

Л.Я.ЕВГЕНЬЕВА

# ДЫХАНИЕ СПОРТСМЕНА



**Л. Я. ЕВГЕНЬЕВА**

**ДЫХАНИЕ  
СПОРТСМЕНА**

УДК 617 : 2+613 : 72

В монографии рассматриваются особенности функционального состояния дыхательной системы спортсменов, ее изменения под влиянием спортивных тренировок, реакции на нагрузки, а также характер и длительность восстановления.

Апробированные тесты, предложенные в книге, дают возможность определить состояние тренированности. Они помогут правильно управлять тренировочным процессом.

Рассчитана на физиологов, спортивных врачей, тренеров, преподавателей, спортсменов высших разрядов.

Рецензент — проф. *Н. И. Путилин.*

© Издательство «Здоров'я», 1974.

## ОТ АВТОРА

Управление процессом тренировки возможно при условии знания закономерностей функций организма и в первую очередь функции дыхания. Дыхание является одним из основных процессов, который дает энергию для физической и умственной работы, влияет на структуру движения, обеспечивает нормальную жизнедеятельность организма в покое.

Однако, несмотря на многочисленные исследования в области дыхания при мышечной деятельности (Линдгард, 1920; Холдэн и Пристли, 1935; В. С. Фарфель, 1949; А. Н. Крестовников, 1951; А. Г. Дембо, 1957; М. Е. Маршак, 1961 и др.), до сих пор нет полной характеристики адаптивных перестроек этой системы в ответ на большие нагрузки. Это, по всей вероятности, связано с тем, что, как указывали Дж. Комро (1964), Н. В. Лауэр, А. З. Колчинская (1965), чрезмерная специализация исследований привела к изолированному изучению функций, обслуживающих газообмен: внешнего дыхания, кровообращения, дыхательной функции крови, метаболических процессов в тканях.

В настоящей работе сделана попытка изложения особенностей функций этой системы как при физических нагрузках (острая реакция), так и в период восстановления (реституция).

Кроме того, рассмотрены вопросы влияния длитель-

ных систематических занятий спортом на дыхательную систему (кумулятивное влияние).

Мы считаем, что основной причиной, вызывающей функциональные сдвиги при работе, определяющей период реституции, а также характер кумулятивного воздействия занятий спортом на организм, является кислородный дефицит, возникающий при напряженной мышечной деятельности. Понять происходящие функциональные изменения дыхательной системы возможно только имея представление о явлении «двигательной гипоксии». Поэтому мы сочли необходимым раскрыть это относительно новое понятие.

В работе изложены результаты наших многолетних наблюдений за спортсменами различных спортивных специализаций, а также обобщены литературные данные по этому вопросу.

## СТРОЕНИЕ И ФУНКЦИИ ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМЫ

Под дыханием в широком смысле понимают обмен газов между организмом и внешней средой. Из внешней среды человек вдыхает кислород, выдыхает углекислый газ, образующийся в результате окислительных процессов в тканях.

Дыхание человека включает следующие процессы:

- 1) обмен воздуха между внешней средой и альвеолами легких (внешнее дыхание);
- 2) обмен газов между альвеолярным воздухом и кровью, протекающей через легочные капилляры (диффузия газов в легких);
- 3) транспортировка газов кровью;
- 4) обмен газов между кровью и тканями в тканевых капиллярах (диффузия газов в тканях);
- 5) потребление кислорода тканями и выделение ими углекислоты (клеточное дыхание).

Первоначальным звеном в осуществлении дыхательной функции являются легкие, куда по воздухоносным дыхательным путям (полость носа, трахея и бронхи) попадает кислород.

Дыхательное горло (трахея) в грудной полости делится на две ветви — правый и левый бронхи, которые разветвляются на более мелкие. Конечные ветви бронхов — бронхиолы — переходят в слепо заканчивающиеся альвеолярные ходы (рис. 1).

В стенке каждого альвеолярного хода имеется большое количество шаровидных выпячиваний — альвеол (рис. 2), в которых происходит газообмен. Стенки альвеол очень тонки, проницаемы — состоят из респираторного эпителия и содержат много эластических волокон,

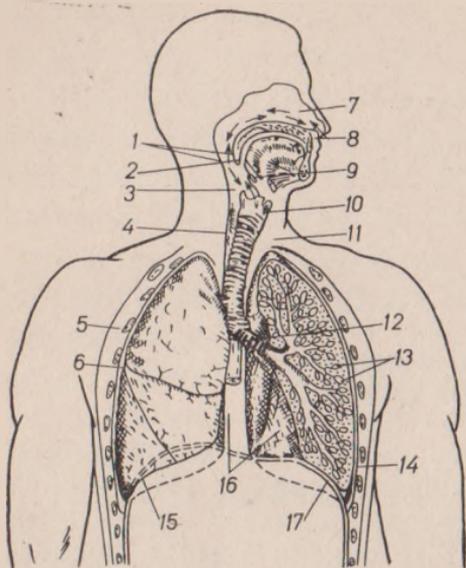


Рис. 1. Строение дыхательной системы человека.

1 — хоаны, 2 — язычок, 3 — глотка, 4 — пищевод, 5 — стенка тела, 6 — плевральная полость, 7 — полость носа, 8 — надгортанник, 10 — гортань, 11 — трахея, 12 — бронхи, 13 — альвеолы, 14 — левое легкое (в разрезе), 15 — правое легкое (наружная поверхность), 16 — область, занятая сердцем, 17 — диафрагма.

которые допускают значительное увеличение объема альвеол при вдохе и уменьшение при выдохе.

Легкие человека содержат 600—700 млн. альвеол. Их площадь при выдохе достигает  $30 \text{ м}^2$ , при глубоком вдохе —  $100 \text{ м}^2$  (Эльце и Хенниг, 1956). Это обеспечивает эффективную диффузию газов. По данным А. Г. Эйнгорна (1956), у спортсменов число альвеол и альвеолярных ходов в связи с повышенной функцией легких увеличено на 15—20% по сравнению с людьми, которые не занимаются спортом. Альвеолы окружены густой сетью капиллярных сосудов, через которые легко проникают участвующие в дыхании газы.

В основе обмена газов лежит закон диффузии, согласно которому газ переходит из места с большим давлением в место с меньшим давлением. Из альвеол кислород переходит в венозную кровь, превращая ее в артериальную, а из венозной крови в альвеолы проникает углекислый газ.

Системой, транспортирующей газы, является кровь, с помощью которой кислород поступает в ткани.

Вследствие непрерывного расщепления глюкозы и других веществ в клетках постоянно образуется углекислый газ и используется кислород. Поэтому концентрация кислорода в клетках всегда ниже, чем в капиллярах, окружающих ткани, что определяет переход кислорода из капилляров в клетки, а углекислого газа из клеток в капилляры.

Кислород в крови находится как в физически растворенном состоянии (в весьма незначительном количестве),

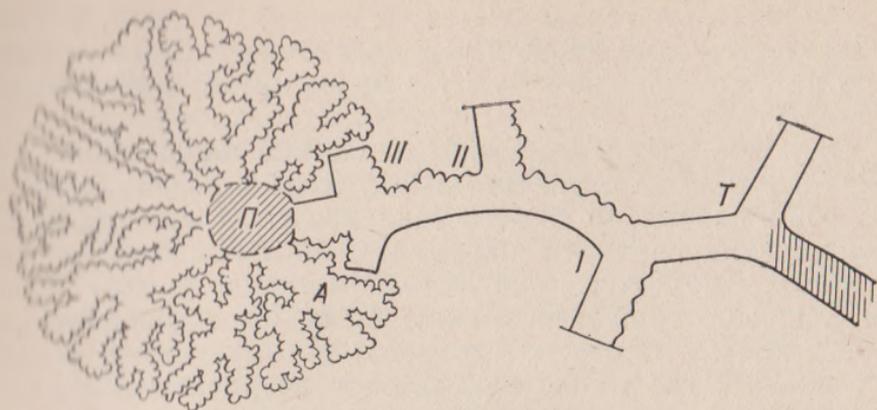


Рис. 2. Схема наиболее типичной структуры легочного ацинуса:

Т — терминальные бронхи, I, II, III — респираторные бронхиолы первого, второго и третьего порядка, П — преддверие, А — альвеолярные ходы.

так и в химической связи с гемоглобином (Hb) — пигментом эритроцитов. Связь кислорода с гемоглобином (оксигемоглобин) чрезвычайно непрочна. Гемоглобин обладает свойством связывать кислород в месте, где его много, и отдавать его в местах с низким содержанием этого газа.

В крови человека содержится 700 г гемоглобина, или 16,7 гр% (в каждом литре крови 167 мл). Часто содержание гемоглобина выражают в процентах к должной величине. При этом за 100% принимают 16,7 гр%. В таком измерении количество гемоглобина в нормальных условиях колеблется в пределах 75—90%. Рациональная тренировка ведет к увеличению содержания гемоглобина. У спортсменов его количество, как правило, больше, чем у людей, которые не занимаются спортом.

Содержание гемоглобина определяет кислородную емкость крови, т. е. то максимальное количество кислорода, которое может содержаться в крови. Так как гемоглобин содержится в эритроцитах, то количество красных кровяных клеток также в определенной степени влияет на кислородную емкость крови.

В крови человека содержится свыше 25 триллионов эритроцитов, или 4,5—5 млн. в 1 мм<sup>3</sup> крови. Их площадь составляет 3300 м<sup>2</sup>. Если их расположить в один ряд, то они вытянутся на 187 000 км, а поставленные один на другой составят высоту 62 000 км.

Углекислый газ движется от клеток, в которых он образуется, через кровь к легким и далее наружу — всегда по направлению к месту с более низкой его концентрацией.

В покое клетки выделяют около 200 мл углекислого газа в 1 минуту. Если бы он был только физически растворен в плазме, то для его удаления кровь должна была бы циркулировать со скоростью 47 л/мин вместо 4—5 л/мин. Кроме того, она имела бы такую кислую реакцию, при которой невозможна была бы жизнедеятельность клеток. Этого не случается потому, что в крови углекислый газ также находится в непрочных химических соединениях: в угольной кислоте и большая часть — в виде бикарбонатов.

Гемоглобин обладает всеми свойствами для осуществления процесса дыхания — способностью переносить кислород, углекислый газ и поддерживать реакцию крови на необходимом уровне.

Процесс газообмена совершается в капиллярах. Значительное число капилляров расположено вокруг альвеол, что обеспечивает весьма совершенный газообмен. На 725 млн. альвеол приходится 140 м<sup>2</sup> капиллярной поверхности.

Количество капилляров в работающих мышцах также очень велико. По данным А. Крога, на каждые 1 мм<sup>2</sup> поперечного сечения икроножной мышцы млекопитающих приходится не менее 1350 капилляров. Если все капилляры расположить в одну линию, то ее длина достигнет 100 000 км. Площадь всех капилляров равна 6300 м<sup>2</sup>. Эта поверхность ежеминутно омывается несколькими литрами крови. Ясно, насколько велик может быть обмен газами через такую огромную поверхность даже за очень короткое время. Величина поверхности капилляров постоянна. Она увеличивается или уменьшается в зависимости от изменения просвета и количества действующих капилляров.

Немаловажную роль в процессе дыхания играет миоглобин — сложное белковое вещество, содержащееся в мышцах, с помощью которого обеспечивается более быстрая доставка кислорода в мышечную ткань. От гемоглобина крови он отличается своими физико-химическими свойствами, строением, происхождением и распространением в животном мире. Но так же, как и гемоглобин кро-

но, он может образовывать соединение с кислородом — оксимиоглобин и углекислым газом — карбмиоглобин. Миоглобин обладает способностью более активно присоединять кислород, нежели гемоглобин. Исследования последних лет показали, что миоглобин является кислородным депо в мышцах и переносчиком кислорода. Он принимает участие в выравнивании напряжения кислорода и скорости его проникновения внутри мышц в процессе их деятельности. При сокращении мышц кислород в соединениях с миоглобином используется как первый резерв и сразу же быстро восстанавливается. При статической работе и временном нарушении кровообращения миоглобин способствует нормальному протеканию окислительных процессов.

Сердечная мышца использует кислород, связанный с миоглобином, во время диастолы и восполняет кислород во время систолы.

Допустимой, но не совсем доказанной, является и функция миоглобина как внутриклеточного ускорителя реакций. Однако способность его быстро соединяться с кислородом и освобождать его, когда это необходимо для работы мышц, указывает и на присущие ему свойства катализатора. Миоглобин является характерной составной частью красных мышц. Вычисления, проведенные рядом авторов, показывают, что общее содержание миоглобина у человека и животных равно 25% общего количества гемоглобина крови.

У человека на долю кислорода, соединенного с миоглобином, приходится только 335 мл из общего запаса, равного 2440 мл, а на долю кислорода крови — 1160 мл, что соответственно равно 14% и 47,5% общего кислородного резерва (А. М. Чарный, 1947). Содержание гемоглобина у диких животных выше, чем у домашних. И в большей концентрации он содержится в тех мышцах, которые несут большую функциональную нагрузку.

Н. Н. Яковлев, Л. И. Ямпольская, Ф. З. Звягина, Е. С. Мнухина (1965) отметили увеличение миоглобина в результате тренировки животных. Можно предполагать, что систематические спортивные тренировки также ведут к значительному увеличению этого «дыхательного вещества».

Потребление кислорода происходит в клетках тканей, где основную роль в этом процессе играют митохонд-

рии — особые образования клетки, разбросанные в протоплазме. Они содержат большое количество дыхательных ферментов, в силу чего являются центрами внутриклеточной ферментной активности. Их иногда называют силовыми станциями клетки, так как именно в них происходит превращение веществ, поступивших с пищей, в богатые энергией соединения и переход энергии.

Интенсивность потребления кислорода митохондриями клеток различных тканей неодинакова. Так, интенсивность дыхания клеток скелетной мышцы в покое в 7 раз меньше интенсивности дыхания клеток почечной ткани и в 4 раза меньше клеток коры головного мозга. В то же время при физической нагрузке, по данным Асмуссена, Христенсена и Нильсена (1943), интенсивность потребления кислорода клетками скелетной мышцы возрастает в 100 и более раз.

Таким образом, уже из краткого обзора следует, что дыхание является сложным многоступенчатым процессом, в осуществлении которого принимают участие ряд систем: дыхательная (на уровнях легких), сердечно-сосудистая и система крови. От функционального состояния каждой из них зависит конечный результат — степень снабжения тканей кислородом, который обуславливает все метаболические процессы, связанные с обменом энергии.

### **КИСЛОРОДНЫЙ ДЕФИЦИТ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ И ФАКТОРЫ, ЕГО ОБУСЛАВЛИВАЮЩИЕ**

Сущность систематических занятий спортом состоит в совершенствовании тренированности спортсмена, т. е. в приобретении способности проявлять максимальную работоспособность в избранном виде спорта. Достижение максимальных результатов в определенном виде спортивной деятельности зависит от многих сторон подготовленности спортсмена: технической, тактической, психологической, функциональной.

Максимальные функциональные возможности могут проявиться только в том случае, если в результате систематической тренировки в организме произошли особые морфологические, физиологические и биохимические пе-

рестройки. Можно считать, что они являются ответной реакцией на недостаток кислорода, возникающий при напряженной мышечной деятельности.

Состояние, при котором ткани организма недостаточно снабжаются кислородом, называется кислородным голоданием — гипоксией. Оно может возникнуть при низком парциальном давлении кислорода во вдыхаемом воздухе, при патологических анатомо-физиологических изменениях в организме, при вдыхании искусственных смесей, обедненных кислородом, а также, как мы сказали, при напряженной мышечной деятельности.

Кислородная недостаточность, наблюдаемая в здоровом организме, называется физиологической гипоксией (В. В. Пашутин, 1890). Явление двигательной гипоксии является физиологическим.

Современное учение о возникновении кислородного голодания развивалось на основе классических работ И. М. Сеченова о газах крови. Им было создано учение о дыхательной функции крови, определен состав альвеолярного воздуха, зависимость характера внешнего дыхания от его состава. Его работы положили начало исследованиям в России в этой области. Воздействие недостатка кислорода на организм при низком парциальном давлении в атмосферном воздухе (при горных восхождениях) довольно хорошо исследовано (Холдэн и Пултон 1908; Эллис, 1919; В. В. Стрельцов, 1938; Н. Н. Сиротинин, 1939—1962; Армстронг, 1943; Ван-Лир, 1947; Н. В. Лауэр, А. З. Колчинская, 1958—1960; А. Д. Бернштейн, 1967, и др.).

Менее изученным оставался вопрос влияния на организм недостатка кислорода, вызванного напряженной мышечной деятельностью. Да и сам вопрос — возникает ли кислородная недостаточность в период мышечной деятельности — долго оставался дискуссионным. Однако давно уже было замечено сходство проявления утомления при тяжелой работе с состоянием кислородной недостаточности (Моссо, 1833). А. Н. Крестовников (1951) высказывал мысль о развитии кислородной недостаточности в процессе длительной тяжелой работы. В результате исследований появились разноречивые данные об этом процессе. Одни ученые (А. Бюльман, 1951; Н. И. Тавакшерна, 1955; Страуценберг, 1964, и др.) отмечали незначительную гипоксемию. Оксигенация крови, по их

данным, снижалась при работе на 3—5%. Другие наблюдали значительную кратковременную гипоксемию при мышечной деятельности: Харроп (1919), Маттес (1935), Монтгомери и соавт. (1948), М. Е. Маршак (1951), В. И. Войткевич (1952), А. Б. Гандельсман (1960) и др. Они по-разному трактовали и объясняли причины возникновения этого явления.

Необходимо отметить, что даже в состоянии покоя смешанная артериальная кровь не является полностью насыщенной кислородом — всегда отмечается физиологическая гипоксемия. По данным исследователей, величина насыщения крови кислородом обычно колеблется в сравнительно малых размерах.

Баркрофт (1925) методом артериальной пункции установил, что у взрослого человека кровь насыщена кислородом на 95—96%. По Раухтону с соавторами (1944), средняя степень насыщения крови кислородом составляет 97%. Микинс и Девис (1951) обращают внимание на более широкий диапазон колебаний этой величины (92—96%), Е. М. Крепс (1959) зарегистрировал данные, также близкие к этим цифрам — 96—97%.

А. Д. Бернштейн (1968) по результатам собственных исследований и данным литературы пришел к убеждению, что частичный кислородный дефицит всегда имеет место в организме даже в условиях полного покоя и нормального снабжения кислородом. Косвенным доказательством этого положения служит факт постоянного наличия в крови молочной кислоты. Так, мышцы в покое и при нормальном снабжении кислородом систематически выделяют 2—4 мг молочной кислоты на 100 мл циркулирующей крови. Это объясняется местными (регионарными) функциональными нарушениями.

А. Д. Бернштейн, кроме регионарной гипоксии, выделяет еще компрессионную гипоксию тканей, связанную с воздействием давления на поверхность кожи (стояние, удержание груза); холодовую регионарную гипоксию — местное и общее воздействие охлаждающего фактора приводит подчас к резкому падению напряжения кислорода в коже и подлежащих мышцах.

Причины физиологической гипоксии различны.

Холдэн (1922) впервые определил, что для нормальной оксигенации крови важно соответствие между вентиляцией легких и их кровоснабжением. И действительно,

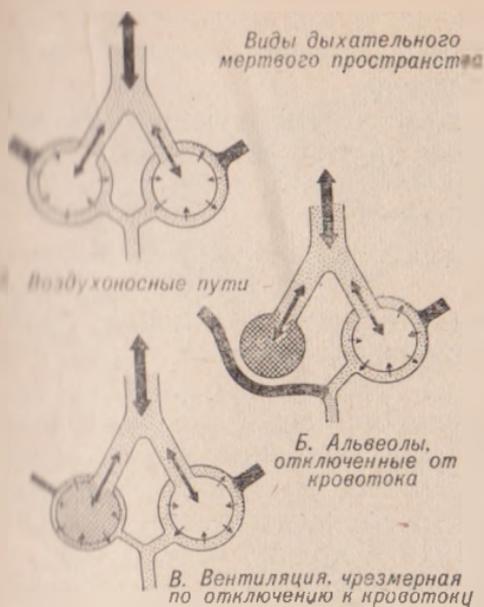


Рис. 3. Схема соответствия вентиляции легких и кровотока (по Комро).

крови кислородом должна существовать тесная зависимость между вентиляцией отдельных частей легких и проходимостью их для тока крови.

Неравномерность аэрации разных частей легких может зависеть и от наличия в нормальных легких «островков» спавшихся нефункционирующих альвеол — «физиологические ателектазы» (Зеeman, 1931; Ферцар и Жеккер, 1936).

По данным Бриско и Курнанд (1959), 50% из числа функционирующих альвеол вентилируются вдвое хуже.

Холден и Пристли (1937) считают бесспорным, что даже в физиологических условиях состав воздуха в разных воздушных камерах альвеолярной системы существенно колеблется, а при ненормальных условиях эти колебания становятся значительными. Иначе говоря, степень насыщения крови кислородом зависит от объема так называемого физиологического мертвого пространства, которое отличается от анатомического. В понятие анатомического мертвого пространства входит внутренний объем воздухоносных путей от носа и рта до альвеол (рис. 3а). В данном случае воздух не контактирует с альвеолами и легочными капиллярами и не участвует в ар-

исследованиями Ульмера с соавт. (1962), Бюрстеда и Хессера (1962), Веста (1963) показано, что некоторые хорошо вентилируемые альвеолы могут недостаточно снабжаться кровью и вентиляция не достигает своего назначения и, наоборот, — усиленное кровоснабжение может быть в участках легких с недостаточной вентиляцией (рис. 3).

Н. Н. Савицкий и А. А. Трегубов (1940), Е. М. Крепс (1952) и другие также считают, что для нормального процесса насыщения

терриализации крови. Физиологическое мертвое пространство включает в себя анатомическое мертвое пространство и два дополнительных объема:

1) объем вдыхаемого газа, вентилирующего альвеолы; в которых нет кровотока по легочным капиллярам (рис. 3б) и 2) объем вдыхаемого газа, вентилирующего некоторые альвеолы в большей мере, чем это требуется для артериализации омывающей легочной капиллярной крови (рис. 3в).

Важной причиной недостаточного насыщения крови кислородом является затруднение диффузии кислорода через мембрану альвеол. Кис (1894) допустил существование неравномерности воздухообмена в легких благодаря неоднородности структуры легочной ткани, ее неодинаковой эластичности. Согласно его данным, наибольшая сопротивляемость растяжению отмечается у корня легкого, где находятся бронхи, большие сосуды и скопление фиброзной ткани; наименьшая — в периферических частях легких, прилегающих к наиболее подвижной части грудной клетки и диафрагме. Экспериментально это было доказано Холденом, который высказал мысль, что по напряжению кислорода в смешанном альвеолярном воздухе нельзя судить о степени насыщения крови кислородом.

Е. М. Крепс (1959) полагает, что накопление в крови кислых продуктов распада (молочной кислоты) способствует также снижению степени насыщения крови кислородом.

Неодинаковое насыщение крови кислородом происходит в разные фазы дыхательного цикла: максимальное — во время вдоха, минимальное — в конце выдоха. Поэтому кровь, поступающая из левого желудочка, как указывает Е. М. Крепс (1959), является смешанной артериальной кровью. Она состоит из порций крови из всех частей легкого, подчас неоднородно насыщенных кислородом. Вот почему даже в состоянии покоя обнаруживается физиологическая гипоксия.

Гипоксическое состояние во время напряженной мышечной деятельности возникает от учащения дыхания, при котором нарушаются оптимальные коррелятивные отношения между вентиляцией легких и их кровоснабжением, от произвольных и произвольных задержек дыхания (А. Б. Гандельсман, 1958), из-за несогласованной



Рис. 4. Схема легочного кровообращения (по Комро).

работы вегетативных систем и двигательного аппарата. Особенно ярко гипоксия проявляется в период вработывания (М. Е. Маршак и Г. А. Маева, 1956).

Немаловажным фактором, вызывающим кислородное голодание при мышечной деятельности, служит наличие и включение при работе легочных анастомозов.

Обычно в легких кровь движется из артерий в вены через артериолы и капилляры. Однако есть и другие пути крови — из артерий прямо в вены, минуя артериолы и капилляры, где происходит газообмен. Они называются легочными анастомозами, или шунтами (Гайек, 1939; А. В. Рывкин, 1948). Когда усиливается приток крови к сердцу и оно не справляется с перекачиванием крови, то включаются шунты, через которые «обрасывается» часть крови, минуя легкие, облегчая этим работу сердца (рис. 4). Такая приспособительная реакция имеет и другую сторону. Поскольку сбрасываемая через шунты венозная кровь не артериализуется, это ведет к снижению насыщения артериальной крови кислородом. В последние годы Марчетти и соавторы (1963) в опытах на собаках подтвердили наличие обильных анастомозов в венозной сети сердца.

П. З. Гудзем (1964, 1965) было показано, что большая часть тканей и органов обладают также артерио-венозными анастомозами, которые являются закономерными морфологическими аппаратами регуляции внутриорганного кровообращения.

Кислородная недостаточность при мышечной деятельности проявляется в виде понижения насыщения артериальной крови кислородом (гипоксемии) и в виде кислородной задолженности, определяемой в период восстановления.

В возникновении двигательной гипоксии большую роль играют чрезмерные энергетические затраты при напряженной спортивной деятельности. Известно, что энергия для работы организма образуется в результате окислительных процессов, происходящих в клетке, и измеряется количеством израсходованного кислорода.

Для энергетического обеспечения работы незначительной мощности в организм поступает определенное количество кислорода. Но повышение потребления кислорода не беспредельно. Существует верхняя граница — «кислородный потолок», который у высокотренированных спортсменов достигает 5,0—5,5 л/мин. Если энергетическая мощность работы превышает функциональные возможности ее кислородного обеспечения, в организме образуется кислородный долг. Уровень мышечной нагрузки, при которой появляется кислородная задолженность, рассматривают как «критическую мощность работы» (Ж. Шерер, Г. Моно, 1958), иначе — «границу выносливости» (В. Хольманн, 1966). При этом ее энергетическое обеспечение осуществляется и за счет анаэробных (бескислородных) источников энергии. При работе выше уровня «критической» мощности степень гипоксии непрерывно возрастает. Это характерно для напряженной циклической работы продолжительностью 1—3 мин.

Абсолютные величины кислородного долга при этом бывают весьма велики. Высокотренированные спортсмены способны продолжать работу при наличии кислородной задолженности порядка 20 л.

Таким образом, второй вид двигательной гипоксии возникает в результате повышенного кислородного запроса организма.

Гипоксическое состояние вызывает в организме глубокие функциональные изменения. В литературе имеется много данных о кратковременном или длительном воздействии недостатка кислорода на отдельные органы и системы организма.

Н. Н. Сиротинин (1931—1935), В. В. Стрельцов (1940), Я. Ф. Самптер (1939), А. Н. Крестовников (1939), А. З. Колчинская (1958), Н. В. Лауэр (1960) и др. полагают, что недостаток кислорода сказывается прежде всего на коре больших полушарий как молодом образовании, а затем на филогенетически более древних органах

и системах. Так, при вдыхании газовой смеси, обедненной кислородом, изменения в электроэнцефалограмме начинались уже с 15—18-й секунды, в то время как электрокардиограмма не изменялась. Однако И. С. Булаховский, Г. В. Алтухов (1955), В. Б. Малкин (1958) отмечают большую чувствительность к этому фактору и других отделов мозга.

Недостаток кислорода оказывает большое влияние на функциональное состояние вегетативной нервной системы. При этом сначала преобладает её симпатическое влияние, затем вагусное.

Изменения происходят и в мышечной системе: угнетается обмен, падают электрическая активность, работоспособность (К. П. Иванов, 1959; А. Б. Гандельсман, 1960).

Напряженная работа в этих условиях приводит к резкому затруднению вегетативных и двигательных функций, что является одной из важнейших причин развития утомления. Поэтому адаптация человека к острой гипоксии при физических нагрузках имеет существенное значение для совершенствования двигательной деятельности и рассматривается как необходимое условие преодоления утомления и совершенствования восстановительных процессов.

В ответ на ощутимый недостаток кислорода в организме возникают компенсаторные реакции, направленные на обеспечение кислородом тканей и органов соответственно их потребностям. Это проявляется прежде всего в усилении внешнего дыхания (П. Бер, 1878; А. О. Католинский, 1862; М. О. Жирмунский, 1877, и др.).

При кислородной недостаточности изменяется частота дыхания, а затем возрастает глубина, что приводит к увеличению легочной вентиляции.

Е. М. Крепс (1959) пишет, что усиление легочной вентиляции при гипоксии является самым могучим фактором компенсации, удерживающим насыщение артериальной крови кислородом на более высоком уровне.

Баркрофт (1937) основным механизмом приспособления к гипоксии считает увеличение напряжения кислорода в альвеолярном воздухе, что достигается путем увеличения легочной вентиляции (чем больший объем воздуха вентилируется в легких, тем выше будет альвеолярное давление кислорода). Увеличение легочной вентиляции

при нормальном атмосферном давлении ведет к повышению насыщения крови кислородом (В. И. Войткевич, 1952; М. Е. Маршак, 1961). Происходящее при этом расширение легких, увеличивая альвеолярную поверхность (Крог, 1965), способствует более быстрой диффузии кислорода. В этом случае возникают более благоприятные условия перехода кислорода в кровь. Фоулер и Комро (1948), отмечая увеличение насыщения крови кислородом при произвольной гипервентиляции, объясняют это тем, что при усилении дыхания улучшается воздухообмен в плохо вентилируемых альвеолах и быстрее нарастает давление в хорошо вентилируемых участках легких. Повышенная вентиляция легких наиболее эффективна при артериальной гипоксии. Об этом говорят наблюдения В. И. Войткевича (1952) и М. Е. Маршака (1961).

При гипоксии, вызванной мышечной деятельностью, основным компенсаторным механизмом также является повышение легочной вентиляции как за счет частоты, так и за счет глубины дыхания (А. Н. Крестовников, 1930; И. П. Байченко, 1936; В. С. Фарфель, 1945; В. В. Михайлов, 1965, и др.). Легочная вентиляция при спортивной деятельности может возрасти до 120—150 л/мин, способствуя удовлетворению возросшего кислородного запроса. Однако усиленная легочная вентиляция может быть эффективной только при повышенном кровообращении. И действительно, в случае возникновения в организме кислородного дефицита органы кровообращения активно включаются в борьбу за кислород. Это отмечается в возросшей частоте сердечных сокращений, увеличенном систолическом объеме, что ведет к повышению минутного объема крови, достигающего в некоторых случаях 25—30 л/мин (Астранд и соавт., 1964).

Важным компенсаторным механизмом при кислородной недостаточности является увеличение скорости кровотока и перераспределение крови в организме.

Еще в 40-х годах работами М. Е. Маршака, Л. И. Ардашниковой, Г. Н. Ароновой, А. М. Блиновой было установлено, что гипоксия вызывает увеличение кровоснабжения в жизненноважных органах — в мозгу и в сердце — и уменьшение кровоснабжения органов брюшной полости.

Это положение также относится и к изменению снабжения кровью активно работающих мышц — большая

Часть циркулирующей крови устремляется к работающим органам, кровоток в неактивных органах уменьшается. Такое явление возможно за счет изменения просвета сосудов.

Важным фактором приспособления к кислородной недостаточности является повышение дыхательной функции крови за счет увеличения количества эритроцитов и гемоглобина, что увеличивает кислородную емкость крови. Последнее происходит, во-первых, за счет выхода крови из «депо» (печень, легкие, селезенка, подкожная клетчатка), во-вторых, при длительной работе — за счет усиления кроветворной функции мозга.

Для компенсации недостатка кислорода при гипоксии организм в борьбу за кислород прежде всего включает резервные функциональные возможности вегетативных систем, компенсируя в определенной мере кислородный дефицит.

Однако компенсаторные механизмы могут действовать в ограниченных пределах. При длительном выполнении физических упражнений субмаксимальной и большой мощности, несмотря на компенсаторные реакции, двигательная гипоксия все равно имеет место. При ее систематическом воздействии в организме происходят глубокие перестройки на клеточном и молекулярном уровне.

Так, наблюдается изменение клеточного дыхательного метаболизма, в силу чего, с одной стороны, стимулируются реакции, обеспечивающие сохранение окислительных процессов на достаточно высоком уровне, с другой — активируются анаэробные процессы освобождения энергии, что может компенсировать ограничение окислительного метаболизма.

Во время работы в крови накапливается большое количество молочной кислоты (до 250 мг% вместо 9—12 мг% в покое). Сдвиг реакции крови в кислую сторону способствует лучшему отщеплению кислорода от гемоглобина, а снижение напряжения кислорода в тканях облегчает переход его молекул из крови в клеточную цитоплазму. В тканях увеличивается содержание миоглобина.

По данным З. И. Барбашовой (1952—1962), при этих условиях повышается содержание аскорбиновой кислоты, глютамина, желтого пигмента, цитохрома С. Повышается

активность многих ферментов — цитохромоксидазы, циклофоразы и др. Увеличивается содержание фосфорных соединений в мышцах. Повышается активность аденозинтрифосфотазы.

Повышение активности дыхательных ферментов приводит к изменениям тканевых процессов обмена газов. З. И. Барбашова обнаружила, что если в нормальной кислородной среде или при избытке кислорода адаптированные к гипоксии ткани незначительно увеличивают потребление кислорода, то в обедненной кислородом среде они обнаруживают способность к намного большему поглощению кислорода по сравнению с тканями неадаптированными. Это обеспечивает сохранение нормального или близкого к нормальному кислородного режима.

Тканевый фактор адаптации направлен на обеспечение окислительных процессов и на удержание этих процессов от слишком резкого падения напряжения кислорода. Эти реакции считают наиболее эволюционно-прогрессивными. Было также обнаружено, что ткань приобретает способность переключаться на анаэробный тип обмена в условиях гипоксии, при котором усиливается анаэробный гликолиз.

Вайе (1966) также утверждает, что адаптация на тканевом уровне — конечная и наиболее важная стадия приспособления к недостатку кислорода. Результатом такого приспособления, по его данным, является увеличение содержания миоглобина и ускоренный перенос электронов в дыхательном цикле мышечной ткани.

В исследованиях З. И. Барбашовой и Г. А. Скульской получены данные, свидетельствующие о повышении активности мышечных сократительных белков при взаимодействии их с аденозинтрифосфорной кислотой.

Результатом всех перестроек является изменение газообмена, причем меняется он неоднозначно — наблюдается как повышение, так и понижение. Иногда он остается без существенных изменений. З. И. Барбашова считает, что с точки зрения целесообразности все три способа изменений имеют положительное значение. К сожалению, до сих пор не выяснены причины и механизмы такого разнообразно приспособительного изменения газообмена.

Изменения газообмена отражают сдвиги уровня тканевого дыхания. Гипоксия вызывает как реакции, направ-

ленные на борьбу за кислород, так и адаптацию к существованию в условиях недостаточного снабжения кислородом.

Если преобладают первые реакции, то можно думать, что внешне это выражается в повышении исходного уровня газообмена. Если преобладают вторые, то наблюдается снижение потребления кислорода тканями. Если приобретает способность к повышению использования кислорода, то в тканях повышается активность окислительно-восстановительных ферментов. Если тканям требуется меньше кислорода, то и активность ферментов понижена. Можно полагать, что изменения основного обмена указывают на глубокие перестройки жизнедеятельности, пластического обмена и регуляции энергетики организма. Следовательно, как утверждает З. И. Барбацова, отмечается корреляция между адаптивным изменением дыхания тканей и активностью процессов на терминальных стадиях окисления.

Таким образом, можно говорить о трех фазах приспособления к гипоксии.

I — гемодинамическая. Приспособление происходит за счет усиления дыхания и кровообращения.

II — эритропоэтическая. Адаптация за счет преимущественного увеличения дыхательной поверхности крови с усилением эритропоэза.

III — фаза полной адаптации. Изменения за счет биохимических сдвигов в крови, тканях, ферментах, направленности обмена веществ.

Так как на недостаток кислорода реагирует весь организм сразу, то говорить о фазах адаптации к гипоксии можно условно, чтобы подчеркнуть преобладание реакции отдельных систем на определенных этапах этого процесса.

Приспособительные реакции позволяют организму нормально функционировать в необычных условиях работы, быстро и полностью восстанавливать функции.

Современную спортивную тренировку, особенно на выносливость и скоростную выносливость, можно рассматривать, в определенной мере, как приспособление организма к работе в условиях гипоксии, так как она связана с непременным возникновением кислородной задолженности (А. Б. Гандельсман, 1960; В. С. Фарфель, 1965, и др.).

Спортсмены, особенно тренирующиеся в циклических видах спорта, оказываются более стойкими к кислородному голоданию (В. В. Стрельцов, 1941, и др.), при пониженном барометрическом давлении более работоспособны (В. В. Стрельцов, 1941; Н. Н. Яковлев, 1955, и др.), обладают устойчивой функцией сердечно-сосудистой системы во время экспериментальных «подъемов» на высоту и при дыхании газовыми смесями с пониженным парциальным давлением кислорода (А. Г. Дембо, П. А. Бутченко, С. Б. Тихвинский, 1958; Н. Б. Прокопович, 1960; А. Г. Дембо, А. И. Тюрин, Ж. А. Тесленко, 1964).

### **ВЛИЯНИЕ СПОРТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ НА ВНЕШНЕЕ ДЫХАНИЕ**

Дыхание, в частности внешнее, тесно связано с двигательной функцией. Это выражается как в активном влиянии дыхания на движение, так и в приспособлении к двигательному акту. Воздействие дыхания на двигательный акт проявляется в снабжении мышц кислородом, а также во влиянии структуры и фаз дыхания на работоспособность.

О приспособлении дыхания к движению говорит факт изменения структуры дыхательного акта (ритм, глубина, частота) в соответствии с характером и интенсивностью движения, а также в изменении легочных объемов и емкостей.

Являясь, с одной стороны, произвольным актом, дыхание, с другой стороны, подчинено нашей воле. Человек может усилить, изменить ритм или произвести задержку дыхания. Это обстоятельство дает возможность активно, произвольно перестраивать дыхание для более быстрого приспособления его к движению и положительного влияния на результат движения.

Еще в 1937 г. работами Х. С. Каштоянца и его сотрудников, а позднее В. Н. Черниговским (1946) была установлена функциональная связь между внутренними органами, и в частности дыхательным аппаратом, и состоянием скелетных мышц.

В. Н. Черниговский считает, что связь интерорецепторов внутренних органов со скелетной мускулатурой мо-

жет осуществляться в виде пускового влияния (переход от физиологического покоя к деятельности), а также в виде корригирующего влияния во время сокращения скелетной мускулатуры.

В 1948 г. В. С. Фарфель и И. М. Фрейдберг, основываясь на этих положениях и собственных наблюдениях на тренировке спортсменов, пришли к выводу, что величина мышечного усилия зависит от фаз дыхания. По их данным, наибольшее усилие проявляется при выдохе, затем при задержке дыхания, а наименьшее — при вдохе.

М. Е. Маршаком было показано, что изменение функционального состояния мышц в разные фазы дыхательного цикла зависит от изменения внутрилегочного давления. Эта взаимосвязь получила название пневмомускулярного рефлекса.

Позднее рядом наблюдений были подтверждены такого рода данные. Так, А. В. Фомичев (1949), исследуя применение произвольного и активного выдоха при беге на 400 и 800 м, также отмечал при этом повышение спортивного результата. Эта связь отмечалась при беге на месте Ф. П. Суловым (1955), при работе на велоэрометре — Е. В. Кудрявцевым (1953), Р. П. Грачевой и Д. П. Поляковым (1958).

И. М. Серопегин, наблюдая выполнение гимнастических упражнений на снарядах, заметил, что движения, требующие наибольшего усилия, сопровождаются выдохом. Лыжники производят выдох во время отталкивания. С этой же точки зрения понятен и активный выдох боксера при нанесении удара, задержка дыхания при натуживании у штангистов в момент жима, то же наблюдается у борцов в момент наибольших усилий во время схваток.

Повышенное давление в легких, наблюдаемое при натуживании, рефлекторным путем меняет функциональное состояние скелетной мускулатуры, повышая силу их сокращения, что в 1956 г. подтвердили Элуэлл и Бин. Пневмомускулярный рефлекс следует рассматривать как фактор, способствующий повышению силы мышц.

А. М. Кулик (1961), исследуя биоэлектрическую активность работающих скелетных и дыхательных мышц, зарегистрировала их функциональную связь, в частности, в них наблюдалось идентичное изменение биопотенциалов.

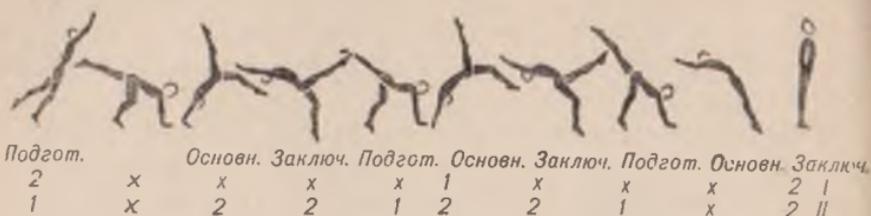


Рис. 5. Соотношение фаз дыхания и движений при выполнении гимнастического упражнения (по В. С. Фарфелю):

1 — вдох, 2 — выдох, X — задержка дыхания, I — неправильное дыхание, 2 — правильное дыхание.

Задержка дыхания, которая наблюдается при выполнении силовых упражнений (подъем штанги), скоростно-силовых (прыжки, метания снарядов), упражнений в гимнастике, борьбе является часто произвольным, рефлекторным актом. Иногда они бывают необоснованно продолжительными, отрицательно действуя на последующий ход выполнения упражнений. Поэтому И. М. Серопегин считает целесообразным укорачивать задержку дыхания, применяя ее только при выполнении решающего звена двигательного акта. И действительно, по мере повышения тренированности произвольно, а также и произвольно, у спортсменов сокращается время задержки дыхания. Физиологические исследования дыхания позволяют с других позиций подойти к рекомендациям по организации акта дыхания, особенно при занятиях с новичками. Обычно советуют производить вдох при поднимании и разведении рук, при разгибании туловища без учета приложения основного мышечного усилия, определяющего эффект движения. Эти рекомендации вступают в противоречия с физиологической основой организации движения. Кроме того, по данным В. Я. Еремеева (1963), объем легких может быть большим при положении «руки внизу» по сравнению с положением «руки вверх».

В практике спорта необходимо в каждом случае продумать, как наиболее целесообразно сочетать соотношение фаз дыхания и движения.

На рис. 5 показано, как при выполнении элементов вольных упражнений активно и сознательно перестраивалось дыхание с целью более эффективного выполнения упражнения.

Изложенные вопросы касаются изменения структуры дыхания при решении двигательной задачи. Имеются

также данные о перестройке и функции внешнего дыхания при систематических занятиях спортом.

Исследование кумулятивного влияния занятий спортом на функции этой системы является весьма важным направлением, потому что это позволит определить один из критериев тренированности.

Из показателей внешнего дыхания, изменяющихся под влиянием занятий спортом, особый интерес представляют жизненная емкость легких (ЖЕЛ), максимальная вентиляция легких (МВЛ), минутный объем дыхания (МОД), частота и глубина дыхания.

Поскольку указанные показатели представляют объемы газов, то их величины нельзя сравнивать при измерении в разных условиях и, в частности, при разной температуре окружающей среды, барометрическом давлении, влажности, ибо, согласно законам Бойля—Мариотта, Гей-Люссака и Авогадро—Жерара, объем газа изменяется от указанных условий.

Интересные расчеты изменений ЖЕЛ и МВЛ в зависимости от барометрического давления приводит А. Г. Дембо (1957). Им показано, что эти колебания возможны в пределах 4—11%. Только в условиях Ленинграда объемы в связи с колебаниями барометрического давления снижаются от 7 до 9%. Г. К. Бирзин убедительно показал, что игнорирование этих перерасчетов при динамических наблюдениях (разное время года) может привести к неправильным представлениям об изменении функционального состояния аппарата внешнего дыхания.

В последнее время принято ЖЕЛ и МВЛ приводить к системе ВТРС (ВТ — температура тела, Р — атмосферное давление, S — влажность), а МОД — к системе АТРС (АТ — температура окружающей среды, Р — атмосферное давление, S — влажность). Приведение к указанным системам производится по специальным таблицам<sup>1</sup>.

Впервые ЖЕЛ исследовал Гетчинсон (1846), а затем А. Добрынин (1860), придавая этому показателю большое значение. С тех пор проводятся многочисленные исследования в этом направлении.

Установлено, что ЖЕЛ является показателем функционального состояния аппарата внешнего дыхания

<sup>1</sup> Зятюшков А. И. Приведение легочных объемов газов к нормальным условиям и расчеты некоторых должных величин. Л., 1965.

(А. Антони, 1930; А. Н. Крестовников, 1939; К. М. Смирнов и А. В. Шафрановский, 1941; А. Г. Дембо, 1950; В. Е. Рыжков, 1960, и др.).

ЖЕЛ — величина непостоянная, на нее влияет много факторов. Многие авторы указывают на чуткость этого показателя даже к изменению условий его измерения. Установлена зависимость ЖЕЛ от пола, роста, возраста, веса (Вест, 1920; Воррингенс, 1926; Е. М. Беркович, 1939, и др.).

Зависимость ЖЕЛ от большого числа факторов объясняет большой диапазон ее колебаний. У мужчин, по данным разных авторов, ЖЕЛ колеблется от 3200 до 7200 мл и больше, у женщин — от 2300 до 5000 мл.

Учитывая то, что абсолютные величины легочных объемов не являются достаточно информативными и что они зависят от многих факторов, возникла необходимость выражать эти цифры в процентах к должным величинам, т. е. теоретически рассчитанным величинам для исследуемого лица с учетом пола, веса и возраста. Такое сопоставление позволяет правильно оценить данные легочных объемов.

Так как показатель основного обмена учитывает все факторы, влияющие на величину ЖЕЛ, то расчеты ее должных величин в большинстве основаны на данных должного основного обмена. Поэтому наиболее широкое распространение получила формула А. Антони (1937), в основе которой лежит расчет должной жизненной емкости легких (ДЖЕЛ) по основному обмену. По таблицам Гаррис—Бенедикта определяют основной обмен, исходя из данных пола, роста, возраста и веса испытуемого, а затем полученную цифру умножают на коэффициент 2,6 для мужчин и 2,2 для женщин. При этом допустимые колебания находятся в пределах  $\pm 10$ —15%.

Рядом работ (К. М. Смирнов, А. Е. Шафроновский, 1941; Д. Ф. Дешин и И. Котов, 1947; А. Г. Дембо, 1950; А. Н. Крестовников, 1951; В. Е. Рыжкова, 1951) убедительно доказано, что ЖЕЛ в большой степени зависит от спортивной тренировки.

Влияние физических упражнений на ЖЕЛ отмечал еще в прошлом веке Гетчинсон, а затем на эту зависимость указывали Вест (1920) и Е. М. Беркович (1939).

Исследования изменения ЖЕЛ под влиянием тренировки проводились многими учеными.

А. Н. Осипов (1957) выявил функциональные сдвиги в системе внешнего дыхания в результате систематической тренировки. По его данным, ЖЕЛ у спортсменов на 20% выше, чем у нетренированных лиц. То же относится и к общей емкости легких, глубине дыхания.

А. А. Рахсиева, О. М. Жагалло, З. К. Азимова и др. (1967) определили ЖЕЛ у студентов института физической культуры в пределах 3400—5900 мл. При этом ими также отмечено увеличение ЖЕЛ в течение 4 лет обучения, что можно расценивать как результат влияния тренировки на функциональное состояние легких.

Если, по данным Дж. Комро и соавторов, ЖЕЛ для мужчин, не занимающихся спортом, характерна в пределах 4780 мл, для женщин — 3140 мл, то у спортсменов этот показатель более высокий.

Величина ЖЕЛ в значительной степени зависит от спортивной специализации. У представителей тех видов спорта, которые предъявляют повышенные требования к организму в снабжении его кислородом, ЖЕЛ намного больше. Например, у игрока сборной команды СССР по баскетболу Я. Липсо при весе 100 кг ЖЕЛ составляла 4700 мл; у шведского лыжника С. Ернберга (вес 71 кг) ЖЕЛ была равна 8100 мл.

Средние данные ЖЕЛ у представителей различных видов спорта, естественно, несколько меньше.

Нами были проведены исследования внешнего дыхания у спортсменов разной квалификации (I и II спортивный разряд, мастера спорта СССР и международного класса) и разной спортивной специализации (гимнасты, пловцы, легкоатлеты, лыжники, футболисты, баскетболисты, волейболисты, борцы, штангисты и велосипедисты). Полученные легочные объемы приводились к системе ВТРС.

По нашим данным, наибольшей ЖЕЛ обладают велосипедисты — члены сборной команды СССР. Средняя величина этого показателя у них составляла 6275 мл, превышая должную на 47%. Такие же высокие данные наблюдались у пловцов (6036 мл), лыжников (5748 мл), легкоатлетов (5370 мл).

Как правило, спортсмены, имеющие высокие показатели ЖЕЛ, обладают и высокими данными ЖП. Проведенный корреляционный анализ показывает тесную связь между ними (рис. 6).

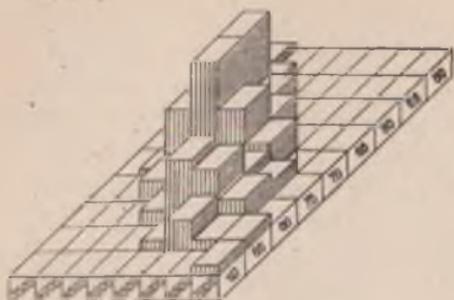


Рис. 6. Корреляционная решетка связи ЖЕЛ и ЖП (по оси абсцисс — ЖЕЛ *мл*, по оси ординат — ЖП *мл/кг*, высота столбиков — количество случаев).

При сравнении полученных нами величин ЖЕЛ с результатами предыдущих исследований (Д. Ф. Дешин, Г. И. Котов, 1947; А. Н. Крестовников, 1951; В. Е. Рыжкова, 1958. и др.) обращает на себя внимание факт более высоких показателей ЖЕЛ у спортсменов в последние годы (рис. 7).

Так, у пловцов даже средние величины ЖЕЛ, полученные в 1965—

1970 гг., на 236 *мл* выше наибольшей индивидуальной величины, зарегистрированной А. Н. Крестовниковым в 1951 г. У лыжников средняя величина ЖЕЛ на 1124 *мл* превышает наибольшее индивидуальное значение этого показателя по данным того же автора. Соответственно у легкоатлетов — на 970 *мл*, гимнастов — на 1320 *мл*. Отмечаются также различия при сопоставлении наших данных с результатами, опубликованными В. Е. Рыжковой в 1958 г.

Надо полагать, что повышение ЖЕЛ вызвано применением новых методов и средств физического воспитания. В этих видах спорта в значительно большей мере используются средства физического воспитания, способствующие общему физическому развитию спортсменов, а не узкоспециализированные.

Спортивная тренировка повышает также и функциональные способности внешнего дыхания, выражением чего служит максимальная вентиляция легких (МВЛ).

Обычно считают, что у людей, не занимающихся спортом, МВЛ до 26 лет равна в среднем 110—130 *л/мин*, с 35 лет — до 100 *л/мин*. Пределом является величина в 150 *л/мин*.

Однако у спортсменов обнаружены и более высокие ее величины. Так, по данным М. М. Тушинской (1949), максимальные цифры МВЛ у спортсменов-мужчин достигают 180—190 *л/мин*.

А. П. Борисов (1950) у пловцов нашел в среднем

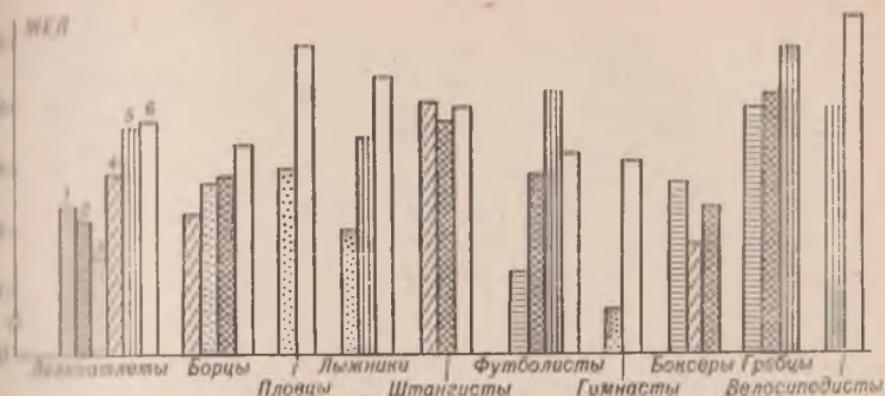


Рис. 7. ЖЕЛ по данным разных авторов. Условные обозначения:

1 — данные Котова и Дешина (1947), 2 — данные Ермолаева (1950), 3 — данные Светличникова (1951), 4 — данные Рыжковой (1958), 5 — данные Чоговадзе, Израэль, (1968), 6 — данные Евгеньевой (1965—1970).

МВЛ, равную 130,8 л/мин, а позже Н. В. Зимкин (1962) у этих же спортсменов зарегистрировал более высокие показатели — 150 л/мин. Такие же данные у пловцов выявил А. И. Осипов (1965).

Вентиляция легких у ватерполистов, по данным Г. Н. Куренкова (1968), при выполнении работы на уровне максимального потребления кислорода составляет 160 л/мин. В. Е. Рыжкова (1958), исследуя спортсменов, специализирующихся в легкой атлетике, указывает на цифры МВЛ, равные в среднем 147 л/мин.

У гимнастов, по данным В. И. Миронова, МВЛ на уровне МПК равна 117 л/мин, а у велосипедистов высокой квалификации М. А. Артыков (1964) отметил средние показатели МВЛ, равные 169 л/мин.

Несмотря на то, что МВЛ и ЖЕЛ отражают различные стороны функционального состояния дыхательной системы, корреляционный анализ, проведенный по нашим данным, свидетельствует о тесной взаимосвязи между этими величинами (рис. 8). Исключением из этого являются борцы, у которых при значительных величинах ЖЕЛ обнаружены низкие показатели МВЛ.

Повышенная функциональная способность легких обеспечивается возросшей силой дыхательной мускулатуры; увеличенной экскурсией грудной клетки (разницей между объемом грудной клетки при максимальном вдохе и выдохе) и другими факторами.

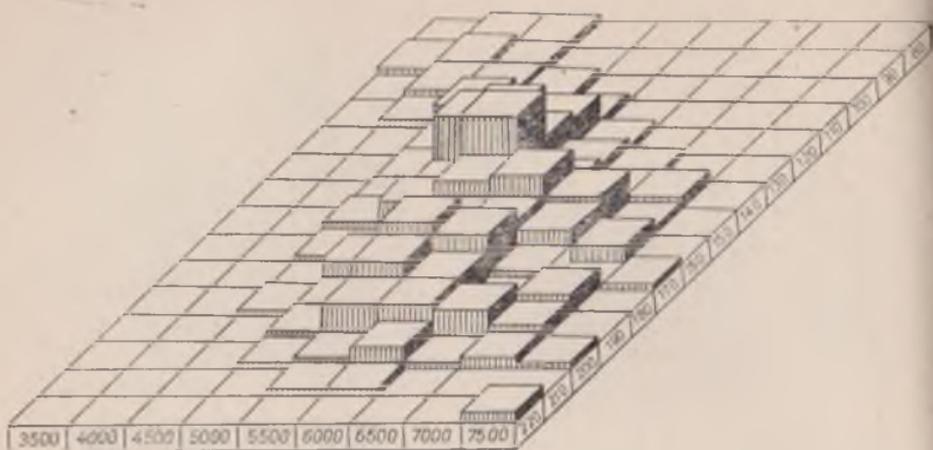


Рис. 8. Корреляционная решетка связи ЖЕЛ и МВЛ (по оси абсцис — ЖЕЛ *мл*, по оси ординат — МВЛ *л/мин*, высота столбиков — количество случаев).

Под влиянием систематической тренировки изменяется и минутный объем дыхания (МОД) в покое, его частота и глубина.

Минутный объем дыхания является весьма информативным показателем, так как поступление в организм кислорода связано с соответствующей вентиляцией легких. Многие исследователи (Лундсгард, 1913; Симонсон, 1930; Бейнбридж, 1931, и др.) указывают на тесную связь между вентиляцией легких и потреблением кислорода.

В среднем у людей, не занимающихся спортом, величина МОД составляет 8,0 л при частоте дыхания 16 в 1 минуту и объеме, равном 500 *мл*.

А. Н. Крестовников, Христенсен, А. Г. Дембо, В. С. Фарфель, А. В. Фомичев отметили у спортсменов более низкие показатели МОД. Данные последних лет (Л. И. Карпенко, В. Е. Рыжкова, Ю. Д. Певзнер, И. Н. Еремеев, В. А. Геселевич и др.) свидетельствуют о том, что у спортсменов МОД в покое колеблется от 6 до 8 л при более редком дыхании.

При редком дыхании меньше расходуется энергии на работу дыхательных мышц. Углубленное дыхание приводит к более эффективной альвеолярной вентиляции и, следовательно, лучшей оксигенации крови. Положительный эффект систематической тренировки проявляется и в более эффективном использовании кислорода из вдыхаемого воздуха.

аемого воздуха и, в частности, в повышении процента его потребления. Даже в состоянии покоя вместо 3—4% организм тренированного спортсмена усваивает от 4 до 5% кислорода. Следовательно, то же количество кислорода организм получает более эффективным, экономным путем.

Проявлением приспособления к напряженной спортивной деятельности является высокий уровень функционирования всех систем организма при предельной работе.

И действительно, спортсмен высокой квалификации способен выполнить большую работу, чем малотренированный, за счет мобилизации различных функций и эффективной деятельности физиологических систем.

Реакция системы дыхания на физические нагрузки определяется как мощностью работы, ее продолжительностью, так и особенностями выполнения.

Наиболее полно разворачивается деятельность этой системы при циклических упражнениях субмаксимальной и большой мощности (В. С. Фарфель, 1962). Легочная вентиляция и компоненты, ее составляющие, во время выполнения этих упражнений достигают больших величин.

Так, в легкой атлетике наибольшие величины легочной вентиляции зарегистрированы при беге на средние и длинные дистанции (В. С. Фарфель, 1962; В. В. Михайлов, 1964). Легочная вентиляция при этом виде спортивной деятельности достигает 150 л/мин. Такая же величина легочной вентиляции отмечается при гребле, в конькобежном спорте, плавании и других циклических видах спорта.

Работа статического характера или с наличием статических элементов и явлений натуживания вызывает меньшие сдвиги во всех вегетативных системах, в том числе и в показателях дыхательной системы. Однако Ю. З. Захарьянц (1968), исследуя изменения показателей дыхания у гимнастов, отметил повышение вентиляции легких по сравнению с уровнем покоя в 8—10 раз.

По данным В. И. Миронова (1970), вентиляция легких у гимнастов может в процессе работы возрасти до 117 л/мин. При статических же упражнениях (угол в упоре, в висе и т. п.) легочная вентиляция во время работы повышается незначительно (до 20 л/мин.).

И. М. Серопегиным (1960) установлено, что легочная вентиляция после одноразового жима штанги околопре-

дельного веса спортсменами легчайшего и легкого весов колебалась от 10 до 28,9 л в первую минуту, оставаясь повышенной в период реституции. Несколько меньше она была после толчка (от 13 до 26 л) и еще меньше после рывка (от 16 до 20 л).

Таким образом, вентиляция легких во время работы может изменяться в очень широких пределах, адекватных ее энергетической стоимости и условий выполнения.

Дыхательный объем при напряженной мышечной деятельности циклического характера возрастает до  $\frac{1}{3}$  ЖЕЛ и несколько больше.

Частота дыхания, по данным разных авторов, бывает при этом в пределах 40—70 дыханий в 1 мин. (А. И. Ройтбак, Б. В. Таварткиладзе, И. К. Гоциридзе, И. М. Серопегин, В. В. Михайлов и др.).

Механизмы столь разнообразных реакций системы внешнего дыхания на физическую нагрузку весьма сложны, но, как указывает М. Е. Маршак (1968), именно мышечная работа служила в процессе эволюции основным стимулом к развитию механизмов регуляции и особых приспособлений дыхания.

Изменение дыхания определяется обычно потребностями организма в кислороде, которые во время мышечной работы по сравнению с покоем могут возрасти в 100 раз. Соответственно автоматически должно измениться и его обеспечение, что, в основном, достигается изменением вентиляции легких.

Изменения вентиляции легких и ее параметров отмечаются как перед работой, так и в начале выполнения работы.

Известно, что уже в стартовом состоянии у спортсменов увеличивается легочная вентиляция, поглощение кислорода, изменяется характер дыхания (А. Н. Крестовников, 1939; К. М. Смирнов, 1947). Наблюдается изменение дыхания при воображаемой работе. Причем у высококвалифицированных спортсменов воспроизведение дыхания при представлении о работе происходит с большей точностью, нежели у новичков. Это понятно, исходя из представлений М. Е. Маршака, М. Р. Могендовича об условно-рефлекторном механизме как особо срочном корригировании дыхательной функции.

Кроме того, согласно теории гуморальной регуляции (Холден и Пристли), дыхание при длительной работе ре-

гулируется в определенной мере в соответствии с напряжением углекислого газа и кислорода в альвеолярном воздухе, количеством углекислого газа, молочной кислоты, поступающей из активных мышц в кровь. Отклонение параметров газового состава артериальной крови воспринимается хеморецепторами в области дуги аорты и бифуркации сонной артерии с передачей информации на дыхательный центр, т. е. происходит регулирование вентиляции «по отклонению» путем обратной связи (Л. Л. Шик). Однако при напряженной физической работе, когда предъявляются повышенные требования к приспособительным механизмам, изменения вентиляции легких регулируются другими путями. Эти механизмы находят свое объяснение и экспериментальное подтверждение в теории мото-висцеральных рефлексов (К. М. Быков, М. Р. Могенович). Ее положения выражаются в том, что проприоцептивная афферентация, значительная при мышечной деятельности, оказывает через нервную систему активное регулирующее влияние на работу внутренних органов, на их функциональное состояние и трофику.

Это относится и к органам дыхания, деятельность которых зависит не только от состояния дыхательного центра, но и от состояния моторных нервных центров. Многочисленные экспериментальные данные (М. Е. Маршак, Л. Л. Шик, Крог, Линдгард, К. М. Быков и др.) подтверждают положение о том, что наряду с регулированием «по отклонению» в системе управления дыханием широко используется регулирование по «возмущению» (Л. Л. Шик). При этом возмущающим фактором при напряженной мышечной деятельности являются сигналы с проприорецепторов работающих мышц. Второй вид регуляции дыхания при мышечной деятельности является основным.

Изменение дыхания при напряженной мышечной деятельности изучалось довольно широко (Г. П. Конради, А. Д. Слоним, В. С. Фарфель, А. Н. Крестовников, Карпович, К. М. Смирнов и др.) в плане острой реакции этой системы на большие физические нагрузки. Однако полное представление о реакции любой системы на нагрузку можно получить при ее изучении в период реституции. В этом направлении известны исследования функций системы дыхания после однократно выполненных упражнений (Крог, Линдгард, М. Е. Маршак и др.) хотя для рационального построения тренировочного процесса весь-

ма важно знать реакцию этой системы на весь объем работы в тренировочном занятии или соревнованиях и особенно характер восстановительного периода.

Так, В. Е. Рыжкова, проводя наблюдения за изменением МВЛ под влиянием работы, а также в ближайшем периоде восстановления (15—45 мин.) над спортсменами различной специализации, пришла к выводу, что для оценки степени воздействия нагрузки на аппарат внешнего дыхания одним из наиболее информативных показателей является МВЛ. Ею отмечены различные типы реакций МВЛ на объем тренировочной нагрузки. Эти индивидуальные реакции дали возможность судить о соответствии нагрузки и функциональной подготовленности спортсменов. Позднее Р. Д. Дибнер и Л. И. Карпенко исследовали реакцию системы внешнего дыхания как сразу на тренировочную нагрузку, так и в отдаленном восстановительном периоде. Ими отмечено, что даже через 24 часа после тренировки координация функций дыхания и кровообращение не восстанавливаются. При этом позднее приходят к норме показатели дыхательной системы.

Исследование этого вопроса нами проводилось на различном контингенте спортсменов в условиях тренировочных и соревновательных нагрузок. Было установлено, что тренировочные и соревновательные нагрузки по-разному влияли на функцию внешнего дыхания.

Ответные реакции на большие физические нагрузки говорят о гибкости и вариативности адаптационных механизмов системы внешнего дыхания. Работа, которая не предъявляет больших требований к системе внешнего дыхания (гимнастика, тяжелая атлетика), вызывает незначительные, статистически недостоверные изменения ЖЕЛ, МВЛ, МОД и его параметров. Восстановительный период непродолжительный, без выраженной фазы суперкомпенсации.

Другую реакцию мы отмечаем в циклических видах спорта (легкая атлетика, плавание, лыжный спорт). Исследуя эти виды деятельности, нам удалось выявить некоторые закономерности. Одной из них является различная информативность показателей внешнего дыхания для суждения о степени воздействия нагрузки на организм. По нашим данным, наиболее информативными показателями являются МВЛ и МОД. Если при исследовании нам не удалось выявить статистически достовер-

ных изменений ЖЕЛ как в ближайшем, так и в отдаленном периоде восстановления после различных по объему и интенсивности нагрузок, то МВЛ и МОД значительно изменились под воздействием напряженной спортивной деятельности.

По характеру реакций МВЛ на нагрузку нами выделено три основных типа.

При первом типе реакций МВЛ в ближайшем периоде восстановления после нагрузки повышалась, затем приходила к исходному уровню без заметных фазных колебаний. Такая реакция отмечалась нами у легкоатлетов после выполнения работы скоростного характера в первом цикле исследований, у большинства пловцов — после первого дня соревнований. Это мы объясняем тем, что исследуемая нагрузка не оказывала значительного воздействия на функцию системы внешнего дыхания, вызывая состояние оптимальной возбудимости как вегетативных центров нервной системы, так и мышечных групп, обеспечивающих акт дыхания. Подтверждением этого служат изменения типа реакций у тех же спортсменов как во втором цикле исследований в легкой атлетике, где работа скоростного характера по объему вдвое превышала первую, так и после второго дня соревнований по плаванию.

Второй тип реакций выражался в незначительном, статистически недостоверном изменении МВЛ в ближайшем периоде восстановления и также незначительных колебаниях в отдаленном периоде. Фаза улучшенного состояния отмечалась через 18 часов. Такая реакция наблюдалась у гимнастов, у хорошо подготовленных пловцов при тренировочных занятиях на выносливость, у высокоотренированных легкоатлетов после таких же тренировочных занятий.

При третьем типе реакций МВЛ в ближайшем периоде восстановления статистически достоверно снижается, затем наступают ярко выраженные фазные колебания этого показателя с более продолжительным периодом ретикуции и фазой суперкомпенсации.

Наиболее типичным примером могут быть данные, полученные на пловцах при длительном выполнении скоростной работы. В этом случае через 18 часов отмечено статистически достоверное снижение МВЛ, затем на вторые сутки — ее восстановление и на третьи — сверхвос-

становление. Такую же закономерность мы наблюдали у легкоатлетов.

Этот тип реакции можно объяснить значительным угнетением как вегетативных, так и соматических центров нервной системы и можно расценивать как показатель того, что нагрузка для дыхательной системы была выше функциональной готовности этой системы к данной нагрузке. Примером тому могут служить другие, более благоприятные типы реакций, наблюдаемые в индивидуальных случаях на эту же нагрузку.

Сравнивая характер и длительность периода реституции в одних и тех же видах спорта, можно прийти к заключению о зависимости их от характера нагрузки. Подтверждением этого положения служат данные, полученные на пловцах и легкоатлетах при выполнении предельной работы на скорость и выносливость. Работа, связанная со скоростной выносливостью, глубокие изменения вызвала только у лиц, менее тренированных.

Одна и та же соревновательная и тренировочная нагрузка вызвала разные функциональные сдвиги у занимающихся. Этот факт может служить подтверждением нашего предположения о том, что величина нагрузки определяется не только ее объемом, интенсивностью, но и степенью подготовленности спортсменов.

Таким образом, характер и продолжительность периода реституции показателей внешнего дыхания после больших мышечных нагрузок определяются объемом, интенсивностью, характером работы, степенью функциональной подготовленности спортсменов, требованиями, которые предъявляются работой к данной системе. В упражнениях ациклического характера нам не удалось выявить статистически достоверных изменений показателей внешнего дыхания под влиянием больших физических нагрузок. Можно полагать, что изучаемые нами показатели внешнего дыхания при занятиях циклическими видами спорта являются критерием готовности организма к повторной деятельности.

Выявленные три типа реакций внешнего дыхания на нагрузку могут служить критерием для оценки готовности данной системы и организма в целом к предлагаемой работе.

## ИЗМЕНЕНИЕ КИСЛОРОДНОГО ОБМЕНА ПОД ВЛИЯНИЕМ СПОРТИВНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Кислородный обмен в организме определяет в большой мере количество образующейся энергии. Поэтому он является косвенным показателем работоспособности.

Отражением кислородного обмена могут быть две величины: максимальное потребление кислорода (МПК) и потребление кислорода в условиях основного обмена, т. е. лежа, натощак, при комнатной температуре, при возможно полном отсутствии внешних раздражителей. При этом МПК представляет высшую границу окислительных процессов в организме. Естественно, чем больше кислорода способен усвоить организм в единицу времени, тем большее количество энергии может быть использовано для выполнения работы.

Количество энергии, которое образуется во время работы за счет окислительных процессов, характеризует аэробную производительность организма. Однако организм может получать энергию и за счет расходования источников без участия кислорода (анаэробно). Но одни из них (АТФ) дают небольшое валовое количество энергии, достаточное для максимальной работы в течение нескольких секунд, в результате расходования других (распад гликогена) образуется молочная кислота, которая является одним из факторов, ограничивающих работоспособность. Ресинтез конечных продуктов распада происходит за счет кислорода в восстановительном периоде. Количество кислорода, которое потребляется сверх уровня покоя в период реституции, называется кислородным долгом и характеризует анаэробную производительность организма.

На рис. 9 схематично изображена степень использования различных источников энергии при мышечной деятельности. Из нее следует, что за счет энергии распада АТФ может совершаться работа в пределах до 30 секунд, т. е. циклическая работа максимальной интенсивности типа прохождения коротких дистанций во всех видах спорта. За счет гликолиза работу можно производить до 5—6 минут. Работа же более длительная может быть выполнена за счет процессов окисления. При этом чем больше возможность организма к максимальному потреблению кислорода, тем мощнее работу он может развить за единицу времени.

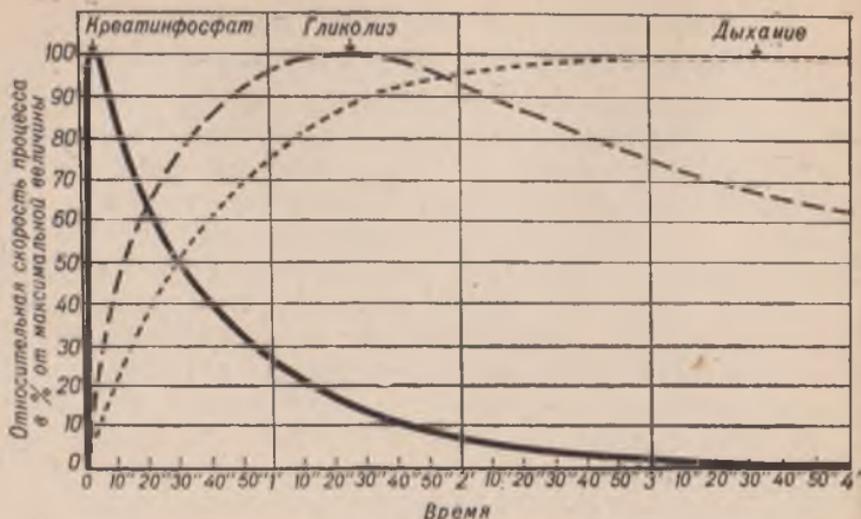


Рис. 9. Изменение интенсивности биохимических процессов, поставляющих энергию для мышечной деятельности, в зависимости от времени упражнения (по Волкову).

Следовательно, для проявления максимальной работоспособности важнейшее значение имеет максимальная мощность работы системы энергообразования в организме, что, несомненно, связано с уровнем максимального потребления кислорода (МПК).

МПК является интегральным показателем степени функционирования многих физиологических систем, так как его величина зависит от взаимодействия ряда факторов: парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе, объема легочной вентиляции, дыхательной поверхности легких, диффузии газов между легкими и кровью, кислородной емкости крови и содержания в ней щелочных резервов, объемной скорости кровотока, степени регионарного кровоснабжения легких и работающих мышц, активности окислительных ферментов в тканях, артериовенозной разности, содержания кислорода в смешанной венозной крови, степени оксигенации крови в малом круге кровообращения.

Исследования В. С. Фарфеля (1946—1970), П. О. Астранда (1963), В. В. Михайлова (1964), Н. И. Волкова (1967) и др. показали, что в циклических видах спорта МПК четко отражает квалификацию спортсменов. Ими было установлено, что чем больше МПК, тем большую по мощности работу способен выполнить спортсмен без

значительного накопления кислородного долга и тем лучший спортивный результат может показать.

Данные других ученых свидетельствуют также о том, что МПК возрастает по мере роста тренированности (Г. О. Ефремов, 1949; А. П. Борисов, 1950; Е. В. Кудрявцев, 1954; Н. И. Волков, 1960; С. А. Бакулин, 1966).

Балке (1959), введя понятие «субкритических» скоростей передвижения, где не достигнут «потолок» по потреблению кислорода, и «критических», когда кислородный запрос становится равным кислородному потреблению, показал, что уровень «критической» мощности упражнения тем выше, чем больше дыхательные возможности и, в частности, «кислородный потолок». Этой точки зрения придерживаются Астранд (1952), Родалл (1962), Н. И. Волков, В. М. Зациорский (1964) и другие.

Динамические наблюдения Е. В. Кудрявцева (1954) утверждают, что в те дни, когда спортсмен способен выполнять большой объем нагрузки, его «кислородный потолок» возрастает, при утомлении он падает.

Зарубежные исследователи (Христенсен и Астранд, 1953; 1963) также широко использовали показатели МПК в целях прогнозирования спортивной работоспособности. При этом, как показали работы А. П. Борисова (1954), О. С. Елизаровой (1964), Б. Ф. Драбкина и соавт. (1967), И. М. Фрейдберга (1954), эта закономерность относится к работоспособности детского и юношеского организма.

Исследованиями последних лет также была установлена большая прогностическая ценность определения МПК, ее зависимость от квалификации спортсменов, их тренированности. Отмечена неодинаковая величина МПК у спортсменов различных спортивных специальностей.

Так, В. Миронов (1969) у гимнастов определил МПК равным 4,08 л/мин. М. А. Артыков (1968) у велосипедистов нашел этот показатель в среднем равным 5,26 л/мин.

Более широкие исследования этого вопроса были проведены в лаборатории В. С. Фарфеля, где было выявлено, что наибольшие величины МПК (5,5—6,5 л/мин) наблюдаются у спортсменов циклических видов спорта: велосипедистов, лыжников, конькобежцев, пловцов. Это объясняется тем, что длительная циклическая работа, значительная по мощности, предъявляет высокие требования

ко всем вегетативным системам организма, совершенствуя их функции.

Поскольку МПК зависит от веса тела, принято указывать потребление кислорода в относительных величинах, т. е. приходящееся на 1 кг веса спортсмена.

Для высококвалифицированных спортсменов этот показатель бывает в пределах 80—90 *мл/мин/кг*.

Определение МПК обычно проводится путем исследования газообмена при постепенно увеличивающейся нагрузке, при которой частота сердечных сокращений достигает 170—180 *уд/мин*. Последнее обуславливается тем, что МПК во многом зависит от количества крови, выбрасываемой сердцем за 1 мин. В то же время установлено, что наибольшая производительность сердца отмечается при частоте сердечных сокращений 170—180 *уд/мин*. Дальнейшее повышение частоты сердечных сокращений связано с уменьшением сердечного выброса, что приводит к уменьшению минутного объема крови.

Учитывая, что прямое определение МПК связано со сложной методикой, в последнее время апробированы и предложены непрямые методы его определения — расчетным путем. При этом наиболее распространенным является расчет МПК через определяемую специальным тестом работоспособность организма —  $PWC_{170}$  (см. журнал «Теория и практика физической культуры» № 10, 1969, № 1, 1970).

Для проявления высокой работоспособности и мобилизации функциональных возможностей организма во время выполнения упражнений немаловажное значение имеет уровень окислительных процессов в условиях покоя, так как интенсивность дыхания характеризует функциональное состояние тканей, предопределяющее все многообразие приспособительных сдвигов в организме и в период работы.

Подтверждением этого служат результаты исследований основного обмена Л. А. Логиновой (1964), Л. А. Сприк (1966), Э. А. Матвеевой (1967), которые посвящены выявлению корреляции между спортивными достижениями и состоянием основного обмена. Из их данных следует, что интенсивность обменных процессов в покое отражает состояние готовности организма к предстоящей двигательной деятельности.

Так, Э. А. Матвеева установила тесную связь и зависимость величины потребления кислорода в покое и МПК. При этом при потреблении кислорода в базальных условиях в пределах возможных колебаний от стандартов ( $\pm 10\%$ ) МПК составляло от 48,660 до 49,954 мл/мин/кг. Увеличение потребления кислорода в покое на  $+20\%$  несколько увеличивает МПК, а дальнейшее увеличение основного обмена снижает МПК. Если метаболические процессы протекают ниже стандартов Бенедикта (от  $11\%$  до  $20\%$ ), МПК также увеличивается до 57,783 мл/мин/кг. При значительном снижении основного обмена организм уже не может мобилизовать в максимальной степени систему кислородного обеспечения тканей, что приводит к снижению работоспособности и более быстрому выходу организма из работы при сохранении еще достаточного энергетического потенциала.

Зависимость между состоянием основного обмена и спортивной работоспособностью установили Н. И. Тавастшерна (1948), В. В. Михайлов (1964), которые считают, что если соревнованию предшествует повышенный обмен, то можно ожидать хороших результатов. На связь между состоянием окислительных процессов и работоспособностью указывают С. П. Суслов, Т. К. Мухамеджаров (1968).

Небезынтересным является вопрос о том, как влияют систематические занятия спортом на уровень потребления кислорода в состоянии покоя. В решении этого вопроса необходимо отметить кажущуюся противоречивость но имеющимся литературным данным.

Ряд исследователей (Гаррис и Бенедикт, 1919; Я. А. Эголинский, 1938; Е. К. Шнейдер и П. В. Карпович, 1948; В. М. Дарымов и В. А. Матюхин, 1961; Л. А. Логинова, 1964, и др.) наблюдали снижение основного обмена под влиянием систематической мышечной деятельности.

Другие — Ильцгофер (1929), Херцхаймер, Виссинг, Вольф (1926), Н. И. Тавастшерна (1948), А. В. Даридапова (1949), Л. И. Абросимова (1960); Е. М. Беркович (1964), В. В. Михайлов (1964), Э. А. Матвеева (1966) нашли в процессе занятий физическими упражнениями повышение основного обмена или его вариации в пределах стандартов.

Противоречивость взглядов можно объяснить разнообразием факторов, от которых зависит основной обмен.

Величина основного обмена подтверждена суточным (А. Д. Слоним, 1952) и сезонным (И. П. Байченко, 1937; А. Д. Слоним, Р. П. Олнянская) колебаниям, зависит от климата (Фойт, 1878; Рубнер, 1902; Линдгард, 1917; И. С. Кандрор, 1959) и содержания кислорода во вдыхаемом воздухе (Л. Л. Шик, 1948; Л. И. Ардашникова, 1952). Большое влияние на его величины оказывает период тренировки и ее направленность. Так, по данным В. В. Михайлова (1964), у лыжников в период первенства СССР по лыжным гонкам энергозатраты в состоянии покоя возрастали к концу соревнований. То же отмечалось у велосипедистов в период соревнований.

Повышение интенсивности окислительных процессов в соревновательный период исследователи объясняют особым эмоциональным состоянием спортсменов (Э. А. Матвеева, 1963; В. В. Михайлов, 1964; С. А. Бакулин, 1964).

Это подтверждается исследованиями А. В. Коробкова (1966), Т. А. Аллик, Л. К. Туркиной (1968), которые установили, что медиатор симпатической нервной системы — норадреналин, выделяющийся при положительных эмоциях, повышает потребление кислорода тканями в покое.

Приведенные данные свидетельствуют о большой вариабельности этого показателя. Этим, вероятно, и объясняется противоречивость результатов исследований состояния степени окислительных процессов у спортсменов в условиях покоя.

Наши данные (Л. Я. Евгеньева, Т. Г. Кальмуцкая) также подтвердили положение о том, что под влиянием систематической спортивной тренировки у исследуемых спортсменов кислородный обмен изменялся неоднаправленно (табл. 1). Так, у 40 велосипедистов высшей спортивной квалификации среднее значение истинного потребления кислорода превышало должную величину на 5%. При этом диапазон индивидуальных отклонений от стандартных величин был значителен — от 20% до 31%, хотя в 70% случаев колебания потребления кислорода были в пределах должных величин.

У штангистов — мастеров спорта СССР в соревновательный период тренировки истинная величина потребления кислорода равнялась 205 мл/мин, должная — 235 мл/мин. Отклонение истинного потребления кислоро-

ли от должного составляло 11%, при индивидуальных колебаниях в пределах от +47% до -28%.

При этом также в подавляющем большинстве случаев (81,9%) истинное потребление кислорода по сравнению с должным колебалось в пределах ошибки измерений.

У легкоатлетов, тренировка которых была связана с проявлением качества выносливости, истинное потребление кислорода в соревновательный период тренировки превышало должное на 18,3%. При этом истинное потребление кислорода составляло 271 мл/мин, должное — 229 мл/мин, а индивидуальные колебания составляли от +30% до -27%.

Таблица 1

**Потребление кислорода в условиях основного обмена у спортсменов в соревновательный период**

Спортивная специализация	Потребление O <sub>2</sub> (мл/мин)		% отклонения от должного	Крайние величины отклонений (% к должным)
	истинное	должное		
Велосипедисты	279,2	264,1	+5	+31; -20
Штангисты	205,0	235,0	-11	+47; -28
Легкоатлеты	271,0	229,0	+18,3	+30; -27
Лыжники	222,0	238,0	-3	+13; -24

У высококвалифицированных лыжников средние данные истинного потребления кислорода были равны 222 мл/мин, должная величина — 238 мл/мин, т. е. истинная величина кислородного обмена была ниже должной на 3%.

Таким образом, в соревновательный период у абсолютного большинства высококвалифицированных спортсменов потребление кислорода в базальных условиях находилось в пределах стандартных величин. Индивидуальные отклонения могут служить подтверждением различных путей приспособления газообмена к сложным условиям двигательной деятельности, глубоких качественных изменений внутриклеточных процессов образования биологической энергии в результате адаптации к постоянным условиям напряженного кислородного обеспечения организма при спортивной деятельности.

Эти данные, являясь подтверждением высокой лабильности степени окислительных процессов, совпадают

с экспериментальными материалами З. И. Барбашовой (1967), которая также наблюдала неоднозначное приспособление газообмена к условиям длительно действующей гипоксии. В результате адаптации к гипоксии ею отмечались как реакции, направленные на борьбу за кислород, так и снижение активности окислительных процессов.

Можно полагать, что величина потребления кислорода не является физиологической константой для индивидуума.

Многолетняя систематическая мышечная активность приводит не только к морфо-физиологическим, но и к глубоким биохимическим изменениям в организме, выражающимся как в повышении его энергетического потенциала, так и в специализации биохимических процессов в соответствии с характером и длительностью применяемых нагрузок, периодом тренировочного цикла, типологическими особенностями исследуемого. Напряженная мышечная деятельность вызывает глубокие и длительные изменения в кислородном обмене организма.

О степени воздействия физических нагрузок судят по глубине и направленности изменений функции. Что касается влияния мышечных напряжений на протекание окислительных процессов в организме, то в литературе также встречаются противоречивые данные.

Согласно данным Херцхаймера, Виссинга, Вольфа (1926), Е. Радтке (1927), Вишарта (1927), физическая работа, выполненная накануне, вызывает повышение окислительных процессов. Вишарт обнаружил повышение окислительных процессов даже на второй день после выполнения физической работы. Такие же данные приводит и А. В. Дарымова (1949).

Однако А. Штейнгауз (1928), В. С. Фарфель (1945), М. Е. Маршак (1946) отмечали случаи понижения интенсивности окислительных процессов после тяжелой работы.

Н. В. Зимкин и соавт. (1955) считают, что основной обмен может как повышаться, так и понижаться в результате проведенной тренировки. К этому же заключению в результате наблюдений пришел и Карпович (1947), отмечая снижение окислительных процессов при эффективной тренировке и повышение их при недостаточно интенсивной.

Измененное состояние окислительных процессов после мышечной нагрузки может быть длительным.

Так, по данным В. В. Михайлова (1966), даже спустя два дня после соревнований энергозатраты у лыжников превышали стандарты на 10—20%, а после тренировочных занятий — на 30—50%. Очередные тренировочные занятия в течение 2—3 дней осуществлялись на фоне недовосстановления и повышенной интенсивности окислительных процессов.

Т. А. Аллик, А. К. Туркина (1966), Т. А. Аллик, Л. И. Карпова (1966) обнаружили, что в течение 12, 24, 48 и больше часов интенсивность обмена энергии после работы повышается. Это явление получило название «динамического последствия мышечной активности», или «оперативного покоя» (Б. С. Гиппенрейтер).

Л. К. Кwartовкина (1967), изучая сдвиги газообмена у спортсменов после двух тренировок в день, нашла, что после первой из них энергозатраты, по сравнению с покоем, увеличились на 60%, потребление кислорода — на 68%, легочная вентиляция — на 70%, а коэффициент использования кислорода — на 1%. Ко второй тренировке данные не нормализовались, а абсолютные сдвиги после нее были больше, чем после первой тренировочной нагрузки. При этом потребление кислорода, легочная вентиляция, энергозатраты увеличились, а коэффициент потребления кислорода и кислородный пульс уменьшились. После второй тренировки отмечалась неблагоприятная реакция — увеличение легочной вентиляции при снижении процента потребления кислорода. Через 15 часов полного восстановления по всем показателям не наступало.

Исследуя отдаленный восстановительный период после больших нагрузок у штангистов, Т. Г. Иннокова (1960) отмечала фазные изменения в организме, в результате которых на второй день происходит снижение основного обмена, а на 6—7 день он возвращается к исходному уровню.

Длительные фазные колебания основного обмена наблюдал С. А. Бакулин (1964) у сильнейших пловцов в период сборов и соревнований. Им установлено, что у высококвалифицированных пловцов в подавляющем большинстве через 36 часов после окончания последнего тренировочного занятия отмечается несколько меньший

основной обмен по сравнению со стандартными величинами. Он нарастал по мере увеличения общего объема тренировочной нагрузки. В ряде случаев на следующий день после большой нагрузки вместо ожидаемого повышения обнаруживалось понижение основного обмена.

Э. А. Матвеева и Л. А. Сирык показали, что в первые два года тренировок увеличивается потребление кислорода на 1 кг веса, а восстановительные процессы протекают на более высоком уровне энергетического обмена. Затем, при тех же условиях, они протекают на уровне ниже стандартных величин. Это говорит о формировании новых, более эффективных путей восстановления.

Л. А. Сирык, изучая зависимость между объемом нагрузки и уровнем обмена энергии в покое на следующий день после тренировки, установила, что увеличение объема нагрузки до определенного предела ведет к увеличению уровня окислительных процессов в покое на следующий день. Дальнейшее увеличение объема нагрузок вызывает его снижение.

Однако непродолжительные наблюдения за протеканием кислородного обмена после напряженной мышечной деятельности не дают полного представления о характере и истинном времени полного восстановления организма по данным столь интегрального показателя. Нами (М. Я. Горкин, Л. Я. Евгеньева, Т. Г. Кальмуцкая) были проведены исследования спортсменов различной специализации в условиях тренировочных и соревновательных нагрузок не только в ближайшем (в течение нескольких часов), но и отдаленном (в течение нескольких дней) периоде реституции.

Исходя из утверждений Н. В. Лауэр и А. З. Колчинской (1966) о том, что количественная оценка только одной величины — потребляемого кислорода — не может дать полного представления о функционировании дыхательной системы, нами предпринята попытка дать не только количественную, но и качественную оценку кислородного снабжения организма на разных этапах восстановительного периода.

Введя понятие кислородного режима, отражающего кислородные параметры на разных этапах передвижения кислорода по организму, Н. В. Лауэр и А. З. Колчинская (1966) предложили новые показатели для суждения об эффективности и экономичности усвоения организмом кислорода.

Как показатель эффективности нами анализировалось отношение количества кислорода, поступающего в легкие, к количеству поглощенного кислорода.

Об экономичности усвоения кислорода мы судили по «кислородному пульсу» (количество потребляемого кислорода, приходящееся на одно сокращение сердца), «кислородной цене» дыхательного цикла (количество потребляемого кислорода, приходящееся на 1 дыхание) и вентиляционному эквиваленту (ВЭ) — отношение минутного объема дыхания к количеству потребляемого кислорода за 1 минуту.

Мы полагали, что анализ полученного материала по изменению газообмена сразу после работы и в отдаленном периоде восстановления по показателям экономичности и эффективности усвоения кислорода позволит выявить иные качественные особенности в протекании кислородного обмена в организме, найти показатели, по которым можно судить как об остром воздействии нагрузки на организм, так и о характере и продолжительности восстановительных процессов.

Данные, полученные при исследовании спортсменов в период тренировок и соревнований, говорят о различных требованиях, предъявляемых спортивной деятельностью к организму.

Наиболее глубокие сдвиги показателей газообмена наблюдались у лыжников в период трехдневных соревнований. При этом отмечены различные реакции организма спортсмена на однотипные нагрузки. Так, в группе лидирующих спортсменов обнаружены менее глубокие ответные реакции на нагрузку. Наибольшее повышение потребления кислорода через 8 часов после нагрузки составляло у них 163% к величинам, полученным до соревнований, в то время как у спортсменов, менее подготовленных, эта величина повышалась до 224%. Ход восстановительных процессов у них тоже был различен. У группы лидирующих спортсменов под влиянием соревнований отмечается улучшение показателей экономичности и эффективности газообмена (рис. 10), более короткий восстановительный период.

Улучшение экономичности и эффективности кислородного обмена связано с повышением процента потребления кислорода (до 6,5%) как через 8 часов после работы, так и утром следующего дня.

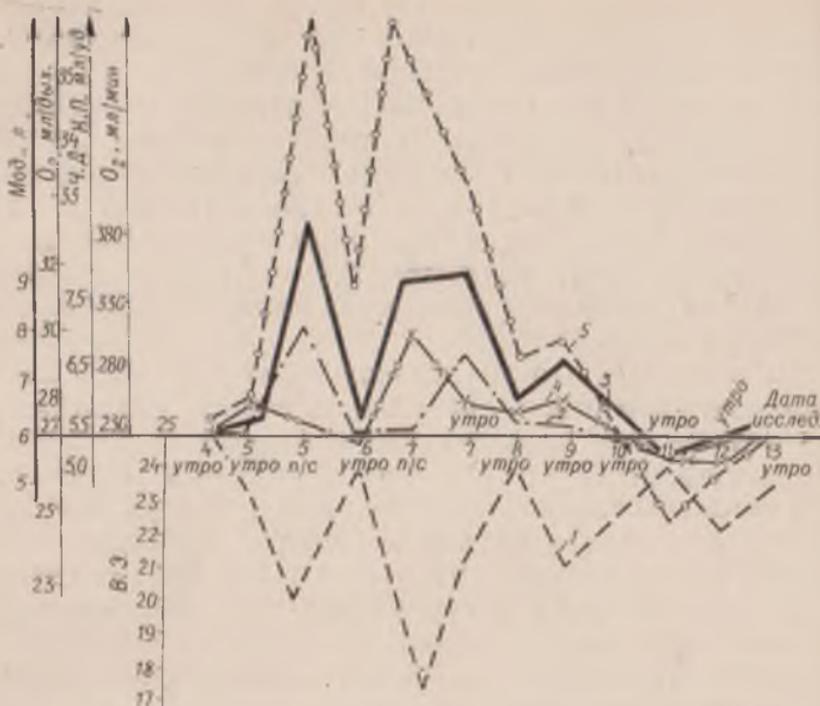


Рис. 10. Динамика показателей газообмена у высококвалифицированных лыжников в период и после соревнований. 1—ВЭ, 2—МОД, 3—потребление кислорода, 4— $O_2$ /пульс, 5— $O_2$ /частота дыхания.

Увеличение процента поглощения кислорода под влиянием физической работы наблюдалось также Р. Пелнаром (1948), А. Фишером (1958), И. П. Блохиным (1964).

У другой группы спортсменов восстановительный период по всем показателям газообмена был более длителен (более 5 дней). Эффективность и экономичность кислородного потребления улучшается после прохождения первых двух дистанций. После третьей соревновательной дистанции регистрируется их значительное ухудшение, прогрессирующе продолжающееся весь исследуемый период реституции (рис. 11). Весьма примечательным фактом является то, что потребление кислорода у этой группы спортсменов было близко к исходному уровню уже на вторые сутки периода восстановления на фоне низкой эффективности и экономичности его усвоения. Такое соотношение исследуемых параметров кислородного обмена можно объяснить тем, что величина потребляемого кислорода в организме является жесткой кон-

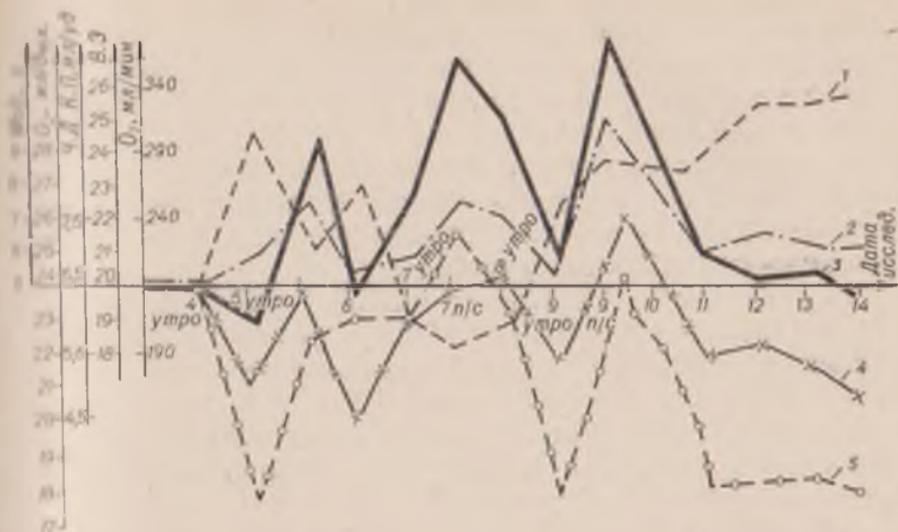


Рис. 11. Динамика показателей газообмена у менее подготовленных лыжников в период и после соревнований:

1 — ВЭ, 2 — МОД, 3 — потребление кислорода, 4 —  $O_2$ /пульс, 5 —  $O_2$ /частота дыхания.

стапшой, которую организм как саморегулирующаяся функциональная система стремится удерживать или вернуть к постоянному уровню за счет других более лабильных констант. В данном случае потребление кислорода возвращается к исходной величине менее экономным и менее эффективным путем. Происходит как бы временное «разрегулирование» функциональной системы под воздействием возмущающих факторов.

Несколько иные изменения наблюдались нами после прохождения марафонской дистанции в условиях соревнований.

Хотя работа, связанная с прохождением сверхдлинных дистанций, выполняется обычно в условиях истинного устойчивого состояния по потреблению кислорода, однако спортсмены в конце дистанции испытывают чрезмерное утомление. Мы полагаем, что это связано с глубокими изменениями во внутренней среде организма, ибо характер колебаний в показателях газообмена не столь значителен.

Так, через 4 часа после прохождения марафонской дистанции потребление кислорода у спортсменов по сравнению с данными, полученными в базальных условиях, было увеличенным только на 24%, в то время как

после трехдневных состязаний в лыжном спорте даже через 8 часов потребление кислорода возрастает вдвое. Через 16 часов оно достигает дорабочего уровня, а на четвертые сутки после соревнований становится несколько ниже исходных данных.

Таким образом, по изменению потребления кислорода у участников соревнований по марафонскому бегу можно косвенно утверждать, что работа проходила на уровне «истинного» устойчивого состояния.

По данным А. Н. Крестовникова (1951), А. Б. Тамбиана (1952), хотя суммарный кислородный запрос у марафонцев равен 450 л, кислородное потребление при работе составляет 2,5—3,0 л/мин. Так как кислородный долг при прохождении этой дистанции весьма незначителен (от 2 до 10%), то для его удовлетворения не требуется длительного времени.

Эта работа более значительно сказывается на показателях эффективности и экономичности дыхания.

По данным, характеризующим экономичность и эффективность дыхания (ВЭ, «кислородная цена» дыхательного цикла, кислородный пульс), восстановительные процессы протекали более длительно, с небольшими колебаниями, со слабо выраженными фазными изменениями. Циклическая работа большой мощности в отдаленном периоде реституции также оказывала значительное влияние только на изменение ВЭ. Вероятно, этот показатель зависит от многих факторов, характеризующих состояние крови, величину легочного кровообращения, пространственные и временные соотношения между процессами дыхания и кровообращения, разность парциальных напряжений между альвеолярным воздухом и кровью.

Вентиляционный эквивалент, как правило, улучшается при работе — его численное значение уменьшается. Это связано с улучшением диффузии кислорода через легочную мембрану (Баркрофт, Комро, Форстер, Дюбуа, Бриско, Карлсен). Кроме того, под влиянием работы увеличивается кровоток и таким образом улучшается контакт между альвеолами и кровью. Пельнарт указывает еще на значение некоторой гипервентиляции.

Ухудшение ВЭ связано, вероятно, с несоответствием в разворачивании функций дыхания и кровообращения, уменьшением коэффициента диффузии кислорода через легочную мембрану.

Таким образом, можно полагать, что ВЭ является тонким показателем соответствия нагрузки функциональной подготовленности спортсмена.

Циклическая работа большой и умеренной мощности по-разному сказывалась на длительности и характере протекания восстановительных процессов.

Работа умеренной мощности вызывала незначительные сдвиги в газообмене, измеряемом в базальных условиях, но длительные, вяло протекающие процессы восстановления, с нерезко выраженной фазой суперкомпенсации. Работа большой мощности, связанная с прохождением длинных дистанций, вызывала большие сдвиги, но фазно протекающие процессы восстановления были менее продолжительны. Эти факты находят свое объяснение в закономерностях протекания восстановительных процессов, установленных академиком Ю. В. Фольбортом. Им было показано, что восстановление протекает различно в зависимости от интенсивности деятельности. Интенсивная работа вызывает более быстрое восстановление, менее интенсивная, но продолжительная — более медленное.

Иные изменения в показателях газообмена можно проследить при выполнении силовых упражнений. Однако здесь нужно различать, как и в других видах спорта, функциональные изменения, вызванные тренировочной и соревновательной нагрузкой. В тренировочных занятиях выполняется значительная по объему и интенсивности работа. Количество поднимаемого груза достигает 15—20 и более тонн в зависимости от весовой категории. Соревновательная нагрузка ограничивается тремя возможными подходами в каждом виде многоборья. Надо полагать, что изменения, возникающие при этом в организме, обусловлены в большой мере эмоциональными факторами.

Сразу после соревновательной нагрузки, по нашим данным, потребление кислорода увеличивалось до 158% и было равно 346,7 мл/мин вместо 219,7 мл/мин. На 2, 3, 4 и 5-е сутки этот показатель был соответственно равен в процентах к исходному 123%, 113%, 100,9%, 100,8%.

Таким образом, на третьи сутки реституции потребление кислорода пришло к исходному уровню.

Соревновательная нагрузка изменяла эффективность кислородного режима, вызывая его фазные изменения: ухудшение сразу после соревнований, затем через 4 часа

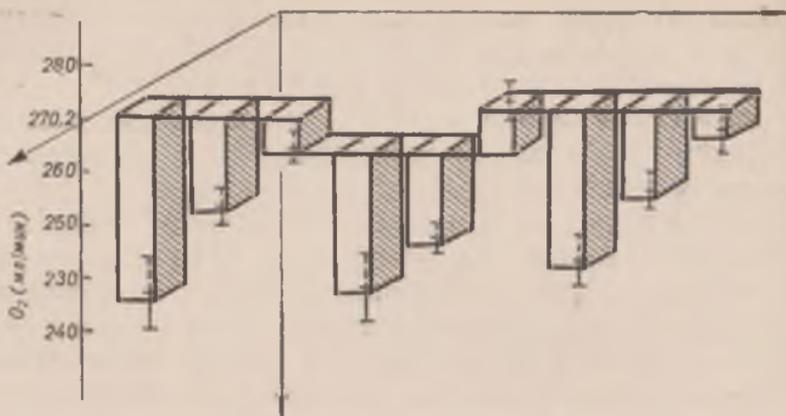


Рис. 12. Динамика сдвигов потребления кислорода у штангистов при тренировках с большими нагрузками.

значительное, но непродолжительное улучшение, через 18 часов вновь наблюдается некоторое ухудшение эффективности дыхания, а затем — постепенное восстановление до исходных величин на 4-е сутки.

ВЭ также претерпевал фазные колебания и к исходным величинам приходил только на 4-е сутки.

Затяжной период восстановления отмечен нами и по другому показателю экономичности кислородного режима — «кислородному» пульсу, который и на пятый день восстановления был несколько повышенным.

При исследуемой работе силового характера тоже зарегистрирована неодновременность восстановления различных показателей газообмена. Раньше всего приходит к исходным величинам объем и частота дыхания (через 18 часов), затем легочная вентиляция (на 3-и сутки). На 3—4-е сутки приходят к исходным данным потребление кислорода, ВЭ, отношение кислорода, вдыхаемого к потребленному, кислородный пульс.

Нас интересовал вопрос: столь ли продолжителен период восстановления после тренировочных занятий в тяжелой атлетике, где спортсмен выполняет более значительный объем работы. С этой целью проводились систематические наблюдения за штангистами полусредней и средней весовых категорий в течение трех тренировочных микроциклов.

Суммарный вес поднятого груза в разные дни тренировочного микроцикла был различен. В день с большой

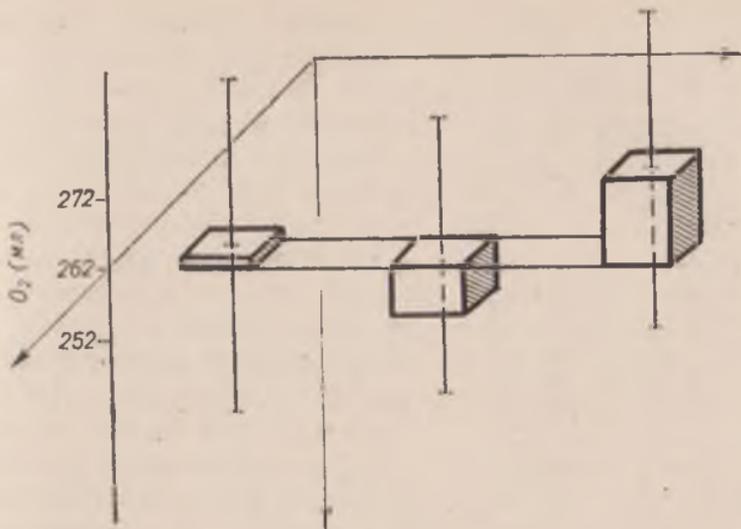


Рис. 13. Динамика сдвигов потребления кислорода у штангистов при тренировках со средними нагрузками.

тренировочной нагрузкой испытуемые поднимали максимальный суммарный вес (9500 кг), на второй — четвертый день применялась средняя нагрузка (4000—3500 кг), к седьмому дню суммарная величина поднимаемого груза увеличивалась и достигала в среднем 9000 кг. Большие нагрузки на фоне средних и малых в недельном цикле тренировок, как правило, применялись один раз.

Результаты исследований показали, что потребление кислорода в этих циклах наблюдений изменялось фазно. На второй день после большой нагрузки отмечалось снижение потребления кислорода, после чего наблюдалось постепенное его повышение, приводящее этот параметр газообмена к исходной величине к 7-му дню периода восстановления (рис. 12).

Чтобы убедиться, не являются ли колебания потребления кислорода общебиологической закономерностью, не зависящей от физической нагрузки, получаемой в тренировочном занятии, были проведены наблюдения за контрольной группой, тренировавшейся со средними нагрузками, составляющими 70—80% от максимальных. У спортсменов контрольной группы, тренировавшейся только со средними нагрузками, величина потребления кислорода оставалась относительно постоянной, а ее колебания оказались статистически недостоверны (рис. 13).

Потребление кислорода у велосипедистов-шоосейнников до и после многодневной велогонки (976 км).

Исследуемые показатели	До соревнований							Через 18 час. после соревнований						
	Т-ов	К-во	Л-ый	К-кий	А-в	К-т	Сред-нее	Т-ов	К-во	Л-ый	К-кий	А-в	К-т	Сред-нее
O <sub>2</sub> (мл)	326	217	279	270	273	248	268	292	207	258	188	152	184	198,5
O <sub>2</sub> (%)	5,9	4,8	4,5	4,7	4,7	5,0	4,9	3,9	4,2	4,6	4,1	4,0	4,2	4,1

Таким образом, систематические занятия спортом вызывают разнонаправленное воздействие на интенсивность окислительных процессов. Это объясняется не только различием тренировочных задач, специфичностью спортивных упражнений, но и различным объемом тренировочных нагрузок. Подтверждением этого служат данные Н. П. Еременко (1959), которым установлено, что к концу тренировочного цикла у спортсменов, применявших упражнения на развитие качества быстроты, основной обмен повышался. У группы лиц, развивавших выносливость, к концу тренировочного периода наступало понижение основного обмена.

Точно так же различно направление изменений потребления кислорода после больших физических нагрузок. Анализ собственных и литературных данных позволяет полагать, что это зависит от соответствия функциональной подготовленности спортсмена к выполняемой работе. Если физическая нагрузка не была весьма значительной для спортсмена, отмечается повышение потребления кислорода в поздних фазах восстановления.

При большой нагрузке через 18 часов наблюдается уменьшение потребления кислорода в базальных условиях по сравнению с исходными данными.

Подтверждением этого могут служить данные, полученные нами у велосипедистов до и через 18 часов после многодневной велогонки протяженностью 976 км (табл. 2).

Например, у всех без исключения спортсменов через 18 часов после работы отмечается снижение количества потребляемого кислорода на 26%. При этом значительно снижается и процент утилизации кислорода, что указывает на ухудшение эффективности его усвоения.

Следовательно, изменения окислительных процессов после работы зависят от соответствия функциональной подготовленности организма спортсменов к выполняемой мышечной деятельности и от особенностей мышечной деятельности.

Большие физические нагрузки вызывают фазные колебания потребления кислорода, свидетельствующие о степени тяжести работы для спортсмена.

#### **РЕАКЦИЯ КРАСНОЙ КРОВИ НА ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ**

Одной из важных функций крови является дыхательная функция, выражающаяся в транспортировке газов: от легких к тканям кровью переносится кислород, от тканей к легким — углекислый газ. Поэтому кровь рассматривают как подсистему в сложной системе управления балансом кислорода (Г. С. Кан, Е. Л. Кан, Б. И. Альбертский, 1970).

Особая роль в этом процессе принадлежит эритроцитам, ибо содержащийся в них гемоглобин, в основном, определяет кислородную емкость крови.

Кровь является примером биологической системы, тонко и быстро реагирующей на любое необычное воздействие на организм. Недаром Баркрофт назвал ее «зеркалом организма».

Наиболее остро она реагирует на кислородный дефицит в организме. При этом реакции могут быть экстремными, перераспределительными и постепенными, постоянными.

Изучение реакции крови на недостаток кислорода началось с опубликования Бером и Виолем своих наблюдений. В 1882 г. Бером установлено, что кровь высокогорных животных содержит больше кислорода по сравнению с животными, находящимися на уровне моря. Он

считал, что увеличение кислородной емкости крови является одним из наиболее важных механизмов приспособления организма к недостатку кислорода. Оно идет по двум путям: увеличение эритроцитов в циркулирующей крови и увеличение гемоглобина в эритроцитах. Позднее Виоль (1890) также наблюдал увеличение числа эритроцитов крови у участников экспедиции на высоте 4400 м. Увеличение количества эритроцитов и гемоглобина в крови в горных условиях в дальнейшем было подтверждено многочисленными исследованиями: Цунтц (1888), А. Н. Лавринович (1898), Дуглас и Холдэн (1912), Баркрофт (1922), Н. Н. Сиротинин (1933), П. А. Коржуев (1953) и др. В этих работах было установлено, что при острой гипоксии одной из приспособительных реакций является увеличение числа эритроцитов (полицитемия) за счет включения в циркуляцию крови из депо, а при полной акклиматизации к условиям кислородного голодания после частичного разрушения эритроцитов начинается истинное кроветворение с увеличением количества эритроцитов и гемоглобина.

Экспериментально было показано, что полицитемия не является результатом изменения барометрического давления, а возникает в силу уменьшения парциального давления кислорода. В таком случае полицитемия является результатом недостатка кислорода в организме. Так, работами А. Давид (1912) было установлено, что изменения в крови бывают различны в зависимости от содержания в ней кислорода и независимо от того, какими факторами была вызвана гипоксия.

З. И. Барбашова (1956), В. И. Войткевич (1960), изучая приспособительные механизмы, возникающие в ответ на изменения газового режима, адекватного режиму на разных высотах, нашли изменения в крови, подобные наблюдающимся в среднегорье.

С. А. Бакулин, А. А. Батыршина, И. И. Мешконис, В. И. Сафонова, Ю. В. Чуксин, Н. Н. Студенкина, В. И. Яхонтов (1964) также установили, что систематические подъемы в барокамере вызывают сдвиги как со стороны красной крови, так и изменения тканевого дыхания.

Явление эритроцитоза у животных, переносящих условия гипоксической гипоксии при подъеме в барокамере, наблюдали Б. Ф. Антелидзе, З. И. Барбашова (1938), Бачу, Неумани, Дорофтею, Пиня (1938). При этом наря-

ду с количественными изменениями элементов красной крови, по их данным, происходят и качественные изменения. Гемоглобин этих животных обладает большим сродством с кислородом — связывание его происходит при очень низком парциальном давлении кислорода в воздухе.

По данным Е. В. Леоновой (1962), не только общая, но и регионарная гипоксия вызывает изменения периферической крови.

Таким образом, в физиологии утвердилось представление о том, что при гипоксических состояниях, какими бы факторами они ни вызывались, наступает стимуляция регенерации крови.

С другой стороны, доказано и наличие кислородного дефицита при спортивной деятельности. Поэтому можно ожидать, что система красной крови должна также реагировать на напряженную физическую работу.

Первые данные относительно реакции крови на физическую нагрузку были получены Е. Гравитцем. В 1902 г. им было установлено явление лейкоцитоза, который был назван миогенным.

Глубоко и всесторонне зависимость гематологических реакций от рода мышечной работы изучал А. П. Егоров (1924—1941). Им были подтверждены фазы миогенного лейкоцитоза. Показано, что даже самые минимальные мышечные напряжения ведут к сдвигам картины крови. Их величина, по его данным, зависит от тренированности спортсмена, общего состояния здоровья, утомления.

Физическая работа вызывает «омоложение» красной крови, а именно: появление повышенного количества ретикулоцитов, различные реакции гемоглобина и эритроцитов.

А. П. Егоров считал, что изменения картины крови развиваются параллельно нагрузке: чем интенсивнее и продолжительнее работа, тем резче изменения. Им установлено, что наибольшие сдвиги в морфологии крови наблюдаются через 1—2 часа после физической нагрузки.

Ряд других исследователей — А. Н. Крестовников (1928), М. Д. Чиркин (1928), А. Д. Лантош, М. К. Лаптева-Попова, С. А. Ротинян (1938), А. Д. Лантош (1941) — также нашли закономерные изменения картины красной крови в ответ на физические упражнения. При этом увеличение количества гемоглобина после работы

А. Д. Лянтош рассматривает как показатель тренированности спортсменов, уменьшение — как показатель малой подготовленности или недомогания.

А. Н. Воробьевым и М. С. Киреевым (1961) было показано, что красная кровь изменяется и при силовых упражнениях. После весьма большой тренировочной нагрузки ими наблюдалось снижение количества эритроцитов в среднем на 350 тыс. в  $1 \text{ мм}^3$  и уменьшение гемоглобина на 5%, несмотря на имевшее место потение. Только в некоторых случаях отмечалось небольшое увеличение гемоглобина и количества эритроцитов в  $1 \text{ мм}^3$ , а иногда эти показатели оставались и без изменений.

К. А. Дрягина, Н. В. Инюшкина, О. Н. Дрягина, А. М. Токеева (1928) пришли к заключению, что эритропоэтический аппарат реагирует на мышечную работу, повышая свою функцию. От функции лейкоцитов она отличается тем, что через 3 дня после соревнований количество лейкоцитов приходит к норме, а количество молодых форм эритроцитов (ретикулоцитов) продолжает нарастать.

Такого же плана данные приводятся в работах Ю. И. Цыганковой (1959).

В 1930 г. В. В. Правдич-Неминский и Р. Н. Жилинский, исследуя фагоцитарные свойства крови после ходьбы и других физических упражнений, отметили исключительную чувствительность функций крови к явлениям наступающего утомления.

О чуткости системы крови к воздействию различных факторов говорят опыты Патриарка и Топи (1967), которые показали, что изменения в системе крови наблюдаются и в лабораторном эксперименте даже при незначительной нагрузке.

В. Н. Волковым и О. В. Бухариным (1964), О. В. Бухариным и В. Г. Алабиным (1965) использовалось исследование системы крови с целью диагностирования ранних стадий перенапряжения, а И. С. Пираллишвили (1959) — с целью установления адаптации к эмоциональному стрессу.

Ж. Ружье (1969) установил, что физические нагрузки вызывают относительно стойкую полиглобулию. Он считает, что последнее определяется не столько систематичностью тренировки, сколько ее интенсивностью.

Таким образом, мышечная деятельность устанавли-

вает новый уровень динамического равновесия крови. Систематически возникающие такого рода реакции закрепляются и приводят к тому, что морфологический состав крови у тренированных спортсменов имеет отличия по сравнению с людьми, спортом не занимающимися. Это особенно касается содержания эритроцитов и гемоглобина в крови.

Данные такого рода были получены и нами в спортсменов различных специализаций.

Если физиологические нормы, установленные для уровня моря А. Д. Тушинским и А. Я. Ярошевским (1959), И. А. Кассирским и Г. А. Алексеевым (1962) и др., предусматривают колебания эритроцитов от 4,5 до 5 млн. в  $1 \text{ мм}^3$ , то нами установлено, что содержание эритроцитов и гемоглобина у спортсменов несколько повышено: даже в среднем количество эритроцитов было несколько больше — 5 млн. в  $1 \text{ мм}^3$ . Эти данные говорят о том, что в результате систематического кислородного дефицита при напряженной спортивной деятельности в организме возникает целый ряд приспособительных реакций, направленных на поддержание прежнего уровня насыщения крови кислородом. Одной из таких реакций и является увеличение дыхательной функции крови за счет повышения количества эритроцитов и гемоглобина.

Можно считать, что высокое содержание эритроцитов и гемоглобина в крови у спортсменов является одним из показателей хорошей работоспособности и, наоборот, низкое содержание их должно заставить врача и тренера обратить внимание на выявление причин, вызвавших такое состояние, и на планирование нагрузки в тренировочных занятиях. Необходимо учесть также факт сезонного колебания содержания гемоглобина. Нами при неоднократном обследовании женщин-велосипедисток установлено, что в весенний период процент гемоглобина значительно снижается. Например, если в декабре средний процент у них был равен 80, то в мае — 68. Подобное было обнаружено и другими исследователями на людях, не занимающихся спортом.

Питание в этот период необходимо организовать так, чтобы пища содержала вещества, составляющие основы синтеза гемоглобина.

Хотя изложенные выше данные представляют несомненный интерес для понимания путей приспособления

организма к большим мышечным нагрузкам, однако морфологическая и количественная оценка элементов красной крови, полученная в одном эксперименте, не всегда позволяет установить влияние экстремальных факторов на эту систему. Между тем известно, что красная кровь нередко служит своеобразным барометром, указывающим на тяжесть и глубину нагрузки. В связи с этим важно проследить динамическое состояние эритроцитарного баланса после воздействия больших физических нагрузок.

Понять истинную реакцию красной крови на физическую нагрузку, как и любой системы, возможно при учете изменений этой системы в разные периоды реституции.

В этом плане известны весьма немногочисленные работы, среди которых особый интерес представляют исследования А. Маркосяна (1955—1960). Автором отмечены длительные фазные колебания изучаемой системы после напряженной работы, а также гетерохронность в восстановлении даже отдельных элементов крови.

По данным Т. Н. Горшковой (1957), восстановительные процессы в морфологии крови после мышечной работы у юных велогонщиков не заканчивались даже через 24 часа.

О. Р. Немирович-Данченко (1966) указывает и на более длительный период восстановления гематологических показателей — 48 часов.

Более длительных наблюдений за изменением этой системы под влиянием спортивной деятельности не проводилось, хотя можно предположить, что сроки полной реституции, определяющие готовность организма к повторной большой нагрузке, будут различны в зависимости от объема, интенсивности, характера работы, условий ее выполнения.

В этом плане определенный интерес могут представить наши данные динамического наблюдения за состоянием красной крови у спортсменов различных видов спорта в период и после тренировочных и соревновательных нагрузок.

В этих исследованиях нами отмечалось тонкое реагирование системы эритрона на нагрузку. Уже утром, в день соревнований, наблюдались перераспределительные реакции. Количество эритроцитов в  $1 \text{ мм}^3$  повышалось в среднем на 300 тыс., гемоглобина — на 3—5% по Сали.

В силу образовавшихся условнорефлекторных связей и эмоционального состояния опорожнялись кровяные депо.

Факт условнорефлекторного перераспределения крови установлен многими исследователями. Еще С. П. Боткин (1884) высказывал мысль о нервной регуляции кроветворения. П. И. Егоров (1939), Н. Д. Кудрин (1940), Ф. И. Урьева и Л. Л. Шик (1940), В. Б. Фарбер (1946), И. Н. Сиротинин (1954) и др. наблюдали изменения кроветворения под влиянием условнорефлекторного раздражителя.

Ю. И. Цыганкова (1955), изучая изменения картины периферической крови у участников мотокроссов, установила, что за час до соревнований количество гемоглобина увеличивается на 6—15%, а эритроцитов на 250—280 тыс. в  $1 \text{ мм}^3$ . Это же зарегистрировано и Ш. А. Алоян (1966) в среднегорье у горнолыжников перед прохождением трассы слалома и у лыжников на старте 10-километровой дистанции.

Реакция этой системы на напряженную деятельность, по нашим данным, была весьма различной. Значительные изменения нами отмечены у лыжников на соревнованиях зимней Спартакиады УССР, где они проходили по 2—3 дистанции через день или ежедневно. И всякий раз мы отмечали весьма значительные изменения в системе крови (рис. 14 а).

Хотя исходные данные исследуемых спортсменов были относительно высокими, через два часа после прохождения первой дистанции наблюдалось определенное падение эритроцитов (на 705 тыс. в  $1 \text{ мм}^3$ ), гемоглобина (на 20%) и цветного показателя. Прохождение двух последующих дистанций приводило к дальнейшему падению количества эритроцитов, гемоглобина (на 37%) и снижению ЦП до 0,62.

На четвертые сутки реституции количество эритроцитов приближалось к исходным данным, а содержание гемоглобина и ЦП были далеки до восстановления и на пятые сутки реституции. В частности, процент гемоглобина в это время составлял 66,5% по Сали, вместо исходного 95,5%.

Таким образом, условия мышечной деятельности на соревнованиях по лыжному спорту приводят к резкому нарушению равновесия внутренней среды организма.

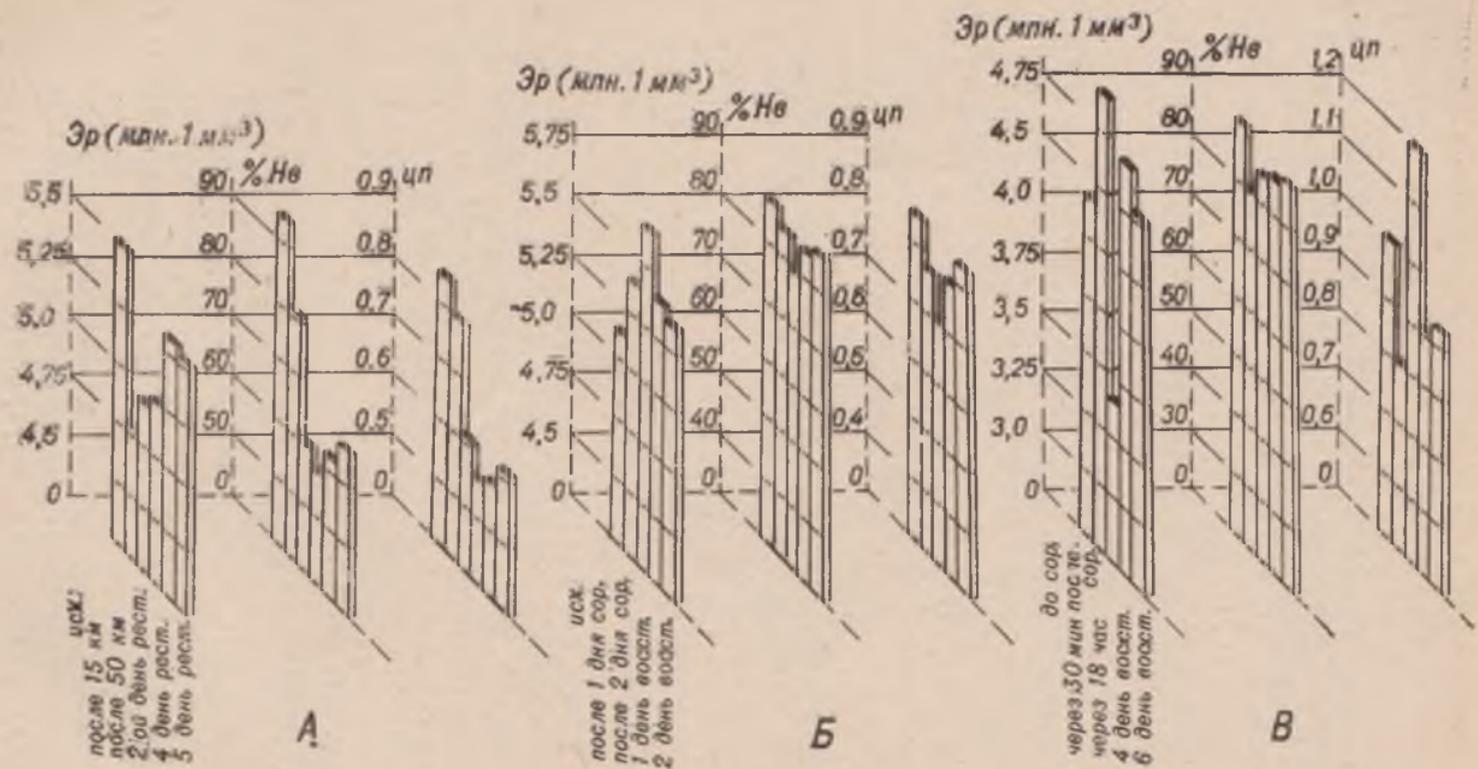


Рис. 14. Динамика гемических показателей в период и после соревнований.

А — у лыжников, Б — у марафонцев, В — у легкоатлетов-спринтеров.

Ближайшими механизмами такого состояния, по всей вероятности, является значительное изменение терморегуляции. Процессы терморегуляции и состав крови находятся в теснейшей связи. Еще Е. Гравитц (1895) нашел, что при согревании тела наблюдается разжижение крови из-за поступления в нее тканевой жидкости — гидремическая реакция.

На фазу разжижения крови, сопровождающуюся уменьшением количества эритроцитов и гемоглобина при перегревании, указывали М. Е. Маршак и О. Г. Дукельская (1928). Однако только гидремической реакцией невозможно объяснить столь глубокое падение содержания гемоглобина.

Необходимо учитывать установленные факты гемолиза и проникновения гемоглобина через оболочку эритроцитов при повышении температуры тела (А. П. Егоров, 1931; Т. П. Данилова, 1938; А. С. Шаталина, 1938; А. А. Саркисян, 1954; Кохен, 1963, и др.).

Отмеченное нами более позднее восстановление гемоглобина по сравнению с эритроцитами становится понятным, если учесть необычную сложность синтеза гемоглобина, который в эритроидных клетках представляет собой ферментативный процесс, в результате которого образуется новый белковый комплекс. При этом происходит синтез каждой из составных частей гемоглобина (глобина, гема и протопорфирина) и объединение их в единую молекулу гемоглобина. Особые факторы, а также, надо полагать, и изменения состава внутренней среды организма при напряженной физической работе могут вызвать дефекты синтеза каждой из составных частей.

Так, Т. С. Истамановой (1967) показано, что особенно может нарушаться в организме синтез гема. По мнению Бесис (1955), железо из крови попадает в эритроидные клетки путем рефеоцитоза через клетки ретикулоэндотелиальной системы. Другие же авторы предполагают, что эритробласты имеют специфические рецепторы, захватывающие железо, которое сосредотачивается преимущественно в митохондриях, где при помощи сложного ферментативного процесса происходит присоединение его к протопорфирину IX и формирование гема. Последняя стадия формирования гемоглобина происходит в гранулах РНК. Известно, что дефект синтеза может возник-

нуть в результате нарушения использования железа в силу подавления активности ферментативных систем, при недостатке витаминов В<sub>6</sub> и В<sub>12</sub>, некоторых эндокринных расстройствах, нарушении функций пищеварительного тракта, дефиците железа в организме. Каждый из этих факторов может иметь место при напряженной физической работе.

Такие же глубокие изменения со стороны этой системы отмечены в результате марафонского бега.

В этих исследованиях сразу же после соревнований отмечено повышение количества эритроцитов в среднем на 436 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>, при значительных индивидуальных изменениях (до 1400 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>). Сразу после соревнований понижался процент гемоглобина (на 3,1% по Сали) при падении ЦП до 0,77 (рис. 146).

Через 15—16 часов после соревнований, когда другие функции организма приобрели тенденцию к восстановлению, изменения в системе крови продолжали быть значительными. Резко уменьшилось количество эритроцитов в крови, а гемоглобин стал приходить к исходному уровню.

Понижение эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> в среднем составило 1,1 млн. Их количество составляло 75% от исходных данных. Только на пятые сутки количество эритроцитов и процент гемоглобина пришли к исходным данным.

В соревнованиях по марафонскому бегу, проведенных через год, подобных резких колебаний картины крови мы не отметили. При повышении количества эритроцитов после соревнований на 19% в дальнейшем наблюдалось снижение, быстро приходящее к норме. Содержание гемоглобина через 4 часа после соревнований изменялось мало, утром следующего дня этот показатель был повышенным по сравнению с исходными цифрами на 7,6%.

Неоднородные данные, полученные нами на спортсменах при выполнении одной и той же работы, мы объясняем различными метеорологическими условиями, в которых проходили соревнования, а также различной организацией питьевого режима. Во время первых соревнований температура воздуха была +28,5°, влажность — 36%, ветер южный со скоростью 5 м/сек. При этом участники большую часть пути бежали против ветра. В период вторых соревнований температура воздуха была +14°, влажность — 57%, ветер восточный, северо-восточный.

Таким образом, первые соревнования проходили в менее благоприятных метеорологических условиях. Высокая температура воздуха может значительно повлиять на теплопродукцию, которая, по данным Симонэ (1956), при такого рода спортивной деятельности может повыситься в 10 раз, а по данным А. Н. Крестовникова (1951) температура тела в конце марафонского бега повышается до 40°. Повышение теплопродукции всегда сопровождается потерей воды (через дыхание, испарение, потоотделение) и минеральных солей, что приводит к нарушению гомеостаза.

Таким образом, наши данные объясняются особыми условиями выступления марафонцев.

Мы считаем, что явление полицитемии, отмеченное после обонх соревнований, может возникнуть, во-первых, как результат выхода крови иного содержания из депо, во-вторых, за счет истинного эритропоэза, в-третьих, за счет дегидратации и сгущения крови. На выход крови из депо как экстренную реакцию на экстремальные условия внешней среды (гипоксия, мышечная деятельность и др.) указывают Крог, Баркрофт, Н. Н. Сиротинин, Л. Л. Шик и Ф. И. Урьева и др.

Показателем истинного эритропоэза М. И. Ариякин, Т. С. Истаманова, В. Б. Фарбер и др. считают повышение количества ретикулоцитов в периферической крови. В наших наблюдениях обнаружено явление незначительного ретикулоцитоза (увеличение числа ретикулоцитов с 2 до 7,5‰).

Исследуемая соревновательная нагрузка вызывала понижение активности окислительно-восстановительных ферментов, что выразилось в уменьшении у всех спортсменов гистохимического показателя (ГХП) пероксидазы. До соревнований его среднее значение было равно 1,92. Сразу после них — 1,67. Через 4 часа отмечалось еще состояние угнетения активности ферментативной системы. Через 18 часов восстановления по этому показателю не наступало.

Наши данные совпадают с данными А. С. Яновской (1968), которая также нашла снижение ферментативной активности после марафонского бега.

Однако существуют и другие заключения. Так, О. Р. Немирович-Данченко (1962) после этой же нагрузки отмечала повышение активности ферментативных си-

стем. Эти разногласия, вероятно, объяснимы разной степенью подготовленности исследуемых лиц, а также разными условиями, в которых проходили соревнования. При других видах напряженной мышечной деятельности ею отмечались явления угнетения активности ферментативных систем. Мы согласны с данными Ханке (1966), который считает, что активность ферментов зависит от длительности и тяжести работы.

После марафонского бега в менее благоприятных метеорологических условиях в показателях красной крови наблюдались затянувшиеся процессы восстановления. Содержание гемоглобина достигало исходных величин только на 6-е сутки, ЦП в это время тоже был ниже исходных величин. Эритроциты более активно реагировали на изменения внутренней среды организма и быстрее приходили к исходным данным, превышая их.

Соревновательная нагрузка скоростного характера вызывала меньшие гематологические сдвиги с более коротким периодом восстановления.

Соревнования легкоатлетов-спринтеров проходили два дня. Спортсмены пробегали дистанции 100, 200 и 400 м. Кроме того, в программу соревнований входили прыжки в высоту и длину.

Количество эритроцитов после первого и второго дня соревнований возрастало (на 230—500 тыс. в  $1 \text{ мм}^3$ ). К исходным величинам они приходили через 18 и 42 часа. Процент гемоглобина также незначительно понижался (от 2,5% после первого дня соревнований до 6% после второго дня), приходя к исходной величине через 18 часов. На вторые сутки был равен исходным данным и ЦП (рис. 14в). Количество ретикулоцитов во все дни исследований не выходило за границы нормы.

Исследуемая работа мало влияла на активность окислительно-восстановительных ферментов (только после второго дня соревнований отмечено некоторое повышение). ГХП пероксидазной активности стал равен 2,03 вместо 1,91, приходя к исходным данным через 18 часов.

Таким образом, реакция показателей крови на эту мышечную деятельность свидетельствует о том, что изучаемая нагрузка была для спортсменов незначительна. Об этом говорят малые сдвиги в количественных показателях эритроцитарной системы, короткий восстановительный период без заметных фазных колебаний.

Нами были проведены исследования над велосипедистами различной подготовленности и в разных условиях: выяснялось влияние соревнований (трехдневной велогонки) на юношеский организм (сборная юношеская команда УССР) и переносимость таких же соревнований женщинами - велосипедистками (сборная женская команда УССР). Кроме того, длительные динамические наблюдения были проведены над высококвалифицированными мужчинами-велосипедистами (члены сборной команды СССР).

В республиканских соревнованиях юноши проходили дистанции: 16/V — 50 км, 17/V — 25 км, 18/V — 50 км.

Изменения в системе красной крови свидетельствовали о том, что юноши весьма напряженно перенесли соревновательную нагрузку. Это выразилось в том, что в ответ на прохождение соревновательных дистанций с каждым разом уменьшалось количество эритроцитов; еще более значительно уменьшалось количество гемоглобина, в силу чего неизменно падал ЦП. Так, через два часа после прохождения первой дистанции, несмотря на высокую температуру воздуха ( $+28^\circ$ ) и неизбежное потение, среднее количество эритроцитов несколько уменьшилось (5,12 млн. в  $1 \text{ мм}^3$  вместо 5,24 млн. исходных). На 3,6%, по Сали, упало количество гемоглобина крови, ЦП изменился мало: он стал равен 0,70 вместо 0,72 (рис. 15).

После прохождения второй дистанции (25 км) отмечалось дальнейшее падение количества эритроцитов (их стало 5,03 млн. в  $1 \text{ мм}^3$ ) и еще более глубокое падение гемоглобина (до 68,3% по Сали).

После прохождения третьей дистанции (50 км) количество эритроцитов уменьшилось до 4,91 млн. в  $1 \text{ мм}^3$ , процент гемоглобина уменьшился до 65,9%, ЦП понижился до 0,65.



Рис. 15. Динамика гемических показателей у юношей-велосипедистов в период соревнований.

Таким образом, с каждой соревновательной дистанцией углублялись изменения в системе красной крови.

Через 18 часов после окончания соревнований количество эритроцитов возросло до 5,04 млн. в 1 мм<sup>3</sup>, процент гемоглобина оставался по-прежнему на том же низком уровне. Цветной показатель несколько уменьшился (до 0,64).

У женщин наблюдалась иная реакция на эту работу.

При малоизменяющемся количестве эритроцитов незначительно снижался процент содержания гемоглобина. При этом ЦП был относительно постоянным. После прохождения первой дистанции (50 км) количество эритроцитов уменьшилось в среднем на 360 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>, процент гемоглобина снизился на 3,5% по Сали, с 0,64 до 0,66 увеличился ЦП.

После прохождения второй дистанции (25 км) существенных изменений не наблюдалось.

Третья дистанция вызвала некоторое увеличение количества эритроцитов — их стало на 30 тыс. в 1 мм<sup>3</sup> больше, чем после двух первых дистанций. Весьма незначительно уменьшился процент гемоглобина крови при стабильном цветном показателе. Утром, через 18 часов после соревнований, показатели красной крови начали восстанавливаться.

Длительные исследования, проведенные над велосипедистами-шоссейниками (мужчинами), показали, что большие тренировочные и соревновательные нагрузки вызывают такие же типы реакций, только с более коротким периодом восстановления. Характер реакции на нагрузку был индивидуален в зависимости от подготовленности спортсменов и соответствия степени нагрузки функциональному состоянию организма. У всех после прохождения как 100 км дистанции, так и 200 км через 18 часов после работы полного восстановления показателей красной крови не наступало. В протекании восстановительных процессов отдельных показателей крови наблюдался некоторый гетерохронизм: восстановление наблюдалось, в первую очередь, по ГХП, затем к исходным данным приходил ЦП; количество ретикулоцитов. Наиболее продолжителен период восстановления эритроцитов и гемоглобина.

Весьма интересным является вопрос влияния больших физических нагрузок на состояние крови в условиях

пониженного парциального давления. Это связано с установлением факта более эффективного роста спортивных достижений при тренировках в условиях среднегорья. Научное обоснование тренировочного процесса, его правильная организация, естественно, требуют исследования «поведения» всех систем в этих условиях.

Уже сама гипоксическая гипоксия является весьма сложным фактором, к которому организм даже в состоянии относительного покоя длительно приспосабливается. Если же при этом выполняется мышечная работа, то недостаток кислорода особенно тяжело переносится спортсменом. Установлено, что в этих условиях все системы, выполняющие дыхательную функцию, включаются в борьбу за кислород. В этом значительная роль принадлежит системе красной крови, что выражается в повышении кислородной емкости крови за счет увеличения количества эритроцитов и гемоглобина.

Так, Р. А. Джуганян (1959) отмечает увеличение количества гемоглобина у лыжников уже в первые дни пребывания в горах. М. М. Миррахимов с сотрудниками (1970), исследуя реакцию красной крови в период акклиматизации к высокогорью Тянь-Шаня у лиц, занимающихся физическим трудом, также нашли повышение показателей гемоглобина в первое время пребывания на высоте.

Работами О. Р. Немирович-Данченко (1965, 1970) показано, что в процессе адаптации к гипоксическому фактору происходит огромная перестройка внутриклеточных и защитных механизмов. Ею установлено, что с первых дней (особенно на 5—6-й) пребывания в горах на высоте 2000 м у спортсменов в состоянии покоя увеличивается количество эритроцитов до 6 млн. в  $1 \text{ мм}^3$ , содержание гемоглобина повышается на 1 гр%. Существенно повышается количество молодых форм эритроцитов — макроцитов, увеличивается средний диаметр эритроцитов. В эти сроки наблюдалась активация ферментативных систем крови.

Период акклиматизации показателей гемо-эритропоэза, ферментативных систем продолжается 8—12 дней, затем наступает некоторая стабилизация реактивных систем, после чего следует снижение, а у некоторых — нормализация.

В. Б. Малкин, Н. А. Рощина, Е. Б. Гиппенрейтер

(1966), изучая динамику изменения некоторых показателей периферической крови в процессе кратковременной акклиматизации и спортивной тренировки в условиях среднегорья, нашли, что прирост показателей красной крови на первых этапах акклиматизации был особенно ярко выражен у групп с относительно низкими фоновыми данными. Они обнаружили первоначальный спад эритроцитов у менее тренированных лиц. На поздних фазах акклиматизации зарегистрировали увеличение количества эритроцитов.

По данным этих авторов, изменения количества эритроцитов не всегда сочетаются с изменением количества гемоглобина. Увеличение гемоглобина было более выраженным.

Однако М. У. Хван (1965) по данным состояния эритроцитов и гемоглобина на высоте 1300—1900 м не обнаружил однотипных изменений. У половины испытуемых количество эритроцитов не изменилось, у другой половины — возросло на 8—15%.

Ш. Я. Алоян (1966) нашла, что в период острой акклиматизации (10 дней) у студентов, проживающих в низкогорных районах, содержание гемоглобина и эритроцитов увеличивается, ЦП уменьшается. Эти изменения меньшими были у студентов, проживающих в среднегорье. Такие же данные получены В. Г. Амотунян (1967), Б. Я. Вялушкиным (1970).

В. Д. Моногаров и В. И. Данилейко (1968) отмечали увеличенное содержание количества эритроцитов и гемоглобина у спортсменов при активном режиме пребывания на высоте 4200 м даже на 40-й день.

Более глубокую реакцию следует ожидать, если условия гипоксической гипоксии сочетаются с физической нагрузкой.

Я. Г. Ужанский (1949) при исследовании участников экспедиции при подъеме на Казбек на высоту 4000 м установил, что увеличение количества эритроцитов после подъема сменялось на некоторое время снижением их количества. Более резко это явление было выражено у участников, хуже переносящих высоту. Характерно, что количество гемоглобина в это время продолжало нарастать. Вторичное падение эритроцитов при восхождении у лиц, неакклиматизированных к горным высотам, отмечали в более ранних исследованиях Цунтц, Леви, Миллер

(1906), Ванноти и Марквальдер (1939), отметив при этом явление гемолиза эритроцитов, который был особенно выражен при мышечной нагрузке. У акклиматизированных лиц, по их данным, физическая нагрузка в тех же условиях не вызывала такого состояния.

Обязательное снижение количества эритроцитов на 13—23% после мышечной работы различной интенсивности в среднегорье наблюдала Ш. А. Алоян (1966). Гемоглобин при этом, по ее данным, не изменялся. Изменение количества эритроцитов находилось в зависимости от тяжести работы.

Уменьшение количества эритроцитов, сопровождающееся увеличением ЦП и появлением уробилина в моче, согласуется с представлением К. Н. Семеновой (1969) и может быть объяснено эритролизом, причиной которого является ряд факторов, в том числе и физические нагрузки, выполняемые в условиях гипоксемии.

Даже на 12—13-й день акклиматизации после нагрузки О. Р. Немпрович-Данченко (1968) зарегистрировала распад эритроцитов и качественные изменения красной крови. Такая же работа на 20—23-й день пребывания в среднегорье вызывала меньшие сдвиги.

Такие же данные получены Г. А. Горяной (1965), наблюдавшей на 13-й день акклиматизации после физической нагрузки уменьшение количества эритроцитов, незначительное повышение процента содержания гемоглобина крови.

Нами проведены длительные динамические наблюдения за спортсменами-велосипедистами высокой квалификации в период сборов в условиях среднегорья. Наблюдения позволили проследить картину протекания акклиматизации, а также реакции спортсменов в этих условиях на тренировочные и соревновательные нагрузки.

В период острой акклиматизации (через 3 дня после приезда) организм спортсменов индивидуально реагировал на условия пониженного парциального давления кислорода (эритропоэтической функцией). У менее тренированных спортсменов наблюдалась большая активация гематологической функции. Количество эритроцитов в  $1 \text{ мм}^3$  у них увеличивалось по сравнению с показателями на уровне моря на 23%.

Содержание гемоглобина у большинства спортсменов при этом несколько уменьшалось, и только у пяти спорт-

сменов гемоглобин значительно повышался (от 3% до 10% по Сали). В силу таких изменений красной крови ЦП снижался с 0,85 на уровне моря до 0,76.

Отмеченный эритроцитоз происходил не только за счет перераспределения крови, но за счет выхода в кровь ретикулоцитов.

В среднем количество ретикулоцитов увеличилось с 6 до 9,5%, достигая у некоторых, менее подготовленных спортсменов, 14—22%.

У двух спортсменов наблюдалось угнетение эритропоэтической функции — количество ретикулоцитов значительно уменьшилось.

Первые дни акклиматизации, когда применялась легкая физическая нагрузка, характеризовались повышением активности окислительно-восстановительных ферментов.

На 10—12-й день, когда по литературным данным заканчивается период острой акклиматизации, нами отмечено дальнейшее, хотя и незначительное повышение количества эритроцитов (от 140 тыс. до 550 тыс. в 1 мм<sup>3</sup>). У некоторых спортсменов количество эритроцитов в этот период достигало 6,3 млн. в 1 мм<sup>3</sup>. Содержание гемоглобина также повысилось, в силу чего ЦП изменился мало. Уменьшилось количество ретикулоцитов до их нормы на уровне моря, нормализовалась активность окислительно-восстановительных ферментов.

Следовательно, 10—12 дней достаточно для того, чтобы острая реакция организма на сложный комплекс условий среднегорья стабилизировалась. При этом наблюдается явление некоторой полицитемии.

О механизмах высотной полицитемии высказывались разные мнения и приводились различные экспериментальные данные, а именно: она возникает как следствие перераспределения эритроцитов в циркулирующей крови (Цунтц, Леви и др., 1906), гемоконцентрации (Гравитц, 1896), выхода крови из депо (Баркрофт, 1925), как результат истинного эритропоэза (П. Бер, 1878; Виоль 1890). Мы считаем, что в происхождении полицитемии нужно учитывать каждый из этих факторов. Их время включения и степень участия будут различны в зависимости от условий, высоты, контингента исследуемых.

Вопрос о регуляции истинного гемопоэза при гипоксических условиях также решался неоднозначно. Гумо-

ральная теория регуляции эритропоэтической функции постулировала стимуляцию функции кроветворных органов недостатком кислорода (Мишер, 1893; Д. Н. Яновский, 1951; И. А. Кассирский, А. Я. Ярошевский, 1959). Эта теория в настоящее время приняла несколько иной аспект в связи с открытием в гемолитической сыворотке эритропоэтинов (Мюллер, 1912; Л. Н. Шошиев, 1959).

Еще П. О. Альбицкий (1884) считал, что первой реакцией на недостаток кислорода является усиленный распад эритроцитов и лишь затем их увеличение.

Позднее было установлено, что эритропоэз в гипоксических условиях вызывается опосредованно через особые вещества — гемопоэтины (Карнот и соавт., 1906; А. А. Богомолец, 1938; Я. Г. Ужанский, 1945—1968; Л. Н. Шошиев, 1959; К. Л. Кан, 1960; А. Я. Ярошевский и И. К. Клемина, 1963, и др.).

Относительно места их образования, хотя окончательно вопрос не решен, экспериментальные данные позволяют считать, что увеличение эритропоэтинов происходит за счет функций селезенки (Н. А. Федоров, М. Г. Кахетелидзе, 1966) и ретикулоэндотелиальной системы (Я. Г. Ужанский, 1962).

Согласно гипотезе о механизме стимуляции эритропоэза, выдвинутой Я. Г. Ужанским (1932—1964) и А. А. Богомольцем (1938), гипоксия вызывает повышение катаболических процессов в клетках, в частности, в клетках эритрона, что ведет к усилению распада эритроцитов. Продукты распада эритроцитов и катаболические продукты их обмена являются специфическими стимуляторами эритропоэза.

Всякая нагрузка на кровообращение, изменяя физические и биохимические условия жизни эритроцитов в крови, повышает их износ, уменьшает резистентность и ускоряет разрушение. С другой стороны, в лаборатории Я. Г. Ужанского установлено, что в ретикулоцитах содержится вещество, тормозящее эритропоэз — ингибитор эритропоэза, в силу чего в результате усиленной регенерации крови по мере накопления ретикулоцитов в крови будет нарастать торможение эритропоэза. Следовательно, более близким следствием недостатка кислорода в организме, чем усиление эритропоэза, является повышение процесса разрушения эритроцитов и гемоглобина.

Усиление же эритропоза является результатом несколько позже наступающей стимуляции костного мозга продуктами распада эритроцитов.

Положительное значение этой теории состоит в том, что эритропоз и эритролиз рассматриваются как единый процесс, обе стороны которого находятся в динамическом равновесии. Она рассматривает два главных процесса — образования и распада эритроцитов, не отрицая влияние других факторов.

Основное разрушение эритроцитов, как утверждают П. А. Коржуев (1964), Я. Г. Ужанский (1968), происходит в клетках ретикулоэндотелиальной системы, хотя долгое время считали, что основную роль в этом процессе играет печень. В сосудистом русле также наблюдаются фрагменты эритроцитов, которые затем дробятся и поглощаются плазматоцитами или блуждающими фагоцитами как в селезенке и костном мозге, так и в кровотоке. Более того, выявлено, что при повышении температуры выше 37° нормальные эритроциты, меняя размеры, постепенно превращаются в фрагменты. Отсюда вывод, что фрагментация представляет собой один из основных путей нормальной деструкции эритроцитов в организме. Наступает она в связи с износом энзимной системы, контролирующей интенсивность процесса обмена веществ в эритроцитах.

Надо полагать, что на эритропоз оказывает регулирующее влияние нервная система.

Еще С. П. Боткин в 1884 году подчеркивал мысль о нервной регуляции кроветворения. По мнению других авторов (К. М. Быков, А. Д. Слонин, 1949), усиление гемопоза в условиях высокогорья носит рефлекторный характер, так как продукты распада эритроцитов могут являться раздражителем рецепторных полей органов, входящих в систему крови. В пользу существования нервной регуляции кроветворения указывают факты значительной и стойкой анемии после денервации синокаротидных и аортальных зон (В. П. Черниговский и Н. Я. Ярошевский, 1953), об отсутствии у таких животных высотного эритроцитоза в условиях острых гипоксий (Ф. И. Урьева и Л. Л. Шик, 1940), о возможности появления высотного эритроцитоза в порядке условного рефлекса (М. Е. Василенко, 1953).

Относительно направления изменений содержания ге-

гемоглобина в крови в условиях гипоксической гипоксии также нет единого мнения. П. Бер (1878), П. И. Егоров (1936, 1939), А. Хуртадо (1932), Н. Н. Сиротинин (1937), П. А. Коржуев (1963) находили увеличение содержания гемоглобина. А. П. Жуков, В. А. Кожевников (1947), И. А. Арав и Е. П. Смоличев (1952) с увеличением числа эритроцитов отмечали уменьшение гемоглобина. В этом вопросе, мы также считаем, не может быть однозначного решения. По нашим данным, на 3—4-й день акклиматизации в среднем уменьшалось содержание гемоглобина на 1,5% по Сали. При этом у одних спортсменов (7 человек) отмечено повышение содержания гемоглобина от 3 до 10% по Сали, у других (9 человек) — уменьшение от 7 до 15% по Сали. Мы считаем, что это зависит от доли участия разных приспособительных механизмов в ответ на гипоксическую гипоксию. Если в процессе компенсации недостатка кислорода основную роль играют перераспределение эритроцитов и выход крови из депо, то, надо полагать, количество гемоглобина при этом может повышаться. Если же полицитемия обусловлена усиленным выходом ретикулоцитов в кровотоки, то можно отмечать понижение процента содержания гемоглобина крови.

В вопросе изменения цветного показателя в среднегорье в период острой акклиматизации наши данные совпадают с данными О. Н. Павловой (1937) и Н. А. Рассоловского (1951), которые находили низкие цифры ЦП. Нами отмечено резкое понижение ЦП у 14 человек и неизменное его значение у двух спортсменов. Это объясняется тем, что даже в случаях, когда наблюдался прирост гемоглобина, повышение количества эритроцитов было более значительным.

Интересна реакция на нагрузку после окончания периода острой акклиматизации. Исследования спортсменов были проведены через 18 часов после прохождения дистанции 140 км. У всех исследуемых спортсменов отмечено уменьшение количества эритроцитов в среднем на 468 тыс. в  $1 \text{ мм}^3$ . Наряду с этим отмечалось повышение числа ретикулоцитов (9,7% вместо 6,2%).

Процент гемоглобина в крови в этот период не изменился по сравнению с исходными данными. При условии уменьшения количества эритроцитов и стабильной величины гемоглобина цветной показатель через 18 часов

после напряженной физической нагрузки у всех спортсменов повысился и стал в среднем равен 0,84.

Отмечено значительное повышение активности окислительно-восстановительных ферментов: ГХП возрос до 2,74 вместо 1,96 накануне нагрузки.

Дальнейшие наблюдения проводились до и после прохождения спортсменами дистанции 90 км. После этой работы зарегистрирована менее выраженная реакция со стороны системы эритрона. Однако через 18 часов после нагрузки восстановление не только не наступило, но у большинства спортсменов имело место дальнейшее уменьшение количества эритроцитов, повышение активности окислительно-восстановительных ферментов, процент гемоглобина был близок к исходным данным; приближалось, но не достигало исходных величин количество ретикулоцитов в крови.

Таким образом, на разные тренировочные нагрузки спортсмены реагировали количественно неодинаково, но однонаправленно. Реакция выражалась в уменьшении количества эритроцитов как сразу после нагрузки, так и через 18 часов, в увеличении процента гемоглобина крови сразу после нагрузки и нормализации через 18 часов, в увеличении ЦП, количества ретикулоцитов и значительном повышении активности окислительно-восстановительных систем.

Понижение количества эритроцитов сразу после работы и в дальнейшем в восстановительном периоде, надо полагать, связано с эритродиэрезом, который наступал под влиянием таких сильнодействующих факторов, как напряженная мышечная работа, проведенная в условиях гипоксии.

Повышение количества ретикулоцитов сразу после работы подтверждает предположение о том, что гемопоэтическая функция спинного мозга усиливается уже в процессе самой работы и остается повышенной через 18 часов после работы. На то, что работа в условиях гипоксии была напряженной, указывает факт повышенной активности окислительно-восстановительных ферментов.

Таким образом, выполнение спортсменами одинаковой работы на уровне моря и в среднегорье вызывало не только значительно большую реакцию со стороны крови, но и более продолжительный период восстановления.

Нами исследовалось и влияние на организм соревново-

вательной нагрузки в условиях среднегорья. В данном случае к разбираемым выше факторам внешней среды присоединяется эмоциональный фактор.

После трехнедельного пребывания спортсменов в горах были проведены соревнования на дистанцию 75 км. Накануне, сразу после них и через 42 часа исследовалась красная кровь. До этого спортсмены выполняли обычные тренировочные нагрузки.

Исследования, проведенные сразу после прохождения дистанции в 75 км, показали, что число эритроцитов в 1 мм<sup>3</sup> крови увеличилось в среднем на 305 тыс. и стало равным 5,4 млн. в 1 мм<sup>3</sup>. Однако средние данные не полностью отражали индивидуальные изменения. После соревнований отмечалось как увеличение, так и уменьшение количества эритроцитов.

Мы считаем, что повышение числа эритроцитов в крови спортсменов было вызвано, кроме выхода крови из депо, значительной дегидратацией, которая обуславливалась высокой температурой воздуха (32°), напряженной работой и особыми условиями среднегорья. Повысился в среднем и процент содержания гемоглобина в крови. Он стал равен 91,6%, что на 3,6% по Сали больше, чем показания до соревнований. Цветной показатель существенно не изменился — до соревнований он составлял 0,85, после соревнований — 0,81.

После этих соревнований мы отметили значительный ретикулоцитоз. Среднее значение ретикулоцитов составляло 21%, что превышало данные, полученные до нагрузки на 75%.

Необычны были показатели окислительно-восстановительных ферментов. ГХП после изучаемой соревновательной нагрузки стал равен 1,76, что было ниже данных, зарегистрированных за весь экспериментальный период. Если после тренировочной нагрузки на скорость и выносливость мы отметили повышение этого показателя, то здесь мы видим его достоверное снижение, что оценивается нами как угнетение активности окислительно-восстановительных ферментов всем комплексом необычных условий. У некоторых спортсменов ГХП снизился до 1,33—1,25.

Исследования, проведенные через 42 часа, показали, что количество эритроцитов, ретикулоцитов, а также содержание гемоглобина были близки к данным, получен-

ным до соревнований. Только активность окислительно-восстановительных ферментов была повышенной.

Наиболее глубокая реакция со стороны системы эритрона наблюдалась сразу после соревнований на первенство Советского Союза.

Если после предыдущих соревнований отмечено повышение числа эритроцитов в  $1 \text{ мм}^3$ , то после прохождения 100 км дистанции зарегистрировано их падение. Процент гемоглобина также понизился до 84,9. Но в силу того, что содержание эритроцитов в крови понижалось в большей степени, чем процент гемоглобина, цветной показатель был высокий. Он составлял 0,98.

После этих соревнований резко упал ГХП — 1,59. Индивидуальные данные были в некоторых случаях особенно низки и доходили до 1,30.

Восстановления измененных показателей красной крови через 2 суток не наблюдалось.

Средние данные изменения гематологических показателей в период тренировок в среднегорье представлены в табл. 3.

Следовательно, в отличие от изучаемых реакций на физическую нагрузку на уровне моря система эритрона реагирует в среднегорье большим изменением биохимических показателей при обычных сдвигах в морфологии крови.

Таким образом, большие тренировочные и соревновательные нагрузки вызывают различные типы реакции по изменению гематологических показателей и времени их восстановления.

В ответ на нагрузку повышается содержание эритроцитов и гемоглобина крови, увеличивается ЦП, незначительно повышается или не изменяется ГХП, количество ретикулоцитов не изменяется. Этот тип реакции чаще всего встречается после выполнения относительно легкой работы: в лабораторных опытах при 10-минутной «езде» на велотрабе, в опытах на животных при выполнении ими стандартной работы, после соревнований по плаванию (однократного проплывания 100-метровой дистанции), у большинства спортсменов после соревнований по легкой атлетике (на коротких дистанциях) и тяжелой атлетике.

В возникновении полицитемии и гиперхромемии нужно учитывать роль кровяных депо в перераспределении

Средние данные гематологических показателей  
у мужчин-велосипедистов в период тренировок  
и соревнований в среднегорье (озеро Севан)

Условия исследований	Исследуемые показатели					
	К-во эритроцитов (млн. в 1 мм <sup>3</sup> )	% Hb	ЦП	Ретикулоциты, ‰	ГХП	Диаметр эритроцитов (μ)
На уровне моря	4,998	84,0	0,85	7,13	2,29	7,23
На 3—4-й день акклиматизации	5,551	84,5	0,76	9,5	2,38	7,41
На 9—10-й день акклиматизации	5,730	87,9	0,76	6,2	1,96	7,56
Через 18 часов после нагрузки (140 км)	5,262	87,2	0,84	9,7	2,74	7,34
После нагрузки (90 км)	5,520	91,0	0,81	15,0	2,38	7,28
После нагрузки (75 км)	5,282	88,0	0,84	12,8	2,63	7,53
Через 42 часа	5,188	88,8	0,85	12,0	2,23	7,58
После соревнований (75 км)	5,443	91,6	0,81	21	1,76	7,54
Через 42 часа	5,402	86,1	0,81	11,8	2,04	7,47
После соревнований (100 км)	5,380	84,9	0,80	13,9	1,59	7,60

крови. Мышечная работа сложным нервно-гуморальным путем вызывает выход в общий кровоток крови иного содержания. Можно было бы предположить, что это является следствием усиления эритропоэза. Вместе с тем, как мы видим, при повышении содержания эритроцитов остается стабильным их диаметр, не увеличивается количество ретикулоцитов.

Такую реакцию можно рассматривать как свидетельство соответствия нагрузки функциональному состоянию организма или даже свидетельство того, что нагрузка была ниже функциональной подготовленности организма спортсмена.

Морфологические данные А. Н. Лапутина (1968), полученные в лабораторном эксперименте на животных, подтверждают, что после субмаксимальной физической нагрузки в крови животных наблюдалось четкое увеличение общего количества эритроцитов, гемоглобина. В селезенке и лимфатических узлах этих животных заметно увеличение количества фолликулов, опустошение синусов и реактивных центров, что свидетельствует о выходе крови из кровяных депо.

Обнаруженное явление эритроцитоза можно рассматривать как приспособление организма к иному кислородному режиму путем интенсификации деятельности органов, обеспечивающих метаболические процессы. Но так как кислородный дефицит здесь весьма кратковременный и неглубокий, то в процесс восстановления кислородного баланса вовлекаются системы, которые могут реагировать весьма быстро.

В силу неглубоких изменений в эритроцитарной системе и восстановительные процессы, приводящие эту систему в равновесие, протекают относительно быстро: несколько часов или сутки.

Однако при работе весьма тяжелой и длительной, при условии высокой температуры окружающей среды тоже возможен такой тип реакции. В этом случае причиной увеличения количества эритроцитов и гемоглобина может быть гемоконцентрация в силу значительного потения. Состояние изучаемых показателей, полученное при измерениях через 18 часов, бывает резко измененным.

Такое явление отмечалось сразу же после прохождения марафонской дистанции, после соревнований по велоспорту. Это свидетельствует о том, что по характеру изменений в ближайшем периоде восстановления нельзя судить о реакции системы на нагрузку.

Вторым типом реакции является та, при которой наблюдается увеличение или незначительное снижение количества эритроцитов в  $1 \text{ мм}^3$  при уменьшении количества гемоглобина. При этом понижается ЦП, количество ретикулоцитов повышается незначительно, повышается и ГХП.

Такая реакция отмечается у части испытуемых в соревнованиях по тяжелой атлетике, после прохождения подготовленными спортсменами дистанций 25, 50 и 75 км в велоспорте.

В тех же опытах А. Н. Лапутин показал, что у животных, находившихся в состоянии хорошей физической подготовленности, после предельных физических нагрузок отмечено такое же явление: эритроцитоз при пониженном содержании гемоглобина. Повышенное содержание ретикулоцитов было за счет зрелых форм этих клеток. В фолликулярном аппарате селезенки и лимфатических узлов наблюдался интенсивный гемопоэз. Распавшиеся эритроциты встречались в красной пульпе селезенки.

Эти данные раскрывают механизм отмеченного нами явления — эритроцитоза с гипохромемией. Можно полагать, что в кровотоке интенсивно распадались зрелые формы эритроцитов с высоким содержанием гемоглобина, а продукты их распада стимулировали выход в кровь эритроцитов с меньшим содержанием гемоглобина.

Как мы уже отмечали, система эритрона является весьма стационарной. Поэтому после воздействия на нее возмущающих факторов она стремится возвратиться к исходному уровню, развивая мощный эритропоэз (И. И. Гительзон, И. А. Терсков, 1967). Подтверждением последнего является наличие молодых форм эритроцитов — ретикулоцитов в периферической крови после такой реакции (Т. С. Истаманова, 1936; В. Б. Фарбер, 1946; 1947; К. Н. Семенова, 1969, и др.).

Н. В. Гомзякова, И. И. Гительзон, И. А. Терсков (1967) установили, что молодые клетки эритроцитов отличаются повышенным содержанием пероксидазы. Этот механизм связан с активным усилением функции красного костного мозга, по всей вероятности, под влиянием фактора двигательной гипоксии. При этом, как указывают Н. Н. Сиротинин (1934), А. Г. Ужанский (1948—1949), И. А. Терсков (1967), гипоксия в первую очередь вызывает распад эритроцитов, а гипоксический эритроцитоз является уже вторичным явлением, наступающим в результате активации клеток эритроидного ряда продуктами эритродиэреза.

Можно также полагать, что на такой вид деятельности организм отвечает посредством нервно-гуморальной связи и перераспределительным эритроцитозом.

Ю. В. Семенов (1966) также отмечал, что при острой гипоксии в кровотоке из депо начинают поступать эритроциты меньшего размера, чем циркулирующие. В результате число эритроцитов возрастает, а среднее содержание гемоглобина уменьшается.

Подобную реакцию можно рассматривать как «критическую», граничащую с декомпенсированными явлениями со стороны крови.

Такое соотношение в изменении количества эритроцитов и гемоглобина можно рассматривать как нарушение биологического равновесия в системе эритрона. Восстановительные процессы в этом случае затягиваются до двух суток.

При длительной и напряженной работе (лыжная гонка, соревнования по велоспорту) мы наблюдали уменьшение количества эритроцитов в  $1 \text{ мм}^3$  и особенно значительное падение гемоглобина с резким понижением цветного показателя. При этом развивается явление ретикулоцитоза, угнетается активность окислительно-восстановительных ферментов.

Эту реакцию мы рассматриваем как декомпенсированную, свидетельствующую о чрезмерном утомлении организма. В некоторых случаях (после прохождения марафонской дистанции) подобная реакция наблюдалась не сразу после работы, а через 12—14 часов. Можно полагать, что это является результатом того, что резкие сдвиги во внутренней среде организма вызывали, с одной стороны, усиленный распад эритроцитов, с другой — угнетение гемопоэтической функции. Наше предположение подтверждается работой О. В. Качоровской, А. С. Яновской, Ю. Г. Синаюк, В. П. Брынзак (1967), которые отметили чрезмерные нарушения внутренней среды организма при прохождении марафонских дистанций. Исследования А. Н. Лапутина (1968) подтвердили, что при резком несоответствии величины нагрузки функциональному состоянию организма наблюдающаяся эритропения, гипохромия, ретикулоцитоз сочетались с гиперплазией эритробластических элементов в красном костном мозге и с наличием распавшихся эритроцитов в пульпе селезенки.

Изменения картины периферической крови в начальных стадиях действующего фактора являются следствием активного побуждения регенерации кроветворных органов. Дальнейшее более глубокое действие фактора, как отмечал Шиллинг (1928), вызывает изменения дегенеративного типа. Очень часто это связано с активным подавлением функций кроветворных органов. Восстановительный период при этом затягивается в некоторых случаях до 6 и более дней. Как правило, количество эритроцитов приходило к исходным данным быстрее, чем содержание гемоглобина.

Такая двухфазность в реагировании биологической системы при воздействии интенсивного раздражителя обнаружена при многих патологических процессах. В первой фазе активируются защитно-приспособительные механизмы, во второй — в фазе торможения — они угнетаются (И. Р. Петров, 1949; А. Н. Гордиенко, 1963;

Я. М. Бритван, 1963, и др.). Оценивая влияние интенсивных физических нагрузок как действие стрессового фактора, можно думать, что фазовый характер изменений связан с динамикой стадий общего адаптационного синдрома (Г. Селье, 1961).

Таким образом, соревновательные нагрузки могут действовать на систему красной крови не только стимулирующе, но и тормозяще.

Компенсаторно-приспособительные реакции системы красной крови наблюдаются при определенных физических нагрузках. Если она превышает функциональную подготовленность организма, отмечаются декомпенсаторные явления.

Реакция гематологических показателей на тренировочную нагрузку в условиях среднегорья выражалась в тех основных трех типах, которые были обнаружены нами и на уровне моря. Только при этом наблюдался более значительный ретикулоцитоз и в условиях соревнований отмечено более глубокое угнетение активности окислительно-восстановительных ферментов.

Мы считаем допустимым проведение как тренировочных занятий, так и соревнований в условиях среднегорья после двухнедельной акклиматизации.

### **ДИНАМИКА ОКСИГЕМОГРАФИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ СИСТЕМАТИЧЕСКИХ ЗАНЯТИЯХ СПОРТОМ**

Тренировка с большими и длительными спортивными напряжениями постепенно приспособливает организм к двигательной деятельности в условиях относительной кислородной недостаточности. Поэтому по устойчивости к гипоксии можно судить в большой мере о тренированности организма (А. Б. Гандельсман и соавт., 1960; А. Г. Дембо, 1967; С. П. Летунов, Р. Е. Мотылянская, 1971, и др.). Понять насколько глубока кислородная недостаточность можно по степени насыщения артериальной крови кислородом, что является весьма ценным показателем для спортивной практики. От способности организма поддерживать высокую степень оксигенации крови при работе или от способности поддерживать высокую работоспособность при падении оксигенации крови во многом зависят спортивные результаты.

На насыщение артериальной крови кислородом влияют внешнее дыхание, соотношение вентиляции и кровообращения в легких, интенсивность диффузии кислорода через легочную мембрану, содержание кислорода в смешанной венозной крови, реакция крови. Из этого следует, что уровень артериализации крови отражает в определенной мере состояние не только системы внешнего дыхания, но и кровообращения, и тканевого дыхания. Вот почему исследования этого показателя нашли свое должное место в физиологии спорта и спортивной медицине. Судить о степени артериализации крови позволяет оксигемографическая методика с использованием гипоксемических проб.

В спортивной практике в качестве таких проб применяются: произвольная задержка дыхания в покое и при работе, дыхание в замкнутом пространстве (без поглощения и с поглощением  $\text{CO}_2$ ), вдыхание воздуха с пониженным содержанием кислорода и различных газовых смесей.

Все эти пробы, вызывая в организме кислородную недостаточность, позволяют определить как уровень устойчивости организма спортсмена, так и степень совершенствования приспособительных и компенсаторных механизмов к таким условиям.

Чаще всего в практике исследований функционального состояния спортсменов пользуются пробой с задержкой дыхания. При этом используют пробы с максимальной и обусловленной по времени стандартной задержкой дыхания.

Максимальная длительность задержки дыхания зависит от состояния системы внешнего дыхания, интенсивности обмена веществ, тренированности организма, уровня содержания гемоглобина в крови, возбудимости дыхательного центра, состояния нервной системы в целом, а также от воли испытуемого. Последнее позволяет рекомендовать использовать эту пробу при однократном обследовании спортсменов. При ежедневных или более частых обследованиях лучше применять пробу со стандартной задержкой дыхания. При максимальной длительности задержки дыхания для сопоставления полученных данных необходимо обуславливать глубину вдоха, так как от этого зависит длительность задержки дыхания. Считается целесообразным после глубокого выдоха

производить вдох, равный 80% от ЖЕЛ (С. Б. Тихвинский, 1958, А. Б. Гандельсман, 1960). Вдох, равный ЖЕЛ, будет вызывать раздражение нервных окончаний в альвеолах и стимулировать выдох. Объем вдоха, меньший 80% от ЖЕЛ, будет связан с меньшим временем задержки дыхания.

Пробы с задержкой дыхания лучше проводить в условиях основного обмена или через 3 часа после еды и часового отдыха.

На зарегистрированной при этом кривой (оксигемограмме) различаются несколько фаз (рис. 16). Время от начала задержки дыхания до падения оксигенации крови на 1% называют фазой устойчивой оксигенации крови, или фазой АБ.

Длительность фазы АБ позволяет судить о степени интенсивности окислительных процессов в организме (А. Пенкович, 1960; А. Б. Гандельсман, 1962, и др.).

Действительно, при задержке дыхания нормальное насыщение крови кислородом удерживается до тех пор, пока организм поставляет в ткани количество кислорода, достаточное для происходящих там окислительных процессов. А так как дыхание в это время не производится, то это время будет зависеть, с одной стороны, от количества кислорода, поступившего в легкие во время вдоха, с другой — от того, насколько активно происходят в тканях окислительные процессы.

Время задержки дыхания служит показателем переносимости спортсменом недостатка кислорода и избытка углекислого газа, напряжение которого в крови повышается при задержке дыхания. Так как напряженная мышечная деятельность при спортивной тренировке всегда сопровождается этими факторами, то проба с задержкой дыхания в определенной мере моделирует условия физической работы.

Начало вдоха на оксигемограмме соответствует точке В. Однако и после этого оксигенация крови некоторое время продолжает снижаться (точка В<sub>1</sub>).

Фаза ВВ<sub>1</sub> отражает скорость кровотока на фотометрируемом участке.

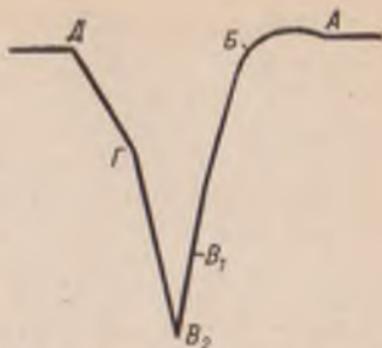


Рис. 16. Типичная кривая оксигемограммы.

Дело в том, что после вдоха обогащенная кислородом кровь должна достигнуть фотометрируемого участка (предположим, ушной раковины). Только после этого оксигемограф может зарегистрировать повышение оксигенации крови. Время от начала вдоха до начала повышения оксигенации крови служит показателем времени кровотока на фотометрируемом участке.

Важным показателем этой методики является степень снижения оксигенации крови. Значительное падение  $HbO_2$  к концу задержки дыхания может свидетельствовать о компенсаторных возможностях организма к фактору двигательной гипоксии. Этот показатель обычно анализируют одновременно с временем задержки дыхания, что дает представление об устойчивости организма спортсмена к гипоксии.

Важным показателем является также длительность восстановительного периода после функциональной дыхательной пробы.

Данные А. Б. Гандельсмана (1958), А. Г. Дембо (1959), С. Б. Тихвинского (1960), С. И. Попова (1960), Л. Я. Евгеньевой (1962) и др. позволили прийти к выводу, что восстановление оксигенации крови до исходного уровня у здоровых, тренированных спортсменов происходит за 1—3 мин. Длительность периода восстановления более 3 мин. может свидетельствовать о переутомлении или заболевании.

Таким образом, оксигемографическая методика дает весьма широкую информацию о функциональном состоянии организма спортсмена.

Работами А. Г. Дембо (1958), А. Б. Гандельсмана (1962), И. М. Бутина и В. А. Воробьева (1968), Т. Ольм (1957), А. Г. Зимы (1968) и др. было установлено, что для спортсменов характерно длительное время задержки дыхания и что увеличение этого показателя связано с повышением тренированности спортсмена. Эта же закономерность была зарегистрирована и нами.

Наибольшее время задержки дыхания на вдохе мы зарегистрировали у лыжников: в среднем 161 сек., самый большой показатель — 200 сек.

И. М. Бутиным и В. А. Воробьевым (1968) при исследовании спортсменов этой же специализации тоже были зарегистрированы весьма высокие показатели. По их данным, у мастеров спорта СССР время задержки дыха-

ния достигало 215 сек., спортсмены, имеющие I спортивный разряд, показали время, равное 187 сек., и второразрядники — 55 сек. Спортсмены других спортивных специализаций, тренировка которых связана с выносливостью, также показали большое время задержки дыхания. У стайеров и марафонцев среднее время составляло 143 сек. На 154 сек. в среднем могли задержать дыхание гребцы, на 142 сек. — пловцы. Наименьшее среднее время задержки дыхания было у футболистов (95 сек.), борцов (108 сек.), гимнастов (108 сек.).

Большую способность спортсменов, тренирующихся на выносливость, переносить кислородную недостаточность и гиперкапнию установил и В. С. Фарфель (1960).

К тем же заключениям приходят А. Б. Гандельсман (1958) и С. Н. Попов (1960). Ими обнаружена значительная адаптационная способность марафонцев к гипоксемии и гиперкапнии.

Длительность максимальной задержки дыхания связана с тренированностью. Так, И. М. Бутиным и В. А. Воробьевым установлено, что по мере тренированности улучшаются все функциональные данные, в том числе увеличивается и время задержки дыхания. Увеличение времени задержки дыхания зависит от спортивной квалификации (Т. Ольм, 1957; В. С. Гофман и И. П. Сакович, 1968; М. И. Абрамов, 1968, и др.). Однако среди исследованных нами спортсменов — мастеров спорта СССР встречались лица, задерживающие дыхание не больше чем на 90 сек.

Как уже говорилось, главным фактором, от которого зависит эта величина, является спортивная специализация, и сравнивать по времени задержки дыхания степень тренированности спортсмена можно только в пределах одной спортивной специализации.

Наибольшие средние величины падения  $HvO_2$  в конце дыхательной пробы опять-таки зарегистрированы у лыжников. Их средние данные составляют 68% при наименьших индивидуальных величинах, доходящих до 60% (рис. 17).

У гимнастов — членов сборной команды страны при времени задержки дыхания, равном 125 сек., среднее падение оксигенации крови составляло 69% при наименьшей величине, равной 50% (рис. 18).

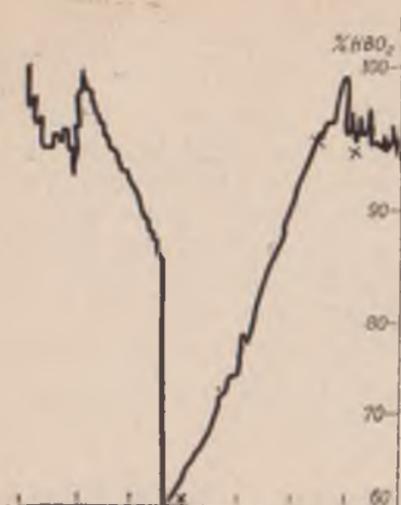


Рис. 17. Оксигеграмма лыжника Д. — мастера спорта СССР (максимальная задержка дыхания на вдохе).

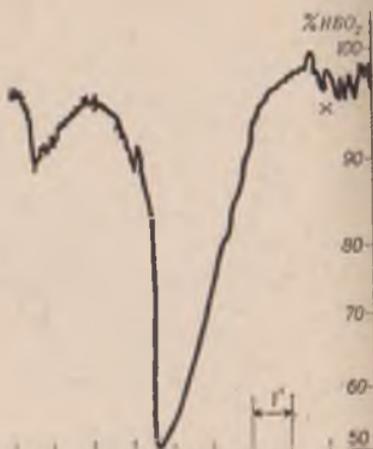


Рис. 18. Оксигеграмма гимнаста К. — мастера спорта СССР (максимальная задержка дыхания на вдохе).

Падение  $HbO_2$  в конце задержки дыхания у гребцов составляло 70,3%, у легкоатлетов — 73%. Борцы так же, как и гимнасты, задерживали дыхание в среднем на 108 сек. ( $HbO_2$  — 71%).

Низкий процент падения оксигенации крови у спортсменов при задержке дыхания на вдохе отмечают многие исследователи. Так, Р. П. Грачева (1955) наблюдала падение оксигенации крови в конце дыхательной пробы до 60—70%. Р. П. Грачева и Л. П. Поляков (1958) установили у менее тренированных лиц более значительные оксигеметрические сдвиги.

При максимальной задержке дыхания А. Б. Гандельсман наблюдал средний процент падения оксигенации крови у марафонцев, равный 73,7%; у спортсменов, специализирующихся в беге на длинные дистанции, — 82,3%, у спортсменов, специализирующихся по спортивной ходьбе, — 86,8%. М. И. Карпенко (1967) у квалифицированных гребцов наблюдала снижение  $HbO_2$  на 20—30%. У горнолыжников Г. А. Горяной (1964) было зарегистрировано падение оксигенации крови, достигающее в среднем 73%. И. М. Бутин и В. А. Воробьев (1968) у мастеров спорта и перворазрядников-лыжников отметили падение оксигенации артериальной крови в конце за-

держки дыхания до предела шкалы, а у спортсменов II спортивного разряда — до 80%. Это говорит о возросшей устойчивости к гипоксии в связи с повышением тренированности.

У спортсменов высокой квалификации, но разной спортивной специализации, время фазы устойчивой оксигенации крови различается незначительно.

Наибольшей по времени эта фаза отмечалась нами у легкоатлетов-стайеров. Ее среднее значение составляло 56 сек. при индивидуальных данных, достигающих 75 сек. У велосипедистов — членов сборной команды УССР время фазы АБ равнялось 53 сек., а у велосипедистов — членов сборной команды СССР фаза АБ составляла в среднем 49,4 сек. при верхних индивидуальных значениях, равных 85 сек. Время фазы АБ у женщин-велосипедисток — членов сборной команды УССР составляло 49,0 сек.

Пловцы и гребцы показали среднее время фазы устойчивой оксигенации, равное 48 сек. Наименьшим этот показатель был у футболистов.

Если рассматривать индивидуальные колебания времени фазы устойчивой оксигенации, то обращает на себя внимание большая вариативность этого показателя (табл. 4).

Наименьшая разность этих значений отмечается у легкоатлетов-стайеров, велосипедистов — членов сборной команды СССР и гимнастов — также членов сборной команды СССР. Последнее мы объясняем однородностью контингента обследованных лиц, одинаковой системой их тренировки — это были спортсмены, входившие в одну спортивную команду.

Большую разность этих показателей у других спортсменов можно объяснить тем, что исследуемые были неодинаковой подготовленности.

Учитывая литературные данные об экономизации обменных процессов в связи с повышением тренированности, можно допустить, что при всех равных прочих условиях у одного и того же спортсмена время фазы АБ должно увеличиваться в связи с повышением тренированности.

И действительно, такое явление многократно наблюдалось и в других исследованиях. Так, И. М. Бутин, В. А. Воробьев (1968), обследуя в течение двух сезо-

**Время фазы устойчивой оксигенации  
у спортсменов различных специализаций**

Спортивная специализация	Время фазы АБ в сек.	
	Наибольшее	Наименьшее
Лыжники	65	20
Легкоатлеты-стайеры	75	45
Легкоатлеты-спринтеры	60	20
Гребцы	73	25
Пловцы	68	20
Велосипедисты:		
а) члены сборной команды СССР	85	40
б) члены сборной команды УССР (муж.)	70	25
в) члены сборной команды УССР (жен.)	60	38
г) члены сборной команды УССР (юнош.)	70	32
Гимнасты:		
а) члены сборной команды СССР	50	38
б) команда КГИФК	60	24
Борцы	68	18
Штангисты	60	25
Футболисты	60	17

нов лыжников в основном и соревновательном периодах, отметили с ростом тренированности изменение оксигеомографических показателей. Время фазы АБ у мастеров спорта было равно 60 сек., у спортсменов I спортивного разряда — 45 сек. и у второразрядников — 33 сек. По нашим данным, этот показатель стоит в прямой зависимости от состояния тренированности. Короткое время фазы устойчивой оксигенации отмечалось не только у спортсменов II спортивного разряда, но и у мастеров спорта СССР. В то же время по мере роста тренированности спортсмена время этой фазы, как правило, повышалось.

А. Б. Гандельсман (1958), А. Г. Дембо (1963), анализируя особенности функциональных сдвигов при гипоксической пробе, пришли к выводу, что в каждом случае степень адаптации к гипоксемии может быть определена типом всех оксигеомографических показателей при задержке дыхания. Они выделяют два типа реакции на изучаемую дыхательную пробу.

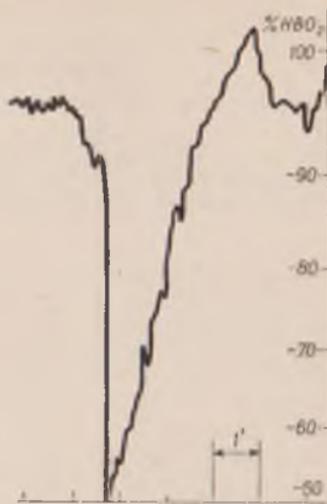
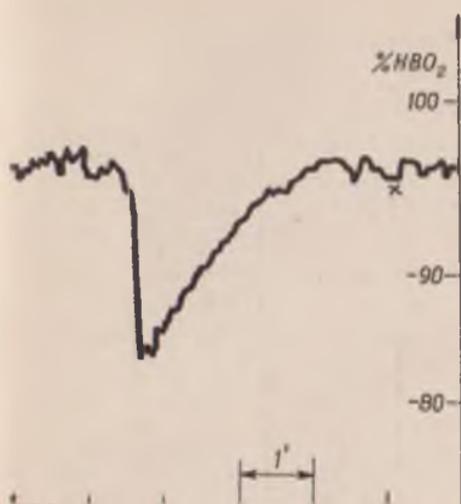


Рис. 19. Оксигеграмма при максимальной задержке дыхания марафонца С. (компенсаторный тип реакции).

Рис. 20. Оксигеграмма при максимальной задержке дыхания велосипедиста Х. (гипоксический тип реакции).

Первый характеризуется высокой устойчивостью уровня оксигенации. Фаза устойчивой оксигенации (фаза АБ) достигает 90 сек., при большом времени задержки дыхания наблюдаются незначительные сдвиги HbO<sub>2</sub> и быстрая восстанавливаемость.

Этот тип реакции ими назван компенсаторным (рис. 19).

Второй характеризуется большой способностью к значительному уменьшению насыщения крови кислородом. Фаза АБ при этом менее длительная. Этот тип реакции получил название гипоксического (рис. 20).

Наши данные показывают, что среди хорошо тренированных спортсменов наблюдаются оба типа реакции (табл. 5).

При этом мы считали компенсаторным типом реакции тот, при котором фаза АБ длится не менее 40 сек., и соответственно к гипоксическому типу отнесли спортсменов, у которых она протекает менее 40 сек.

Из числа 273 спортсменов высоких спортивных разрядов к компенсаторному типу принадлежало 164 человека, или 69%, к гипоксическому — 73 человека, или 31%.

Различные типы реакций на задержку дыхания у спортсменов различной специализации

Спортивная специализация	К-во обследований	Тип реакции		В % к числу обследован.	
		компенсаторный	гипоксический	компенсаторный тип	гипоксический тип
Велосипедный спорт	60	52	8	81	19
Легкая атлетика	36	26	10	72	28
Борьба	25	11	14	44	56
Спортивные игры	26	19	7	73	27
Гимнастика	27	14	13	51	49
Тяжелая атлетика	20	10	10	50	50
Лыжный спорт	14	9	5	65	35
Плавание	18	15	3	83	27
Гребля	14	11	3	78	22

При рассмотрении двух крайних типов реакций на функциональную пробу с задержкой дыхания у спортсменов различной спортивной специализации мы отмечаем, что наибольший процент реакции компенсаторного типа наблюдается у пловцов (83%), велосипедистов (81%), гребцов (78%), представителей спортивных игр (73%), легкоатлетов (72%), лыжников (65%). У большинства тяжелоатлетов, гимнастов, борцов отмечается гипоксический тип реакции. Таким образом, компенсаторный тип реакции характерен для спортсменов, работа которых связана с проявлением качества выносливости.

Следовательно, время фазы АБ не может абстрактно служить показателем высокой функциональной подготовленности спортсмена. Ее изменения необходимо учитывать при динамических наблюдениях.

Два основных типа реакций на гипоксическое состояние, вызванное задержкой дыхания, можно наблюдать и как ответную реакцию на мышечную деятельность. В наших опытах при 10-минутной работе на велотрабе мы отмечали эти же явления (рис. 21).

Снижение оксигенации крови в процессе работы спортсменов протекало неоднотипно. На рис. 21 представлены данные двух спортсменов (П. и К.). У спортсмена К. на пятой минуте стандартной работы оксигенация крови была равна 93%, на пятой минуте максимальной



Рис. 21. Различные типы реакции на стандартную и максимальную работу по данным оксигеомографии.

работы, которая явилась продолжением стандартной, оксигенация крови оставалась почти на том же уровне (90%) — снижение отмечено только на 3%. У спортсмена П. этот показатель на 5-й минуте стандартной работы снизился на 10% и стал равен 86%, а через 5 мин. максимальной работы оксигенация крови снизилась до 70%.

С первым типом реакции в 24 случаях наблюдений нами выявлено только 4 спортсмена, у 24 спортсменов обнаружен второй тип.

Восстановление у всех исследуемых протекает в два периода: I — когда оксигенация крови резко восстанавливается. Это отмечается до 7-й мин. восстановительного периода и II — когда вновь происходит падение оксигенации крови. Быстрое повышение оксигенации крови можно объяснить тем, что в первые минуты восстановительного периода легочная вентиляция остается еще высокой за счет, в основном, глубины дыхания, что способствует быстрому насыщению крови кислородом. Эта закономерность наблюдается при анализе реакций на гипоксическое состояние, вызванное другими факторами.

В. И. Войткевич отмечал, что на снижение содержания кислорода во вдыхаемом воздухе испытуемые реагируют индивидуально. При снижении содержания кислорода до 18—19% у одних наблюдается падение оксигенации крови, у других оно отсутствует. В последнем случае организм приводит в действие все приспособительные «противогипоксические» механизмы, увеличивая прежде

всего легочную вентиляцию и минутный объем крови — основные резервы дыхания. От силы и быстроты включения этих механизмов зависит насыщение крови кислородом. Особое значение при этом имеет легочная вентиляция. Лица, у которых в ответ на начало работы обнаруживается адекватная легочная вентиляция с усиленным кровообращением, обладают большой устойчивостью к гипоксии.

При выяснении механизма снижения оксигенации крови при малоинтенсивной мышечной работе, по-видимому, приемлема трактовка М. Е. Маршака (1953), заключающаяся в том, что гипоксия есть следствие нарушения корреляции между вентиляцией и кровообращением. По его данным, у тренированных лиц оксигенация крови при средней нагрузке выше, нежели у менее тренированных. Дальнейшие исследования (Е. М. Крепс, 1959; А. Б. Гандельсман, Р. П. Грачева, Н. Прокопович, 1969, и др.) показали, что при тяжелой работе тренированный спортсмен мог длительное время выполнять работу в условиях низкой оксигенации (70—60%) при высоком уровне поглощения кислорода.

Наличие двух типов реакций на физическую нагрузку у тренированных спортсменов свидетельствует о различных индивидуальных вариантах приспособления к гипоксии.

Что касается времени кровотока, то оказалось, что у спортсменов с нарастанием тренированности скорость кровотока в покое замедляется (Я. Фрич, 1957; А. М. Тюрин, 1961, и др.).

Такой факт в клинической практике рассматривается как развитие недостаточности кровообращения. Замедление скорости кровотока у спортсменов может быть объяснено экономизацией функций в состоянии покоя (А. Г. Дембо, 1963; А. М. Тюрин, 1961).

Высказываются предположения, что замедление скорости кровотока у спортсменов способствует большей утилизации кислорода тканями.

Г. И. Луценко, Н. И. Вольнов (1967) изучали этот показатель у высококвалифицированных спортсменов различной спортивной специализации и в различные периоды тренировки.

Так, Г. И. Луценко установил, что определяющим в изменении этого показателя является период трениров-

ки. В подготовительном периоде спортсмены различных спортивных специальностей (гимнасты, борцы, лыжники, велосипедисты, гребцы и легкоатлеты) не имели существенных различий по этому параметру. Это автор объясняет одинаковой направленностью процесса тренировки. В основном периоде тренировки отмечено замедление скорости кровотока у представителей всех видов спорта, а наибольшее — у велосипедистов, бегунов на длинные дистанции и гребцов. Такое изменение объясняется автором различной направленностью процесса тренировки и именно преобладанием у этих спортсменов в тренировке упражнений на выносливость.

Меньшая скорость кровотока наблюдается у борцов. У них незначительно меняется этот показатель в различные периоды тренировки.

Таким образом, характер тренировочной нагрузки и ее величина влияют на скорость кровотока, отчего последнее можно использовать в качестве достаточно тонкого критерия оценки изменений функционального состояния спортсменов.

Весьма важным для суждения как о состоянии тренированности спортсменов, так и о переносимости тренировочной и соревновательной нагрузки является исследование изменения параметров оксигемографической методики как сразу после нагрузки, так и в период реституции. В то же время в физиологии спорта, как и в спортивной медицине, наблюдений в таком плане явно недостаточно.

В этих исследованиях был установлен факт длительного периода восстановления организма (до 3—4 дней) после соревновательных нагрузок как у юношей, так и у взрослых спортсменов. Динамические наблюдения, проведенные нами на спортсменах высокой квалификации и различной спортивной специализации, позволили установить, что характер и длительность периода реституции определяются степенью переносимости спортсменами физической нагрузки. Это отмечается даже при выполнении высококвалифицированными спортсменами одной и той же работы. Примером тому могут быть наши наблюдения за изменением оксигемографических показателей у мастеров спорта СССР по борьбе в период республиканских соревнований, которые продолжались два дня.

Спортсмены участвовали в 2—3 схватках ежедневно. При этом отмечены значительные функциональные сдвиги

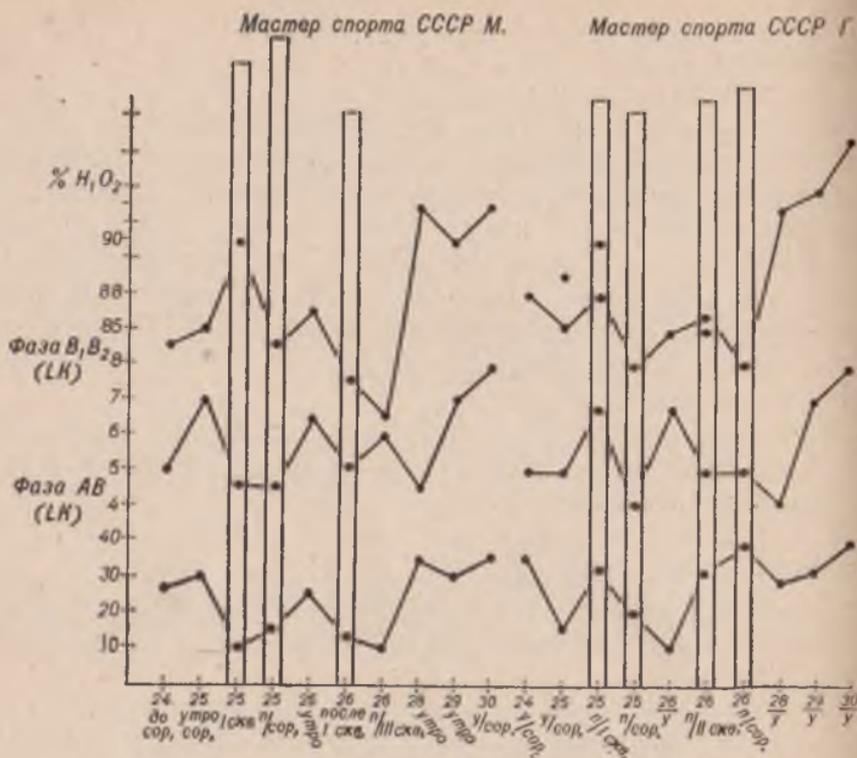


Рис. 22. Динамика оксигемографических показателей у борцов в период и после соревнований.

ги, неоднородные по своему направлению. На рис. 22 представлены оксигемографические данные двух высококвалифицированных борцов, мастеров спорта СССР Макатера и Грунина. У первого показатель времени фазы устойчивой оксигенации был стабильным за день до соревнований и утром в день соревнований (28 сек. и 30 сек.).

После первой схватки время фазы устойчивой оксигенации уменьшилось до 10 сек., или на 67%. Утром следующего дня оно было почти равно исходным данным (26 сек.). После схватки время фазы AB опять уменьшилось до 13 сек., после второй стало равным 10 сек., а на 2-е сутки восстановления опять пришло к исходным величинам.

У второго борца мы наблюдали другой вариант изменения фазы AB под влиянием соревновательной нагрузки, а именно: увеличение времени фазы AB сразу после работы.

Это же мы отмечали и при наблюдениях, проводимых на других спортсменах в случаях, если они плохо перенесли физическую нагрузку. С целью выяснения механизмов подобных изменений мы провели параллельные исследования изменения времени фазы АБ и активности окислительно-восстановительных ферментов по гистохимическому показателю пероксидазы.

Как правило, при увеличении времени фазы АБ, по нашим данным, уменьшался ГХП, а при уменьшении времени этот показатель возрастал. Это дало нам основание утверждать, что эти две величины отражают одни и те же явления в функциональном состоянии организма.

Таким образом, можно заключить, что значительная тренировочная нагрузка не только приводит к повышению интенсивности обменных процессов, но и к их угнетению.

По характеру восстановления по данным фазы АБ нами выделено 3 типа реакций на нагрузку. I — время фазы АБ через 2—4 часа после нагрузки уменьшается, затем через 18 часов или достигает исходных величин, или остается близким к ним.

II — время фазы АБ через 2—4 часа после нагрузки уменьшается, затем через 18 часов отмечается дальнейшее уменьшение этого показателя.

III — время фазы АБ после нагрузки несколько или значительно увеличивается, через 18 часов оно продолжает также увеличиваться.

Оценивая различные типы реакций на нагрузку и характер восстановления, мы полагаем, что первый тип реакции наиболее благоприятный, свидетельствующий о том, что нагрузка не была чрезмерной. Вполне естественно, что физическая работа вызвала повышение активности окислительных процессов (укорочение фазы АБ) и затем через 18 часов, если и не наблюдается полное восстановление, то намечена тенденция к восстановлению.

Второй тип реакции менее благоприятный, уменьшение фазы АБ не только после работы, но и через 18 часов свидетельствует о том, что интенсивность окислительных процессов в отдаленном восстановительном периоде продолжает повышаться, что может косвенно указывать на большие энергозатраты во время работы.

Нежелательной реакцией на нагрузку является реакция третьего типа. Она свидетельствует об угнетении

окислительных процессов как после работы, так и в отдаленном восстановительном периоде. Это может быть возможным в случае, если спортсмен очень плохо перенес соревновательную или тренировочную нагрузку.

Таким образом, оксигеомографические данные, полученные в состоянии покоя, сразу после больших нагрузок и в отдаленном периоде восстановления, позволили нам прийти к следующему заключению.

Повышение тренированности у одного и того же спортсмена характеризуется, как правило, увеличением времени фазы устойчивой оксигенации, большим временем задержки дыхания, более низким процентом падения оксигемоглобина в конце дыхательной пробы, замедлением скорости кровотока, более быстрым периодом восстановления. После большой тренировочной или соревновательной нагрузки отмечаются неоднородные реакции, которые зависят от соответствия нагрузки функциональной подготовленности спортсмена.

После чрезмерной нагрузки отмечено увеличение фазы устойчивой оксигенации, более низкий процент падения оксигемоглобина даже при стандартной задержке дыхания, в некоторых случаях замедление скорости кровотока, замедленное (более 3 мин.) восстановление после дыхательной пробы.

Нагрузка большая, но соответствующая степени подготовки спортсмена, вызывает следующую реакцию в ответ на дыхательную пробу: уменьшение времени фазы АБ, более низкий процент падения оксигенации крови, увеличение скорости кровотока.

В протекании процессов восстановления отмечается гетерохронизм даже по отдельным параметрам оксигеомографических данных. К исходному уровню быстрее приходит скорость кровотока, затем процент падения оксигенации крови, позднее — фаза устойчивой оксигенации.

Длительность восстановления различна и зависит от величины и характера нагрузки, а также от подготовленности спортсменов.

## ЛИТЕРАТУРА

*Анин Ю.* Влияние физических напряжений на скорость тока артериальной крови. — В кн.: Труды XII Юбилейного международного конгресса спортивной медицины. М., 1958, стр. 32.

*Анохин П. К.* Теория функциональной системы. — В кн.: Общие вопросы физиологических механизмов. Труды международного симпозиума по техническим и биологическим системам управления. М., «Наука», 1970, стр. 6.

*Антони А.* Спирометрия как клинический метод исследования. — «Клин. медицина» 1928, 12, стр. 690.

*Ардашникова Л. И.* О механизмах приспособления к кратковременной кислородной недостаточности. — В кн.: Кислородная терапия и кислородная недостаточность. К., Изд-во АН УССР, 1952, стр. 24.

*Бакулин С. А.* Динамика изменений уровня основного обмена у высококвалифицированных пловцов в период подготовки и участия в финальных соревнованиях III Спартакиады народов СССР. — В кн.: Материалы VIII научной конференции по вопросам морфологии, физиологии и биохимии мышечной деятельности. М., 1964, стр. 18.

*Барбашова З. И.* Тканевые процессы при акклиматизации к кислородному голоданию. — В кн.: Материалы по эволюционной физиологии. Изд-во АН СССР, 1956, 1, стр. 12.

*Беркович Е. М.* Энергетический обмен в норме и патологии. М., «Медицина», 1964.

*Бернштейн А. Д.* Человек в условиях среднегорья. Алма-Ата, изд-во «Казахстан», 1967.

*Васильева В. В.* О путях адаптации системы кровообращения к мышечной деятельности. — В кн.: Материалы VII научной конференции по вопросам морфологии, физиологии и биохимии мышечной деятельности. М., 1962, стр. 43.

*Виноградов М. И.* Очерки по энергетике мышечной деятельности человека. Изд-во ЛГУ, 1941, стр. 108.

*Войткевич В. И.* Влияние мышечной нагрузки на насыщение артериальной крови кислородом в нормальных и гипоксических условиях. — «Физиол. журнал СССР им. Сеченова», XVI, 2, 1955, стр. 52.

*Гандельсман А. Б.* Оксигеметрия при задержке дыхания у спортсменов, тренирующихся в беге на длинные и сверхдлинные дистанции и спортивной ходьбе. — В кн.: Проблемы физиологии спорта. Сборник трудов институтов физической культуры, вып. 1, М., 1958, стр. 56.

- Гиппенрейтер Б. С.* Восстановительные процессы при спортивной деятельности. ФиС, М., 1961.
- Гиттельзон Н. И., Терсков И. А.* Исследование эритрона, как управляемой организмом клеточной системы. — В кн.: Вопросы биофизики, биохимии и патологии эритроцитов. М., «Наука», 1967, стр. 41.
- Горкин М. Я., Евгеньева Л. Я., Иннокова Т. Г.* К вопросу о характере восстановительного периода после занятий физическими упражнениями. — «Вопросы физиологии», К., 1954, стр. 147.
- Горкин М. Я., Евгеньева Л. Я., Иннокова Т. Г.* Функциональные изменения в организме спортсмена в зависимости от нагрузки и перерывов в тренировке. — В кн.: Труды XII Юбилейного международного конгресса по спортивной медицине. М., 1958, стр. 87.
- Горкин М. Я., Евгеньева Л. Я., Дудин Н. П., Качоровская О. В.* Ближайший и отдаленный восстановительный период у спортсменов после длительных напряженных физических упражнений. — В кн. Материалы X Всесоюзной научной конференции по физиологии, морфологии, биохимии и биомеханике мышечной деятельности. М., 1966, т. 1, стр. 85.
- Горкин М. Я., Евгеньева Л. Я., Кальмуцкая Т. Г.* К вопросу о восстановительном периоде после упражнений на скорость. — В кн. Тезисы итоговой конференции КГИФК. К., 1968, стр. 28.
- Дембо А. Г.* Недостаточность функции внешнего дыхания. Л., Медгиз, 1957а.
- Дешин Д. Ф., Котов Г. И.* Оценка данных клинического исследования внутренних органов. Дыхательная система. — В кн.: Работа врача в спортивной организации. М., 1947.
- Егоров А. П.* Биоморфологические исследования крови как возможный метод оценки влияния физиологических факторов на здоровый организм. — В кн.: Физкультура в научном освещении. Сборник трудов Центрального института физической культуры. М., 1924б, стр. 129.
- Евгеньева Л. Я.* Оксигеомография, как метод оценки функционального состояния организма спортсмена. — В кн.: Тезисы докладов XVI конференции по итогам научно-исследовательской работы КГИФК за 1963 г. К., 1964а, стр. 24.
- Евгеньева Л. Я.* Определение соответствия нагрузки функциональному состоянию организма по реакции красной крови. — «Теория и практика физической культуры», 1968а, 11, стр. 36.
- Евгеньева Л. Я.* Динамические оксигеомографические наблюдения над членами сборной команды СССР по велоспорту. — В кн. Тезисы научной конференции КГИФК. К., 1968б, стр. 32.
- Зимкин Н. В.* О взаимодействии двигательных и вегетативных функций при мышечной работе. — В кн.: Координация двигательных и вегетативных функций при мышечной деятельности человека. М. — Л., 1965, стр. 46.
- Качоровская О. В.* Электрокардиографические наблюдения над спортсменами, тренирующимися большими физическими нагрузками. — В кн.: Тезисы XII научной конференции, посвященной итогам научно-исследовательской работы за 1960 г. К., 1960, стр. 70.
- Колчинская А. З., Лауэр Н. В., Шкабара Е. А.* О регулировании кислородного режима организма. — В кн.: Кислородный режим организма и его регуляции. Тезисы симпозиума. К., 1965, стр. 26.

*Комро Г., Форстер Р. Э., Дюбуа А. Б., Бриско У. А., Карлсен Э.* Легкие. Клиническая физиология и функциональные пробы. М., 1961.

*Конради Г. П.* Дыхание. — В кн.: Учебник по физиологии. Биомедгиз, 1945, стр. 133.

*Коробков А. В.* О некоторых путях дальнейшего изучения устойчивости (надежности) физиологических функций. — В кн.: Материалы итоговой научной конференции ВНИИФК за 1965 г. М., 1966а, стр. 45.

*Коробков А. В.* О некоторых биологических проблемах в спорте. — В кн.: Материалы сектора физиологии спорта ВНИИФКа. М., 1966б, стр. 32.

*Крепс Е. М.* Оксигеметрия. Л., Медгиз. 1959.

*Лантош А. Д.* Значение лейкоцитарных сдвигов при напряженной мышечной работе. — «Теория и практика физической культуры», 1938, 2, стр. 58.

*Летунов С. П., Мотылянская Р. Е.* Материалы к обоснованию теории развития выносливости. — «Теория и практика физической культуры», 1971, 1, стр. 28.

*Лир Ван, Стикней Кл.* Гипоксия — перевод с английского. М., Медгиз, 1967.

*Маркосян А. А.* Проблема критерия готовности организма к повторной мышечной деятельности. — В кн.: Пленум комиссии по вопросам физиологии спорта. К., 1957, стр. 90.

*Маршак М. Е.* О восстановительном периоде после мышечной работы. — «Физиол. журнал СССР им. Сеченова», 1931, т. 14, стр. 203.

*Маршак М. Е.* Влияние отдыха на работоспособность человека. — «Физкультура и социалистическое строительство», 1932, № 10, 11, стр. 52.

*Могендович М. Р., Темкин И. Б.* О координации деятельности локоторного аппарата и дыхательной системы при физических упражнениях. — В кн.: Дыхание и спорт. Материалы XV Всесоюзной конференции по спортивной медицине. Таллин, 1967, стр. 43.

*Немирович-Данченко О. Р.* Исследование морфологических особенностей клеток крови и некоторых показателей гормональной регуляции при физической нагрузке в условиях гипоксии. — В кн.: Материалы к итоговой сессии ЦНИИФК. 1964, стр. 163.

*Олым Т. Э.* О характере изменения внешнего дыхания спортсменов при гипоксемической пробе. — В кн.: Дыхание и спорт. Материалы XV Всесоюзной конференции по спортивной медицине. Таллин, 1957, стр. 55.

*Пенкович А.* Об оценке периода восстановления после стандартной нагрузки. — «Теория и практика физической культуры», 1960, 5, стр. 67.

*Путилин Н. И.* Закономерности энергетики трофического процесса и их практическое значение. — В кн.: Вопросы физиологических процессов утомления и восстановления. К., 1958, стр. 52.

*Селье Г.* Очерки об адаптационном синдроме. М., изд-во. «Иностранная литература», 1961.

*Серопегин И. М.* Некоторые вопросы корреляции дыхания и движений при работе на гимнастических снарядах. — «Теория и практика физической культуры», 1958, 9, стр. 31.

*Симонсон Э.* Некоторые проблемы энергетического обмена и кровообращения при физической работе. — В кн.: Гигиена труда и техники безопасности. 1934, стр. 6.

*Смирнов К. М.* Внешнее дыхание при мышечной деятельности. —

В кн.: Физиология мышечной деятельности, труда и спорта. Л., «Наука», 1969, стр. 229.

*Тавастшерна Н. И.* Влияние спортивной тренировки на протекание окислительных процессов. — В кн.: Сборник ЛНИИФК, т. 4, 1948, стр. 104.

*Ужанский Я. Г.* К механизму стимуляции кроветворения при гипоксии. — В кн.: Гипоксия. Труды конференции по проблемам кислородной недостаточности организма. К., Изд-во АН УССР, 1949, стр. 51.

*Ухтомский Л. А.* Современное состояние проблемы утомления. — В кн.: Материалы V Всесоюзного съезда физиологов, биохимиков, фармакологов. М., 1934, 2, стр. 42.

*Фарфель В. С.* Тренированность и ее физиологические показатели. — «Теория и практика физической культуры», 1945, 4—5, стр. 23.

*Фарфель В. С.* О проявлениях тренированности при предельной работе. — В кн.: Труды ГЦНИИФК. М., 1949, т. 7, в. 3, стр. 259.

*Фарфель В. С., Михайлов В. В.* Максимальное потребление кислорода, как показатель объема окислительных процессов и общей работоспособности организма. — В кн.: Кислородный режим организма и его регуляции. Тезисы симпозиума. К., 1965, стр. 26.

*Фольборг Ю. В.* Процессы истощения и восстановления и их взаимоотношение (1934). Избр. труды. К., 1962, стр. 267.

*Холден Дж. С., Пристли Дж. Г.* Дыхание. М.—Л., Биомедгиз, 1937.

*Чаговец Н. Р.* Адаптационный характер биохимической реституции после мышечной деятельности. — В кн.: Тезисы Всесоюз. конф. по мышечной биохимии. М.—Л., 1966, стр. 139.

*Чаговец Р. В.* Об основных видах направленности обмена веществ в скелетных мышцах и их регуляции. — В кн.: Труды Киевского института физической культуры. 1957, в. 2, стр. 105.

*Шик Л. Л.* Вопросы оценки функции внешнего дыхания у человека. — В кн.: Материалы конференции по методам физиологических исследований человека. М., 1962, стр. 42.

*Шик Л. Л.* Принципы и механизмы управления системой внешнего дыхания. — В кн.: Общие вопросы физиологических механизмов. Труды международного симпозиума по техническим и биологическим проблемам управления. М., 1970, стр. 118.

*Яковлев Н. Н.* Очерки по биохимии спорта. М., 1955.

## СОДЕРЖАНИЕ

От автора . . . . .	3
Строение и функции дыхательной системы . .	5
Кислородный дефицит при мышечной деятельности и факторы, его обуславливающие . . . .	10
Влияние спортивной деятельности на внешнее дыхание . . . . .	22
Изменение кислородного обмена под влиянием спортивной деятельности . . . . .	37
Реакция красной крови на физические нагрузки	55
Динамика оксигеомографических показателей при систематических занятиях спортом . . . . .	83
Литература . . . . .	99

*Лидия Яковлевна Евгеньева*

**ДЫХАНИЕ СПОРТСМЕНА**

Редактор *Ю. П. Шелуха*

Оформление художника *Т. П. Скибицкой*

Художественный редактор *Н. А. Сердюкова*

Технический редактор *Л. А. Запольская*

Корректоры *Т. С. Тульженко, Т. И. Борисова*

Заказ № 740. Сдано в набор 7/1 1974 г. Подписано к печати 24/VII 1974 г.  
Формат 84×108<sup>1</sup>/<sub>32</sub>. Тираж 5600. Учетн.-изд. лист 5,78. Физ. печ. лист. 3,25.  
Условн. печ. лист. 5,46. Бум. 3. Цена 43 коп.

Издательство «Здоров'я», г. Киев, ул. Кирова, 7.

Белоцерковская книжная фабрика республиканского производственного объединения «Поліграфкнига» Государственного комитета Совета Министров УССР по делам издательств, полиграфии и книжной торговли, ул. К. Маркса, 4.