин 10с – 1 мин 20с. Третья дистанция длжна быть увеличена до 400м, а время ее пробегания 1мин 50-2мин00с. Четвертая дистанция пробегается за 1мин 20-1мин 30с. Пятая дистанция прбегается тоько в случае ЧСС менее 150 уд/мин. Всего футболисты должны пробежать не менее 5 кругов. При пробегании последнего круга ЧСС должна составить 150-170 уд/мин. После тестирования приборы собираются и информация считывается из памяти либо в ручную, либо автоматически, через интерфейс в компьютер. Затем строятся графики зависимости между ЧСС и скоростью бега (рис.2.2.).

Для футболистов высшей квалификации зависимость между ЧСС и скоростью бега соответствует линии, когда на скорости 2,5м/с регистрируется ЧСС около 120 уд/мин, а при достижении ЧСС 170уд/мин 4,6 м/с. Следовательно, если спортсмен будет бежать со скоростью 4,6 м/с, на 400м будет зафиксирована ЧСС 170уд/

https://vk.com/seluyanov_vn

мин, далее ЧСС должна постепенно расти и к 12 мин достигать 190 уд/мин. Примерно также реагирует организм футболиста при пробегание теста Купера, поэтому за 12 мин (720с) со скоростью 4,6м спортсмен может пробежать 3312м. Однако, этот результат будет достигнут если ЧСС АнП составляет 150 уд/мин. В случае роста ЧСС АнП более 150 уд/мин футболист сможет пробежать тест Купера с более высокой скоростью и с более высокой средней ЧСС. Если ЧСС АнП составляет только 120 уд/мин, то уже к 4-5 мин спортсмен достигает максимальной ЧСС, предельно закисляется и должен отказаться от продолжения бега. Следовательно, скорость бега, соответствующая ЧСС 170 уд/мин (V170), определенная в ступенчатом тесте, не позволяет точно предсказать результат теста Купера.

Показатель V170 определяется прежде всего относительным размером сердца (ударным объемом сердца), относительной массой окислительных и гликолитических мышечных волокон, а твкже содержанием гемоглобина в крови и др.. Например, при увеличении размера (объема) левого желудочка необходимое количество крови и кислорода сердце сможет перекачать с меньшей ЧСС, поэтому с ростом размеров сердца линия «ЧСС-скорость бега» начинает сдвигаться вправо. Если размеры сердца не изменяются, а повышаются аэробные возможности мышц ног (масса

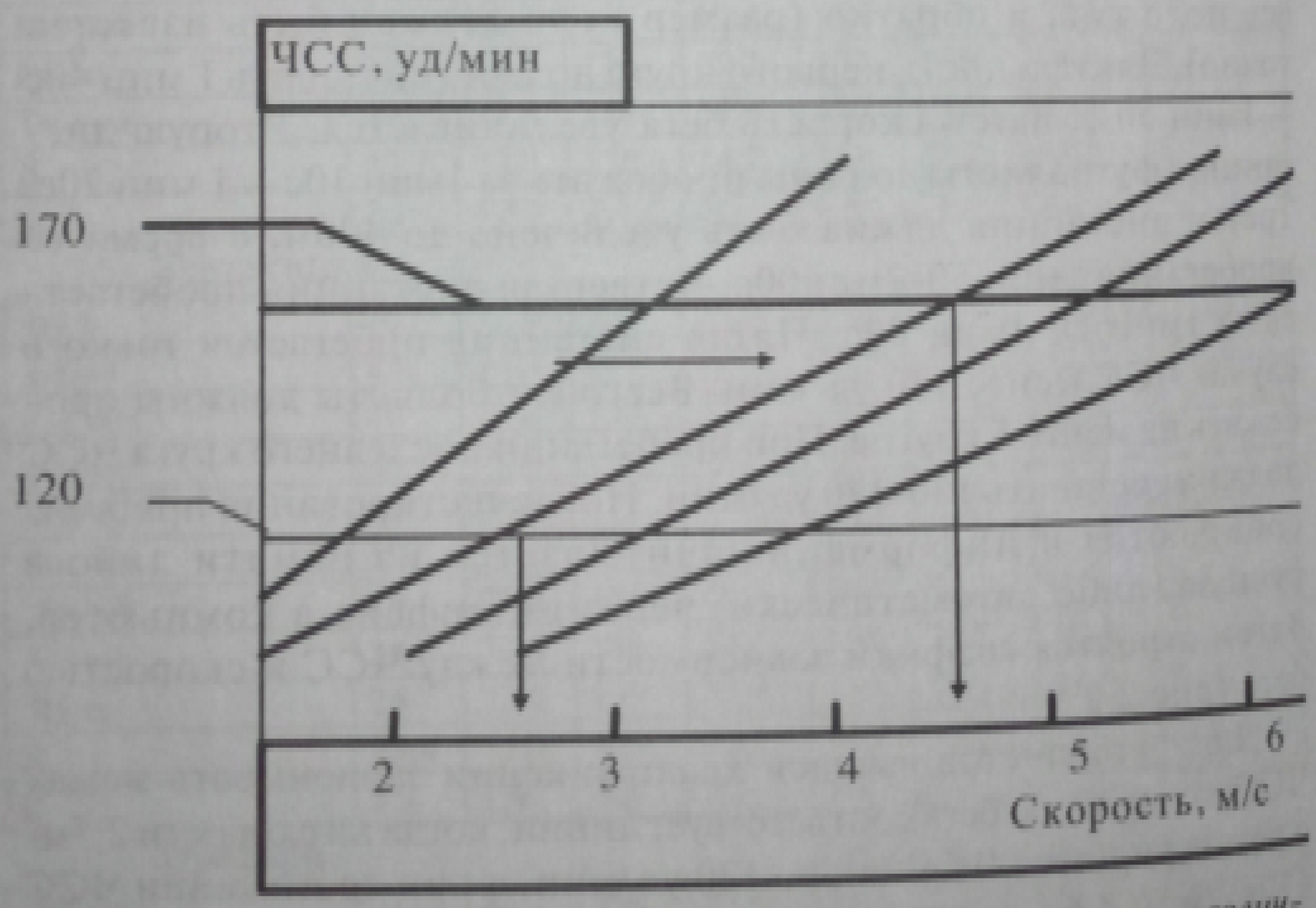


Рис. 2.2. *Зависимость ЧСС – скорость у спортсменос с различным уровнем подготовленности*

https://vk.com/seluyanov_vn

окислительных мышечных волокон), то линия «ЧСС-скорость» должна менять наклон, поворачиваться вправо по часовой стрелке. В отдельных случаях ЧСС может существенно менять наклон, например, влево поворачиваться. В этом случае возможна индивидуальная особенность реакции сердца на рост нагрузки, например, не за счет роста ударного объема, а преимущественно за счет увеличения ЧСС.

Для тренера показатель V170 важен прежде всего для оценки напряженности работы сердца в матче. Очевидно, что при низких значениях V170, в пределах 3,0 – 3,6 м/с, по ходу матча в высшей лиге такие спортсмены будут регулярно выходить на пульс более 180 уд/мин. Именно эти футболисты могут испытывать «дефект диастолы», пренапряжение миокарда, снижение работоспособности. Если такой футболист представляет определенную ценность для команды (дает точный и своевременный пас, острый нападающий), то тренер должен персонально определять характер соревновательной деятельности, щадящий миокард.

Помимо контроля за уровнем физической подготовленности следует изучать состояние миокарда с помощью электрокардиографических методов.

Надо заметить, что в ряде случаев у хорошо подготовленных футболистов отмечаются низкие показатели V170. Например, у одного футболиста было состояние перетренировки и отмечалась экстасистолия. Поэтому, вместо редкого пульса на заданной нагрузке, регистрируется высокая ЧСС. В другом случае футболист имел малую массу тела, высокий уровень анаэробного порога и малый размер сердца, поэтому мог бежать тест купера очень хорошо, но на ЧСС более 200 уд/мин. Первого футболиста следовало срочно лечить, а у второго футболиста мало перспектив для игры в тотальный футбол на уровне высшей лиги.

6.2.4. Вес

В практике футбола одним из показателей для оценки физического состояния спортсмена используется вес футболиста. Вес измеряется на медицинских рычажных весах с погрешностью 50 г. Надо заметить, что на этих весах определяют не вес, а массу спортсмена. Вес величина силы и измеряется в международной системе единиц (СИ) в ньютонах. В случае использования напольных пружинных весов измеряют силу давления спортсмена на весы, однако, на шкале прибора видят числа в кг массы тела. С научной точки зрения это не корректно, но на практике различиями между весом и массой

https://vk.com/seluyanov_vn

спортсмена пренебрегают. (Известно, что вес человека различается в различных местах земли, но масса всегда остается одной и той же).

Во многих пособиях по футболу пишут (B.Ekblom, 1994), что футболисты могут иметь разные варианты сочетания длины и массы тела. В зависимости от подбора игроков, их национальности длина тела может составлять в среднем 174-183 см, а масса тела 69-77 кг. Очевидно, что для оценки идеального веса конкретного футболиста эти данные не подходят. Простейшим методом расчета идеального веса является разница между ростом и 100. Например, 177см – 100 = 77 кг. Однако, для лиц со средними пропорциями тела этот расчет может быть и корректен, но в случае относительно длинных или коротких ног, большой или маленькой грудной клетки и других отклонений от средних пропорций такой способ расчета непригоден.

Поэтому для оценки необходимой массы тела следует использовать большее количество антропометрических показателей и критериев.

Критерием необходимого уровня физической подготовленности в футболе является определенная степень гипертрофии мышечных волокон в определенных мышцах. Очевидно, что степень гипертрофии мышц пояса верхних конечностей и туловища должна быть небольшой, поскольку увеличение массы этих частей тела будет увеличивать нагрузку на мышцы ног – главных «двигателей» в игре в футбол. Очень просто оценить степень гипертрофии мышц рук по обхвату плеча (правого). У квалифицированных футболистов этот показатель составляет 25-30см и связан с показателем плотности тела, таким как отношение обхвата грудной клетки к росту тела.

Обхват плеча = 27 х (обхват груди/длина тела х 1,9)

Предположим, что футболист имеет обхват груди 105 см длину тела 175 см, тогда обхват плеча может составить 31,0 см. В другом случае обхват груди составил 90 см, а длина тела 175 см, тогда обхват плеча составит 26,7 см.

Из этих примеров видно, что футболисты с крепким телосложением могут иметь большую массу рук, в связи с большим количеством наследственно заданных мышечных волокон.

Обхват груди зависит от степени гипертрофии широчайшей мышцы спины и большой грудной. Однако в тренировке футболистов редко встречаются силовые упражнения, способствующие гипертрофии этих мышц, поэтому у футболистов обхват груди можно взять как основной малоизменяющийся показатель крепости телосложе-

https://vk.com/seluyanov_vn

ния. У взрослых футболистов по мере роста квалификации обхват груди может к 30 годам немного увеличиться, на 2-4 см.

Важнейшим показателем подготовленности футболиста является обхват бедра. Увеличение размеров мышц бедра, как правило, говорит о росте работоспособности футболиста. Увеличение массы бедра приводит к росту веса футболиста, примерно в следующем соотношении:

Масса бедра = 0,00007 х ОбхОб х Дл. Бедра.

Например, обхват бедра – Об=53 см, длина бедра = 50 см, тогда масса бедра может составить:

Масса бедра = 0,00007 х 53 х53 х 50 = 9,83 кг

Теперь обхват бедра увеличился до 62 см, тогда

Масса бедра = 0,00007 х 62 х62 х 50 = 13,45 кг.

Следовательно, с ростом обхвата бедра масса тела может вырости до 6-8 кг (для двух бедер).

В связи с этим тренер должен точно оценивать идеальный вес футболиста и не ограничивать его функциональные возможности, введением ограничения на рост массы тела. Наиболее простой способ установления требуемой массы тела футболиста это динамическое антропометрическое наблюдение за массой тела – реальной, обхватом плеча, обхватом груди, обхватом бедра, кожно-жировой складкой на плече, животе и бедре спереди. Если обхваты плеча и груди не изменяются и кожно-жировые складки составляют 3-6мм, то рост массы тела, за счет увеличения массы бедра и других мышц ног, о чем мы судим по увеличению обхвата бедра, признается положительным явлением. Если обхват бедра не меняется, а масса тела растет, то следует подробнее изучить другие антропометрические показатели. В случае увеличения массы мышц пояса верхних конечностей или жира футболиста следует наказать, а также изменить характер тренировки или питания.

При отборе в команду, когда нет динамики результатов. Идеальный вес может быть определен по следующей формуле

Масса тела = 0,0000705 х Дт х (2х0,46хОп х Оп +0,3 х Ог х Ог + 2х0,3хОб х Об+ 2 х 0,3 х Ог х Ог).

Если Дт=175см, Оп = 27см, Ог=92см, Об=56 см, Ог=37, то

Масса тела = 0,0000705 х 175 х (2х0,46х27 х 27 +0,3 х 92 х 92 + 2х0,55х56 х 56+ 2 х 0,3 х 37 х 37) =73 кг.

Вычисленный вес соответствует данному состоянию спортсме-

https://vk.com/seluyanov_vn

на, а в случае увеличения обхвата бедра до 60 см по расчетам получается масса 76 кг. Обхват бедра выбирается на основе экспертной оценки и соответствия телосложения модельным характеристикам футболистов высшей увалификации. Показателем крепости телосложения свляется индекс Ярхо:

$$I = mass/(dt*dt).$$

В первом случае индекс Ярхо был равен 23,8, во втором – 24,95. Известно, что сильнейшие иностранные футболисты в клубах Англии имеют этот индекс равным 25,3, однако при некотором избытке массы жира – 13%, при норме 5-10%.

В настоящее время у большинства российских футболистов следует увеличить массу мышц на бедре, обхват бедра следует увеличить на 2-4 см.

https://vk.com/seluyanov_vn

ГЛАВА 7. ПЛАНИРОВАНИЕ ФИЗИЧЕСКОЙ ПОДГОТОВКИ ФУТБОЛИСТА

В годичном макроцикле обычно выделяют подготовительный, соревновательный и переходный (отпуск) периоды.

Подготовительный период в России длится, как правило, около 120 дней: 30 тренировочных занятий, 8 дней отдыха, 22 игры. Нагрузка распределяется следующим образом: большая – 33 тренировки, средняя – 86, низкая – 23. Общее количество занятий вместе с играми – 142.

Типичный недельный цикл чемпионатов западных стран имеет четкую организацию (Bangsbo, 1994). В субботу проводятся официальные игры чемпионата, в среду выполняется большая нагрузка или товарищеские игры, а также игры за кубки. В связи с этим, нагрузки в четверг и пятницу могут быть только малыми, а в понедельник и вторник – средними. В воскресенье – день отдыха или малая нагрузка.

У футболистов английского клуба высшей лиги нагрузка распределяется следующим образом табл. 2.7.

Таблица 2.7. Планирование недельного цикла подготовки в странах западной Европы

	Пн.	Вт.	Ср.	Чт.	Пт.	Сб.	Вс.	Сумма
Сп. П. Ф.п.	75 115	85 65	Игра или отдых	90 105	Подг. к игре	Игра	Отдых	250мин 285 мин.
За одну недели подготовки								8—9ч
За 11 месяцев подготовки								400 –490 ч.

Интерес представляет опыт тренировочных занятий турецкой команды в подготовительном периоде. Эксперимент длился шесть недель, применялись:

– силовая работа с весом 70 – 85 % ПМ 5 подходов до отказа – приседания, два раза в неделю;

– аэробная работа по 30 – 40 мин. 5 раз в неделю, всего три недели;

– аэробно-анаэробная работа, т.е. на уровне АНП выполняется бег (3-4 раза по 10 мин.) 5 раз в неделю, последние три недели;

последние три недели после аэробно-анаэробной нагрузки выполнялся комплекс упражнений – силовых, статических, сприн-

https://vk.com/seluyanov_vn

терских, прыжковых.

В результате такой подготовки улучшились следующие показатели табл. 2.8.

Таблица 2.8. Показатели физической подготовленности турецких футболистов

Показатели	До	После
Мощность на 170 уд/мин	160Вт	212Вт
Прыжок вверх	54,5 см	57,7 см

Результаты этих исследований показывают высокую эффективность скоростно-силовых упражнений.

В практике подготовки советских футболистов наблюдаются те же тенденции (Арестов, Годик, 1980). Например, в семидневном игровом цикле наблюдается следующее распределение нагрузок табл.2.9.

Таблица 2.9. Планирование нагрузок в недельном микроцикле в командах советского футбола

Нагрузка	Пн	Вт.	Ср.	Чт.	Пт.	Сб.	Вс.
Специализированность	Отдых	т.т.п.	т.т.п,	т.т.п.	т.т.п.	г. т.п.	игра
Направленность		с-с.п.	ск.в.	аэр.-ан.	аэр.-ан.	аэроб.	Комплекс.
Величина		средним	Большая	средняя	средняя	малая	большая

Объединяет разные «системы» подготовки один общий недостаток. В построении методики тренировки, недельного цикла и мезоциклов отсутствует медико-биологическое обоснование, а в тех случаях, когда пытаются его проводить, делается это поверхностно, без глубокого понимания существа процессов, идущих в организме футболиста. Ошибки обнаруживаются уже в самом начале логики построения физической подготовки футболиста. Для того, чтобы понять, какие изменения должен внести в свой организм футболист под руководством тренера, надо выяснить требования и влияние соревновательного упражнения на его организм. К сожалению, зарубежные и советские авторы после получения данных об игровой активности и функциональных сдвигах в организме футболистов делают поспешные, поверхностные выводы и рекомендации. По данным расхода гликогена рекомендуют (Ekblom, 1986; Jacobs, 1987) применять углеводную диету и

https://vk.com/seluyanov_vn

специальное питание по ходу матча и после него, что, конечно, верно, но не является основным звеном физической подготовки. По данным регистрации ЧСС по ходу матча обнаруживается, что она находится на уровне аэробно-анаэробной мощности, далее делается вывод о важности аэробной подготовки, т.е. увеличении МПК (Арестов, Годик, 1985; Кириллов, 1985). В приведенных случаях исследователи в своих выводах и рекомендациях опираются только на результаты собственных исследовании или других авторов, обращая внимание на одну из сторон физической подготовки футболистов, не замечая, а может быть, и не умея видеть проблему системно, комплексно.

7.1. Технология планирования физической подготовки

Цель – разработать микроцикл подготовки команды футболистов, обеспечивающий рост скоростно-силовых и аэробных возможностей игроков без ущерба для их технической и тактической подготовки.

Задачи физической подготовки:

– увеличить силу основных мышечных групп (разгибателей и сгибателей бедра, голени и стопы), т.е. в каждой из мышц, обслуживающих эти суставные движения, в ММВ (ОМВ) и БМВ (ГМВ) необходимо увеличить количество миофибрилл;

– увеличить быстроту (темп в циклических действиях) тех же мышечных групп, т.е. минимизировать время расслабления мышц за счет повышения аэробных возможностей БМВ;

– увеличить МОС за счет L-гипертрофии миокарда;

– увеличить аэробные возможности мышц, иначе говоря, мощность педалирования или скорость бега на уровне АНП за счет роста митохондриальной системы в ГМВ (преобразовать гликолитические мышечные волокна в окислительные);

обеспечивать высокое содержание гликогена в мышцах и печени один раз в неделю для эффективного участия в играх.

Таким образом, получили «дерево» целей.

Средствами достижения поставленных целей являются физические упражнения, выполняемые в соответствии с принципиальными положениями, описанными в методах воспитания силы, быстроты, выносливости и гибкости.

Здесь следует остановиться на более подробном рассмотрении тех средств, которые сопряженно могут воздействовать как на совершенствование физических качеств, так и технико-тактической подготовленности футболиста.

https://vk.com/seluyanov_vn

Сначала отметим, что добиться роста силы ОМВ средствами из арсенала специальных упражнений футбола невозможно, так как во всех этих действиях создание гипоксии в ОМВ невозможно. Сила ГМВ специальными упражнениями футбола также развивается неэффективно, поскольку трудно добиться предельного локального утомления мышц, отказа от продолжения выполнения упражнения. В связи с этим в тренировке футболиста должны обязательно присутствовать силовые упражнения, не связанные со специфической деятельностью футболиста (табл. 2.10, 2.11).

Эти упражнения следует организовать по принципу круговой тренировки. В этом случае один круг будет длиться 5-8 мин., а вся тренировка силы ОМВ займет 30 – 60 мин.

Таблица 2.10. Пример средств, обеспечивающих рост силы ОМВ

Объект воздействия	Описание упражнения	Длительность упражнения	Интервал отдыха	Число серий	Дни отдыха после тренировки
Разгибатели голени	Приседание с весом от 0 до 70 кг из низкой посадки до угла в коленном суставе 100°	до отказа (30+45 с) темп цикл 2с	5+10 мин. активный отдых	до отказа (5+10)	3+5
Сгибатели бедра	Из полож. стоя натянуть амортизатор, выполнить сгибание и разгибание ноги вперед-назад	до отказа (40+90с) темп цикл 2с	5+10 мин. активный отдых	до отказа (5+10)	3+5
Сгибатели голени	Подъем таза из положения - лежа на спине	до отказа (40+90 с) темп-цикл 2с	5+10мин.. активный отдых	до отказа (5+10)	3+5
Разгибатели бедра	Наклон и разгибание туловища, на козле лежат бедра (а не живот)	до отказа (40+90с) темп цикл 2с	5+10 мин. активный отдых	до отказа (5+10)	3+5
Приводящие бедра	Из полож. стоя натянуть амортизатор, выполнять приведение – отведение	До отказа (40+90 с) темп-цикл 2с	5+10 мин, активный отдых	до отказа (5+10)	3+5
Разгибатели голени	Подъем на носки и опускание без касании опоры пятками	до отказа (40+90 с) темп-цикл 2с	5+10 мин, активный отдых	до отказа (5+10)	3+5

https://vk.com/seluyanov_vn

едствами из
, так как во
. Сила ГМВ
я неэффек-
утомления
. В связи с
сутствовать
деятельнос-

у круговой
мин., а вся

илы ОМВ

	Дни отдыха после трени-ровки
	3+5
	3+5
	3+5
	3+5
	3+5

Таблица 2.11. Пример средств, обеспечивающих рост силы – МФ ГМВ

Объект воздействия	Описание упражнения	Длитель-ность упражнения	Интервал отдыха	Число серий	Дни отдыха после тренировки
Разгибатели суставов ног	Прыжки "лягушкой" без отдыха. (максимально)	до отказа (20 —40 с) темп цикл 2с, 10—15 прыжков	5—10мин акт. отдых	5—10 до отказа	7-10
Разгибатели суставов ног	Выпрыгивания с двухпудовой гирей, максимально	до отказа	5—10мин акт. отдых	5—10	7-10
Все мышцы ног	Бег в холм (наклон 20—40) 30 —50 м, 70-90% от максимальной интенсивности	до отказа	5—10 мин, акт отдых	5-10	7-10
Все мышцы ног	Бег по равнине 150 — 200 м, 70% от максимальной интенсивности	до отказа	5—10мин акт. отдых	5-10	7-10

Если число серий доводится до десяти, т.е. до отказа, то такая тренировка называется развивающей, в случае 2-5 серий – поддерживающей.

Эти средства в одной тренировке совмещать можно, однако общее число серий не должно превышать 5 – 10, т.е. с наступлением явного утомления, не проходящего после 10 мин. отдыха, тренировка заканчивается.

Важно заметить, что отдых должен быть обязательно активным, это необходимо для ускорения окисления лактата в мышцах, для регулярного восстановления гомеостаза по параметру закисления организма (pH) В противном случае тренировка может дать отрицательный эффект, закисление и разрушение митохондриальной системы ГМВ.

Проблема воспитания быстроты может эффективно решаться как в ходе официальных и товарищеских игр, так и в учебно-тренировочном процессе, когда имитируется соревновательная деятельность. Дело в том, что выполнение ускорений по 3 – 6 с с около- или максимальной интенсивностью на фоне снабжения кислородом организма (мышц), адекватного его запросам, создает предпосылки для регулярной активации ГМВ без существенного разворачивания анаэробного гликолиза. В результате таких тренировок может начать разрастаться митохондриальная система в ГМВ как рядом с миофибриллами, так и с кальциевыми насосами. Это создаст условия для ускорения расслабления мышцы и минимизации причин

https://vk.com/seluyanov_vn

локального утомления, т.е. предпосылок для роста темпа бега и максимальной выносливости – повышения АНП.

Имеется одно очень важное противопоказание. Нельзя специальными технико-тактическими упражнениями регулярно (чаще одного раза в 10-15 дней) доводить организм футболиста до значительных величин закисления pH менее 7,1 (МК более 150 мг%) и длительно (20-60 мин.) оставлять в этом состоянии. Такого состояния можно добиться при использовании гликолитических тренировок, направленных на воспитание так называемой скоростной выносливости. Например: максимальный бег – 1 мин., отдых – 4 мин., бег – 1 мин., отдых –3 мин., бег –1 мин., отдых – 2 мин. После такой серии закисление достигает индивидуального максимума и удерживается на высоком уровне 30-60 мин. отдыха.

Средствами специальной физической подготовки подобного состояния можно добиться при использовании следующих квадратов (по Годику и Колобову, 1983) (табл.2.12).

Таблица 2.12. Реакция на упражнение "квадрат"

Упражнение	Условие	Площадка	ЧСС (уд /мин)	Время (мин)	Повторений
Квадрат2х2	Персонально с каждым	50х40	160—196	10	3
Квадрат 3х3	Персонально с каждым	30х20	156—182	10	3
Квадмт 4х4	Персонально с каждым	50х40	155—187	10	3
Квадрат5х5	с одним нейтральным в два касания	30х25	174—185	10	3
Квадрат 7х7	с одним нейтральным в два касания	100х50	156-182	10	3

Применение такого рода средств даже один раз в неделю будет приводить через 1-2 месяца регулярных занятий к дистрофическим явлениям в миокарде, снижению аэробных возможностей, увеличению вероятности травмирования мышц в связи с ухудшением их способности к расслаблению. Поэтому разумно было бы минимизировать объем «жестких» средств специальной физической подготовки и включить в нее строго регламентированные упражнения, выполнение которых гарантирует как рост аэробных возможностей ГМВ, так и исключение из тренировочного процесса неадекватных гликолитических нагрузок.

Пример таких средств представлен выше в методике воспитания выносливости. футболистам удобно в соревновательном сезо-

https://vk.com/seluyanov_vn

не применять бег вверх по ступенькам трибун в течение 8-12 с с последующим отдыхом 1-2 мин., так, чтобы ЧСС составила 110-140 уд./мин.

Для достижения поставленных целей необходимо добиться, чтобы в ходе микроцикла все системы, являющиеся объектом тренировки, были активированы для ускорения синтеза необходимых морфоструктур и было обеспечено время для полного синтеза этих новых образований. До участия в соревновании необходимо полное восстановление. Поэтому построение микроцикла начинается с соревнования.

Пусть соревнование проводится в воскресенье, тогда нагрузки в недельном цикле могут быть распределены следующим образом.

На следующий день – понедельник, после соревнования либо реализуется вылет на базу, либо проводится комплекс восстановительных мероприятий (баня, массаж, лечение и т.п.).

На второй день – вторник, основной целью физической подготовки на вечерней тренировке, после технико-тактических упражнений (30-60 мин.), является воспитание силы МВ, например, совершается серия прыжков «лягушкой», а затем развитие силы ОМВ, выполняется круговая тренировка.

На третий день (среда) вечером спортсмены бегают по ступенькам трибун с целью повышения аэробных возможностей ГМВ (30-60 мин.), преобразования их в окислительные.

На четвертый день (четверг) во второй тренировке исполняется имитация игры или товарищеская игра, после которой футболисты опять выполняют взбегание по ступенькам трибун, решая при этом две задачи:

– истощаются до возможного минимума запасы гликогена в мышцах (МУН);

– решается вопрос о развитии аэробных возможностей ГМВ.

На пятый день (пятница) в мышцах идет интенсивный ресинтез гликогена в мышцах и печени, поэтому дается либо полный отдых, либо аэробная работа (розыгрыш стандартных положений и т. п.).

На шестой день (суббота) идет подготовка к предстоящей игре, т.е. легкая разминка, установка на предстоящую игру, перелет (переезд) к месту предстоящей игры. Этот день также является отдыхом.

Таким образом, получился недельный цикл, в ходе которого обеспечиваются:

– развитие силы ГМВ и ОМВ с интервалом восстановления 7 суток;

– развитие митохондриальной системы ГМВ как в специальных упражнениях, так и при проведении строго регламентирован-

https://vk.com/seluyanov_vn

ных упражнений два раза в неделю с интервалом 3-4 дня;

– накопление гликогена в мышцах после одноразовой истощающей тренировки с интервалом отдыха до соревнования 3 суток.

Схематично недельный цикл приведен в таблице 2.13. Реализация такого микроцикла в течение года позволит выполнить 600 – 770 ч нагрузки, постоянно поддерживать или даже увеличивать уровень физической подготовленности футболистов (если во вторник, среду и четверг физические упражнения будут носить развивающий характер).

Таблица 2.13. План подготовки футболистов

	Тренировки										
Дни недели		День					вечер				
	утро	АН	АЛ	ГА	СМ	АЭ	АН	АЛ	ГА	СМ	АЭ
Воскресенье (игра)	30 мин. ОРУ		100	10	40	40			-	-	-
Понедельник (отдых)	30 мин ОРУ	Комплекс восстановительных мероприятий									
Вторник (сила)	30 мин ОРУ		100		20	30	60 600с	50	-	10	20
Среда (аэробная)	30 мин ОРУ		100		20	30		50		60	20
Четверг (МУП)	30 мин. ОРУ		100	5	100	40	-	-	-		-
Пятница (восстановл)	30 мин ОРУ		40			40		40			60
Суббота (восстановл)	30 мин ОРУ	Установка на игру (ТУ), алактатные и аэробные упражнения Всего 30-45 мин									
Итого	210		440	15	180	200	600	140		70	100
Единицы изм	мин.		с	мин.	мин	мин	с	с		мин	мин

Всего нагрузок:
АН – анаболическая 600 с или 60 мин с учетом интервалов отдыха
АЛ – алактатная 580 с или 60 мин с учетом интервалов отдыха
Гл – гликолитическая 15 мин, с учетом времени отдыха, когда концентрация ионов водорода еще остается высокой
См – смешанная 250 мин
Аэ – аэробная 300 мин

Итого: примерно 700-800 мин. или 16-17 часов
Зарядка 210 мин в неделю

За месяц – 60-70 часов
За 11 месяцев (год) 660—770 часов

https://vk.com/seluyanov_vn

ния;
вой истоща-
ия 3 суток.
13. Реализа-
лнить 600 –
увеличивать
если во втор-
рсить разви-

ечер		
ГА	СМ	АЭ
-	-	-
оприятий		
-	10	20
	60	20
-		-
		60
е и аэробные		
	70	100
	мин	мин
ентрация ионов		

Объем выполненной работы разной физиологической направленности распределяется следующим образом за год табл. 2.14.

Таблица 2.14. Распределение нагрузок в годичном макроцикле

Анаболическая	44ч	6,4 %
Алактатная	44ч	6,4 %.
Гликолитическая	18ч	2,6 %
Смешанная	180ч	26,0 %
Аэробная + зарядка	400ч	58,6 %
Итого	686ч	100%

7.2. Экспериментальная проверка адекватности рекомендаций

Методические рекомендации, изложенные в этой работе, были внедрены в учебно-тренировочный процесс одной из команд первой лиги. Футболисты работали в соответствии с рекомендациями в подготовительных периодах 1987 и 1988 гг. В табл. 2.15 представлены итоги выступления команды в чемпионате СССР.

В колонках приведены не абсолютные значения, а относительные. Необходимость в этом обусловлена тем, что в сезонах участвовало разное количество команд. Место определялось по формуле

$$P = (N-M)/N*100\%,$$

где N – количество команд, M – место экспериментальной команды. Набранные очки делились на количество команд, аналогичный расчет велся и по всем другим показателям (победы, ничьи, поражения, забитые мячи, пропущенные мячи). Когда расчет велся по кругам, то для получения однозначных по смыслу чисел была выполнена соответствующая коррекция.

Анализ данных показывает, что с момента внедрения методических рекомендаций наметилась отчетливая тенденция к улучшению показателей. Особенно крупных успехов команда добилась в первом круге сезона 1988 года. Вторая половина чемпионата СССР прошла менее успешно. Вызвано это было выходом из строя шести основных игроков, из которых четверо – защитники. В сезоне 1989 года команда шла в числе лидеров и в итоге заняла четвертое место.

Таким образом, результаты выступления команды, а также мнение тренеров, внедривших данные рекомендации в практику физической подготовки команды, подтверждают их эффективность.

https://vk.com/seluyanov_vn

Таблица 2.15. Результаты педагогического эксперимента

Показатели	Сезоны				
	1986	1987	1988	1 круг	2 круг
Место, %	20,8	31,8	72.8	90.9	
Очки	1,67	1,73	2,14	2,82	1,45
Побед	0,58	0,59	0,82	1,09	0,54
Ничьих	0,62	0,68	0,50	0,64	0,27
Поражений	0,71	0,64	0,59	0,18	1,00
Забитых мячей	2,75	2,09	2,68	3,07	2,08
Пропущенных мячей	2,42	2,36	2,09	1,36	2,82

7.3. Отбор и подготовка футболистов 14-15 лет

Поиск и определение одаренности в спорте может рассматриваться согласно ее теоретическим и методологическим основам как специфическая форма профессиональной ориентации (отбора). Поэтому основные теоретические предпосылки профессиональной ориентации применительны и в спортивном отборе. Одним из основных и существенных методологических вопросов отбора является прогноз. Прогноз – вероятное научно обоснованное суждение относительно наблюдаемого состояния, объекта (в нашем случае спортсмена) в какой-то момент времени или относительно возможных путей достижения такого состояния, определенного в качестве цели.

Возможность прогнозирования поведения и развития человека основана на представлении о его устойчивых свойствах, качествах, чертах личности. Совокупность индивидуальных особенностей человека приравнивается к его индивидуальности, которая иногда понимается как неповторимость, уникальность.

7.3.1. Мышцы

С момента рождения в каждой мышце имеется определенное количество мышечных волокон (МВ) и миосателлитоцитов. Важная роль в явлениях физиологического обновления принадлежит внутриклеточным процессам новообразования (миофибрилл, митохондрий, саркоплазматической сети и др.). Эти процессы лежат в основе гипертрофии мышечных волокон и скелетных мышц (Аруин Л.И. с соав., 1987). Наряду с гипертрофией мышечных волокон имеет место и их гиперплазия, обнаруживаемая только у лиц занимающихся спортом и добивающихся значительной гипертрофии мышечных волокон (Hoppeler, 1987). Источником новообразования МВ являются миосателлитоциты, а также

https://vk.com/seluyanov_vn

нта

г	2 круг
	1,45
	0,54
	0,27
	1,00
	2,08
	2,82

ссматривать-
ам как специ-
ра). Поэтому
й ориентации
основных и
ется прогноз.
относительно
тсмена) в ка-
утей достиже-

ития челове-
йствах, каче-
ых особенно-
сти, которая
ть.

определенное
оцитов. Важ-
принадлежит
иофибрилл,
ти процессы
и скелетных
трофией мы-
наруживаемая
ся значитель-
87). Источни-
ниты, а также

продольное расщепление МВ – отщепление ядерно-саркоплазменных участков миона, за счет удлинения и роста которых образуются дочерние миосимпластические почки на поверхности исходного волокна (Аруин Л.И. с соав., 1987; Hoppeler, 1987).

Основной функцией мышцы является генерирование силы. В МВ имеются миофибриллы (МФ), состоящие из миофиламентов – нитей актина и миозина. При активации МВ между актином и миозином происходит взаимодействие – образуются поперечные мостики и с затратой энергии АТФ происходит их поворот. Скорость поворота мостика зависит от активности фермента – миозиновой АТФ-азы. Близнецовые исследования, выполненные финским исследователем P.Komi (1979), показали высокую степень наследуемости мышечной композиции. Последующие попытки разных ученых повлиять на мышечную композицию выявили, что возможен переход быстрых и медленных МВ в промежуточную форму в очень узком диапазоне, не более 5-6% (Л.И.Аруин с соав., 1987; Г.Хоппелер, 1987).

Понятно, что АТФ-азаная активность влияет на скорость сокращения МВ, поэтому наследственность должна влиять на показатели физической подготовленности, характеризующие физическое качество быстроту. Многочисленные исследования, в том числе выполненные и в последнее пятилетие, убедительно подтверждают эти результаты. В работах Сергиенко Л.П. (1987), Гайлюнене А.В. (1988), Зимкина Н.В., Цветковой М.С. (1988), Стасюлиса А.Л. (1987), Язвикова В.В. (1988) приводятся данные, показывающие, что результаты в спринтерских и скоростно-силовых упражнениях связаны с мышечной композицией (по АТФ-азе).

В мышечных волокнах с разной АТФ-азной активностью, как правило, имеются одинаковые ферменты, но с разной активностью (массой ферментов). В медленных МВ больше содержится митохондрий (ферментов аэробного энергообеспечения), миоглобина, изоформы лактатдегидрогеназы, обеспечивающей преобразование лактата в пируват. В быстрых МВ больше содержится миофибрилл, ферментов гликолиза, гликогена, изоформ лактатдегидрогеназы, обеспечивающей превращение пирувата в лактат, очень низка митохондриальная масса.

Можно предположить, что изоформы ЛДГ (М – мышечная и Н – сердечная) наследственно обусловлены, также как и АТФ-азная активность миозина. В этом случае возможно выполнить классификацию МВ по активности изоформ ЛДГ и тем самым выявить способность мышц к аэробному гликолизу (E.Lebelrer, D.Pette, 1984). В работе Тен А.М. и Земсковой Л.В. (1987) было предположено, что по результатам измерения активности изоформ ЛДГ в

https://vk.com/seluyanov_vn

крови также возможно без биопсии оценивать мышечную композицию. В основе этой идеи лежит следующая гипотеза (механизм): интенсивные физические нагрузки — активация катехоламинов — активация перикисного окисления липидов — формирование липидной триады — повышение проницаемости клеточных мембран интенсивно работающих органов — усиленный выход ферментов в сосудистое русло. Поэтому одним из следствий изменения свойств клеточных мембран является выход (потеря) белков-ферментов, а определение активности ферментов в крови является существенным диагностическим методом в клинической биохимии, экспериментальной медицине, спортивной биохимии.

Экспериментально идея проверялась на пловцах. Зимой после соревнований у спортсменов зафиксировали ЛДГ-Н 431 МЕ/л, (49%), ЛДГ-М = 547 МЕ/л (51%), летом – 249 (40%) и 388 (60%) соответственно. Из этих данных видно, что абсолютные цифры могут существенно (в два раза) меняться, а отношение активности изоформ ЛДГ достаточно стабильно. Заметим, что этот метод может работать только на начальном этапе отбора, спортивной специализации, поскольку в ряде работ было показано изменение активности ЛДГ-Н под влиянием аэробной тренировки и отсутствие каких-либо достоверных сдвигов под действием анаэробной тренировки (E.Lebelrer, D.Pette, 1984).

Следовательно, к наследуемым признакам следует отнести:

1) количество мышечных волокон в мышце;

2) мышечную композицию по миозиновой АТФ-азе;

3) мышечную композицию по активности изоформ ЛДГ.

Эти показатели определяются в лабораторных условиях по данным гистохимического анализа проб мышечной ткани и данным компьютерной томографии мышцы (анатомическое и физиологическое сечение мышцы).

7.3.2. Сердце и сосуды

В эмбриогенезе в миокарде наблюдается формирование кардиомиоцитов из недифференцированных элементов, рост органа за счет размножения клеток. Однако после рождения эти процессы постепенно замедляются, приобретают значение процессы внутри клеток (Л.Я.Аруин с соав., 1987). Следовательно, размер сердца, обусловленный исходным количеством миокардиоцитов, наследуется. Если учесть ещё то обстоятельство, что гипертрофия миокардиоцитов (МК) небеспредельна, то при равной гипертрофии МК, т.е. при равном воздействии внешней среды, условий жизни размер сердца может быть признаком наследствен-

https://vk.com/seluyanov_vn

но приобретенным. Подтверждением этому могут служить результаты (Э.Е. Уварова с соавт. 1988) исследования размеров сердца у близнецов 12-17 лет (13 пар МЗ мальчиков, 25 пар МЗ девочек, 34 пары ДЗ мальчиков, 30 пар ДЗ девочек, всего 102 пары). Установлено, что показатели наследуемости Хольцингера у мальчиков и девочек примерно одинаковые и составили для поперечного размера H=0,66-0,70, для длины H=0,79, глубины H=0,72-0,84, для объема H=0,80-0,92.

Важным параметром сердца принято считать диаметр аорты. В ряде исследований было показано, что заниженный диаметр приводит к гипертрофии левого желудочка. Видимо этот признак также наследуется. Нет пока прямых данных о том, что диаметр аорты является лимитирующим фактором в достижении необходимого МОК, однако влияние этого фактора на функциональные возможности миокарда и на патологию не вызывает сомнения.

Сосудистая система обладает высокой пластичностью, т.е. подвергается гиперплазии или редуцированию.

Исследование регенераторных потенций сосудистой стенки показало следующую картину: интенсивный синтез ДНК в клетках, располагающихся непосредственно около базальной мембраны эндотелия (перциты или адвентициальные клетки). Установлено, что дифференцированные гладкомышечные клетки стенок кровеносных сосудов способны при повреждении или возрастании функциональной нагрузки вступать в митотический цикл (Л.Я.Аруин с соав., 1987).

Результаты близнецового метода позволили установить ряд закономерностей. Изучение систолического, пульсового, диастолического давления и частоты пульса у близнецов в возрасте от 14 до 60 лет (МЗ-23, ДЗ-62) показал, что коэффициент Хольцингера для перечисленных признаков составили последовательно 0,70; 0,80; 0,35; 0,71. Следовательно, гемодинамические параметры подвержены влиянию наследственно-средовых факторов с преимущественным влиянием первых.

Роль наследственности в строении подкожного венозного русла верхней конечности изучалась Уваровой Э.Е. и Самойловой М.В. (1988) на 61 паре близнецов (МЗ-32, ДЗ-29). Установлено, что на архитектонику мелких подкожных вен верхней конечности генотип не влияет. Отмечается тенденция повышения влияния генотипа на форму медиальной подкожной вены руки и общий план строения подкожного венозного русла (H=0,40-0,70). На левых конечностях генотип играет более важную роль.

Таким образом, при отборе спортсменов в виды спорта,

https://vk.com/seluyanov_vn

предъявляющие особые требования к достижению больших величин МОК следует обращать внимание на размер сердца и возможно на диаметр аорты, сосудистая система адекватно адаптируется к требованиям физического упражнения, при этом нельзя отрицать влияния наследственности на развитие сосудистой системы.

7.3.3. Отбор в практике футбола

Анализ литературных данных показал, что важнейшие функциональные возможности футболистов имеют значительную связь с наследственными задатками. Поэтому при отборе или формировании команды следует особое внимание, при анализе соревновательной деятельности, обращать на:

– скорость выполнения технических действий (доля быстрых мышечных волокон в мышцах),

– объем действий, выполняемых с максимальной и околомаксимальной скоростью (доля окислительных мышечных волокон в мышцах, минимальная концентрация лактатдегидрогеназы мышечного типа в МВ),

– низкую частоту сердечных сокращений (150-180 уд/мин) в ходе соревновательной деятельности (большой объем желудочков сердца).

Апробация идей отбора в футболе была выполнена путем экспертного выбора и определения в экспериментальную команду молодых футболистов из России и стран СНГ. Отбор выполнялся на основе педагогического наблюдения за соревновательной деятельностью. В итоге были отобраны и обследовано 19 футболистов из них 4 защитника, 9 полузащитников и 6 нападающих. Возраст от 14 до 15 г., длина тела 165 – 182 см, масса тела 59 – 76 кг.

Для проверки эффективности отбора было выполнено функциональное тестирование в лабораторных условиях.

1- тест.

На велоэргометре выполняется ступенчатый тест. Темп педалирования 75 об/мин, длительность ступеньки 2 мин. Регистрируются частота сердечных сокращений (ЧСС) и легочная вентиляция (ЛВ). По изменению скорости легочной вентиляции оцениваются мощность (М) аэробного и анаэробного порогов (АэП, АнП), а также потребление кислорода (ПК), ЧСС. Вычисляются показатели МПК реальное и потенциальное максимальное потребление кислорода (МПК), потребление кислорода на уровне АеП и АнП.

Показатель МПКп – демонстрирует возможное МПК спортсмена в случае полного преобразования гликолитических мышечных волокон в окислительные мышечные волокна.

https://vk.com/seluyanov_vn

2 – тест.

На велоэргометре выполняется педалирование с максимальным темпом и нагрузкой Р = Масса * 0,04 +2 (кгс). По результатам тестирования оценивается максимальная алактатная мощность (МАМ).

Аэробные возможности спортсменов наиболее корректно оценивать по потреблению кислорода на уровне АнП. В команде эта величина изменяется от 30 до 49 млО2/мин/кг. Норма для футболистов высшей квалификации должна находится в пределах 50-60 млО2/мин/кг.

Нормы уровня аэробной подготовленности мышц ног

Балл	1	2	3	4	5
АнП	<35	35-40	40-45	45-50	>50

Состояние сердечно-сосудистой системы можно оценить по МПКп. Анализ данных показал, что у всех игроков пока лимитирующим звеном на пути повышения аэробных возможностей являются мышцы ног. МПКп в команде изменяется от 48 – 67 млО2/мин/кг. Норма для высшей лиги 56-70 млО2/мин/кг.

Заметим, что потенциальные возможности ССС (оценивается по МПКп) еще не исчерпаны и у большинства футболистов могут быть увеличены за счет роста функциональных возможностей окислительных мышечных волокон, трансформации гликолитических МВ в ОМВ. Однако, сердечно-сосудистая система в настоящее время не достигла предельного развития. В возрасте 14-15 лет продолжается развитие сердечно-сосудистой системы, поэтому тренировочные задания с выходом ЧСС на уровень 170-190 уд/мин следует исключать из тренировочного процесса, за исключением двусторонних игр в футбол. В данной выборке спортсменов существенных нарушений в деятельности сердца нами не обнаружено.

За время подготовки потенциальные возможности ССС выросли у некоторой части футболистов, у которых процессы развития шли наиболее интенсивно.

Нормы степени гипертрофии и дилятации миокарда или уровня подготовленности ССС

Балл	1	2	3	4	5
МПК п	<55	55-60	60-65	65-70	>70

Следует особенно внимательно относиться к спортсменам, у которых процессы пубертатного формирования миокарда еще не закончились. В тренировочном процессе не следует у этих спортсменов выводить сердце на ЧСС более 180 уд/мин и удерживать на этом пульсе длительное время. В частности, не рекомендуется проводить двусторонние игры полностью два тайма, достаточно

https://vk.com/seluyanov_vn

одного тайма.

Скоростно-силовые возможности оцениваются по МАМ. В команде относительная величина МАМ колеблется от 11,0 до 14,8 Вт/кг. Норма – более 12 Вт/кг.

Нормы уровня скоростно-силовой подготовленности мышц ног

Балл	1	2	3	4	5
МАМ	<10	10-11	11-12	12-13	>13

Масса жировой ткани была в пределах нормы.

7.3.4. Планирование физической подготовки в команде юношей

Футболисты 14-15 лет находятся в стадии пубертатного или постпубертатного физического развития. В этот момент происходит интенсивный рост частей тела, гипертрофия мышц из-за высокой концентрации гормонов в крови. Развитие сердечно-сосудистой системы и, прежде всего, миокарда отстает от развития опорно-двигательного аппарата. Эта особенность онтогенеза накладывает свой отпечаток на планирование нагрузок футболистов юношеского возраста. Из тренировочного процесса следует полностью исключить нагрузки, вызывающие увеличение ЧСС более 180 уд/мин длительностью более 30с. Исключение составляют футбольные матчи, поскольку во время игры невозможно управлять нагрузкой. Однако количество игр не должно превышать одной в неделю, только в этом случае миокард успевает достаточно полно восстанавливаться. Следовательно, основная нагрузка должна быть сосредоточена на развитии гипертрофии окислительных мышечных волокон и на увеличении массы митохондрий в гликолитических мышечных волокнах.

Для достижения поставленной цели был разработан следующий принципиальный недельный план подготовки футболистов.

Воскресенье – двусторонняя игра. Вызывает значительное увеличение ЧСС, которая на 10-20% превышает ЧСС у взрослых футболистов, поэтому в подготовительном периоде и при проведении неофициальных игр игроки не должны участвовать в игре более 45 мин (один тайм). Участие в игре может положительно или отрицательно влиять на развитие митохондрий в гликолитических мышечных волокнах в зависимости от степени закисления мышц. В гликолитических мышечных волокнах создаются условия для некоторой стимуляции синтеза миофибрилл, для роста силы. Для миокарда участие в игре скорее несет отрицательные последствия, поскольку явления гипоксии миокарда будут.

Понедельник – день отдыха.

Вторник. Первая тренировка – технико-тактическая трениров-

https://vk.com/seluyanov_vn

ка. С точки зрения физической подготовки акцент делается на развитие митохондрий в гликолитических мышечных волокнах. Средством такой подготовки являются специальные технические действия, которые выполняются с максимально-возможной интенсивностью длительностью 2-5 с. Например:

А) дается пас в район штрафной площади, футболист разбегается 10-15 м и выполняет удар по воротам с хода.

Б) выполняется ведение мяча с обводкой 3-5 стоек (10-15 м) и выполняется удар по воротам.

За время активного действия футболист активирует почти все мышечные волокна в мышцах ног, за 2-5 с он тратит в них малую часть АТФ и КрФ, поэтому ресинтез этих субстратов будет идти вполне эффективно как с помощью аэробного и анаэробного гликолиза. Если интервал отдыха будет в пределах 45-60 с, то значительного закисления в гликолитических мышечных волокнах не будет и это создаст условия для развития (гиперплазии) митохондрий. В случае выполнении большого числа таких ускорений и рывков (20-50 раз) создаются также условия для гиперплазии миофибрилл в гликолитических мышечных волокнах. Вторая тренировка – силовая, гипертрофия окислительных мышечных волокон в четырехглавой и мышцах задней поверхности бедра. Используются следующие средства, например:

Упражнение 1. – Приседание с партнером на плечах, глубина приседания – бедро до уровня горизонтали, высота подъема вверх не более чем на 15-20 см.

В этом случае мышцы не расслабляются и через 20-50 с появляются болевые ощущения в мышцах передней поверхности бедра, вызванные закислением окислительных мышечных волокон.

Упражнение 2. – Из положения, сидя на полу, упор руками сзади, выполняется подъем таза максимально высоко вверх. Затем таз опускается вниз, но не касается пола. Это упражнение также выполняется без расслабления мышц задней поверхности бедра и большой ягодичной мышцы. Оно также должно длиться 20-50 с до ощущения сильной боли. Нагрузку можно увеличить, если выполнять подъем таза только мышцами одной ноги.

Поочередное выполнение этих упражнений по кругу три раза составит суперсерию, после которой требуется отдых 5-10 мин с выполнением упражнений аэробного характера. В этот момент следует выполнять работу с мячом в виде ведения и ударов по воротам. Когда мышцы утомлены, накопили достаточно большое количество молочной кислоты, следует сформировать двигательные программы

https://vk.com/seluyanov_vn

адекватные утомленному состоянию исполнительного аппарата. Исследования, выполненные совместно с С.В.Голомазовым (1997), показали, что каждому новому состоянию исполнительного аппарата требуется новая двигательная программа. Именно поэтому с ростом силовых возможностей футболистов они начинают чувствовать дискоординацию при выполнении работы с мячом.

Выполнение одной или двух суперсерий является тонизирующей тренировкой. Она может использоваться по 2-4 раза в неделю для поддержанию силовой подготовленности. В случае проведения 3-5 суперсерий тренировочное занятие становится развивающим. Такая тренировка не проводится чаще, чем раз в 7-15 дней.

Среда – относительный отдых, выполнение специальных скоростно-силовых упражнений, для поддержания синтеза миофибрилл в окислительных мышечных волокнах.

Наиболее удачный вариант тренировки в этом случае – отработка стандартных положений. Например, штрафные удары по воротом с обыгрышем стенки с атакой вратаря 2-5 игроками. Исполнение штрафных угловых ударов с прыжками и ударами по воротам головой или сбросом головой мяча под удар партнерам.

Выполнение таких действий требует проявления максимальных силовых возможностей мышц и при достаточно большом объеме – 20-50 рывков и прыжков, будет способствовать гипертрофии как медленных, так и быстрых мышечных волокон. Окислительные (ММВ) мышечные волокна будут успешно продолжать синтез миофибрилл, поскольку после такой интенсивной тренировки в крови будет повышена концентрация гормонов.

Четверг – большая по объему тренировка, направленная на гиперплазию митохондрий в гликолитических мышечных волокнах.

Первая тренировка – технико-тактическая. С точки зрения физической подготовки акцент делается на развитие митохондрий в гликолитических мышечных волокнах. Средством такой подготовкия являются специальные технические действия, которые выполняются с максимально-возможной интенсивностью длительностью 2-5 с. Как, например, в тренировке во вторник.

Вторая тренировка – общая физическая подготовка. Можно использовать следующие средства, которые расположены в последовательности «от самых щадящих опорно-двигательный аппарат до очень жестких»:

Бег 100 м за 15-16 с, интервал одыха – пассивный, 120 с, повторить 10-30 раз.

Бег 200 м за 30-34 с, интервал отдыха – пассивный, 120 с, повторить 10-30 раз.

https://vk.com/seluyanov_vn

Прыжки в холм 10-20 отталкиваний, интервал отдыха – пассивный, 120 с, повторить 10-30 раз.

Ускорение в холм 10-30 м, интервал отдыха – пассивный, 120 с, повторить 10-30 раз.

Многоскок на поле 20-30 отталкиваний в 2/3 силы, интервал отдыха – пассивный, 120 с, повторить 10-30 раз.

Спринт 20-30 м в 2/3 силы, интервал отдыха – пассивный, 120 с, повторить 10-30 раз.

Прыжки через 10 барьеров высотой 70 – 90 см, интервал отдыха – пассивный, 120 с, повторить 10-30 раз.

Пятница – отработка командных взаимодействий. Развитие митохондрий в мышцах ног. Средство – игра нападающих против защиты в течении 3-5 мин. Перерыв для восстановления и разбора технико-тактических действий 5-10 мин. Повторить 5-10 раз.

Суббота – подводка игроков к игре в воскресенье. Физиологически это активный отдых.

Физиологические закономерности, заложенные при планировании этого микроцикла, были использованы при подготовке молодежной команды. В результате проведенной работы были получены следующие результаты.

За годичный период подготовки команда провела 58 официальных игр. За это время они стали Чемпионами Москвы, причем в первом круге в 10 встречах стали победителями, 2 свели в ничью, а во втором круге выиграли все игры. Во всех играх, проведенных в рамках подготовки к официальным турнирам экспериментальная команда выходила победительницей, а соперниками были команды лучших клубов России, Турции, Болгарии, Чехии, Словакии, Франции. Команда участвовала в международных турнирах и стала их победителями во Франции: Кристель 21-24 апреля и Лион 16-18 июля 2000 г. По итогам выступления игроков в сезоне 2000г 6 игроков экспериментальной команды вошли в национальную команду России.

Данные тестирования экспериментальной команды подтвердили высокую эффективность, предложенного варианта тренировочного процесса. Футболисты существенно уменьшили массу жировой ткани, увеличили массу тела, прибавили в показателях максимальной алактатной мощности и аэробных возможностях мышц ног. В целом уровень подготовленности молодых футболистов соответствует данным спортсменов международного класса.

https://vk.com/seluyanov_vn

ГЛАВА 8. НЕПОСРЕДСТВЕННАЯ ПОДГОТОВКА СБОРНОЙ НАЦИОНАЛЬНОЙ КОМАНДЫ К ЧЕМПИОНАТУ МИРА

Участие в Чемпионате мира требует привлечения футболистов из разных команд, часто из зарубежных клубов. В каждой стране календарь проведения национального чемпионата свой, поэтому трудно собрать футболистов с одинаковым уровнем подготовленности, а иногда и просто собрать. Поэтому в ряде случаев на подготовку команды тренеры имеют только 6-10дней.

Как правило, Чемпионаты Мира или Европы проводятся в конце лета, когда национальные чемпионаты в Европе и Америке подходят к концу. В этом случае большинство футболистов начинают снижать уровень физической подготовленности, накапливают микро и макротравмы, могут находится в состоянии перетренировки. Поэтому J.Bangsbo (1998) предлагает этап непосредственной подготовки к соревнованию разделить на два периода – восстановительный (2 недели) и подготовительный (5 недель).

8.1. Восстановительный период

Все методы подготовки J.Bangsbo (1998) разделил на аэробные и анаэробные.

Аэробные упражнения включают две группы методов – низко и высоко интенсивные.

Низко интенсивные аэробные упражнения могут быть беговыми и специально подготовительными. Бегорвые упражнения выполняются повторным или непрерывным методом с потреблением кислорода 60%МПК. Специальные средства, т.е. технико-тактические действия, также используются в вариантах, когда ЧСС не превышает 150 уд/мин.

Высоко интенсивные аэробные упражнения выполняются в виде упражнений с мощностью 120-130%МПК, продолжительностью 5-15 с с интервалом отдыха 1-2 мин. Выполняются беговые, прыжковые или специальные технико-тактические упражнения.

Анаэробные упражнения также разделяются на две группы методов – скоростные и скоростной выносливости.

Скоростные упражнения выполняются в виде беговых упражнений на дистанции 10-50 м с максимальной интенсивностью.

Скоростная выносливость тренируется с помощью упражнений большей продолжительности, как правило, в виде средств техни-

https://vk.com/seluyanov_vn

ко-тактической подготовки. Например, в районе штрафной площади 4 нападающих преодолевают защиту из 4 футболистов с двумя касаниями мяча в течении 3-4 мин. Все действия выполняются с максимальной интенсивностью. Каждый отдельный футболист за этот отрезок времени двигается с максимальной интенсивностью в чистом виде 5-6 раз по 3-7 с или 15-42 с. С интервалом отдыха 5-10 мин это упражнение повторяется.

Тренировки в две недели восстановительного периода выстраиваются таким образом, чтобы реабилитации всех основных систем организма. Основное время тратится на аэробные упражнения низкой интенсивности. Отсутствие высокоинтенсивных нагрузок дает положительный эффект с точки зрения восстановления адаптационного резерва (что это такое никто не знает) и заживления мышечных и сухожильных, явных и скрытых повреждений. Однако известно, что снижение интенсивности нагрузок ведет к детренировке. Например, МПК снижается незначительно, а по данным биопсии активность (масса) окислительных ферментов – цитрат синтетазы снижается до 80%, активность анаэробных ферментов практически не изменяется (J.Bangsbo, M.Mizuno, 1988; J.Henriksson, J.Reitman, 1997).

Эти факты убедительно подтверждают утверждение о низкой информативности такого показателя физической подготовленности как МПК. Информативным показателем должно быть потребление кислорода или мощность на уровне анаэробного порога (АнП), поскольку характеризуют массу митохондрий в активных мышцах.

8.2. Подготовительный период

Предлагается провести предсоревновательную подготовку в течение 5 недель. В первые три недели увеличивают объем аэробных высокоинтенсивных упражнений, а также скоростных и скоростной выносливости тренировок. Затем, в последние две недели, объем упражнений скоростной выносливости постепенно снижается, а аэробная высокоинтенсивная тренировка сохраняется в прежних объемах.

В основе построения подготовительного периода лежат не какие-то теоретические положения, а результаты экспериментальных исследований.

В специально организованных исследованиях проверялось влияние тренировочных нагрузок различной интенсивности и объема. Было показано, что использование нагрузок низкой интенсивности ведет к снижению активности цитрат синтетазы, а

https://vk.com/seluyanov_vn

выполнение нагрузок аэробной направленности высокой интенсивности способствует значительному росту окислительных ферментов и росту продолжительности бега на тредбане (B.Shepley et al., 1992).

В связи с этим предлагается в течение трех неделей поднять и держать на высоком уровне объем аэробных высокоинтенсивных упражнений, а также скоростных и скоростной выносливости тренировок.

Последние две недели характер нагрузок не изменяется, однако объем тренировок скоростной и скоростеой выносливости уменьшается постепенно до 1/3. Уменьшение объема нагрузок, как показывают исследования R.Hickson et al. (1982), приводит даже к росту работоспособности.

8.3. Физическая подготовка по ходу турнира

За два дня до начала проведения турнира рекомендуется провести 30 минутную тренировку аэробной направленности с высокой интенсивностью в виде имитации атаки и защиты на ограниченном пространстве (область штрафной площади, 4 против 4, с двумя касаниями мяча у атакующих).

Рекомендуется после игры проводить низкоинтенсивную аэробную тренировку. Если до игры еще остается 2 дня, то обязательно проводят скоростную тренировку или аэробную с высокой интенсивностью длительностью 20-30 мин.

По ходу тренировки следует учитывать индивидуальные особенности футболистов, вероятность появления состояния перетренировки.

Для игроков не принимавших участие в играх после каждой официальной игры рекомендуется выполнить объемную аэробную тренировку высокой интенсивности и в небольшом объеме тренировку скоростной выносливости. Эти игроки в финальной части турнира могут стать ведущими, поскольку к финалу накапливаются травмы и желтые карточки.

Отмечается важность правильной организации питания. В частности, обязательно следует употреблять после игры напитки насыщенные углеводами.

Таким образом, планирование непосредственной предсоревновательной подготовки национальных сборных команд даже в идеальном случае строится на основе неких экспериментальных данных и интуитивных положениях, опирающихся на опыт тренеров и ученых–эмпириков. Содержание, смысл тренировочного процесса никак не поясняется.

https://vk.com/seluyanov_vn

8.4. Теория непосредственной предсоревновательной подготовки

Предположим, что до Чемпионата Мира или Европы осталось 7 недель. На учебно-тренировочный сбор вызвано более 22 футболистов, которые участвовали, как минимум, в половине игр национального чемпионата. Это означает, что уровень технико-тактической подготовленности у игроков удовлетворительный, а физическое состояние может быть близким к перетренировке миокарда (дистрофия миокарда) и эндокринной системы (исчерпание резервных возможностей надпочечников). У многих футболистов накапливаются микротравмы.

В связи с этим этап непосредственной подготовки к соревнованиям разбивается на следующие периоды:

– реабилитационный;
– подготовительный,
– предсоревновательный.

8.4.1. Реабилитационный период

Для устранения явлений перетренировки и ускорения процессов заживления мышечных травм необходимо организовать соответствующий тренировочный процесс и восстановительные мероприятия.

В основе процессов реабилитации лежат механизмы действия гормонов на генетический аппарат клеток организма человека. Поэтому главными в этот период являются силовые упражнения. Они должны выполняться в развивающем режиме, т.е. число подходов к каждой мышечной группе составляет 9-12. Это приводит к росту концентрации гормонов в крови и тканях, а значит к ускорению процессов синтеза в мышечных и других тканях организма человека. Объем других средств подготовки должен быть снижен до минимума, для обеспечения энергией процессов синтеза в организме футболистов.

Диета и прием пищевых добавок являются не менее важным фактором в процессах реабилитации. Диета должна содержать повышенный объем белка 1,5-2,0 г/кг. Пищевые добавки должны включать креатин (5 г), разветвленные аминокислоты (лейцин, изолецин 5-10 г), цитрат натрия (5-10 г), минеральные вещества, витамины.

Программа реабилитационного периода

Мезоцикл 1 включает 3 или 4 следующих микроцикла из 4 дней. Каждый микроцикл включает по одной развивающей тренировке для окислительный мышечных волокон основных мышечных групп – разгибателей тазобедренного и коленного суставов, сгибателей коленного и голеностопного суставов.

https://vk.com/seluyanov_vn

Европы осталось
о более 22 футбо-
в половине игр
уровень технико-
етворительный, а
перетренировке
й системы (исчер-
. У многих футбо-

отовки к соревно-

корения процессов
зовать соответству-
ые мероприятия.
ханизмы действия
ганизма человека.
овые упражнения.
име, т.е. число под-
12. Это приводит к
, а значит к ускоре-
тканях организма
лжен быть снижен
ссов синтеза в орга-

менее важным фак-
одержать повышен-
и должны включать
ин, изолецин 5-10 г),
итамины.

икроцикла из 4 дней.
вающей тренировке
новных мышечных
ного суставов, сги-
.

Микроцикл 1.

День 1. *Первая тренировка.* Технико-тактическая подготовка (ЧСС 100-130 уд/мин). Продолжительность – 60 мин.

Вторая тренировка. Силовая подготовка, увеличение силы (количества миофибрилл в ОМВ) окислительных мышечных волокон в разгибателях голени и тазобедренного суставов, а именно, приседание. Приседание выполняется из положения, когда бедро достигает горизонтального уровня, до уровня, когда бедро разгибается до угла 20-30 градусов. Это означает, что упражнение выполняется в полуприседе, без расслабления мышц в данном подходе. Каждый подход длится до сильной боли в мышцах. Продолжительность упражнения длится 30-45 с. В этом случае нагрузка, в виде штанги на плечах, обычно составляет 50-70 кг (40-60%от максимального веса). Боль в мышцах связана с закислением мышц, с психическим напряжением, поэтому возникает возбуждение гипоталамуса, а вслед за этим выделение из гипофиза комплекса гормонов.

Подходы выполняются в виде суперсерий – 3 подхода с интервалом отдыха 30-45 с. Между суперсериями интервал отдыха длится 5-10 мин и заполняется силовыми упражнениями для мышц живота, спины, сгибателей и разгибателей рук. Эти упражнения выполняются со средним сопротивлением, с удобным темпом, до легкого локального утомления. Например, в положении лежа сгибание туловища в количестве 10 раз, футболист переворачивается и выполняет из положения лежа разгибание спины 10 раз. Эти два упражнения повторяются 5 раз (5 кругов).

Первая тренировка. Технико-тактическая подготовка (ЧСС 100-130 уд/мин). Продолжительность – 60 мин.

День 2. *Вторая тренировка.* Силовая подготовка, увеличение силы (количества миофибрилл в ОМВ) окислительных мышечных волокон в сгибателях голени, а именно, подъем таза. Подъем таза выполняется из положения сидя и упором руками сзади, таз поднимается вверх до предела, но не опускается на пол. Это означает, что упражнение выполняется без расслабления мышц в данном подходе. Каждый подход длится до сильной боли в мышцах. Продолжительность упражнения длится 30-45 с. Нагрузка увеличивается, когда ноги выпрямляются, или выполняется одной ногой, или расположением на тазе дополнительного груза. При наличии тренажеров упражнения могут выполняться в виде сгибания голени, но с ограниченной амплитудой и средним сопротивлением (30-50%ПМ).

https://vk.com/seluyanov_vn

Боль в мышцах связана с закислением мышц, с психическим напряжением, поэтому возникает возбуждение гипоталамуса, а вслед за этим выделение из гипофиза комплекса гормонов.

Подходы выполняются в виде суперсерий – 3 подхода с интервалом отдыха 30-45 с. Между суперсериями интервал отдыха длится 5-10 мин и заполняется силовыми упражнениями для мышц живота, спины, сгибателей и разгибателей рук. Эти упражнения выполняются со средним сопротивлением, с удобным темпом, до легкого локального утомления. Например, в положении лежа на груди выполняют отжимание в количестве 10 раз, футболист переворачивается и выполняет из положения лежа на спине сгибание рук при расположении кистей на коленях, ноги сопротивляются сгибанию рук. Всего 10 раз. Эти два упражнения повторяются 5 раз (5 кругов). Если есть низкая пепрекладина (высота 1 м) то лучше подтягиваться на перекладине или выполнять сгибание рук на тренажерах.

День 3. *Первая тренировка.* Технико-тактическая подготовка (ЧСС 100-130 уд/мин). Продолжительность – 60 мин.

Вторая тренировка. Силовая подготовка, увеличение силы (количества миофибрилл в ОМВ) окислительных мышечных волокон в сгибателях голени, а именно, подъем на носки. Подъем на носки выполняется из положения, когда пятки опущены но не касаются пола, носки стопы стоят на возвышенности, стопа сгибается до предела. Это означает, что упражнение выполняется без расслабления мышц в данном подходе. Каждый подход длится до сильной боли в мышцах. Продолжительность упражнения длится 30-45 с. В этом случае нагрузка, в виде штанги на плечах, обычно составляет 50-70 кг (40-60%от максимального веса). Боль в мышцах связана с закислением мышц, с психическим напряжением, поэтому возникает возбуждение гипоталамуса, а вслед за этим выделение из гипофиза комплекса гормонов.

Подходы выполняются в виде суперсерий – 3 подхода с интервалом отдыха 30-45 с. Между суперсериями интервал отдыха длится 5-10 мин и заполняется силовыми упражнениями для косых мышц живота. Эти упражнения выполняются со средним сопротивлением, с удобным темпом, до легкого локального утомления. Например, в положении лежа на спине, ноги согнуты в коленных суставах. Выполняется сгибание и скручивание туловища вправо в количестве 10 раз, футболист выполняет то же упражнение, но со скручиванием туловища влевую сторону – 10 раз. Эти два упражнения повторяются 5 раз (5 кругов).

https://vk.com/seluyanov_vn

День 4. День отдыха и восстановительных мероприятий в виде массажа, ультрозвука, электрофореза и др. Процедур для травмированных мышц.

Технико-тактическая тренировка выполняется в виде розыгрыша стандарных положений, прежде всего, исполнения штрафных угловых, выполнения ударов по воротам (стенке) из различных ситуаций перемещения мяча, покой, качение, полет.

Данный микроцикл повторяется 3-4 раза.

8.4.2. Подготовительный период

Продолжительность этого мезоцикла две три недели. Основная цель – при сохранении уровня силовой подготовленности добиться максимального прироста аэробных возможностей мышц нижних конечностей.

Аэробные возможности мышц увеличиваются, если растет масса митохондрий (активность ферментов окислительного фосфорилирования) в гликолитических мышечных волокнах. При определенном соотношении массы миофибрил и митохондрий в мышечном волокне оно может превратиться из гликолитического в окислительное. Митохондрии активно синтезируются в случае их активного функционирования и разрушаются при избытке в мышечном волокне ионов водорода. Гликолитические мышечные волокна относятся к высокопороговым двигательным единицам. Поэтому для того, чтобы митохондрии ГМВ были активными необходимо проявлять большие усилия. Активность ГМВ приводит сначала к тратам АТФ и КрФ, а затем под действием Кр, Ф, АДФ активизируется деятельность митохондрий и анаэробного гликолиза. Если гликолитическое мышечное волокно будет функционировать более 15-60 с, то оно начинает накапливать значительное количество ионов водорода и лактата. В этом случае процессы разрушения митохондрий в мышечном волокне будут идти более интенсивно, чем синтеза. Отсюда следует, что активность гликолитического мышечного волокна не должна превышать 5-15 с. Даже за этот короткий отрезок функционирования тратится много энергии молекул АТФ и КрФ, поэтому в период восстановления в гликолитических мышечных волокнах преимущественно ресинтез идет за счет анаэробного гликолиза с накоплением Н и La. Однако часть фосфагенов будет ресинтезирована за счет аэробных процессов, в имеющихся митохондриях ГМВ. Если в результате тренировки процессы разрушения митохондрий будут меньше чем процессы их синтеза, то упражнения будут носить развивающий ха-

https://vk.com/seluyanov_vn

рактер, увеличивающий массу митохондрий, аэробные возможности мышц, потребление кислорода на уровне АнП. Тренировки, стимулирующие развитие митохондрий (гиперплацию), не являются разрушающими ни для МФ, ни для митохондрий, поэтому для быстрого наращивания их используются большие объемы нагрузок при адекватном питании.

Микроцикл 1.

День 1. *Первая тренировка* (90-120 мин).

Разминка (20 мин).

Основная часть. (60-90 мин). Технико-тактическая тренировка с использованием упражнений имитирующих соревновательную деятельность (ускорения по 2-5 с) общей продолжительностью не более 5 мин. Завершается тренировка спринтерскими ускорениями 10 раз по 30 м в 2/3 интенсивности с интервалом отдыха 45-60 с.

Вторая тренировка (90-120 мин).

Разминка (20 мин).

Основная часть. (60-90 мин). Технико-тактическая тренировка с использованием упражнений имитирующих соревновательную деятельность (ускорения по 2-5 с) общей продолжительностью не более 5 мин. Завершается тренировка бегом по 100м за 15-16 с, который повторяется 10 раз с интервалом отдыха 2-3 мин.

Третья тренировка (30 мин). Тонизирующая силовая тренировка для МФ ОМВ мышц разгибателей тазобедренного и коленного суставов в тонизирующем варианте.

День 2. *Первая тренировка* (90-120 мин).

Разминка (20 мин).

Основная часть. (60-90 мин). Технико-тактическая тренировка с использованием упражнений имитирующих соревновательную деятельность (ускорения по 2-5 с) общей продолжительностью не более 5 мин. Завершается тренировка спринтерскими ускорениями 10 раз по 30 м в 2/3 интенсивности с интервалом отдыха 45-60 с.

Вторая тренировка (90-120 мин).

Разминка (20 мин).

Основная часть. (60-90 мин). Технико-тактическая тренировка с использованием упражнений имитирующих соревновательную деятельность (ускорения по 2-5 с) общей продолжительностью не более 5 мин. Завершается тренировка бегом по 100м за 15-16 с, который повторяется 10 раз с интервалом отдыха 2-3 мин.

Третья тренировка (30 мин). Тонизирующая силовая тренировка для МФ ОМВ мышц сгибателей коленного сустава в тонизирующем варианте.

https://vk.com/seluyanov_vn

День 3. *Первая тренировка* (90-120 мин).

Разминка (20 мин).

Основная часть. (60-90 мин). Технико-тактическая тренировка с использованием упражнений имитирующих соревновательную деятельность (ускорения по 2-5 с) общей продолжительностью не более 5 мин. Завершается тренировка спринтерскими ускорениями 10 раз по 30 м в 2/3 интенсивности с интервалом отдыха 45-60 с.

Вторая тренировка (90-120 мин).

Разминка (20 мин).

Основная часть. (60-90 мин). Технико-тактическая тренировка с использованием упражнений имитирующих соревновательную деятельность (ускорения по 2-5 с) общей продолжительностью не более 5 мин. Завершается тренировка бегом по 100м за 15-16 с, который повторяется 10 раз с интервалом отдыха 2-3 мин.

Третья тренировка (30 мин). Тонизирующая силовая тренировка для МФ ОМВ мышц сгибателей голеностопного сустава в тонизирующем варианте.

День 4. День отдыха и восстановительных мероприятий.

8.4.3. Предсоревновательный перод

Мезоцикл предсоревновательной подготовки длится 8-10 дней.

Объем тренировочных нагрузок резко снижается, проводится только одна тренировка в день.

Микроцикл 1.

День 1. Разминка (20мин).

Основная часть (70-90 мин). Этот день посвящен реализации метода углеводного насыщения – исчерпанию гликогена из мышц. Выполняется имитация двусторонней игры в виде временных отрезков по 5 мин с интервалами отдыха 2-5 мин. Завершается тренировка беговыми упражнениями: 100 м (15- 16с) повторить 20 раз с интервалом отдыха 1-2 мин.

День 2. Разминка (20 мин).

Основная часть (30-40 мин). Командные технико-тактические действия. Спринтерские упражнения 30м (интенсивность 2/3 от максимальной скорости) повторить 10 раз.

День 3. Разминка (20 мин).

Основная часть (30-40 мин). Командные технико-тактические действия. Спринтерские упражнения 30м (интенсивность 2/3 от максимальной скорости) повторить 10 раз.

День 4. День отдыха и комплекс восстановительных мероприятий

https://vk.com/seluyanov_vn

Микроцикл 2.

День 1. Разминка (20мин).

Основная часть (70-90 мин). Этот день посвящен реализации метода углеводного насыщения – исчерпанию гликогена из мышц. Выполняется имитация двусторонней игры в виде временных отрезков по 5 мин с интервалами отдыха 2-5 мин. Завершается тренировка беговыми упражнениями: 100 м (15-16с) повторить 20 раз с интервалом отдыха 1-2 мин.

День 2. Разминка (20 мин).

Основная часть (30-40 мин). Командные технико-тактические действия. Спринтерские упражнения 30м (интенсивность 2/3 от максимальной скорости) повторить 10 раз.

День 3. Разминка (20 мин).

Основная часть (30-40 мин). Командные технико-тактические действия.

День 4. Участие в официальной игре.

2.4.5. Заключение

На основе закономерностей процессов адаптации были разработаны микроциклы тренировки футболистов на разных этапах подготовки к главным стартам национальной сборной. Они должны обеспечить не только поддержание уровня силовой подготовленности, но и наращивание уровня аэробной подготовленности мышц и увеличение запаса гликогена в мышцах перед участием в официальных играх.

https://vk.com/seluyanov_vn

ГЛАВА 9. ПИТАНИЕ В ТРЕНИРОВКЕ ФУТБОЛИСТОВ

На предсоревновательном этапе подготовки футболистов должны одновременно решаться задачи физической, технической и тактической подготовки. Основными средствами как правило выступают соревновательные упражнения, а именно участие в двусторонних играх. В дополнение к играм используются общеразвивающие упражнения типа стретчинга, аэробного бега, повторного бега с субмаксимальной интенсивностью, работа на силовых тренажерах, а также специальные технико-тактические упражнения типа квадрат, розыгрыш комбинаций и стандарных положений. После одного месяца втягивающих занятий начинается предсоревновательный период. План подготовки команды на этом этапе разрабатывается с учетом следующих принципов, закономерностей и условий проведения тренировочных занятий.

Принцип специфичности.

Специфика соревновательной деятельности в футболе заключается в том, что команда должна участвовать два раза в неделю в официальных играх в соответствии с календарем соревнований. Другим аспектом специфичности является выбор средств тренировки. Как правило, для соблюдения специфики вида спорта используют принцип сопряженности, в соответствии с которым можно добиться как совершенствования технико-тактических действий, так и физической подготовки футболистов. При разработке недельного микроцикла подготовки принцип специфичности используется в полной мере, поскольку основными средствами подготовки являются двусторонние игры 2 раза в неделю, и совершенствование технико-тактических действий 4 раза в неделю, только одна тренировка в неделю выполняется с использованием средств общефизической подготовки.

Принцип непрерывности и системности чередования нагрузок и отдыха, гетерохронности адаптационных процессов.

Двустронняя игра в футбол вызывает значительные изменения в организме человека:

– гипоксию миокарда по ходу матча в связи с "дефектом диастолы" с развертыванием катаболических процессов, как результат закисления миокардиоцитов,

– исчерпание запасов гликогена в мышцах,

– нарушение водно-минерального баланса,

– нарушение кислотно-основного равновесия,

– накопление микротравм в мышечных волокнах, связках и сухожилиях.

10. Заказ № 418

https://vk.com/seluyanov_vn

Мышечные волокна и миокардиоциты избавляются от разрушенных компонентов в течение 2-3 суток. Этот процесс связан с активизацией лизосом – пищеварительного аппарата клеток. В то же время процесс синтеза новых органелл клеток, в частности миофибрилл длится 7-15 суток. Из этого следует, что при использовании в недельном микроцикле 2 тренировочных занятий, предельных по своему объему, с существеным разрушением органелл клеток, можно гарантировать устранение повреждений в клетках, однако невозможно в обычных условиях поддерживать на необходимом уровне процессы воссоздания новых органелл. Следовательно, практика составления календаря соревнований не учитывает особенностей процессов восстановления организма человека, что неизбежно ведет к задержке развития силовых возможностей мышц и к развитию дистрофических процессов в миокарде.

Для преодоления этого негативного явления необходимо минимизировать в остальные тренировочные дни нагрузки усиливающие катаболизм в миокарде и скелетных мышцах. В связи с этим в остальные тренировочные занятия футболисты выполняют упражнения как общеразвивающие, так и специальные в аэробном режиме.

Приведем примерный план тренировочной работы футболистов клуба ПАРАНА в августе 1998 г.

Суббота.
Утро. Отдых, теоретическая подготовка к предстоящей игре.
День. 15:30. Двусторонняя игра.
Воскресенье.
Пассивный отдых.

Понедельник.
Утро. Отдых.
День. 15:00. Непрерывный аэробный бег – 60-90 мин.

Вторник.
Утро. 9:30. Технико тактическое занятие со средней ЧСС 125-145 уд/мин. Длительность занятия 1 час 30 мин.
Среда.
Утро. 10:00. Тренировка для запасных игроков. Специальная физическая подготовка в анаэробном гликолитическом режиме. Средняя ЧСС 150-190 уд/мин. Длительность занятия 1 час 30 мин.
День. 15:30. Двусторонняя игра.

https://vk.com/seluyanov_vn

Четверг. Пассивное восстановление.

Пятница.

Утро. 9:30. Технико-тактическое занятие в аэробном режиме. Средняя частота сердечных сокращений 124-145 уд/мин. Длительность тренировочного занятия 1 час 30 мин.

Технология проведения тренировки с применением бега в аэробных условиях энергообеспечения не должна вызывать затруднений, как и реакция организма футболистов на двустороннюю игру. Из перечисленных в недельном цикле тренировочных занятий трудность в понимании содержания может быть связана только с проведением технико-тактических занятий. Поэтому приведем примерную схему организации такого занятия.

Организация занятия по технико-тактической подготовке футболистов

Длительность занятия составляет 90-120 мин.

Тренировочное занятие начиается с вводной части, которая включает в себя:

– установку на занятие, а именно, тренер объясняет каждому игроку и команде в целом на отработку каких технических действий и тактических схем будет направлена деятельность футболистов на данной тренировке;

– Разминка. Длительность разминки 20-30 мин.

Разминка состоит из следующих составляющих:

1) Бег с постоянной скоростью, с ЧСС 120-140 уд/мин (аэробный бег).

2) Суставная гимнастика. В положении стоя последовательное выполнение вращательных движений в суставах рук, позвоночника, ног со средней амплитудой и темпом.

3) Стретчинг. Растягивание мышц, обслуживающих суставы нижних конечностей. Каждое растяжение выполняется до легкой боли и длится около 30 с. Всего 10-12 упражнений, которые выполняются по кругу. В разминке обычно делается два круга.

4) Прыжки, ускорения. Размина заканчивается выполнением специальных легкоатлетических упражнений длительностью не более 5 с, интервалом отдыха 10-30 с, интенсивностью около 80%. К ним относятся: бег с высоким подниманием бедра, бег с захлестыванием голени, рывок с высокого старта, многоскоки с ноги на ногу, прыжки на двух ногах.

Основная часть. Содержание основной части зависит от конкретного состояния технико-тактической подготовленности игроков и задания на предстоящую игру с конкретным соперником. Однако можно эту часть тренировки разделить на составляющие:

https://vk.com/seluyanov_vn

1) Техническая подготовка. Длительность 20 мин. Выполняются индивидуальные технические действия с мячом, а затем технические действия в парах.

2) Технико-тактическая подготовка. Длительность 20-40 мин. Отработка технических действий в стандартных ситуациях – угловой, штрафные удары.

3) Двусторняя игра на одной половине поля – нападающие против защитников. Длительность игровых периодов не более 5 мин, интервал отдыха 5-10 мин заполняется ударами по воротам. Всего игровых командных технико-тактических взаимодействий может быть 2-5. Средняя частота сердечных сокращений должна быть в пределах 125-145 уд/мин, однако интенсивность двигательных действий – выше соревновательной нагрузки, поскольку длительность игровых эпизодов ограничена 5 мин.

Заключительная часть. Тренировочное занятие заканчивается 5-и мин бегом в аэробном режиме энергообеспечения и выполнением стретчинга.

Теоретический анализ содержания недельного цикла привел нас к выводу о том, что уже наличие в подготовке футболистов двух официальных двусторонних игр может приводить к нарушению процессов восстановления, следовательно, к накоплению негативных явлений в строении клеток различных систем и органов. Поскольку только рациональным планированием тренировочного процесса эту проблему решить невозможно, то единственным выходом из сложившейся ситуации в футболе является управление процессами восстановления и реакцией организма на соревновательные и тренировочные нагрузки с помощью диеты. Очевидно, что не калорийность пищи определяет скорость процессов восстановления, а ее ингредиенты (составляющие питания), среди которых наибольший интерес представляют пищевае добавки или биокорректоры.

9.1. Технология применения биокорректоров как необходимый компонет тренировочного процесса

На основе анализа литературы было выявлено, что биокорректоры могут использоваться как средства изменения реакции организма спортсмена на тренировочную или соревновательную деятельность, так и на изменение хода восстановительных процессов. В связи с этим были выполнены две серии исследований:

Первая – исследование срочных адаптационных процессов в ответ на прием пищевых биокорректоров.

Вторая – исследование долговременных адаптационных про-

https://vk.com/seluyanov_vn

цессов в ответ на прием пищевых биокорректоров в тренировке футболистов.

9.1.1. Срочные адаптационные процессы в организме спортсменов при использовании в питании пищевых добавок – биокорректоров антиоксидантного, эргогенного и алкалозного свойств

Спортивная тренировака, в частности, подготовка футболистов требует от организма человека больших затрат энергии, расходом с потом большого количества минеральных солей, распадом белковых структур. В зависимости от объма и интенсивности выполненных нагрузок, температуры, давления и влажности воздуха футболист может истратить за одну тренировку (1,5-2,5 часа) до 4000-6000 ккал, 2-4 литров пота. Интенсивность, выполняемых упражнений, часто сопровождается как механическим повреждением миофибрилл (МФ) мышечных волокон, так и структур мышечных волокон (МВ) в результате выхода из лизосом катаболических ферментов под действием повышенной концентрации ионов водорода (Н). Преимущественно ионы водорода образуются в гликолитических мышечных волокнах (ГМВ) в ходе анаэробного гликолиза. Следовательно, спортивная тренировка должна сопровождаться системой мероприятий протекторного и реабилитационного характера. Все эти мероприятия можно разделить на срочные и долговременные.

К мероприятиям срочного протекторного характера которые используются непосредственно перед тренировкой или по ходу занятия, можно отнести пищевые добавки,:

– увеличивающие pH крови, а значит буферные способности тканей – бикарбонат натрия;

– влияющие на ключевые ферменты гликолиза, замедляющие скорость образования лактата и ионов водорода – цитрат натрия.

К мероприятиям долговременного протекторного характера, которые используются по ходу реализации тренировочной программы, можно отнести пищевые добавки:

– увеличивающие прочность мембран – антиоксиданты и минеральные вещества, фосфолипиды.

К мероприятиям долговременного реабилитационного и эргогенного характера, которые используются по ходу реализации тренировочной программы, можно отнести пищевые добавки:

– увеличивающие скорость синтеза органелл – аминокислоты (L-glutamine), креатин моногидрат,

– уменьшение скорости деградации органелл – hydroxymetthylbutyrate monohydrate (HMB).

https://vk.com/seluyanov_vn

– углеводное насыщение.

Целью наших исследований было изучение срочных физиологических реакций человека при выполнении физических упражнений с приемом перед ними антиоксидантных, алкалозных и эргогенных пищевых добавок.

Испытуемые выполнили 5 тестов со ступенчато возрастающей мощностью. В первом тесте пищевые добавки не принимались, во втором 1 гр Ц-На, в третьем 2 гр Ц-На, в четвертом 6 гр Ц-На, в пятом 12 гр Ц-На.

Кроме этого каждый испытуемый выполнил еще по 5 тестов со ступенчато возрастающей мощностью. Один тест выполнялся без приемов пищевых добавок, 2-ой с приемом Цитрата Натрия (2 гр), 3-ий с приемом антиоксидантов (витаминов A,E,C и комплекса минеральных веществ – Centrum (200% суточной нормы), 4-ый с приемом Креатин моногидрата и 5-ый с HMB (200% суточной нормы).

Все препараты принимались в желатиновых капсулах за 30-40 мин до начала упражнения и запивались 200 мл воды. В течение одного дня испытуемые выполняли не более одного теста (опыта).

Все упражнения выполнялись на велоэргометре типа "Monarch". Темп педалирования фиксировался с помощью ЭВМ. При выполнении ступенчатого теста нагрузка менялась каждые 2 минуты на 5Н (0,5 Кр), темп педалирования составил 75 об/мин.

Анализ содержания кислорода и углекислого газа, легочной вентиляции выполнялся с помощью "Cardiopulmonary Diagnostic Systems Medical Graphics" USA. Результаты измерения усреднялись за каждые 30с времени упражнения.

В результате проведенных исследований были обнаружены достоверные изменения в увеличении потребления кислорода, мощности на уровне аэробного порога, а на первых ступеньках значительное снижение дыхательного коэффициента (до 0,72–0,77 против 0,78-0,88 при штатной ситуации) при приеме цитрата натрия более 1 г. Трехвалентный цитрат натрия, попадая в кровь и мышечную ткань, может выполнять функцию акцептора ионов водорода, т.е. увеличивать буферные свойства крови и мышечной ткани. В мышечной ткани цитрат, как ингибитор гликолиза, ключевого фермента – фосфофруктокиназы.

Механизм возможного увеличения буферных свойств крови и тканей за счет роста концентрации цитрата проверялся в нескольких исследованиях (S.McMahon, C.Burge, 1996; M. Parry-Billing, D., MacLaren, 1986). Результаты этих исследований оказались противоречивыми, а именно, при равном приеме цитрата натрия (20 г или 0,3 г/кг) при выполнении физических упражнений большой

https://vk.com/seluyanov_vn

мощности продолжительность работы в одном случае увеличивалась, а в другом изменения оказались статистически недостоверны. Возможно различие в оценке влияния связано с выбором критериев, когда измеряют продолжительность выполнения упражнения с заданной мощностью наблюдаются достоверные изменения, а когда спортивный результат, то достоверного различия не обнаруживают.

Более существенным для практики спорта является механизм регуляции гликолиза. При искуственном увеличении концентрации цитрата (промежуточного продукта в цикле трикарбоновых кислот) процесс распада глюкозы ингибируется, следовательно для поддержания заданной мощности выполнения физического упражнения должен усилиться процесс расщепления жирных кислот окислительных мышечных волокнах. В промежуточных мышечных волокнах, с недостаточной массой (активностью) митохондрий, процесс активизации анаэробного гликолиза будет ингибироваться, что в конечном итоге приводит к росту силы мышцы, которую она может демонстрировать на уровне аэробного порога. В этом случае должно наблюдаться увеличение мощности и потребления кислорода на уровне аэробного порога. При рекрутировании гликолитических мышечных волокон, с минимальной массой митохондрий, процесс анаэробного гликолиза будет активизироваться, начнут выделяться в кровь ионы водорода и лактат. При взаимодействии с буферными основаниями ионы водорода стимулируют освобождение неметаболического углекислого газа. Это явление фиксируется как изменение дыхательного коэффициента, стремление его к 1,0 и затем к еще большей величине, получило название анаэробного порога. Потребление кислорода на уровне анаэробного порога свидетельствует о максимальных возможностях мышц активных в данном упражнении. Поскольку цитрат не может повлиять на активность митохондрий активных мышц, то потребление на уровне анаэробного порога не может существенно изменяться в случае приема цитрата натрия в любом количестве. Рассмотренный здесь механизм хорошо согласуется с полученными экспериментальными данными.

Применение антиоксидантов (витамины A,E, C более 1000% суточной нормы) и минеральных веществ (более 200% суточной нормы) приводит к росту потребления кислорода и мощности на уровне аэробного порога. При этом потребление на уровне анаэробного порога существенно не изменилось. Очевидно, что активность митохондрий не возрастает, поскольку уровень анаэробного порога не изменяется. Антиоксиданты должны, видимо, активи-

https://vk.com/seluyanov_vn

зировать жировой обмен. Яковлев Н.Н.(1974) предполагал, что возрастание содержания аскорбиновой кислоты- акцептора кислорода, имеет значение для сохранения уровня катехоламинов в мышцах и восстановления некоторых продуктов их окисления. В таком случае прием витамина С и Е вместе с микроэлементами (селеном) может служить средством увеличения потенциальных возможностей мышцы по производству энергии. Комплексное применение витаминов А, Е и С уменьшает перекисное окисление липидов, а именно мембран клеток и органелл. Витамин Е входит в состав мембран в соотношении с фосфолипидами 1:1000 (Tappel A., 1980). В рамках срочной реакции организма значимым представляется эргогенный механизм действия витаминов А, Е, С и минеральных компонентов. В многочисленных исследованиях эта идея проверялась и не дала статистически значимых результатов, однако изучалась только реакция на долговременное употребление витамина Е с ежедневной дозой 900-1200 IU/d. В этих работах не было найдено статистически значимых изменений в показателях МПК (C.Williams, 1995). При использовании витамина С (0,3 г/кг) мальчики увеличили потребление кислорода МПК с 2,9 до 3,2 л/мин (Davies K. et al, 1982).

Идея применения Кр как источники дополнительной энергии для выполнения физической работы проверяется последние годы особенно интенсивно. Bogdanis G. et al (1996) использовал оральноно креатин 75 мг/кг в течении 6 дней, однако не бвло обнаружено ни роста МАМ, ни МПК. В работе Havenetidis K. et al. (1996) 25 г креатина было принято за 4 дня и в спринтерских тестах на дистанции 50 и 100 м были получены статистически достоверное улучшение ($p<0,05$) по сравнению с приемом плацебо. Были получено улучшение результатов в упражнении типа академической гребле (Rossiter H. et al, 1996) приприеме 0,25г/кг креатина, длительность теста 205-215 с. В нашем случае не наблюдалось сколько нибудь существенной разницы, это связано с приемом очень малой дозы креатина – всего однократно 2 г.

Употребление креатина разумно сочетать с приемом HMB (бета-гидроокси бета-метилбутират). HMB является метаболитом лейциновой кетокислоты. Применяется для минимизации повреждений в мышечной ткани. В работе S.Nissen(1996) испытуемые принимали 3г HMB и выполняли упражнения со штангой два раза в день, в неделю 6 дней, на протяжении 7 недель. В результате в экспериментальной группе, по сравнению с контрольной, было обнаружено снижение массы жировой ткани и значительное увеличение силы мышц. Работ, в которых было бы показано влияние на физиологические функции

https://vk.com/seluyanov_vn

однократного приема НМВ, не было обнаружено. В нашем случае статистически достоверных изменений в физиологических реакциях испытуемых не было обнаружено.

Таким образом, прием цитрата натрия более 2 г за 30-40 мин до выполнения ступенчатого теста статистически достоверно изменяет метаболизм в сторону большей доли использования жира при выполнении физического упражнения с мощностью ниже аэробного порога.

Прием антиоксидантов и минеральных веществ более 200% суточной нормы за 30-40 мин до выполнения ступенчатого теста статистически достоверно изменяет метаболизм в сторону большей доли использования жира при выполнении физического упражнения с мощностью ниже аэробного порога.

Прием креатина (2г) и НМВ(2г) не вызывают статистически достоверных изменений физиологических показателей, наблюдаемых при выполнении ступенчатого теста.

9.1.2. Долговременные адаптационные процессы в организме футболистов при использовании в питании пищевых добавок – биокорректоров антиоксидантного, эргогенного и алкалозного свойств

Тренировочный процесс включает два основных этапа — выполнение физических упражнений и восстановление истраченных ресурсов, поддержание хода адаптационных процессов. Проблема обеспечения хода адаптационных процессов связана с разработкой программы применения средств восстановления, среди которых важное значение имеют пищевые добавки.

Исследования, проведенные с целью изучения срочных адаптационных реакций организма спортсменов на прием биокорректоров показали, что цитрат натрия и антиоксиданты существенно изменяют аэробные возможности спортсменов. Было предположено, что активизация деятельности митохондрий и минимизация анаэробного гликолиза (фактор, усиливающий процессы катаболизма в мышечных волокнах и миокардиоцитах) длжны способствовать активизации синтеза митохондрий. Следовательно, в результате длительного использования в тренировочном процессе футболистов биокорректоров должно произойти увеличение аэробных возможностей за счет усиления синтеза митохондрий.

В разработанном нами недельном микроцикле футболисты испытывают большие нагрузки в двух двусторонних играх (среда и суббота) и в одной тренировке, связанной с совершенствованием технико-тактической подготовленности (вторник). В эти дни спортсмены регулярно выполняют бег с мощностью 60-100% от МАМ,

https://vk.com/seluyanov_vn

поэтому используют анаэробный гликолиз как источник процессов энергообеспечения мышечной деятельности и ресинтеза КрФ и АТФ. Для минимизации повреждающего воздействия анаэробного гликолиза было принято решение использовать биокорректоры, другими словами пищевые добавки. Основными биокорректорами были выбраны: цитрат натрия и антиоксиданты. Эти биокрректоры было принято принимать в виде желатиновых капсул за 30-60 мин до тренировки, в перерыве между таймами, сразу по окончании тренировки. За один раз принимать можно 1-2 г цитрата натрия и 1-2 дозы антиоксидантов фирмы «Твиллаб».

Перед тренировкой и после нее следует также принимать креатин и HMB. Креантин может способствовать увеличению энергетических запасов мышечных волокон, но главным образом он должен повлиять на ускорение синтеза миофибрилл, а HMB, как это принято считать (S.Nissen, 1996), должно уменьшить повреждающее влияние анаэробного гликолиза. С нашей точки зрения HMB, как исходный продукт образования холестерина, основной составляющей мембран (митохондиальных мембран), должен способствовать строительству митохондрий.

До тренировки и после нее необходимо обеспечить микроэлементами, витаминами. Поэтому утром и вечером в эти тренировочные дни спортсмены должны были применять эти препараты по 1-2 рекомендуемой дозы для обычных людей.

Такая схема приема биокорректоров должна обеспечить рост аэробных возможностей, сохранить состояние здоровья футболистов.

Если в научном эксперименте проверить только комплекс биокорректоров, то при получении положительного результата трудно будет дать оценку эффективности отдельных компонентов. Поэтому целью специального исследования стало изучение как действия тренировочного процесса, так и особенности реакции футболистов на прием различных биокорректоров (С.М.Бордин, 1999).

Эксперимент заключался в организации тренировочного процесса и обеспечении футболистов пищевыми добавками по ходу реализации двухмесячной программы подготовки к соревновательному сезону. Все футболисты были разделены на 5 групп по 4 спортсмена.

Группа 1. Принимала плацебо- 2 капсулы за 2 ч до начала тренировки, 1 капсула в середине тренировки и 2 капсулы после тренировки (30 мин), всего 5 г.

Группа 2. Принимала Цитрат натрия – 2 капсулы за 2 ч до начала тренировки, 1 капсула в середине тренировки и 2 капсулы после тренировки (30 мин), всего 5 г.

https://vk.com/seluyanov_vn

Группа 3. Антиоксиданты – 1 капсула утром в день тренировки и 2 капсулы вечером.

Группа 4. Креатин+НМВ – 2капсулы Кр и НМВ за 60 мин до тренировки 2 капсулы в середине тренировки, 2 капсулы после тренировки.

Группа 5. Комплекс пищевых добавок:

Кр+НМВ1 капсулу за 60 мин до тренировки, 2 капсулы в середине тренировки,

Антиоксиданты 2 капсулы за 3 ч до игры и 1 капсула после игры,

– Цитрат натрия 3 капсулы до игры и 2 капсулы после игры.

В недельном цикле футболисты имели 3-4 основных тренировочных занятия.

Тренировка 1. Непрерывный аэробный бег 45-60 мин (ЧСС 120-160 уд/мин).

Тренировка 2. Анаэробно-лактатная тренировка или двусторонняя игра.

Тренировка 3. Технико-тактическая подготовка 90-100 мин (ЧСС-120-160 уд/мин).

Тренировка 4. Анаэробно-лактатная тренировка или двусторонняя игра.

Пищевые добаки применялись в тренировки типа 2,3,4.

Эксперимент продолжался 4 недели. За это время футболисты имели:

двусторонние игры – 7 игр,

анаэробно-лактатных тренировок – 1,

анаэробно – аэробных тренировок – 25 (эти тренировки выполнялись иногда 2 раза в день).

Разминка перед основной частью включала 20 мин работы с мячом или бега трусцой. Заключительная часть тренировки – стретчинг 10-15 мин.

До и после эксперимента спортсмены прошли педагогическое и лабораторное тестирование.

Лабораторное тестирование включало бег на тредмиле. Процедура тестирования заключалась в ступенчатом наростании скорости бега. Начальная скорость была 6,4 миль/час, затем каждую минуту скорость бега возрастала на 1 миль/час (1,6 км/час). При достижении скорости 10 миль/час (16,1 км/час) увеличивался угол наклона беговой дорожки (2,5; 5,0; 7,5; 10,0; 12,5 градусов).

Во время бега производился забор выдыхаемого воздуха, который анализировался в газоанализаторе «Parvo Medics». Анализ парциального давения кислорода выполнялся на основе парамагнитного эффекта, а углекислого газа – по степени поглощения

https://vk.com/seluyanov_vn

инфракрасного излучения.

ЧСС измерялась непрерывно с помощью финского прибора «Vantage XL».

Аэробный порог и анаэробный порог определялись на графике VE/Vo2, ЧСС/Vo2, RQ/Vo2.

Концентрация лактата и pH определялись до теста и через 3мин 30 с после него.

Концентрацию лактата определяли в лабораторных условиях оксидат-пероксидатным методом на приборе «Quimica seca», а также помощью «Accusport Portable Lactate Analyzer». Основные показатели КЩР с помощью Radiometer (BMS-33).

Полученные данные обрабатывались с использованием алгоритмов общей статистики и однофакторного дисперсионного анализа (стандартные программы Excel).

Педпгогическое тестирование показало, что футболисты прыгают в длину с места на 2,41 – 2,71 м, а 300 м пробегают за 39,16 – 43,38 с. По этим данным можно сказать, что уровень физической подготовленности соответствует подготовленности футболистов высшей лиги России.

9.2. Влияние тренировочного процесса на предсоревновательном этапе на функциональную подготовленность футболистов

Лабораторное тестирование позволило определить аэробные возможности футболистов (табл.2.16.). Потребление кислорода на уровне аэробного порога составило 2,27 л/мин, анаэробного порога – 2,99 л/мин, а МПК 61,2 мл/мин/кг. В конце теста наблюдались ЧССмак=197,3 уд/мин и концентрация лактата 14,56 мМ/л, pH= 7,168.

Через 4 недели тренировки было проведено повторное тестирование. Результаты обрабатывались с применением однофакторного дисперсионного анализа для случая зависимых выборок. В котрольной группе испытуемых, принимавшей плацебо, статистически недостоверно ($p>0,05$) изменился – уменьшился пульс, при достижении потребления кислорода 2 л/мин. Причем у одного спортсмена (Ilan) произошло значительное увеличение ЧСС при выполнении бега с потреблением кислорода 2л/мин, как и на всех других скоростях бега в ступенчатом тесте. Статистически достоверно снизилось потребление кислорода на уровне аэробного порога и ЧСС на уровне АнП. Потребление кислорода на уровне АнП, МПК, максимальный уровень лактата и минимум pH, максимальная скорость бега на тредбане статистически достоверно не изменились.

https://vk.com/seluyanov_vn

Уменьшение уровня потребления кислорода на уровне аэробного и анаэробного порогов говорит о снижении массы митохондрий в работающих мышцах. Следовательно, гипотеза, высказанная нами, о невозможности полноценного восстановления мышечных волокон и миокардиоцитов при включении в недельный микроцикл трех больших нагрузок подтвердилась. В то же время, разработанный нами микроцикл подготовки футболистов соответствует предельным условиям. С одной стороны нельзя построить недельный цикл без участия в двух матчах, поскольку так составлен календарь соревнований, с другой стороны вся учебно-тренировочная работа сведена к физическим нагрузкам, в которых практически не разворачивается в полную силу анаэробный гликолиз. Другими словами нами был построен микроцикл подготовки с минимально возможным риском перенапряжения миокарда и мышц. Следовательно, без специально организованного питания, использования пищевых добавок – биокрректоров тренировка в футболе невозможна.

9.3. Влияние цитрата натрия на эффективность функциональной подготовки футболистов

Прием цитрата натрия сопровождается изменением самочувствия футболистов. Практически все испытуемые отмечали через 30 мин возникновение «пьянящего» ощущения в голове. За это время растворяются обкладки капсул (15-20 мин) и цитрат натрия попадает в кровь. Для усиления протекторного действия цитрата-натрия как ингибитора гликолиза прием его выполнялся перед тренировкой или игрой, во время тренировки (в перерыве между таймами) и сразу после тренировки.

Повторное тестирование испытуемых экспериментальной группы позволило установить следующее. Положительные статистически достоверные изменения ($p<0,01$) изменения наблюдались в величинах потребления кислорода на уровне АэП и АнП, а также ЧСС при выполнении бега с потреблением кислорода 2 л/мин.

Результаты эксперимента убедительно потвердили наши предположения. Цитрат-натрия даже при минимальной дозировке (5г) за одну тренировку существенно элиминирует негативный результат больших тренировочных нагрузок. Можно предположить, что цитрат, проникая в мышечные клетки, замедляет ход анаэробного гликолиза в гликолитических мышечных волокнах и усиливает активность митохондрий в окислительных мышечных волокнах. В результате процесс катаболизма митохондрий и миофибрилл,

https://vk.com/seluyanov_vn

как следствие избыточного закисления клеток, приостанавливается. С другой стороны усиление активности митохондрий дает стимул для активизации их синтеза, поэтому мы ожидали прироста аэробных возможностей футболистов в ходе долговременной адаптации.

9.4. Влияние антиоксидантов на эффективность функциональной подготовки футболистов

Комплекс антиоксидантов А, Е, С и минеральных веществ использовался в эксперименте. Известно (Н.Н.Яковлев, 1974,1975), что витамины С и Е непосредственно участвуют в митохондриях в окислительном фосфорилировании, следовательно, как и цитрат натрия могут повышать аэробные возможности спортсменов.

После педагогического эксперимента повторное тестирование испытуемых экспериментальной группы позволило установить следующее. Положительные статистически достоверные изменения ($p<0,01$) изменения наблюдались в величинах потребления кислорода на уровне АэП и АнП, а также ЧСС при выполнении бега с потреблением кислорода 2 л/мин.

Результаты эксперимента убедительно потвердили наши предположения. Антиоксиданты дозировке (1-3 капсулы) за один тренировочный день существенно элиминируют негативный результат больших тренировочных нагрузок. Можно предположить, что усиление активности митохондрий дает стимул для активизации их синтеза, поэтому мы ожидали прироста аэробных возможностей футболистов в ходе долговременной адаптации.

9.5. Влияние креатина и НМВ на эффективность функциональной подготовки футболистов

Прием креатина мог увеличить запасы макроэргов в мышечных волокнах и таким образом повлиять на срочные адаптационные процессы, действие креатина на ДНК (J.Walker, 1979) могло привести к росту массы миофибрилл. Прием НМВ (бета-гидро-окси-метилбутирата), как компонента для строительства мембран органелл клетки, мог ускорить пластические процессы в клетках.

Повторное тестирование испытуемых экспериментальной группы позволило установить следующее. Статистически достоверных изменений ($p>0,05$) не наблюдалось ни по одному из зарегистрированных показателей. Однако, если вспомнить, что без приема биокорректоров наблюдалось снижение функциональных возможностей организма, то можно говорить о несомненной пользе приема креатина и НМВ. Эту мысль подтверждают результаты ста-

https://vk.com/seluyanov_vn

Таблица 2.16. Уровень функциональных возможностей футболистов и влияние приема пищевых добавок на ход адаптационных процессов в подготовительном периоде.

Показатели	Изменение показателей за время эксперимента					
	Начало X / 6	Плацебо dX mX	Ц-На dX mX	Кр+НМВ dX mX	Антиокси-данты dX mX	Комплекс dX mX
ЧСС на уровне ПК =2 л/мин, уд/мин	150,2 18,3	-3,7 3,3	-16,2*** 2,0	-8,2** 1,3	-10,4** 2,4	-9,5** 1,5
Потребление Кислорода АэП, л/мин	2,27 0,60	-0,25** 0,05	0,45*** 0,08	0* 0	0,45*** 0,07	0,45*** 0,09
ЧСС АнП, уд/мин	171,0 17,4	-7,75* 2,5	-5,2 2,1	1,8 2,8	-2,4 2,2	-3,0 3,5
Потребление кислорода, л/мин	2,99 0,59	-0,0175 0,037	0,30*** 0,06	0 0	0 0	0,20*** 0,05
МПК, мл/мин/кг	61,2 5,8	-1,5 1,8	-2,0 2,8	-1,5 1,1	-0,6 1,2	1,8 1,1
ЧСС мак, уд/мин	197,3 8,3	1,2 1,1	-5,2*** 0,6	3,3 1,5	-3,8** 0,9	-2,8** 1,5
Лактат, мМ/л	14,56 2,93	1,2 0,6	-2,8* 0,9	-0,9 0,5	-2,7* 0,9	-2,1* 0,8
РН	7,168 0,047	-0,055 0,05	-0,111 0,05	-0,165 0,08	-0,120 0,060	-0,095 0,04
Скорость Максимальная, км/час	14,42 0,68	0	0	0	0	0

Примечание: достоверность различия проверялась с помощью Т критерия Стьюдента для зависимых (плацебо) и независимых выборок. Сравнивались изменения в группе принимавшей плацебо, с данными групп принимавших другие пищевые добавки.

*** различие достоверно при $p<0,001$.

** различие достоверно при $p<0,01$.

* различие достоверно при $p<0,05$.

тистического анализа. Однофакторный дисперсионный анализ для несвязанных выборок показал, что между контрольной группой (плацебо) и экспериментальной (Кр+НМВ) были обнаружены достоверные различия по показателям потребления кислорода на уровне АэП и ЧСС при потреблении кислорода 2 л/мин.

Результаты эксперимента потвердили наши предположения. Кр и НМВ могут даже при минимальной дозировке (3-5г) за одну тренировку элиминирует негативный результат больших тренировочных нагрузок. Можно предположить, что Кр и НМВ, проникая в мышечные клетки, замедляют процесс катаболизма митохондрий и

https://vk.com/seluyanov_vn

миофибрилл и ускоряют процесс их синтеза, как следствие действия креатина на ДНК, а НМВ на синтез мембран клеток.

9.6. Влияние комплекса биокрректоров на эффективность функциональной подготовки футболистов

Теоретический анализ процессов, развитие которых обеспечивают биокорректоры показал, что можно разработать комплекс биокорректоров для использования в тренировочном процессе футболистов.

Основу такого комплекса должны составлять цитрат натрия и антиоксиданты, как прямые участники окислительного фосфорилирования. Креатин и НМВ используются как дополнительные компоненты стимулирующие синтез миофибрилл.

Повторное тестирование испытуемых экспериментальной группы, принимавших комплекс биокорректоров, позволило установить следующее. Положительные статистически достоверные ($p<0,01$) изменения наблюдались в величинах потребления кислорода на уровне АэП и АнП, а также ЧСС при выполнении бега с потреблением кислорода 2 л/мин. Следует заметить, что изменения в величине потребления кислорода на уровне АэП и АнП были такими же как и в случае применения только цитрата натрия. Можно предположить, что уже в случае применения цитрата натрия уже достигается предел интенсификации окислительного фосфорилирования.

9.7. Заключение

Средние оценки физического развития и функциональной подготовленности, зарегистрированные у любительской команды из Бразилии «Парана», совпадают с показателями футболистов России, Англии и др. стран. Следовательно, выборка бразильских футболистов была репрезентативной.

Анализ данных, полученных в экспериментальной группе, принимавшей плацебо, показал, что тренировочный процесс привел к статистически значимому увеличению ударного объема сердца. Поэтому наблюдается снижение ЧСС при потреблении кислорода 2 л/мин. Потребление кислорода на уровне АэП статистически достоверно снизилось, поэтому можно предположить, что тренировочный процесс не был обеспечен адекватными мероприятиями восстановительного характера.

Применение пищевых добавок существенно улучшило ход адаптационных процессов. Особенно заметное улучшение показателей потребления кислорода произошло при приеме Ц-На. Можно предположить, что Ц-На ингибирует ход анаэробного

https://vk.com/seluyanov_vn

гликолиза, следовательно, энергообеспечение в большей мере идет за счет жирных кислот, мышечные волокна меньше закисляются. Поскольку значительное закисление приводит к набуханию митохондрий, повреждению их строения, то Ц-На должен минимизировать катаболизм митохондрий. Поэтому прием Ц-На перед тренировой и после тренировки должен способствовать росту аэробных возможностей мышц, что и было зафиксировано в ходе нашего эксперимента.

Прием антиоксидантов существенно сказался только на увеличении потребления кислорода на уровне АэП. Видимо, активизация деятельности митохондрий наиболее существенно происходит при окислении жиров.

Прием Кр+НМВ способствовал только улучшению работы сердца, а также снятию отрицательного действия спортивной ттренировки на митохондрии. Роста мышечной массы трудно было ожидать, поскольку силовых упражнений в тренировочном процессе не было.

Комплекс пищевых добавок не дал суммации эффектов. Реакция организма футболистов получилась аналогичной случаю приема Ц-На.

Таким образом, тренировка футболистов на подготовительном этапе требует рационального сочетания, как средств физической подготовки, так и средств восстановления типа приема пищевых добавок, которые могут использоваться либо для уменьшения степени закисления организма путем ингибирования ключевых ферментов гликолиза, либо для увеличения активности функционирования митохондрий, активизации окислительного фосфорилирования.

Прием цитрата натрия до и после тренировочного занятия (5г три раза в неделю) способствует повышению потребления кислорода на уровне аэробного и анаэробного обмена.

Прием антиоксидантов (1 капсула до игры и 2 после игры) способствует активизации жирового обмена, увеличению потребления кислорода на уровне аэробного порога.

https://vk.com/seluyanov_vn

Литература

Айрапетьянц Л.Р., Годик М.А. Спортивные игры. – Ташкент: Ибн-Сина, 1991. – 156 с.

Алексеев Г.А. Влияние тренировочных нагрузок различной направленности на изменение показателей специальной работоспособности бегунов на средние дистанции: Автореф. дис.... канд. пед. наук. – М., 1981. – 22 с.

Алиханова Л.И. Связь между углеводными ресурсами организма (мышечным гликогеном) и физической аэробной работоспособностью: Автореф. дис.... к.б.н. – М.:ГЦОЛИФК, 1983. – 22 с.

Арестов Ю.М., Годик М.А. Методика оценки соревновательной деятельности в спортивных играх: Учебное пособие для слушателей ВШТ. – М.: ГЦОЛИФК, 1980. – 127 с.

Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте. – М.: Медицина, 1990. – 234 с.

Белоцерковский З.Б., Лыхмус А.А. Гипертрофия миокарда, дилатация полости левого желудочка и физическая работоспособность спортсменов//Теория и практика физической культуры. – 1987. – № 5. – С. 41-43.

Бунак В.В. Антропометрия. – М.: Учпедгиз, 1941. – 425 с.

Виру А.А. Функции коры надпочечников при мышечной деятельности. – М.: Медицина, 1977. –176 с.

Виру А.А. Гормональные механизмы адаптации к тренировке. – Л.: Наука, 1981. – 155 с.

Виру А.А., Кырге П.К. Гормоны и спортивная работоспособность. М.: Физкультура и спорт, 1983. – 159 с.

Виру А.А., Костина Л.В., Журкина Л.И. Динамика содержания кортизола и соматотропина в крови у напряженно тренирующихся спортсменов и спортсменок//Физи-ол. журн. – 1988. – № 4.

Виру М.А., Медияйнен Л., Кырге П.К. Влияние беговой тренировки различной направленноаи на анаэробный обмен в красных и белых мышечных волокнах//Учен. зап. Тартуского ун-та. -1990.

Гаджиев Г.М., Галимов С.Д., Портнов Ю.М. Оценка функционального состояния организма футболистов//Теория и практика физической культуры. – 1981. – № 9. – С. 29-31.

Гаджиев Т.М. Структура соревновательной деятельности как основа комплексного контроля и планирования подготовки футболистов высокой квалификации: Автореф. дис.... канд. пед. наук. – М., 1984. – 24 с.

Годик М.А. Исследование факторов структуры скоростных двига-

https://vk.com/seluyanov_vn

тельных способностей человека: Автореф. дис. ... канд. пед. наук. – М., 1966. – 24 с.
Годик М.А. Контроль в процессе спортивной тренировки/Подготовка футболистов. – М.: Физкультура и спорт, 1978. – 114 с.
Годик М.А. Контроль тренировочных и соревновательных нагрузок. – М.: Физкультура и спорт, 1980. – 136 с.
Годик М.А. Педагогические основы нормирования и контроля соревновательных и тренировочных нагрузок: Автореф. дис. ... докра пед. наук. – М., 1982. – 23 с.
Годик М.А., Скоморохов Е.И. Критерии и величина анаэробных алактатных возможностей у футболистов//Теория и практика физической кулдьтуры. – 1978. – 8.
Годик М.А. Спортивная метрология: Учебник для ин-тов физ. культуры. – М.: Физкультура и спорт, 1988. – 192 с.
Голомазов С.В., Зациорский В.М. Точность двигательных действий: Учеб. пособ. для студентов ин-тов физ. культуры – М.: ГЦОЛИФК, 1979. – 43 с.
Зациорский В.М. Физические качества спортсмена. – М.: Физкультура и спорт, 1970. – 200 с.
Зациорский В.М. Основы спортивной метрологии. – М.: Физкультура и спорт, 1979. – 152 с.
Зациорский В.М., Аруин А.С., Селуянов В.Н. Биомеханика двигательного аппарата человека. – М.: Физкультура и спорт, 1981. – 143 с.
Зациорский В.М., Сергиенко Л.П. Проблемы наследуемости двигательных способностей//Вопросы антропологии. – 1976. – № 254.
Зимкин Н.В., Цветков М.С. Физиологическая характеристика особенностей сократительной деятельности мышц у стайеров и спринтеров//Физиология человека. – 1988. – Т. 14. – № 1.
Иорданская Ф.А. Диагностика и корреляционный анализ показателей функциональных возможностей организма футболистов при использовании различных тестирующих нагрузок на этапах годичного цикла подготовки//Сб. науч. трудов ВНИИФК. – М.: ВНИИФК. – 370 с.
Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Исследование физической работоспособности у спортсменов. – М.: Физкультура и спорт, 1974. – 96 с.
Карпман В.Л., Любина Б.Г. Динамика кровообращения у спортсменов. – М.: Физкультура и спорт, 1982. – 135 с.
Карпман В.Л. Сердечно-сосудистая система и транспорт кислорода при мышечной работе: Лекция. – М., 1985. – 31 с.

https://vk.com/seluyanov_vn

Карпман В.Л., Хрущев С.В., Борисова Ю.А. Сердце и работоспособность спортсмена. – М.: Физкультура и спорт, 1978. – 120 с.
Коц Я.М., Озолина Е.В., Виноградова О.Л. Влияние алиментарной алкалемии на предельную продолжительность анаэробной работы и содержание лактата в мышцах и крови//Физиология человека, 1983. – Том 9. – № 3. – С. 396-401.
Ленинджер Митахондрия. – М.: Мир, 1966. – 316 с.
Малиновский С.В. Моделирование тактического мышления спортсмена. – М.: Физкультура и спорт, 1981. – 192 с.
Меерсон Ф.З. Адаптация сердца к большой нагрузке и сердечная недостаточность. – М.: Наука, 1975. – 263 с.
Меерсон Ф.З. Адаптация, стресс и профилактика. – М.: Наука, 1981. – 278 с.
Меерсон Ф.З. Миокард при гиперфункции, гипертрофии и недостаточности сердца. – М.: Медицина, 1965. – 119 с.
Меерсон Ф.З., Пшеничникова М.Г. Адаптация к стрессовым ситуациям и физическим нагрузкам. – М.: Медицина, 1988. – 256 с.
Мороз Е.В., Колодченко В.П. Наследственные и средовые влияния на функциональное состояние эндокринной системы по данным близнецовых исследований//Современная морфология – физической культуре и спорту. – М., 1987.
Морозова Н.И. Методика ориентации на занятия видами спорта, связанными с проявлением выносливости//Теория и практика физической культуры. – 1987. – № 22.
Никитюк Б.А., Талько В.И. Адаптация компонентов сердечно- сосудистой системы к дозированным двигательным нагрузкам// Теория и практика физической культуры. – 1991. – № 1. – С. 23 25.
Новосельцев В.Н. Теория управления и биосистемы. Анализ сохранительных свойств. – М.: Наука, 1978. – 320 с.
Новые физиологические методы повышения спортивной работоспособности (средние, длинные и сверхдлинные дистанции)/Коц Я.М., Виноградова О.Л., Озолина Е.В., Деничева Г.Д. – М.: ГЦОЛИФК, 1984. – 44 с.
Озолина Е.Б. Экспериментальное исследование лимитирующей роли молочной кислоты в работах анаэробно-гликолитической мощности//Физиологические факторы, определяющие и лимитирующие спортивную работоспособность. – М.: Физкультура и спорт, 1982. – С. 54-55.
Озолинь П.П. Адаптация сосудистой системы к спортивным нагрузкам. – Рига: Знание, 1984. – 134 с.
О роли сродства гемоглобина к кислороду в эффективности дыхательной функции крови/Иванов К.П., Чуйкин А.Е. с соав.//Физи-

https://vk.com/seluyanov_vn

ология человека. – 1987. – С. 77-79.
Платонов В.Н. Адаптация в спорте. – Киев: Здоров'я, 1988. – 216 с.
Платонов В.Н. Теория и методика спортивной тренировки. – Киев: Вища школа, Голов. изд-во, 1984. – 352 с.
Платонов В.Н., Вайцеховский С.М. Тренировка пловцов высокого класса. – М.: Физкультура и спорт, 1985. – 256 с.
Портнов Ю.М. Основы управления тренировочно-соревновательным процессом в спортивных играх. – М.: VIR Print, 1996. – 200 с.
Портнов Ю.М., Шукан В.И. Параметры нагрузки скоростной направленности футболистов//Теория и практика физической культуры. – 1982, – 6. – С. 16-19.
Применение препаратов креатина и аминокислотных смесей для повышения работоспособности и эффективности тренировки в спорте/Волков Н.И., Сарсания С.К., Савельев Ю.М., Андрис Э.Р. и др.: Методические рекомендации. – М.: РИО ГЦОЛИФК. – 35 с.
Пшеничникова М.Г. Адаптация к физическим нагрузкам//Физиология адаптационных процессов/Под ред. Ф.З. Меерсона. – М.: Наука, 1986. – С. 124-221.
Рогозкин В.А. Биохимическая диагностика в спорте. – Л., 1988.
Сарсания С.К., Селуянов В.Н. Показатель специальной физической подготовленности хоккеистов и методика его оценки//Хоккей: Ежегодник, 1986 – С. 50-53.
Сарсания С.К., Селуянов В.Н. Физическая подготовка в спортивных играх (хоккей на траве): Учебное пособие. – М.: ГЦОЛИФК, 1990. – 97 с.
Сарсания С.К., Селуянов В.Н., Безруков М.П. Анализ динамики тренировочных нагрузок хоккеисток на траве высокой квалификации в годичном цикле подготовки/Методические рекомендации. – М.: К по ФК и С при СМ СССР, 1982. – 32 с.
Селуянов В.Н., Верхошанский Ю.В., Сарсания С.К. Метод оценки быстроты напряжения мышц – разгибателей ноги//Теория и практика физической культуры. – 1985. – № 9.
Селуянов В.Н., Мякинченко Е.Б., Холодняк Д.Г., Обухов С.М. Физиологические механизмы и методы определения аэробного и анаэробного порогов.//Теория и практика физической культуры. – 1991. – № 10. – С. 10-18.
Селуянов В.Н., Сарсания С.К. Пути повышения спортивной работоспособности: Метод. рекомендации. – М.: ГЦОЛИФК, 1987. – 22 с.
Селуянов В.Н., Сарсания С.К., Конрад А.Н., Мякинченко Е.Б. Классификация физических нагрузок в теории физической подготовки//Теория и практика физической культуры. – 1990. – 12. С. 2-8.

https://vk.com/seluyanov_vn

Селуянов В.Н., Савельев И.А. Внутренняя механическая работа при педалировании на велоэргометре//Физиология человека. – 1982. – 8. – 2. – С. 235-240.
Сергиенко Л.П. Внутрисемейные исследования наследуемости морфологических показателей человека (обзор)//Теория и практика физической культуры. – 1987. – № 6.
Спортивная метрология: Учебник для ин-тов физ. культуры/Под ред. В.М. Зациорского. – М.: Физкультура и спорт, 1982. – 256 с.
Спортивная физиология: Учебник для ин тов физ. культуры/Под ред. Я.М. Коца. – М.: Физкультура и спорт, 1986. – 240 с.
Стрессорные и спортивные иммунодифициты у человека//Суздальницкий Р.С., Левандо В.А., Кассиль Г.Н., Кузьмин С.Н., Першин Б.Б./ /Теория и практика физической культуры. – 1990. – № 6. – С. 9-17.
Стасюлис А.Л. Роль активности двигательных единиц различных типов в проявлении скоростно-силовых качеств и выносливости у спортсменов разной специализации: Дис. ... к. б. н. – Тарту, 1987.
Структура скелетных мышц и высокогорная гипоксия/Шмелинг М.Д. и др. – Новосибирск: Наука, 1985. – 95 с.
Структура и функции лизосом/Тезисы Всес. симпоз. (Тбилиси, 17-21 ноября 1986 г.). – М.: АН СССР, 1986. – 271 с.
Структурные основы адаптации и компенсации нарушенных функций: Руководство/Аруин Л.И. и др./Под ред. Д.С. Саркисова. – М.: Медицина, 1987. – 448 с.
Суркина И.Д., Готовцева Е.П. Роль иммунной системы в процессах адаптации у спортсменов//Теория и практика физической культуры. – 1991. – № 8. – С. 27-38.
Тактика и стратегия в футболе/Зеленцов А.М., Лобановский В.В., Ткачук В.Г., Кондратьев А.И. – Киев: Здоровья, 1989. – 192 с.
Тен А.М., Земскова Л.В. Лактатдегидрогеназная и креатин-фосфокиназная активность крови при интенсивных мышечных нагрузках/Учен. зап. Т. У. – Тарту. – 1987.
Теория спорта/Под ред. В.Н. Платонова. – Киев: Вища школа, 1987. – 424 с.
Тюленков С.Ю., Губа В.П., Прохоров А.В. Теоретико-методические аспекты управления подготовкой футболистов: Учебное пособие. – Смоленск: ТОО ИКА, 1997. – 116 с.
Уварова Э.Е., Самойлова М.В. Генетические маркеры в антропогенетике и медицине//Тезисы симпозиума. – Хмельницкий, 1988.
Управление тренировочным процессом высококвалифицированных спортсменов/Запорожанов В.А., Платонов В.Н., Келлер В.С. и др. – Киев: Здоров'я, 1985. – 192 с.
Усик С.В., Ленкова Р.И., Чумакова М.Г. Динамика содержания

https://vk.com/seluyanov_vn

мочевины в крови спортсменов как один из критериев биохимического контроля//Теория и практикаа физ. культуры. – 1985. – № 10. – С. 17-18.
Уткин В.Л. Измерения в спорте (введение в спортивную метрологию). – М.: ГЦОЛИФК, 1978. – 198 с.
Уткин В.Л. Имитационное моделирование двигательной деятельности человека: Учебное пособие. – М.: ГЦОЛИФК, 1983. – 80 с.
Уткин В.Л. Энергетически оптимальные режимы циклических движений у спортсменов разного возраста: Лекции для студентов ИФК. – М.: ГЦОЛИФК, 1985. – 60 с.
Федотова Е.В. Перспективность спортивного совершенствования хоккеисток на траве в учебно-тренировочноых группах: Автореф. дис. ... канд. пед. наук. – М.: РГАФК, 1992. – 24 с.
Физиология мышечной деятельности: Учебник для ин-тов физкультуры/Под ред. Я.М. Коца. – М.: Физкультура и спорт, 1982. – 444 с.
Физиология движений/В серии «Руководство по физиологии». – Л.: Наука, 1976. – 376 с.
Физиология мышечной деятельности: Учебник для интов физ. культуры/Под ред. Я.М. Коца. – М.: Физкультура и спорт, 1982. – 444 с.
Физиология и патофизиология сердца. – М.: Медицина, 1990. – 624 с.
Хартман Ю., Тюннеман Х. Современная силовая тренировка. – Берлин: Шпортферлаг, 1988. – 335 с.
Хоппелер Г. Ульраструктурные изменения в скелетной мышце под воздействием физической нагрузки. – М.: ЦООНТИ – Физкультура и спорт, 1987. – Вып. 6. – С. 3-48.
Хочачка П., Сомеро Дж. Биохимическая адаптация/Пер. с англ. – Мир, 1988. – 568 с.
Шустин Б.Н. Модельные характеристики соревновательной деятельности//Современная система спортивной подготовки. – М.: САМ, 1995. – С. 50-73.
Язвиков В.В, Морозов С.А., Некрасов А.Н. Анализ состава скелетно-мышечных волокон в мышцах конькобежцев//Бюл. эксперим. биол. и мед. – 1988. – № 6.
Язвиков В.В., Морозов С.А., Некрасов А.Н. Корреляция между содержанием медленных волокон в наружной широкой мышце бедра и спортивными результатами//Физиология человека. – 1990. – № 4.
Язвиков В.В. Влияние спортивной тренировки на состав мышечных волокон смешанных скелетных мышц человека//Теория и практика физической культуры. – 1988. – № 2.
Яковлев Н.Н. Биохимия спорта. – М.: Физкультура и спорт, 1974. – 268 с.
Agnevik O. Fotboll. Rapport Idrottsfysiologi, Trygg-Hansa, Stock- holm,

https://vk.com/seluyanov_vn

1970
American dietetic association. Nutrition for physical fitness and athletic performance for adults.//J. of the Amer. dietetic assoc., 1993. – 93. – P.691-696.
Andersen P. Capillary density in skeletal muscle of man. Acta Physiol. Scand., 1975, 95, p. 203 205.
Apor P. Successful formulae for fitness training.:Science and Football/ Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 95-107.
Appell H.J. Skeletal muscle atrophy during immobilisation. I. J. Sports Med., 1986, 7, p. 1 5.
Apple F.S., Rogers M. A. Skeleton muscle lactate dehydrogenase isozime alterations in men and women marathon runners//J. Appl. Physiol. -1986. – №2.
Astrand P. O. Exsperimental Studies of Phusical Working Capacity in Relation to Sex and Age. Munksgaard, Copengagen, 1952.
Astrand P-O, Rodall K. Textbook of work physiology, McGraw- Hill Book Co., New York, 1986
Astrand P. O., Hultman E., Juhlin Dannfelt A., Reynolds G. Disposal of lactate during and after strenuous exercise in humans. J. Appl. Physiol., 1986, 61, 1, p. 338 343.
Balanescu F., Vokulescu A. & Bobocea A. (1968) The cardio-vascular response during exercise in athletes. Int. Zeit. Angewand. Physiol. 25, 361 – 372.
Balsom P.D. The relationship between aerobic capacity, anaerobic power, anaerobic capacity, anaerobic threshold, and performance decrementation in male collegiate soccer players. MSc thesis, Faculty of Springfield College, 1988
Balsom P.D., Seger J.Y., Ekblom B. A physiological evaluation of high intensity intermittent exercise. In Final program and abstract book, Abstract. Second World Congress on Science and Football, Eindhoven, The Netherlands, May, 1991
Bangsbo J. (1992) Time motion characteristics of competition football. Sci. Football 6, 34 – 42.
Bangsbo J. (1992) Is the oxygen deficit an accurate quantitative measure of the anaerobic energy production during intense exercise? J. Appl. Physiol. 73, 1207 – 1208.
Bangsbo J. (1994) Physiology of soccer – with special reference to intense intermittent exercise. Acta Physiol. Scand. 151, Suppl., 619.
Bangsbo J: Fitness Training in Football: A Scientific Approach. HO + Storm. Brudelys- vej, Bagsvaer, Copenhagen, Denmark, 1994
Bangsbo J: The physiology of soccer – with special reference to intense

https://vk.com/seluyanov_vn

intermittent exercise. Acta Physiol Scand 151(suppl):619, 1994
Bangsbo J., Graham T.E., Kiens B. & Saltin B. (1992a) Elevated muscle glycogen and anaerobic energy production during exhaustive exercise in man. J. Physi ol. 451, 205 – 222.
Bangsbo J., Klausen K., Bro-Rasmussen T. & Larsen J. (1988) Physiological responses to acute, moderate hypoxia in elite soccer players. In Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W.J. (eds) Science and Football, pp. 257 – 264. E. & F.N. Spon, London.
Bangsbo J, Lindquist F. Comparison of various exercise tests with endurance performance during soccer in professional players. International Journal of Sports Medicine 13: 125-132, 1992
Bangsbo J., Mizuno M. Morphological and metabolic alterations in soccer players with detraining and retraining and their relation to performance.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 114-124.
Bangsbo J, Norregaard L, Thorso F. Activity profile of competition soccer. Canadian Journal of Sport Sciences 16: 110-116, 1991
Bangsbo J, Norregaard I., Thorsoe F. The effect of carbohydrate diet on intermittent exercise performance. International Journal of Sports Medicine 13: 152-157, 1992
Bangsbo J. & Saltin B. (1993) Recovery of muscle from exercise, its importance for subsequent performance. In Macleod D.A.D., MaughanM., Williams C., Madeley C.R., Sharp J.C.M. & Nutton R W. (eds) Intermittent High intensity Exercise. Preparation, Stresses and Damage Limitation, pp. 49 – 69. E. & F.N. Spon, London.
Barerell G.V. & Trippe H. (1975) Field dependence and physical ability. Percep. Motor Skills, 41, 216 – 218.
Bar-Or O. (1987) The Wingate anaerobic test: An update on methodology, reliability and validity. Sports Med. 4, 381-394.
Bar-or O., Unnithan V. Nutritional requirements of young soccer players./ /J. of sport sciences, 1994. – 12. – P.39-42.
Bell W. & Rhodes C. (1975) The morphological characteristics of the association football player. Br. J. Sports Med. 9, 196 – 200.
Bergh U. & Ekblom B. (1979) Influence of muscle temperature on maximal strength and power output in human skeletal muscles. Acta Physiol. Scand. 107, 33 – 37.
Berry W.T.C., Beveridge T.B., Bainsby E.R. et al. (1949) The diet, haemoglobin values and blood pressure of Olympic athletes. Br. Med. J. 1, 300 – 304.
Bessman S.P., Carpenter C.L. The creatine phosphate energy shuttle. Ann. Rev. Biochem., 1985, 54, p. 831 862.
Beta endorphin and adrenocorticotropin response to supramaximal

https://vk.com/seluyanov_vn

tredmill exercise in trained and untrained males. Farrell P., Kjaer M. e.a. Acta Physiol. Scand., 1987, 130, p. 619 625.
Biaver W., Wasserman K., Whipp B. Bicarbonate buffering of lactic acid generated during exercise. J. Appl. Phisiol., 1986, 60, 2, p. 472 478.
Bigland Ritchie B., Cafarelli E., Vollestad N. Fatigue of submaximal static cjntractions. Acta Physiol. Scand., 1986, 128, Suppl. 556, p. 137 148.
Bjorntorp P. Impotence of fat as a support nutrient for energy: metabolism of athletes.//J. of sport sciences, 1991. – 9. – P.71-76.
Bhanot J.L. Maximal anaerobic power of Indian soccer players according to playing position. In Reilly et al. (Eds) Science and football, pp. 172-174, E. 8r P.X. Spon, London, 1988
Bollens E.C., De Proft E. & C1aryas J.P. (1987) The accuracy and muscle monitoring in soccer kicking. In Jonsson B. (ed.) Biomechanics X – A, pp. 283 – 288. Human Kinetics, Champaign, Illinois.
Boobis L.H. (1987) Metabolic aspects during sprinting. In Macleod D., Maughan R., Nimmo M., Reilly T. & Williams C. (eds) Exercise, Benefits, Limits and Adaptations, pp. 116-143. E. & F.N. Spon, London.
Bosco C. (1990) Strength elasticity in football. In Santilli C. (ed.) Sports Medicine Applied to Football, pp. 63 – 70. CONI, Rome.
Bosco C.P., Luhtanen P. & Komi P. (1983) A simple method for measurement of mechanical power in jumping. Eur. J. Appl. Physiol. 50, 273 – 282.
Bouchard C., Taylor A.W., Simoneau J.-A. & Dulac S. (1991) Testing anaerobic power and capacity. In McDougall J.D., Wenger H.A. & Green H.J. (eds) Physiological Testing of the High-Performance Athlete, pp. 175 – 221. Human Kinetics, Champaign, Illinois.
Brewer J. Nutritional aspects of women's soccer.//J. of sport sciences, 1994. – 12. – P.35-38.
Brewer J, Davis J.A. A physiological comparison of English professiona1 and semi-professional soccer players. In Final program and abstract book, Abstract, Second World Congress on Science and Football, Eindhoven, The Netherlands, May, 1991
Brewer J., Ramsbottom R. & Williams C. (1988) Multistage Fitness Test. National Coaching Foundation, Leeds, UK.
Brooks G.A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. Med. Sci. Sports Exerc., 1985, 17, p. 22 31.
Brooke J.D., Clinton N.M., Cosgrove 1.N., Dimple D. & Knowles J.E. (1970) The relationship between soccer kick length and static and explosive leg strength. Br. J. Phys. Educ. 1, XVII – XVIII.
Brooks G., Gaesser G. End point of lactate and glucouse metabolism after exhausting exercise. J. Appl. Physiol.: Respir. Environ. and Exercise Physiol., 1980, 29, 6, p. 1057 1069.

https://vk.com/seluyanov_vn

Brouns F. Dehydration – rehydration: a praxis oriented approach.//J. of sport sciences, 1991. – 9. – P.142-152.
Brouns F., Saris W.H.M., Stroecken J., Beckers E., Thijssen R., Rehrer N.J., Hoor F. Eating, drinking and cycling. A controlled Toyr de France simulation study. Part II. Effect of diet manipulation. – I. J. Of Sports Medicine, 1989. – 10.- P41-48.
Brunk U., Cadenas E. The potential intermediate role of lysosomes in oxygen free radical pathology. APMIS, 1988, 96, 1, p. 3 13.
Bunc V., Heller J., Leso J., Sprynarova S., Zdanowicz R. Ventilatory threshold in various groups of highly trained athletes. International Journal of Sports Medicine 8: 275-280, 1987
Bunc V, HeBer J, Prochazka L. Physiological characteristics top football players. In Final program an abstract book, Abstract, Second World Congress on Science and Football, Eindhoven, The Netherlands, May 1991
Carli C., Bonifazi M., Lodi L., Lupo C., Martelli C. & Viti A. (1986) Hormonal and metabolic effects following a football match. Int. J. Sports Med. 7, 36 – 38.
Cabri J, DeProf1 E, Dufour W, Clarys JP. The relation between muscular strength and kick performance. In Reilly et al. (Eds) Science and football, pp. 186-193, E. & F.N. Spon, London, 1988
Cabri J, DeProfi E, Dufour W, Clarys JP. Influence of strength training on soccer players. Science and Football 4: 17-21, 1991
Carpenter S., Karpati G. Pathology of skeletal muscle. 1984, Churchill Livingstone, New York, p.149 309.
Cartwright M., Husain M. A Model for the control of testosterone secretion. J. Theor. Biol., 1986, 123, p. 239 250.
Caru B., Le Coultre L., Aghemo P. й Pinera Limes F. (1970) Maximal aerobic and anaerobic muscular power in football players. J. Sports Med. Phys. Fit. 10, 100 – 103.
Cavagna C.A., Dusman B. & Margaria R. (1968) Positive work done by the previously stretched muscle. J. Appl. Physiol. 24, 21 – 32.
Cavanagh P.R. & Williams K.R. (1982) The effect of stride length variation on oxygen uptake during distance running. Med. Sci. Sports Exerc. 14, 30 – 35.
Central and peripheral hemodinamics during maximal lag extension exercise.//Miles D., Owens J. e.a. Eur. J. Appl. Physiol., 1987, 56, p. 12 17.
Cerretelli P. Oxygen debet: definition, role and significance. Med. Sports Sci., 1984, 17, p. 68 80.
Cheetham M., Boobis L., Brooks S., Williams C. Human muscle metabolism during sprint running. J. Appl. Physiol., 1986, 61, 1, p. 54 60.

https://vk.com/seluyanov_vn

Chovanova E. & Zrubak A. (1972) Somatotypes of prominent Czechoslovak ice-hockey and football players. Acta Facult. Rerum Nat. Universit. Comen. Anthropol. 21, 59-62.
Clark K. Nutritional guidance to soccer players for training and competition.//J. of sport sciences, 1994. – 12. – P.43-50.
Clarkson P. Micronutrients and exercise: Anti-oxidant and minerals.//J. of sports sciences, 1995. – 13. – P. 11-24.
Clarkson P. Minerals: exercise perfomance and supplementation in athletes.//J. of sport sciences, 1991. – 9. – P.117-142.
Cochrane C, Pyke F. Physiological assesment of the Australian soccer squad. Australian Journal of Health, Physical Education and Recreation (Sept.): 21-25, 1976
Cooper K.H. (1968) A means of assessing maximal oxygen intake: correlation between field and treadmill testing. J. Am. Med. .Assoc. 162, 1139 – 1149.
Cox M., Bennett J., Dudley G. Exercise training induced alterations of cardiac morphology. J. Appl. Physiol., 1986, 61, 3, p. 926 931.
Cunningham DA, Faulkner JA. The effect of training on aerobic and anaerobic metabolism during a short, exhaustive run. Medicine and Science in Sports and Exercise 1: 65-69, 1969
Davis J.A. Anaerobic threshold: review of the concept and directions for future research. Med. Sci. Sports Exerc., 1985, 17, p. 6 188.
Davis H.A., Basset J., Hughes P., Gass G.C. Anaerobic threshold and lactate turnpoint. Eur. J. Appl. Physiol., 1983, 50, p. 383 392.
Davis J.A. & Brewer J. (1991) Physiological characteristics of an international female soccer squad. Abstract fram the 2nd World Congress an Science and Football, 22-25 May 1991. Veldhoven, the Netherlands.
Davis J.A., Brewer J. & Atkin D. (1992) Pre-season physiological characteristics of English First and Second Division football players. J. Sport Sci. 10, 541 – 547.
Davis J., Frank M., Whipp B., Wasserman K. Aerobic threshold alterations caused by endurance training in middle aged men. J. Appl. Physiol., 1979, 46, 6, p. 1039 – 1046.
Denis C., Fouquet P., Poty A., Geyssant A., Lacour J. Effects of 40 weeks of endurance training on the anaerobic threshold. Int.J.Spors Med., 1982, 3, p.208 214.
DeProfi E, Cabri J, Dufour W, Clarys JP. Strength trining and kick performance in soccer players. In Reilly et aL (Eds) Science and football, pp. 108-113, E. & F.N. Spon, London, 1988
De Rose E.H. (1975) Determination of the ideal body weight and corporal composition of 16 professional soccer players. In Questions of Athletes Nutrition: Abstracts of the Reports of the International Symposium.

https://vk.com/seluyanov_vn

Leningrad, Leningrad Institute of Physical Culture.
Diamond P., Brisston G., Candas B., Peronnet F. Trait anxiety, submaximal physical exercise and blood androgens. Eur. J. Appl. Physiol., 1989, 58, p. 699 704.
Dickhuth H.H., Simon C., Bachi N., Lehman M. 8c Keul J. (1981) Zur Hochst- und Dauerleistungsahigkeit von Bundesligafussballspiern (Peak and endurance capacity of Bundesliga players). Leistrungssport 11, 148 – 152.
Di Prampero P.E., Pinera Limas F. & Sassi C. (1970) Maximal muscular power, aerobic and anaerobic, in the athletes performing at the XIXth Olympic Games in Mexico. Ergonomics 13, 665 – 674.
Douge B. Football: The common threads between the games.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 3-19.
Ekblom B. Applied physiology of soccer.//Sports Med., 1986.-3.- P.50-60.
Ekblom B., Greenleaf C.J., Greenleaf J.E. & Hermansen L. (1970) Temperature regulation during exercise dehydration in man. Acta Physiol. Scand. 79, 475 – 483.
Ekblom B., Greenleaf C.J., Greenleaf J.E. & Hennan3en L. (1971) Temperature regulation during continuous and intermittent exercise in man. Acta Physiol. Scand. 81, 1 – 10.
Ekstrand J. (1982) Soccer injuries and their prevention. Medical dissertation No. 130, Linkoping University, Sweden.
Ekstrand J., Wiktorsson M., 0berg B. & Gillquist J. (1982) Lower extremity goniometric measurements: a study to determine their reliability. Arch. Phys. Med. Rehab. 63, 171 – 175.
Erp-Baart A.M.J., van Saris W.H.M., Binkhorst R.A., Vos J.A., Elvers J.W.H. Nationwide survey on nutritional habits in elite athletes, part I: Energy, Carbohydrate, Protein, and fat intake. – Int. J. of Sports Medicine, 1989, 10, P.3-10.
Essen B. (1978) Studies on the regulation of metabolism in human skeletal muscle using intermittent exercise as an experimental model. Acta Physiol. Scand. 454, Suppl., 1 – 32.
Faina M., Gallozzi C., Lupo S., Colli R., Sassi R., Marini C. Definition of the physiological profile of the soccer player.:Science and Football/ Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 158-163.
Filyaw M., Bevins T. & Fernandez L. (1986) Importance of correcting isokinetic peak torque for the effect of gravity when calculating knee flexor to extensor ratios. Phys. Ther. 66, 23-32.
Fogelhom M. Vitamins, minerals and supplementation in soccer.//J. of sport sciences, 1994. – 12. – P.23-27.
Fowler N.E. & Reilly T. (1993) Assessment of muscle strength asymmetry

https://vk.com/seluyanov_vn

in soccer players. In Lovesey E.J. (ed.) Con- temporary Ergonomics, pp. 327 – 333. Taylor & Francis, London.
Friedman JE, Neufer PD, Dohm GL. Regulation of glycogen resynthesis following exercise. Sports Medicine 11: 232-243, 1991
Friden J. Muslt sorensess after exercise: implication of morhological changes. Int.J.Sports Med., 1984, 5, p.57 66.
Friden J., Seger J., Ekblom B. Sublethal muscl fibre injuries after high tension anaerobic exercise. Eur. J.Appl. Physiol., 1988, 57, p.360 368.
Gauffin H., Ekstrand J., Arnesson L., Tropp H. Vertical jump performance in soccer players: a comparative study of two training programmes. Journal of Human Movement Studies 16: 159- 176, 1989
Gerisch G., Rutemoller E., Weber K. Sportsmedical measurements of performance in soccer.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 60-67.
Gollnick P.D. Metabolic regulation in skeletal muscle: influence of endurance training as exerted by mitochondrial protein concentration. Acta Physiol. Scand., 1986, 128, Suppl. N 556, p. 53 66.
Gollnick P.D., Piehl K., Saltin B. Selective glicogen depletion pattern in human muscle fibers after exercise of varying intensity and at various pedalling rates. J.Physiol. London, 1974, 241, p. 45 57.
Green H.J., Hughson R.L., Orr G.W., Ranney D.A. Anaerobic threshold, blood lactate and muscle metabolism in progressive exercise. J. Appl. Physiol.: Respirat. Environ. Exercise Physiol., 1983, 54, p. 1032 1038.
Green S. Anthropometric an4 physiological characteristics of South Australian soccer players. Australian Journal of Science and Medicine in Sport 24: 3-7, 1992
Greenhaff P.L. Creatine: Its role in physical perfomance and fatigue and its application as a sports food supplement. – Isostar sport nutrition foundation, 1995. – 3. – 1. -P.1-4.
Goslin D.R. & Charteis J. (1979) Isokinetic dynamometry: normative data for clinical use in lower extremity (knee) cases. Scand. J. Rehab. Med. 11, 105 – 109.
Grimby C., Gustafsson E., Peterson L. & Renstrom P.. (1980) Quadriceps function and training after knee ligament surgery. Med. Sci. Sports Exerc. 12(1), 70 – 75.
Halkjaer-Kristensen J. & Ingemann-Hansen T. (1985) Wasting and training of the human quadriceps muscle during the treatment of knee ligament injuries. Scand. J. Rehab. Med. Suppl. 13.
Haltori K. & Ohta S. (1986) Ankle joint Qexibility in college soccer players. J. Hum. Ergol. 15, 85 – 89,
Haltori K. & Ohta S. (1986) Ankle joint Qexibility in college soccer players. J. Hum. Ergol. 15, 85 – 89,

https://vk.com/seluyanov_vn

Hargreaves M. Carbohydrate and exercise.//J. of sports sciences, 1991. – 9. – P.17-28.
Hargreaves M. Carbohydrate and lipid requirements of soccer.//J. of sports sciences, 1994. – 12. – P.13-16.
Harrmon M., Maughan R., Nimmo M. Human skeletal muscle adaptation to a 6 month endurance training programme. J. Physiol.(Gr. Br.), 1987, 391, p. 92.
Health and Public Policy Committee, American College of Physicians. Easting disorders anorexia nervosa and bulimia. – Nutrition Today, 1987. – March/April/29.
Henneman E., Somjen G., Carpenter D.O. Functional significance of cell size in spinal motoneurons. J. Neurophysiol., 1965, 28, p. 599 620.
Henriksson J. Effect of training and nutrition on the development of skeletal muscle.//J. of sports Sciences, 1995. – 13. – P.25-30.
Henriksson J, Reitman JS: Time course of changes in human skeletal muscle succinate dehydrogenase and cytochrome oxidase activities and maximal oxygen uptake with physical activity and inactivity. Acta Physiol Scand 99:91 – 97, 1997
Henritze J., Weltman A., Shurrer R., Barlow K. Effects of training at and above the lactate threshold on the lactate threshold and maxsimal oxigen uptake. 1985, 54, p.84 88.
Hickson RC, Rosenkoetter MA: Reduced training frequencies and maintenance of increased aerobic power. Med Sci Sports Exerc 13:13 – 16, 1981
Hickson R.C., Kanakis C.Jr., Davis J.R., et al: Reduced training duration effects on aerobic power, endurance, and cardiac growth. J. Appl. Physiol. 53:225 – 229, 1982
Hickson RC, Foster C, Pollock ML, et al: Reduced training intensities and loss of aerobic power, endurance, and cardiac growth. J Appl Physiol 58:492-499, 1985
Hermansen L. Effekt of metabolic chandes on force generation in skeletal muscle during maximal exercise. In.: Human muscle fatigue: Physiological mechanismus (Eds. R.Porter, J.Whtlan), 1981, p. 75 88.
Hollmann W., Liesen H., Mader A. et al. (1981) Zur Hochstund Dauerleistungsfahigkeit der deutschen Fussball- Spitzenspieler (High endurance performance of German elite football players). Deut. Zeit. Sportsmed. 32, 113 – 120
Holmyard D., Cheetham M., Lakomy H., Williams C. Effect of recovery duration on performance during multiple treadmill sprints.:Science and Footballol/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 134-142.
Holloszy J. Adaptation of skeletal muscle to endurance exercise. Med.

https://vk.com/seluyanov_vn

and sci. in sports, 1975, 7, 3, p. 155 164.
Holloszy J.O., Oscai L.B., Mole P.A. and Don I.J. Muscle Metabolism During Exercise (B.Pernow and B.Saltin, eds) Plenum, New York, 1971, p.51 61.
Hood H., Keller U., Haymond M., Kury D. Systematic pH modifies ketone body production rates and lipolysis in humans.//Amer. J. Physiol., 1990. – 259. – 3. – 1. – P.327-334.
Hoppeler H. Exercise induced ultrastructular changes in skeletal muscle. Int.Y.Sport.Med., 1986, 7, p. 187 204.
Hoppeler H., Howald H., Conley K., Lindstedt S. Endurance training in humans: aerobic capacity and structure of skeletal muskle. J. Appl. Physiol., 1985, 59, 2, p.320 327.
Hoshizaki T.B. (1984) Strength and coordination in the soccer kick. In Terauds J. (ed.) Sport Biomechanics: Proceedings of International Conference of Sport Biomechanics, pp. 271 – 275. Academic Publishers, Del Mar.
Houston M.E., Marrin D.A., Green H.J., Thomson J.A. The effect of rapid weight loss on physiological functions in wrestlers. – Physician and Sportmedicine, 1981. – 91. – P. 73-78.
Huang T.C., Roberts E.M. & Yourn Y. (1982) The biomechanics of kicking. In Ghista D.N. (ed.) Human Body Dynamics, pp. 409 – 443. Oxford University Press, New York.
Hubley-Kozey CJ1.. (1991) Testing flexibility. in McDougall J.D., Wenger H.A. & Green H.J. (eds) Physiological Testing of the High-performance athlete, pp. 309 – 359. Human Kinetics, Champaign, Illinois.
Hughes M. (1988) Computerized notation analysis in field games. Ergonomics 31, 1585 – 1592.
Hultman E. & Sjoholm H. (1983) Substrate availability. In Knuttgen, H.C., Vogel J.A. & Poortmans J. (eds) Biochemistry of Exercise, pp. 63 – 75. Human Kinetics, Champaign, Illinois.
Human skeletal muscle fiber type adaptability to various workloads. Staron R., Hicida R. e. a. J. Histochem. and cytochem., 1984, 32, 2, p. 146 152.
Hunter G., Demment R., Miller D. Development of strength and maximum oxygen uptake during simultaneous training for strength and endurance. The J. of Sports Medicine and Physical Fitness. 1987, 27, 3, p.35 36.
Irvin R., Noakes T., Irving G., Van Zyl Smit R. The immediate and delayed effects of marathon running on renal function. The J. Urology, 1986, 136, p. 1176 1180.
Islegen C., Akgun N. Effects of 6-weeks preseasonal training on physical fitness among soccer players.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 125-128.
Ivy J., Withers R., Van Handel P., Elger D., Costill D. Muscle respiratory

12. Заказ № 418

https://vk.com/seluyanov_vn

capacity and fiber type as determinants of the lactate threshold. J. Appl. Physiol.,1980, 48, p.523 527.
Jacobs I. Nutrition for the elite footballer.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 23-32.
Jacobs I., Westlin N., Karlsson J., Rasmusson M. Muscle glycogen and diet in elite soccer players.//Eur. J. Appl. Physiol. Occup. Physiol., 1982. – 48. – P. 297-302.
Jacobs I., Sjodin B., Kaiser P., Rarlsson J. Onset of blood lactate accumulation after prolongad exercise. Acta physiol. scand., 1981, 2,p. 215 217
Jansson E., Sjodin B., Tesch P. Changes in muscle fibre type distribution in man after physical training. A sign of fibre type transformation? Acta Physiol. Scand., 1978, 104, p. 235 237.
Jacobs I, Tesch PE, Oded B-O, Karlsson J, Dotan R. Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30 s of supramaximal exercise. Journal of Applied Physiology 55: 365-367, 1983
Jacobs I., Westlin N., Karlsson J., Rasmusson M. & Houghton B. (1982) Muscle glycogen and diet in elite soccer players. Eur. J. Appl. Physiol. 48, 297 – 302.
Jansson E., Sylven C. Creatine kinase MB and citrate synthase in type A and type II muscle fibres in trained and untrained men. Eur. J. Appl. Physiol. and Occup. Phesiol. 1985, 54, 2, p. 207 209.
Jehenson P., Kozak Reiss G., Syrota A. 31P NMR cmparativive study of energy and metabolism during normal and ichemic exercises in sportsmen and patients with episode of exercise hyperthermi. 5th Annu. Meet., Aug. 19 22, 1986. – oc. Magn. Resonan. Med. (S.M.R.M.). Vol. 2. Book Abstr., Berkley, Calif., 1986, p.427.
Jensen K. & Larsson B. (1993) Variations of physical capacity in a period including supplemental training of the Danish soccer team for women. In Reilly T., Clarys J. & Stibbe A. (eds) Science and Football 11, pp. 114 – 117. E. & F.N. Spon, London.
Jorfeldt L., Juhlin Dannfelt A., Rarlsson J. Lactate reltfse in relation tj tissue lactate in human skeletal muscle during exercise. J. Appl. Pysiol., 1978, 44, 3, p. 350 352.
Juel C., Bangsbo J., Graham T. & Saltin B. (1990) Lactate and potassium fluxes from skeletal muscle during intense dynamic knee-extensor exercise in man. Acta Physiol. Scand. 140, 147 – 159.
Karlsson J. Lactate and phosphagen concentrations in working muscle of man. Acta Physiol. Scand. (suppl.) 1971, 358.
Karlsson J., Jacobs I. Onset of blood lactate accumulation during muscular exercise as a threshold concept. 1. Theoretical considerations. Int. J. Sports Med., 1982, 3, p. 190 201.

https://vk.com/seluyanov_vn

Karlsson J., Piehl K., Knuttgen H. Perfomance and muscle metabolite changes in exercise with repeated maximal dynamic contractions. Int. J. Sports Med., 1981, 2, 2, p. 110 113.
Kay C., Shephard R. On muscle strength and the threshold of anaerobic work. Int. Z. angew. Physiol., 1969, 27, p. 311 328.
Kinderman W., Simon G., Keul J. The significance of the aerobic anaerobic transition for the determination of work load intensities during endurance training. Eur. J. Appl. Physiol., 1979, 42, p.25 34.
Kirkendall DT. The applied sport science of soccer. Physician and Snortsmedicine 13: 53-59. 1985
Kirkendal D., Foster C., Dean J., Grogan J., Thompson N. Effect of glucose polymer supplementation on performance of soccer players.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London - NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 33-41.
Kjar M. (1989) Epinephrine and some other hormonal responses to exercise in man: with special reference to physical training. Int. J. Sports Med. 10, 2 – 15.
Kjar M., Bangsbo J., Lortie C. & Galbo H. (1988) Hormonal response to exercise in humans: influence of hypoxia and physical training. At. I. Phvsiol. 23. P.97 – P.203
Kirkendall D.T. (1985) The applied sport science of soccer. Phys. Sportsmed. 13, 53-59.
Klausen K., Andersen L., Pelle I. Adaptive changes in work capacity, skeletal muscle capillarization and enzyme levels during training and detraining. Acta Physiol. Scand., 1981, 113, 1, p. 9 16.
Knapik J.J., Jones B.H., Bauman C.L. & Harris J. (1992) Strength, flexibility and athletic injuries. J Sports med. 14(5), 277 · 288. Kollath E, Quade E. Experimental measurement of the professional and amateur soccer players' sprinting speed. In Reilly et al. (Eds) Science and football 11, pp. 31-36, E. & F.N. Spon, London, 1993
Knowles J.E. & Brooke J.D. (1974) A movement analysis of player behaviour in soccer match performance. Paper presented at the 8th Conference, British Society of Sports' Psychology, Salford.
Kollath E. & Quade K. (1993) experimental measurement of the professional and amateur soccer player's sprinting speed. In Reilly T., Clarys J. & Stibbe A. (eds) Science and football II, pp. 31 · 36. E. & F.N. Spon, London.
Komi P. Neuromuscular perfomance: Factors influencing force and speed production. Scand. J. Sports Sci., 1979, 1, p. 2 15.
Komi P.V. Fatigue and recovery of neuromuscular function. Med. Sports Sci., 1984, 17, p. 187 201
Komi P.. (1984) Physiological and biomechanical correlates of muscle

https://vk.com/seluyanov_vn

function. Effects of muscle structure and stretch shortening cycle on force and speed. in Terjung R.J. (ed.) Exercise Reviews, vol. 12, pp. 81 · 121, Collamore Press, Lexington.
Kullath E. & Schwirtz A. (1988) Biomechanical analysis of the throw-in. In Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W.J. (eds) Science and Football, pp. 460 – 467. E. & F.N. Spon, London.
Kuzon Jr WM, Rosenblatt JD, Huebel SC, Leatt P, Plyley MJ, et aL Skeletal muscle fibre type, fibre size, and capillary supply in elite soccer players. International Journal of Sports Medicine 11: 99-102, 1990
Lactate in human skeletal muscle after 10 and 30 s of supramaximal exercises. Jacobs I., Tesch P., Bar Or O., Karlsson J., Dotan R. J. Appl. Physiol.: Pespir., Environ. and Exercise Physiol., 1983, 55, 2, p. 365 367.
Lactate kinetics after maximal exercise in man.//Freund H., Zoulowwmian P. e.a. Med. Sports Sci.,17, p. 9 24.
Lactate, pyruvate, and lactate to pyruvate ratio during exercise and recovery. Wasserman K., Beaver W. e.a. J. Appl. Physiol., 1985, 59, 3, p. 935 940.
Lebelrer E., Pette D. Lactate dehydrogenase isozymes in type I, IIA and IIB fibres of rabit skeletal muscles. Histochemistry, 1984, 80,3, p. 295 298.
Leatt P., Jacobs I. Effectcof liquid glucose supplement on muscle glycogen resynthesis after a soccer match.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 42-47.
Leatt P., Shephard I.U., Plyley M.J. Specific muscular development in under-18 soccer players. Journal of Sports Sciences 5: 165- 175, 1987
Leger L.A., Mercier D., Gadoury C. & Lambert J. (1988) The multistage 20 metre shuttle run test for aerobic fitness. J. Sports Sci. 6, 93 – 101.
Lemon P. Effect of exercise on protein requirements.//J. of sport sciences, 1991. – 9. – P.53-70.
Levendusky T.A., Clinger C.D., Miller R.E. & Armstrong C.W. (1985) Soccer throwin kinematics. In Terauds J. & Barham J. (eds) Biomechanics in Sports II, pp. 258 – 269. Academic Publishers, Del Mar.
Lindquist F. & Bangsbo J. (1993) Who young soccer players need specific physical training? In Reilly T., Clarys, J. & Stibbe A. (eds) Science and Football II, pp. 275 – 280. E. & F.N. Spon, London.
Luhtanen P. (1984) Development of biomechanical model of in-step kicking in football players (in Finnish). Report of the Finnish FA 1/1984. Helsinki, Finland.
Luhtanen P. (1988a) Kinematics and kinetics of maximal in-step kicking in soccer. In Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W.J. (eds) Science and Football, pp. 441 – 448. E. & F.N. Spon, London.
Luhtanen P. (1988b) Relationships of individual skills, tactical understanding and team skills in Finnish junior soccer players. Scientific Olympic Congress

https://vk.com/seluyanov_vn

Proceedings, vol. 11, pp. 1217 – 1221. Seoul, South Korea.
Luhtanen P. (1989) Developmental levels of young players. In Proceedings of the Course of UEFA for National Youth Coaches, pp. 30 – 35. Union des Associations Europeennes de Football, UEFA, Bern,
Luhtanen P. (1990a) Relationships between successful skill manoeuvres uu match conditions and selected test variables in soccer players. In Santilli C. (ed.) Congress Proceedings of the International Conference Sports Medicine Applied to Football, p. 437. CONI, Rome.
Luhtanen P. (1990b) Video analysis of technique and tactics. In Santilli C. (ed.) Congress Proceedings of the Inter national Conference Sports Medicine Applied to Football, pp. 77-84. CONI, Rome.
Luhtanen P., Eskelinen J., Kauppinen T. & Madsen O. (1990) Team management system for quality coaching. In Nozek M. Sojka D., Morrison W.E. & Susanka P. (eds) Proceedings of the VIIIth International Symposi um of the Society of Biotechan!csin Sports, pp. 363.- 366. Conex Company, Prague.
Luhtanen P. & Komi P.V. (1978a) Mechanical energy states in running. Eur. J. Appl. Physiol. 38, 41 – 48.
Luhtanen P. & Komi P V. (1978b) Mechanical factors influencing running speed. In Asmussen E. & Jorgensen K. (eds) Biomechanics VI – B, pp. 23 – 29. University Park Press, Baltimore.
Luhtanen P. & Komi P.V. (1978c) Segmental contribution to forces in vertical jump. Eur. J. Appl. Physiol. 38, 181 – 188.
Luhtanen P., Mero A. & Bosco C. (1989) Step length, frequency, velocity and power relationships in running and jumping. In Gregor R.J., Zernicke R.F. & Whiting W.C. (eds) Congress Proceedings of XII International Congress of Boomechanics, p. 82ab. UCLA, Los Angeles.Margaria R., Aghemo P. & Rovelli E. (1966) Measurement of muscular power (anaerobic) in man. J. Appl. Physiol. 21, 1661 – 1664.
Macchi G. Effetti a lungo termine sul cuore dell'attivita sportiva agonistica in ex atleti professionisti. G. ital. cardiol.., 1987, 17, 6, p. 505 510.
Margaria R. Biomechanics and energetics of muscular exercise. Oxford University Press, Oxford, 1976. 346 p.
Margaria R., Edwards H.T., Dill D.B. The possible mechanisms of contracting and paying the oxigen debt and the role of lactic acid in muscular contraction. Am. J. Physiol., 1933, 106, p.689 715.
Maughan R. Fluid and electrolyte loss and replacement in exercise.//J. of sport sciences, 1991. – 9. – P.117-142.
Mayhew SR, Wenger HA. Time-motion analysis of professional soccer. Journal of Human Movement Studies 11: 49-52, 1985
McDonagh M.J.N., Davies C.T.M. Adaptive response of mammalian skeletal muscle to exercise with high loads. Appl. Physiol.(E.J.), 1984,

https://vk.com/seluyanov_vn

32, p. 139 155.
McMahon S., Burge C. The effect of sodium citrate ingestion on acid-base regulation during supramaximal exercise.: Proc. Austral. Physiol. And Pharmacol. Soc. – 1996. – 27,N2. – P.124.
Medbo J.J., Mohn A.C., Tabata L., Bahr R., Vaage O. & Sejersted O.M. (1988) Anaerobic capacity determined by maximal accumulated O2 deficit. J.i Appl. Physiol. 64, 50 – 60.
Medved R. (1966) Body height and predisposition for certain sports. J. Sports Med. Phys. Fit. 6, 89 – 91.
Mery D. Exercise training and its effect on the heart. Rev. Physiol. Biochem. Pharmacol.,1987, 109, p. 62 144.
Mechanical jumping power in young athletes. Viitasalo J., Osterbacr L. e.a. Acta Physiol. Scand., 1987, 131, 1, p. 139 145.
Messier S. & Brody M. (1986) Mechanics of translation and rotation during conventional and handspring soccer throw-ins. Int. J. Sports Biomech. 2, 301-315.
Miyamoto Y., Nakazono Y., Yamakoshi K. Neurogeneic factors Affecting ventilatory and circulatory responses to static and dynamic exercice in man. Jap. J. Physiol., 1987, 37, p. 435 446.
Morton R.H. Tow dimentional short term model of oxygen uptake kinetics. J. Appl. Physiol.,1985, 58, p. 1736 1740.
Morton R.H. On a model of human bioenergetics II:Maximal power and endurance. Eur. J. Appl. Physiol., 1986, 55, p. 413 418.
Morton R.H. A three component model of human bionergetics. J. Math. Biol., 1986, 24, p. 451 466.
Morton R.H., Gass G.C. A system model approach to the ventilatory anaerobic threshold. Eur. J. Appl. Physiol., 1987, 56, p. 367 373.
Montanari C., Vecchiet L. & Recoy Campo J.R. (1990) Structural adaptments of the muscle of soccer players. In Santilli C. (ed.) Sports Medicine Applied to Football, pp. 169-179. CONI, Rome.
Mustafa K. & El-Din Ahmed Mahmoud N. (1979) Evaporative water loss in African soccer players. J. Sports Med. Phys. Fit. 19, 181-183.
Narici M.V., Sirtori M.D. & Mognoni P. (1988) Maximal ball velocity and peak torques of hip flexor and knee extensor muscles. In Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W.J. (eds) Science and Football, pp. 429 · 433. E. & F.N. Spon, London.
Narici M.V., Sirtori M.D. & Mognoni P. (1992) Isokinetic torques and cross sectional area ratios of knee flexor and extensor muscles. J. Sport Sci. 10(2), 171 – 172.
Newsholme E.A. Metabolic control and its impotance in sprinting and endurance running. Med. Sports, 17, p. 1 8.
Nielsen B., Strange S., Juel Christensen N., et al: Acute and adaptive

https://vk.com/seluyanov_vn

responses in humans to exercise in a warm humid environment. Pflugers Arch 434:49 – 56, 1997
Nordheim K. & Vellestad N. (1990) Glycogen and lactate metabolism during low intensity exercise in man. Acta Physiol. Scand. 139, 475 – 484.
Nowacki B., Cai D., Buhl C., Krummelbein U. Biological performance of german soccer players (professionals and juniors) tested by special ergometry and tredmill methods.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 145-157.
Oberg B. (1989) Lower extremity muscle strength in soccer players. Medical dissertation No. 190, Linkoping University, Sweden.
Oberg B, Ekstrand J, Moiler M, Gillquist J. Muscle strength and flexibility in different positions of soccer players. International Journal of Sports Medicine 5: 213-216, 1984
Oberg B, Moller M, Gillquist J, Ekstrand J. Isokinetic torque levels for knee extensors and knee flexors in soccer players. International Journal of Sports Medicine 7: 50-53, 1986
Oddsson L. & Thorstensson A. (1992) Jumping performance in elite athletes – application of a test predicting vertical jumping ability. Med. Sci. Sports Exerc. 24(5), S104.
Oddsson L., & Westing S.H. (1991) Jumping height can be accurately predicated from selected measurements of muscle strength and biomechanical parameters. In Proceedings of the 9th International Symposium on biomechanics in sports, pp. 29 · 33. Iowa, USA.
Ohashi H., Togari H., Isokawa M., Suzuki S. Measuring movement speeds and distances covered during soccer match-play.:Science and Football/ Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 329-333.
Ohta T., Togari H. & Komiya Y. (1969) Game analysis of soccer (in Japanese). In Soccer, pp. 31 – 43. Japan Football Association, Tokyo.
Opavsky P. (1988) An investigation of linear and angular kinematics of the leg during two types of soccer kick. In Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W.J. (eds) Science and Football, pp. 456 – 459. E & F.N. Spon, London.
Pargman O., Sachs M. & Deshaies P. (1976) Field dependence-independence and injury in college football players. Am. Corr. Ther. J. 30, 174 – 176.
Parker M., Ruhling R., Bolen T. Aerobic traininng and the force velocity relationship of the human quadrictps femoris muscle. J. Sports Med. and Phys. Fitness, 1983, 23, 2, p. 136 147.
Parry Billings M., Maclaren D. The effect of sodium bicarbonate and sodium citrate ingection on anaerobic power during intermittent exercise& Eur. J. Appl. Physiol. and Occup. Physiol. 1986, 55, 5, p. 524 529.

https://vk.com/seluyanov_vn

Pellicia A., Sportaro A., Granato M., Alebiso A., Marcellо C. & D'Arcangelo E.D. (1990) Doppler and color doppler echocardiagraphy in the cardiological evaluation of soccer players. In Santilli C. (ed.) Sports Medicine Applied to Football, pp. 312 – 317. CONI, Rome.
Pollard R. (1986) Home advantage in soccer: a retrospective analysis. J. Sports Sci. 4, 237-248. Poole D., Gasser G. Response of ventilatory and lactate thresholds to continuous and interval training. J.Appl.Physiol., 1985, 58,p. 1115 1121.
Poortmans J.R. Protein turnover and amino acid oxidation and after exercise. Med. Sports Sci., 1984, 17, 130 147.
Poortmans J., Labilloy D. The influence of work intensiny on postepxercise proteinuria. Eur. J. Appl. Physiol. and Occup. Physiol., 1988, 57, 2, p. 260 263.
Poulmedis P. (1985) Isokinetic maximal torque power of Greek elite soccer players. J. Orthop.. sport phys. ther. 6(5), 293 – 295.
Powers SK, Dodd S, Garner R. Precision of ventilatory and gas exchange alterations as a predictor of the anaerobic threshold. European Journal of Applied Physiology and Occupational Physiology 52: 173-177, 1984
De Proft E., Cabri J., Dufour W., Clarys J. Strength training and kick performance in soccer players.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 108-113.
Protein metabolism during endurance exercise. Dohm G., Kasperek G. e.a. Fed. Proc., 1985, 44, 2, p. 348 352.
Puga N., Ramos J., Agostinho J., Lomba I., Costra O. & de Freitas F. (1993) Physical profile of a First Division Portuguese professional soccer team. In Reilly T., Clarys J. & Stibbe A. (eds) Science and Footbal II, pp. 40 – 42. E. & F.N. Spon, London.
Ramadan J. & Byrd R. (1987) Physical characteristics of elite soccer players. J. Sports Med. Phys. Fit. 27, 424 – 428.
Raven P.B., Gettman I.R, Pollock M.L., Cooper K.H. A physiological evaluation of professional soccer players. British Journal of Sports Medicine 10: 209-216, 1976
Reep C. & Benjamin B. (1968) Skill and chance in Association Football. J. Roy. Stat. Soc. Series A 131, 581 – 585.
Reid R.M. & Williams C. (1974) A concept of fitness and its measurement in relation to Rugby football. Br. J. Sports Med. 8, 96 – 99.
Reichmann H., Pette D. A comparative microphotometric study of succinate degydrogenase activity levels in type I, IIA and IIB fibers of mammalian and human muscles. Histochemistry, 1982, 74, 1, p. 27 41.
Reilly T. (1979) What Research Tells the Coach about Soccer. AAHPERD, Washington.

https://vk.com/seluyanov_vn

Reilly T. (1986) Fundamental studies on soccer. In Andresen R. Hamburg (eds) Sportswissenshraft und Sportspraxis, pp. 114 – 121. Verlag, Ingrid Czwahna.
Reilly T, Ball D. The net physiological cost of dribbling a soccer ball. Research Quarterly for Exercise and Spoit 55: 267-271, 1984
Reilly T, Bowen T. Exertional costs of changes in directional modes of running. Perceptual and Motor Skills 58: 149-150, 1984
Reilly T. & Holmes M. (1983) A preliminary analysis of selected soccer skills. Phys, Educ. Rev. 6, 64 – 71.
Reilly T. & Stirling A. (1993) Flexibility, warm-up and injuries in mature games players. In Duquet W. & Day J.A.P. (eds) Ktnanthropometry IV, pp. 119 – 123. E. 8 F.N. Spon, London. Reilly T, Thomas V. A motion analysis of work-rate in different positional roles in professional football match-play. Journal of Human Movement Studies 2: 87-97, 1976
Reilly T, Thomas V. Applications of multivariate analysis to the fitness assessment of soccer players. British Journal of Sports Medicine 11: 183-184, 1977
Reilly T. & Thomas V. (1979) Estimated daily energy expenditures of professional association. Ergonomics 22, 541 – 548.
Reilly T. & Thomas V. (1980) The stability of fitness factors over a season of professional soccer as indicated by serial factor analyses. In Ostyn M., Beunen C. й Simons J. (eds) Kinanthropometry 11, pp. 245 – 257. University Park Press, Baltimore.
Rigg P. & Reilly T. (1988) A fitness profile and anthropometric analysis of first and second class Rugby Union players. In КеШу T., Lees A., Davids K. & Murphy W.J. (eds) Science and Football, pp. 194 – 200. E. & F.N. Spon, London.
Roberts E.M. Metcalfe A. (1968) Mechanical analysis of kicking. In Wartenweiler J., Jokl E. & Hebblinck M. (eds) Biomechanics 1, pp. 315 – 319. University Park Press, Baltimore.
Roberts E.M., Zernicke R.F., Yourn Y. & Huang T.C. (1974) Kinetic parameters in kicking. In Nelson R.C. & Morehaus C.A. (eds) Biomechanics IV, pp. 157 – 172. University Park Press, Baltimore.
Robertson B.C.E. & Mosher R.E. (1985) Work and power of the leg muscles in soccer kicking. In Winter D.A. (ed.) Biomechanics IX – B, pp. 533 – 538. Human Kinetics, Cham- paign, Illinois.
Rohde H., Espersen T. Work intensity during soccer training and match-play.::Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London - NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 68-75.
Rusko H., Rahkila P., Karvinen E. (1980) Anaerobic threshold, skeletal muscle enzymes and fiber composition in young female cross country skiers. Acta. Physiol. Scand., 1980, 108, p. 263 268.

https://vk.com/seluyanov_vn

Rusko H., Luhtanen P., Rahkila P., Viitasalo J., Rehunen S., Harkonen M. Muscle metabolism, blood lactate and oxygen uptake in steady state exercise at aerobic and anaerobic threshold. Eur. J. Appl. Physiol., 1986, 55, p. 181 186.

Rohde H.C. & Espersen T. (1988) Work intensity during soccer training and match-play. In Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W.J. (eds) Science and Football, pp. 68-75. E. & F.N. Spon, London.

Rost R. (1987) Athletics and the Heart. Year Book Medical Publishers, Chicago.

Ryushi T., Asami T. & Togari H. (1979) The effect of muscle fibre composition on the maximal power and the maximal isometric strength of the leg extensor muscle. ProceedinRs of the Department of Physical Education, College of General Education, No. 13. University of Tokyo, 11 – 15 March.

Sahlin K. Muscle fatigue and lactic acid accumulation. Acta physiol. scand., 1986, 128, p.83 91.

Sahlin K., Harris R.C. & Hultman E. (1979) Resynthesis of creatine phosphate in human muscle after exercise in relation to intramuscular pH and availability of oxygen. Scand. J. Lab. Invest. 39, 551 – '558.

Sahlin K.. & Ren J.M. (1989) Relationship of contraction capacity changes during recovery Rom a fatiguing contraction. J. Appl. Physiol. 67(2), 648 – 654.

Salminen A., Hongisto K., Vihko V. Lysosomal changes related to exercise injuries and training induced protection in mouse skeletal muscle. Acta Physiol. Scand., 1984, 72, 3, p. 249 253.

Saltin B. (1964) Aerobic work capacity and circulation at exercise in man. With special reference to the effect of prolonged exercise and/or heat exposure. Acta Physiol. Scand. 230, Suppl., 62.

Saltin B. Metabolic fundamentals in exercise. Medicine and Science in Sports 5: 137-146, 1973

Saltin B. Malleability of the system in overcoming limitation: functional elements. J.Exp. Bioil., 1985, 115, P.345 354.

Saltin B Physiological adaptation to physical conditioning. Old problems revisited. Acta. Med. Scand. Suppl., 1989, 711, p. 11 24

Sanderson F.H. (1974) Dynamic visual acuity and ball games ability. PhD thesis, University of leeds, UK.

Sapega A., Sokolow D., Graham T., Chance B. Phosphorus nuclear magnetic resonance: a non invasive techique for the study of muscle bioenergetics during exercise. Med. And Sci. Sports Exerc., 1987, 19, 4, p. 410 420.

Schantz P. G. Plasticity of human skeletal muscle. Acta Physiol. Scand., 1986, 128, p. 7 62.

https://vk.com/seluyanov_vn

Seliger Y. (1968) Heart rate as an index of physical load in exercise. Scripta Medica, Vol. 41, pp. 231 – 240. Medical Faculty, Brno University.
Seraydarian M.W., Abbott B.C. The role of the creatin phosphorylcreatine system in muscle. J. Mol. and Cell. Cardiol., 1976, 8,10, p. 741 746.
Shephard RJ. The energy needs of the soccer player. Clinical Jour- nal of Sports Medicine 2: 62-70, 1992
Shepley B, MacDougall JD, Cipriano N, et al: Physiological effects of teparing in highly trained athletes. J Appl Physiol 72:706 – 711, 1992
Skinner J.S., MacLellan T.H. The transition from aerobic to anaerobic metabolism. Res. Q. Ex. Sport, 1980,51, 1, p.234 248.
Singer R.N. (1972) Coaching, Athletics and Psychology. McGraw-Hill, New York.
Sjodin B., Thorstensson A., Frith K., Karlsson J. Efflct of physycal training on LDH activity and LDH isozyme pattern in human skeletal muscle. Acta. Physiol. Scand., 1976, 97, 2, p. 150 157.
Sjogoard G., Changes in skeletal muscles capillarity and enzyme activity with training and detraining. Medicine Sports Sci., 1984, 17, p. 202 214.
Sjostrom M., Friden J. Muscle soreness and muscle structure. Med. Sports Sci., 1984, 17, p. 169 186.
Smaros C. (1980) Energy usage during football matches. In Vecchiet L. (ed.) Proceedings of the First International Congress on Sports Medicine Applied to Football, pp. 795 – 801. D. Guanello, Rome.
Smith M, Clarke G, Hale T, McMorris T. Blood lactate levels in college soccer players in match play. In Reilly et al. (Eds) Science and Football П, pp. 129-134, E. & F.N. Spon, London, 1993
Smodlaka V. Cardiovascular aspects of soccer. Physician and Sportsmedicine 6: 66-70, 1978
Soederlung K., Hultman E. Effects of delaved freezing on content of phosphagens in human skeletal muscle biopsy samples. J. Appl. Physiol., 1986, 61, 3, p. 832 835.
Stanley W.C., Lee W.R., Brooks G.A. Ventilation studied with circulatory occlution during two intensities of exercise& Eur. J. Appl. Physiol. and Occup. Physiol., 1985, 54, 3, p. 269 277.
Stegman H, Kinderman W. Comparison of prolonged exercise test at the individual anaerobic threshold and the fixed anaerobic threshold of 4 mmol/l lactate. Int. J. Sports Med., 1982, 3, p. 105 110.
St Mucke, Liesen H, Hollmann W. About the effect of acute metabolic acidosis on specific techniques in football. Abstract. International Journal of Sports Medicine 8: 165, 1987
Stepnicka J. (1977) Somatotypes of Czechoslovak athletes. In Eiben O. (ed.) Growth and Development, Vol. 20, pp. 357- 364. Physique Symposia Biology, Hungary.

https://vk.com/seluyanov_vn

Stroeve P. Vioglobin facilitated oxygen transport in heterogeneous red muscle tissue. Ann. Biomed. Eng., 1982, 10, 2, p. 49 70.
Suzuki S., Togari H., Isokawa M., Ohashi J. & Ohgushi T. (1988) Analysis of the goalkeeper's during motion. In Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W.J. (eds) Science and Football, pp. 468 – 475. E. & F.N. Spon, London.
Tanner J.M. (1964) The Physique of the Olympic Athlete. Allen & Unwin, London.
Thomas V. & Relly T. (1975) The relationship between anxiety variables and injuries in top-class soccer. In Alderson C.J.K. & Tyldesley D. (eds) Proceedings of the European Sports Psychology Conference, Edinburgh, pp. 213 – 222.
Tarnopolsky M., Atkinson S., MacDougall J., Chesley A., Phillips S., Schwarcz H. Evaluation of ptrotein requirements for trained strenth athletes.//J. of Appl. Physiol., 1992. – 73. – P. 1986-1995.
Tesch A., Thorsson A., Fujitska N. Creatine phosphate in fiber types of skeletal muscle befor and after exhaustive exercise. J. Appl. Physiol., 1989, 66, 4, p. 1756 1759.
Thomas Ч, Reilly T. Fitness assessment of English league soccer players through the competitive season. British Journal of Sports Medicine 13: 103-109, 1979
Thorstensson A. Muscle strength, fibre types and enzyme activities in man. Acta Physiol. Scand., (Suppl.) 443, 1976.
Thorstensson A., Karlsson J., Viitasalo J.H.T, Luhtanen P., Komi P.V. Effect of strength training on EMG of human skeletal muscle,. Acta Physiol. Scand., 1976, 98, p. 232 236.
Thorstensson A., Sjodin B., Karlsson J. Enzyme activities and muscle strength after "Sprint training" in man. Acta physiol. scand., 1975, 94, 3, p. 313 318.
Tibbitts G.F. Regulation of myacardial contractility in exhaustive exercise. Med. Sci. Sports Exerc., 1985, 17, 5, p.529 537.
Togari H. (1967) Asian elimination round for Mexico Olympics from a scientific veiwpoint (in Japanese). Soccer Mag. 12, 86 – 89.
Togari H. & Asami T. (1972) A study of throw-in in soccer. In Proceedings of the Department of Physical Education, Чо). 6, pp. 33 – 38. College of General Education, University of Tokyo.
Togari H., Ohashi J. & Ohgushi T. (1988) Isokinetic muscle strength of soccer players. In Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W.J. (eds) Science and Football, pp. 181 – 185. E. & F.N. Spon, London.
Togari H. & Takshashi K. (1977) Study of "whole body reaction" in football players. In Proceedings of the Department of Physical Education, Vol. 11, pp. 35 – 41. College of General Education, University of Tokyo.

https://vk.com/seluyanov_vn

Trolle M., Aagard P., Simonsen E.B., Bangsbo J & Klausen K. (1991) Effects of strength training on kicking performance in soccer. Communication to 2nd World Congress on Science and Football. Eindhoven, the Netherlands.
Togari H, Ohashi J, Ohgushi T. Isokinetic muscle strength of soccer players. In Reilly et aL (Eds) Science and football, pp. 181- 185, E. & F.N. Spon, London, 1988
Trolle M, Aagaard P, Simonsen EB, Klausen K, Bangsbo J. Effects of strength training on kicking performance in soccer. In Reilly et al. (Eds) Science and football 11, pp. 95-97, E. & F.N. Spon, London, 1993
Tumilty D. Heart rate-oxygen uptake relationship for three tests with an incremental, a variable, and a steady state load. Pre- sented at the First World Congress of Notational Analysis of Sport, Wirral, UK, November 1992
Tumilty D. The relationship between physiological characteristics of junior soccer players and performance in a game simulation. In Reilly et al. (Eds) Science and football II, pp. 281-286, E. &. F.N. Spon, London, 1993
Vaananen H., Leppilampi M., Vuori J., Takala T. Liberation of muscle carbonic into serum during extensive exercise. J. Appl. Physiol., 1986, 61, 2, p. 561 564.
Van der Beek E. Vitamin supplementation and physical exercise perfomance.//J. of sport sciences, 1991, – 9. – P.77-89.
Vandewalle H., Peres G., Heller J. Force velocity relatioship and maximal power on a cycle ergometer. Eur. J. Appl. Physiol. and Occup. Physiol., 1987, 56, p 650 656.
Vanhelder W.P., Good R.C., Radomski M.W. Effect of anaerobic aerobic exercise of equal duration and work expenditure on plasma growth hormone levels. Eur. J. Appl. Physiol. and Occup. Physiol., 1984, 52, 3, p.255 257.
Vanfraechem JHP, Tomas M. Maximal aerobic power and ventilatory threshold of a top level soccer team. In Reilly et al. (Eds) Science and football 11, pp. 43-46, E. & F.N. Spon, Lon- don, 1993
Van Gool D., Van Gerven D. & Boutmans J. (1988) The physiological load imposed on soccer players during real match-play. In Reilly T., Lees A., Davids K. & Murphy W.J. (eds) Science and Football, pp. 51 – 59. E. & F.N. Spon, London.
Vandenborne K., McCully K., Kakihira H. et al. (1991) Metabolic heterogeneity in human calf muscle during maximal exercise. Biochemistry 88, 5714 – 5718.
Verstappen F. & Bovens F. (1989) Interval testing with football players at a laboratory. Sci. Football 2, 15 – 16.
Vollestad N., Blom Per C. Effect of varying exercise intensity on glycogen depletion in human muscle fibres. – Acta Physiol. Scand. 1985, 125, p.

https://vk.com/seluyanov_vn

395 405.
Van Gool D., Van Gerven., Boutmans J. The physiological load imposed on soccer players during real match-play.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 51-59.
Verma KS, Mohindroo SR, Kansal DK. The maximal anaerobic power of different categories of players. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 19: 55-62, 1979
Wagenmakers A.J.M., Brookes J.H., Coakley J.H., Reilly T. & Edwards R.H.T. (1989) Exercise-присей activation of the branched-chain 2-oxo acid dehydrogenase in human muscle. Eur. J. Appl. Physiol. 59, 159 – 167.
Walker J.B. Creatine: biosynthesis, regulation, and function. Adv. Enzymol. Relat. Areas Mol. Med., 1979. 50.- p.177 242.
Wasserman K. (1984) The anaerobic threshold measurement to evaluate exercise performance. Am. Rev. Respir. Dis. Suppl. 129, S35 – S40.
White J., Emery T., Kane J., Groves R., Risman A. Pre-season fitness profiles of professional soccer players.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 164-171.
Wasserman K., Whipp B.J., Davis J.A. Respiratory physiology of exercise: metabolism, gas exchange and ventilatory control. In: Widdicombe J. (ed) MTP International review of physiol Resp Physiol III, University Park Press, Baltimore, 1981, 23, p. 149 211.
Westerterp K., Saris W. Limits of energy turnover in relation to physical performance, achievment of energy balance on a daily basis.//J. of sport sciences, 1991. – 9. – P.1-15.
Westing S.H. & Seger J. (1989) Eccentric and concentric torque – velocity characteristics, torque output comparisons, and gravity effect torque corrections for the quadriceps and hamstring muscles in females. int. J. Sports Med. 10, 175-180.
Westing S.H., Seger J., Karlson E. & Ekblom B. (1988) Eccentric and concentric torque – velocity characteristics of the quadriceps femoris in man. Eur. J. Appl. Physiol. 58, 100 – 104. White J.E., Emery T.M., Kane JJ., Groves R. & Risman A.B. (1988) Preseason fitnes profile of professional soccer players. In Reilly T., Lees A. Davids K. & Murphy W.J. (eds) Science and Football, pp. 164 – 171.
Williams C. Macronutrients and performance.//J. of sports sciences, 1995. – 13. – P.1-10.
Williams M. Nutritional ergogenics in athletics.//J. of sports sciences, 1995. – 13. – P.63-74.
Williams C., Reid R.M. й Couttes R. (1973) Observations on the aerobic power of university Rugby players and professional soccer players. Br. J. Sports. Med. 7, 390 – 391.
Wilmore J.H. (1982) Training for Sport and Activity: The Physiological

https://vk.com/seluyanov_vn

Basis of the conditioning Process. Allyn & Bacon, Boston.
Wilmore J.H. & Haskell WJI.. (1972) Body composition and endurance capacity of professional football players. J. App. Physiol. 33, 564 – 567.
Winter F.D., Snell P.C. & Stray-Gunderson J. (1989) Effects of 100% oxygen on performance of professional soccer players. J. Am. Med. Assoc. 262, 227 – 229.
Withers R.T., Maricic Z., Wasilewski S., Kelly L. Match analysis of Australian professional soccer players. Journal of Human Movement Studies 8: 159-176, 1982
Withers R.T., Roberts R.G.D., Davies G.J. The maximum aerobic power, anaerobic power and body composition of South Aus- tralian male representatives in athletics, basketball, field hockey and soccer. Journal of Sports Medicine and Physical Fitness 17: 391-400, 1977
World Health Organization. Energy and protein requirements, report of a joint FAO/WHO/UNU expert consultation. – Technical Report Series 724, Geneva, 1985.
Work rate dependent lactate kinetics after exercise in humans.//Ereund H., Oyono Enguelle S. te.a. J. Appl. Physiol., 1986, 61,3, p. 932 939.
Yamanaka K., Haga S., Shindo M., Narita J., Koseki S., Matsuura Y., Eda M. Time and motion analysis in top class soccer games.:Science and Football/Edited by T.Reilly and orther. – London -NY:E.&F.N.SPON, 1987. – P. 334-340.
Yoshida T., Suda Y., Takeuchi N. Endurence training regimen based upon arterial blood lactate: effects on the anaerobic threshold. Eur.J.Appl.Physiol.Occup.Physiol.,1982, 49, P. 223 230.
Zelenka V., Seliger V. & Ondrej O. (1967) Specific function testing of young football players. J. Sports Med. Phys. Fit.7, 143 – 147.
Zernicke R.F. 8 Roberts E. (1978) Lower extremity forces and torques during systematic variation of non-weight bearing motion. Med. Sci. Sports 10, 21 – 26.

https://vk.com/seluyanov_vn

Учебно-методическое издание

Виктор Николаевич Селуянов,
Сергей Константинович Сарсания,
Константин Сергеевич Сарсания

Физическая подготовка футболистов

2-е издание

Подписано в печать 27.04.2006. Формат 84x108/32.
Гарнитура Гелиус. Печать офсетная.
Усл.п.л. 12. Тираж 1000 экз. Заказ 418

ООО «ТВТ Дивизион»
105264, Москва, 9-я Парковая ул., д. 33, стр. 1
По всем вопросам обращаться: sportbooks@mail.ru

Отпечатано в ФГУП
«Издательство и типография газеты "Красная звезда"»
123007, Москва, Хорошевское шоссе, д. 38

https://vk.com/seluyanov_vn

ISBN 5-98724-005-0
9 785987 240052



https://vk.com/seluyanov_vn