

Н.А. Фудин, А.А. Хадарцев, В.А. Бадтиева



**ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ  
ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫХ ТРЕНИРОВОК  
И СПОРТИВНАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ**

Издательство «Спорт»

ФГБНУ «Научно-исследовательский институт  
нормальной физиологии им. П.К. Анохина»

Медицинский институт Тульского государственного университета

Московский НПЦ медицинской реабилитации, восстановительной и  
спортивной медицины

Н. А. Фудин, А.А. Хадарцев, В.А. Бадтиева

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ  
ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫХ ТРЕНИРОВОК И СПОРТИВНАЯ  
РАБОТОСПОСОБНОСТЬ**

Под редакцией академика РАН А.Н. Разумова

Издательство «Спорт»

Москва 2023

ББК 66.2 (2Рос)

Ф 97

**Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Бадтиева В.А.** Физиологическая целесообразность гиповентиляционных тренировок и спортивная работоспособность. Монография под ред. акад. РАН А.Н. Разумова. – Москва: Изд-во «Спорт», 2023.– 296 с.

ISBN 978-5-907601-09-3

В предлагаемой монографии в рамках единой функциональной системы дыхания и газообмена анализируются обширные данные перестройки функций внешнего дыхания и газового гомеостаза у высококвалифицированных спортсменов в результате произвольно программируемых сочетанных гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции функциональной системы дыхания.

На основе системного анализа было выявлено, что такие воздействия повышают гипоксическую устойчивость и физическую работоспособность спортсменов на фоне саморегуляции и компенсаторной адаптации дыхательного центра к повышенному содержанию двуокиси углерода. Экспериментальные исследования подтвердили влияние гиповентиляционных тренировок на вентиляторно-метаболические процессы, кислотно-щелочное равновесие и буферные основания, а также на углеводный обмен и биологически активные вещества крови (гормоны и отдельные олигопептиды).

Полученные данные комплексных исследований формируют устойчивые изменения в функциональной системе дыхания, обеспечивающие повышенную работоспособность организма высококвалифицированных спортсменов на этапе тренировочного и соревновательного процессов на новом научно обоснованном физиологическом уровне.

Рецензенты:

академик РАН В.Г. Зилов

д.б.н., профессор В.А. Орлов

© Фудин Н.А., Хадарцев А.А.,  
Бадтиева В.А., 2023

© Издательство «Спорт»,  
издание, оформление, 2023



## БЛАГОДАРНОСТЬ

Авторы приносят искреннюю благодарность за научно-практическое сотрудничество, за помощь и участие в проведении совместных исследований, за доброжелательные и профессиональные советы при написании данной монографии своим коллегам и друзьям: академикам РАН – А.И. Григорьеву, В.П. Чехонину, С.П. Миронову, А.Н. Разумову, С.И. Колесникову, В.В. Береговых, В.А. Тутельяну, А.И. Романову, Ю.И. Бузиашвили; членам-корреспондентам РАН – С.К. Судакову, С.С. Перцову.

Искренняя благодарность за предоставленную возможность использовать материалы совместных исследований при написании монографии:

профессорам – П.А. Дельверу, В.С. Фарфелю, Ф.П. Суслову, А.Г. Зиме, А.Е. Иванову, А.С. Макагонову, Л.И. Орехову, М.У. Хвану, В.А. Афанасьеву, Ю.Е. Вагину, О.С. Глазачеву, Ю.И. Цкипури, А.К. Орлецкому.

кандидатам медицинских наук – И.Е. Зеленской, О.П. Тараканову.

кандидатам биологических наук – С.Я. Классиной, С.Н. Пигаревой, Н.В. Климиной, А.А. Чарыевой.



## ПРЕДИСЛОВИЕ

Современные высокие спортивные результаты, показанные на Чемпионатах мира, Европы и Олимпийских играх, обеспечиваются новейшими достижениями в области новых научных технологий, используемых высококвалифицированными спортсменами в тренировочном процессе и соревновательной деятельности. В настоящее время в мировой спортивной практике успешно реализуется научно обоснованная концепция активного влияния медико-биологических методов и средств на тренировочную, соревновательную и восстановительную деятельность в спорте высших достижений. С физиологических позиций физическая тренировка – это системно воздействующий фактор компенсаторных перестроек, активно влияющий практически на все функциональные системы организма спортсменов. Эти компенсаторные изменения формируются как в плане непосредственной реакции на тренировочную нагрузку, так и в плане длительного последствия во время восстановления. Научно доказано, что компенсаторная саморегуляция во время тренировочных нагрузок обеспечивает принципиально новые физиологические взаимоотношения и качества в опорно-двигательных структурах локомоторного аппарата и метаболических процессах организма спортсмена. Повышение спортивной работоспособности на новом физиологическом уровне обеспечивается нарастающими тренировочными нагрузками, которые приближаются к пределу адаптационных возможностей организма. Многократно повторяемые указанные физические нагрузки формируют прирост устойчивости организма спортсмена к двигательной и вентиляторной гипоксии, которая формирует более высокую физическую работоспособность, как во время тренировок, так и в процессе соревнований. При этом выполнение высокоинтенсивной тренировочной работы большого объема обеспечивается респираторной эффективностью легочной вентиляции и митохондриальной активностью в работающих мышцах.

Во время физической работы большого объема и высокой интенсивности функциональная система дыхания компенсаторно меняется таким образом, что легочная вентиляция устанавливается на уровне соответствующем энергозатратам на выполняемую работу. Рассматривая роль дыхания и газообмена при мышечной деятельности авторы монографии обращают особое внимание на тот факт, что легочная вентиляция является неотъемлемой частью локомоторной сферы открывающей дополнительные возможности осознанно контролировать и изменять структуру и акт своего дыхания.

Опираясь на материалы собственных исследований, авторы монографии рассматривают перестройку газового гомеостаза с использованием произвольно программируемых сочетанных гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания как эффективное средство повышения гипоксической устойчивости и физической работоспособности. Объясняется это тем, что гиповентиляционные тренировки снижают чувствительность рецепторов дыхательного центра к гипоксическому и гиперкапническому стимулу, что способствует формированию устойчивости компенсаторных механизмов, обеспечивающих выполнение мышечной работы на принципиально новом вентиляционно-газообменном уровне. В предлагаемой монографии анализируются вопросы регуляции дыхания при физических нагрузках, а также физиологическая взаимосвязь произвольных движений и произвольной регуляции дыхания. Исследовались физиологические механизмы гиповентиляционного дыхания на кардиореспираторную и локомоторную системы организма при различных режимах физических нагрузок. При этом оценивалась не только структура дыхательного акта и газообмена, но и показатели газового гомеостаза ( $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ ), продуктов углеводного обмена (лактат, пируват, глюкоза), а также кислотно-щелочного равновесия и буферных оснований (BE). Впервые с использованием радиоиммунного метода исследовалась динамика содержания гормонов и отдельных олигопептидов в плазме крови при различных режимах гиповентиляционных тренировок в сочетании с интенсивными физическими нагрузками.

В монографии представлен обширный фактический материал комплексного обследования высококвалифицированных спортсменов- горнолыжников по практическому использованию сочетанных гиповентиляционных тренировок на этапе предгорной подготовки как целенаправленного средства адаптации к горному климату во время тренировок и соревнований в условиях высокогорной гипоксии. Предполагалось, что предложенные сочетанные гиповентиляционные тренировки повысят физиологическую устойчивость организма спортсменов к условиям гипоксии гор, а выполнение тренировочной и соревновательной работы в этих условиях станет более эффективным. Полученные результаты обследований дали возможность установить, что предгорные сочетанные гиповентиляционные тренировки горнолыжников достоверно повысили работоспособность и адекватность ответных физиологических реакций на тренировочные и соревновательные нагрузки в условиях пониженного барометрического и парциального давления кислорода при гипоксии горного климата. В очередном практическом эксперименте авторы монографии предлагают рассмотреть полученные материалы исследований по использованию гиповентиляционных тренировок у высококвалифицированных спортсменов-легкоатлетов, специализирующихся в беге на средние дистанции (800 и 1500 метров). Анализируя вентиляторные и газообменные показатели при различных режимах гиповентиляционных тренировок была выявлена высокая результативность у спортсменов, использовавших предлагаемый авторами гиповентиляционный метод тренировок по сравнению с контрольной группой. Как в первом, так и во втором случае практическое использование сочетанных гиповентиляционных тренировок показало научно обоснованную возможность в построении тренировочного процесса с заранее прогнозируемыми физиологическими параметрами, ориентированными на достижение высоких спортивных результатов. Проведенные авторами исследования подтвердили предположение о том, что сочетанные гиповентиляционные тренировки воздействуют не только на структуру дыхания и газообмена, но и через вегетативные механизмы избирательно влияют на метаболические процессы, которые, взаимодействуя с другими функциональными



системами организма, эффективно повышают гипоксическую устойчивость и работоспособность при выполнении объемных и интенсивных тренировочных и соревновательных нагрузок. Анализируя изложенный в монографии довольно обширный фактический материал и его научную интерпретацию, можно сделать вывод о том, что авторам в определенной мере удалось обосновать использование в спортивной практике кортикально программируемых гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции функциональной системы дыхания. Полученные авторами результаты подтверждают эффективность использования гиповентиляционных тренировок, способствующих формированию новых вентиляторно-двигательных взаимоотношений в организме, обеспечивающих эффективную спортивную работоспособность на новом научно обоснованном физиологическом уровне. Вместе с тем изложенные в монографии научно-практические данные не исчерпывают физиологического многообразия гиповентиляционных влияний на дыхание и газообмен и, несомненно, требуют дальнейших комплексных исследований.

Предлагаемая читателям монография рассчитана на физиологов спорта, специалистов занимающихся экстремальной физиологией, патофизиологов, физиотерапевтов, врачей работающих в области реабилитологии, восстановительной и спортивной медицины, а также спортивных врачей работающих в области физической культуры и спорта высших достижений.

**Академик РАН**

**А.Н. Разумов**

## Глава 1

# АКТУАЛЬНЫЕ ПРОБЛЕМЫ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ И ГАЗООБМЕНА

Легочная вентиляция и газообмен человека в различных условиях его жизнедеятельности регулируются в соответствии с меняющимися энергозатратами и, следовательно, потребностью в доставке кислорода и удаления двуокси углерода. По своей сути дыхание и легочная вентиляция призваны поддерживать постоянство этих параметров, необходимых для нормального протекания обменных процессов в организме.

Физиологическая сущность дыхания – это совокупность процессов, обеспечивающих поступление в организм кислорода, использование его для окисления органических веществ с высвобождением энергии и выделением углекислого газа в окружающую среду. При этом следует отметить, что источником энергии являются органические соединения, поступающие в организм с пищевыми веществами. Энергия высвобождается на последнем этапе – тканевом дыхании. Полученная при этом энергия необходима для деятельности живых клеток, органов, тканей и организма человека в целом.

На протяжении уже длительного времени проблема регуляции дыхания традиционно разрабатывается в следующих основных направлениях: исследуются физиологические механизмы сохранения оптимального уровня парциального давления кислорода и углекислого газа в альвеолярном воздухе, обеспечивающим его жизненно необходимый для организма газовый состав артериальной крови при различных условиях жизнедеятельности человека.

Предпринимаются попытки установить количественные закономерности вентиляции и газообмена в легких, характеризующих не только суммарные физиологические механизмы, но и качественные особенности вентиляции и газообмена.

Продолжаются исследования по выяснению функционального значения рецепторных зон разной модальности и локализации в регуляции дыхания, в частности, идентификация до сих пор неизвестных рецепторов, обуславливающих рефлекторное увеличение вентиляции легких при физической деятельности, рецепторов, сигнализирующих в дыхательный центр об изменениях сопротивления дыханию, изменениях состава вдыхаемого и выдыхаемого воздуха.

До настоящего времени осуществляется непрерывный поиск локализации и функциональной организации действующих структур дыхательного центра, установление функционально-структурных закономерностей организации дыхательного центра, расшифровка известных в общем виде ответных реакций дыхательного центра на нервные и произвольно гуморальные стимулы (Маршак М.Е., 1961; Голубева Е.Л., 1971; Шик Л.Л., 1980; Бреслав Л.С., Глебовский В.Д., 1981).

Общеизвестно, что адекватное снабжение тканей кислородом и выведение из организма углекислого газа обеспечивается вентиляцией легких. При этом уровень метаболизма определяет и уровень вентиляции легких, обеспечение которой осуществляется хеморецепторными и механо-рецепторными контурами обратной афферентации (Бреслав И.С., 1970; Глебовский В.Д., 1981).

Важнейшим из стимулов, под воздействием которого меняется регуляция дыхания, а значит и вентиляция легких, является изменение газового состава крови (Kalia M.P., 1981).

Взаимозависимость вентиляторного ацидоза и алкалоза как результат дыхательной гиперкапнии или гипокапнии, тормозящих или усиливающих легочную вентиляцию, свидетельствует о наличии в организме разветвленного аппарата саморегуляции дыхательных показателей – функциональной системы дыхания (Анохин П.К., 1962; Голубева Е.Л., 1968; Юматов Е.А., 1972).

Физиологические механизмы регуляции дыхания при изменении газового состава альвеолярного воздуха и артериальной крови обоснованы представлениями о том, что управление дыханием осуществляется по принципу обратной афферентации. Отклонение регулируемых параметров  $PCO_2$  и  $PO_2$  через



возбуждение периферических и центральных хеморецепторов рефлекторно воздействует на дыхательный центр так, что происходящие изменения в вентиляции легких приводят к нормализации или к уменьшению возникающих отклонений (Анохин П.К., 1965; Шик Л.Л., 1973). К аналогичным выводам пришли С.И. Франкштейн и З.Н. Сергеева (1966), показавшие, что нарушение газового состава артериальной крови рефлекторно через хеморецепторы каротидной и аортальной зон вызывает изменение дыхания, направленное на восстановление газового гомеостаза.

Фактором, активно стимулирующим увеличение легочной вентиляции, является физическая работа, независимо от того, сопровождается ли она изменением напряжения газов в альвеолярном воздухе и артериальной крови (Dejours p.1964; Маршак М.Е., 1961; Михайлов В.В., 1983 и др.). При этом уровень легочной вентиляции, точно следуя за увеличением энергозатрат организма, начинает меняться с первого дыхательного цикла после начала мышечной деятельности (Кичайкина Н.Б., 1969; Bainton C.R., Kirkwood P.A., 1978; Кучкин С.Н., 1986).

Все это свидетельствует о том, что в регуляции дыхания участвует не только афферентация из дыхательных мышц и легочных рецепторов, но и с проприорецепторов локомоторного аппарата, служащего дополнительным и очень важным стимулом в механизме саморегуляции дыхания у человека. Эти рефлекторные влияния суммируются на одних и тех же мотонейронах дыхательных мышц. Таким образом, центральные и сегментарные дыхательные рефлексы являются лишь отдельными звеньями общей системы саморегуляции дыхания.

Отсутствие параллелизма в регуляторных изменениях дыхания и отклонениях в газовом составе артериальной крови при изменениях уровня метаболизма в организме в начале мышечной деятельности свидетельствует о том, что информация возникает в рецепторах дыхательного аппарата и что она опережающе передается в дыхательный центр нервным, а не гуморальным путем. Рефлекторная импульсация при этом в корне отличается от той, которая возни-

кает при отклонении в газовом составе артериальной крови (Сафонов В.А., Ефимов Б.Н., 1980; Пятин В.Ф., 1988 и др.). В данном случае возникшее в организме возмущение, связанное с ожидаемым увеличением потребления кислорода. Интенсивное образование углекислого газа создает предпосылку для выраженных отклонений в артериальной крови, но этого не происходит, т.к. работа дыхательных мышц усиливается под влиянием возмущающих сигналов еще до того, когда могли бы появиться отклонения в газовом составе артериальной крови. По мнению Л.Л. Шика (1958), это типичное регулирование дыхания по возмущению. Помимо регулирования дыхания по возмущению, существует регулирование дыхания по отклонению, которое строится на принципе обратной афферентации, сигнализирующей о возникающих отклонениях в регулируемых параметрах ( $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ ), в результате чего происходят изменения уровня вентиляции, приводящие к нормализации возникающего отклонения (Анохин П.К., 1973).

Регулировка дыхания по прогнозированию, имея условно-рефлекторную природу, часто встречается в спортивной практике, а также при определенных видах профессиональной деятельности, когда ожидание старта или начала производственного процесса вызывают изменения уровня вентиляции.

Из сказанного можно сделать вывод о том, что функциональная система дыхания меняет свою деятельность не только в результате коррекции наступающих отклонений, но и в порядке предвидения и предупреждения человеком ожидаемых отклонений в газообмене, а значит и в газовом составе крови. С общебиологических позиций аналогичную мысль в своих работах высказывает К.В. Судаков (1973, 1977, 1990).

Экспериментальные исследования и разнообразные наблюдения показывают, что дыхание может меняться под влиянием самых разнообразных раздражений, действующих на экстеро- и интерорецепторы. Наряду с врожденным дыхательным рефлексом, дыхание подвержено изменениям под влиянием приобретенных дыхательных рефлексов. Изменение дыхательной периодики и дыхательных объемов наступает под влиянием индифферентных

раздражителей, если такие раздражители перед тем подкреплялись мышечной работой (Ольянская Р.П., 1950). В свое время Г.П. Конради и З.Б. Бебешина (1936) показали, что после многократных повышений  $pCO_2$  во вдыхаемом воздухе возникает условно-рефлекторное увеличение вентиляции в ответ на обстановку или на специально выработанный условный сигнал». Показано, что увеличение вентиляции, возникающее до начала вдыхания газовой смеси с избыточным содержанием  $CO_2$  и до начала мышечной деятельности, имеет условно-рефлекторное происхождение (Быков К.М., 1947).

Интересные факты в этом плане были получены и обобщены М.Е. Маршаком (1961). Оказалось, что когда испытуемый выполняет стандартную работу, наблюдается относительное постоянство газового состава крови, но при выполнении этими же испытуемыми непрерывной работы или при работе в новых условиях, в регуляции дыхания отмечались неадекватные отклонения и она становилась весьма несовершенной. К аналогичным выводам пришел в последующих своих работах Е. Asmussen (1973, 1977). Таким образом, на основании вышеизложенного можно заключить, что дыхательная система обладает способностью к самообучению, а система управления дыханием при этом произвольно усовершенствуется (Маршак М.Е., 1961; Колчинская А.З., 1977; Шик Л.Л., 1973; Агаджанян Н.А., Гневущев В.В., 1987).

Авторы отмечают, что физиологический механизм самообучения формирует такое соотношение внешнего и внутреннего звена саморегуляции при выполнении физической работы, которое обеспечивает наименьшие затраты  $O_2$  на работу дыхательных мышц. Однако перечисление механизмов регуляции и самообучения функциональной системы дыхания в покое и при мышечной работе не исчерпывают данную проблему. Рядом исследований была показана активная роль нейромедиаторов, которые могут выступать в роли ингибиторов стимулирования дыхания (Базарезич Г.Я. и др., 1979). Нарушение синтеза химических посредников катехоламинов, ацетилхолина и серотонина сопровождается вентиляторным ацидозом. В условиях интенсивной мышечной работы нейромедиаторы играют значительную роль в изменении деятельности функцио-



нальной системы дыхания (Кассиль Г.Н., 1976; Виру А.А., 1973). По мнению авторов, в указанной ситуации ведущая роль в передаче афферентных сигналов на дыхательный центр принадлежит адренореактивным системам.

Учитывая, что деятельность функциональной системы дыхания обеспечивается скелетными мышцами, произвольное сокращение которых принципиально не отличается от произвольного управления другими видами локомоторных действий, можно считать, что физиологическая функция дыхания столь же непроизвольная, сколь и произвольная. Несмотря на особый интерес, связанный с возможностью произвольного управления человеком своими вегетативными функциями, по словам И.С. Бреслава (1975), приходится отметить парадоксальный изъян в наших знаниях о произвольном управлении дыханием, т.к. с помощью произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции появляется реальная возможность влиять на газовый гомеостаз, а значит и на физиологические процессы, относящиеся к висцеральным функциям.

До настоящего времени сложными и нерешенными остаются вопросы взаимодействия кортикального и бульбарно-понтального механизмов регуляции функциональной системы дыхания при произвольных воздействиях на внешнее звено саморегуляции. Изучение данной проблемы с этих позиций представляет особый интерес, т.к. при этом открываются новые возможности в познании скрытых механизмов регуляции дыхания.

Однако, прежде чем перейти к рассмотрению данных вопросов, есть необходимость остановиться более подробно на вопросах регуляции функциональной системы дыхания и механизмах компенсации дыхания при физических нагрузках.

## Глава 2

### РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

Мышечная деятельность человека при занятиях спортом, в основном, осуществляется благодаря пусковой и корригирующей функции коры больших полушарий головного мозга. Исследование механизмов адаптации дыхания во время выполнения физической работы интересно не только для физиологии мышечной деятельности, но особый интерес представляет для спортивной медицины, т.к. обосновывает методологию тренировочного процесса, а через анализ данных врачебного контроля, оценивает его эффективность.

Следует подчеркнуть, что первопричиной изменения функции дыхания у человека является изменение химии внутренней среды организма, связанное в первую очередь с динамикой газообмена кислорода и углекислого газа. В этой связи целый ряд функциональных систем организма в сочетании с рецепторным аппаратом и центрами регуляции дыхания получили в процессе тренировок физиологически обоснованную программу действия, направленную на сохранение постоянства внутренней среды организма и гомеостаза организма при физических нагрузках. Механизм адаптации дыхания к мышечной деятельности, в первую очередь носит нервно-рефлекторный характер, хотя в основе его лежат биохимические процессы, связанные с изменением содержания  $O_2$  и  $CO_2$  в крови, а соответственно в альвеолярном воздухе. И возможными сдвигами или угрозой сдвигов  $pH$  внутренней среды.

Проблема дыхания и физическая способность лимитируется максимальной эффективностью всей системы респираторного обеспечения мышечной деятельности, начиная от бронхов и легочных альвеол и заканчивая митохондриями в работающих мышцах. Учитывая, что доставка кислорода к тканям тесно связана с уровнем активации легочного дыхания, то показатели эффективности распирации при мышечной работе непременно должна отражаться на состоя-

нии физической работоспособности человека. Рассмотренная ранее концепция о сменяющихся метаболических состояниях при различных режимах мышечной деятельности необходимо было выяснить роль дыхания и газообмена в ограничении физической работоспособности при этом необходимо было исходить не столько из рассмотрения отдельного респираторного в изменении общей работоспособности, а была попытка установить, на сколько каждый из регистрируемых показателей сказывается на изменении метаболических процессов, определяющих аэробную и анаэробную работоспособность человека при выполнении указанной физической работы (Данько Ю.И., 1974; Гандельсман А.Б., 1966, 1970; Бреслав И.С., 2013).

Как было отмечено ранее, система регулирования легочной вентиляции в покое осуществляется благодаря хеморецепторной сигнализации, увеличивающей или уменьшающей объем дыхания в соответствии с интенсивностью метаболизма. Механорецепторная афферентация дыхательной системы, регулирующая необходимое соотношение объемно-временных показателей дыхательного цикла, играет выборочно-вспомогательную роль. Таким образом, дыхательная система функционирует, опираясь на два основных контура регулирования: хеморецепторный и механорецепторный (Wasserman K., 1975, 1976, 1979; Волков Н.И., 2001, 2003, 2005, 2013; Исаев Г.Г., 1994). Однако такая схема не может объяснить регуляции дыхания при физических нагрузках, т.к. выявленные в условиях покоя закономерности при физической деятельности резко изменяются. На первом этапе физической нагрузки большого объема и интенсивности при полном отсутствии гуморальных сдвигов значительно нарастает легочная вентиляция. Данный феномен наводит на мысль о том, что в регуляции дыхания возникают нейрогенные компоненты вентиляторной реакции на возмущающие воздействия физической нагрузки в ее начальной фазе. При этом в регуляции дыхания принимают участие рецепторы работающих мышц, связочного аппарата и суставов. На последующих этапах физической нагрузки активно включаются и хеморецепторные механизмы, т.е. гуморальные механизмы регуляции дыхания. Однако не совсем ясно, через какие физиологиче-

ские механизмы это участие осуществляется (Rebuk A.S., 1976; Данько Ю.И., 1964,1974; Колчинский А.З., 1971,1973; Шик Л.Л., 1970, 1973; Kalia M.P., 1981).

Общеизвестно, что обеспечение содержания повышенного количества кислорода и удаление из организма избытка углекислого газа при выполнении мышечной работы сопряжено с увеличением легочной вентиляции, т.е. затраты энергии на производимую мышечную работу обеспечиваются увеличением газообмена. Даже самые незначительные напряжения малых групп мышц вызывает достоверное увеличение потребления кислорода. Спокойная ходьба увеличивает расход энергии в два раза, а спортивная нагрузка в 20-30 и более раз по сравнению с уровнем покоя (Campbell E.J.M., 1958; Agostoni E., 1958; 1976, 1978; Гандельсман А.Б., Смирнов К.М., 1970). При мышечной работе вентиляция легких может возрасти многократно, достигая величины 120-150 л/мин вместо 6-8 л/мин в состоянии покоя. Объективно подтверждено, что любое увеличение вентиляции легких повышает ее кислородную стоимость. При вентиляции в 150 л/мин на работу мышц, участвующих в дыхании, необходимо до 1,5 л/мин кислорода. При предельном увеличении вентиляции легких (180-200 л/мин) поглощение  $O_2$  дыхательными мышцами достигает многократного увеличения по сравнению с состоянием покоя (Михайлов В.В., 1970,1983). Вполне естественно, что при таком напряжении вентиляторного аппарата поступающий в организм дополнительно  $O_2$  только частично используется для полезной мышечной работы. Поэтому многие авторы считают, что максимальная вентиляция легких при мышечной работе для высокоотренированных лиц находится в пределах 130-170 л/мин (Летунов С.П., 1966; Фарфель В.С., 1975; Михайлов В.В., 1983 и др.).

Указанные данные свидетельствуют о том, что компенсаторные возможности механизмов регуляции функциональной системы дыхания ни при каких условиях не проявляются в такой мере, как при выполнении мышечной работы. Увеличение вентиляции при физической работе большой интенсивности ограничивается в связи с обязательным и обширным участием в дыхательных движениях вспомогательных дыхательных мышц, которые, в свою очередь, задей-

ствованы в движениях тела. Поэтому вспомогательная дыхательная мускулатура не может в полной мере участвовать в осуществлении акта дыхания. Несомненно, что определенную роль при этом играет доминантное возбуждение нервной системы, оказывающее при интенсивной мышечной работе тормозное влияние на управление дыхательными движениями.

Работа субмаксимальной мощности и интенсивности дискоординирует дыхательные движения, а при максимальных и кратковременных напряжениях и усилиях дыхание полностью задерживается (Серопегин И.М., Фарфель В.С., 1863; Смирнов К.М., 1969). Общая тренированность человека, его индивидуальные анатомо-морфофункциональные данные, состояние здоровья, существенно влияют на уровень величин вентиляции при выполнении физической работы. Поэтому при стандартных нагрузках одну и ту же работу физически тренированный человек выполняет с меньшими энергозатратами и вентиляторным напряжением, чем нетренированный (Фарфель В.С., 1954, 1975; Крестовников А.Н., 1951; Матов В.В., 1970).

Все вышеперечисленное укладывается в рамки существующих общих представлений и закономерностей реакции дыхания на мышечную работу различного объема и интенсивности. Несомненным остается то, что мышечная деятельность и целенаправленная физическая тренировка в спорте являются основными стимулами в развитии и совершенствовании функциональных механизмов регуляции дыхания. В настоящее время можно считать однозначно доказанным, что функциональная система дыхания на фоне выполнения человеком интенсивной мышечной работы постоянно совершенствуется. Однако это сложный внутренне противоречивый процесс. Подтверждением тому являются исследования А.Н. Вазина, А.П. Сорокина, К.В. Судакова (1978), показавших, что при интенсивной мышечной работе уже в процессе однократного ее выполнения происходит активный поиск оптимальной формы взаимодействия различных функциональных систем организма, обеспечивающих его метаболические нужды.

Проблема исследования регуляции дыхания при мышечной деятельности усложняется постоянным участием в дыхательном процессе положительно взаимодействующих гиперкапнического и гипоксического хеморецепторных стимулов. Уровень воздействия каждого из них в отдельности на разных фазах выполняемого упражнения и проявления к мышечной деятельности может быть различным. Как выяснилось, увеличение легочной вентиляции в начале работы за счет увеличения частоты дыхательных движений сопряжено с гипоксией. Гиперкапнии сопутствует углубление дыхания (Asmussen E., 1973; Бреслав И.С. и др., 1976). Как уже отмечалось, гиперкапнический и гипоксический стимулы, взаимодействуя, усиливают эффект нейрогенных факторов и зависят от уровня метаболических процессов в организме (Исаев Г.Г., 1983).

Приведенные факты, полученные отечественными авторами (Гандельсман А.Б., 1965, 1966; Бреслав И.С. и др., 1977) и рядом зарубежных исследователей (Andik J., Sardi F., Schmidt P., 1969) еще раз подтверждают ранее высказанные предположения о возможном влиянии гипоксии на эффективность гиперкапнической стимуляции дыхания во время выполнения мышечной работы.

Рассмотренные нами примеры физиологического механизма регуляции дыхания были связаны с циклической работой, при которой скелетные мышцы попеременно сокращаются и расслабляются.

Регуляция дыхания при статической работе имеет свои отличительные особенности, т.к. потребление кислорода, а также выделение углекислого газа во время выполнения данного вида мышечной работы невелико.

Наибольшую ясность в данный вопрос внесли исследования отечественных ученых (Серопегин И.М., 1962, 1963; Маршак М.Е., 1961 и др.). Показано, что во время выполнения различных видов спортивных упражнений, связанных с элементами статического напряжения (тяжелая атлетика, гимнастика, акробатика и др.), возникает кислородный дефицит. Легочная вентиляция и газообмен претерпевают при этом отчетливые изменения, вызванные задержками дыхания, нарушением темпа и амплитуды дыхательных движений. В приведенных работах статические упражнения выполнялись в условиях возникшей у людей

кислородной недостаточности, дефицит которой ликвидировался после окончания выполнения упражнения. На развитие гипоксии при статической работе, помимо перечисленных факторов, влияет также значительное увеличение минутного объема крови, не соответствующее уровню поглощения кислорода.

Одним из важных средств, способствующих предотвращению падения насыщения артериальной крови кислородом, повышению вентиляции и потребления кислорода после выполнения статической работы, является произвольная регуляция дыхания. Нормализация дыхания во время выполнения статической работы предотвращает возникновение гипоксических явлений, что способствует увеличению деятельности работы. В каждом конкретном случае целесообразность произвольных вмешательств в структуру и акт дыхания при статической работе оценивается эффективностью внешнего дыхания и работоспособностью.

Оптимизация вентиляционно-газообменных взаимоотношений через посредство произвольного управления человеком своего дыхания наступает как при выполнении статической работы, так и при любых других видах локомоторных действий (Серопегин И.М., 1962; Смирнов К.М., 1970; Данько Ю.И., 1974). Это означает, что корковый механизм регуляции дыхания при мышечной деятельности способен не только усиливать, но в определенных пределах и нивелировать рефлекторную стимуляцию дыхательного аппарата. Кортикальные механизмы произвольной регуляции дыхания при мышечной деятельности обладают исключительной адаптивностью, что обеспечивает срочную перестройку функциональной системы дыхания в соответствии с текущими потребностями организма, в особенности при различной локомоторной деятельности в видах спорта.

В настоящее время практически не оспаривается тот факт, что корреляция дыхательных и локомоторных движений при мышечной работе осуществляется под непосредственным влиянием высших отделов центральной нервной системы. Фазные, циклические, дыхательные и локомоторные акты, находясь во взаимосвязи, быстро и тонко приспособляются к меняющимся энергетическим

потребностям организма во время выполнения физической работы. Совершенствование содружественного протекания дыхания и движения осуществляется за счет компенсаторного формирования временных связей, образующихся в результате многократного повторения двигательного акта с последующим закреплением их физиологически связанных отношений (Ольянская Р.П., 1950; Колчинская А.З., 1973; Емельянова Т.М., 1979; Гандельсман А.Б., 1966). Именно такие физиологические механизмы лежат в основе спортивной тренировки, в процессе которой многообразие вентиляторных проявлений все теснее связывается с характером специфической мышечной деятельности (Маршак М.Е., 1961; Серопегин И.М., 1962; Волков Н.И., 2002, 2003, 2005). По мнению Ю.И. Данько (1971) и И.С. Бреслава (1975), адаптация дыхания и мышечной нагрузке происходит за счет реакций, которые можно причислить к двум группам: хеморецепторные – гомеостатические и биомеханические – двигательнo-соматические. Первую группу авторы отождествляют с эффектом гуморальных факторов, вторую с нейрогенным компонентом вентиляторной реакции. При этом учитывается, что важнейшим источником нейрогенной стимуляции дыхания при мышечной работе являются различные рецепторы опорно-двигательного аппарата (Dejours P., 1964, 1977; Сергиевский М.В., 1955).

Ряд авторов (Смирнов К.М., 1969; Гавдельсман А.Б., 1971; Бреслав И.С., Глебовский В.Д., 1981; Фудин Н.А., 2020) отмечают, что по мере многократных тренировок вентиляторная реакция человека на стандартную тренировочную физическую нагрузку постепенно уменьшается. Исследователи связывают это явление с кортикальными проявлениями, направленными на сдерживание рефлекторных ответов дыхательного аппарата на эфферентные стимулы, вызванные мышечной работой. Из сказанного следует, что спортивная тренировка совершенствует регуляцию дыхания, формируя в организме новые, более совершенные взаимоотношения различных функциональных систем.

К настоящему времени накопилось достаточно данных о том, что вентиляторный акт оказывает существенное влияние на локомоторную деятельность человека, определяя характер мышечного движения. Еще Н.Е. Введенский



(1890) и И.М. Сеченов (1866) указывали на возможное воздействие дыхательных импульсов на скелетные мышцы. Как показали более поздние исследования, влияние дыхания на моторные центры у человека осуществляется в основном в условиях его произвольной мышечной деятельности. Общеизвестно, что при выполнении циклической работы ритм дыхания произвольно следует за ритмом движения. Связь между ритмом дыхательных и рабочих движений настолько велика, что любое произвольное изменение ритма дыхания влечет за собой двигательные нарушения (Анохин П.К., 1975; Сергиевский М.В., 1950; Кудрявцев Е.В., 1953; Серопегин И.М., Фарфель В.С., 1963; Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Орлов В.А., 2011, 2018).

Условно-рефлекторные отношения устанавливаются не только при циклической локомоции, но также и при других видах мышечной деятельности. По-видимому, при этом нервные процессы в дыхательном центре и возбуждения двигательных структур за счет двусторонних временных связей тесно взаимодействуют (Кочерга Д.А., 1966). Поэтому в различные фазы дыхательного цикла и на различном уровне вентиляторного напряжения мышечная сила и время двигательной реакции оказываются неодинаковыми (Осипова О.Б., 1960; Смирнов К.М., 1962; Фарфель В.С., 1975 и др.).

Физическая работа меняет предел переносимости различных воздействующих факторов, отражающихся на дыхании, но без произвольного вмешательства вентиляторно-локомоторные физиологические взаимосвязи формируются весьма медленно. Вот почему М.Е. Маршак (1961) в физиологически допустимых пределах рекомендует произвольное управление дыханием во время обучения человека определенному виду локомоторных действий. Профессор Ю.И. Данько (1964, 1971) считает, что осуществление механики дыхания скелетной мускулатурой с ее соматической иннервацией обуславливает возможность произвольного управления дыхательными движениями, т.е. кортикального механизма регуляции дыхания в сочетании с мышечной деятельностью. Достаточно обоснованную схему регуляции дыхания при мышечной деятельности предложили И.С. Бреслав (1979), И.С. Бреслав, Н.И. Волков, Р.В. Тамбовцева (2013),

А.Н. Фудин (2020). Авторы считают, что начало мышечной работы, активируя двигательные центры коры больших полушарий, одновременно возбуждает бульбарно-понтинные структуры, задействованные в регуляции дыхания, куда поступает афферентная сигнализация от рецепторов опорно-двигательного аппарата. На первом этапе работы, пока еще не наступили гуморальные сдвиги, действует нейрогенный компонент стимуляции дыхания. Однако его активная реализация зависит от последующей стимуляции хеморецепторов, создающих необходимую фоновую активность дыхательных нейронов. В связи с нарастающей интенсивностью метаболических процессов в работающих мышцах с увеличением гуморальных сдвигов через посредство сосудистых хеморецепторов происходит корректировка легочной вентиляции в соответствии с энергозатратами организма. Нейрогенные факторы при этом усиливают действие хеморецепторной стимуляции дыхания, уравнивая положительное взаимодействие гипоксического и гиперкапнического стимула. После окончания мышечной работы действие нейрогенных факторов угасает, но легочная вентиляция продолжает оставаться на более высоком уровне, т.к. продолжается последствие гуморальных сдвигов.

Как свидетельствуют сами авторы, представленная схема регуляции дыхания при мышечной деятельности носит пока весьма общий характер. Недостаточно еще изучен вопрос о том, как изменяется в разных условиях взаимоотношение произвольных нейрогенных и гуморальных механизмов.

Анализируя вентиляторную регуляцию при физических нагрузках с позиции произвольно нейрогенных и гуморальных стимулов, необходимо отметить, что доминирующая роль в обеспечении физической работы принадлежит внешнему звену саморегуляции функциональной системы дыхания. При этом определяющим фактором повышения физической работоспособности является максимальная эффективность всей системы респираторного обеспечения мышечной деятельности, начиная от бронхов и легочных альвеол и заканчивая митохондриями в работающих мышцах. Учитывая, что доставка кислорода к мышечным тканям тесно сопряжена с уровнем активации вентиляторного аппара-

та, показатели повышенной респирации при мышечной работе непременно должны отражаться на повышении физической работоспособности. При повышении указанной работоспособности помимо респираторных показателей обеспечивается изменение параметров мощности, емкости и эффективности метаболических процессов, определяющих аэробную и анаэробную производительность и различные режимы тренировочного процесса и соревновательной деятельности в видах спорта.

В то же время накопленные знания и материалы, полученные отечественными и зарубежными физиологами, о ведущей роли многочисленных нервных и гуморальных механизмов, участвующих в регуляции дыхания при мышечной работе, открывают обнадеживающие перспективы для дальнейших исследований в данном направлении. При этом необходимо отметить, что разграничение механизмов кортикального управления дыханием и субкортикальной регуляции дыхания, а также двух типов адаптации дыхания (биомеханического и гомеостатического) в условиях мышечной деятельности человека, при всей их значительной взаимозависимости, должно служить дальнейшему уточнению и расширению наших представлений о реализации организмом компенсаторно приспособительных механизмов функциональной системы дыхания при мышечной работе, что расширит научные представления и возможности при планировании тренировочной и соревновательной деятельности в физической культуре и спорте высших достижений.

### Глава 3

## ПОКАЗАТЕЛИ ВНЕШНЕГО ЗВЕНА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ У ЛИЦ РАЗЛИЧНОГО УРОВНЯ ТРЕНИРОВАННОСТИ И ВИДА ЛОКОМОТОРНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Общеизвестно, что многообразие спортивной деятельности предъявляет к организму спортсмена и его функциональным системам особые физиологические требования (Смирнов К.М., 1963, 1973; Михайлов В.В., 1967; Гандельсман А.Б., 1971, 1973; Судаков К.В., 1986).

В результате многочисленных исследований физиологов труда и спорта накоплен огромный фактический материал, свидетельствующий о чрезвычайной морфологической и функциональной пластичности организма человека. Можно смело утверждать, что двигательная активность, в частности спортивная тренировка, оказывает глубокое и разностороннее влияние на организм человека и его ФС. Трудно назвать какую-нибудь систему, остающуюся без изменения при многолетней спортивной деятельности. Эти изменения касаются не только физиологических состояний, но и анатомических образований. Особенности различных ФС организма спортсменов, формирующихся под влиянием многолетнего тренировочного процесса широко описаны специалистами в области физиологии человека и спортивной физиологии в разных учебниках, методических пособиях и руководствах (Фарфель В.С., Коц В.А., 1970; Зимкин Н.В., 1975; Коробков А.В., 1980 и др.). Естественно, что все изменения в организме человека не могут происходить без изменения в высших регуляторных отделах – центральной нервной системе. Справедливо предположить, что многолетняя двигательная деятельность может сказаться на функциональном состоянии и свойствах нервной системы, а следовательно, и на особенностях генерируемых ею потенциалов. Все это не может не повлиять на механизмы организации движений и функциональной системы дыхания, деятельность которых тесно взаимосвязана.

Долговременная адаптация спортсменов к физическим нагрузкам разной интенсивности сопровождается специфическими изменениями в структуре метаболизма. Центральное место в таких структурных перестройках занимает система

энергообеспечения мышечной деятельности. В систему энергообеспечения входят, в первую очередь, механизмы, связанные с процессами мобилизации и утилизации основных энергетических субстратов и систем их регуляции. Очевидно, что физические тренировки разной интенсивности определяют специфические изменения метаболических процессов в организме (Суздальницкий Р.С., 1995; Мадера Е.А., 1996, 1998, 1999 и др.).

При этом наиболее выраженные изменения в виде описанных случаев отмечаются со стороны *функциональной системы дыхания* (ФСД), т.к. именно ей отводится первостепенная роль в поддержании газового гомеостаза и обеспечении метаболических нужд организма в различных условиях его жизнедеятельности. Большое разнообразие влияющих факторов, зависящих от различных вариантов и специфики физической нагрузки, породило фрагментарность и противоречивость существующих представлений о физиологических механизмах внешнего и внутреннего звена саморегуляции ФС. В связи с этим возникла необходимость исследований данного вопроса с позиции общей теории функциональных систем (Судаков К.В., 1989).

Целью исследования явилось изучение влияния специфики спортивной деятельности на ФСД, ее временные и объемные параметры, а также газообменные функции и выявление сформировавшейся структуры дыхательного акта у лиц различного уровня тренированности и вида локомоторной деятельности. Под наблюдением находилось 109 человек, лиц мужского пола в возрасте от 18 до 30 лет.

Исследуемые лица были разделены на пять идентичных по возрасту групп:

I группа (21 чел.) – практически здоровые лица, не занимающиеся физической культурой и спортом;

II группа (23 чел.) – лица, занимающиеся физической культурой;

III группа (23 чел.) – спортсмены высших разрядов, занимающиеся лыжными гонками;

IV группа (20 чел.) – спортсмены высших разрядов, занимающиеся спортивным плаванием;

V группа (22 чел.) – спортсмены высших разрядов, занимающиеся тяжелой атлетикой.

Все испытуемые с использованием спирографического метода, дающего графическое изображение структуры дыхательного акта, обследовались в состоянии покоя, на 1-й мин. после дозированной физической нагрузки (30 глубоких приседаний выполняемых под метроном за 30 сек.) и на 6-й мин. восстановления.

Регистрировались: *частота дыхания* (ЧД), *дыхательный объем* (ДО), *минутный объем дыхания* (МОД), *поглощение кислорода* (ПО<sub>2</sub>), *коэффициент использования кислорода* (КИО<sub>2</sub>) и *жизненная емкость легких* (ЖЕЛ). Такой выбор показателей функции внешнего дыхания и газообмена позволял выявить ожидаемое структурное и вентиляторное различие не только в объемно временных, но и в газообменных показателях внешнего звена саморегуляции дыхания, т.к. наблюдаемые лица являлись представителями различных видов спорта и уровня тренированности.

Формирование структуры дыхания при спортивной деятельности в различных видах спорта происходит по-разному, т.к. зависит от различного объема и вида локомоторной деятельности, и усложняется постоянным участием в дыхательном процессе положительно взаимодействующих гиперкапнического и гипоксического хеморецепторных стимулов. С учетом вовлечения в данный физиологический процесс различных ФС уровень воздействия каждого из них в отдельности на разных фазах выполняемого упражнения и объема мышечной работы может быть различным. Как выяснилось, увеличение легочной вентиляции в начале работы за счет увеличения частоты дыхательных движений сопряжено с гипоксией. Гиперкапнии сопутствует углубление дыхания, а значит и увеличение его объемных показателей (Бреслав И.С., 1976; Asmussen E., 1973, 1977; Cunningham D.J.C., 1974; Cunningham D.J.C. et al., 1983). Как уже отмечалось, гиперкапнический и гипоксический стимулы, взаимодействуя с различными функциональными системами организма, усиливают эффект нейрогенных факторов и зависят от уровня метаболических процессов в организме (Исаев Г.Г., 1983; Фудин Н.А., 1983, 1988, 1991).

Приведенные факты, полученные отечественными авторами (Гандельсман А.Б., 1965, 1966; Бреслав И.С. и соавт., 1977) и рядом зарубежных исследователей (Whipp B.J., 1973, 1980; Masson R., Lahiri S., 1974; Flenley D.C. et al., 1980), еще раз подтверждают ранее высказанные предположения о возможном влиянии

гипоксии на эффективность гиперкапнической стимуляции дыхания и формирования новых вентиляторных и газообменных взаимоотношений во время выполнения мышечной работы в различных видах спорта.

В табл. 1 представлены сравнительные данные внешнего звена ФСД в наблюдаемых группах в состоянии покоя, на 1-й и 6-й минутах восстановления после выполнения дозированной физической нагрузки. Анализ результатов функции внешнего дыхания и газообмена, полученных при обследовании 1-ой группы, свидетельствуют о характерном соответствии должных величин изучаемых показателей для практически здоровых лиц, не занимающихся физической культурой и спортом. Подтверждением тому является высокий уровень МОД ( $87,69 \pm 58,14$  л/мин) на 1-й мин. восстановления после дозированной физической нагрузки относительно исходных данных ( $9,629 \pm 0,393$  л/мин). Многие авторы считают, что избыточная вентиляция в состоянии покоя и неадекватное вентиляторное напряжение в ответ на стандартную физическую нагрузку может расцениваться как недостаточная тренированность.

Изучая аналогичные показатели во 2-ой группе обследуемых было выявлено, что функция внешнего дыхания и газообмен в состоянии покоя и особенно после дозированной физической нагрузки было более адекватной и экономичной по сравнению с 1-ой группой. При сравнении изучаемых показателей отмечалось достоверное ( $p < 0,05$ ) межгрупповое различие в показателях по средним данным ЧД ( $16,61 \pm 0,470$  в мин/1 гр. по сравнению с  $14,69 \pm 0,364$  в мин/2 гр.), полученным в состоянии покоя. Дозированная физическая нагрузка выявила значительное напряжение аппарата вентиляции в 1-ой гр. – МОД = ( $87,69 \pm 58,14$  л/мин) по сравнению со средними данными 2-ой гр. – МОД = ( $29,36 \pm 1,77$  л/мин). На 6-й мин. восстановления межгрупповое различие показателя МОД сохранялось и соответствовало показателям, равным в 1-ой гр. – ( $9,337 \pm 24,33$  л/мин.) и во 2-ой гр. – ( $8,752 \pm 0,469$  л/мин.).

Вместе с тем при практически одинаковых средних значениях  $PO_2$  в 1-ой и 2-ой группах (соответственно,  $298,4 \pm 19,35$  мл и  $297,3 \pm 11,40$  мл),  $KIO_2$  в 1-ой группе ( $41,09 \pm 0,98$  мл) был достоверно выше в сравнении со 2-ой группой ( $35,26 \pm 1,843$  мл). При этом необходимо обратить внимание на тот факт, что по-

вышенные показатели КИО<sub>2</sub> на 6-й мин. восстановления в 1-ой группе обеспечивались более чем 3-кратным увеличением объема вентиляции легких относительно состояния покоя в ответ на дозированную физическую нагрузку (табл. 1). Несмотря на достаточно высокий уровень КИО<sub>2</sub>, зафиксированный у испытуемых 1-ой группы, сравнительный внутригрупповой и межгрупповой анализ позволил сделать вывод о том, что испытуемые 1-ой группы в ответ на дозированную физическую нагрузку реагируют многократным увеличением объема вентиляции на всех этапах наблюдения.

В состоянии покоя средние данные МОД = 9,629±0,393 л/мин на 1-й мин. восстановления после дозированной физической нагрузки, МОД = 87,69±58,14 л/мин с более длительным периодом нормализации этого показателя относительно 2-ой группы .

По мнению А.Б. Гандельсмана (1971), В.П. Низовцева (1977), Д.А. Алипова и соавт. (1984), неадекватное увеличение МОД в ответ на умеренную физическую нагрузку позволяет только до определенного предела обеспечивать в организме повышенный газообмен, но параллельно с этим, в связи с вымыванием СО<sub>2</sub> и возникающим алкалозом, время восстановления компенсаторных реакций затягивается. На основании этого можно заключить, что даже незначительные физические нагрузки, каковыми и являются занятия физической культурой во 2-ой группе, формируют более экономные вентиляторно-газообменные функциональные взаимоотношения у данной категории лиц как в покое, так и на 1-й и 6-й минутах восстановления после выполнения дозированной физической нагрузки.

Следующим этапом исследования явилось сравнение и анализ изучаемых показателей у наблюдаемых лиц 2-ой и 3-ей групп.

В 3-ю группу испытуемых (23 чел.) вошли лица, занимавшиеся длительное время лыжными гонками, физическая деятельность которых сопряжена с выработкой специальной выносливости формирующейся на фоне двигательных и вентиляторных гипоксических стимулов и больших энергозатрат. Характерной особенностью ФСД данного вида локомоторной деятельности является снижение рабочего уровня ЧД и МОД, увеличение КИО<sub>2</sub>, а также более эффективное и экономное функционирование других вентиляторных и газообменных показателей (Летунов С.П., 1965; Михайлов Б.В., 1975; Коваленко Е.А., 1978 и др.).



Таблица 1

Сравнительные данные функции внешнего дыхания и газообмена в наблюдаемых группах испытуемых при различных видах локомоторной деятельности

показатели	1 гр. (n=21)		P	2 гр. (n=23)		P	3 гр. (n=21)		P	4 гр. (n=20)		P	5 гр. (n=22)		
	M	± m		M	± m		M	± m		M	± m		M	± m	
В ПОКое	ЧД в мин	16,61	0,47	<0,05	14,69	0,364	<0,05	11,95	0,305	<0,05	9,000	0,598	10,22	0,509	
	ДО в мл	583,3	19,30		596,9	22,44		620,8	21,11		697,0	34,37	690,0	27,01	
	МОД л/мин	9,629	0,393	<0,01	8,717	0,349	<0,001	7,370	0,273	<0,001	6,530	0,189	<0,001	6,950	0,312
	ПО <sub>2</sub> в мл	294,7	13,26		287,3	11,73		289,5	12,05		287,5	12,39		279,5	9,681
	КИО <sub>2</sub> в мл	31,90	1,815		33,21	1,268	<0,05	39,71	1,709	<0,05	44,35	1,954	<0,01	41,15	1,592
1 мин. восста- новл	ЖЕЛ в л	4,671	0,135		4,687	0,133	<0,001	4,709	0,123		4,870	0,106	<0,001	4,641	0,119
	ЧД в мин	20,28	0,708		19,60	0,650	<0,05	16,60	0,313	<0,05	13,85	0,862		14,36	0,740
	ДО в мл	1408	62,84		1494	68,04		1424	67,96	<0,001	1645	11,80		1585	67,46
	МОД л/мин	87,69	58,14	<0,05	29,36	1,770	<0,001	23,53	1,058		23,26	1,153		23,80	1,209
6 мин. вос- становл	ЧД в мин	16,33	0,691		15,00	0,388	<0,001	12,17	0,279	<0,05	9,450	0,413		10,86	0,523
	ДО в мл	546,8	32,85		592,1	24,67		611,7	21,28	<0,05	679,5	34,81		679,5	26,40
	МОД л/мин	9,337	24,33	<0,05	8,752	0,469	<0,01	7,335	0,214	<0,001	6,220	0,224	<0,001	7,159	0,251
	ПО <sub>2</sub> в мл	298,4	19,35		297,3	11,40		301,3	12,95	<0,05	325,0	11,41		362,2	89,93
	КИО <sub>2</sub> в мл	41,09	6,098	<0,05	35,26	1,843	<0,05	41,73	1,678	<0,05	52,70	0,960	<0,05	38,04	1,225

Анализ полученных нами данных при исследовании ФСД у испытуемых 3-ей группы согласуется с таковыми, полученными указанными авторами. Так, при одинаковых средних значениях легочных объемов и потребления  $O_2$  в 1-ой и 2-ой группах в состоянии покоя в 3-ей группе отмечаются более низкие средние значения показателя ЧД –  $(11,95 \pm 0,305$  в мин.), МОД =  $(7,370 \pm 0,273$  л/мин) и более высокие показатели  $KIO_2 = (39,71 \pm 1,709$  мл).

Общеизвестно, что объем легочной вентиляции при длительно выполняемой работе большого объема и интенсивности зависит от индивидуальной устойчивости организма к гипоксическому фактору, т.е. с повышением этой устойчивости нарастает экономизация функциональной системы дыхания о чем свидетельствуют снижение рабочего уровня ЧД и МОД при увеличении  $KIO_2$  у лыжников-гонщиков. В рассматриваемом случае дозированная физическая нагрузка у лыжников-гонщиков 3-ей группы вызвала на 1-й мин. восстановления адекватную реакцию со стороны аппарата вентиляции и газообмена, подтверждением тому являются значения показателя ЧД –  $(16,60 \pm 0,313$  в мин) и МОД –  $(23,53 \pm 1,058$  л/мин). На 6-й мин. восстановления ЧД равнялась  $(12,17 \pm 0,279$  в мин), при исходных данных  $(11,95 \pm 0,305$  в мин), а МОД –  $(7,335 \pm 0,214$  л/мин). При этом  $KIO_2$  в сравнении со средними значениями 2-ой группы  $(35,26 \pm 18,43$  мл) достоверно увеличился и составил  $(41,73 \pm 1,678$  мл).

Обследование лыжников-гонщиков высокой квалификации 3-ей группы, сопоставление и сравнительный анализ полученных данных с 1-й и 2-й группами подтверждают высокую эффективность взаимодействия ФСД с другими ФС как результат длительного и многократно повторяемого специального физического воздействия (табл. 1).

Наиболее выраженным примером такого взаимодействия различных ФС организма при доминирующей роли ФСД является спортивное плавание. Данный вид локомоторной деятельности предъявляет повышенные требования к ФСД, т.к. водная среда, воздействуя на грудную клетку, снижает экскурсию дыхательных движений. По данным Е.С. Садовникова (1979) и В.И. Кебкало (1981, 1988), одно только погружение в воду вызывает у человека снижение ЖЕЛ на 8–10 % и значительное перераспределение легочных объемов (ЧД и ДО). Рабо-

та вентиляторного аппарата в воде и его кислородная стоимость в 1,5–1,8 раза превышает аналогичные дыхательные режимы, выполняемые в условиях суши.

Многими авторами установлено, что если спортсмен плавает с задержанным дыханием и погруженной в воду головой, то скорость передвижения возрастает на 6,2 % (Михайлов В.В., 1983). Этот факт побудил спортсменов, несмотря на нарастающую двигательную и вентиляторную гипоксию, проплывать отдельные отрезки дистанции в режиме гиповентиляционного дыхания или произвольно максимальных его задержках. Учитывая, что тренировочная и соревновательная деятельность в спортивном плавании осуществляется в режиме двигательной и вентиляторной гипоксии, усугубляемой произвольной задержкой дыхания, считаем необходимым остановиться на этой проблеме более подробно.

Наиболее интересные данные получены в исследованиях В.В. Михайлова (1972, 1975) и его учеников, выполненных на пловцах высокой квалификации. Автором установлено, что тренирующий эффект мышечной работы в сочетании с максимально произвольной задержкой дыхания у пловцов довольно высок. При этом отмечено, что продолжительность мышечной работы до отказа с задержкой дыхания ограничено, поэтому с задержкой дыхания преодолеваются лишь отдельные отрезки дистанции, преимущественно на финише, после чего дыхание возобновляется с резко возрастающим объемом легочной вентиляции за счет увеличения ЧД и глубины дыхания. Однако с повышением объема дыхания возрастает тормозящее влияние водной среды и возникающая асимметрия плавательных движений пловца. Чтобы исключить нежелательные последствия после произвольно максимальной задержки дыхания, авторы предложили испытуемым произвольно во время плавания уменьшать МОД за счет снижения частоты дыхания и незначительного увеличения ДО.

При комбинации: снижение МОД посредством уменьшения частоты при незначительно повышенной глубине дыхания способствовало увеличению процента поглощения кислорода. Однако возросшая активность дыхательных мышц и увеличившееся гидродинамическое сопротивление, свойственное углубленному дыханию в водной среде, сопровождались повышением кислородной стоимости упражнения.

**Изменение некоторых показателей внешнего дыхания и газообмена у пловцов под влиянием занятий, направленных на произвольное снижение глубины дыхания (Садовников Е.С., Михайлов В.В., 1979)**

Показатели	Контрольные дистанции, м			
	100 м	200 м	100 м	200 м
	Исходные данные, М±м		Показатели, зарегистрированные в конце эксперимента, М±м	
Частота дыхания в 1 мин	28±2,13	33±2,87	28±2,54	33±2,59
$V_E$ , л/мин	63,2±3,27	83,8±4,07	46,4±2,77	60,7±2,84
Глубина дыхания, л	2,31±0,14	2,54±0,13	1,62±0,12	1,83±0,14
Процент поглощения $O_2$ , об. %	5,5±0,18	5,4±0,17	6,4±0,24	6,5±0,19
$VO_2$ , л/мин	3,48±0,17	4,53±0,28	2,98±0,18	3,95±0,25
$O_2$ -запрос, л	12,7±0,39	19,4±0,52	11,6±0,34	17,6±0,58

При ограничении МОД за счет снижения глубины дыхания наблюдалось следующее. Испытуемые пловцы применяли режимы произвольного дыхания: на дистанции 100 м – 1:2 (один дыхательный цикл на два гребка руками); на 200 м – 2:3. Такой вариант дыхания испытуемые тренировали в течение трех недель.

Полученные величины кислородного запроса уменьшились, что свидетельствовало о возросшей экономизации энергозатрат во время проплывания дистанции (табл. 2)

Предложенный авторами режим произвольного снижения глубины дыхания оказался достаточно эффективным, т.к. темп движений и частота дыхания не изменились. Глубина дыхания и легочная вентиляция уменьшились, но соответственно увеличился процент поглощения кислорода. Средняя величина потребления кислорода при «крейсерской» скорости проплывания контрольных дистанций 100 и 200 м несколько снизилась, видимо, вследствие возросшей экономизации.

Таким образом: а) был достигнут эффект более экономного расхода энергий в связи с уменьшением глубины дыхания (можно полагать – вследствие снижения функционирования дыхательных мышц и уменьшения гидродинамического

сопротивления); б) частично снижено воздействие гиперкапнии и гипоксии, что характерно для плавания с задержкой дыхания; в) был обеспечен достаточно высокий уровень потребления кислорода. Такое дыхание рекомендуется авторами при проплывании большей части дистанции, однако последние 7–8 м перед финишем преодолеваются с задержкой дыхания.

Только перечисленные факты свидетельствуют о сложных физиологических взаимодействиях различных ФС организма и повышенных требованиях, которые предъявляет спортивное плавание ФСД. Таким образом, в указанном виде спорта в самой структуре тренировочного процесса и соревновательной деятельности заложен произвольный компонент воздействия на внешнее звено саморегуляции ФСД, что в конечном итоге приводит не только к увеличению процента поглощения  $O_2$ , но и снижению объема легочной вентиляции (табл. 2).

Анализ собственных исследований пловцов высокой квалификации (4-ая группа – 20 чел.) выявил достоверное различие ( $p < 0,05$ ) в сравнении с 3-ей группой практически по всем изучаемым показателям (табл. 1). При одинаковых значениях ЖЕЛ, полученных в покое, и МОД на 1-й мин. после выполнения дозированной физической нагрузки в изучаемых группах показатели вентиляторно-газообменных взаимоотношений у спортсменов-пловцов были более экономными и эффективными. Так, средние показатели, полученные в состоянии покоя, ЧД – ( $9,000 \pm 0,598$  в мин), МОД – ( $6,530 \pm 0,189$  л/мин.) и КИО<sub>2</sub> – ( $44,35 \pm 1,854$  мл) у спортсменов-пловцов в сравнении с аналогичными показателями спортсменов-лыжников, где ЧД – ( $11,95 \pm 0,305$  в мин), МОД – ( $7,370 \pm 0,273$  л/мин) и КИО<sub>2</sub> – ( $39,71 \pm 1,709$  мл), выявили не просто достоверное, но и качественное различие, которое выразилось в более низком уровне значений ЧД, МОД и более высоком КИО<sub>2</sub>. Дозированная физическая нагрузка в наблюдаемой группе испытуемых вызвала адекватную реакцию со стороны функции внешнего дыхания и газообмена. При этом уровень компенсаторных сдвигов у спортсменов 4-ой группы был значительно экономнее по сравнению с 3-ей группой, о чем свидетельствуют данные, полученные на 1-й мин. и 6-й мин. восстановления.

У спортсменов этой группы сразу после выполнения дозированной физической нагрузки средние значения ЧД – ( $13,85 \pm 0,862$  в мин) был достоверно ниже показателей ЧД – ( $16,60 \pm 0,313$  в мин), полученных в 3-ей группе. Аналогичная

тенденция по указанным показателям сохранилась и на 6-й мин. восстановления (табл. 1). При этом обращает на себя внимание более высокая эффективность КИО<sub>2</sub> у испытуемых 4-ой группы ( $52,70 \pm 0,960$  мл) в сравнении с 3-ей группой ( $41,73 \pm 1,678$  мл), а также прослеживается прямая связь между снижением МОД и увеличением КИО<sub>2</sub>.

В литературе имеется достаточно данных о том, что эффективность внешнего дыхания и газообмена во многом зависит от соотношения ЧД и ДО. Было отмечено, что с увеличением ЧД и снижением ДО эффективность вентиляции падает. Диаметрально противоположную картину динамики ЧД и ДО мы отметили у спортсменов-пловцов. При низких значениях ЧД в 1 мин., в состоянии покоя на 1-й и 6-й мин. восстановления после дозированной физической нагрузки соответственно –  $9,00 \pm 0,598$ ;  $13,85 \pm 0,862$ ;  $9,450 \pm 0,413$ , отмечаются более высокие показатели ДО – ( $697,0 \pm 34,37$ ;  $1645 \pm 11,80$  и  $679,5 \pm 34,81$  мл), что еще раз подтверждает высокую эффективность структуры внешнего звена саморегуляции дыхания (экономное соотношение ЧД и ДО) в наблюдаемой группе пловцов при высоких показателях КИО<sub>2</sub> – ( $52,70 \pm 0,960$  мл) на 6-й мин. восстановления. По мнению ряда авторов (Волков В.М., Марчуков В.М., 1969; Козлов А.Б., 1979; Садовников Е.С., 1979; Михайлов В.В., 1983; Солопов И.Н., 1985 и др.), совершенствование адаптационных способностей ФСД у пловцов в первую очередь связано с произвольно создаваемым кислородным дефицитом во время тренировочных и соревновательных нагрузок, который заключается в том, что спортсмены проплывают отдельные отрезки на фоне произвольно максимальных задержек и гиповентиляционного дыхания.

При этом обращает на себя внимание не только редкое дыхание пловцов (6–10 дыхательных циклов в мин.), но и его структура, характерной особенностью которой является непродолжительная пауза после нормального выдоха. В наших наблюдениях из 20 обследованных пловцов выраженная пауза на выдохе с ЧД 10 дыхательных циклов в 1 мин. отмечалась у 18 человек в группе спортсменов-лыжников на фоне редкого дыхания 13 в 1 мин. аналогичная структура дыхания наблюдалась только у 6-ти человек. В основе физиологических механизмов формирования уреженного стереотипа дыхания в указанных группах, спортивная деятельность которых связана с физической работой большого объема и ин-

тенсивности в режиме выносливости и произвольных гипоксических стимулов, лежит оптимизация структуры дыхания и локомоторных движений, в результате чего наступает усвоение двигательными и вегетативными центрами нового стереотипа дыхания (Минаев В.И., 1978; Кебкало К.И., 1988; Гавриков К.В., 1988 и др.). Однако формирование паузы после нормального выдоха, отмечаемой в структуре дыхания у пловцов, необходимо рассматривать как результат уреженного дыхания и произвольных задержек дыхания, которые широко используют спортсмены в тренировочной и соревновательной деятельности. По-видимому, произвольные гиповентиляционные воздействия, осуществляемые в сочетании со специальной физической работой, приводят не только к снижению чувствительности хеморецепторов вентиляторного аппарата к гиперкапническому стимулу, но и к таким изменениям структуры дыхания, которые обеспечивают наименьшие энергетические запросы на работу дыхательных мышц.

Помимо плавания, спортивная практика изобилует многочисленными примерами, когда при выполнении спортсменами двигательных задач, требующих особого усилия и точности, используются задержки дыхания (синхронное плавание, подъем штанги, прыжки, метания, гимнастика, борьба, акробатика, стрельба, биатлон и т.д.).

Объектом наших дальнейших исследований явились спортсмены-тяжелоатлеты высокой квалификации (5-ая группа – 22 чел.). Проявленный интерес к данной категории спортсменов был связан с тем, что в их деятельности (как и у пловцов) присутствует элемент произвольного гиповентиляционного воздействия на внешнее звено саморегуляции ФСД. При этом в обеих группах с использованием гиповентиляционного метода дыхания решались различные задачи. У пловцов – повышение специальной выносливости, у тяжелоатлетов – повышение силы.

Целесообразность применения задержек дыхания в упражнениях, требующих большого усилия и точности движений, была показана в работах И.М. Серопегина (1962, 1963, 1966), В.С. Фарфеля (1975) и других исследователей. Авторами показано, что величины предельных усилий неодинакова, если они выполняются в разные фазы дыхательного цикла. При измерении становой силы у спортсменов во время задержки дыхания, а также в период вдоха и выдоха ве-

личины усилий составляли соответственно 180, 100 и 160 кг. Как видно наибольшее усилие в заданном упражнении развивается при задержке дыхания, а наименьшее – при вдохе.

Выжимание снаряда и его удержание на груди или над головой у тяжелоатлетов выполняется на фоне задержки дыхания продолжительностью от 5 до 10 секунд. Обычно при выполнении таких силовых упражнений и, особенно, после их окончания в организме возникает совокупность физиологических процессов, сопровождающихся повышением частоты сердечных сокращений и потребления кислорода, а также повышением артериального давления по сравнению с уровнем покоя. Многими авторами отмечено, что после окончания статического усилия указанные показатели в виде следовых реакций некоторое время продолжают возрастать и только через некоторое время приходят в исходное состояние (Серопегин И.М., 1969; Воробьев А.Н., 1977; Козлов А.Б., 1979 и др.).

Физиологические механизмы этого явления многие исследователи связывают с иррадиацией возбуждения из дыхательного центра на другие центры, регулирующие активность локомоторного аппарата (Зимкин Н.В., 1956; Кулик А.М., 1964; Серопегин И.М., 1964, 1967; Сергиевский М.В., 1965 и др.). Исследуя взаимосвязь между дыханием и тонусом ЦНС в тренировочном процессе, Б.С. Стоборода и Башмаков В.П. (1988) установили, что между ЦНС и вентиляторными показателями существует функционально объединенная прямая связь.

Целью наших исследований явилось изучение объемно-временных параметров ФСД у тяжелоатлетов в состоянии покоя, а также на 1-й и 6-й мин. восстановления после дозированной физической нагрузки. В связи с поставленной целью анализировались внутригрупповые различия изучаемых показателей на различных этапах наблюдения с последующим межгрупповым (4-ая с 5-ой группой) сопоставлением полученных данных. У тяжелоатлетов в состоянии покоя средние показатели ЧД –  $(10,22 \pm 0,509$  в мин), ДО –  $(690,0 \pm 27,01$  мл) и МОД =  $(6,950 \pm 0,312$  л/мин). Полученные показатели были характерными для лиц высокого уровня тренированности. Средние данные ЖЕЛ  $(4,641 \pm 0,119$  л) были значительно ниже аналогичного показателя, полученного в группе пловцов  $(4,870 \pm 0,106$  л) и лыжников  $(4,709 \pm 0,123)$ . Дозированная физическая нагрузка компенсаторно вызывала достоверное увеличение ЧД –  $(14,36 \pm 0,740$  в мин) как



относительно состояния покоя ( $10,22 \pm 0,509$  в мин), так и в сравнении со средними данными, полученными в группе пловцов ( $13,85 \pm 0,862$  в мин). При этом средняя величина ДО – ( $1585 \pm 67,46$  мл) в группе тяжелоатлетов оказалась ниже аналогичных данных группы пловцов ( $1645 \pm 111,8$  мл), но все-таки выше группа лыжников ( $1424 \pm 67,96$  мл). Выявленный факт свидетельствует о специфических взаимоотношениях аппарата вентиляции у тяжелоатлетов сформировавшихся в ответ на специальную физическую нагрузку, связанную с многократно повторяемыми максимальными усилиями на фоне произвольных задержек дыхания. Сравнительный анализ  $PO_2$  и  $KIO_2$  на 6-й мин. восстановления подтверждает этот вывод.

Констатируя более высокий уровень напряжения вентиляторного аппарата (МОД =  $7,159 \pm 0,251$  л/мин) и высокую утилизацию кислорода  $PO_2$  – ( $362,2 \pm 89,93$  мл) наблюдаемый на 6-й мин. восстановления в группе тяжелоатлетов, необходимо отметить более низкий показатель  $KIO_2$ , который оказался равным  $38,04 \pm 1,225$  мл в сравнении с  $52,70 \pm 0,960$  мл, полученным в аналогичных условиях в группе пловцов (табл. 1).

На рис. 1, 1а представлена сравнительная динамика вентиляторно-газообменных показателей (ЧД, МОД,  $KIO_2$ ) у наблюдаемых лиц различного уровня тренированности и вида локомоторной деятельности в состоянии покоя. Проведенные обследования в покое выявили значительную разницу в изучаемых показателях у лиц 1-й и 2-ой групп, которая оказалась еще более выраженной и несомненно достоверной относительно 3-ей, 4-ой и 5-ой групп (рис. 1, 1а). На рис. 2 представлены показатели ЧД, МОД и  $KIO_2$  у лыжников-гонщиков, спортсменов-пловцов, спортсменов тяжелоатлетов на 1-й и 6-й мин. восстановления после дозированной физической нагрузки. Необходимо учесть, что указанная категория высококвалифицированных спортсменов выполняла длительное время тренировочную работу большого объема и интенсивности, которая у лыжников, пловцов и тяжелоатлетов принципиально отличалась не только по биомеханическим признакам локомоторной деятельности, но и по газовому гомеостазису и метаболическому обеспечению физической работоспособности.

Дозированная физическая нагрузка выявила у спортсменов пловцов оптимальное экономное соотношение ЧД и МОД, выразившееся в значительное

увеличение на 6-й мин. восстановления  $KIO_2$  относительно спортсменов лыжников и тяжелоатлетов, что может свидетельствовать о более совершенном взаимодействии различных функциональных систем, обеспечивающих метаболические нужды организма при данном виде локомоторной деятельности. Изучаемые показатели ЧД, МОД и  $KIO_2$  у лыжников-гонщиков в сравнении с показателями полученными у тяжелоатлетов были более предпочтительны. Аналогичная картина наблюдалась в показателях МОД на 1-й мин. восстановления и  $KIO_2$  на 6-й мин. восстановления (рис. 2).

Вместе с тем, возвращаясь к вопросу о стереотипе дыхания, необходимо отметить, что из 22 обследованных тяжелоатлетов при общем низком уровне ЧД (6–12 циклов в 1 мин.) у 19 человек отмечалась пауза после нормального выдоха.

Выявленный феномен нового стереотипа дыхания объясняется особенностью вегетативного обеспечения различных видов спортивной деятельности зависящих от многообразия регулируемых параметров гомеостаза. Однако реализация этих параметров в первую очередь осуществляется через ФСД, поскольку ее деятельность неизбежно вовлекает другие ФС, призванные обеспечить необходимые метаболические нужды организма, ориентированные на полезный приспособительный результат.

Таким образом, приспособление ФСД к произвольным задержкам и гиповентиляционному типу дыхания при интенсивной мышечной работе происходит в результате компенсаторной перестройки внешнего звена саморегуляции ФСД, заключающимся в уреженном стереотипе дыхания с паузой после нормального выдоха. По-видимому, у пловцов и лыжников такая перестройка внешнего звена саморегуляции дыхания стимулируется тканевыми сдвигами и метаболическими нуждами организма, а у тяжелоатлетов сопряжено с приспособлением к биомеханическим условиям выполнения движения самого дыхательного акта. При этом необходимо учитывать схематичность такого подхода, поскольку в одном случае доминирует изменение гомеостаза, а в другом – механика дыхания, влияющая на его структуру на фоне выполнения физического упражнения.

Результаты исследования ФСД у лиц различного уровня тренированности и вида локомоторной деятельности позволили еще раз подтвердить высказанную

многими исследователями мысль о том, что конкретная спортивная деятельность характеризуется развитием специальных физических качеств, сопровождающихся определенными вегетативными сдвигами, наглядно проявляющимися в структуре дыхания и газообмене.

Особенно наглядна сравнительная динамика ЧД, МОД и КИО<sub>2</sub> у лиц различного уровня тренированности и вида локомоторной деятельности в состоянии покоя (рис. 1, 1а) и у спортсменов в ответ на дозированную физическую нагрузку (рис. 2). На представленных рисунках отчетливо прослеживается взаимозависимая положительная динамика изучаемых показателей у наблюдаемых лиц как в состоянии покоя, так и на 1-й и 6-й мин. восстановления после выполнения дозированной физической нагрузки.

Анализ структуры дыхательного акта выявил характерные особенности во внешнем дыхании и газообмене у лиц, занимавшихся лыжными гонками и, особенно, спортивным плаванием и тяжелой атлетикой, которые сопровождались не только экономизацией функции внешнего и внутреннего звена саморегуляции ФСД, но и изменениями стереотипа дыхания, состоящего из вдоха-выдоха и паузы (рис. 3).

На рис. 3 представлены индивидуальные различия стереотипа дыхания у отдельных спортсменов различного уровня тренированности и вида локомоторной деятельности. Спирографическая запись наглядно выявила характерную структуру стереотипа дыхания у наблюдаемого лица, не занимающегося спортом, спортсмена тяжелоатлета, пловца и лыжника-гонщика. При этом, помимо наблюдаемых изменений, во внешнем звене саморегуляции дыхания (ЧД, ДО) отмечается различный уровень МОД, ПО<sub>2</sub> и КИО<sub>2</sub>, что свидетельствует об изменениях и во внутреннем звене саморегуляции ФСД. Так у лица, не занимающегося спортом, показатель МОД равнялся 160 % к индивидуально должным величинам, ПО<sub>2</sub> – 156 % и КИО<sub>2</sub> – 79 %, у тяжелоатлета соответственно 107 %, 82 % и 70 %. При равных показателях КИО<sub>2</sub> физиологическая цена этого показателя у наблюдаемых лиц была различной. При одинаковом ДО – 450 мл, ЧД в первом случае равнялась 18 в мин., в то время как у тяжелоатлета она была на 5 дыхательных циклов реже и составляла 13 в мин., что свидетельствовало о более экономном соотношении внешнего и внутреннего звена саморегуляции ФСД.

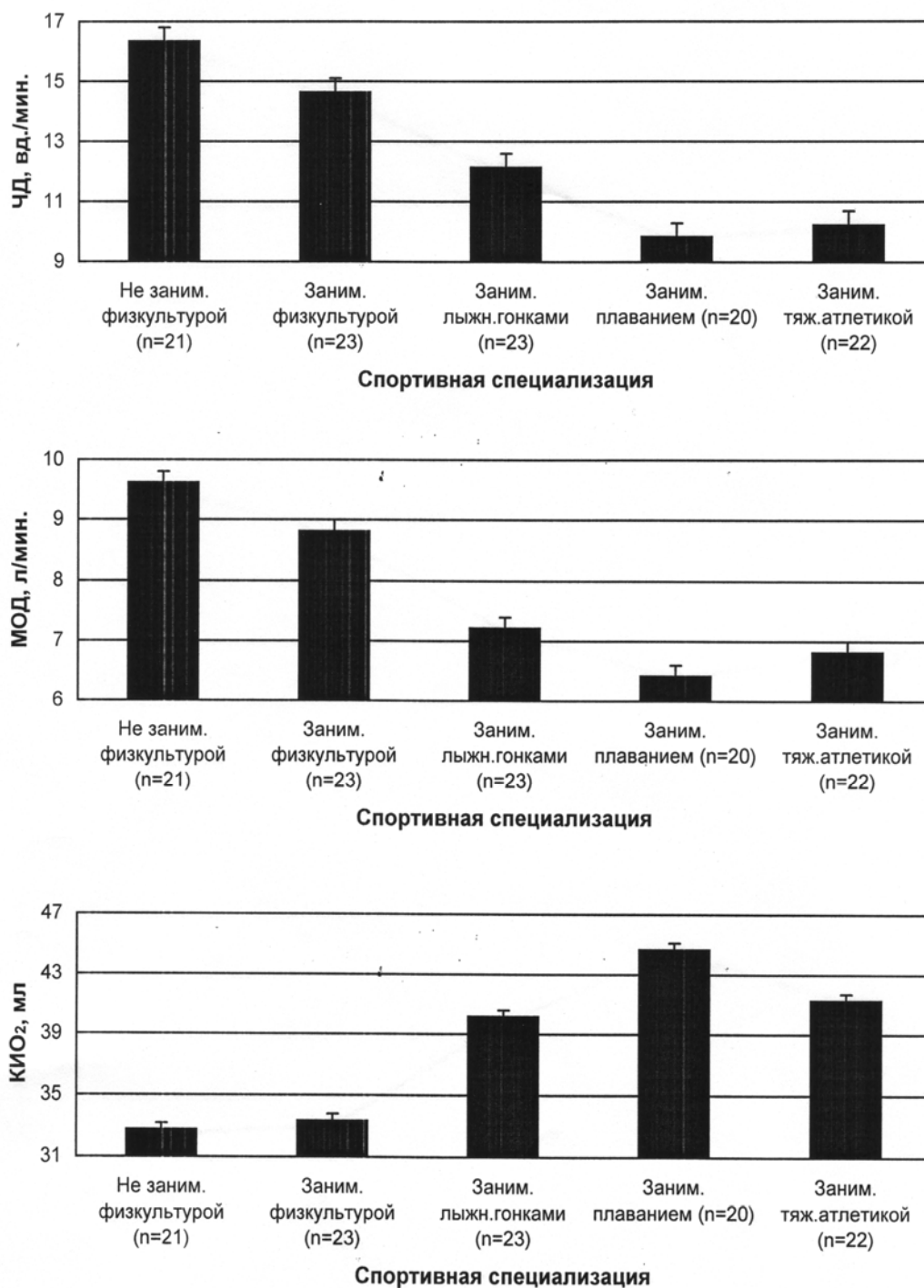


Рис. 1. Сравнительная динамика изучаемых показателей у лиц различного уровня тренированности и вида локомоторной деятельности в состоянии покоя

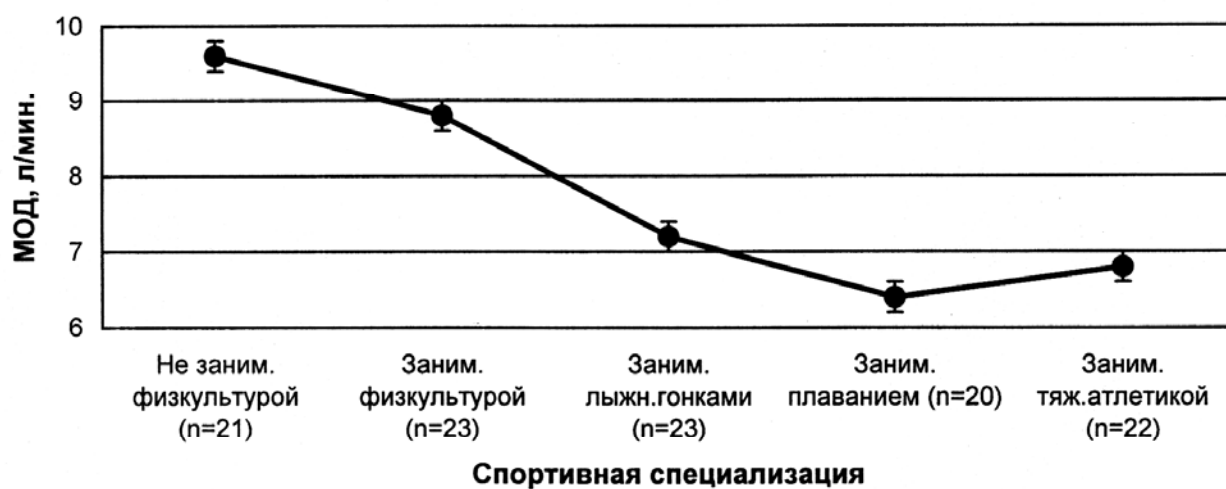
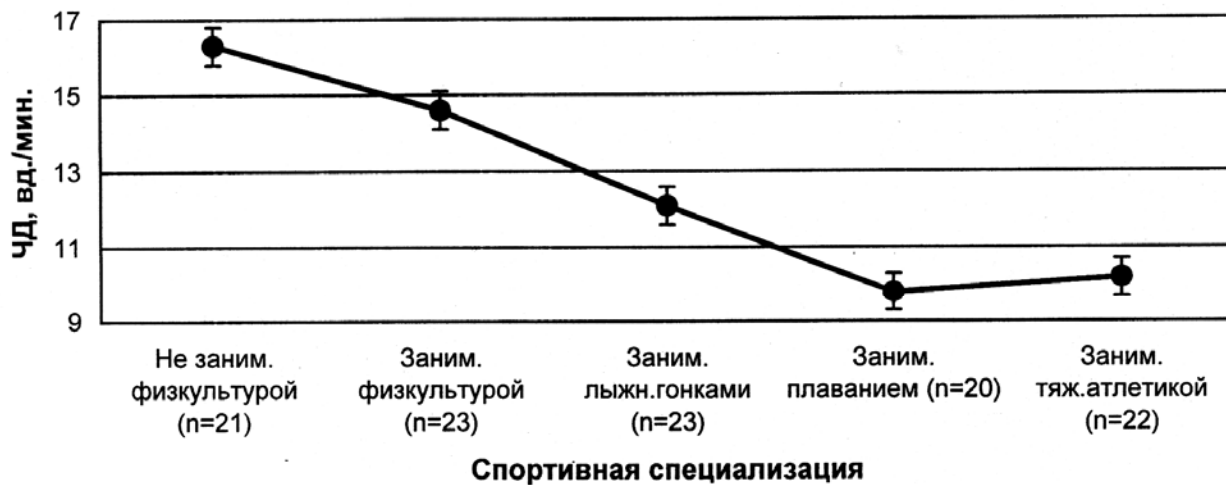


Рис. 1а. Сравнительная динамика изучаемых показателей у лиц различного уровня тренированности и вида локомоторной деятельности в состоянии покоя

Анализ ФСД у пловца, где двигательная и вентиляционная гипоксия постоянно сопровождают тренировочную и соревновательную деятельность, выявил еще более экономную структуру внутреннего и внешнего звена саморегуляции ФСД (ЧД – 10 в мин, ДО – 490 мл, МОД – 88 % к долж., при  $PO_2$  – 104 % и  $KIO_2$  – 151 %). Межгрупповое различие средних значений наблюдаемое нами по показателям ЧД, МОД,  $PO_2$  и  $KIO_2$  (табл. 1) прослеживается и в индивидуальных данных, характеризующихся изменением структуры дыхания у наблюдаемых лиц.

По нашему мнению, формирование выявленного стереотипа дыхания явилось результатом сочетанных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания на фоне выполнения специальной работы в указанных видах спорта, что повлекло за собой изменения как во внешнем, так и во внутреннем звене саморегуляции ФСД.

В дальнейшей нашей работе экономный стереотип дыхания, состоящий из вдоха-выхода и паузы, выявленный у спортсменов-пловцов и тяжелоатлетов, и частично у лыжников-гонщиков, был взят нами за основу в построении методических приемов и подходов при произвольно программируемой дыхательной деятельности человека.

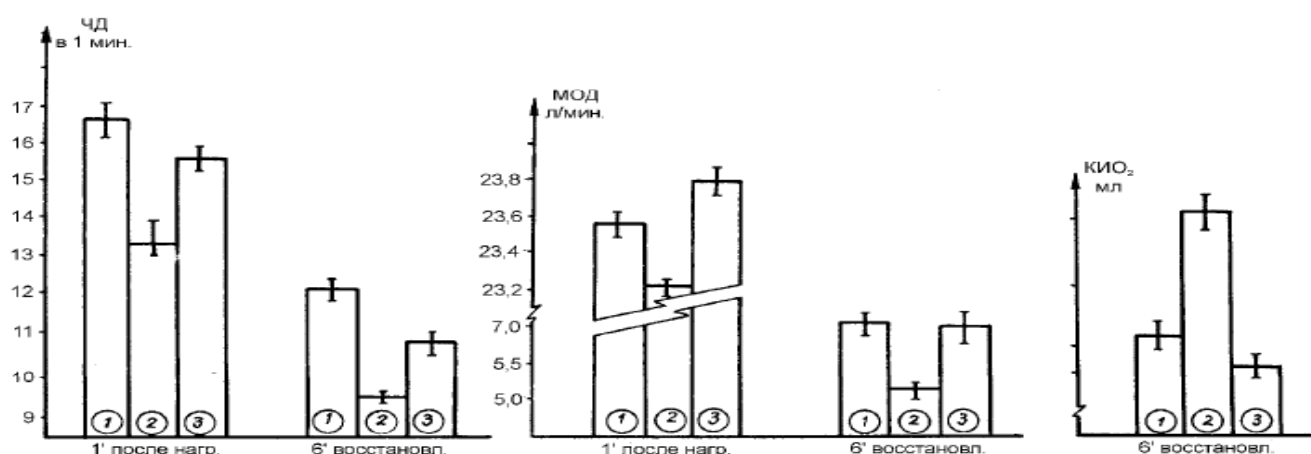
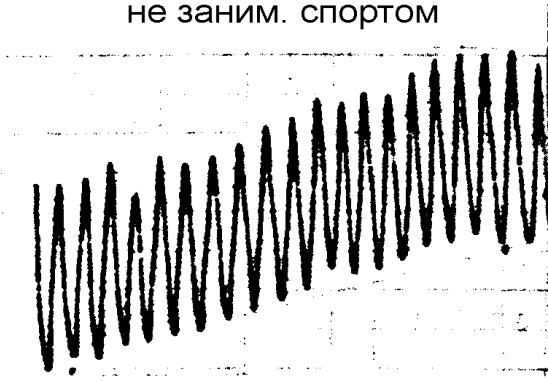


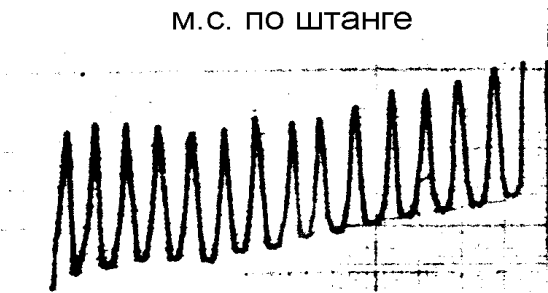
Рис. 2. Сравнительная динамика изучаемых показателей у спортсменов в ответ на дозированную физическую нагрузку: 1 – занимающиеся лыжными гонками (n = 23); 2 – занимающиеся плаванием (n = 20); 3 – занимающиеся тяжелой атлетикой (n = 22)

не заним. спортом



Н.С.: лет - 23, рост - 160 см,  
вес - 60 кг  
ЧД - 18 в мин ДО - 450 мл  
МОД - 8,1 л/мин - 160 % к долж.  
ПО<sub>2</sub> - 280 мл - 156 % к долж.  
КИО<sub>2</sub> - 35 мл - 19 % к долж.

м.с. по штанге



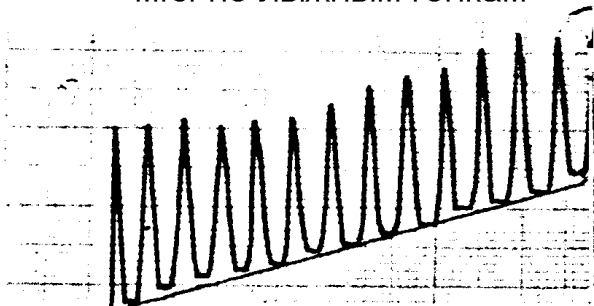
Н.С.: лет - 25, рост 170 см,  
вес - 72 кг  
ЧД - 13 в мин ДО - 450 мл  
МОД - 5,8 л/мин - 107 % к долж.  
ПО<sub>2</sub> - 180 мл - 82 % к долж.  
КИО<sub>2</sub> - 31 мл - 70 % к долж.

м.с. по плаванию



К.Е.: лет - 25, рост - 172 см,  
вес - 70 кг  
ЧД - 10 в мин ДО - 450 мл  
МОД - 4,5 л/мин - 80 % к долж.  
ПО<sub>2</sub> - 260 мл - 104 % к долж.  
КИО<sub>2</sub> - 61 мл - 151 % к долж.

м.с. по лыжным гонкам



Л.Н.: лет - 23, рост - 162 см,  
вес - 60 кг  
ЧД - 13 в мин ДО - 400 мл  
МОД - 5,2 л/мин - 104 % к долж.  
ПО<sub>2</sub> - 280 мл - 140 % к долж.  
КИО<sub>2</sub> - 53 мл - 132 % к долж..

Рис. 3. Индивидуальные различия стереотипа дыхания у наблюдаемых лиц в зависимости от уровня тренированности и вида локомоторной деятельности

### ПРОИЗВОЛЬНО ПРОГРАММИРУЕМАЯ ПЕРЕСТРОЙКА ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

Общеизвестно, что функция дыхания зависит от обмена газов между организмом и атмосферой. Указанный процесс не только обеспечивает организм кислородом, необходимым для выработки энергии путем биологического окисления, но и удаляет конечный продукт окисления – двуокись углерода. Обмен этих дыхательных газов способствует также поддержанию кислотно-основного баланса во внутренней среде. Путь кислорода в организме из атмосферы до митохондрий, где происходит его утилизация, включает: кровь, тканевую жидкость, клеточную мембрану и цитоплазму, мембрану митохондрий, а также ряд других показателей. При этом транспорт кислорода по этому пути обеспечивается переносом кислорода с потоком газа или жидкости и парциальным давлением и напряжением  $pO_2$ .

Дыхание человека и его легочная вентиляция постоянно изменяются в соответствии с метаболическими нуждами и энергозатратами организма, а значит с разной потребностью доставки кислорода и удаления двуокиси углерода. Легочная вентиляция призвана поддерживать постоянство параметров газового состава и кислотно-основного баланса крови, а также церебро-спинальной жидкости, что обеспечивает нормальное протекание процессов и жизнедеятельность организма человека в меняющихся условиях внешней и внутренней среды.

В последнее время сведения о механизмах саморегуляции дыхания претерпели существенные изменения в связи с использованием новейших электрофизиологических методов исследования. Новые методы позволили выявить в коре головного мозга совокупность дыхательных нейронов, активность которых напрямую связана со структурой дыхательного акта.



Полученные данные окончательно опровергли ранее бытовавшее представление о прямой химической зависимости дыхательного центра и убедительно доказали роль хеморецепторов и механорецепторов, как важнейших источников в регуляции дыхания. Параллельно были получены новые факты в отношении особенностей регуляции дыхания человека, в частности о диапазоне и механизмах произвольного управления дыхательными движениями (Бреслав Н.С., Глебовский, 1981; Бреслав Н.С., Исаев Г.Г., 1985; Маршак М.Е., 1991; Фудин Н.А., 2004).

В настоящее время научно доказано, что управление дыхательными движениями осуществляет центральный дыхательный механизм состоящий из целого комплекса нервных структур в коре головного мозга и его спинальных отделах. Аfferентная импульсация хеморецепторов является основным источником активности центрального дыхательного механизма. При этом отмечается, что чем сильнее хеморецепторная стимуляция, тем выше центральная инспираторная активность, которая регулирует структуру дыхания.

В результате усиления активности хеморецепторов меняется как углубление, так и учащение частоты дыхания, что при необходимости способствует росту объема легочной вентиляции. Как уже отмечалось, импульсация, исходящая из хеморецепторов является неременным условием поддержания ритмической активности центрального дыхательного механизма. Определяющую роль в этом играют бульбарные хемочувствительные стимулы, активность которых зависит от влияющего содержания  $pO_2$  и концентрации водородных ионов (Сулимо-Сомуйло, 1979). Таким образом, в регуляции дыхания хеморецепторы выполняют функцию физиологического механизма обратной связи, обеспечивая вентиляцию легких на уровне соответствующем интенсивности обмена альвеолярного газа в организме. При увеличении  $pO_2$  или снижении  $pO_2$  во вдыхаемом воздухе растет легочная вентиляция, которая направлена на компенсацию гиперкапнии.

На основании данных Бреслава Н.С. и Исаева Г.Г. (1985) важную роль в структуре дыхания играет гиперкапнический стимул. Авторами показано, что

при его устранении, т.е. при дыхательном алкалозе и падении артериального  $pO_2$  ниже порогового уровня, ритмическая активность центрального дыхательного механизма нарушается. При этом реакция на гиперкапнический стимул служит важнейшим критерием функционального состояния вентиляторного аппарата, при внешнем воздействии среды обитания, а также при произвольных влияниях на внешнее звено семорегула функциональной системы дыхания. Гипоксическая стимуляция дыхания при незначительных отклонениях играет менее существенную роль, однако эта роль резко возрастает при снижении парциального давления кислорода в среде обитания. Однако необходимо отметить, что гипоксический и гиперкапсический стимулы обладают усиливающим и потенцирующим эффектом, который стимулирует и регулирует объем легочной вентиляции (Бреслав Н.С., Исаев Г.Г., Шмелев А.М., 1981).

Функциональная системы регуляции дыхания обеспечивает не только необходимый уровень легочной вентиляции, соответствующий метаболическим и энергетическим потребностям организма, но и формирует наиболее экономичный паттерн дыхания, соответствующий индивидуальным морфофункциональным свойствам и особенностям вентиляторного аппарата человека. В этом плане в качестве ведущего звена системы регуляции дыхания выступают механорецепторы легких и воздухоносная путей, а также дыхательных мышц. Поступающие рефлексы с этих рецепторов выполняют функцию обратных связей между центральным дыхательным механизмом и эффектором – респираторной мускулатуры и должны быть отнесены к собственным рефлексам вентиляторного аппарата (Глебовский В.Д., 1973). Таким образом, механорецепторы легких, воздухоносных путей и респираторной мускулатуры участвуют в регуляции длительности фаз дыхательного цикла и силы сокращения дыхательных мышц (Бреслав Н.С., Волков Н.Н., Тамбовцева, 2013).

В настоящее время научно доказано, что активность функциональной системы дыхания у человека подчинена контролю со стороны коры больших полушарий. Кортикализация дыхания у человека достигает высшей степени. Такое положение связано с участием дыхательного аппарата в локомоторных и

познотонических актах, а также его особой роли в речевой функции и произвольной регуляции дыхания. Учитывая, что дыхательная мускулатура является скелетной, ее сокращение может управляться кортикально и произвольно. Однако, произвольное управление дыханием имеет свои ограничения. При попытке произвольно уменьшить вентиляцию легких или максимально сдержать свое дыхание, последнее выходит из произвольного контроля на фоне сдвигов газового состава крови, главным образом под воздействием гиперкапнии и достаточно сильной императивной стимуляции хеморецепторов. При этом кортикализация дыхательных движений человека проявляется в относительной их независимости от хеморецепторных стимулов. По-видимому, кортикальный механизм формирует некую резервную программу регуляции дыхания, которая включается в экстремальных ситуациях, предотвращая остановку дыхания, если по какой-то причине прекращается хеморецепторная его стимуляция (Бреслав Н.С., 1975). Из всех висцеральных систем организма функциональная системы дыхания является самой кортикализованной, т.к. ее функция подчинена ритмическим стимулом из стволовых структур центрального дыхательного механизма. Наиболее важным следствием высокой кортикализации дыхания является способность человека в определенных условиях осознано ощущать свои дыхательные движения, а в случае необходимости и управлять ими. При этом система дыхания является в то же время неотъемлемой частью двигательной сферы организма, т.к. все респираторные мышцы относятся к произвольным, это дает возможность человеку при необходимости сознательно контролировать свои дыхательные движения. В этом случае человек руководствуется ощущениями, связанными с импульсацией из проприорецепторов респираторных мышц и, возможно, механорецепторов легких и воздухоносных путей (Глебовский В.Д., 1994). В то же время, функция респираторных мышц остается под контролем центрального дыхательного механизма, который продолжает обеспечивать требуемый объем альвеолярной вентиляции в соответствии с афферентными стимулами из механорецепторов (Волков Н.Н., Булгакова А.Ж., Коваленко Е.А., 1998). Указанные факты накладывают определенные ограни-

чения на произвольное управление всеми параметрами паттерна дыхания: его глубиной, частотой дыхания и длительностью инспираторных и экспираторных фаз (Миняев В.П., 1994). Как показала спортивная и клиническая практика, способность человека произвольно регулировать свое дыхание хорошо поддается тренировке (Гневушев В.В., 1972, 1975; Кучкин С.Н., Солопов Н.Н., 1983; Фудин Н.А., 1983, 1990, 2004; Фудин Н.А., Классина С.Я., Вагин Ю.Е., 2015, 2017, 2018).

На основании собственных исследований Бреслав Н.С., Блюминштрин Б.Д., Ванштайн И.Н. (1994) пришли к выводу о том, что произвольными следует считать такие изменения дыхательных движений, которые являются осознанными и доступны словесному отсчету. Из приведенных авторами данных следует, что при произвольных воздействиях целенаправленно контролируя свое дыхание, человек руководствуется ощущениями, связанными с импульсацией проприоцепторов респираторных мышц и, возможно, механорецепторов легких и воздухоносных путей. Полученные данные свидетельствуют о том, что произвольная кортиколизация структуры и акта функциональной системы дыхания и ее результат напрямую зависят от хеморецепторных стимулов. В данном случае хеморецепторная регуляция дыхания играет роль детектора отклонений уровня вентиляции, способствуя установлению этого уровня в соответствии с обменом газов в тканях и тем самым обеспечивает поддержание постоянства газового состава артериальной крови. Вместе с тем, любое отклонение от естественного паттерна дыхания сопровождается ощущением дискомфорта. Неприятные ощущения сопровождают и произвольную гипервентиляцию. Помимо необычной стимуляции механорецепторов дыхательной системы, общее состояние человека страдает при этом от гипокапнии вследствие избыточного вымывания из крови  $CO_2$ . Гипокапния, как правило, сопровождается спазмом мозговых сосудов и головокружением. Имеет ограничения и гиповентиляция. При снижении легочной вентиляции ниже облигатного уровня, т.е. ниже минутного объема дыхания, развивается гиперкапния и гипоксемия: в крови нарастает напряжение двуокиси углерода и падает содержание кислорода. В оп-

ределенный момент на фоне усиленного возбуждения артериальных и бульбарных хеморецепторов наступает точка срыва и человек непроизвольно резко усиливает легочную вентиляцию. Те же самые физиологические механизмы формируют точку срыва и при максимальной произвольной задержке дыхания (Бреслав И.С., 1994, 2002).

Современные представления о физиологических механизмах произвольной регуляции дыхания свидетельствуют о сложности и нерешенности ряда вопросов и, в первую очередь, об изменениях газового гомеостаза и метаболических процессов в организме при произвольно-программируемой дыхательной деятельности человека.

Системный подход позволяет понять физиологические закономерности произвольных влияний на газовый гомеостаз организма, и в частности, на его дыхательные показатели:  $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ . Такой подход имеет важное значение не только с теоретической точки зрения, но и с практических позиций для понимания целенаправленного управления дыханием в экстремальных условиях жизнедеятельности человека, а также в клинической практике в спортивной физиологии и медицине (Фудин Н.А., Краузе В.Э., 1990; Фудин Н.А., 1983, 2016).

С позиций теории функциональных систем, функциональная система дыхания (ФСД) объединяет в организме два полезных приспособительных результата – показатели газового гомеостаза и газового состава альвеолярного воздуха. Отсюда возникает принципиально новая задача – как скажется изменение структуры и акта дыхания, повлекших за собой создание нового динамического стереотипа дыхания на показателях газового гомеостаза и можно ли таким путем оказывать на него произвольные влияния?

Как было отмечено, функциональная система дыхания включает в себя внешнее и внутреннее звенья саморегуляции.

Внешнее звено саморегуляции ФСД обеспечивает газообмен между внешней средой и альвеолярным воздухом. Именно это звено саморегуляции дыхания подвержено произвольным воздействиям.

Внутреннее звено саморегуляции – определяет поддержание внутреннего газового состава тканей организма за счет вовлечения в физиологический процесс других функциональных систем и внутренних вегетативных механизмов – гемодинамики, деятельности буферных оснований, выделительной функции почек, желудочно-кишечного тракта и т.д. Это звено ФСД не подвержено произвольным влияниям, но напрямую зависит от изменений происходящих во внешнем звене саморегуляции функциональной системы дыхания. Именно это позволяет поставить вопрос о произвольности управления внутренним звеном саморегуляции, поддерживающим необходимый газовый гомеостаз за счет внешнего звена саморегуляции ФСД.

При произвольных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД, изменяется газовый состав в альвеолярном воздухе, а значит и в артериальной крови легочных сосудов, и тем самым через хеморецепторы сосудистого русла активно стимулируется дыхательный центр, изменения в котором ведут к возвращению измененного газового гомеостаза к исходному уровню. Таким образом, обратная афферентация от альвеол выступает в роли направляющего фактора перестроек газового гомеостаза.

При этом, благодаря постоянной обратной афферентации на фоне произвольно корковых воздействий, должны перестраиваться различные компоненты функциональной системы дыхания, что в свою очередь вызывает разное перераспределение показателей газового гомеостазиса:  $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ . При произвольных воздействиях на частоту дыхания и дыхательный объем путем гиповентиляции или гипервентиляции, изменяющих состояние газового состава альвеолярного воздуха, принципиально возможно оказывать прямое воздействие на внутренне звено саморегуляции и на гомеостатические показатели внутренней среды организма. Поскольку оба звена саморегуляции данной функциональной системы (внешнее и внутреннее) работают в слаженном взаимодействии, направляемые конечным приспособительным результатом. Именно это позволяет поставить вопрос о правомочности управления внутренним

звеном саморегуляции за счет внешнего звена данной функциональной системы.

На первом этапе формирования нового дыхательного стереотипа участвуют внешнее и внутреннее звено саморегуляции, в основе которого лежит уникальная особенность регуляции дыхания у человека его способность произвольно изменять глубину, частоту и амплитуду дыхательных движений, что влечет за собой изменение объема легочной вентиляции, а значит и газообмена.

В рассматриваемом материале о газовом гомеостазе исходным условием формирования нового дыхательного стереотипа являлась словесная инструкция, т.е. «произвольная установка». В результате предложенной словесной инструкции на корковом уровне включаются поведенческие реакции, направленные на обеспечение потребного газового гомеостаза.

Указанные теоретические положения все еще недостаточно разработаны в эксперименте и на практике. Поэтому была поставлена задача – выявить возможность перестройки газового гомеостаза и метаболических процессов у человека путем произвольно программируемого дыхания при занятиях спортом. Учитывая большое разнообразие спортивной деятельности функциональная системы дыхания включает несколько звеньев саморегуляции, применительно к конкретному виду спортивной деятельности, обеспечивающих оптимальный для метаболизма организма уровень газовых показателей.

### **ФИЗИОЛОГИЧЕСКОЕ ОБОСНОВАНИЕ ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫХ ТРЕНИРОВОК И ИХ ВОЗДЕЙСТВИЕ НА ВНЕШНЕЕ ЗВЕНО САМОРЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ**

Функциональная система дыхания занимает особое место среди физиологических систем, обеспечивающих жизнедеятельность организма. Давно доказано, что вентиляция легких осуществляется сокращением диафрагмы, межреберных и ряда других мышц, которые принадлежат к так называемым поперечно-полосатым, или скелетным мышцам. Такие мышцы могут управляться непосредственно из двигательной зоны коры головного мозга и осуществляют у человека произвольные движения. Особое положение дыхательных мышц объясняется тем, что они выполняют, кроме чисто дыхательной, и другие локомоторные функции. Вместе с тем вентиляторный аппарат и дыхательные мышцы, обеспечивающие его работу, контролируются дыхательным центром.

Жизнедеятельность организма напрямую связана с ФСД, метаболическими процессами и локомоторными функциями. При этом, как уже отмечалось ранее, внешнее звено саморегуляции ФСД может быть причислено к висцеральным системам произвольно регулируемым соответствующими нейрогуморальными системами. Способность человека произвольно управлять своим дыханием связана с особым положением ФСД, заключающейся в ее тесной связи с двигательным поведением, которое опирается на корковые механизмы произвольных движений человека.

Важную роль коры больших полушарий в регуляции произвольных движений и дыхания наиболее полно раскрыл в своих исследованиях один из основателей кортико-висцеральной физиологии К.М. Быков (1947). У человека корковая регуляция имеет огромное значение и убедительно проявляется в его способности управлять своим дыханием произвольно.



По мнению М.Е. Маршака (1964), произвольная регуляция дыхания у человека осуществляется при участии двигательной коры, откуда стимулы передаются в дыхательный центр по кортико-ретикулярным путям. При этом автор не исключает и прямого влияния корковых импульсов на дыхательные мотонейроны спинного мозга через кортико-спинальные (пирамидальные) пути. Ряд авторов (Сергиевский М.В., 1968; Рокотов Н.А., Шапков Ю.Т., 1973 и др.) считают, что такое прямое влияние может осуществляться лишь в экстренных случаях, иначе могут нарушаться субординационные отношения среди центров. По их мнению, в данном случае скорее можно думать, что в процессе произвольного регулирования функции дыхательных мышц, а значит и ФСД осуществляется через сочетанную модификацию управляющего сигнала, генерируемого дыхательным центром.

Произвольное управление дыханием у человека, корковые механизмы произвольных движений и дыхания, участие речевого компонента в произвольной регуляции дыхания, а также закономерности взаимодействия произвольных и рефлекторно-гуморальных стимулов в создании измененного ритма дыхания в литературе достаточно освещены (Смирнов К.М., Осипова О.В., Асафов Б.Д., 1962; Жиронкин А.Г., 1965; Бреслав И.С., 1975; Гневушев В.В., 1975; Миняев В.И., 1978; Фудин Н.А., 1980, 1988; Михайлов В.В., 1983; Кучкин С.Н., 1988; Иванова М.П., 1991; Сивков В.Б., 2003 и др.). Указанными авторами достаточно подробно изучен вопрос изменения структуры дыхания при произвольных воздействиях на его внешнее звено саморегуляции. Представлен довольно обширный материал о взаимодействии произвольного апноэ и императивного стимула дыхания, а также о произвольном регулировании дыхания и облигатном уровне легочной вентиляции. Последнее время довольно активно исследуются роль хеморецепторных стимулов в ограничении произвольного управления дыханием при мышечной деятельности и мн. др. Однако до настоящего времени почти не исследован вопрос, в какой степени предварительные сочетанные гиповентиляционные тренировки (выполнение физических упражнений на фоне произвольного урежения и задержек дыхания) повышают устойчивость человека к

отрицательному воздействию гипоксического и гиперкапнического стимула. Насколько устойчив вновь выработанный стереотип дыхания в отдаленные сроки наблюдения и экстремальных условиях пребывания (гипоксия высокогорья, дыхание в замкнутом пространстве с измененной газовой средой обитания). За исключением единичных исследований мы не встретили работ, касающихся изменений газового гомеостаза ( $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ ), а также продуктов энергетического метаболизма. В доступной нам отечественной и зарубежной литературе мы не встретили работ, посвященных изучению биологически активных веществ крови в результате произвольно программируемых гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания.

Исходя из поставленных задач, накопленного опыта и материалов собственных исследований лиц различного уровня тренированности и вида локомоторной деятельности, была выявлена экономная структура дыхательного акта (вдох – 1,2 сек, выдох – 1,5 сек, пауза после нормального выдоха – 3–5 сек).

Выявленный стереотип дыхания, как отмечалось ранее, был характерен для спортсменов, использовавших в тренировочной и соревновательной деятельности произвольно гиповентиляционное дыхание и максимальную задержку дыхания (плавание, тяжелая атлетика, биатлон, гимнастика, борьба и т.д.).

На основании этого была предпринята попытка научного обоснования и создания методики произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции ФСД.

По нашему мнению, наиболее приемлемым способом создания гипоксической модели компенсаторных реакций и их устойчивого закрепления является произвольная гиповентиляция по указанной выше схеме уреженного дыхания на фоне выполнения физических упражнений (Фудин Н.А., 1969, 1983, 1988, 1991; Трачев В.М., 1972; Орехов Л.И., 1973 и др.).

Учитывая тот факт, что дыхательные и двигательные действия человека тесно взаимосвязаны и подтверждены наличием условно-рефлекторных влияний, теоретически возможно высказать мысль о целесообразности сочетанных тренировок ритмики произвольной гиповентиляции с ритмом произвольных

физических упражнений, что, в конечном счете, должно оптимизировать физиологические взаимоотношения различных ФС организма, направленных на увеличение устойчивости моторных и вегетативных функций человека к гипоксическим и гиперкапническим воздействиям.

Вопрос может быть сформулирован так: в результате повторяющихся сочетанных гиповентиляционных воздействий на кортикальную регуляцию дыхания формируется новый экономный стереотип временных соотношений чередования вспышек возбуждения в дыхательном центре. При этом можно предполагать, что условно-рефлекторная ритмика гиповентиляционных стимуляций, навязанная в сравнительно короткий период произвольного регулирования дыхания, должна стойко удерживаться. В результате чего происходит изменение в ФСД, ведущее к урежению ЧД, уменьшению МОД и повышению КИО<sub>2</sub>. По мнению Н.А. Агяджанияна, В.В. Гневушева, А.Ю. Каткова (1987) и, исходя из наших собственных наблюдений, указанные положительные изменения в ФСД возможно ускорить через посредство произвольной гиповентиляции и последующей автоматизации внешнего звена саморегуляции дыхания. Научное направление, связанное с решением проблемы произвольной оптимизации внешнего дыхания на основе принципов биоэкономики, указанные авторы называли биоэкономикой внешнего дыхания.

Теория функциональных систем с принципиально новых позиций позволяет понять физиологические закономерности произвольных влияний на гомеостаз организма и, в частности, на его дыхательные показатели:  $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ .

Вполне понятно, что обеспечение газового гомеостаза необходимо рассматривать как результат деятельности многочисленных функциональных систем организма, имеющих взаимозависимую архитектуру разветвленного аппарата функциональной системы дыхания. Несмотря на то, что ФСД ориентирована на поддержание постоянного уровня вентиляторно газообменных показателей в организме, дыхательные показатели  $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$  через внешнее звено саморегуляции дыхания являются произвольно регулируемыми параметрами. Указанная физиологическая закономерность продиктована изменяющимися

условиями, в которых оказывается организм, что в конечном итоге дает возможность стабилизировать и поддерживать на необходимом уровне газовый гомеостазис организма и обеспечивать постоянство дыхательных показателей артериальной крови. При этом дыхательные показатели артериальной крови в процессе саморегуляции сохраняются на постоянном уровне, т.к. полностью зависят от среды обитания и внешних воздействий на функциональную систему дыхания. Однако, несмотря на многообразие воздействующих факторов, которые могут повлиять на газовый гомеостазис, организм за счет вовлечения механизмов компенсаторной саморегуляции способен при различных условиях существования до определенных пределов поддерживать оптимальный уровень кислорода и углекислоты в организме. Как раз именно эту физиологическую задачу и призвана выполнять ФСД, основное предназначение которой направлено на обеспечение метаболических процессов организма кислородом и удаление избытка углекислого газа, осуществляемое в совокупности с другими функциональными системами. Под воздействием влияющих факторов среды обитания и произвольной регуляции соотношение частоты и глубины дыхания принимает такие значения, которые удовлетворяют метаболические потребности организма. Функциональная система дыхания в ее внешнем звене саморегуляции имеет широкие возможности для произвольного изменения объема легочной вентиляции, как по частоте дыхания, так и по дыхательному объему. По мнению Е.Ю. Юматова (1972, 1983) именно эти процессы осуществляются механизмами, составляющими внутреннее и внешнее звено саморегуляции ФСД.

Внешнее звено саморегуляции дыхания обеспечивает газообмен между внешней средой и альвеолярным воздухом. Как уже отмечалось раньше, именно это звено саморегуляции дыхания легко подвержено произвольным воздействиям.

Внутреннее звено саморегуляции – определяет поддержание газового гомеостаза за счет внутренних вегетативных механизмов – скорости кровотока, деятельности сердечно-сосудистой системы, буферных свойств крови, выделени-

тельной функции почек, кислородной емкости крови желудочно-кишечного тракта и т.д. Оно само по себе не подвержено произвольным воздействиям.

Таким образом, функциональная система дыхания объединяет в организме два полезных приспособительных результата за счет внешнего звена саморегуляции дыхания обеспечивается газовый состав альвеолярного воздуха, а за счет внутреннего звена показатели газового гомеостаза. Отсюда возникает принципиально новая задача – как скажется изменение структуры и акта дыхания во внешнем его звене, повлекших за собой создание нового динамического стереотипа дыхания, на показателях газового гомеостаза и можно ли таким путем оказывать произвольные на него воздействия.

При произвольно гиповентиляционных воздействиях на структуру и акт дыхания изменяется константный уровень  $pO_2$  и  $pCO_2$  как в альвеолярном воздухе, так и в артериальной крови легочных сосудов и тем самым через хеморецепторы сосудистого русла активно стимулируется дыхательный центр, изменения в котором ведут к возвращению измененного газового гомеостаза к исходному уровню.

В данном случае, именно обратная афферентация от альвеол выступает в роли направляющего фактора перестроек газового гомеостаза. С ее помощью ЦНС может регулировать приспособительные реакции организма человека в соответствии с условиями окружающей внешней среды и при произвольных воздействиях на внешнее звено саморегуляции дыхания.

Специфика обратной афферентации от альвеол, приходя во взаимодействие с другими восходящими возбуждениями, все больше утрачивается на более высоких уровнях ЦНС. Именно на этих уровнях ЦНС возможны компенсаторные перестройки в пределах одной или нескольких ФС организма. Поэтому первоочередная роль образования нового динамического стереотипа дыхания при произвольных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД принадлежит, безусловно, коре головного мозга. При формировании корковой команды на дыхательный центр в структурах мозга формируется опережающее возбуждение – аппарат акцептора результата действия, к которому и устремляются по-

токи обратной афферентации от альвеол и сосудистых рецепторов. Надо особо подчеркнуть, что информация, которая поступает в ЦНС в результате произвольных корковых влияний на дыхательный центр, является многопараметренной, непрерывно динамически изменяющейся в зависимости от изменения содержания  $pO_2$  и  $pCO_2$  в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Эта многопараметренная обратная афферентация, направляясь к дыхательному центру из различных периферических источников и включаясь в различной временной последовательности, объединяет нервные и гуморальные механизмы и сигнализирует о достижении полезного приспособительного результата. Обеспечение потребного результата в первую очередь определяется изменением ритма и глубина дыхания и установкой его объемных показателей на новом физиологическом уровне.

Для экстренного выравнивания изменения концентрации  $pCO_2$  и  $pO_2$  в крови при произвольных корковых воздействиях на структуры дыхательного центра имеются многочисленные исполнительные механизмы в обширной функциональной системе, поддерживающей газовый гомеостазис организма.

Этот эффект может быть достигнут:

- углублением или уменьшением каждого вдоха или выдоха;
- изменением частоты дыхания;
- увеличением или уменьшением легочной вентиляции;
- увеличением ударного объема сердца;
- увеличением числа сердечных сокращений;
- перестройкой буферных свойств крови;
- увеличением кислородной емкости крови;
- ускорением эритропоэза.

При этом, благодаря постоянной обратной афферентации, на фоне произвольных корковых воздействий непрерывно происходит перестройка различных компонентов функциональной системы, поддерживающей газовый состав организма, что в свою очередь вызывает разное перераспределение показателей газового гомеостазиса:  $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ .

При произвольных воздействиях на ЧД, ДО, посредством гипо- и гипервентиляции, изменяющих содержание альвеолярного  $pCO_2$  и  $pO_2$ , открывается перспектива прямого воздействия на внутреннее звено саморегуляции и на гомеостатические показатели внутренней среды организма. Поскольку оба звена саморегуляции данной функциональной системы (внешнее и внутреннее) работают в слаженном взаимодействии, направляемые конечным приспособительным результатом, газовые показатели гомеостаза в свою очередь могут определять новый произвольно навязанный стереотип дыхания. Именно это позволяет поставить вопрос о правомочности управления внутренним звеном саморегуляции за счет внешнего звена данной ФС.

Произвольная регуляция дыхания у человека осуществляется в связи с его речевой деятельностью. По мнению К.М. Смирнова (1965), речевой компонент при произвольном изменении дыхания является определяющим.

Речевая деятельность человека обусловлена функцией нейронной сети коры головного мозга и взаимосвязанных с ней интегративных подкорковых образований, которые функционируют в условиях тонкой функциональной координации с центральными механизмами регуляции дыхания. При этом произвольная регуляция дыхания является наиболее совершенной регуляцией дыхательной функции (Сергиевский М.В., 1950, 1983; Бреслав И.С., 1990; Сивков В.Б., 2003 и др.).

Высказанное авторами представление о модулирующей роли корковых механизмов произвольных влияний на дыхание подтверждаются современными данными о наличии респираторно регулирующей функции дополнительного двигательного поля коры головного мозга, которая принимает участие в регуляции дыхательных движений во время произвольных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания. При этом дыхательные условно-рефлекторные связи возникают и формируются в ответ на сигналы, обусловленные предварительной словесной инструкцией – «произвольной установкой».

По мнению К.В. Судакова (2004), словесная инструкция на сенсорной основе при словесном подкреплении по механизму импринтинга формирует акцеп-

тор результата действия. Со сформированным инструкцией акцептором результата действия при помощи обратной афферентации постоянно сравниваются реально достигнутые в соответствии с произвольной установкой полученные результаты.

По классификации К.М. Смирнова весь процесс формирования и закрепления нового стереотипа дыхания делится на три этапа:

1. Этап запоминания испытуемым речевой инструкции, внутреннее повторение этой инструкции (произвольной установки на урежение ритма дыхания), многократное осознанное повторение инструкции во время выполнения упражнения (5–10 дней).

2. Этап формирования и закрепления нового ритма дыхания в соответствии с инструкцией. Осознанное повторение инструкции во время выполнения упражнения делается эпизодически и носит чисто подкрепляющий характер (10–15 дней).

3. Этап стабилизации нового ритма дыхания – характеризуется автоматизмом выполнения ранее предложенной инструкции.

Полное отсутствие сознательного контроля над своими действиями во время выполнения упражнений (10–15 дней).

Как в обыденной жизни, так и во время произвольных корковых воздействий на внешнее звено саморегуляции ФСД не может самостоятельно длительно функционировать, т.к. она взаимозависима от других функциональных систем и за счет внутреннего звена саморегуляции организм должен постоянно потреблять из внешней среды  $O_2$  и выделять в нее  $CO_2$ . При наличии достаточного количества  $O_2$  в окружающей среде и возможности беспрепятственно выделять в нее  $CO_2$  эти процессы проходят легко за счет согласованной деятельности внешнего и внутреннего звена саморегуляции ФСД. Однако совсем иная картина наблюдается, когда человек попадает в экстремальные условия высокогорья, барокамеры, дыхания в замкнутом пространстве, а также при произвольных гипо- или гипервоздействиях на дыхательный акт. В этих случаях активно включаются поведенческие и компенсаторные реакции, направленные на обеспечение потребного газового гомеостаза.



Высшие отделы коры головного мозга обладают широким спектром возможностей не только объединять, но и выбирать возбуждения, поступающие к ним из внутренней и внешней среды в целях формирования целостных приспособительных реакций. Этот процесс был назван П.К. Анохиным «афферентным синтезом».

В механизме афферентного синтеза важное значение принадлежит генетическому и индивидуальному опыту по удовлетворению внутренних потребностей, т.е. механизмам памяти. Экспериментальными исследованиями К.В. Судакова (1979, 1986) установлено, что биологическая мотивация определяет реакцию коры головного мозга на внешнее воздействие и облегчает его работу за счет ранее накопленного опыта извлекаемого из памяти. Этот механизм хорошо проявляется у аборигенов гор и лиц, длительно и многократно бывавших в горах на различных уровнях высоты, т.к. у этих людей во время повторного пребывания в более жестких условиях гипоксии гор формируется быстрая «установка» на новый стереотип дыхания (Коваленко Е.А., Катков А.Ю., Попков В.А., 1981; Агаджанян Н.А. и соавт., 1987 и др.).

На основе афферентного синтеза под воздействием показателей  $CO_2$  и  $O_2$  крови принимается решение дышать именно так, в других случаях эти решения определяются произвольно корковыми воздействиями. Принятие решения означает прекращение «неуверенности» и жестко императивно направлять сигнал о возможности его выполнения. При произвольном гиповентиляционном регулировании дыхания по словесной инструкции после многократных повторений на основе афферентного синтеза формируется решение, что дышать необходимо по схеме: вдох – 1,2 сек, выдох – 1,5 сек, пауза после выдоха – 3–5 сек. При этом предполагается, что через посредство гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания окажется возможным повлиять на газовый гомеостазис организма и создать новый стереотип дыхания. А это уже связано с формированием следующей стадии центральной архитектоники ФС дыхания – акцептором результата действия.

Особенностью акцептора результата действия является то, что он образуется в структурах головного мозга как только принимается соответствующее решение к действию (к урежению дыхания) и существует только на первых двух этапах формирования нового ритма дыхания, т.е. на этих этапах организм постоянно производит оценку и коррекцию достигнутых результатов (ЧД, ДО, МОД) в соответствии с исходным заданием (словесной инструкцией). На этапе занятий, когда новый ритм дыхания сформировался и не требует сознательного контроля испытуемого, эти процессы осуществляются автоматически на подсознательном уровне.

В рассматриваемом нами варианте акцептор результата действия направляет человека на активное выполнение заданной гиповентиляционной программы дыхания. Чем более тренирован организм к различным экстремальным воздействиям, тем богаче его аппарат акцептора результата действия и тем успешнее происходит удовлетворение возникшей социальной и биологической потребности.

Произвольное формирование нового стереотипа дыхания по словесной инструкции это сложный интегративный процесс, состоящий из специального целенаправленного поведения человека, который через исполнительные вегетативные и соматические аппараты по определенной схеме, сознательно урежая ритм и амплитуду дыхательных движений, добивается поставленной цели нового стереотипа дыхания.

Схематически весь процесс формирования нового стереотипа дыхания можно представить следующим образом: урежение дыхания по словесной инструкции в соответствии с произвольной установкой приводит к снижению ЧД и МОД, увеличению  $pCO_2$  и снижению  $pO_2$  в альвеолярном воздухе и артериальной крови. В результате многократных повторений и длительного гиперкапнического стимула в дыхательном центре формируются новые иннервационные взаимоотношения, проявляющиеся в создании уреженного ритма дыхания, т.е. нового полезного для организма приспособительного результата.

## Глава 6

### РЕКОМЕНДАЦИИ ПО ПРАКТИЧЕСКОМУ ПРИМЕНЕНИЮ МЕТОДИКИ ПРОИЗВОЛЬНО ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ВНЕШНЕЕ ЗВЕНО САМОРЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

Для осуществления ранее поставленных задач авторами разработана и апробирована экспериментальная методика произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания, в основе которого лежит ранее выявленная экономная модель структуры дыхательного акта, состоящего из вдоха, выдоха и паузы после нормального выдоха.

Методика произвольно гиповентиляционной тренировки состоит из трех этапов:

1. Подготовительный – 5-10 дней.
2. Основной – тренировочный (10-15 дней).
3. Специальный заключительный (10-15 дней).

На первом подготовительном этапе занятий в результате произвольной установки на уменьшение облигатного уровня легочной вентиляции по схеме: вдох – 1,2 сек, выдох – 1,5 сек, пауза – 3-5-10 сек; предполагается у занимающихся создать «гиповентиляционный эффект» с частотой дыхания 8–12 циклов в 1 мин.

Гиповентиляционные дыхательные упражнения выполняются по словесной инструкции в соответствии с произвольной установкой ежедневно по 30–40 мин сидя в покое. Кроме того, всем занимающимся после пробуждения и перед засыпанием по 25–30 мин рекомендуется дышать по схеме: вдох – выдох – пауза. Хотя словесная инструкция касается произвольного изменения только частоты дыхания, уже после 3–5 занятий на спирографической кривой отмечаются изменения практически всех вентиляторных показателей. Меняется частота и

уровень дыхания, легочная вентиляция и структура дыхательного акта. Все эти сдвиги в первые дни занятий (1–5 день) носят ориентировочные черты, которые в последующем постепенно выравниваются.

Первичное формирование нового стереотипа дыхания и угасание старого зависят от индивидуальных особенностей занимающихся: паттерна дыхания, особенностей личности, индивидуальной переносимости гипоксического и гиперкапнического стимула, исходного состояния функциональной системы дыхания и сердечно-сосудистой системы, общего уровня физической подготовленности и т.д. При этом отмечены общие объективные признаки у занимающихся, характерные для начального периода подготовительного этапа занятий: умеренная тахикардия, увеличение дыхательного и минутного объема дыхания, вентиляционная аритмия. К 5–10-му дню практически у всех занимающихся нормализуются кардио-респираторные показатели. С этого периода отмечаются объективные признаки появления уреженного ритма дыхания с паузой на выдохе. Формирование такого ритма заканчивается к 10–15-му дню занятий.

Второй (основной) тренировочный этап занятий преследует цель – закрепление вновь выработанного стереотипа уреженного дыхания с использованием физических упражнений. На данном этапе, помимо двухразовых самостоятельных занятий в состоянии покоя утром и вечером (по 30–40 мин), проводятся ежедневные 45–60-минутные тренировки. Вся тренировочная работа в этот период осуществляется на фоне произвольно гиповентиляционного дыхания по схеме: вдох – выдох – пауза и дозированных (от 15–30 сек) задержек дыхания после нормального вдоха.

С 1 по 5 день занятий на фоне дозированных задержек дыхания выполняются общеразвивающие упражнения (наклоны туловища, приседания, отжимания с последующим выполнением упражнений с отягощением и т.д.). С 6 по 10-й день на фоне более продолжительных задержек дыхания используются упражнения скоростно-силового характера (максимально возможные по количеству повторений темповые движения с отягощением, не превышающие 45–60 % максимальной величины, подскоки на месте и многоскоки, скоростные цикли-

ческие и ациклические упражнения и т.д.). На 10–15-й день при соблюдении произвольно гиповентиляционного дыхания назначаются упражнения с преимущественным проявлением выносливости (все виды легкоатлетического бега, лыжные гонки, конькобежный спорт, плавание, велосипедный спорт, гребля и т.д.).

При такой форме занятий предполагается не только закрепить новый стереотип экономно уреженного дыхания, но и повысить гипоксическую устойчивость занимающихся. Следует подчеркнуть, что в данном случае изменения состава альвеолярного воздуха ( $p_aCO_2$ ,  $p_aO_2$ ) вследствие сочетанных гиповентиляционных воздействий влечет за собой интенсивное включение компенсаторных реакций, которые при искусственно созданной и длительно действующей вентиляционной и двигательной гипоксии в результате многократных повторений дыхательных и физических упражнений, приобретают стойкий характер.

К концу второго этапа занятий в результате длительных произвольно гиповентиляционных тренировок с использованием физических упражнений, повлекших за собой включение многочисленных функциональных систем организма, формируются дополнительные навыки экономного использования резервных возможностей функциональной системы дыхания. Об этом свидетельствует положительная динамика спирографической записи: увеличение гипоксической пробы, устойчивое состояние содержания  $p_aCO_2$ , а также словесные отчеты занимающихся, которые отмечают у себя к этому времени урежение частоты дыхания с паузой на выходе без сознательного контроля, что еще раз подтверждает сформировавшуюся стереотипичность и автоматизацию вновь выработанных дыхательных и двигательных действий.

Третий – специальный заключительный этап произвольно гиповентиляционной тренировки преследует цель закрепления двигательных навыков, связанных со спецификой выполнения специальной работы (пребывание в условиях гипоксии гор, пребывание в условиях измененной газовой среды обитания, тренировка пловца, тяжелоатлета и т.д.). Двигательное разнообразие мышечных упражнений при произвольно гиповентиляционных тренировках зависит от ка-

качественного различия в структуре специальной подготовленности человека. Эти различия заключаются прежде всего в преимущественном функциональном совершенствовании тех мышечных групп, которые несут основную нагрузку при конкретной мышечной деятельности, а также в формировании специфических нейромоторных механизмов, ответственных за качественную сторону осуществляемых человеком локомоторных действий.

Сохраняя структуру двухразовых ежедневных самостоятельных занятий по 30-40 мин., основная тренировка 45–60 мин осуществляется с широким использованием тренажерных и вспомогательных средств, а также имитационных упражнений. Первые 5–10 дней третьего этапа занятий на фоне максимальных по продолжительности задержек дыхания после нормального выдоха с использованием тренажерных комплексов выполняются преодолевающие, уступающие, удерживающие и комбинированные физические упражнения.

Предложенная методика специальной подготовки во второй половине заключительного этапа (10 дней) связана в первую очередь с выбором средств и методов, основанных на принципе «статического и динамического соответствия» решаемых задач. При этом необходимо учитывать ежедневную рабочую позу, ограниченность пространства, а также возможные усилия и амплитуду выполняемого движения. Подходящим средством для решения поставленной задачи является использование оптимально подобранных имитационных упражнений на фоне произвольно максимальных задержек дыхания. Преимущественными методами в формировании специального физического качества являются методы возрастающего сопротивления, изометрических и повторных усилий, кратковременных и максимальных напряжений.

В конце 3-го периода, т.е. через 25-40 дней ежедневных занятий в результате сочетанных произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания у занимающихся формируется объективно подтверждающаяся новая более эффективная структура дыхательного акта (8–12 циклов в 1 мин.).

## Глава 7

### МЕТОДИЧЕСКОЕ ПОСТРОЕНИЕ И ОРИЕНТИРОВОЧНОЕ СОДЕРЖАНИЕ ЗАНЯТИЙ С ИСПОЛЬЗОВАНИЕМ ПРОИЗВОЛЬНО ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЙ НА ВНЕШНЕЕ ЗВЕНО САМОРЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

1. Подготовительный этап (5–10 дней).

#### *Занятие 1*

Вводная часть занятий – 5–10 мин. Посвящается организационным вопросам: знакомство с контингентом занимающихся, сообщение о месте и времени занятий, требования к занимающимся. Затем занимающимся в доступной форме объясняется произвольная установка, а также цели и задачи, достигаемые при неукоснительном ее выполнении. В популярной форме дается физиологическая оценка функции внешнего дыхания и газообмена. Для наглядности демонстрируются спирограммы отдельных индивидов, занимающихся до начала произвольно гиповентиляционной тренировки и после ее завершения. Параллельно с этим занимающиеся обучаются самостоятельному подсчету частоты пульса и дыхания в 1 мин и времени произвольной максимальной задержки дыхания после нормального выдоха (гипоксическая проба).

Основная часть занятий – 30 мин. По словесной инструкции предлагается дышать по схеме: вдох – 1,2 сек, выдох – 1,5 сек, задержка дыхания – 3,5–10 сек. Схема занятий: 2 мин занимающиеся дышат по словесной инструкции с включением 3-секундной задержки дыхания после нормального выдоха. Например: вдох, выдох, задержка дыхания на 3 сек, вдох, выдох и снова задержка дыхания и так каждые 2 мин;

2 мин дышать произвольно (отдых),

2 мин дышать с включением 3-секундной паузы после выдоха;

2 мин дышать произвольно (отдых),

2 мин дышать по словесной инструкции тренера-методиста – с включением 5-секундной паузы после нормального выдоха,

2 мин дышать произвольно (отдых),

2 мин с 5-секундной паузой после выдоха,

2 мин произвольное дыхание (отдых),

2 мин с 5-секундной паузой после выдоха,

2 мин отдыха – произвольное дыхание,

2 мин с 5-секундной паузой после выдоха,

2 мин отдыха – произвольное дыхание,

2 мин дышать с включением 3-секундной паузы после выдоха,

2 мин произвольное дыхание (отдых),

2 мин дышать с 3-секундной паузой после выдоха.

Схематично это выглядит так:

$2 \overset{3}{\_} 2; 2 \overset{3}{\_} 2; 2 \overset{4}{\_} 2; 2 \overset{4}{\_} 2; 2 \overset{4}{\_} 2; 2 \overset{4}{\_} 2; 2 \overset{3}{\_} 2; 2 \overset{3}{\_} 2$

итого 30 мин. Первая цифра указывает время выполнения дыхательных упражнений в мин, цифра над чертой соответствует продолжительности произвольной задержки дыхания в сек и третья цифра – время отдыха в мин. Для краткости изложения методических приемов необходимо использовать именно такую форму записи схемы занятий произвольно дыхательными упражнениями.

Заключительная часть занятий составляет 2–3 мин. При этом повторно производится подсчет частоты пульса и дыхания, а также определение продолжительности задержки дыхания после нормального выдоха (гипоксическая проба).

Задания для самостоятельных занятий – 2 раза в день утром и вечером в положении лежа дышать по следующей схеме:

$2 \overset{3}{\_} 2; 2 \overset{3}{\_} 2; 2 \overset{5}{\_} 2; 2 \overset{5}{\_} 2; 2 \overset{5}{\_} 2; 2 \overset{5}{\_} 2; 2 \overset{5}{\_} 2; 2 \overset{3}{\_} 2; 2 \overset{3}{\_} 2.$

*Занятия 2–5*



Вводная часть занятий – 2–3 мин. На фоне мышечного расслабления и спокойного дыхания подсчет частоты пульса и дыхания, а также определение гипоксической пробы.

Основная часть занятий – 30 мин. Произвольно гиповентиляционное дыхание по словесной инструкции в соответствии с произвольной установкой проводится по схеме: вдох – выдох – пауза 3–5 сек с интервалами работы и отдыха:

$2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{4}{\underline{2}}; 2 \overset{5}{\underline{2}}; 2 \overset{5}{\underline{2}}; 2 \overset{4}{\underline{2}}; 2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{3}{\underline{2}}.$

Заключительная часть занятий составляет 2–3 мин. При этом производится подсчет частоты пульса и дыхания, а также определение гипоксической пробы.

Задание для самостоятельных занятий – 2 раза в день утром и вечером в положении лежа дышать по следующей схеме:

$2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{4}{\underline{2}}; 2 \overset{4}{\underline{2}}; 2 \overset{5}{\underline{2}}; 2 \overset{5}{\underline{2}}; 2 \overset{4}{\underline{2}}; 2 \overset{4}{\underline{2}}; 2 \overset{5}{\underline{2}}.$

### *Занятия 6–10*

Вводная часть занятий 2–3 мин. При этом производится подсчет частоты пульса и дыхания, а также определение гипоксической пробы.

Основная часть занятий – 40–45 мин произвольно гиповентиляционное дыхание по словесной инструкции в соответствии с произвольной установкой проводится по схеме: вдох – выдох – пауза 3–5 сек с большими интервалами работы и меньшими интервалами отдыха:

$2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{5}{\underline{2}}; 2 \overset{5}{\underline{2}}; 2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{2}{\underline{2}}.$

Заключительная часть занятий 2–3 мин. Производится подсчет частоты пульса и дыхания, а также определение гипоксической пробы.

Задание для самостоятельных занятий – 2 раза в день утром и вечером в положении лежа дышать по следующей схеме:

$2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{4}{\underline{2}}; 2 \overset{5}{\underline{2}}; 2 \overset{5}{\underline{2}}; 2 \overset{4}{\underline{2}}; 2 \overset{3}{\underline{2}}; 2 \overset{3}{\underline{2}}.$

На втором и третьем этапе произвольно гиповентиляционных занятий сохраняется структура и принципиальная схема вводной и заключительной части занятий.

Таблица 3

**Режимы мышечных напряжений и методы развития физических качеств, рекомендуемые к применению на II и III этапе занятий с использованием произвольно-гиповентиляционного метода**

Типы мышечного напряжения	Качественная характеристика мышц	Характерные упражнения или виды спорта	Преимущественный метод развития физического качества
Тонический	Абсолютная сила	Элементы гимнастики, борьба, отжим штанги	Метод возрастающего сопротивления. Метод изометрических напряжений
Фазный	Силовая выносливость	Гребля, плавание, велосипедный спорт, конькобежный спорт, лыжный спорт	Метод повторных усилий
Взрывной	Взрывная сила Абсолютная сила	Рывок, толчок штанги, элементы борьбы гимнастики, метание тяжелых снарядов, прыжки в легкой атлетике, акробатика	Метод кратковременных максимальных напряжений. Ударный метод.
Скоростной ациклический	Быстрая сила	Все виды спортивных игр	Ударный метод
Скоростной циклический	Скоростно-силовая выносливость	Все виды гладкого бега, плавание, велосипедный спорт, гребля, лыжный и конькобежный спорт	Метод повторных усилий

На втором и третьем этапе занятий при сохранении общей структуры занятий в основной ее части на фоне более длинных пауз после нормального выдоха (5–10 сек), а в последующем и произвольно максимальных задержек дыхания, осуществляется закрепление вновь выработанного стереотипа дыхания и формирование специального локомоторного физического качества в соответствии с произвольной установкой. Достигается этот эффект за счет разнообразного моделирования упражнений на статическую и динамическую выносливость, циклических и ациклических упражнений, связанных с точным выполнением координированных и дифференцированных действий в различных режимах и позах. При моделировании имитационных упражнений и формировании необходимого двигательного навыка рекомендуется широко использовать отягощения. Способы затруднения движения чрезвычайно разнообразны. В каждом конкретном случае они определяются условиями выполнения движения и решают преимущественно две задачи: стимуляцию силы как отдельных мышц, так и мышечных групп и систем, а также создают эффект облегченности при переходе к естественным условиям движения. Затруднение движения может осуществляться за счет небольшого отягощения незначительно увеличивающего вес тела в целом или его отдельных звеньев. Практически в предлагаемой методике это может решаться за счет поясов, жилетов, манжет, специальных тренажеров и приспособлений и т.п. Эффект затруднения достигается также при беге в гору, по глубокому снегу, песку, воде и т.п.

Предлагая методы и средства при специальной произвольно гиповентиляционной подготовке занимающихся на втором и особенно третьем этапе гиповентиляционной тренировки, целесообразно представить в виде сводной таблицы (табл. 3) типы мышечного напряжения и соответствующие им качественные характеристики силы, спортивные упражнения и виды спорта, которым они присущи, и наконец, методы, которые в наибольшей мере способствуют повышению их рабочей эффективности.

## Глава 8

### ОЦЕНКА ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЗАНИМАЮЩИХСЯ В ПРОЦЕССЕ ПРОИЗВОЛЬНО ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННОЙ ТРЕНИРОВКИ

Учитывая, что в результате гиповентиляционных тренировок компенсаторно меняются вентиляторно-газообменные взаимоотношения, выражающиеся в снижении ЧД, ДО и МОД на фоне более эффективного повышения КИО<sub>2</sub> можно сделать вывод о том, что в организме формируется более экономное внешнее дыхание и газообмен. Это феномен приобретает большое значение при выполнении физической работы большого объема и высокой интенсивности. По данным академика Н.А. Агаджаняна (1987), снижение ЧД, МОД и повышении КИО<sub>2</sub> при интенсивных физических нагрузках является взаимодействующим звеном единого физиологического процесса в ответ на предварительные сочетанные гиповентиляционные воздействия на внешнее звено саморегуляции функциональной системы дыхания. Происходящая в этих условиях экономизация функций внешнего дыхания и газообмена характеризуется большим приростом физической работоспособности при меньших затратах ее энергетической стоимости. Наблюдение ряда авторов (Татарина В.Н. 1971, Гневушев В.В., Карашурова Е.С., Краснова Н.А. 1971) показали, что оптимальная экономизация внешнего дыхания и газообмена, характеризующаяся возникновением и приростом резерва экономичности и повышением работоспособности у высококвалифицированных спортсменов явилась результатом проводившихся физических тренировок в сочетании с гиповентиляционным дыханием. Возможность использования гиповентиляционных тренировок в сочетании с физическими упражнениями всегда сопровождается уменьшением ЧД, ДО и МОД, повышением КИО<sub>2</sub> при неизменных показателях ЖЕЛ и МВЛ. При этом за счет уменьшения энергетической стоимости дыхательного акта и повышения КИО<sub>2</sub> значительно улучшается обеспечение метаболических потребностей всех функ-

циональных систем организма, что, по-видимому, и является физиологической основой повышения физической работоспособности. Несомненно, что спортивная форма и высокая работоспособность в спорте высших достижений формируется в результате объемно-интенсивных тренировочных и соревновательных физических нагрузок. Однако привнесение в этот процесс гиповентиляционных тренировок, когда сочетанная двигательная и вентиляторная гипоксия суммарно воздействуя на рецепторы дыхательного центра повышенным содержанием двуокиси углерода формирует принципиально новую гипоксическую устойчивость и, как следствие, более высокую адаптацию к максимальным тренировочным и соревновательным нагрузкам. Проведенные комплексные исследования функций внешнего дыхания и газообмена подтверждают, что сочетанные гиповентиляционные тренировки вызывают в функциональной системе дыхания, газообмена и метаболических процессов организма произвольно компенсаторные перестройки, обеспечивающие устойчивое повышение спортивной работоспособности на принципиально новом физиологическом уровне.

В настоящее время физиологическая наука не располагает универсальными тестами, позволяющими дать исчерпывающий ответ на все вопросы оценки функционального состояния, тренированности и тем более гипоксической устойчивости человека. Поэтому, исходя из теории функциональных систем и принципа построения произвольно гиповентиляционной тренировки, был подобран наиболее информативный метод спирографического контроля с динамичным анализом внешнего и внутреннего звена саморегуляции дыхания, а также анализа газового гомеостаза и биологически активных веществ в крови.

К основным параметрам, характеризующим вентиляцию легких, относятся легочные объемы (минутный объем дыхания, максимальная вентиляция легких, частота и глубина дыхания). Если показатели ЖЕЛ и МВЛ во время произвольно гиповентиляционных тренировок практически не претерпевают сколько-нибудь заметных изменений, то ЧД, ДО, МОД,  $PO_2$  и  $KIO_2$ , а также гипоксическая проба подвержены выраженным изменениям.

Так, если у здорового человека взрослого человека ЧД в среднем составляет 18 циклов в 1 мин., у спортсменов в результате многолетних тренировок она равна 12–16 в 1 мин. Под воздействием произвольно гиповентиляционных тренировок, начиная с 10–15-го дня, т.е. к концу первого этапа занятий, инструментально регистрируется более редкое дыхание – 8–12 циклов в 1 мин. Общеизвестно, что глубина и частота дыхания связаны обратной зависимостью, т.е. учащенное дыхание является более поверхностным глубокое – более редким. В предлагаемой методике произвольно гиповентиляционные тренировки ЧД урежаются при неизменных незначительных увеличениях ДО. При этом МОД, являясь количественным и качественным показателем экономизации и эффективности вентиляторной функции, которая находится на нижней границе нормы (75–80 % к должным величинам), и обеспечивает достоверно высокий уровень  $PO_2$  и  $KIO_2$ . Именно эти вентиляторные и газообменные взаимоотношения объективно подтверждают экономизацию и эффективность нового динамического стереотипа дыхания, а значит и газообмена.

Произвольное уменьшение легочной вентиляции в процессе произвольно гиповентиляционной тренировки в сочетании с физическими упражнениями осуществляется ценой значительного напряжения многочисленных функциональных систем организма. В первую очередь это связано с нарастающей гиперкапнией и ацидозом, т.к. неотъемлемым признаком синдрома авеолярной гиповентиляции является высокое напряжение  $pCO_2$  и снижение  $pO_2$  в альвеолярном воздухе и артериальной крови.

Для оценки устойчивости к искусственно созданной кислородной недостаточности в качестве гипоксической пробы применяется произвольно максимальная задержка дыхания после нормального выдоха. Как показали наши исследования, после первого этапа занятий гипоксическая проба в среднем увеличивается на 15–30 %, после второго – на 50–60 %, а после третьего этапа – на 60–80 %. Развитие гипоксии при задержке дыхания отражает снижение парциального давления  $p_aCO_2$  в альвеолярном воздухе. Это позволяет рассматривать задержку дыхания как частный случай гиповентиляции в ее крайнем выраже-

нии. Следует подчеркнуть, что предлагаемая методика произвольно гиповентиляционной тренировки есть прежде всего интеграция моторных и вегетативных функций, происходящая на основе афферентного синтеза с перекрещивающимися взаимными влияниями многочисленных функциональных систем и формирующаяся на фоне искусственно созданной относительной кислородной недостаточности. В наблюдаемом случае многократные сочетанные произвольно гиповентиляционные воздействия стимулируют многочисленные приспособительные механизмы, формируя и совершенствуя в организме человека новые физиологические взаимоотношения.

В целях повседневного врачебно-педагогического контроля за занимающимися произвольно гиповентиляционной тренировкой разработана и рекомендуется для внедрения в повседневную практику работы «Контрольная карта врачебно-педагогических наблюдений занимающихся произвольно гиповентиляционной тренировкой» (Приложение 1), а также «Дневник самоконтроля занимающегося произвольно гиповентиляционной тренировкой» (Приложение 2).

### **ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ ВЗАИМОСВЯЗЬ ПРОИЗВОЛЬНЫХ ДВИЖЕНИЙ И ПРОИЗВОЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ**

Данный раздел целесообразно начать не с проблемы произвольной регуляции дыхания, а с анализа существующих представлений о физиологической природе произвольных двигательных актов, т.к. истинно произвольными действиями человека являются только двигательные акты.

По мнению профессора М.П. Ивановой (1991), физиологические механизмы при организации произвольных движений формируются в результате корково-подкорковых отношений. Исходя из высказанного предположения, можно сделать вывод о том, что в основе организации произвольных движений человека лежит функциональная система, одним из важнейших узлов которой является программа, связанная с локомоторными и двигательными образованиями коры головного мозга. По мнению ряда исследователей, обучение движению тесно связано с формированием у человека представления о моторном образе упражнения. На это обращают внимание не только физиологи, но и специалисты, работающие в области теории и практики физической культуры и спорта. С физиологических позиций, становится очевидным, что представление о движении и осознанно выполняемое упражнение по команде тренера, является одним из важнейших условий обучения двигательным навыкам при занятиях спортом. При этом представление о движении (акцептор результата действия) вызывает изменения в соматической и вегетативной сфере организма человека.

Представленные материалы показывают, что мышечная работа и другие воздействия, связанные с тренировочным процессом, активно влияют на состояние нейронального аппарата головного мозга человека. Отмечаемые при этом изменения различаются в зависимости от характера воздействующего фактора и функционального состояния центральной нервной системы, которые



рассматриваются как интегративное свойство, формирующееся сенсорной афферентацией, определяющей работоспособность человека в данный момент в данном виде спорта. Совершенствование произвольной регуляции движения в процессе выполнения физических упражнений возможно лишь потому, что в основе физиологического механизма их построения лежит сложнейшее многоуровневое образование, в котором процессы многочисленных функциональных систем организма постоянно взаимодействуют (Анохин П.К., 1980).

В книге «Рефлексы головного мозга» И.М. Сеченов (1863) впервые сформулировал положение о рефлекторной природе произвольных движений. По мнению И.М. Сеченова, произвольные движения проходят сложные этапы эволюции. В процессе совершенствования произвольные движения приобретают целесообразный и осознанный характер. Согласно И.М. Сеченову, всякий произвольный акт заканчивается мышечным движением. По этому поводу И.М. Сеченов писал: «окончательный член всякого произвольного акта – мышечное движение, в сущности тождественен с деятельностью мышц при чистых рефлексах, т.е. при самых элементарных невольных движениях». Основным фактором, лежащим в основе развития произвольной деятельности организма, И.М. Сеченов считал жизненную потребность. Именно она, по его мнению, стимулирует и формирует произвольное воспроизведение жизненно необходимых для организма двигательных актов.

Разработанные И.П. Павловым (1951) принципы условно-рефлекторной регуляции поведения и отдельных показателей внутренней среды организма развили идеи, выдвинутые И.М. Сеченовым. И.П. Павлов считал произвольные движения высокоорганизованными реакциями, направленными на приспособление к постоянно меняющимся условиям окружающей среды. При этом регуляция наблюдаемых реакций осуществляется корой больших полушарий.

По мнению И.П. Павлова, «физиологическое обоснование для так называемых произвольных движений» определяется образованием нервных связей с двусторонним проведением возбуждения между кинестезическими клетками и другими клетками коры больших полушарий. При этом И.П. Павлов, так же как

и И.М. Сеченов, придавал большое значение проприоцептивной импульсации, считая, что ведущая роль в системе произвольного двигательного контроля принадлежит проприоцепции. Позднее П.К. Анохин (1955, 1958), Н.А. Рокотова и др. (1972) установили взаимодействие внутренних (проприоцептивных) и внешних (зрительных, слуховых и др.) обратных связей, обеспечивающих различные переменные произвольных движений.

По мнению И.П. Павлова, в связи с его представлениями о двух сигнальных системах, произвольная регуляция у человека протекает с помощью речевой деятельности. Произвольное действие отличается от непроизвольного прежде всего его осознанностью, возможностью дать о нем словесный отчет. Изучением механизмов выполнения двигательных действий по словесной инструкции в разное время занимались К.А. Новиков (1972), О.В. Осипова (1962), К.М. Смирнов (1965), И.С. Бреслав, В.Д. Глебовский (1984) и многие другие.

В результате проведенных исследований накоплен значительный фактический материал, касающийся особенностей выработки произвольных двигательных условных рефлексов, формирование которых происходит при участии нервных образований, осуществляющих речевую деятельность. По данному вопросу В.Н. Черниговский (1972) высказал мысль о том, «что существующее и уже достаточно устоявшиеся представления о саморегуляции висцеральных систем, о нейрогуморальной регуляции, равно как и о механизмах взаимоотношений и взаимодействия висцеральных систем не исчерпывают всех закономерностей их деятельности». К такому выводу автор пришел, исходя не только из собственного опыта исследовательской работы по данной проблеме, но и благодаря внимательному осмысливанию с определенных позиций огромного научного наследия акад. К.М. Быкова.

Общепризнанной заслугой Павловской школы физиологов (Л.А. Орбели, П.К. Анохин, К.М. Быков, Б.И. Черниговский, Г.П. Конради и др.) является доказательство взаимодействия нервных механизмов регуляции соматических и вегетативных функций организма. Исследованиями К.М. Быкова и его сотрудников о функциональных взаимоотношениях между корой головного мозга и

внутренними органами, впервые обобщенными в книге «Кора головного мозга и внутренние органы» (1947), показано, что с помощью образования соответствующих условных рефлексов практически можно повлиять на функцию любого органа

Сравнительный анализ научной литературы, посвященной физиологической природе произвольных воздействий на вегетативные функции организма и произвольным двигательным актам свидетельствует о том, что произвольные акты, являясь функцией коры головного мозга, в то же время отличны от условных рефлексов, о чем в свое время писал акад. К.М. Быков.

В данном случае, как считают А.Г. Жиронкин (1965), В.И. Миняев (1978), понятие «произвольного» применимо только к поведению человека и включает в себя не только физиологическое, но и социальное содержание. Вместе с тем нельзя противопоставлять произвольные реакции условно-рефлекторным, т.к. в отличие от двигательных, вегетативные функции принадлежат к разряду непроизвольных. Исключение в этом плане составляет функциональная система дыхания, которая может рассматриваться и как соматическая, и как висцеральная. Поэтому ни у кого не вызывает сомнения тот факт, что дыхание у человека, как физиологическая функция, столь же непроизвольная, сколь и произвольная.

Как неоднократно уже отмечалось, произвольными следует считать такие изменения дыхательных движений, которые являются осознанными и доступными словесному отсчету. Целенаправленно контролируя свое дыхание, человек руководствуется ощущениями, связанными с импульсацией из проприорецепторов респираторных мышц и, возможно, механорецепторов легочных и воздухоносных путей. При этом используется «двойное подчинение» респираторных мышц, участвующих в дыхании. В одном случае, автономная диафрагма управляется ритмической активностью центрального генератора поттерна дыхания в стволе головного мозга, с другой стороны, межреберные дыхательные мышцы, как и вся скелетная мускулатура – подчиняются командам, исходящим из локomotorной зоны коры больших полушарий. Кортикальные механизмы произ-

вольной регуляции дыхания обладают исключительной подвижностью, что обеспечивает срочную перестройку функциональной системы дыхания в соответствии с текущими потребностями организма, в особенности при различной двигательной деятельности при занятиях спортом.

Взаимодействие между двумя сторонами деятельности дыхательной функциональной системы: двигательно-соматической и висцерально-гомеостатической, которое отражает взаимоотношения между произвольной и непроизвольной сферой регуляции физиологических функций, было достаточно подробно исследовано И.С. Бреславом и др. (1969); А.М. Шмелевой и др. (1973); М.И. Погодиным и Е.Л. Колочевой (1983). Авторы считают, что произвольные воздействия на внешнее звено саморегуляции дыхания у человека возможны, благодаря произвольному управлению дыхательными мышцами, что в свою очередь может привести к изменениям легочной вентиляции и, как следствие, газового состава крови. Подчеркивается, что речь идет именно о произвольном управлении дыхательной мускулатурой как частью локомоторного аппарата (Бреслав И.С. и др., 2013).

Поскольку вентиляция легких, в том числе и произвольная, осуществляется благодаря сокращению дыхательной мускулатуры, вполне возможно, что функциональная система дыхания представляет собой тот единственный случай, который позволяет с помощью произвольных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания, влиять на газовый гомеостаз, а значит и на физиологические процессы, относящиеся к висцеральным функциям. Все это дает основание предполагать, что произвольно воздействуя на внешнее звено саморегуляции дыхания, можно «обучить» функциональную систему дыхания выполнять специфическую для потребности человека дыхательную функцию на новом уровне, в новом для него режиме, т.е. в определенной мере научить человека целенаправленно управлять своим дыханием. В этом плане уже давно и довольно успешно предпринимаются попытки использовать произвольную регуляцию дыхания в медицинской практике также в практике физической культуры и спорта (Данько Ю.И., 1964; Михайлов В.В., 1971,1972; Трачев В.М., 1972;

Орехов Л.И., 1973; Оси пова О.В., Смирнов К.М., 1960; Козлов А.Б., 1979; Фудин Н.А., 1972, 2011, 2020). Клиническая медицина знает немало примеров использования дыхательной гимнастики, в основе которой лежит элемент произвольной регуляции дыхания, когда необходима коррекция дыхательного акта с целью увеличения или уменьшения вентиляторных показателей, восстановление координированных дыхательных движений грудной клетки и диафрагмы, перестройка патологических типов дыхания в направлении более совершенного компенсаторно-приспособительного дыхательного ритма (Гневушев В.В., 1965; Фудин Н.А., Целлагова Е.М., Мелкумов Г.А., 1967; Фудин Н.А., Краузе В.Э., 1990). Путем уменьшения вентиляторной чувствительности к гиперкапническому стимулу через посредство систематической тренировки по произвольному поддержанию гиповентиляции Ю.А. Каткову (1977), В.М. Грачеву (1972), Л.И. Орехову (1972), Н.А. Фудину (1980,1983, 2014, 2018,2020) удалось понизить облигатный уровень минутного объема дыхания, отмечая при этом повышение экономичности и эффективности функции внешнего дыхания и газообмена.

В своих исследованиях Н.А. Агаджанян, В.В. Гневушев, А.Ю. Катков (1987), Н.А. Фудин (2020) выявили экономизацию функции внешнего дыхания и газообмена в результате произвольных гиповентиляционных тренировок. Анализ физиологических механизмов при гиповентиляционных тренировках и полученные результаты повышенной работоспособности, позволили авторам сделать вывод об эффективном использовании гиповентиляционных тренировок при занятиях спортом.

### РЕЧЕВАЯ ДЕЯТЕЛЬНОСТЬ ПРОИЗВОЛЬНОЙ РЕГУЛЯЦИИ ДЫХАНИЯ

Научно доказано, что из всех вегетативных функций внешнее звено саморегуляции функциональной системы дыхания подвержено произвольным воздействиям по словесной инструкции. Такие воздействия произвольно увеличивая или уменьшая частоту дыхания, а значит и минутный объем дыхания могут влиять на уровень газообмена в организме, а также на метаболические процессы. По речевым инструкциям происходит обучение и закрепление вентиляторных и газообменных показателей обеспечивающих локомоторную деятельность спортсмена.

Произвольная регуляция дыхания у человека тесно связана с его речевой деятельностью. При этом дыхательные условно-рефлекторные реакции возникают и формируются в ответ на сигналы, обусловленные предварительной словесной инструкцией.

По мнению К.М.Смирнова (1965), речевой компонент произвольных изменений дыхания является определяющим. При исследованиях лабораторных моделей произвольных воздействий на функциональную систему дыхания обнаружено, что ответные реакции испытуемых на словесные инструкции экспериментатора неодинаковы. Испытуемые не всегда в состоянии правильно выполнять требуемые изменения дыхания с первой попытки. Динамика этих изменений была исследована с помощью спирографической записи (Осипова О.В., Смирнов К.М., 1960; Смирнов К.В., 1965) и газообмена (Колякина Э.А., 1967; Ефимова М.В., 1972). Было установлено, что в первых попытках задание выполняется нечетко, затем произвольные изменения дыхания протекают более совершенно. В наблюдаемой динамике становления нового стереотипа дыхания обнаруживаются те же стадии, какие наблюдаются при формировании и совершенствовании двигательного акта, описанные А.Н. Крестовниковым (1954) и

Н.В. Зимкиным (1956). По-видимому, это связано с тем, что всякий новый навык формируется и исполняется при активном участии ориентировочного компонента, угасающего по мере повторения упражнения (Анохин П.К., 1958). В настоящее время экспериментально доказано, что произвольное изменение дыхательных движений по словесной инструкции экспериментатора связано с «внутренней речью» испытуемых (Смирнов К.М., 1965).

По-видимому, внутренняя речь, возникающая на произвольные команды является непосредственным физиологическим стимулом и реакцией человека к образному восприятию, запоминанию и исполнению данной команды.

Исследованиями К.В. Судакова (1979, 1986) показано, что мотивационное возбуждение в результате команды формируется в коре головного мозга как специфический корковый комплекс избирательно возбужденный в синаптических и нейрогенных образованиях, который активизирует структуру результатов действия по опережающему развитию.

В первой стадии формирования процесса дыхательного упражнения реакция внутренней, а иногда и громкой речи является обязательным и чаще всего определяющим компонентом произвольного влияния (Красногорский Н.И., 1952). По мере повторения упражнения реакция внутренней речи постепенно угасает, а внутреннее повторение инструкции или команды становится все менее нужным. В заключительной стадии процесса упражнения реакция внутренней речи угасает полностью (Смирнов К.М. и др., 1962; Смирнов К.М., 1965; Осипова О.В., 1963). В данном случае можно думать об автоматизации дыхательных навыков. При автоматизации произвольных изменений дыхания, выполненных по словесной инструкции, наблюдается их слияние с обычной автономией дыхания, что еще раз подтверждает рефлекторную общность этих разных механизмов регуляции дыхания. Важно отметить, что несмотря на автоматизацию, ограничивающую «самоприказами» «самоинструкцию», у испытуемых полностью сохраняются реакции типа «самооценки» (Осипова О.В., 1962, 1963). После окончания эксперимента, проведенного автором, испытуемые смогли точно квалифицировать в словесном отчете производимые ими дейст-

вия (Смирнов К.М., 1965).

Обширные физиологические исследования дыхательных упражнений с позиции произвольного управления частотой и глубиной дыхательных движений на протяжении многих лет проводились К.М. Смирновым, его сотрудниками и учениками. Под его руководством и при участии впервые были получены новые данные, характеризующие особенности дыхательных рефлексов по словесной инструкции, меняющей частоту и глубину дыхательных движений, подробно исследовалась механика регуляции произвольных изменений дыхания у человека, сопоставлялась и анализировалась электрическая активность речевой мускулатуры при дыхательных и двигательных реакциях (Смирнов К.М., Асафоз Б.Д., Осипова О.В., 1962; Смирнов К.М., Ефимова М.В., Колякина Э.А., 1969). В эксперименте достаточно подробно рассмотрен вопрос исследования лабораторных моделей дыхательных упражнений, выполняемых по словесной инструкции (Осипова О.В., Смирнов К.М., 1960).

В комплексных исследованиях Э.А. Колякиной (1967) изучено дыхание и газообмен при произвольных изменениях дыхательных движений по словесной инструкции экспериментатора. Полученные результаты позволили судить об особенностях произвольной регуляции дыхания и косвенно о протекании нервных процессов, связанных с изменениями во внешнем звене саморегуляции дыхания и газообмене.

Учащение частоты дыхания по словесной инструкции на фоне значительного вымывания  $CO_2$  приводило к появлению ряда признаков, характерных для возбуждения нервных центров, регулирующих дыхание и газообмен. Замедление частоты дыхания по словесной инструкции вслед за возбуждением вызывало появление признаков тормозного влияния на вентиляторные процессы. Установлено, что при произвольных воздействиях глубина дыхания не является столь стереотипичной величиной, каковой является частота и минутный объем дыхания.

В комплексе факторов, определяющих произвольную регуляцию дыхания, частоте дыхательных движений принадлежит ведущее место. По-видимому, это связано с тем, что при разнообразных условиях жизнедеятельности человека организму приходится в широком диапазоне менять величину и объем работы



дыхательных мышц. Стереотипичность ритма дыхания способствует при этом адекватности вентиляторных реакций. Подтверждением тому являются выводы, сделанные автором о том, что изменения частоты дыхания отражаются на дыхательном объеме, в то время как изменения дыхательного объема могут вовсе не отражаться на ритме дыхательных движений. Такое различие в ответных реакциях на словесную инструкцию, очевидно, отражает большую степень автономии ритма дыхательных движений и его ведущее значение в структуре регуляции дыхательного акта.

Изменения газообмена, вызванные произвольным влиянием на структуру и акт дыхания, автор не связывает с энергозатратами работающих мышц, а разделяет ранее высказанную точку зрения о том, что в данных условиях газообмен, так же как и дыхание, меняются в ответ на инструкцию, вероятнее всего в результате рефлекторной регуляции.

Исследуя физиологические особенности произвольного управления частотой и глубиной дыхательных движений по словесной инструкции, М.В. Ефимова (1970, 1972) высказывает предположение о наличии в аппарате регуляции дыхания двух подсистем. По мнению автора, первая из них, компенсаторно обеспечивая постоянный уровень вентиляции легких и работу дыхательных мышц, присуща произвольному, замедлению дыхания. Другая, осуществляя изменения уровня вентиляции легких и работу дыхательных мышц, включается при произвольном увеличении дыхательных движений. Первичное управление частотой и глубиной дыхания в представленных исследованиях меняло характер вентиляторной регуляции, что вызывало включение той или иной функциональной системы. Первичное изменение частоты дыхания вызывало компенсаторное изменение дыхательного объема. В то же время первичное увеличение дыхательного объема не во всех случаях отражалось на структуре дыхательного акта.

Подводя итог вышесказанному, можно сделать вывод о том, что произвольная регуляция дыхания формируется и осуществляется в результате речевой деятельности человека на основании словесных инструкций и команд. В свою очередь, произвольные команды формируют в коре головного мозга акцептор результата действия, через физиологический механизм которого формируется новый паттерн дыхания и газообмена человека.

### ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРОИЗВОЛЬНОЙ ГИПЕРВЕНТИЛЯЦИИ

Общеизвестно, что произвольная гипервентиляция сопровождается увеличением потребления кислорода и изменениями соотношения кислорода и двуокиси углерода в альвеолярном воздухе. Помимо необычной стимуляции механорецепторов дыхательной системы общее состояние человека зависит при этом от гипокамии, вследствие избыточного вымывания из крови  $CO_2$ , сопровождаемое спазмом мозговых сосудов и головокружением.

Проба с произвольной гипервентиляцией легких, выполненная по инструкции, дает возможность оценить затраты энергии на работу дыхательных мышц. При *максимальной вентиляции легких* (МВЛ) затраты настолько велики, что активно влияют на работоспособность человека (Дембо А.Г., 1975; Гневушев В.В., 1969; Вейн А.М., Молодовану, И.В. 1988 и др.). Произвольная гипервентиляция на фоне значительного увеличения частоты дыхания приводит к выраженному вентиляционному алкалозу (Пятин, 1988 В.Ф.; *Mitchell R.C.*, 1982). Предельной величиной, достигаемой в 15-секундной пробе, с так называемой максимальной вентиляцией легких, является нарастающий уровень минутного объема дыхания, составляющий у отдельных испытуемых до 220 %. Данный предел обусловлен максимальной эффективностью дыхательных мышц (которая, в свою очередь зависит от сопротивления дыханию), а также пропускной способностью нервных центров генерирующих командные импульсы, адресованные этим мышцам. Вслед за гипервентиляцией при одинаковых изменениях газового состава крови наблюдаются все разновидности реакций дыхания (замедление, прекращение и усиление). Эти реакции авторы объясняют индивидуальной чувствительностью дыхательного центра к  $CO_2$ . Варибельность респираторного ответа на гипервентиляцию показана в работах В.В. Михайлова

(1960), *R. Mitchell* (1966), В.Л. Фанталовой (1970), А.Б. Козлова (1979) и мн. др.

Наблюдаемые при гипервентиляции гипокапния, алкалоз и соответствующие изменения  $pH$  крови, несомненно, влияют на структуру и характер дыхания. Исследованиями В.Л. Фанталовой (1970) показано, что в ликвидации постгипервентиляционной гипокапнии действуют собственные механизмы компенсации дыхательного алкалоза. В одном случае задержки дыхания усиливают периферическое и мозговое кровенаполнение, в другом – вызывают гиперпноэ с уменьшением периферического и мозгового кровенаполнения. Второй тип реакции более всего характерен для здоровых и физически тренированных людей (Михаилов В.В., 1960, 1971). Описанное отсутствие постгипервентиляционного апноэ у спортсменов свидетельствует о том, что у более тренированных лиц быстрее подключается механизм точного согласования реакций системы дыхания кровообращения и тканевого обмена.

В исследованиях *B.R. Fink* (1966) после окончания гипервентиляции наблюдалось выраженное гиперпноэ с последующим снижением вентиляции. Следует добавить, что гиперпноэ, полученное авторами у 13 здоровых молодых людей, проявлялось в основном лишь как первоначальный эффект после окончания гипервентиляционной пробы. Данные, полученные К.Р. Бэйнтонем и Р.А. Митчеллом (1978) свидетельствуют, что многократно повторяемая произвольная гипервентиляция укорачивает у испытуемых лиц период апноэ. По-видимому, следы возбуждения, вызванного выполнением дыхательного упражнения, могут в разных случаях неодинаково изменять функциональное состояние дыхательного центра и его реакции на одни и те же изменения газового состава крови. Следует подчеркнуть, что изложенные выше предположения о различных механизмах дыхательного алкалоза не дают исчерпывающего ответа на вопрос, что обуславливает характер ответных изменений дыхания на произвольную гипервентиляцию. О влиянии респираторного алкалоза на различные функциональные системы и органы известно очень мало. Установлено, что длительный респираторный алкалоз влияет на гемодинамику и другие показатели, ведет к развитию метаболического ацидоза. По мнению В.Л. Фанталовой (1970), необ-

ходимо дальнейшее детальное исследование динамики мозгового кровообращения, окислительного обмена, кислотно-щелочного равновесия в крови и тканях в процессе формирования компенсаторных реакций в ответ на произвольно усиленное дыхание.

В научной литературе имеются экспериментальные исследования, в которых изучался газообмен при увеличении вентиляции, вызванной не словесной инструкцией, а вдыханием газовых смесей, содержащих  $CO_2$ . При этом было выяснено, что произвольная гипервентиляция обходится организму дороже, чем непроизвольная, т.к. увеличение работы дыхательных мышц приводит к возрастанию его энергозатрат (Бреслав И.С., 1963, 1964, 1971, 1975; Смирнов К.М. и др., 1966). Некоторые исследователи частично связывают это явление с бронхоспазмом и нарушением координации регулирования просвета бронхов с дыхательным циклом (Бутейко К.П., 1968; Ефимова М.В., 1970, 1972). Установлено, что при длительной произвольной гипервентиляции на фоне нарастающей гипокапнии могут появиться серьезные нарушения функций центральной и периферической нервной системы, а также мозгового кровообращения (Корчагин Г.К., 1970; Коровин А.М., 1971; *Straub P.W., Buhlman A.A., 1970*). Лимитируется произвольная гипервентиляция предельной мощностью вентиляторного аппарата и развитием гипокапнии. На фоне нарастающей гипокапнии и избыточной стимуляции механорецепторов вентиляторной системы общее состояние человека страдает вследствие интенсивного вымывания из крови  $CO_2$ . В физиологии гипервентиляционный метод дыхания используется для изучения структуры дыхания и газообмена на основе произвольного усиления и учащения дыхательных движений с определением показателей на фоне максимальной вентиляции легких. В клинической практике гипервентиляционный метод используется для диагностики эпилепсии, основанный на провокации эпилептического припадка, путем произвольного углубления и учащения дыхания.

### ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ПРОИЗВОЛЬНОЙ ГИПОВЕНТИЛЯЦИИ И МАКСИМАЛЬНОЙ ЗАДЕРЖКИ ДЫХАНИЯ

Произвольная гипервентиляция, несмотря на гипокапнию, переносится человеком относительно легко, а гиповентиляция, предъявляя организму дополнительные трудности, осуществляется ценой значительного напряжения произвольного контроля дыхания (Катков А.Ю., 1979,1981; Коваленко Е.А. и др., 1981; Малкин В.Б., Гора Е.П., 1990; Фудин Н.А., 1983). Если в результате произвольной гиповентиляции снижается минутный объем дыхания, а легочная вентиляция находится ниже облигатного уровня, то активно нарастает гиперкапния и гипоксемия. При этом в крови значительно повышается напряжение двуокиси углерода и снижается количество кислорода. В определенный момент гиповентиляции наступает точка срыва и человек непроизвольно резко усиливает легочную вентиляцию. То же самое происходит и при произвольной максимальной задержке дыхания. В исследованиях Л.С. Бреслава (1975) большинство испытуемых выдерживало не более 20 % снижения легочной вентиляции по сравнению с ее нормальным уровнем. Автор отмечает, что при значительном снижении вентиляции отмечается тенденция к повышению  $pCO_2$  в альвеолярном и выдыхаемом воздухе, а также в смешанной венозной крови. По-видимому, трудности, с которыми сталкиваются испытуемые во время произвольной гиповентиляции, в первую очередь обусловлены гиперкапнией. По мнению Сулимо-Самуйло (1972), именно гиперкапния значительно влияет на функции *центральной нервной системы* (ЦНС). В литературе имеются указания на то, что гиперкапния выраженно действует на функции ЦНС (Крауклис А.А., 1961). Другим авторами (Нурматов А., 1988) при вентиляторном ацидозе были отмечены резкие изменения электроэнцефалограммы. Все эти факты свидетельствуют о том, что произвольный контроль дыхания при гиповентиляции возможен лишь до определенного уровня. Этот минимальный уровень легочной вентиляции, который назван И.С. Бреславом (1975) облигатным, необходим для

обеспечения метаболических потребностей организма. До указанного облигатного уровня дыхание может управляться произвольно, но при дальнейшем понижении вентиляции дыхание полностью попадает под контроль рефлекторно-гуморальных механизмов. В данном случае вывод дыхания из-под произвольного контроля обусловлен действием императивного стимула, т.к. наступает несоответствие легочной вентиляции сдвигам химизма внутренней среды организма (Маршак М.Е., 1961; Бреслав И.С., Кариев Н.Н., Шмелева А.М., 1973; Миняев В.И., 1978). Известно, что при экспериментальной гиповентиляции у испытуемых наблюдается непреодолимая потребность сделать глубокий вдох. Это состояние навело авторов на мысль о том, что в состав императивного стимула, выводящего дыхание из-под произвольного контроля, наряду с хеморецепторным, должен входить и механорецепторный фактор. Однако экспериментальная проверка данного предположения выявила, что стимуляция механорецепторов, связанная с гиповентиляцией, не играет существенной роли в ограничении способности испытуемых произвольно уменьшать легочную вентиляцию. Как при волевом снижении легочной вентиляции, так и при полной ее задержке, причиной срыва и выхода дыхания из-под произвольного контроля снижает развитие императивного стимула (Бреслав И.С., 1984). В основе этого стимула лежит усиленное возбуждение артериальных и бульбарных хеморецепторов, главным образом, вследствие развития гиперкапнии, в меньшей степени – гипоксемии (Бреслав И.С., Волков Н.И., Тамбовцева Р.В., 2013).

Специальные исследования, выполненные А.Б. Гавдельсманом (1965), показали, что умеренная гиповентиляция и произвольные задержки дыхания в пределах 10 сек не вызывали у испытуемых в покое сдвигов в оксигенации крови. Однако по мере увеличения длительности гиповентиляционных воздействий, сопровождавшихся мышечной работой, наблюдается снижение оксигенации крови более чем на 20 % от исходного уровня. При этом кратковременные гиповентиляционные сдвиги оксигенации крови у высокоотренированных спортсменов не влияли на работоспособность, в то время как у малотренированных лиц при меньших значениях в снижении оксигенации крови отмечалось резкое уменьшение работоспособности. Всякое уменьшение вентиляции ниже обли-

гатного уровня вследствие альвеолярной гиповентиляции, влечет за собой развитие гиперкалнии и респираторного ацидоза. В свою очередь альвеолярная гиповентиляция сопровождается высоким напряжением  $CO_2$  в артериальной крови (Катков А.Ю., Коваленко Е.А., 1981). Увеличение продукции  $CO_2$  и потребления кислорода тканями организма в результате мышечной деятельности усиливает хеморецепторную стимуляцию, что и может быть, по мнению Ю.И. Данько (1964), одной из причин трудности произвольного регулирования дыхания при физической работе. Можно согласиться с мнением исследователей, которые считают, что на фоне гиповентиляции концентрация  $CO_2$  в альвеолярном воздухе резко возрастает даже при кратковременных, не интенсивных нагрузках, как следствие вытеснения  $CO_2$  из крови кислыми продуктами обмена веществ. В результате наблюдаемых изменений в организме временно может снизиться щелочной резерв, однако выраженный сдвиг в кислую сторону наблюдается только при напряженной мышечной работе или физических усилиях, выполняемых испытуемыми при максимальных задержках дыхания.

При двигательной деятельности, вызывающей резкое повышение потребления кислорода, даже очень непродолжительная произвольная гиповентиляция и тем более максимальная задержка дыхания приводят к увеличению содержания альвеолярного  $CO_2$  и снижению уровня насыщения артериальной крови кислородом (Гандельсман А.Б., 1971; Лучковский И.И., 1989).

При появлении респираторного ацидоза на фоне произвольных гиповентиляционных воздействий на первом этапе отмечается усиление сердечной деятельности (учащение пульса), повышение минутного объема крови, повышение артериального давления), а затем по мере присоединения к нему метаболического ацидоза производительность миокарда падает (Нурматов А.А., 1988).

В свое время Г.Н. Конради, А.Д. Слоним и В.С. Фарфель (1934) установили, что под влиянием физических тренировок щелочной резерв у спортсменов оказывается более выраженным по сравнению с нетренированными людьми. Вполне возможно, что именно поэтому тренированные люди в состоянии значительно дольше произвольно задерживать свое дыхание (Попов С.Н., 1960).

Задержка дыхания, выполняемая по словесной инструкции или команде экспериментатора, относится к категории произвольных изменений дыхания. При задержке дыхания наблюдаются различные функциональные сдвиги в организме, вызванные гиперкапнией, гипоксией и остановкой дыхательных движений. Отмеченные сдвиги довольно широко исследовались различными авторами (Дембо А.Г., 1957; Попов С.П., 1960; Маршак М.Е., 1961; Кулик А.М., 1967, 1979; Кебкало В.И., 1984; Фудин Н.А., 2014, 2018).

В своих исследованиях С.Н. Попов (1960) и А.Б. Гандельсман (1975) широко применяли произвольную задержку дыхания в качестве гипоксической пробы. Анализируя и сопоставляя физиологическую модификацию различных составляющих, лежащих в основе произвольной гиповентиляции, авторы пришли к выводу, что произвольную задержку дыхания необходимо рассматривать как частный случай гиповентиляции в ее крайнем выражении. Несмотря на многочисленные исследования произвольной задержки дыхания, недостаточно выяснены влияния высших отделов мозга, возникающие в ответ на словесную инструкцию или команду. Определенный интерес в этом плане имеют данные об увеличении продолжительности произвольной задержки дыхания при ее многократном повторении (Тамбиева, 1947 А.П.; Гандельсман А.Б., Прокопович Н.Б., 1965; Фудин Н.А., Классина С.Я., 2018, 2020). В последнее время появились исследования, освещающие действие императивного стимула, лежащего в основе ограничения произвольной задержки дыхания (Бреслав И.С., Бедров Я.А., Шмелева А.М., 1976; Бреслав И.С. и др., 2017). Авторами с использованием современных методик изучалась максимальная произвольная задержка дыхания при различных начальных значениях  $pCO_2$  – после ингаляции при обычной вентиляции или дозированной гипервентиляции, либо после дыхания смесями кислорода с добавлением  $CO_2$ . В момент срыва апноэ и в момент возобновления электрической активности межреберных дыхательных мышц регистрировалось содержание альвеолярного  $pCO_2$ . На основе полученных данных и проведенного анализа авторы высказывают предположения, что единственным фактором, ограничивающим длительность произвольной задержки дыхания, является развиваю-



щаяся на фоне гиперкапнии суммированная во времени хеморецепторная стимуляция. Непроизвольным сокращениям дыхательной мускулатуры они отводят роль опосредованного звена в формировании императивного стимула, прерывающего произвольную задержку дыхания. При произвольной задержке дыхания действие нарастающей гиперкапнии (и связанного с ней сдвига реакции крови в кислую сторону) приводит не только к срыву апноэ, но проявляется в усиленной вентиляции легких сразу же после прекращения задержки дыхания. Эта физиологическая реакция направлена в первую очередь на вымывание избытка  $pCO_2$  из артериальной крови (Иванов Ю.Н., 1972; Сулимо-Самуйло З.К., 1972). Комплексные исследования дали возможность специалистам разделить период гиповентиляционной задержки дыхания на две фазы. Первая фаза не сопровождается дискомфортом во время апноэ. При этом волевым усилием человек осознанно тормозит ритмическую эфферентную стимуляцию, генерируемую центральным дыхательным механизмом. И тем самым противостоит нарастающему воздействию хеморецепторов. Когда эта стимуляция достигает критического уровня, начинается вторая фаза. Эта фаза характеризуется сильнейшим возмущением центрального дыхательного механизма, который сопровождается срывом задержки дыхания и возобновлением дыхательных движений. Такой механизм, по-видимому, обусловлен начавшимися произвольными сокращениями респираторных мышц, что подтверждено исследованиями И.С. Бреслава (1994), А.Б. Гандельсмана (1966) и рядом других авторов. Произвольная регуляция дыхания и произвольно-максимальная задержка дыхания в результате многократных повторений подтверждена тренировка, что открывает дополнительные возможности в тренировочном процессе высококвалифицированных спортсменов.

Эти факты имеют большое значение для понимания проблемы произвольных гиповентиляционных воздействий на функциональную систему дыхания в различных условиях жизнедеятельности человека.

### ПРОИЗВОЛЬНАЯ РЕГУЛЯЦИЯ ДЫХАНИЯ

Учитывая широкий диапазон приспособительных реакций функциональной системы дыхания к метаболическим нуждам организма, особый интерес представляют исследования произвольного управления дыханием при мышечной деятельности.

Опираясь на возможность сознательного изменения параметров произвольно управляемых двигательных и вентиляторных функций, В.В. Михайлов (1971, 1983) подробно исследовал двигательные и дыхательные функции при стационарных и нестационарных режимах в циклических упражнениях. В результате проделанной работы автору удалось определить эффективность некоторых двигательных и дыхательных режимов, используемых в спортивной практике, а также теоретически обосновать функциональный диапазон управляемых систем двигательного и дыхательного аппарата, в пределах которых возможны относительно равноценные физиологические эффекты, достигаемые разным сочетанием различных функциональных систем. Продолжением этих исследований явились работы А.Б. Козлова (1979), посвященные изучению сравнительной эффективности естественного и произвольного режимов дыхания у спортсменов во время мышечной работы. На основании полученного автором фактического материала были сделаны выводы о том, что при циклической мышечной работе до уровня критической мощности, естественное дыхание у спортсменов средней и высокой квалификации достаточно эффективно. Произвольное увеличение дыхательного объема (при равенстве произвольного и непроизвольного режимов дыхания) сопровождалось статистически достоверным увеличением потребления кислорода по отношению к режиму естественного дыхания, в то время как произвольное учащение дыхания (при равенстве минутного объема дыхания произвольного и непроизвольного режимов вентиляции) сопровождалось уменьшением потребления кислорода и снижени-

ем дыхательного объема по отношению к мышечным нагрузкам с естественным дыханием. В этой же работе автором были представлены теоретические предпосылки для обоснования новых режимов дыхания, которые могут быть использованы для повышения гипоксической устойчивости и повышения работоспособности спортсменов.

Роль стимулов – нейрогенных и хеморецепторных, связанных с мышечной работой в ограничении произвольного управления дыхательными движениями, была подробно изучена В.И. Миняевым (1978). В целях выяснения поставленных вопросов автором были проведены четыре серии исследований, в которых на фоне дозированной мышечной работы сравнивался характер произвольного управления дыхательными движениями. В результате проделанной работы В.И. Миняев приходит к выводу, что человек способен произвольно управлять своим дыханием при выполнении мышечной работы любой мощности, если дыхательные манипуляции при этом не сопровождаются выраженными изменениями газового состава и кислотно-щелочного равновесия внутренней среды организма. Исследуя влияние произвольного изменения режима дыхания при мышечной работе на резерв дыхательной системы, С.Н. Кучкин (1986) экспериментально подтвердил возможность активно изменять параметры внешнего дыхания и газообмена, что приводит к увеличению аэробной производительности и экономичности дыхательной системы. Аналогичные результаты были получены Н.Н. Солоповым (1985) и В.М. Трагичевым (1972).

В условиях интенсивной мышечной работы основным специфическим препятствием произвольному управлению дыханием является усиленная хеморецепторная стимуляция, приводящая к ограничению выполнения дыхательных программ, а в отдельных случаях к их срыву. Эти факты подтверждают ранее полученные данные о том, что нейрогенные стимулы во время мышечной работы, повышая чувствительность аппарата регуляции к гипоксическому и гиперкапническому стимулам, ускоряют формирование императивного стимула, выводящего дыхание из сознательного контроля (Бреслав И.С., 1975–1977; Фудин Н.А., 1969, 1983, 2018–2020; *Asmussen E.*, 1973).

Установленная способность произвольно влиять на структуру и акт дыхания при мышечной деятельности на фоне гипоксических и гиперкапнических стимулов открывает дополнительные возможности для произвольного формирования таких режимов дыхания, которые могут быть использованы для специальной подготовки спортсменов в целях повышения гипоксической устойчивости и повышения физической работоспособности (Агаджанян Н.А., Катков А.Ю., 1983; Фудин Н.А., 2016, 2018, 2020).

В научной литературе имеются данные, свидетельствующие о том, что гипоксическая и гиперкапническая стимуляция при известных условиях и пределах может рассматриваться как физиологический фактор, ведущий к расширению функциональных возможностей организма. Исследуя кислородную недостаточность и двигательную активность человека, А.Б. Гандельсман (1965) приходит к выводу о том, что кислородная недостаточность, связанная с гиповентиляцией и с приспособлением кровообращения малого круга к тяжелой работе, создает трудности для координации вегетативных и двигательных систем, чем стимулируются приспособительные механизмы. Гипоксический фактор, очевидно, имеет важнейшее значение в развитии двигательного утомления, в его преодолении, а также в стимуляции восстановительных процессов (Гандельсман А.Б., 1965).

Особый интерес представляют взаимодействия автономных механизмов регуляции и механизмов произвольного управления дыханием в условиях мышечной деятельности, т.к. при этом происходит резкое усиление рефлекторно-гуморальной стимуляции дыхания и особенно ее хеморецепторных компонентов (Данько Ю.И., 1964,1967,1971; Миняев В.И., 1973). Отмечая, что при мышечной работе диапазон произвольных воздействий значительно ограничен, Ю.И. Данько (1964, 1967) на основании собственных наблюдений приходит к выводу о существовании биомеханического и гомеостатического типов адаптации человека к мышечной деятельности при произвольном регулировании дыхания. Указанные автором типы адаптации далеко не тождественны описанным И.С. Бреславом (1975) супрабульбарному и бульбарному уровню регуляции дыхания. Однако биомеханический и гомеостатический тип адаптации, в опре-

деленной мере отражающие преобладание различных афферентных систем, участвующих в управлении вентиляцией, позволили Ю.И. Данько (1971) разработать классификацию нагрузок применительно к спортивной практике. Произвольное упорядочение дыхательных движений во время выполнения работы большого объема и высокой интенсивности может повысить общую работоспособность человека и предупредить и отодвинуть наступление утомления и одышки (Кудрявцев Е.В., 1953; Дмитриев А.Л., 1988; Крауклис А.А., 1961; Михайлов В.В., 1971; Козлов А.Б., 1979). По мнению ряда авторов, это достигается и зависит от улучшения регуляции дыхания в результате произвольных влияний, что является достаточно сильным фактором, вторично поддерживающим оптимальный тонус коры и нормальное протекание физиологических процессов. Функциональное состояние дыхательного центра находится в определенной зависимости от произвольных изменений дыхания, причем эта зависимость распространяется и на другие отделы головного мозга. По-видимому, произвольная гиповентиляция или гипервентиляция, соответственно, угнетает или тонизирует дыхательный центр (Артемьева А.И., 1989; Осипова О.В., 1962; Смирнов К.В., 1965). В этой связи возможно предположить, что в различные фазы дыхательного цикла отзываются неодинаковыми сила дыхания и время двигательных реакции (Фарфель В.С., Маршак М.Е., 1961; Серопегин И.М., 1968). Так, например, при работе максимальной мощности глубокое и частое дыхание вызывало уменьшение темпа работы.

В то же время аналогичный режим дыхания при работе субмаксимальной и средней мощности объективно влиял на повышение спортивного результата (Серопегин И.М., 1968; Михайлов В.В., 1971).

Спринтерские ускорения у высокотренированных спортсменов вызывали отчетливые уменьшения амплитуды дыхательных движений, что вело к резкому возрастанию скоростной работоспособности. При этом отчетливо прослеживается ограничение интенсивности дыхания по мере совершенствования мастерства спортсменов, сопровождающееся достижением высокой работоспособности при выполнении длительных нагрузок. Произвольные кратковремен-

ные задержки дыхания в момент наибольшего мышечного усилия в силовых и скоростно-силовых видах спорта увеличивают результаты работы (Серопегин И.М., 1968). Примеров, иллюстрирующих предпочтительность сочетания наибольших усилий с выдохом или кратковременными задержками дыхания, в специальной литературе достаточно (Самохин В.И., 1961; Миронов В.М., 1967; Михайлов В.В., 1983). Но иногда, как считает В.С. Фарфель (1975), правильное сочетание фаз дыхания с мышечным движением не получается само собой, и этому необходимо обучать во время тренировок.

Весьма перспективным в этом плане является произвольное гиповентиляционное дыхание, выполняемое как в покое, так и с использованием физических упражнений. В указанных случаях формирование двигательных и вентиляторных взаимоотношений осуществляется на фоне избыточного содержания  $CO_2$  в альвеолярном воздухе и артериальной крови, в результате чего показатели тренированности и высокой устойчивости к гипоксическим состояниям резко возрастают (Агаджанян Н.А. и др., 1971; Малкин В.Б., Логинова Е.В., 1984).

Таким образом, в результате произвольных гиповентиляционных тренировок на фоне адаптации к гипоксическому и гиперкапническому стимулам наступает снижение облигатного уровня вентиляции, а действие императивного стимула наступает много позже. При этом на фоне уменьшения вентиляторной чувствительности к гиперкапническому стимулу гиповентиляционные границы, в которых человек способен по словесной инструкции поддерживать уреженное дыхание, значительно расширяются (Гневушев В.В., 1969; Катков Ю.А., 1977; Миняев В.И., 1978; Фудин Н.А., Классина С.Я., Пигарева С.Н., 2017, 2018, 2020 *Paulev P.*, 1969; *Jgarashi A.*, 1969).

Совершенно ясно, что за счет произвольного управления дыхательными движениями можно в нужной мере уменьшить дыхание вплоть до временной и полной его остановки. Гиповентиляция, связанная, в частности, с урежением и задержками дыхания, вызывает накопление углекислоты в организме, повышение кислотности крови, а главное – обеднение крови кислородом. Вполне возможно, что повышенный уровень содержания  $CO_2$ , а также кислородная недос-

таточность, возникающие на фоне произвольной гиповентиляции, лежат в основе стимуляции компенсаторно-приспособительных механизмов вегетативных и двигательных систем при гипоксии. Исследование физиологического механизма произвольных гиповентиляционных тренировок, формирующих уреженную частоту дыхания и пониженный облигатный уровень вентиляции, представляет несомненный научный и практический интерес (Агаджанян Н.А., Гневушев В.В., Катков А.Ю., 1987; Фудин Н.А., 2004).

Детальные наблюдения за работой японских водолазов свидетельствуют о том, что для приспособления к особым условиям газовой среды обитания они используют специальные приемы тренировки по управлению своим дыханием. Характерной особенностью такой тренировки являлось произвольное обучение водолазов очень редкому дыханию (5-6 дыханий в минуту), которое сохраняется и во время подводных погружений. При этом, находясь под водой на глубине более 60 метров в течение 30 мин, водолазы, обученные редкому дыханию, в течение 2-3 мин без каких-либо признаков декомпрессионной болезни поднимаются на поверхность (М.Е. Маршак, 1961), хотя, согласно расчетам режима декомпрессии по Дж. Холдену (1937), продолжительность подъема водолазов на поверхность с указанной глубины должна составлять не менее 60 мин. В описываемых случаях редкому дыханию придается особое значение, учащение дыхания водолаза, находящегося под водой, является сигналом к незамедлительному его подъему на поверхность.

Исследуя влияние редкого дыхания на насыщение тканей и крови, организма азотом, С.Н. Прикладовицкий (1936) пришел к выводу, что насыщение венозной крови азотом при редком дыхании значительно меньше, чем при более частом дыхании. Физиологический механизм данного явления позднее исследовался в лаборатории М.Е. Маршака. Результаты опытов Л.И. Ардашниковой (1948) указывают на то, что при гиперкапнии, вызванной вдыханием воздуха, с повышенным содержанием  $CO_2$  или гиповентиляционным дыханием, значительно снижается выделение азота, в то время, как гипокапния вызывает его резкое увеличение. По мнению М.Е. Маршака (1961), эти результаты становят-

ся понятными, если учесть влияние напряжения  $CO_2$  в крови на изменение регионарного кровообращения. Замедление выделения азота под влиянием углекислоты автор объясняет сужением сосудов, происходящим при гиперкапнии во многих органах и тканях, в которых растворяется большое количество газообразного азота.

М.Е. Маршак (1961) заключает, что возникающая при редком дыхании гиперкапния обуславливает замедление сатурации и десатурации азота; в этом, по видимому, и заключается положительное действие редкого дыхания на состояние водолазов во время их пребывания и работы под водой.

Необходимо отметить, что приведенные работы еще раз подтверждают физиологическую целесообразность произвольных гиповентиляционных вмешательств, расширяющих приспособительные возможности функциональной системы дыхания в экстремальных условиях жизнедеятельности человека.

Гиповентиляционные воздействия на внешнее звено саморегуляции дыхания являются произвольным методом эффективной экономизации с последующей автомобилизацией функциональной системы дыхания. Экономизация физиологических функций дыхания способствует более полному использованию резервов адаптации к экстремальным условиям внешней среды и в первую очередь, – к гипоксии. Анализируя роль экономичности внешнего дыхания в исследовании адаптации к условиям крайней степени гипоксической гипоксии с практической точки зрения важно увязать эту проблему с разработкой путей расширения пределов устойчивости человека к кислородной гипоксии (Катков А.Ю., Коваленко Е.А., 1981; Агаджанян Н.А., Гневушев В.В., Катков А.Ю., 1987).

Анализ литературных данных, а так же результаты обширных собственных исследований по указанной проблеме позволяют сделать вывод о том, что гиповентиляционным понижением минутного объема дыхания можно добиться улучшения утилизации кислорода организмом и повышением коэффициента его использования при нарастающей двигательной и вентиляторной гипоксии при максимальных по объему и интенсивности физических нагрузках в спорте высших достижений.



### ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ ФОРМИРОВАНИЯ НОВОГО СТЕРЕОТИПА ДЫХАНИЯ У ЛИЦ РАЗЛИЧНОГО УРОВНЯ ТРЕНИРОВАННОСТИ

В настоящее время физиологическая наука не позволяет дать исчерпывающий ответ на все вопросы оценки функционального состояния, тренированности и тем более гипоксической устойчивости и гиповентиляционного формирования нового стереотипа дыхания человека. Поэтому, исходя из теории функциональных систем и принципа построения произвольно гиповентиляционной тренировки был подобран наиболее информативный метод спирографического контроля с динамичным анализом внешнего и внутреннего звена саморегуляции ФСД, а также анализа газового гомеостаза углеводного обмена и биологически активных веществ в крови.

К основным параметрам, характеризующим вентиляцию легких, относятся легочные объемы – минутный объем дыхания, *максимальная вентиляция легких* (МВЛ), частота и глубина дыхания. Если показатели ЖЕЛ и МВЛ во время произвольно гиповентиляционных воздействий практически не претерпевают сколько-нибудь заметных изменений, то ЧД, ДО, МОД,  $PO_2$  и  $KIO_2$  подвержены значительным изменениям.

Так, если у здорового взрослого человека ЧД в среднем составляет 14–18 циклов в 1 мин., у спортсменов в результате многолетних тренировок она равна 12–16 в мин, то при произвольно гиповентиляционных воздействиях в сочетании с физическими упражнениями, начиная с 10–15-го дня тренировок, инструментально регистрируется более редкое дыхание – 8–12 циклов в мин. Общеизвестно, что глубина и частота дыхания связаны обратной зависимостью, т.е. учащенное дыхание является более поверхностным, глубокое – более редким. В предлагаемой экспериментальной методике произвольно гиповентиляционной тренировки ЧД урежается при неизменных или незначительных увеличениях ДО. При этом МОД, являясь производной величиной ЧД и ДО, отображает количественные и качественные показатели экономизации и эффективности вентиляторной функции. Если МОД находится в пределах нормы (75–80 % к

должным величинам), то при этом обеспечивается достоверно высокий уровень  $PO_2$  и  $KIO_2$ . Именно эти вентиляторные и газообменные взаимоотношения объективно подтверждают физиологическую экономизацию и эффективность произвольно созданного нового динамического стереотипа дыхания.

Однако вопросы о том, каким образом происходит управление произвольным дыханием, а также, каковы пределы и возможности произвольного регулирования дыхания, во многом остаются неизученными. Серия работ И.С. Бреслава (1975, 1984, 1985), С.Н. Кучкина (1986), Н.А. Агаджаняна и соавт. (1987) до определенных пределов восполняют пробел знаний в данной области. Вместе с тем повседневная трудовая деятельность человека и спортивная практика, а также пребывание человека и его работа в условиях гипоксии гор и измененной газовой среды обитания убеждают в том, что как разнообразная мышечная работа, так и различные условия жизнедеятельности человека требуют выработки научно обоснованных рационально экономных режимов дыхания.

К настоящему времени опубликовано незначительное количество работ, касающихся сочетания ритмики дыхания с ритмом произвольных движений у здорового взрослого человека (Маршак М.Е., 1961; Михайлов В.В., 1983). Есть ряд начатых Г.П. Конради (1973) и продолженных другими исследователями работ о выработке условных рефлексов на возбуждение дыхательного центра, в частности, на ритм дыхания в условиях кратковременного опыта. Однако исследований, устанавливающих возможность произвольного создания у человека нового, длительно удерживаемого во всяком случае или легко возобновляющего стереотипа ритмики дыхательной импульсации в сочетании с выполнением физических упражнений, в доступной отечественной и зарубежной литературе нами не обнаружено.

По-видимому, на основе современных физиологических знаний о регуляции дыхания у человека, в том числе и произвольной, назрела необходимость поставить вопрос: в каких жизненных ситуациях необходима организация новых форм дыхательных движений?

Экспериментальное изучение механизмов произвольной регуляции дыхания у человека свидетельствует, что физиологические механизмы не ограничиваются возможностью изменять ритм, темп, амплитуду и структуру дыхательного акта, но, что наиболее важно, они распространяются на вентиляторно-

газообменные функции дыхательного аппарата. При этом на примере произвольно гиповентиляционных тренировок, усложненных использованием физических упражнений, было установлено, что большое влияние на формирование нового динамического стереотипа оказывает гуморально-рефлекторная регуляция дыхания, связанная с сочетанным воздействием искусственно созданных гипоксически-гиперкапнических стимулов. Несмотря на то, что произвольная регуляция дыхания в этих условиях затруднена и ограничена, сформировавшиеся новые иннервационные отношения в имеющейся у данного лица системе компенсаторных реакций являлись наиболее экономичными и эффективными (Дельвер П.А., Орехов Л.И., 1972; Трачев В.М., 1972).

В связи с этим на основе теории функциональных систем была предпринята попытка с принципиально новых позиций изучить экспериментальные данные произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции ФСД. При этом, опираясь на современные физиологические знания о регуляции дыхания у человека, в том числе и произвольной, был поставлен вопрос о взаимоотношении внешнего и внутреннего звена саморегуляции ФСД при произвольно гиповентиляционных воздействиях на ее внешнее звено.

Поскольку мышечная деятельность человека сопряжена с наиболее высокими требованиями, предъявляемыми к ФСД, представляет интерес выяснение возможностей произвольно гиповентиляционных воздействий на ФСД во время выполнения физических упражнений. И наконец, крайне важно физиологически обосновать использование произвольно гиповентиляционных тренировок как целенаправленного средства повышения устойчивости организма человека к действию двигательной гипоксии, а также гипоксии окружающей среды.

С этой целью исследовались 62 человека, лиц мужского пола в возрасте от 18 до 23 лет, разделенных на 3 идентичные по возрасту группы.

1 гр. (19 чел.) – спортсмены II–III разрядов, занимающиеся легкоатлетическим бегом на 800 и 1500 м.

2 гр. (20 чел.) – лица, занимающиеся физической культурой в объеме вузовской программы.

3 гр. (22 чел.) – практически здоровые лица (контрольная группа).

Первая и вторая группы испытуемых на протяжении 30 дней непрерывных занятий физической культурой и спортом использовали произвольно гиповен-

тиляционный метод тренировки, в основе которого лежит уреженное дыхание по схеме: вдох, выдох – пауза. При этом 1-ая гр. применяла предложенный произвольно гиповентиляционный метод уреженного дыхания с использованием физических упражнений во время дыхательных пауз и произвольно максимальных задержек дыхания, а 2-ая гр. использовала данный метод в состоянии покоя на фоне занятий по общепринятым методикам физической культуры. У испытуемых 1-ой и 2-ой групп с помощью спирографической записи исследовались показатели функции внешнего дыхания и газообмена в состоянии покоя (ЧД, ДО, МОД,  $PO_2$  и  $KIO_2$ ), на 1-й и 6-й мин. восстановления после дозированной физической нагрузки (30 глубоких приседаний под метроном за 30 сек.), до начала эксперимента, а также на 10, 20 и 30 дни занятий произвольно гиповентиляционной тренировки. Контрольная группа испытуемых обследовалась по указанной схеме до начала и в конце 30-ти дневных занятий.

Уже первичные обследования до начала произвольно гиповентиляционных тренировок выявили различия в изучаемых показателях у наблюдаемых лиц, как результат спортивной деятельности в 1-ой гр. и физической активности во 2-ой гр. Сравнительный межгрупповой анализ по средним величинам 2-ой и 3-ей гр. выявил практически идентичные показатели ЧД, ДО,  $PO_2$  и  $KIO_2$ . Однако вентиляция легких (МОД) в контрольной группе на 1 мин восстановления после выполнения дозированной физической нагрузки была более напряжена относительно 2-ой гр. и равнялась соответственно –  $13,31 \pm 0,729$  л в мин и  $21,09 \pm 5,071$  л в мин при  $p < 0,05$ . Межгрупповой анализ 1-ой и 3-ей групп выявил достоверное различие ЧД – ( $11,10 \pm 0,489$  в мин. и  $13,31 \pm 0,552$  в мин.), ДО – ( $598,9 \pm 24,02$  мл и  $526,3 \pm 27,84$  мл в покое) и МОД на 1 мин. восстановления после дозированной физической нагрузки ( $12,82 \pm 0,748$  л в мин. и  $20,08 \pm 5,062$  л в мин.).

При дальнейшем сравнительном анализе исходных показателей у наблюдаемых лиц из 1-ой и 2-ой групп было выявлено достоверное различие ЧД в покое ( $11,10 \pm 0,489$  и  $13,35 \pm 0,582$ ), на 6-ой мин. восстановления после дозированной физической нагрузки ( $11,42 \pm 0,668$  и  $14,25 \pm 0,606$ ). Достоверное различие в аналогичные периоды наблюдения отмечались в показателях ДО и  $PO_2$  при более высоких средних показателях  $KIO_2$  ( $58,26 \pm 4,592$  мл) в 1-ой группе (табл. 4).

Полученные данные еще раз подтвердили ранее высказанное предположение о том, что многообразные разновидности физической деятельности имеют

прямое отношение к формированию вентиляторно-объемных и газообменных параметров ФСД, которые в наблюдаемом случае особенно наглядно проявляются после выполнения дозированной физической нагрузки на 1-ой и 6-ой мин. восстановления. Данное предположение нашло свое подтверждение в дальнейших наших исследованиях.

Обследование испытуемых 1-ой и 2-ой групп в покое на 10-ый день тренировок (табл. 5) с использованием произвольно гиповентиляционного метода воздействия на внешнее звено саморегуляции ФСД выявило вместо ожидаемого уменьшения относительно исходных данных значительное увеличение ЧД во 2-ой группе – (с  $13,35 \pm 0,582$  до  $16,35 \pm 0,799$ ) при практически неизменившихся показателях ЧД в 1-ой гр. (соответственно с  $11,10 \pm 0,489$  до  $12,89 \pm 0,529$ ). Дозированная физическая нагрузка на 1-й и 6-й мин. восстановления вызвала параллельное увеличение ЧД в обеих группах (в 1-ой до  $15,84 \pm 0,754$  и во 2-ой до  $18,15 \pm 0,818$ ), соответственно (в 1-ой до  $14,05 \pm 0,743$  и во 2-ой  $17,30 \pm 0,898$ ) при сохранении предшествовавшей тенденции достоверного межгруппового различия ( $p < 0,05$ ). При этом в показателях МОД отмечались практически одинаковые величины объема вентиляции в покое (1 гр. –  $7,347 \pm 0,376$  л/мин; 2 гр. –  $7,885 \pm 0,307$  л/мин), что соответствовало 122,7 % и 130,7 % должных величин.

Дозированная физическая нагрузка выявила параллельное увеличение МОД: в первой группе этот показатель на 1-ой мин. восстановления был равен  $16,30 \pm 1,124$  л/мин, а во второй –  $15,81 \pm 1,269$  л/мин.

На 6-й мин. восстановления показатели вентиляции соответственно равнялись –  $8,147 \pm 0,320$  и  $8,685 \pm 0,337$  л/мин. Вместе с тем отмеченный параллелизм в показателях вентиляции у испытуемых из 1 и 2 группы достигался различным путем (табл. 5).

Указанное соотношение ЧД и ДО в наблюдаемых группах на 10 день наблюдения на фоне тренировок с использованием произвольно гиповентиляционного метода дыхания свидетельствует о более высокой экономичности аппарата вентиляции у испытуемых 1-ой гр. спортсменов тренировавшихся в беге 800 и 1500 м. Подтверждением тому свидетельствуют показатели РД –  $80,16 \pm 2,444$  и КИО<sub>2</sub> –  $50,78 \pm 2,436$  мл в 1-ой гр.

**Сравнительная динамика показателей функции внешнего дыхания и газообмена  
в наблюдаемых группах испытуемых при произвольно-гиповентиляционном воздействии на внешнее зве-  
но саморегуляции дыхания (исходные данные)**

Показатели	2 гр. (n=20)		3 гр. (n=22)		1 гр. (n=19)		3 гр. (n=22)		1 гр. (n=19)		P		2 гр. (n=20)	
	M	± m	M	± m	M	± m	M	± m	M	± m	P		M	± m
ЧД в мин	в покое	13,35	0,582	13,31	0,552	11,10	0,489	13,31	0,552	11,10	0,489	<0,05	13,35	0,582
	1 мин п/нагр.	15,35	0,554	16,68	0,682	13,42	0,623	16,68	0,682	13,42	0,623		15,35	0,554
	6 мин п/нагр.	14,25	0,606	14,77	0,638	11,42	0,668	14,77	0,638	11,42	0,668	<0,05	14,25	0,606
Д в мл	в покое	535,5	28,08	526,3	27,84	598,9	24,02	526,3	27,84	599,8	24,02	<0,05	535,5	28,08
	1 мин п/нагр.	901,5	52,67	945,9	90,69	964,7	40,55	945,9	90,69	964,7	40,55		901,5	52,67
	6 мин п/нагр.	541,0	28,06	537,7	34,79	591,5	28,55	537,7	34,79	591,5	28,55		541,0	28,06
ПО <sub>2</sub> в мл	355,4	24,75	377,2	16,93	387,5	19,64	377,2	16,93	387,5	19,64	<0,05	355,4	24,75	
в покое	6,820	0,259	6,705	0,250	6,474	0,234	6,705	0,250	6,474	0,234		6,820	0,259	
% к долж.	112,3	2,571	110,0	3,363	156,7	52,81	110,0	3,363	156,7	52,81		112,3	2,571	
1 мин п/нагр.	13,31	0,729	21,09	5,071	12,82	0,748	20,08	5,062	12,82	0,748	<0,05	13,31	0,729	
6 мин п/нагр.	7,550	0,346	7,582	0,330	6,526	0,382	7,582	0,330	6,526	0,382	<0,01	7,550	0,346	
РД	77,86	2,412	78,06	4,045	80,91	1,931	78,06	4,045	80,91	1,931		77,86	2,412	
КИО <sub>2</sub> в мл	52,85	3,990	55,04	3,370	58,26	4,591	55,04	3,370	58,26	4,591	<0,05	52,85	3,990	

Таблица 5

Сравнительная динамика показателей функции внешнего дыхания и газообмена в наблюдаемых группах испытуемых при произвольно-гипоventилиционном воздействии на внешнее звено саморегуляции дыхания на различных этапах наблюдения

Этапы и группы обслед-я	10 день				20 день				30 день						
	1 гр. (n=19)		2 гр. (n=20)		1 гр. (n=19)		2 гр. (n=20)		1 гр. (n=19)		2 гр. (n=20)				
	M	± m	P	M	± m	M	± m	P	M	± m	M	± m			
Показатели															
ЧД в мин															
в покое	12,89	0,529	<0,05	16,35	0,779	8,947	0,415	<0,05	11,40	0,483	8,316	0,453	<0,01	10,35	0,399
1 мин п/нагр.	15,84	0,754	<0,05	18,15	0,818	12,00	0,653	<0,01	13,50	0,569	11,73	0,648		12,55	0,438
6 мин восст.	14,05	0,743	<0,05	17,30	0,898	9,526	0,521	<0,01	11,55	0,473	8,842	0,589	<0,05	11,20	0,445
МОД в мл															
в покое	610,0	22,28	<0,01	528,0	30,02	649,3	43,47		573,0	32,18	646,7	45,76		597,5	26,87
1 мин п/нагр.	982,6	44,46		888,5	68,04	1105	45,27	<0,05	901,5	47,12	984,7	50,23		914,0	52,79
6 мин п/нагр.	596,8	26,24		550,5	31,88	661,0	32,11	<0,001	567,0	25,09	695,7	42,11	<0,05	568,0	33,38
ПО <sub>2</sub> в мл	374,8	11,95		352,0	13,44	438,4	14,69	<0,001	358,5	28,51	461,6	23,49	<0,05	395,2	26,00
в покое	7,347	0,376		7,885	0,307	9,653	3,773		6,410	0,187	6,278	18,12		6,425	5,182
% к долж.	122,4	3,547		130,7	4,743	97,15	1,874	<0,001	105,3	2,246	86,82	5,100	<0,001	102,6	1,212
1 мин п/нагр.	16,30	1,124		15,81	1,269	11,44	0,710		21,90	6,922	15,83	4,145		19,40	1,878
6 мин п/нагр.	8,147	0,320		8,685	0,337	6,047	0,218	<0,05	6,640	0,216	6,547	0,361	<0,001	7,41	0,423
РД	80,16	2,444	<0,05	72,76	4,262	82,08	2,267		78,72	5,340	82,80	3,038		81,42	2,215
КИО <sub>2</sub> в мл	50,78	2,436		48,25	3,054	70,83	4,805	<0,05	55,13	4,091	76,07	5,634		66,56	5,117

Во 2-ой гр. эти показатели соответственно равнялись ( $РД = 72,76 \pm 4,262$  и  $КИО_2 = 48,25 \pm 3,054$  мл).

Наблюдаемая динамика изучаемых показателей ФСД в указанный период на фоне произвольно гиповентиляционных тренировок свидетельствует о том, что данные воздействия не во всех случаях вызывает адекватные произвольному заданию ответные реакции. Подтверждением тому является значительное увеличение ЧД во 2-ой гр. испытуемых (на 10 день занятий), несмотря на произвольную установку, направленную на урежение ритма дыхания. Однако, как мы видим, в 1-ой гр. эта установка императивно выполнялась с большей эффективностью, о чем свидетельствуют полученные на данном этапе вентиляторно-газообменные показатели.

По-видимому, уровень сдвигов во внешнем звене саморегуляции ФСД, а также степень их выраженности при произвольно гиповентиляционных воздействиях находятся в определенной зависимости от используемых физических упражнений, которые позволяют более жестко выполнять произвольную установку на урежение ритма собственного дыхания.

Параллельные обследования испытуемых 1-ой и 2-ой групп на 20-й день непрерывных занятий спортом и физической культурой на фоне произвольно гиповентиляционных воздействий выявили межгрупповое различие практически по всем изучаемым показателям. Отмечалось значительное снижение ЧД – ( $8,947 \pm 0,415$  в 1 мин) и увеличение ДО ( $649,3 \pm 43,47$  мл) у испытуемых из 1 гр., а также дальнейшее увеличение  $КИО_2$  – ( $70,83 \pm 4,805$  мл). Все это свидетельствует о сохраняющейся тенденции на экономизацию ФСД в данной группе в результате сочетанных произвольно гиповентиляционных и физических воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания.

Различный уровень в ЧД и ДО, полученный во 2-ой гр. в состоянии покоя относительно 10-го дня наблюдений, характеризует количественные и качественные изменения изучаемых показателей. Снижение ЧД с  $16,35 \pm 0,799$  в 1 мин. до  $11,40 \pm 0,483$  в 1 мин. и увеличение ДО с  $528,0 \pm 30,02$  мл до  $573,0 \pm 32,18$  мл дает основание предполагать, что легочная вентиляция у испытуемых данной группы в результате проведенных произвольно гиповентиляционных воздействий также функционирует на новом физиологическом уровне. Подтверждением



тому является увеличение КИО<sub>2</sub> с  $48,25 \pm 3,054$  мл на 10 день до  $55,13 \pm 4,091$  мл на 20 день наблюдений. Вместе с тем необходимо отметить, что у испытуемых 1-ой гр., степень адаптации изучаемых показателей как в покое, так и после дозированной физической нагрузки, и их эффективность в указанные сроки была более выраженной в сравнении с испытуемыми 2-ой группы.

Анализ ЧД в покое ( $11,40 \pm 0,483$ ), на 1-й и 6-й мин после дозированной физической нагрузки (соответственно  $13,50 \pm 0,569$ ;  $11,55 \pm 0,473$ ), а также ДО на аналогичных этапах обследования ( $573,0 \pm 32,18$ ;  $901,5 \pm 47,12$ ;  $567,0 \pm 25,09$ ) позволили заключить, что вентиляторное обеспечение у испытуемых 2 гр. осуществляется менее эффективным путем. В то время как указанные показатели, соответствуя значениям: ЧД –  $8,947 \pm 0,415$ ;  $12,00 \pm 0,653$ ;  $9,526 \pm 0,521$ ; ДО –  $649,3 \pm 43,47$  мл;  $1005 \pm 45,27$  мл;  $661,0 \pm 32,11$  мл при КИО<sub>2</sub>, равным  $70,83 \pm 4,805$  мл, свидетельствуют о все более нарастающей экономизации эффективной вентиляции и газообмена в 1-ой группе лиц, занимающихся спортом и использующих в тренировочном процессе произвольно гиповентиляционное дыхание и произвольно максимальные задержки дыхания (табл. 5).

Дальнейший анализ результатов исследования на 30-й день наблюдений и сопоставление объективных данных, полученных у испытуемых 1-ой и 2-ой групп по показателям ЧД, ДО, МОД, РД, ПО<sub>2</sub> и КИО<sub>2</sub> не выявил достоверных различий, однако на всех этапах наблюдения изучаемые показатели 1-ой гр. имели более выраженную динамику и тенденцию к экономизации и большей эффективности вентиляции и газообмена. Вместе с тем, необходимо отметить достоверное различие на 30-й день наблюдения практически по всем показателям во 2-ой и особенно в 1-ой группе относительно исходных данных.

Прежде чем перейти к более глубокому анализу результатов, полученных у испытуемых в 1-ой и 2-ой группах, необходимо было оценить состояние функции внешнего дыхания и газообмена у наблюдаемых лиц из контрольной группы. Данные, полученные в этой группе при первичных обследованиях и через 30 дней, практически не претерпели изменений. Однако, если учесть, что испытуемые контрольной группы весь период эксперимента интенсивно занимались физической культурой в объеме вузовской программы, то становится объяснимым незначительное увеличение ДО при неизменившихся показателях ЧД, а

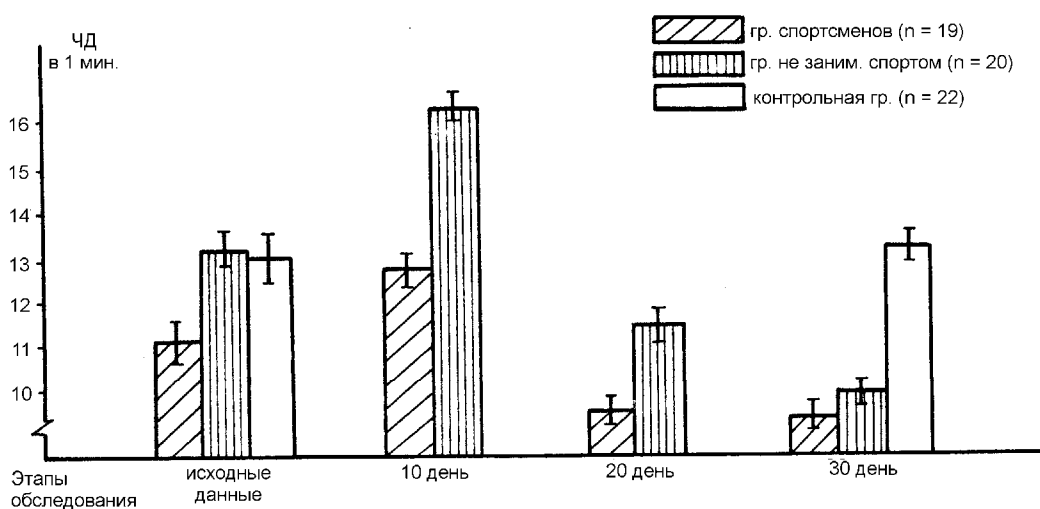
также повышение КИО<sub>2</sub> с  $55,04 \pm 3,370$  мл первоначальных данных до  $62,22 \pm 8,500$  мл, которые были получены в конце эксперимента. Констатируя положительное влияние разнообразных средств физической культуры, повлекших за собой изменение некоторых параметров ФСД в контрольной группе испытуемых, необходимо отметить, что степень выраженности этих изменений была значительно ниже, нежели у испытуемых 2-ой группы и тем более 1-ой группы (табл. 5). Эти различия, по нашему мнению, объясняются тем, что в системе занятия спортом и физической культурой у испытуемых 1-ой и 2-ой групп присутствовал элемент произвольно гиповентиляционной тренировки, явившийся дополнительным стимулом, усиливающим тренирующий эффект физических упражнений. Принципиально важной стороной оценки этого положения является то, что произвольная установка (словесная инструкция) через корковые механизмы активно влияет не только на внешнее звено саморегуляции дыхания, но и на всю ФСД в целом. Сопоставляя динамику показателей функции внешнего дыхания и газообмена у испытуемых 1-ой гр. прошедших цикл гиповентиляционных тренировок в сочетании с физическими упражнениями в течение 30 дней, обращает на себя внимание значительное снижение в этой группе ЧД с  $11,10 \pm 0,489$  до  $8,316 \pm 0,453$  в покое и на 1-й и 6-й мин. после дозированной физической нагрузки (соответственно  $11,73 \pm 0,648$  и  $8,842 \pm 0,584$ ) при незначительном увеличении ДО = ( $646,7 \pm 4576$ ;  $984,7 \pm 50,23$ ;  $695,7 \pm 42,11$ ). Положительную тенденцию мы наблюдаем и в 2-ой группе. Однако динамика этих показателей оказалась менее выраженной в сравнении с испытуемыми из 1-ой группы (табл. 5).

Полученные нами экспериментальные данные у испытуемых 1-ой группы еще раз подтверждают высказанное предположение о том, что использование физических упражнений при произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД способствует быстрейшему и более устойчивому формированию нового стереотипа дыхания (рис. 4, 4а, 5, 5а).

Представленные рисунки наглядно демонстрируют положительную динамику изучаемых показателей в наблюдаемых группах в состоянии покоя на 1-й и 6-й мин. восстановления после дозированной физической нагрузки, а также

на различных этапах наблюдения (10, 20 и 30 день); на фоне индивидуальных режимов физической активности и гиповентиляционных воздействий.

Наиболее характерной особенностью новых вентиляторно газообменных взаимоотношений явилось не только редкое дыхание (6–8–10 циклов в 1 мин.) с незначительной паузой на фоне выдоха, но и повышенное  $PO_2$  ( $461 \pm 23,49$ ), увеличение  $KIO_2$  относительно исходных данных ( $58,26 \pm 4,591 - 76,97 \pm 5,634$ ) при практически неизменных показателях  $МОД = (6,474 \pm 0,234 - 6,278 \pm 18,12)$  (табл. 6).



*Рис. 4.* Динамика изменения ЧД в состоянии покоя в наблюдаемых группах на различных этапах при произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции дыхания

По-видимому, в данном случае на базе проприоцептивных дыхательных рефлексов через внешнее звено саморегуляции дыхания формируются новые условно-рефлекторные связи и механизмы регуляции ФСД, физиологически адаптированные к новому уровню функционирования локомоторного аппарата и его вегетативного обеспечения. При этом наши представления о путях взаимодействия внутренних, внешних и обратных связей, обеспечивающих различ-

ные переменные произвольных движений (в том числе и дыхательных), значительно расширяются.

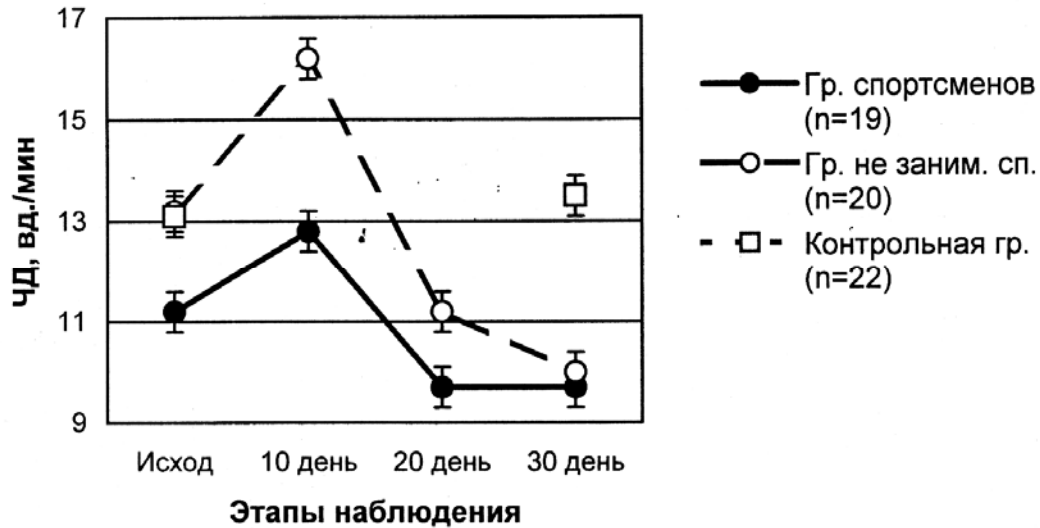


Рис. 4а. Динамика изменения ЧД в состоянии покоя в наблюдаемых группах на различных этапах при произвольно-гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции дыхания

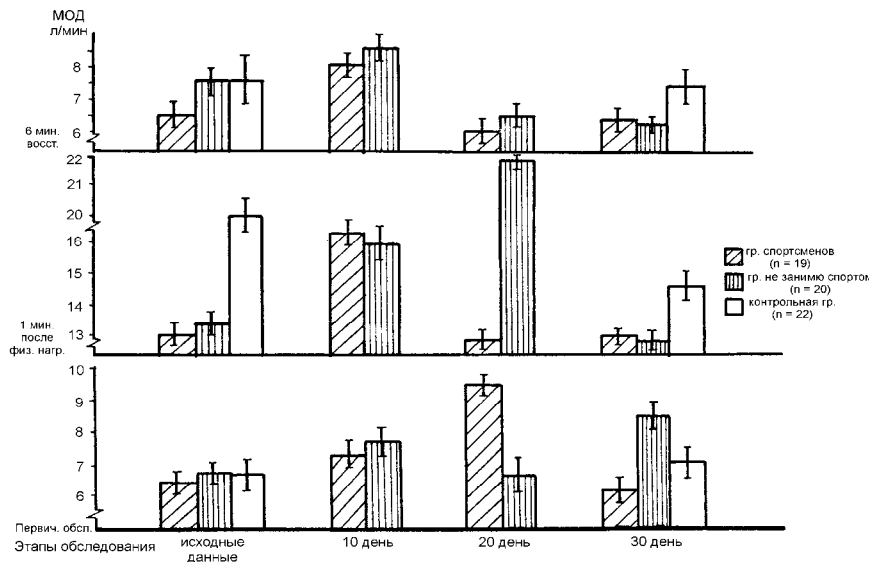


Рис. 5. Динамика изменения МОД в наблюдаемых группах на различных этапах при произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции дыхания

Данные литературы и наши собственные исследования свидетельствуют о том, что произвольно гиповентиляционное воздействие на внешнее звено саморегуляции ФСД в конечном итоге оказывает прямое влияние на уровень МОД. Однако снижение вентиляции ограничивается облигатным уровнем, т.е. минимальным объемом легочной вентиляции, необходимым для обеспечения метаболических нужд организма. По мнению Н.А. Агаджаняна и соавт. (1987), произвольная гиповентиляция ниже облигатного уровня под воздействием императивного стимула неизбежно переходит в произвольную гипервентиляцию.

Длительное (в течение 30 дней) произвольное уменьшение оптимального уровня МОД у испытуемых 1-ой и 2-ой групп обуславливалось, по-видимому, тем, что оно было физиологичным и не достигало облигатного уровня. Вполне возможно, что за счет снижения энергетической стоимости дыхательного акта (более редкое дыхание) (рис. 4, 4а) улучшилось метаболическое обеспечение потребностей организма (рис. 5, 5а). К аналогичным выводам в своих исследованиях приходят В.В. Гневушев и соавт. (1982) и В.Н. Миняев (1976). Исследованиями С.Н. Кучкина (1986), М.Е. Мадера (1999) и рядом других авторов установлено, что произвольное уменьшение уровня МОД обуславливает увеличение аэробной производительности организма. Наши исследования, проведенные совместно с В.М. Трачевым (1972, 1983), выполнившим педагогический раздел настоящей работы, показали, что целенаправленная произвольно гиповентиляционная тренировка, используемая как дополнительное средство в подготовке легкоатлетов, бегунов на 800 и 1500 метров, способствовала значительному повышению гипоксической устойчивости и улучшению спортивных результатов на фоне отчетливых сдвигов со стороны внешнего и внутреннего звена саморегуляции ФСД.

Возвращаясь к анализу показателей функции внешнего дыхания и газообмена у испытуемых 1-ой и 2-ой групп на протяжении 30-дневного эксперимента, необходимо отметить, что формирование нового стереотипа дыхания в соответствии с произвольной установкой у наблюдаемых лиц проходило неодинаково.

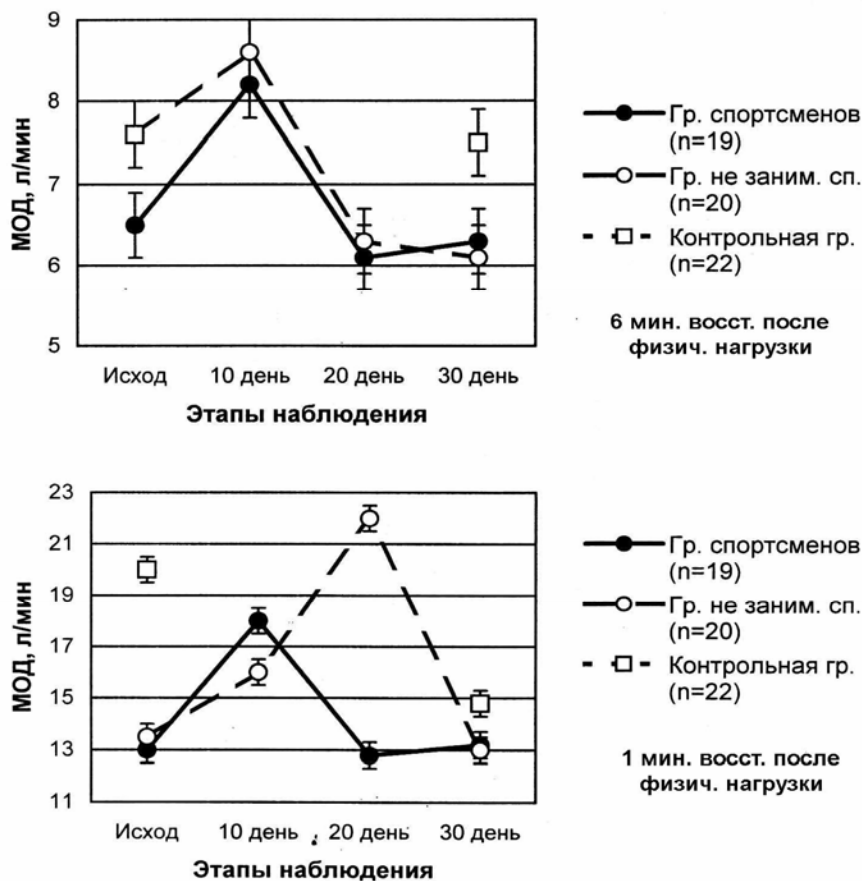


Рис. 5а. Динамика изменения МОД в наблюдаемых группах на 1-й и 6-й мин. восстановления после дозированной физической нагрузки при произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции дыхания

К 10-му дню занятий в 1-ой группе у 17 из 19 испытуемых отмечались объективные снижения ЧД, подтвержденные спирографическими исследованиями. У 2-х испытуемых такие изменения не выявлены. Во 2-ой группе только у 14 из 20 испытуемых отмечались изменения, соответствовавшие произвольной установке на урежение ЧД, у 3-х человек показатели остались на прежнем уровне.

К 20-му и особенно к 30-му дню наблюдений новый стереотип дыхания в соответствии с произвольной установкой сформировался в обеих группах испытуемых, но не у всех формирование нового стереотипа дыхания шло одинаково.

Таблица 6

Сравнительная динамика показателей функции внешнего дыхания и газообмена в наблюдаемых группах испытуемых при произвольном-гиповентиляционном воздействии на внешнее звено саморегуляции дыхания (30-й день наблюдения)

показатели	1 гр. (n=19)		3 гр. (n=22)		2 гр. (n=20)		3 гр. (n=20)				
	M	± m	M	± m	M	± m	M	± m			
ЧД в мин	в покое		8,316	0,453	13,63	0,541	10,35	0,399	13,63	0,541	P
	1 мин п/нагр.		11,73	0,648	30,90	9,373	12,55	0,438	30,90	9,373	
	6 мин п/нагр.		9,842	0,584	14,72	0,652	11,20	0,445	14,72	0,652	
ДО в мл	в покое		646,7	45,76	519,5	20,12	597,5	26,87	519,5	20,12	P
	1 мин п/нагр.		984,7	50,23	804,1	49,56	914,0	52,79	804,1	49,56	
	6 мин п/нагр.		695,7	42,11	516,3	18,87	568,0	33,38	516,3	18,87	
ПО <sub>2</sub> в мл		461,6	23,49	410,0	54,45	395,27	26,00	410,0	54,45		
в покое		6,278	18,12	6,914	0,208	6,425	5,182	6,914	0,208		
% к долж.		86,82	5,100	112,2	2,744	102,6	1,212	112,2	2,744	<0,001	
1 мин п/нагр.		15,83	4,145	14,52	0,655	19,40	1,878	14,52	0,655	<0,001	
6 мин п/нагр.		6,547	0,361	7,459	0,273	7,41	0,423	7,459	0,273	<0,001	
РД		82,80	3,038	81,96	2,008	81,42	2,215	81,96	2,008		
КИО <sub>2</sub> в мл		76,97	5,634	62,22	8,500	66,56	5,117	62,22	8,500		

Более четкое выполнение произвольной установки и быстрейшая адаптация к произвольно вентиляторной и двигательной гипоксии происходила у испытуемых 1-ой группы (рис. 4, 4а, 5, 5а). По-видимому, это связано не только с более обширными локомоторными и приспособительными возможностями, присущими спортсменам, но и мотивированным желанием достичь более высокого конечного спортивного результата на фоне произвольно гиповентиляционных тренировок. Вполне возможно, что очевидные гиповентиляционные сдвиги со стороны функции внешнего дыхания и газообмена у испытуемых 2-ой группы были менее выраженными и носили более затяжной характер, были связаны с отсутствием выраженной мотивации на достижение конечного спортивного результата.

В рассматриваемом разделе собственных исследований не ставилась задача анализировать гуморально-рефлекторные механизмы и нейрогенно-императивные стимулы произвольно гиповентиляционной регуляции дыхания. Констатируя возможность создания нового, более экономного и эффективного стереотипа дыхания на фоне измененного газового гомеостаза и, подразумевая при этом единство и взаимосвязь перечисленных выше физиологических процессов и функциональных систем организма, мы убедились не только в возможности, но и в физиологической целесообразности произвольно гиповентиляционных влияний на структуру и акт дыхания при занятиях физической культурой и спортом.



### УСТОЙЧИВОСТЬ НОВОГО СТЕРЕОТИПА ДЫХАНИЯ В ИЗМЕНЕННОЙ ГАЗОВОЙ СРЕДЕ ПОСЛЕ ПРОИЗВОЛЬНО ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫХ ТРЕНИРОВОК

При изучении влияния на организм человека пониженного содержания кислорода во вдыхаемом воздухе значительное место отводится изменениям во внутреннем и внешнем звене саморегуляции ФСД.

Пребывание человека в измененной газовой среде обитания с пониженным содержанием  $O_2$  всегда сопровождается увеличением  $pCO_2$  и нарастающей гипоксией. При этом причины развития гипоксии могут быть связаны с пребыванием человека в высокогорье, «подъемом» в барокамере, вдыханием газовых смесей, обедненных  $O_2$ , либо в результате несоответствия возросшей потребности организма в  $O_2$  с его поступлением к тканям. В данном случае речь идет о гипоксии, которая возникает в спортивной практике при длительной физической работе большого объема и интенсивности, требующей больших энергозатрат.

Известно, что измененный кислородный режим при гипоксии вызывает изменения в вентиляции и газообмене, сопровождающиеся сложной перестройкой взаимодействия различных ФС организма, главным образом внешнего и внутреннего звена саморегуляции дыхания (Колчинская А.З., 1971; Малкин В.Б., Гиппенрейтер Е.Б., 1977; Коваленко Е.А. и соавт., 1986; Сапов И.А. и соавт., 1990; Григорьев А.И., Баевский Р.М., 1999; Судаков К.В., 2001). При этом было установлено, что при понижении парциального давления  $O_2$  объем легочной вентиляции значительно увеличивается. Аналогичные процессы отмечаются при вдыхании газовой смеси с низким содержанием  $O_2$ . Увеличение легочной вентиляции в указанных условиях рассматривается М.Е. Маршаком (1961) и рядом других исследователей как приспособительное явление при гипоксической гипоксии. Далее автор приходит к выводам, что усиление объема легочной

вентиляции при гипоксической гипоксии осуществляется рефлекторно через хеморецепторы каротидных и аортальных рефлексогенных зон. Однако далеко еще не ясен физиологический механизм этого явления, т.к. к обеспечению метаболических потребностей жизнедеятельности человека в указанных условиях помимо ФСД мобилизуются многочисленные ФС организма. Ряд авторов отмечают (Малкин В.Б., Гиппенрейтер Е.Б., 1977) не только увеличение объема легочной вентиляции при гипоксической гипоксии, но и нарушение структуры внешнего дыхания сопровождающейся расстройством ритма и амплитуды дыхательного цикла. При этом указанные нарушения рассматривались авторами как проявление нейрогуморальной регуляции дыхания во время пребывания в новых условиях измененной газовой среды.

Об изменении функционального состояния дыхательного центра и вентиляторного аппарата в условиях гипоксической гипоксии в известной степени можно судить на основании пробы с максимальной задержкой дыхания. Во время пребывания в барокамере при подъеме на высоту 5000 м длительность произвольно максимальной задержки дыхания на выдохе снижается более чем вдвое относительно исходных данных. Возобновление дыхания после задержки сопровождается, как правило, снижением насыщения артериальной крови  $O_2$  до величины порядка 50–60 %. При многократных повторениях произвольно максимальных задержек дыхания перед барокамерным подъемом на указанную высоту на фоне увеличения произвольной задержки дыхания уровень насыщения артериальной крови  $O_2$  после окончания задержки дыхания становился значительно выше и ровнялся 70–75 % (Тамбиева А.П., 1947, 1950; Ардашников Л.И., Шик Л.Л., 1948; Загрядский В.П., 1971).

Неблагоприятные изменения газового состава среды обитания (снижение  $pO_2$  и повышение  $pCO_2$ ) немедленно сопровождаются изменениями в составе альвеолярного воздуха и артериальной крови, а также нарушениями постоянства внутренней среды организма. При этом деятельность саморегулирующихся ФС за счет компенсаторных включений направлена на поддержание оптимального гомеостатического уровня и метаболических процессов (Агаджанян Н.А., 1972,

1987; Полянцев В.А., 1974; Тевс Т., 1986; Буков Ю.А., 1987; Судаков К.В., 2001, 2004; *Harrison J.K.*, 1981; *Despopoulus A.*, 1986). Следует подчеркнуть, что любая компенсация вызывает новый уровень функционирования различных ФС, но максимальная компенсация ФСД имеющая место в измененной газовой среде обитания обходится организму весьма дорого. Поэтому пребывание и жизнедеятельность человека в измененной газовой среде, которое может приобретать характер экстремальных воздействий, и, учитывая возможность срыва компенсаторных механизмов, нельзя делать ставку только на естественно формирующиеся приспособительные реакции организма. Существенную помощь ему в этих условиях может оказать предварительная гипоксическая тренировка, а также произвольное создание наиболее оптимального и экономного соотношения двигательных и вентиляторных функций за счет предварительных целенаправленных произвольно гиповентиляционных и физических тренировок.

Если обратиться к фактическому материалу, характеризующему физиологическое состояние при дыхании испытуемых в гиперкапнической газовой среде, то оно практически полностью соответствует гипоксическим реакциям организма, проявляющихся не только в дискоординации двигательных и вегетативных функций, но и нарушении метаболических процессов.

Связь между кислородной недостаточностью и двигательной деятельностью наблюдалась многими исследователями и практически все они отмечали повышенную устойчивость к кислородному голоданию у высокотренированных лиц (Летунов С.П., 1967; Гандельсман А.Б. и соавт., 1973; Чижов А.Я. и соавт., 1997).

Многочисленные наблюдения при экспериментальных испытаниях в барокамере позволили отметить меньшие изменения в кардио-респираторной системе и структуре ФСД у тренированных лиц по сравнению с нетренированными. Аналогичные данные получены и при дыхании в замкнутом пространстве с измененной газовой средой. Формирующаяся устойчивость у высокотренированных лиц к кислородному голоданию находится в прямой зависимости от гипоксического и гиперкапнического стимула и связана с многократной повторяемостью и длительностью сочетанного его воздействия при работе большого

объема и интенсивности, что в свою очередь вызывает относительную кислородную недостаточность к повышенному уровню потребления  $O_2$ . При этом важное приспособительное и тренирующее значение имеет сочетанная гиповентиляционная тренировка, сопровождающаяся нарастающей гиперкапнией.

Учитывая, что дыхательные и локомоторные действия человека взаимосвязаны и подвержены условнорефлекторным влияниям, можно считать тренировку ритмики произвольной гиповентиляции в сочетании с физическими упражнениями вполне оправданной. Это в конечном счете оптимизирует физиологические связи ФС организма, принимающих участие в этом процессе и увеличивает устойчивость локомоторных и вегетативных функций к гипоксической гипоксии в измененной газовой среде с пониженным содержанием  $O_2$ .

Как уже было показано ранее в результате многократно повторяющихся сочетанных произвольно гиповентиляционных воздействий с включением кортикальной регуляции дыхания формируется новый экономный стереотип чередования вспышек возбуждения в дыхательном центре. При этом условно рефлекторная ритмика произвольно гиповентиляционной стимуляции, навязанная в сравнительно короткий период произвольного регулирования, стойко удерживается. Однако остается неясным вопрос, насколько устойчива произвольно навязанная ритмика дыхательной импульсации в измененной газовой среде.

В связи с изложенным и в целях уточнения физиологической устойчивости произвольно созданного нового стереотипа дыхания в результате сочетанного воздействия двигательной и вентиляторной гипоксии нами был проведен эксперимент с 27 легкоатлетами мужского пола в возрасте от 18 до 21 года во время возвратного дыхания в замкнутой системе.

Для воспроизведения гипоксической гипоксии мы использовали замкнутую систему спирографа, благодаря которому испытуемый осуществлял возвратное дыхание в замкнутой системе. С использованием предложенного метода предполагалось выявить устойчивость вновь выработанного стереотипа дыхания при резко возрастающей концентрации  $CO_2$  и непрерывного падения  $O_2$  во вдыхаемом воздухе.

Все испытуемые, будучи спортсменами высокой квалификации, на протяжении длительного времени от 2 до 5 лет занимались легкоатлетическим бегом (800, 1500 м). Основная группа (16 чел.) до начала эксперимента длительное время (90 дней), наряду с обычным методом тренировки, использовала разработанную нами экспериментальную методику произвольно гиповентиляционной тренировки в сочетании с физическими упражнениями. Контрольной была группа, равноценная основной (11 чел.) и тренировалась с использованием традиционных методов и средств, применяемых в тренировочном процессе легкоатлетов.

На I и II этапах занятий с основной группой (60 дней) решались задачи по снижению ЧД, МОД и закреплению новых вентиляторно-газообменных взаимоотношений ФСД. На III (заключительном) этапе занятий (30 дней) вначале на фоне дозированных (10–15–30 сек), а затем и произвольно максимальных задержек дыхания за счет специальной беговой работы (пробегание коротких отрезков с максимальной скоростью до срыва императивного стимула) осуществлялось достижение максимального гиповентиляционного аффекта. Это, в конечном счете, должно было оптимизировать физиологические связи ФСД, а также метаболические процессы в организме и предположительно увеличить устойчивость локомоторных и вегетативных функций к гипоксическим воздействиям.

Контрольная группа в этот период тренировалась по такому же плану что и основная, применяла те же упражнения и получала одинаковую по интенсивности и объему нагрузку, но не обучалась редкому дыханию, не использовала в тренировочном процессе гиповентиляционное дыхание и произвольно дозированных и максимальных задержек дыхания.

После окончания тренировочного цикла испытуемые основной и контрольной групп участвовали в эксперименте с дыханием в измененной газовой среде при возвратном дыхании в замкнутой системе.

В первой серии эксперимента все испытуемые через замкнутую систему спирографа марки СГ-1М дышали атмосферным воздухом в течение 1 мин., во второй серии – уже 2 мин., но с добавлением 7 %  $CO_2$ . В процессе эксперимента с дыханием в измененной газовой среде у испытуемых проводилась спирогра-

фическая регистрация ЧД, ДО. Расчетным путем получали показатели МОД,  $PO_2$  и  $KIO_2$  (табл. 7). Полученные данные были приведены к системе *BTPS* и *STPD* и выражены по А.Г. Дембо (1957) в процентах по отношению к должным величинам.

Из таблицы видно, что уже первичные обследования во время возвратного дыхания атмосферным воздухом в течение 1 мин. выявили у испытуемых достоверное различие в указанных показателях. Так, ЧД по средним данным на 4,8 цикла в 1 мин. была ниже у испытуемых из основной группы по сравнению с контрольной.

При практически равных значениях ДО минутный объем дыхания в контрольной группе на 47,2 % был выше, чем в основной. Такое значительное межгрупповое различие в определенной мере можно связать с предварительными произвольно гиповентиляционными тренировками, проведенными в основной группе испытуемых перед началом эксперимента с возвратным дыханием. Более высокие показатели  $KIO_2$  – ( $119 \pm 6,86$  % к должн.) при вентиляторном напряжении (МОД =  $91 \pm 3,55$  % к должн.) и меньшем потреблении  $O_2$  – ( $108 \pm 6,1$  % к должн.) свидетельствуют о том, что компенсаторные возможности ФСД у испытуемых основной группы оказались более эффективными в сравнении с контрольной (табл. 6).

Добавление в газовую среду замкнутой системы спирографа 7 %  $CO_2$  во второй серии эксперимента создало дополнительные гипоксические трудности для испытуемых во время возвратного дыхания. Уже в первую минуту дыхания во второй серии экспериментов выявилось значительное напряжение в аппарате вентиляции у испытуемых из контрольной группы. При практически не изменившихся показателях ЧД, ДО с  $527 \pm 38,9$  мл увеличился до  $812 \pm 74,6$  мл, что вызвало увеличение МОД –  $185 \pm 23,6$  % к должн. Потребляемая величина  $KIO_2$  – ( $92,6 \pm 12,7$  % к должн.) обеспечивалась повышением  $PO_2$  – ( $173,8 \pm 18,5$  % к должн.) и значительным напряжением аппарата вентиляции. В основной группе показатели ДО, МОД,  $PO_2$  и  $KIO_2$  претерпели незначительные изменения относительно исходных данных и ровнялись соответственно ( $681 \pm 52,8$  мл), ( $116 \pm 6,62$  % к должн.), ( $142 \pm 11,9$  % к должн.) и ( $120 \pm 10,8$  % к должн.) (табл. 7).

Таблица 7

Сравнительные данные функции внешнего дыхания и газообмена при возвратном дыхании в измененной газовой среде у наблюдаемых лиц, прошедших произвольную гиповентиляционную тренировку

Группы и этапы обследования	Показатели		ЧД в 1 мин.	ДО, мл	МОД, % к должн.	ПО <sub>2</sub> , % к должн.	КИО <sub>2</sub> , % к должн.
	1 мин.	2 мин.					
Дыхание атм. воздухом	Основная (n=16)	Основная (n=11)	11±0,5	534±32,4	91±3,55	108±6,1	119±6,86
	Контрольная (n=11)	Контрольная (n=11)	15,8±0,98	527±38,9	138,2±14,4	115,9±9,9	92,9±10
Дыхание с добавлением	Основная (n=16)	Основная (n=11)	11,6±6,4	681±52,8	116±6,62	142±11,9	120±10,8
	Контрольная (n=11)	Контрольная (n=11)	14,9±1,28	812±74,6	185±23,6	173,8±18,5	92,6±12,7
7 % CO <sub>2</sub>	Основная (n=16)	Основная (n=11)	13,4±0,77	1057±90,6	218±12,8	123±8,23	68,8±5,08
	Контрольная (n=11)	Контрольная (n=11)	19,8±1,53	1058±114,3	271±22,7	179±13,6	68,1±7,9

Спирографическая запись 3 мин. эксперимента показала дальнейшее напряжение аппарата вентиляции у испытуемых контрольной группы (табл. 7). Достаточно низкое содержание  $KIO_2$  – ( $68,1 \pm 7,9$  % к должн.) на указанном уровне обеспечивалось более чем двукратным увеличением МОД – ( $271 \pm 22,7$  % к должн.) и увеличением ЧД ( $19,8 \pm 1,53$  мин) (рис. 6, 6а). Вместе с тем, показатели ДО в основной ( $1057 \pm 90,6$  мл) и контрольной ( $1085 \pm 114,3$  мл) группах достигали относительно показателя ЖЕЛ околопредельных величин. Однако более редкое дыхание по-прежнему сохранялось в основной группе ( $13,4 \pm 0,77$ ). В сравнении с контрольной группой показатели МОД = ( $218 \pm 2,8$  % к долж.) и  $PO_2$  = ( $123 \pm 8,23$  % к долж.) в основной группе также были несколько ниже при практически одинаковых с контрольной  $KIO_2$  = ( $68,8 \pm 5,08$  % к долж.), но физиологическая цена  $KIO_2$  = ( $68,1 \pm 7,9$  %) в контрольной группе была более высокой (рис. 7, 7а).

Считается, что при концентрации  $CO_2$  во вдыхаемом воздухе свыше 3–5 % происходит прогрессирующее увеличение легочной вентиляции, из-за чего невозможно компенсировать сдвиги в составе альвеолярного воздуха. Дальнейшее компенсаторное приспособление связано с уменьшением потребления  $O_2$  в результате снижения обменных процессов в организме и ограничения выработки  $CO_2$  в тканях. Данные, полученные нами во второй серии эксперимента на 3-й мин дыхания газовой смесью, согласуются с высказанными предположениями и выводами, сделанными многими исследователями (Загрядский В.П., 1963; Сулимо-Самуйлло З.К., 1972; Малкин В.Б., Гиппенрейтер Е.Б., 1977).

Авторами было показано, что при проведении экспериментов с добавлением  $CO_2$  к вдыхаемой газовой смеси, обедненной  $O_2$ , было отмечено повышение или сохранение исходного уровня  $KIO_2$  у лиц с наименьшим напряжением аппарата вентиляции. Частичным подтверждением тому явились данные, полученные нами в основной группе. Во второй серии эксперимента на 2-й мин дыхания с добавлением 7 %  $CO_2$  у испытуемых основной группы отмечается повышение  $KIO_2$ . Однако на 2-й мин дыхания этот показатель в контрольной группе снижается. При этом необходимо отметить более экономное соотношение ЧД, ДО,  $PO_2$  и МОД у



наблюдаемых лиц из основной группы. В то время как в контрольной группе при более высоких показателях  $PO_2$ ,  $KIO_2$  на всех этапах наблюдения был более низким относительно данных, полученных в контрольной группе (рис. 7, 7а).

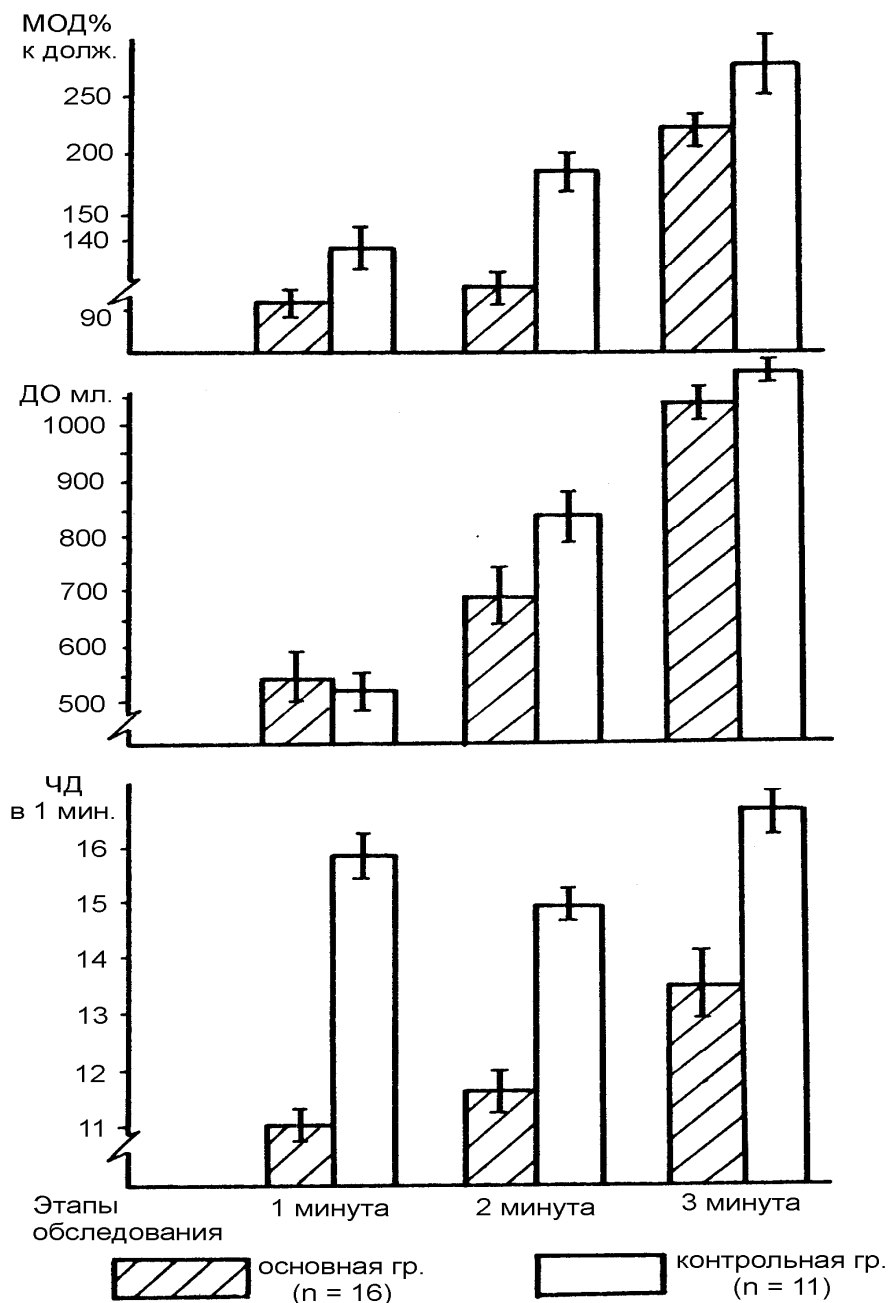


Рис. 6. Сравнительная динамика вентиляторных показателей во время возвратного дыхания в измененной газовой среде

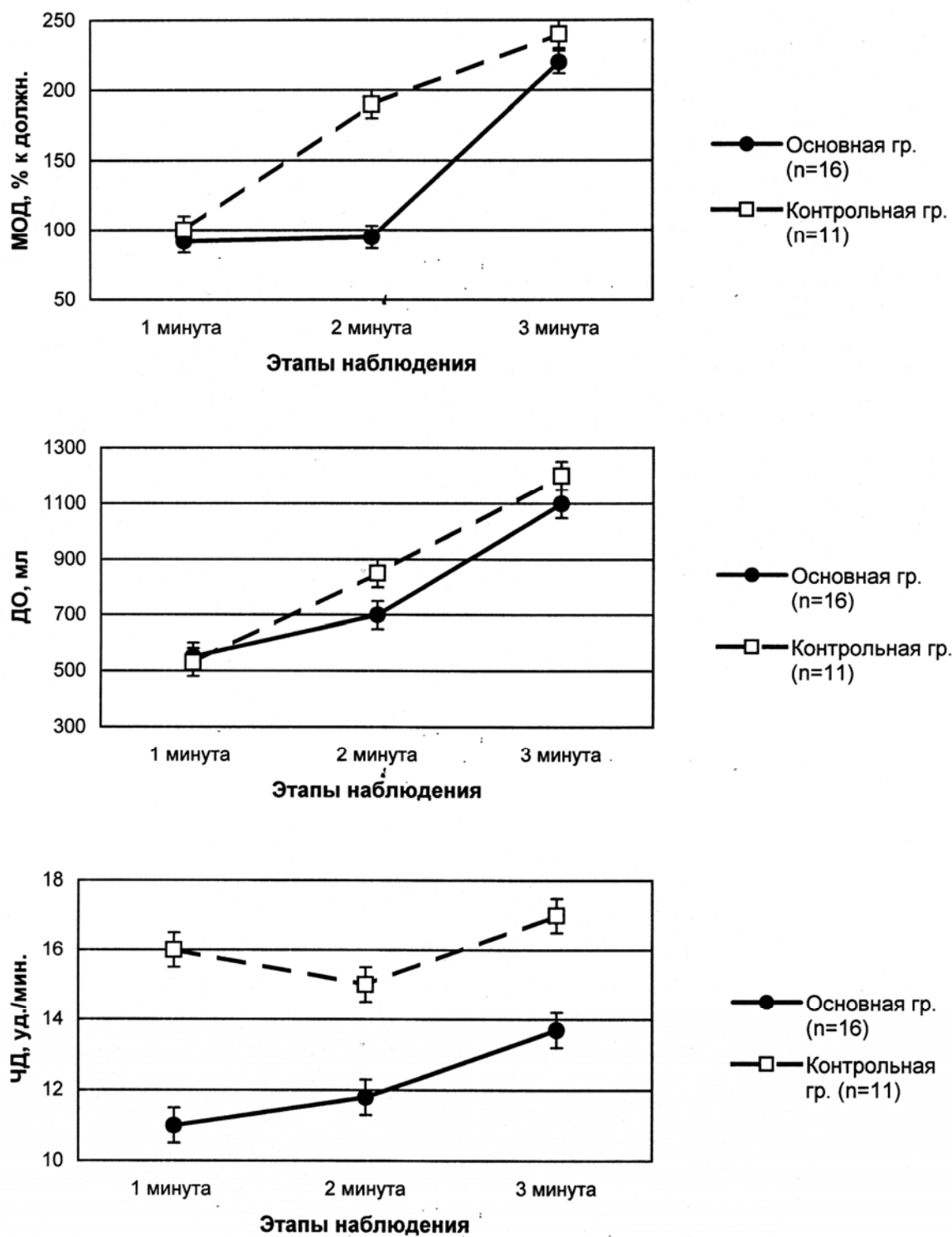


Рис. 6а. Сравнительная динамика вентиляторных показателей во время возвратного дыхания в измененной газовой среде

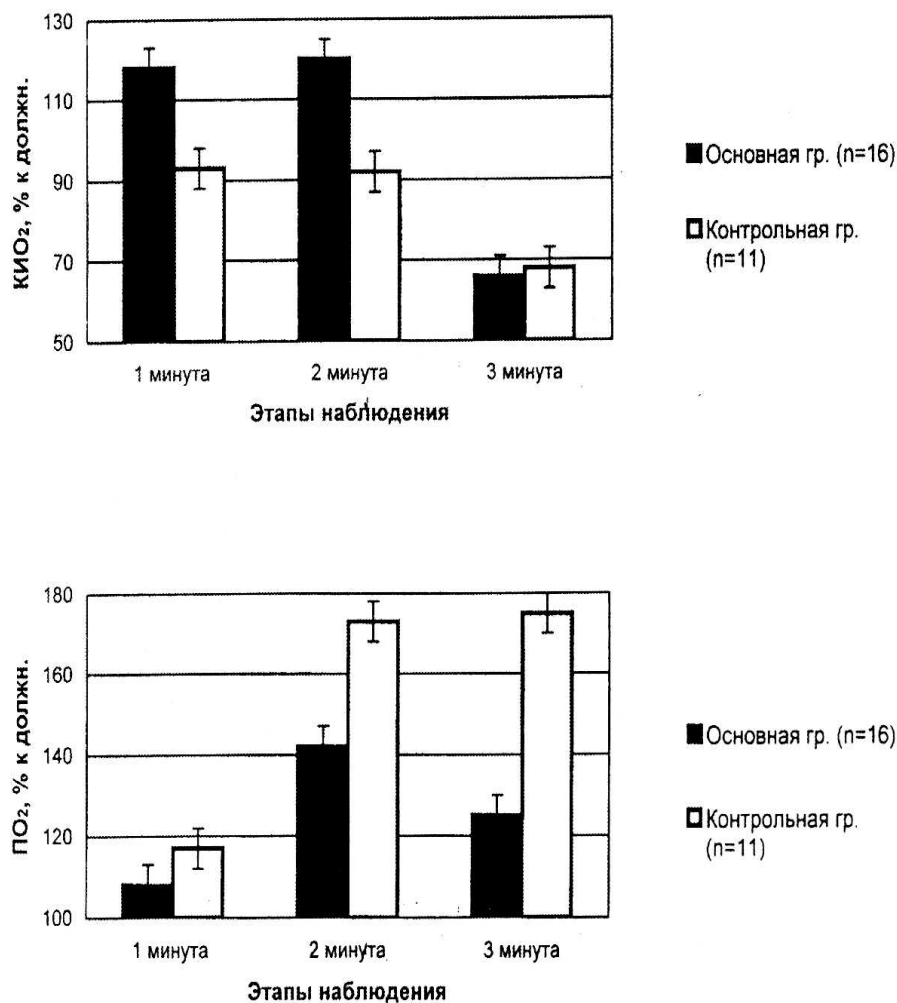


Рис. 7. Сравнительная динамика КИО<sub>2</sub> и ПО<sub>2</sub> во время возвратного дыхания в измененной газовой среде

Таким образом, сравнительный межгрупповой анализ еще раз подтверждает предположение о том, что предварительные произвольно гиповентиляционные тренировки в сочетании с физическими упражнениями формируют новые взаимоотношения ФСД, а также других ФС и длительно удерживают новый дыхательный стереотип и новый уровень газового гомеостаза, способствующий неспецифическому повышению гипоксической устойчивости испытуемых из основной группы во время дыхания в измененной газовой среде. Аналогичные данные были получены Н.А. Агаджаняном (1981) при изучении влияния гиповентиляционной тренировки в процессе адаптации к условиям гипоксии гор.

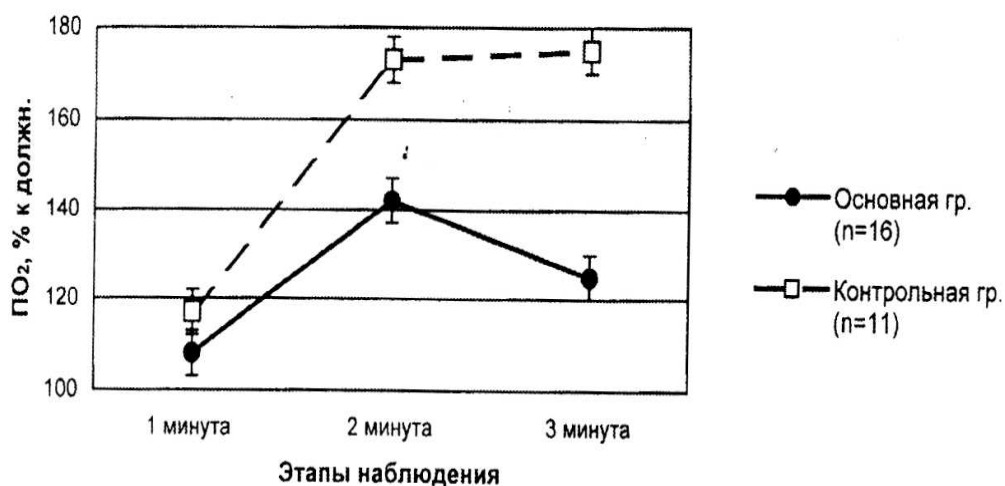
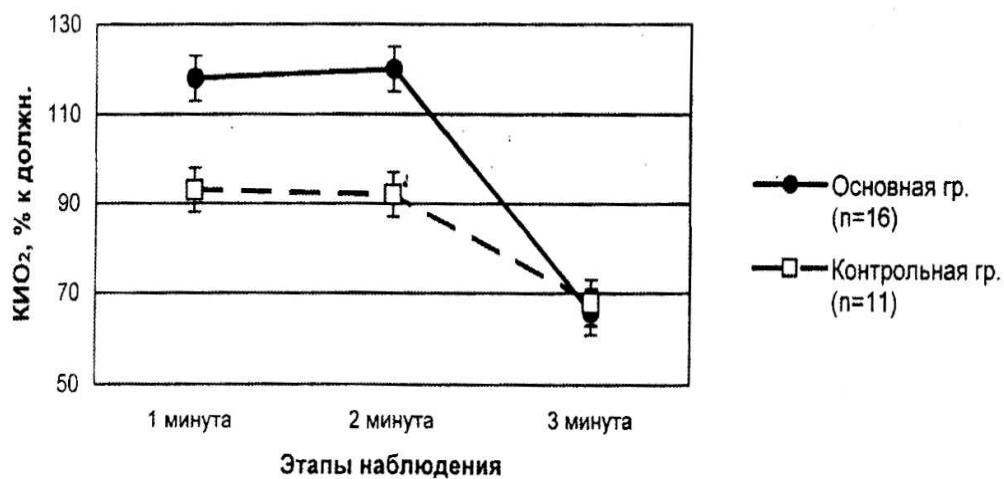


Рис. 7а. Сравнительная динамика КИО<sub>2</sub> и ПО<sub>2</sub> во время возвратного дыхания в измененной газовой среде

При известных условиях и дозировке произвольная гиповентиляционная тренировка у спортсменов, использующих физические упражнения большого объема и интенсивности, может рассматриваться как важный фактор, повышающий функциональные возможности организма и резистентность (сопротивляемость) к двигательной гипоксии и гипоксии окружающей среды.

## Глава 16

### ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ АДАПТАЦИИ К ГОРНОЙ ГИПОКСИИ

Функция внешнего дыхания и газообмена в условиях гипоксии гор исследовалась многими как отечественными так и зарубежными авторами. Однако результаты этих исследований и наблюдений изобилуют некоторыми противоречиями. Есть данные, что уже на высоте среднегорья значительно возрастает вентиляция легких и сокращается время произвольного апноэ. Вместе с тем наш отечественный ученый М.Е. Маршак (1973) и ряд других специалистов считают, что у человека увеличение легочной вентиляции отмечается обычно только на высоте 3000 м.над ур.м., когда напряжение кислорода в артериальной крови снижается до 75-60 мм рт.ст. Можно привести большое количество работ, в которых представлены взаимоисключающие данные в этом вопросе. Причина разногласий кроется не в ошибках экспериментаторов, исследующих показатели внешнего дыхания и газообмена, а зачастую, в различных методологических подходах к данной проблеме. Имитация горной гипоксии с помощью понижения атмосферного давления в барокамере в значительной мере искусственна и поэтому дает неточные и подчас весьма приблизительные сведения о состоянии функции внешнего дыхания и газообмена. Помимо этого, при оценке легочной вентиляции не всегда учитывается характер двигательной активности в условиях гипоксии гор, а этот фактор может оказывать существенное влияние на многие физиологические реакции и параметры, в том числе и на функциональную систему дыхания и газообмена. При этом нельзя не отметить значительную разность в параметрах дыхания и газообмена в гипоксических условиях горной местности, которая связана с особенностями генотипа каждого человека (жители гор и их генетическая предрасположенность, жизнедеятельность человека в горных условиях, уровень физического развития и т.д.). При этом несомненным является тот факт, что существуют общие закономерности реакции легочной вентиляции и газообмена на нарастающую гипоксию гор.

Действительно, у подавляющего большинства людей, пребывающих в условиях гипоксии гор, возрастает легочная вентиляция, вымывающая  $p\text{CO}_2$ , сопровождаемая изменениями во внешнем дыхании и газообмене. При этом ряд авторов, обследующих высоко тренированных спортсменов в условиях гипоксии гор, считают, что дефицит кислорода в воздухе на высоте до 2000-2500 м. над ур.м. компенсируется не ростом гипервентиляции, а повышением процента поглощения кислорода из вдыхаемого воздуха. Однако на больших высотах гипервентиляция при гипоксии является главной приспособительной реакцией, так как способствует повышению парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе. Это в свою очередь обеспечивает более высокое содержание  $p\text{O}_2$  в артериальной крови и, в конечном итоге, несколько увеличивает парциальное давление  $\text{O}_2$  в тканях. При выраженном воздействии высотной гипоксии у неакклиматизированных людей при снижении парциального давления  $\text{O}_2$  на 50-60 мм рт.ст. резко возрастает легочная вентиляция. Эти данные эквивалентны высотам 3000-3500 м. над ур.м. При пребывании выше указанных высот гипервентиляция у человека увеличивается пропорционально высоте. Вполне очевидно, что поддержание требований уровня легочной вентиляции и газообмена на различных уровнях горных высот осуществляется за счет снижения порога внешнего дыхания на гиперкапнический стимул (Агаджанян Н.А., Гневушев В.В. 1987, Мирахимов М.М., Гольдберг П.Н. 1978, Серебовская Т.В. и др. 1987). Указанные авторы считают, что в условиях гипоксии гор происходит как снижение порога реакций на гипоксию, так и увеличение вентиляторно-газообменной чувствительности. Эти же и многие другие авторы подтверждают, что на высотную гипоксию гор более адекватно реагируют люди с более высокой физической тренированностью.

Проблема экономизации функциональной системы дыхания произвольно сформированной в результате гиповентиляционных тренировок приобретает особое значение во время пребывания человека в условиях горной гипоксии (Трачев В.М., 1972; Орехов Л.Н., 1973; Фудин Н.А., Дельвер П.А., Темеров В.В., 1983; Агаджанян Н.А., 1987; Фудин Н.А., 2020). Основная тяжесть нагрузки в процессе горной акклиматизации человека ложится на его кардиореспираторную систему, которая усилением своей деятельности в определенных

пределах компенсирует дефицит кислорода во вдыхаемом воздухе. Гипервентиляцию легких считают неизбежным спутником подъема в горы, т.к. увеличение вентиляции легких приводит к повышению альвеолярного  $O_2$ . Поэтому увеличение минутного объема дыхания, несомненно, целесообразная реакция организма на горную гипоксию. Вместе с тем, чрезмерная вентиляция легких способствует вымыванию  $CO_2$  из крови, что сопровождается гипокапнией.

Среднегорье и высокогорье действует на человека многими природными воздействующими факторами. Однако большинство исследователей сходится во мнении, что среди многочисленных влияющих факторов горной среда ведущее значение принадлежит высотной гипоксии. Кислородному голоданию приписывается роль основной причины, вынуждающей организм человека путем разнообразных физиологических сдвигов адаптироваться к горной среде. При этом происходят соответствующие компенсаторные перестройки в работе органов дыхания и кровообращения, в состоянии нервной системы, органов чувств и опорно-двигательного аппарата.

Одним из главных адаптивных сдвигов при воздействии высотной гипоксии как в покое, так и при выполнении человеком физической работы является реакция дыхания. Усиление легочной вентиляции при понижении атмосферного давления и нарастающей гипоксии создает физиологическое равновесие организма с окружающей средой (Бернштейн А.Д., 1967; Ахмедов К.Ю., 1971; Фарфель В.С., Суслов Ф.П., Фудин Н.А., 1971; Зима А.Г., Макагонов А.Н., Иванов А.С., Фудин Н.А., 1975; Миррахимов М.М. и др., 1981).

Влияние высотной гипоксии на дыхание человека формируется на фоне ухудшения насыщения артериальной крови кислородом, что является прямым следствием понижения парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе. На основе многочисленных наблюдений сложилось представление, что адаптация человека к гипоксии, наряду с комбинированным соучастием многих висцеральных систем, осуществляется за счет изменения состава альвеолярного воздуха и артериальной крови, произвольных изменений соотношения глубины и частоты дыхания, а также за счет регуляторных и газообменных функций вентиляции легких (Ольянская Р.П., 1949, 1971; Миррахимов М.М., 1981).

С физиологической точки зрения наиболее простым и доступным способом компенсации кислородной недостаточности в горах является гипервентиляция. Однако при высотной гипоксии напряжение легочной вентиляции не всегда обеспечивает должный уровень насыщения артериальной крови кислородом, и ее приспособительное значение за счет возрастающих энергозатрат крайне ограничено. При этом гипервентиляция до определенных пределов повышает парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе и артериальной крови, но это увеличение происходит до тех пор, пока не установится новое газовое равновесие между  $pO_2$  и  $pCO_2$ . Дальнейшее затратное сохранение избыточной вентиляции ведет к гипокапнии и газовому алкалозу, повышающего сродство гемоглобина к кислороду. При повышении сродства гемоглобина к кислороду насыщение крови происходит более полно, но компенсаторная роль ее снижается в силу того, что кривая диссоциации, сдвигаясь влево, затрудняет отдачу кислорода в ткани (Дударев В.П., 1979; Борисюк М.Б., 1982; *Barcroft J.*, 1934). По своей биологической сути сродство гемоглобина к кислороду является одной из форм высотной адаптации и, как считают некоторые авторы (Войткевич В.И., 1952, 1955; Дударев В.П., 1971, Чарыева А.А., 1974; *Keys A., Holl F., Barcroft J.*, 1936), начинается с первых часов пребывания человека в гипоксической среде и тонко нивелируется за счет вентиляторных изменений, колебаний гликолиза и  $pH$  крови. Специалисты, работающие в области адаптивных сдвигов при воздействии высотной гипоксии, в большинстве своем сходятся на том, что в состоянии покоя или умеренной физической деятельности высоко-тренированный человек легче приспосабливается к горным условиям. Однако было отмечено, что в совершенно ином положении оказывается организм человека, выполняющего напряженную физическую работу. В данном случае сочетанное воздействие двигательной гипоксии и гипоксии среды становится доминирующим фактором, отрицательно влияющим на многие физиологические показатели жизнедеятельности человека. При этом особое значение приобретает перестройка к гипоксии функциональных систем, ответственных за обеспечение организма кислородом. Изменения газового состава окружающей среды и выполняемая при этом физическая работа влекут за собой изменения во внешнем дыхании и составе альвеолярного воздуха. Неизбежным следствием этого



является новый уровень функционирования организма, возникающий на фоне компенсаторных реакций (Барбашова З.И., 1960; Хван М.У., 1966; Алипов Д.А., 1969). Несмотря на то, что двигательная гипоксия весьма отличается от высотной гипоксии, многие исследователи отмечают связь между кислородной недостаточностью и двигательной деятельностью. Опыты при экспериментальных испытаниях в барокамере позволили отметить меньшие изменения в кардиореспираторной системе у лиц тренированных по сравнению с нетренированными. Аналогичные данные были получены при изучении данного вопроса на различных уровнях высоты (Бернштейн А.Д., 1967; Малкин Б.Б. и др., 1974; Гиппенрейтер Е.Б., 1969; Найдич С.М., 1988). Для наиболее полного представления о проблеме обратимся к экспериментальным исследованиям И.С. Бреслава (1990) выполненным при строго дозированной (188 Вт) нагрузке на велоэргометре на высотах 800 и 3340 м. Выявленная физиологическая интенсивность нагрузки составляла около 70 % МПК. Работа на велоэргометре, во время которой производилось многократное измерение кислорода, продолжалось 10 мин. Было выявлено, что потребление кислорода при одинаковой мышечной работе, выполненной в условиях гипоксии гор, повышается на 2,5–55 %. Это можно связать с наблюдаемым ростом вентиляции легких (на 42–48 %) и частоты сердечных сокращений (на 13–16 %). Приведенные материалы свидетельствуют о том, что при мышечной работе удовлетворение потребности в кислороде достигается активизацией кардиореспираторной системы организма в высокогорье. При этом другие исследователи полагают, что причина роста потребления кислорода является активизация функции дыхания и кровообращения, но и нарушение координации движения, а так же, увеличение уровня катехоламинов в крови, приводящее к повышению метаболической потребности организма в кислороде.

Повышенные потребности организма в кислороде в горах в первую очередь обеспечивают такие показатели внешнего дыхания, как частота и глубина дыхания, минутный объем дыхания, от которых зависят кислородные параметры альвеолярного воздуха и артериальной крови. Учитывая, что для различных объемов легочной вентиляции оптимальной является разное соотношение час-

тоты и глубины дыхания, обычно рассматривают эти показатели совместно с вентиляторным уровнем.

При всей разноречивости полученных фактов и разногласиях относительно порога понижения парциального давления кислорода, при котором появляются изменения частоты и глубины дыхания, можно сделать обобщенный вывод о том, что в условиях гипоксии гор при незначительном увеличении частоты дыхания, глубина ее, претерпевая основные изменения, что обеспечивает должный уровень вентиляции легких (Катков Ю.А., 1981; Коваленко Е.А., Малкин В.Б., 1986).

Проводя более детальные наблюдения за динамикой легочных объемов и вентиляторной способностью функции внешнего дыхания в период кратковременной адаптации на Памире (3600 м), К.Ю. Ахмедов (1967) установил увеличение дыхательного резерва и остаточного объема воздуха, нарастание показателей минутного объема дыхания и альвеолярной вентиляции. Среднегорье, по данным А.Д. Джайлобаева и М.М. Миррахимова (1963), вызывает снижение поглощения кислорода в 1 мин, а на более высоком уровне высоты поглощение кислорода резко возрастает. По-видимому, высокогорье, несмотря на гипервентиляцию, происходит снижение напряжения кислорода в альвеолярном воздухе.

В своих исследованиях М.У. Хван (1966), А. Д. Бернштейн (1967), которые не отрицают скрытых акклиматизационных перестроек и изменений вегетативных функций в среднегорье, не обнаружили сколь-нибудь существенных сдвигов со стороны функции внешнего дыхания. Однако материалы Н.А. Фудина (1970), А.Н. Иванова (1973) и П.А. Дельвера (1974) свидетельствуют о вентиляторных изменениях у наблюдаемых лиц в среднегорье. Параллельно с этим указанные авторы обнаружили, что многократно повторяемые спортивные тренировки, сопровождаясь развитием гипоксических состояний до определенного предела, повышают адаптационные возможности функции внешнего дыхания спортсменов к кислородной недостаточности и тем самым способствуют более быстрой и совершенной акклиматизации в условиях гор.

Многочисленные исследования, объясняющие характер приспособительных реакций функции внешнего дыхания и газообмена в условиях гипоксии гор, ус-

тановили, что доставка кислорода в первые дни пребывания в среднегорье возрастает главным образом за счет усиления вентиляции легких и меньше – за счет увеличения потребления кислорода. По мере дальнейшего пребывания в горах происходит совершенствование координационных взаимоотношений в деятельности органов дыхания и кровообращения, что в свою очередь приводит к увеличению потребления кислорода (Алипов А.Д., 1969). В условиях гипоксии гор изменение содержания альвеолярного  $pO_2$  и  $pCO_2$  сопряжено с компенсаторной гипервентиляцией. Эти взаимосвязанные физиологические сдвиги регистрируются постоянно и играют важную роль в механизме адаптации. Углубление и некоторое учащение дыхания обеспечивает лучший газообмен в легких, что в свою очередь повышает  $pCO_2$  артериальной крови и в конечном итоге несколько увеличивает парциальное напряжение кислорода в тканях (Ахмедов К.Ю., 1967). При этом несомненным является то, что увеличение высоты падения барометрического давления, а также физическая нагрузка в условиях гипоксии гор, меняет парциальное давление газов, составляющих альвеолярный воздух. Нередко, эти влияющие факторы, переплетаясь между собой, увеличивают у человека напряжение аппарата вентиляции.

Изучая процесс адаптации спортсменов к средним высотам на основе комплексной оценки состава дыхательной среды, газообмена, минутного объема дыхания и альвеолярной вентиляции, в своих исследованиях (Зима А.Г., Иванов А.С., Макагонов А.Н., Фудин Н.А., 1978, 1983) обнаружили фазность в формировании адаптационных процессов. Первая фаза (10-12 дней) характеризуется наличием альвеолярной гипоксии и гипокапнии.

Во время второй фазы (до 15 дней) постепенно устраняется альвеолярная гипокапния и устанавливается газовое равновесие состава альвеолярного воздуха. Третья фаза формируется к 20-му дню пребывания на высоте и сопровождается дальнейшей стабилизацией газового состава альвеолярного воздуха. По-видимому, гипоксия среднегорья не способна усиливать альвеолярную вентиляцию только посредством стимуляции артериальных хеморецепторов. Колебания легочной вентиляции у наблюдаемых спортсменов происходили в результате первоочередного сдвига метаболизма. При этом могла возникнуть недооценка или переоценка сигнала о возмущении и как следствие этого неадек-

ватность изменения вентиляции уровню энергообмена. В этом, случае гипокапния барометрического происхождения могла увеличиваться за счет метаболической гипервентиляции.

Таким образом» колебания  $pCO_2$  и  $pO_2$  в организме в любую фазу среднегорной акклиматизации, наряду с гипоксической гипервентиляцией, могут возникать в результате гипервентиляции метаболического происхождения в случае перерегуляции в системе внешнего дыхания

Накопленный большой фактический материал свидетельствует, что адаптация человека к гипоксии гор и двигательной гипоксии повышает общую, неспецифическую, а при определенных режимах пребывания и специфическую резистентность организма. Под влиянием горного климата при выполнении физической работы у человека возрастает выносливость к кислородному голоданию и вместе с тем вырабатывается способность быстро мобилизовывать компенсаторные механизмы на ликвидацию последствий гипоксии (Барбашова З.И., 1960; Миррахимов М.М., 1964; Суслов Ф.П., 1976). Анализ данных, полученных Н.В. Лауэр с соавт. (1965), позволяет считать, что одним из принципов акклиматизации к гипоксии гор и физической тренировки является экономизация кардио-респираторных функций, обуславливающих высокую работоспособность и выносливость спортсменов, акклиматизированных к гипоксии гор.

Вследствие этих и многих других причин после тренировки в горах человек оказывается в состоянии более высокой работоспособности, чем он был до переезда в горы. Это проявляется в том, что явления кислородной недостаточности, которые сопровождают мышечную работу, переносятся человеком легче, а степень его кислородного голодания оказывается уменьшенной. А так как важнейшим условием спортивной деятельности является способность к большому потреблению кислорода, то эта способность после пребывания в горах может быть более высокой. Кроме того, в процессе тренировки в условиях гор совершенствуются вентиляторно-газообменные функции аппарата внешнего дыхания, что позволяет более экономно расходовать поступающий в организм кислород (Фарфель В.С., Суслов Ф.П., Фудин Н.А., 1971).

Выполненные исследования о влиянии высотной гипоксии на газообмен при мышечной работе свидетельствуют, что главная нагрузка при этом падает

на функциональную систему дыхания. Особенно вентиляторное напряжение при мышечной работе в горах возрастает вместе с высотой (Малкин В.П., Гиппенрейтер Е.Б., 1977). Даже при сравнительно малой физической работе в условиях гипоксии гор для возмещения потребности организма в кислороде требуется весьма значительное усиление легочной вентиляции.

Длительные наблюдения за людьми, находящимися в условиях гипоксии гор или пребывающих в газовой среде с пониженным содержанием кислорода, свидетельствуют о стойком увеличении у них вентиляции легких. Экспериментально установлено, что периодические колебания  $pH$ ,  $pO_2$ ,  $pCO_2$  повышают чувствительность синокаротидных и аортальных хеморецепторов, что должно указывать на возникновение хеморецепторной адаптации (Бреслав И.С., 1973; Бреслав И.С., Иванов А.С., 1990). В этом плане представляют интерес исследования различных групп людей, кратковременно пребывавших в горах, длительно проживающих в условиях гипоксии гор, и аборигенов, родившихся и живущих в высокогорных районах. Сравнительный анализ полученных исследователями данных выявил различия в чувствительности хеморецепторов к изменениям  $pO_2$  и  $pCO_2$  в крови в наблюдаемых группах. Было отмечено, что у аборигенов гор, обладающих большой устойчивостью к высокогорной гипоксии, вырабатывается особый, так называемый тканевой тип адаптации к гипоксии. При определенных условиях ткани организма, в том числе и наиболее чувствительные к недостатку кислорода нервные клетки коры головного мозга уменьшают свою потребность в нем, переходя отчасти на бескислородный путь получения энергии. Многие исследователи отмечают, что в состоянии покоя под влиянием адаптации к горному климату наблюдается тенденция к экономизации физиологических процессов. Однако этому правилу не подчиняется функция внешнего дыхания. Величина легочной вентиляции даже у высокоотренированных людей при длительном пребывании в горах остается повышенной по сравнению с равными условиями.

Подтверждением тому являются прежние исследования (Фудин Н.А., Дельвер П.А., 1975) горнолыжников, пребывающих в условиях гор из различных географических зон страны. Как считает Н.А. Агаджанян (1981, 1987) указанное напряжение аппарата вентиляции в условиях гор можно устранить система-

тической предгорной гиповентиляционной тренировкой. Гиповентиляционная тренировка в процессе адаптации к условиям высокогорья, как считает автор, является важнейшим элементом произвольной регуляции дыхания и газообмена, способствующим предотвращению избыточного вымывания  $CO_2$  из организма и эффективной оптимизации дыхательной функции. К аналогичным выводам пришли и другие исследователи, которые считают, что перспективным в плане ускорения процесса адаптации к высокогорному климату является сочетание физических упражнений с искусственным ограничением легочной вентиляции (Орехов Л.И., 1972; Фудин Н.А., 1983; Фудин Н.А., Дельвер П.А., Темеров В.В., 1983).

Таким образом, в механизме регуляции дыхания при гипоксии гор определенную роль играют изменения нейрогуморальных взаимоотношений, сопровождающихся повышением чувствительности структур дыхательного центра к  $CO_2$ . Этот факт имеет принципиальное значение для понимания всей проблемы произвольной регуляции дыхания в условиях высотной гипоксии, а также в условиях дефицита  $O_2$  в измененной газовой среде обитания. Возрастающая гипервентиляция при гипоксии окружающей среды за счет значительного повышения артериального  $pO_2$ , несомненно, улучшает условия легочного газообмена. Однако гипоксический вентиляционный стимул имеет свои пределы и не может сам по себе обеспечить снабжение организма, достаточным количеством кислорода, т.к. усиленная легочная вентиляция сопровождается интенсивным вымыванием углекислоты из организма, в результате чего падает альвеолярное  $pCO_2$ . При указанных гипоксических состояниях регуляция дыхания оказывается под воздействием двух противоположных влияний: снижение  $pO_2$  через рецепторные контуры стимулирует вентиляцию легких; напротив, снижение  $pCO_2$  уменьшает чувствительность дыхательного центра и тем самым ограничивает объем легочной вентиляции. Как мы уже отмечали ранее, процесс обеспечения организма кислородом в условиях гипоксии гор и в измененной газовой среде обитания обычно регулируется не по уровню  $pO_2$  альвеолярного воздуха и артериальной крови, а по уровню  $pCO_2$  (Буков Ю.А., 1988).

Рассматриваемая в общих чертах схема регуляции дыхания в условиях гипоксии гор и измененной газовой среды обитания не ограничивается деятель-

ностью саморегулирующейся функциональной системы дыхания, направленной на поддержание оптимального уровня вентиляции легких. Эти отношения зависят от многих факторов, в том числе и компенсаторной перестройки многочисленных функциональных систем организма, ответственных за его обеспечение кислородом. Предпринятые попытки повышать адаптацию к гипоксии гор и изменой газовой среды обитания с использованием общепринятых тренировочных средств большого объема и интенсивности циклической направленности оказались малоэффективными. Недостаточно эффективными оказались и барокамерные тренировки.

Автоматическая регуляция дыхания и физическая тренировка при острой гипоксии в условиях измененной газовой среды и горной гипоксии не всегда в состоянии обеспечить необходимый для организма уровень кислорода. Возможности произвольного управления человеком своего дыхания, основанные на физиологических закономерностях взаимодействия произвольных и рефлексоторно-гуморальных стимулов дыхания в условиях меняющейся газовой среды обитания и гипоксии гор, открывают научно-обоснованную перспективу обучения гиповентиляционному типу дыхания, способствующему повышению гипоксической устойчивости в указанных условиях (Орехов Л.И., 1972; Агаджанян Н.А., 1972, 1981; Фудин Н.А., 1983, 1990, 2020). Теория функциональных систем, предложенная П.К. Анохиным и успешно развиваемая К.С. Судаковым, позволила авторам впервые в рамках единой функциональной системы дыхания исследовать ее структуру и эффективность при произвольных воздействиях на внешнее звено саморегуляции дыхания на этапе предгорной подготовки спортсменов и в условиях соревновательной деятельности гипоксии гор.

В последние годы получены многочисленные факты благоприятного влияния адаптации к гипоксии среды обитания и акклиматизации к условиям высокогорья методами гиповентиляционной тренировки (Орехов Л.И., 1973; Фудин Н.А., Дельвер П.А., Темеров В.В., 1983). Дальнейшее изучение физиологических механизмов дыхания в условиях измененной газовой среды и гипоксии гор позволит более активно управлять компенсаторно-адаптивными реакциями человека, найти пути повышения устойчивости организма к кислородной недостаточности и другим экстремальным воздействиям.

### **ПОВЫШЕНИЕ УСТОЙЧИВОСТИ К ГОРНОЙ И ДВИГАТЕЛЬНОЙ ГИПОКСИИ В РЕЗУЛЬТАТЕ ПРЕДГОРНЫХ ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫХ ТРЕНИРОВОК**

Вопросы повышения гипоксической устойчивости горнолыжников при выполнении тренировочной и соревновательной работы в условиях гипоксии гор в отечественной и зарубежной литературе практически не освещались. Есть отдельные рекомендации, ограничивающиеся пожеланиями повышать гипоксическую устойчивость в процессе учебно-тренировочных занятий на этапе предгорной подготовки. Однако, рекомендуемые общепринятые средства и методы, направленные на повышение специальной тренированности спортсменов не решают физиологическую проблему повышения устойчивости организма спортсмена в условиях гипоксии гор.

Учитывая специфику тренировочной и соревновательной деятельности горнолыжников в условиях пониженного барометрического и парциального давления кислорода особое значение приобретает разработка научно обоснованного метода, повышающего устойчивость организма спортсменов к высокоинтенсивным физическим нагрузкам, выполняемым в условиях горной гипоксии.

Доступная литература изобилует исследованиями влияния имитированной высоты на работоспособность человека. Научный анализ имитации высоты в барокамере и выполнение физической работы в условиях искусственно создаваемого разряжения атмосферы выявил повышение работоспособности. Однако, максимальное потребление кислорода при этом намного меньше, чем на аналогичных высотах в естественных условиях гипоксии гор (Коц Я.М., 1986; Малкин В.Б., Гора Е.Н., 1990). Есть ряд исследований с использованием интервальной гипоксической тренировки. При этом моделируются условия высотных трениро-



вок, которые стимулируют физиологические механизмы, повышающие физическую работоспособность спортсменов (Глазачев О.С., 2013; Зеленкова И.Е., 2014). Однако, все эти работы направлены на повышение физической работоспособности в условиях равнины, с использованием гипоксических стимулов.

Возможность произвольного управления своим дыханием и физиологические закономерности взаимодействия произвольных и рефлекторно-гуморальных стимулов, повышающих физическую работоспособность, достаточно хорошо изучены (Бреслав Н.С., Глебовский В.Д., 1981; Катков А.Ю., 1979; Катков А.Ю., Коваленко Е.А., 1981; Фудин Н.А., 1983). Однако, практически не исследован вопрос: в какой степени сочетанные физические и гиповентиляционные тренировки повышают устойчивость организма человека к действию пониженного барометрического и парциального давления кислорода в условиях гипоксии гор. Для решения поставленной задачи нами была разработана и апробирована экспериментальная модель специальных физических упражнений, выполняемых в начале на фоне гиповентиляционного урежения, а затем и максимальных задержек дыхания, что создавало повышенную физиологическую устойчивость при выполнении тренировочной и соревновательной работы в условиях гипоксии гор (Фудин Н.А., Дельвер П.А., Темеров В.В., 1983).

Под наблюдение находились высококвалифицированные спортсмены горнолыжники (40 человек) в возрасте от 18 до 25 лет, разделенные на две равноценные группы: основную (20 чел) и контрольную (20 чел). По предложенному гиповентиляционному методу в сочетании с физическими упражнениями на этапе предгорной подготовки тренировались спортсмены основной группы. Предполагалось, что предложенный сочетанный гиповентиляционный метод повысит физиологическую устойчивость организма спортсменов к условиям гипоксии гор, а выполнение тренировочной и соревновательной работы в этих условиях станет более эффективной. Аналогичная основной, контрольная группа на данном этапе тренировалась по общепринятой методике горнолыжников.

Длительное пребывание горнолыжников в условиях горной гипоксии, а также выполнение в этих условиях высокоэффективных специальных сложно-координационных физических упражнений во время тренировочных занятий и соревновательной деятельности предъявляют к функциональным системам организма спортсменов особые требования. В первую очередь эти требования предъявляются к функции внешнего дыхания и газообмену, обеспечивающих локомоторный аппарат и метаболические нужды организма спортсмена кислородом. При этом большое значение приобретает высокогорная компенсаторная перестройка функциональной системы дыхания.

Следует подчеркнуть, что любая компенсация формирует в организме новый уровень физиологических отношений. Но максимальная компенсация при выполнении тренировочной и соревновательной работы в условиях гипоксии гор может приобретать экстремальный характер и требует принципиально нового научного подхода к предгорному тренировочному процессу горнолыжников.

Анализ собственных экспериментальных данных позволяет предположить, что эффективным способом создания гипоксической модели устойчивых компенсаторных реакций может стать произвольная гиповентиляция на фоне выполнения специальных физических упражнений на этапе предгорной подготовки (Фудин Н.А., Дельвер П.А., 1963; Фудин Н.А., 1969; Фарфель В.С., Суслов Ф.П., Фудин Н.А., 1971; Орехов Л.И., 1973; Фудин Н.А., Дельвер П.А., Орехов Л.И., 1973; Трачев В.М., 1972).

Для начала эксперимента и перед подъемом в горы, а также во время пребывания в условиях горной гипоксии в наблюдаемых группах исследовались частота дыхания (ЧД), дыхательный объем (ДО), минутный объем дыхания (МОД), жизненная емкость легких (ЖЕЛ), поглощение кислорода ( $PO_2$ ) и коэффициент использования кислорода (КИО<sub>2</sub>). Все показатели, кроме  $PO_2$  и КИО<sub>2</sub>, оценивались в состоянии покоя, а также на 1 мин. после дозированной физической нагрузки (30 приседаний за 30 сек.) и на 6 мин. восстановления.

Первичное обследование в группах выявило равноценные функциональные показатели, характерные для лиц достаточно высокой физической тренированности.

На протяжении всего периода предгорной подготовки наблюдаемые спортсмены основной группы 3 раза в неделю после выполнения комплекса специальных физических упражнений горнолыжника по 30-40 минут по словесной инструкции экспериментатора выполняли специальные физические упражнения на фоне гиповентиляционного дыхания и максимальных его задержек. Кроме того, всем испытуемым спортсменам основной группы рекомендовалось дышать по гиповентиляционной схеме (более редкое дыхание с паузой 5-7 сек после выдоха).

В результате сочетанных гиповентиляционных тренировок комплексные обследования перед подъемом в горы выявили более эффективную интеграцию двигательных и вегетативных функций у спортсменов основной группы. Об этом свидетельствовали сравнительные данные межгруппового различия в изучаемых показателях функции внешнего дыхания и газообмена на этапе предгорной тренировки (табл. 8).

Комплексные обследования перед подъемом в горы выявили параллельное снижение средних показателей ЧД с  $12,00 \pm 0,516$  мин до  $10,00 \pm 0,390$  мин в основной и с  $13,50 \pm 0,495$  мин до  $11,20 \pm 0,497$  мин в контрольной группе. Снижение МОД до  $5,686 \pm 1,146$  л/мин в основной группе было связано с уменьшением ЧД и ДО (с  $595,2 \pm 28,80$  мл до  $582,8 \pm 28,54$  мл). Характерно, что дозированная физическая нагрузка в основной группе испытуемых в сравнении с данными покоя вызвала умеренное увеличение МОД на 17,2 л/мин, в то время как в контрольной группе этот показатель был выше – 20,8 л/мин. На фоне более низких показателей ЧД, МОД и  $PO_2$  –  $254,7 \pm 6,183$  мл в основной группе отмечалось достоверное увеличение  $KIO_2$  с  $38,09 \pm 1,392$  мл до  $45,38 \pm 1,625$  мл. Сравнительная динамика объемно-временных показателей функции внешнего дыхания и газообмена в основной группе испытуемых в сравнении с контрольной выявила на этапе предгорной подготовки наиболее экономные и эффективные фи-

физиологические изменения в ФСД и газообмене. Характерной особенностью этих изменений явилось снижение ЧД, МОД и  $PO_2$ , а главное значительное увеличение  $KIO_2$  – (с  $38,09 \pm 1,392$  мл до  $45,38 \pm 1,625$  мл).

По-видимому, указанный физиологический феномен сформировался в результате сочетанного произвольного влияния вентиляторно-двигательных гипоксических стимулов с вовлечением собственных компенсаторных механизмов саморегуляции, в результате которых сформировались дополнительные физиологические механизмы эффективного использования резервных возможностей функции внешнего дыхания и газообмена (Фудин Н.А., Классина С.Я., Вагина Ю.Д., Пигарева С.Н., 2014, 2016, 2018). Жизненная емкость легких на этапе предгорной подготовки практически осталась неизменной.

Дальнейшие исследования наблюдаемых лиц из основной и контрольной групп проводились на 10, 20 и 30 дни пребывания в высокогорных условиях (2200–2500 м над уровнем моря). Полученные в результате обследования физиологические показатели дали возможность проследить за динамикой изменений в ФСД в условиях горной гипоксии при выполнении тренировочных и соревновательных нагрузок большого объема и интенсивности. При этом выяснилось прямая зависимость положительных физиологических изменений в ФСД у спортсменов основной группы в результате использования в предгорной подготовке сочетанных гиповентиляционных тренировок.

Учитывая многолетний предшествовавший горный опыт у спортсменов горнолыжников основной и контрольной групп мы вправе были оценивать межгрупповые различия в зависимости от специфики предгорной подготовки (Летунов С.П., 1966; Гневушев А.Б., Артыков Н.А. и др., 1967; Фудин Н.А., Орехов Л.И., Дельвер П.А., 1983). Не вдаваясь в многообразные подробности горной акклиматизации и причин, способствующих или отягощающих ее течение, нами рассматривались и анализировались материалы собственных исследований, полученных в условиях горной гипоксии в результате предгорных сочетанных гиповентиляционных тренировок (табл. 9).

**Показатели функции внешнего дыхания и газообмена у горнолыжников на этапе  
предгорной подготовки**

показатели	группы	Первичные обследования						Перед подъемом в горы							
		Основ. (n=20)			P	Контр. (n=20)			Основ. (n=20)			P	Контр. (n=20)		
		M	± m			M	± m		M	± m			M	± m	
ЧД в л/мин	в покое	12,00	0,516		13,50	0,495		10,00	0,390	<0,05	11,20	0,479			
	1 мин п/нагр.	15,95	0,685	<0,01	17,95	0,655		15,81	0,783	<0,001	22,00	4,998			
	6 мин п/нагр.	17,76	6,331		13,35	0,621		11,23	0,654	<0,05	12,45	0,679			
ДО в мл	в покое	595,2	28,80		537,5	26,03		582,8	28,54		648,0	35,41			
	1 мин п/нагр.	1519	76,51	<0,05	1408	72,41		1469	72,68	<0,05	1477	96,29			
	6 мин п/нагр.	600,9	29,57		575,8	51,63		585,7	47,63		631,5	30,77			
МОД л/мин	в покое	6,890	0,168		7,040	0,203		5,686	0,146	<0,001	6,900	0,151			
	% к долж.	110,2	1,849		112,2	2,162		90,71	2,059	<0,01	103,4	4,681			
	1 мин п/нагр.	23,63	1,139		25,16	1,494		22,81	0,869		27,73	4,278			
	6 мин п/нагр.	6,833	0,334		7,20	0,381		6,481	0,219	<0,001	7,535	0,271			
ЖЕЛ	Литры	4,843	0,157		4,660	0,124		4,810	0,143		4,120	0,140			
	% к долж.	105,4	2,463	<0,01	97,30	4,827		103,8	2,163		102,7	4,803			
	ПО <sub>2</sub> в мл	261,9	9,171		269,0	10,05		254,7	6,183	<0,01	271,0	7,178			
	КИО <sub>2</sub> в мл	38,09	1,392		38,25	1,076		45,38	1,625	<0,01	39,30	1,192			

На десятый день пребывания в горах в период острой акклиматизации, в основной и контрольной группах в состоянии покоя отмечалось повышение средних значений ЧД –  $12,47 \pm 0,515$  мин основной и  $13,31 \pm 0,490$  мин контрольной. При этом в основной группе наблюдалась более адекватная реакция ЧД на дозированную физическую нагрузку ( $16,85 \pm 0,857$  мин основной и  $18,31 \pm 0,911$  мин контрольной) и полном восстановлении этого показателя на 6 мин. после нагрузки в основной группе ( $12,09 \pm 0,601$  мин) и недовосстановления ЧД в контрольной группе ( $14,10 \pm 0,82$  мин). Параллельно с увеличением ЧД отмечалось повышение в наблюдаемых группах  $\text{ПО}_2$  относительно данных полученных перед подъемом в горы (с  $582,8 \pm 28,54$  мл до  $659,0 \pm 33,25$  мл) – основной и с  $648,0 \pm 35,41$  мл до  $716,3 \pm 42,86$  мл – контрольной).

При этом обращает на себя внимание тот факт, что в основной группе у испытуемых сдвиг указанных показателей был достоверно ниже в сравнении с контрольной группой. Анализируя МОД, который в определенной мере отображает регуляторно-экономные вентиляторные отношения ЧД и ДО в ФСД, можно констатировать, что этот показатель в основной группе – ( $7,929 \pm 0,217$  л/мин) был достоверно ниже и экономнее по сравнению с контрольной ( $9,016 \pm 1,460$  л/мин). При одинаковых значениях ЖЕЛ в наблюдаемых группах показатель  $\text{КИО}_2$  в основной группе с высокой степенью достоверности ( $p < 0,001$ ) был значительно выше ( $36,23 \pm 0,928$  мл) в сравнении с контрольной группой ( $31,26 \pm 1,067$  мл). Острая акклиматизация не вызвала значительных изменений в ФСД у наблюдаемых горнолыжников. В контрольной группе тому способствовал многолетний предшествующий горный опыт. В основной группе к указанному фактору прибавилось положительное влияние сочетанных гиповентиляционных предгорных тренировок.

Контрольное обследование на 20 день пребывания основной группы спортсменов в условиях гипоксии гор выявили дальнейшее снижение показателей ЧД, как в покое, так и на 1 и 6 мин восстановления после выполнения дозированной физической нагрузки (соответственно –  $11,23 \pm 0,707$  мин,  $15,47 \pm 0,675$  мин и  $11,00 \pm 0,789$  мин).

Таблица 9

**Показатели функции внешнего дыхания и газообмена у горнолыжников  
на различных этапах наблюдения во время пребывания в горах**

Показатели	10 день			20 день			30 день						
	основ. (n=20)		P	основ. (n=20)		P	основ. (n=20)		P				
	M	± m		M	± m		M	± m					
ЧД в мин	в покое	12,47	0,515	13,31	0,490	11,23	0,707	14,60	0,752	10,57	0,541	12,70	0,677
	1 мин п/нагр.	16,85	0,857	18,31	0,911	15,47	0,675	19,10	0,607	15,76	0,665	18,30	0,782
	6 мин восст.	12,09	0,601	14,10	0,820	11,00	0,789	14,25	0,830	10,90	0,628	13,35	0,719
МОД в мл	в покое	659,0	33,25	716,3	42,86	963,8	304,8	879,0	245,9	870,9	236,0	674,0	56,35
	1 мин п/нагр.	1494	78,50	1591	95,21	1562	92,90	1512	84,82	1529	97,43	1534	104,0
	6 мин п/нагр.	655,2	41,00	890,7	320,3	650,4	42,40	669,5	51,28	617,1	40,19	576,5	33,14
МОД в % к долж.	в покое	7,929	0,217	9,016	0,499	6,967	0,223	8,845	24,06	6,371	0,222	7,935	0,275
	1 мин п/нагр.	125,9	2,390	145,6	7,624	110,9	2,702	139,9	2,113	102,0	2,641	127,4	3,746
	6 мин п/нагр.	24,61	1,490	27,48	2,081	26,47	3,410	28,32	1,681	23,46	1,425	27,68	1,828
ЖЕЛ в литры	в покое	7,629	0,284	11,39	3,276	10,31	3,355	9,365	0,278	6,443	0,339	7,535	0,311
	1 мин п/нагр.	4,800	0,149	4,616	0,143	4,790	0,145	4,885	0,242	4,814	0,146	4,810	0,192
	6 мин п/нагр.	104,3	2,250	100,8	2,451	103,8	2,166	101,6	1,959	104,5	2,201	101,9	2,045
ЖЕЛ в мл	в покое	286,6	8,404	285,7	8,928	264,2	8,035	187,6	156,0	270,0	8,918	274,5	9,162
	6 мин п/нагр.	36,23	0,928	31,26	1,067	38,61	1,422	33,00	1,061	43,04	1,589	34,65	1,409

В контрольной группе ЧД в покое и на 1 мин после дозированной физической нагрузки достоверно увеличилась, а на 6 мин. восстановления вернулась к исходному уровню (соответственно  $14,60 \pm 0,752$  мин,  $19,10 \pm 0,607$  мин и  $14,25 \pm 0,830$  мин).

В сравнении с 10 днем пребывания в горах ДО в состоянии покоя в основной ( $963,8 \pm 304,8$  мл) и контрольной ( $879,0 \pm 245,9$  мл) группах существенно увеличился. С учетом разницы в ЧД этот факт свидетельствует о различных путях формирования компенсаторных механизмов в наблюдаемых группах в ответ на влияющие факторы горной гипоксии и выполнения в этих условиях тренировочной и соревновательной работы большого объема и интенсивности. Более низкие показатели МОД покоя ( $6,967 \pm 0,223$  л/мин) в основной группе и повышение этого показателя ( $8,845 \pm 24,06$  л/мин) в контрольной группе подтверждают ранее высказанное предположение о разных физиологических путях формирования компенсации в наблюдаемых группах. На 20 день наблюдения дозированная физическая нагрузка в сравнениями с предыдущими обследованиями вызвала у наблюдаемых лиц обеих групп значительное напряжение аппарата вентиляции ( $24,48 \pm 1,460$  л/мин –  $26,47 \pm 3,410$  л/мин – основная и  $27,48 \pm 2,081$  л/мин –  $28,32 \pm 1,681$  л/мин – контрольная). Однако при неизменившихся величинах ЖЕЛ и более низких средних значениях  $PO_2$  – ( $264,2 \pm 8,035$  мл) и ЧД – ( $11,23 \pm 0,77$  мин) показатель  $KIO_2$  ( $38,61 \pm 1,422$  мл) в основной группе были достоверно выше в сравнении с контрольной группой ( $KIO_2$  –  $33,00 \pm 1,061$  мл).

Специалисты, занимающиеся климатофизиологией, отмечают, что индивидуальная устойчивость к горной гипоксии в первую очередь находит свое отражение в параметрах ФСД. Анализируя эти параметры на 30 день пребывания спортсменов в горах, можно констатировать дальнейшую сохраняющуюся положительную разницу изучаемых показателей основной группы в сравнении с контрольной. Подтверждением тому являются показатели в основной группе ЧД –  $10,57 \pm 0,54$  л/мин, ДО –  $870,9 \pm 236,0$  мл, МОД –  $6,371 \pm 0,222$  л/мин, а также  $KIO_2$  –  $43,04 \pm 1,589$  мл. В контрольной группе ЧД и ДО практически оставались на уровне острой акклиматизации в то время как МОД – ( $7,935 \pm 0,275$



л/мин) достоверно увеличивается, а КИО<sub>2</sub> – (34,65±1,409 мл) достоверно снизился (табл. 9).

Физическая нагрузка у испытуемых основной группы вызвала более эффективные компенсаторные реакции по сравнению с контрольной. На 6 мин. после тестовой физической нагрузки в основной группе отмечалось полное восстановление ЧД – 15,76±0,665 в мин после нагрузки и 10,90±0,628 на 6 мин. аналогичная динамика отмечалась в показателях МОД соответственно (23,46±1,425 л/мин) и (6,443±0,339 л/мин).

В литературе имеются данные о том, что показатели ПО<sub>2</sub> и КИО<sub>2</sub> в условиях гипоксии гор могут достигать исходного уровня в том случае, если легочная вентиляция будет адекватна горным и двигательным гипоксическим сдвигом (Фарфель В.С., Суслов Ф.П., Фудин Н.А., 1969; Волков Н.Н., Марчуков 1969; Бреслов И.С., Иванов А.С., 1990). По мнению авторов для этого должен установиться определенный уровень взаимосвязи между гипоксическими изменениями и собственными физиологическими механизмами компенсаторной саморегуляции в ФСД. По нашему мнению, именно к такому уровню взаимосвязи приблизились физиологические показатели испытуемых основной группы на заключительном этапе пребывания в условиях гипоксии гор. При практически равных показателях ПО<sub>2</sub> на этапе предгорной подготовки и полученных на заключительном этапе в условиях гипоксии гор КИО<sub>2</sub> – (43,04±1,589 мл) достоверно не отличался от показателя полученного перед подъемом в горы (45,38±1,625 мл). В контрольной группе эти показатели были достоверно ниже исходного уровня – ПО<sub>2</sub> – (274,5±9,16 мл), КИО<sub>2</sub> – (34,65±1,409 мл).

Необходимо отметить, что на протяжении всего периода пребывания в условиях гипоксии гор спортсмены-горнолыжники основной и контрольной групп выполняли тренировочную и сложнокоординационную соревновательную работу большого объема и с большей интенсивностью. Длительные динамические наблюдения дали возможность установить, что ответные физиологические реакции на тренировочные и соревновательные нагрузки и комплекс факторов гипоксии гор на всех этапах наблюдения в основной группе по сравнению с контрольной были более эффективными. В данном случае, сочетанные

двигательные и гиповентиляционные предгорные тренировки горнолыжников предопределили физиологическую возможность в значительно более короткие сроки и более эффективно адаптироваться, как к гипоксии гор, так и к повышенным тренировочным и соревновательным физическим нагрузкам.

Исходя из теории центральных и межцентральных связей регуляторного аппарата функции внешнего дыхания и газообмена. А также проприорецептивного влияния мышечного аппарата на дыхательный центр и другие физиологические системы и органы, можно констатировать, что физиологический механизм сочетанных произвольно-гиповентиляционных тренировок создал принципиально новые физиологические возможности, повысившие устойчивость организма спортсменов к вентиляторной и двигательной гипоксии в условиях гипоксии гор. При этом еще раз подтверждается положение о том, что вегетативная система не автономна, а является универсальным эффективным физиологическим механизмом, обеспечивающим деятельность не только висцерно-вегетативной сферы, но и органов движения.

Сочетанная гиповентиляционная тренировка есть, прежде всего, интеграция моторных и висцеральных функций, происходящая на рефлекторной основе с перекрещивающимися взаимными физиологическими влияниями и формирующаяся на фоне произвольно создаваемой вентиляторной недостаточности. В предлагаемом случае многократно повторяемые сочетанные гиповентиляционные воздействия стимулируют компенсаторно-приспособительные механизмы моторно-висцеральных систем, формируя и совершенствуя в организме спортсменов-горнолыжников принципиально новые и более эффективные физиологические взаимоотношения.

Длительные динамические наблюдения дали возможность установить, что предгорные сочетанные гиповентиляционные тренировки горнолыжников из основной группы повысили работоспособность, адекватность и эффективность ответных физиологических реакций на тренировочные и соревновательные нагрузки в условиях пониженного барометрического и парциального давления кислорода гипоксии гор.

### **СОЧЕТАННЫЕ ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫЕ ТРЕНИРОВКИ И СПОРТИВНАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ**

Тренировка спортсменов высшей квалификации, ориентированная на достижение высокого спортивного результата – это чрезвычайно сложный многофакторный процесс, опирающийся на новейшие достижения, педагогической, медицинской и медико-биологической науки. При этом, значение медико-биологического обеспечения спортсменов высшей квалификации во время тренировочной и соревновательной деятельности, значительно возрастает, т.к. научно обеспечивает объективное управление тренировочным процессом и прогнозирует рост спортивных результатов.

С физиологических позиций, тренировочный процесс – это активный физический раздражитель практически всех функциональных систем организма спортсмена. Физическая тренировка с большим объемом и высокой интенсивностью выполняемой работы, вызывает в организме возмущения (стресс) и компенсаторные сдвиги как в плане непосредственной реакции на физическую нагрузку, так и в плане длительного последствия. При этом произвольно-кортикальные воздействия на функцию внешнего дыхания, газообмен и другие функциональные системы организма, направленные на компенсаторную физиологическую перестройку, оказались весьма эффективными, т.к. через многократно-повторяемые воздействия формируют принципиально новые и длительно устойчивые вегетативные, локомоторные и метаболические взаимоотношения в организме спортсмена. Сформировавшийся качественно новый физиологический уровень открывает дополнительные возможности обеспечения достижения высоких спортивных результатов в тренировочной и соревновательной деятельности спортсменов. При этом планирование тренировочного процесса и его реализация должны сопровождаться медико-биологическим контролем, т.к. при его отсутствии возможны методические ошибки в объеме и дозировании тренировочных нагрузок, что может вызвать декомпенсацию, которая, как пра-

вило, сопровождается истощением энергетических и пластических структур, а также механизмов компенсации, что сопровождается угнетением активности ферментативной, секреторной и нервно-мышечной системы. Неправильное построение тренировочного процесса сопровождается срывом собственных компенсаторных механизмов саморегуляции и высоким травматизмом. В этой связи медико-биологическое сопровождение – необходимое условие, которое повысит эффективность тренировочной и соревновательной деятельности спортсменов (Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Орлов В.А., 2011).

Вопрос медико-биологического обеспечения тренировочного процесса направлен на научное обоснование физиологических механизмов повышающих спортивную работоспособность, а значит и результативности в достижении спортивного результата в спорте высших достижений.

Поиск новых научно обоснованных методов и средств управления функциональным состоянием спортсмена в процессе тренировочной и соревновательной деятельности на фоне все возрастающих объемов и интенсивности выполняемой работы – одна из актуальных междисциплинарных проблем спортивной науки.

Научно доказано, что сократительная способность мышц существенно снижается на субмаксимальных и длительно выполняемых амплитудах ее сокращения. Так у спортсменов бегунов на средние и длинные дистанции под влиянием больших тренировочных и соревновательных нагрузок возникает не только нарастающая усталость и утомление, но и болевой синдром в мышцах и суставах. Как правило, это связано с тем, что индивидуально дифференцированный подбор тренировочных средств, влияющих на повышение спортивной работоспособности, без знания физиологических механизмов адаптации затруднен и, как правило, не соответствуют задачам, которые могут решаться с использованием не всегда правильно подобранных физических упражнений. Дело в том, что отмечаемый болевой синдром связан с утомлением и накоплением в мышцах продуктов метаболизма; когда скорость образования этих веществ (фосфорная и молочная кислота) превышает скорость их выведения из работающих мышц. Попадая в межклеточную жидкость, эти продукты воздей-

ствуют на болевые рецепторы, что ограничивает или полностью блокирует работоспособность локомоторного аппарата. Указанные отклонения, сформировавшиеся на фоне утомления, требуют или временной отмены тренировок, или пересмотра плана тренировочного процесса с позиции используемых средств их объема и интенсивности. Традиционные восстановительные мероприятия, направленные на устранения указанных отклонений, воздействуя на последствия, а не причину – не всегда дают положительные результаты.

Физиологический механизм развития утомления обусловлен мощностью нагрузки, ее длительностью, характером упражнений, сложностью их выполнения, а также адаптивными физиологическими реакциями организма при выполнении физической работы большого объема и интенсивности. При этом утомление, наступающее при аэробной и анаэробной мощности выполняемой циклической работы, имеет различный уровень метаболического обеспечения, т.к. напрямую зависит от объема и интенсивности физической нагрузки и морфофункционального состояния мышечного аппарата спортсмена.

Есть мнение, что утомление при мышечной работе отображает особое физиологическое состояние человека, проявляющееся в диокоординации физиологических функций работающего организма. В спортивной физиологии утомление рассматривается как биологически целесообразная охранительная реакция, направленная против истощения функционального потенциала организма (Фудин Н.А., Еськов В.М., Зилов В.Г., Борисова О.Н., 2015).

Учитывая нарастающие объемы тренировочных и соревновательных нагрузок, а также ограничение использования медицинских средств в спорте высших достижений ведущие в спортивном отношении страны мира предпринимают активные усилия по созданию научно обоснованных методов и средств повышающих спортивную работоспособность. Общая тенденция этих исследований направлена на разработку новых медико-биологических технологий, направленных на реабилитацию, восстановление и научное сопровождение тренировочного и соревновательного процесса.

Исходя из теории проприоцептивных влияний и многочисленных исследований, подтверждающих и развивающих ранее полученные данные о важной

роли коры головного мозга в регуляции функциональной системы дыхания, а также особенности произвольно-кортикальной регуляции дыхания, формирующий новый дыхательный стереотип в ответ на выполнение стандартной физической работы, обосновано было предположить, что произвольная регуляция дыхания в сочетании с физическими упражнениями осуществляется теми же физиологическими механизмами, что и произвольная двигательная деятельность человека (Быков К.М., 1947; Маршак М.Е., 1961; Трачев В.М., 1972; Бресла Н.С., Глебовский В.Д., 1981).

В этой связи многочисленные наши собственные исследования позволили с принципиально новых научно обоснованных позиций разработать и создать сочетанный гиповентиляционный метод спортивных тренировок, повышающих физиологическую эффективность функциональной системы дыхания, вегетативных функций и метаболических процессов в организме спортсмена, обеспечивающих высокую результативность при выполнении большого объема тренировочных и соревновательных нагрузок.

В основу предлагаемого метода были положены материалы многолетних исследований физиологических механизмов произвольных влияний на структуру и акт дыхания, в результате которых формируется новая структура дыхательного акта и легочных объемов, обеспечивающих более экономные вегетативные и метаболические процессы в организме с вовлечением собственных компенсаторных механизмов саморегуляции, повышающих устойчивость организма к физическим нагрузкам, а также к вентиляторной и двигательной гипоксии (Фудин Н.А., 1983, 2004; Фудин Н.А., Классина С.Я., Вагин Ю.Е., Пигарева С.Я., 2014–2016, 2018).

В предлагаемом эксперименте с использованием сочетанного метода гиповентиляционных тренировок, приняли участие 45 лиц мужского пола в возрасте от 18 до 21 года высококвалифицированных спортсменов легкоатлетов, тренировавшиеся в беге на средние дистанции. Все испытуемые после первичного обследования частоты дыхания (ЧД), дыхательного объема (ДО), минутного объема дыхания (МОД), поглощения кислорода (ПО<sub>2</sub>), коэффициента использования кислорода (КИО<sub>2</sub>), жизненной емкости легких (ЖЕЛ), максимальной

*вентиляции легких* (МВЛ) и *резервов дыхания* (РД) были разделены на три равноценные группы.

1 группа ( $n=14$ ) – контрольная – тренировалась по общепринятой методике легкоатлета.

2 группа ( $n=16$ ) – основная – тренировалась на произвольное урежение ритмики дыхания в состоянии покоя.

3 группа ( $n=15$ ) – основная – тренировалась с использованием гиповентиляционного дыхания в сочетании с физическими упражнениями.

Изучаемые показатели функции внешнего дыхания и газообмена, кроме ЧД и ДО на всех этапах наблюдения рассчитывались в процентах по отношению к должным величинам (табл. 10). Наблюдаемые спортсмены легкоатлеты на всех этапах наблюдения обследовались в условиях, приближенных к основному обмену.

На протяжении всего периода (45 дней) наблюдаемые спортсмены помимо гиповентиляционных тренировок (2 и 3 группы) тренировались по индивидуальным легкоатлетическим планам.

Различные режимы гиповентиляционных воздействий на структуру и акт дыхания во 2 и 3 группах после 15 дней занятий относительно исходных данных ожидаемо выявил различия в изучаемых физиологических показателях. Так, ЧД во 2 гр. с 16,7 мин снизилась до 11,1 мин, ДО во всех группах изменился незначительно, но при этом МОД во 2 гр. уменьшился со 139 л/мин до 120,6 л/мин, а в 3 группе – со 138,3 л/мин до 117,8 л/мин. При снижении ЧД и МОД и неизменившихся показателях ДО в наблюдаемых группах, отмечается значительное увеличение КИО<sub>2</sub> во 2 и 3 группах, соответственно, с 98,2 мл до 108,3 мл и со 102,4 мл до 107,7 мл. Жизненная емкость легких, МВЛ и РД практически не изменились и остались на прежнем уровне.

На 30 день тренировочных занятий были выявлены более выраженные физиологические изменения изучаемых показателей в наблюдаемых группах.

Комплексные обследования спортсменов показали дальнейшее снижение ЧД во второй – 12,1 мин. и третьей – 10,2 мин. группах, параллельно снизился показатель МОД соответственно до 115,6 л/мин и 110,1 л/мин. полученные результа-

ты свидетельствовали о том, что многократно повторяемое произвольное уменьшение легочной вентиляции формируют в дыхательном центре новый и достаточно эффективных компенсаторный стереотип временных соотношений частоты дыхания, дыхательного объема и минутного объема дыхания. Подтверждением тому является повышение КИО<sub>2</sub> до 101,3 мл во 2-й группе и до 111,4 мл в 3-й группе, при неизменившихся показателях ЖЕЛ, ПО<sub>2</sub>, РД и МВЛ (табл. 10).

Дальнейшие обследования спортсменов в наблюдаемых 2 и 3 группах на 45 день наблюдения показали выраженную положительную динамику изучаемых показателей. При снижении ЧД во второй группе – 10,3 мин и в третьей группе – 9,2 мин, наблюдалось снижение МОД соответственно по 99,6 л/мин во второй и 95,0 л/мин в третьей группах. При этом КИО<sub>2</sub> возрос во 2-й группе до 102,3 мл и значительно в 3-й группе до 118,2 мл. в 3-й группе увеличились показатели МВЛ – 135,7 мл и РД – 99,0 мл.

Выраженная положительная динамика функциональных показателей спортсменов 3 группы свидетельствует о высокой эффективности сочетанных гиповентиляционных и физических нагрузок на вентиляторные и газообменные показатели, которые формируют принципиально новые физиологические взаимоотношения, выразившихся в экономизации функциональной системы дыхания и эффективного повышения коэффициента использования кислорода. Во 2-й группе отмечалась аналогичная динамика изучаемых показателей, но в сравнении с 3-й группой они были менее выраженными. В первой группе на всех этапах наблюдалась положительная динамика функциональных показателей, которые были характерны для тренировочного процесса легкоатлетов, тренировавшихся по общепринятым методикам, но они были значительно ниже показателей 2 и 3 групп (табл. 10).

Анализируя функциональные показатели в наблюдаемых группах и спортивные результаты на 15, 30 и 45 день наблюдения, была выявлена значительная их разница. В данном случае они напрямую зависели от метода предшествующей тренировки.

Параллельно с исследованием функциональных показателей на всех этапах наблюдения проводилось педагогическое тестирование спортсменов 1, 2 и 3



групп в беге на 800 и 1500 м. Контрольные соревнования проводились после проведения комплексных обследований функции внешнего дыхания и газообмена, а также был получен медицинский допуск для участия в соревнованиях.

Различные методы предсоревновательной тренировки показали различную динамику спортивных результатов в наблюдаемых группах. Не вызывает сомнения тот факт, что гиповентиляционные тренировки в покое во 2-й группе и в сочетании с физическими упражнениями в 3 группе обеспечили не только экономно-эффективные вентиляторно-газообменные возможности, но и принципиально новые, вегетативные, метаболические и локомоторные взаимоотношения в организме спортсменов, обеспечивших достаточно высокие спортивные результаты на указанные дистанциях (табл. 11).

Динамика полученных спортивных результатов на этапах наблюдения в беге на 800 и 1500 метров во всех наблюдаемых группах была положительной. Однако их конкретные результаты зависели от метода предшествовавшей тренировки. Более высокие показатели у спортсменов 3 группы были напрямую связаны с сочетанными гиповентиляционными тренировками, когда осознано навязанная двигательная и вентиляторная гипоксия многократно суммируясь и повторяясь формировала в организме устойчивые компенсаторные взаимоотношения, которые обеспечили более высокую работоспособность и результативность. В данном случае зависимость полученных параметров физической работоспособности отображала эффективность вентиляторного обеспечения напряженной мышечной работы на уровне максимально аэробной мощности. Понятие аэробной мощности в практику физиологии спорта было введено Р. Маргариа с соавт. (1966). Ими же были разработаны апробированы при подготовке спортсменов высшей квалификации тестовые процедуры, ориентированные на оценку этого качества. Вместе с тем, при выполнении работы максимальной мощности роль доминирующего источника энергии принимает на себя аэробный гликолиз, приводящий к образованию молочной и фосфорной кислоты, а также изменениям показателей кислотно-щелочного равновесия крови, что лимитирует дальнейшую работу в указанном режиме (Волков Н.И., Иванов В.С., 1970).

Таблица 10

**Сравнительная динамика функции внешнего дыхания и газообмена у спортсменов в результате различных режимов произвольных воздействий на структуру и акт дыхания (средние данные)**

Этапы обследования	Группа	n	ЧД в 1 мин	ДО, мл	МОД, % к ДОЛЖНОМУ	ПО <sub>2</sub> , % к ДОЛЖНОМУ	КИО <sub>2</sub> , % к ДОЛЖНОМУ	ЖЕЛ, % к ДОЛЖНОМУ	МВЛ, % к ДОЛЖНОМУ	РД, % к ДОЛЖНОМУ
Исходные данные	1-я	16	16,8	550	140	107	100,3	101,3	125,1	89,8
	2-я	14	16,7	510	139	108	98,2	101,2	120,4	90,3
	3-я	15	16,8	550	138,3	105	102,4	104,6	123,3	89,5
На 15 день занятий	1-я	16	17,1	540	136	103	98,6	102,8	124,3	96,1
	2-я	14	13,6	620	120,6	102	108,3	103,6	134,6	91,3
	3-я	15	11,1	695	117,8	105	107,7	109,8	131,5	91,5
На 30 день занятий	1-я	16	16,3	653	131	108	100,4	103,4	128,6	87,1
	2-я	14	12,1	626	115,6	109	101,3	106,3	132,6	90,1
	3-я	15	10,2	634	110,1	108	111,4	111,7	131,4	90,4
На 45 день занятий	1-я	16	15,0	612	123,4	108,	109,8	104,1	125,6	87,5
	2-я	14	10,3	641	99,6	103	102,3	111,9	131,8	93,6
	3-я	15	9,2	686	95,0	102	118,2	112,5	135,7	99,0

1 группа – контрольная – тренировалась по общепринятой методике легкоатлетов; 2 группа – основная – с использованием дыхательных упражнений в покое. 3 группа – основная – с использованием гиповентиляционных упражнений на фоне выполнения физических нагрузок.

Таблица 11

Сравнительная динамика спортивных результатов на дистанциях 800 и 1500 м в наблюдаемых группах в зависимости от проведенного метода тренировок ( $M \pm m$ )

Группы	n	Дистанция, м	Исходные результаты	1-е контрольное соревнование	2-е контрольное соревнование	3-е контрольное соревнование
1 – контрольная	16	800	2.13,1±1,07	2.12,6±1,37	2.10,5±1,36	2.10,3±1,68
		1500	4.37,5±1,13	4.35,6±1,18	4.35,6±1,43	4.34,4±1,66
2 – основная	14	800	3.12,8±0,86	1.12,3±1,43	2.06,6±1,46	2.05,9±1,44
		1500	4.36,9±2,05	4.35,3±1,33	4.26,8±1,48	4.27,1±1,13
3 – основная	15	800	2.13,3±0,75	2.12,6±1,44	2.04,6±1,39	1.59,6±1,14
		1500	4.37,2±1,89	4.35,1±1,46	4.24,8±1,49	4.13,1±1,44

В своих работах авторы показали, что на уровне критической мощности циклической работы, где наряду с доставкой  $O_2$  к работающим мышцам уровень легочной вентиляции играет важную роль в респираторной компенсации развивающегося метаболического ацидоза и где поддержание заданного уровня работы требует значительного усиления эффективной легочной вентиляции и газообмена.

Столь пристальное внимание, уделяемое физической работ максимальной мощности, связано с тем, что циклическая работа в достижении высокого спортивного результата в беге на средние дистанции как раз и выполняется именно в зоне критической мощности и требует от спортсмена повышенной устойчивости к двигательной и вентиляционной гипоксии. Анализируя с этих позиций предложенные нами методы сочетанных гиповентиляционных тренировок необходимо отметить наблюдаемый параллелизм экономизации и эффективности функциональных показателей и рост спортивных результатов спортсменов на всех этапах наблюдения. В отечественной литературе имеется достаточное количество работ по использованию различных режимов дыхания при занятиях спортом (Козлов Н.Б., 1979; Коваленко Е.А., 1981; Кучкин С.Н., 1983; Гневушев В.В., 1972), однако целенаправленные исследования по применению сочетаемых гиповентиляционных тренировок мы не обнаружили.

Анализируя материалы собственных исследований в области вентиляционных и газообменных показателей при различных гиповентиляционных режимах тренировочного процесса, а также спортивных результатов показанных спортсменами из наблюдаемых групп в беге на 800 и 1500 м можно с уверенностью констатировать, что гиповентиляционные тренировки и особенно их сочетание с физическими упражнениями дают выраженную положительную динамику функциональных показателей, обеспечивающих достижение высоких спортивных результатов.

При этом более высокие спортивные результаты, показанные спортсменами 3 группы были напрямую связаны с предварительными сочетанными гиповентиляционными тренировками. Произвольно навязанная двигательная и венти-

ляторная гипоксия многократно суммируясь и повторяясь формирует в организме устойчивые физиологические перестройки, обеспечившие более высокую циклическую работоспособность при выполнении беговой работы на указанных дистанциях. Несомненно, что с медико-биологических позиций этот процесс более сложный, т.к. гиповентиляционные воздействия в сочетании с физическими упражнениями воздействуя на функциональную систему дыхания и газообмен вызывают в организме изменения не только в альвеолярном воздухе и артериальной крови, но и в кардиогемодинамике, иммунной, ферментативной и гормональной системах, а также других взаимозависимых функциональных системах, обеспечивающих метаболические процессы в организме.

При дополнительном, более полном и глубоком исследовании предлагаемых сочетанных гиповентиляционных тренировок открывается уникальная научно-обоснованная возможность в построении тренировочного процесса с заранее прогнозируемыми физиологическими параметрами физиологических показателей, ориентированных на достижение высокого спортивного результата. Произвольная регуляция внешнего звена саморегуляции функциональной системы дыхания в сочетании с физическими упражнениями воздействует не только на структуру дыхания и газообмен, но и через вегетативные показатели избирательно влияет на метаболические процессы, которые взаимодействуя с другими функциональными системами организма эффективно повышают работоспособность и гипоксическую устойчивость при выполнении больших по объему тренировочных и соревновательных нагрузок.

### **ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ УТОМЛЕНИЯ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ И ВОЗМОЖНОСТИ КОРРЕКЦИИ МИТОХОНДРИАЛЬНОЙ АКТИВНОСТИ**

При длительной физической работе большого объема и высокой интенсивности у человека развивается утомление, которое сопровождается снижением и истощением силы мышечных сокращений. В результате указанных процессов на определенном этапе человек не в состоянии продолжать работу.

Изучение физиологических механизмов развития утомления, идентификация начальной и крайней степени его проявления является одной из ведущих проблем при построении тренировочного процесса в спорте высших достижений. Данный вопрос напрямую связан с повышением эффективности тренировочного процесса и возможностью достижения высоких спортивных результатов в процессе соревновательной деятельности.

Знание физиологических механизмов утомления позволяет планировать и контролировать тренировочную и соревновательную деятельность спортсменов при физических нагрузках большого объема и интенсивности. Постоянный мониторинг последовательности физиологических реакций организма под воздействием физических нагрузок позволяет выявить динамику физиологических сдвигов в организме на фоне утомления, что является важным фактором в управлении тренировочным процессом высококвалифицированных спортсменов. Данный подход даёт возможность выявлять тонкую грань между достижением организмом нового качественного уровня адаптации к физическим нагрузкам и срывам компенсаторных механизмов, связанных с перенапряжением функциональных систем организма, обеспечивающих данную работу.

Анализ физиологических механизмов утомления в спорте высших достижений нами рассматривается в двух направлениях. Во-первых, степень и глубина утомления как фактор, инициирующий процессы адаптации к более высоким физическим нагрузкам, то есть закрепление тренировочного эффекта за счет стимуляции резервных возможностей организма. Во-вторых, высокая степень

утомления и развивающееся при этом охранительное торможение со стороны центральной и вегетативной нервной системы на фоне крайнего истощения функциональных и метаболических резервов организма.

Современные спортивные нагрузки в спорте высших достижений предъявляют высокие требования к физиологическим системам организма человека. В связи с этим, помимо вышеуказанных проблем, связанных с утомлением, достаточную актуальность приобретает вопрос о том, как отсрочить стадию устойчивого утомления или предотвратить его развитие в целях повышения эффективности тренировочного процесса и достижения высокого спортивного результата.

## **1. Особенности механизмов утомления при различной спортивной деятельности**

Спортивная наука содержит большое количество формулировок понятия утомления, что указывает на сложность проблемы и на разность подходов в изучении данного вопроса. Ряд авторов считают, что утомление – это функциональное состояние организма, вызванное умственной или физической работой, при котором могут наблюдаться временное снижение работоспособности, изменение функций организма и появление субъективного ощущения усталости (Солодков А.С., Сологуб А.С., 2001).

Профессор Данько Ю.И. (1974) считает, что утомление при мышечной работе отображает особое физиологическое состояние человека, проявляющееся в дискоординации физиологических функций работающего организма и во временном снижении его работоспособности, которое наступает в результате активной деятельности локомоторного аппарата.

В спортивной физиологии утомление представляется как биологически целесообразная охранительная реакция, направленная против истощения функционального потенциала организма (Коц Я.М., 1975).

В настоящее время критериями изучения процесса утомления считаются его физиологическая локализация и механизм развития (Яковлев Н.Н., 1981; Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко Э.Н., 2000). Физиологические механизмы

утомления определены исходным функциональным состоянием различных органов и систем организма, их координационными взаимоотношениями, которые связаны с характером выполняемой работы и другими факторами.

Физиологические механизмы развития утомления обусловлены мощностью нагрузки, ее длительностью, характером упражнений, сложностью их выполнения, а также адаптивными реакциями организма при выполнении физической работы большого объёма и интенсивности. Вместе с тем рост спортивных результатов в спорте высших достижений на фоне всё возрастающих физических нагрузок тренировочной и соревновательной деятельности требует расширения и углубления медико-биологических знаний о физиологических механизмах и компенсаторных реакциях организма, вовлечённых в обеспечение выполняемой физической работы. При этом утомление, наступающее при аэробной и анаэробной мощности выполняемой циклической работы, имеет различный уровень метаболического обеспечения, так как напрямую зависит от объёма и интенсивности физических нагрузок и морфофункционального состояния мышечного аппарата спортсмена.

Наши собственные исследования биопсии мышц показали разное процентное содержание различного типа мышечных волокон в скелетных мышцах спортсменов, что отражает их индивидуальные физические особенности и определяет потенциальные возможности в преимущественном развитии тех или иных физических качеств, то есть в совершенствовании определённой спортивной дисциплины (Сергеев Ю.П., Язвиков В.В., Иваницкая В.В., Мартиросов Э.Г., Фудин Н.А., 1983). На основе гистохимического и электронно-микроскопического анализа состава различного типа мышечных волокон авторам удалось получить целый ряд интересных данных, меняющих существующие представления о физиологических основах проблем адаптации, утомления, восстановления и повышения спортивной работоспособности.

Утомление при максимальной интенсивности выполняемой циклической работы в короткий промежуток времени (спринтерские дистанции) формируется на фоне функциональной лабильности нервных центров в результате указанной работы, которая сопровождается их торможением. На фоне сильнейшего возбуждения двигательных центров и анаэробной мощности выполняемой работы в



скоростно-силовом режиме нарастает концентрация недоокисленных продуктов, что в конечном итоге снижает активность нервных центров, влияющих на гликолитические двигательные единицы мышечных структур. При этом анаэробный гликолиз развивается медленно и концентрация лактата в работающих мышцах незначительна. Выхода продуктов обмена в кровь за это короткое время почти не происходит и влияние вегетативных сдвигов в картине утомления практически отсутствует (Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко Э.Н., 2000).

Физиологическая картина утомления имеет другие характеристики, когда при выполнении беговой работы в режиме субмаксимальной интенсивности требуется скоростная выносливость. Утомление при такой работе связано как с изменениями в центральной нервной системе, так и в вегетативном обеспечении организма. Нарастание кислородного долга на фоне гипоксии сопровождается накоплением продуктов мышечного метаболизма – молочной и фосфорной кислот. Известно, что при субмаксимальных и длительно выполняемых физических нагрузках сократительная способность смешанных двигательных единиц существенно снижается. При этом зону сокращения мышц, когда уменьшается её сократительная способность, считают не только зоной активной недостаточности, но предвестником мышечного утомления (Бехтерева Т.Л., Борисова О.Н., Вигдорчик В.И., Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Корягин А.А., 2004; Григорьев А.И., Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Виноградова О.Л., 2005). Следовательно, физиологический механизм формирования утомления при физической работе субмаксимальной интенсивности формируется на фоне многих причин и напрямую зависит от взаимодействия центральной нервной системы с вегетативными показателями, обеспечивающими анаэробную и аэробную работу спортсмена.

Мышечная деятельность спортсменов при выполнении беговой работы на длинных и сверхдлинных дистанциях осуществляется при предельно усиленной функции внешнего дыхания, газообмена и кровообращения. Повышенная вегетативная активность организма связана с необходимостью доставки и потребления кислорода работающими мышцами. Длительная циклическая деятельность (беговая работа) снижает функциональные возможности центральной нервной системы, так как при этом наблюдаются значительные изменения

внутренней среды организма (гипогликемия, гипоксемия, гипертермия, снижение гормональной стимуляции), что приводит к развитию утомления. В данном случае ведущим механизмом в развитии утомления является запредельное торможение в нервных клетках под влиянием многократного и однообразного раздражения – афферентной импульсации от работающих мышц.

Анализируя состояние утомления при кратковременной работе максимальной интенсивности (короткие дистанции), субмаксимальной интенсивности (средние дистанции), а также умеренной интенсивности (длинные и сверхдлинные дистанции) обращает на себя внимание тот факт, что в понимание физиологических механизмов утомления встраиваются постоянно действующие межсистемные отношения нейрофизиологических параметров и морфофункциональных особенностей быстрых и медленных волокон мышечного аппарата, поэтому небезынтересно рассмотреть данную проблему с позиций теории функциональных систем П.К. Анохина (1975).

## **2. Утомление как компонент системной организации спортивной деятельности.**

Теория функциональных систем организма (Анохин П.К., 1975; Судаков К.В., 2011) дает возможность с системных позиций исследовать спортивную деятельность человека. Показано, что спортивная деятельность включает сложные механизмы взаимодействия психофизиологических и вегетативных процессов способствующих достижению высокого спортивного результата (Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Радчич И.Ю., 2012).

В соответствии с теорией функциональных систем системообразующим фактором целенаправленного поведения спортсмена является планируемый им спортивный результат, который является конечной целью, к которой стремится спортсмен. Он мобилизует деятельность спортсмена, ориентированную на его будущий спортивный результат, и образует функциональные системы тренировочной и соревновательной деятельности. При этом происходят изменения физиологических процессов во всех функциональных систем организма (Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Орлов В.А., 2011; Фудин Н.А., Вагин Ю.Е., Классина

С.Я., 2012).

Целенаправленное поведение спортсмена начинается с установки тренера, а также с формирования исходного психофизиологического состояния спортсмена, возникающего в коре головного мозга при взаимодействии мотивации, памяти, эмоциональных переживаний и обстановочной информации. Афферентный синтез через обратную афферентацию поступающей в центральную нервную систему информации определяет функциональные возможности спортсмена по достижению спортивного результата (рис. 8).

Функциональные процессы утомления при различных режимах выполнения беговой работы не являются независимыми друг от друга. Взаимодействуя между собой, они образуют элементы системной организации поведенческих и гомеостатических процессов, обеспечивающих результат спортсмена. Последовательность возникновения этих процессов имеет особенности в различных видах беговой работы и индивидуальна для каждого спортсмена. В спринте преобладают анаэробные процессы в работающей скелетной мускулатуре и центральные механизмы утомления. При этом центральное утомление опережает периферическое утомление нервно-мышечной системы.

При работе спортсмена с субмаксимальной интенсивностью на средних дистанциях происходят как анаэробные, так и аэробные процессы окисления. Начинают появляться эффекты гипоксии, гипокапнии и накопления продуктов окисления в работающих мышцах. Нарастают нарушения в дыхательной и сердечнососудистой системе.

На стайерских дистанциях возникают глубокие метаболические аэробные изменения, накапливаются токсические продукты обмена, нарушается водно-солевой баланс, изменяются клеточные и молекулярные процессы возбуждения в центральной и периферической нервной системе.

Комбинация различных нарушений функций организма приводит к уменьшению работоспособности нервно-мышечной системы спортсмена. Интегральная оценка этих изменений в организме характеризует утомление спортсмена, выражающееся в ограничении выполнения циклической работы. Это состояние субъективно оценивается спортсменом как усталость (Фудин Н.А., Вагин Ю.Е., Пигарева С.Н., 2014).

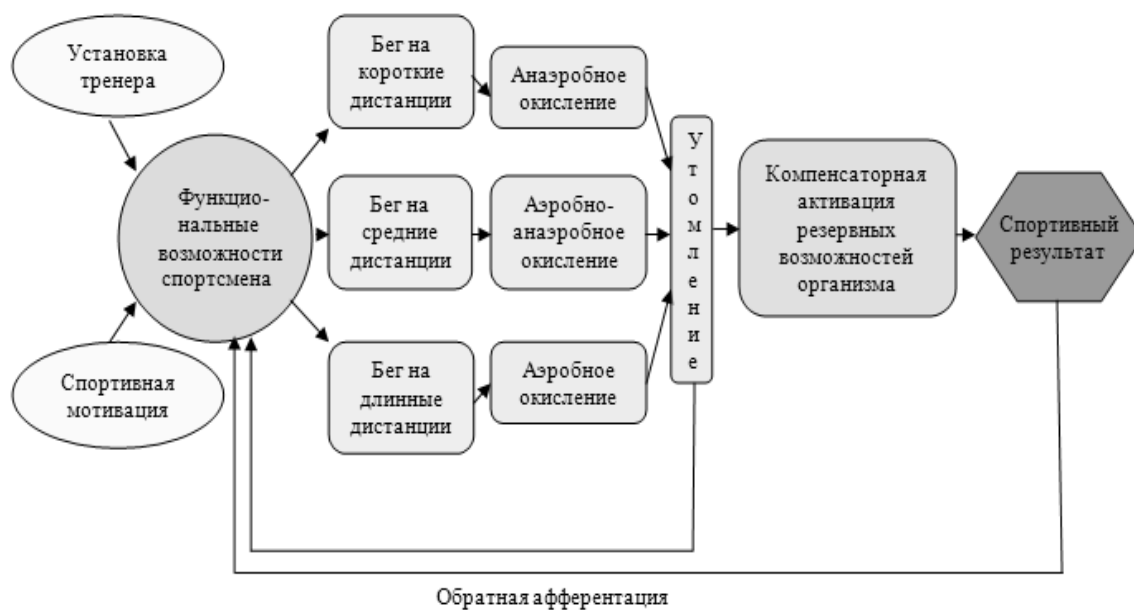


Рис. 8. Системная организация достижения спортивного результата с помощью активации резервных возможностей организма при утомлении в процессе бега на короткие, средние и длинные дистанции

### 3. Механизмы адаптации при утомлении

Физиологические механизмы «центрального» утомления человека при статической физической работе обусловлены снижением функции мотонейронов спинного мозга (Арчвадзе Л.Е., 1989; Епока Р.М., 2008; Farina D., 2009). Снижение функции мотонейронов спинного мозга при физической работе происходит в результате уменьшения возбудимости  $\alpha$ -и  $\gamma$ -мотонейронов передних рогов сегментов спинного мозга. Этот феномен называется *адаптацией*. При развитии адаптации мотонейроны постепенно уменьшают частоту генерации потенциалов действия в процессе выполнения физической работы, что приводит к снижению физиологических показателей работоспособности мышц во время статической физической работы. Различают раннюю и позднюю адаптацию мотонейронов. *Ранняя адаптация мотонейронов* возникает в первые секунды после начала мышечных сокращений, а *поздняя* – в процессе выполнения физической работы по мере развития утомления (Ткаченко Б.И., 2005).

Физиологический механизм адаптации при утомлении человека имеет место в мотонейронах, иннервирующих мышцы как верхних, так и нижних конечностей (Taylor J.L., 2008). Именно снижение частоты разрядов спинальных мотонейронов является основной причиной уменьшения силы и мощности мышечного сокращения.

Одновременно при развитии утомления увеличивается период времени мышечного расслабления. Адаптация мотонейронов может привести к полному прекращению активности отдельных двигательных единиц. Это характерно, прежде всего, для низкопороговых мотонейронов спинного мозга и механизм развивается при участии тормозного медиатора гамма-аминомасляной кислоты. При этом частота генерации импульсов в мотонейронах снижается тем быстрее, чем выше скорость мышечного сокращения, т. е. прямо зависит от мощности выполняемой мышцами работы. При развитии физического утомления, кроме снижения электрической активности мотонейронов спинного мозга, у нейронов начинает варьировать частота генерации импульсов. Эти изменения электрической активности мотонейронов спинного мозга, как правило, проявляется с момента снижения показателей произвольной силы мышечного сокращения.

В основе физиологического механизма феномена адаптации мотонейронов при утомлении у человека лежат такие процессы, как возвратное торможение при участии *клеток Реншоу*, рефлекторное уменьшение возбудимости мотонейронов под влиянием импульсов от рецепторов сокращающихся мышц, пресинаптическое торможение и, наконец, уменьшение возбудимости мотонейронов под влиянием нейромодуляторов. *Клетки Реншоу* вызывают классическое торможение мотонейронов спинного мозга, которые иннервируют мышцы-антагонисты с одной стороны туловища, или мышцы-синергисты обеих конечностей, и, таким образом, усиливают развитие феномена адаптации мотонейронов.

Тормозные интернейроны сегментов спинного мозга, которые получают нисходящие эфферентные сигналы от двигательных центров ствола мозга и афферентные волокна от проприорецепторов скелетных мышц, также уменьшают возбудимость мотонейронов спинного мозга. В процессе мышечных сокращений к тормозным интернейронам спинного мозга поступает нарастающий поток импульсов от проприорецепторов.

В результате как *клетки Реншоу*, так и тормозные интернейроны сегментов спинного мозга постепенно повышают свою электрическую активность и при участии тормозного медиатора гамма-аминомасляной кислоты гиперполяризуют мембрану  $\alpha$ - и  $\gamma$ -мотонейронов, снижая их возбудимость. В результате у мотонейронов снижается частота генерации потенциалов действия мотонейронов, что обуславливает уменьшение силы и мощности сокращений мышц.

Во время мышечного сокращения растяжение сухожильных рецепторов (органов) Гольджи, расположенных на границе перехода соединительнотканых волокон в мышечные, вызывает генерацию потенциалов действия в чувствительных нервах. Степень возбуждения этих сухожильных рецепторов зависит от силы как изометрических, так и изотонических сокращений скелетных мышц. Нервные импульсы от органов Гольджи поступают в спинной мозг по 15 нервным волокнам и конвергируют на те же мотонейроны сегментов спинного мозга, что 1а тип афферентных волокон, через которые передаются к мотонейронам импульсы от мышечных веретен. Классическое действие 15 афферентных волокон на мотонейроны спинного мозга заключается в торможении мышц одной стороны туловища и одновременно в обширном торможении мышц-синергистов. При этом сухожильные рецепторы Гольджи в процессе развития утомления у человека оказывают влияние на снижение частоты разрядов как  $\alpha$ -, так и  $\gamma$ -мотонейронов при участии механизма их пресинаптического торможения.

Свободные нервные окончания, расположенные в скелетных мышцах, возбуждаются при их растяжении, укорочении, ишемии и гипоксии мышечной ткани, что имеет место при физической работе. Нервные импульсы по афферентным немиелинизированным волокнам III и IV групп передаются в спинной мозг. Афферентные волокна III группы обильно иннервируют также сухожилия мышц. Центральный механизм развития утомления при участии афферентных волокон 1а, 15 и мышечных веретен (группа II) осуществляется по типу пресинаптического торможения электрической активности мотонейронов спинного мозга (*Farina D.*, 2009; *Gruber M.*, 2009).

Супраспинальные механизмы утомления человека при статической физической работе, в частности роль нейронов двигательной коры больших полушарий головного мозга, не является первичной причиной развития «центрально-

го» утомления. Только при высокой активности нисходящих двигательных команд имеет место феномен адаптации спинальных мотонейронов как причина утомления человека.

Динамическая мышечная работа сопровождается активацией сердечно-сосудистой, дыхательной, эндокринной систем, двигательных центров головного и спинного мозга, а также функции многих нейротрансмиттерных систем ЦНС (Хадарцев А.А., Потоцкий В.В., 2009). Физиологические проявления центрального действия этих систем при динамической физической работе человека могут быть компонентами супраспинальных механизмов «центрального» утомления. При физической динамической работе происходит активация функции серотонинергической и норадренергической систем мозга, которые могут изменять уровень активации мозга, степень мотивации выполнения физической работы, уровень внимания и устойчивость к дискомфорту и действию стрессовых факторов. Физическая работа как стрессовый фактор активирует иммунную систему, включая продукцию таких факторов, как кортизол и цитокины. Роль этих процессов в качестве «пусковых» факторов супраспинальных механизмов «центрального» утомления человека требует уточнения (Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Орлов В.А., 2011). При этом наиболее распространенная теория супраспинальных механизмов «центрального утомления» объясняет его природу нарушением метаболизма аминокислот в нейронах серотонинергической системы мозга. Так, нарушение метаболизма аминокислот в нейронах этой медиаторной системы мозга является основной причиной изменений в цикле сна-бодрствования, гипоталамо-гипофизарной оси регуляции функций организма, а также регуляции двигательной функции. При физической работе возрастает проникновение через гематоэнцефалический барьер в мозг аминокислоты триптофана. Этому способствует активация использования в работающих мышцах аминокислот и, как следствие, увеличение концентрации в плазме крови жирных кислот. В результате в плазме крови возрастает отношение между содержанием свободного триптофана и аминокислот с короткой цепью. Триптофан в нейронах ЦНС метаболизируется в серотонин, что повышает его концентрацию в структурах базальных ганглиев, гиппокампа и ствола мозга. Так, агонисты серотонина снижают устойчивость организма к утомлению, а антагонисты, на-

против, задерживают развитие этого процесса. У человека блокада обратного захвата серотонина, выделяющегося из нервных терминалей, что исключает его повторное использование в синаптической передаче, увеличивает время физической работоспособности спортсмена в циклических видах спорта. Аналогичный эффект на сохранение физической работоспособности способствует уменьшению соотношения свободного триптофана к аминокислотам в плазме крови путем специально разработанной диеты для спортсменов.

Напротив, активация дофаминергической системы мозга при физической динамической работе тормозит синтез в нейронах мозга серотонина и снижает скорость развития «центрального утомления» при участии супраспинальных механизмов. Однако при длительной динамической физической работе происходит снижение уровня двигательной активности человека за счет периферического утомления. Это ведет к снижению активности дофаминергической системы мозга и, как следствие, увеличивается активность серотонинергической системы мозга. Серотонин, уменьшая активность супраспинальных двигательных центров головного мозга, стимулирует развитие «центрального утомления» (Дармограй В.Н., Карасева Ю.В., Морозов В.Н., Морозова В.И., Наумова Э.М., Хадарцев А.А., 2005; Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцева К.А., Гордеева А.Ю., 2012; Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцева К.А., Фудин Н.А., 2012).

Способность приспосабливаться к изменениям внешней и внутренней среды является уникальным свойством организма человека. С позиций теории управления, биологическая адаптация представляет собой динамический колебательный процесс, сопровождающийся перестройкой функциональной системы гомеостаза на новый уровень регулирования (Розенблат В.В., 1961). Одним из общебиологических механизмов, обеспечивающих протекание процесса адаптации, является вариабельность функционирования физиологических систем (Баевский Р.М., 2003, 2006, 2009).

Понятие «адаптация» тесно связано с представлением о функциональных резервах, т.е. скрытых возможностях человеческого организма, которые могут быть реализованы в экстремальных условиях (Гудков А.Б., 2011), а также при занятиях спортом.



Зная закономерности формирования функциональной системы организма, можно различными средствами эффективно влиять на отдельные ее звенья, ускоряя приспособление к физическим нагрузкам и повышая тренированность, т. е. управлять адаптационным процессом.

Знания в области медико-биологических проблем организма при занятиях физкультурой и спортом имеют первостепенное значение для специалистов в области спорта высших достижений, так как позволяют решать вопросы профессиональной ориентации и отбора, допуска к тренировочным занятиям, планировать режим двигательной нагрузки, исходя из уровня физической подготовленности и состояния здоровья организма спортсмена (Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Радчич И.Ю., 2012; Хадарцев А.А., Несмеянов А.А., Еськов В.М., Фудин Н.А., Кожемов А.А., 2013).

В физиологическом отношении адаптация к мышечной деятельности является системным ответом организма, направленным на достижение высокой тренированности и минимизацию физиологической цены за это. С этих позиций адаптацию к физическим нагрузкам следует рассматривать как динамический процесс, в основе которого лежит формирование новой программы реагирования, а сам приспособительный процесс, его динамика и физиологические механизмы определяются состоянием и соотношением задействованных функциональных систем организма.

Нагрузки, применяемые в процессе физической подготовки, выполняют роль раздражителя, возбуждающего приспособительные изменения в организме. Тренировочный эффект определяется направленностью и величиной физиологических и биохимических изменений, происходящих в организме под воздействием применяемых нагрузок (Фудин Н.А., Судаков К.В., Хадарцев А.А., Классина С.Я., Чернышов С.В., 2011). Глубина происходящих при этом в организме физиологических сдвигов зависит от основных характеристик тренировочной и соревновательной деятельности:

1. Интенсивности и продолжительности выполняемых упражнений;
2. Количества повторений;
3. Продолжительности и характера интервалов отдыха между повторением упражнений.

Определенное сочетание перечисленных параметров физических нагрузок позволяет добиться прогнозируемых изменений функционального состояния организма, улучшения обмена веществ и, в конечном итоге, повышения тренированности (*Farthing J.P.*, 2007).

Процесс адаптации организма к воздействию физических нагрузок имеет фазовый характер. Поэтому выделяют два этапа адаптации: срочный и долговременный (хронический).

Этап *срочной адаптации* сводится преимущественно к изменениям энергетического обмена и связанных с ним функций вегетативного обеспечения на основе уже сформированных механизмов их реализации, он представляет собой непосредственный ответ организма на однократные воздействия физических нагрузок. При многократном повторении физических воздействий и суммировании многих следов этих нагрузок постепенно развивается *долгосрочная адаптация*. Этот этап связан с формированием в организме спортсмена структурных изменений, происходящих вследствие стимуляции морфофункциональных систем организма. В процессе долговременной адаптации к физическим нагрузкам активируется синтез нуклеиновых кислот и специфических белков, в результате чего происходит увеличение возможностей опорно-двигательного аппарата, совершенствуется его энергообеспечение.

Установлено, что морфофункциональные перестройки при долговременной адаптации обязательно сопровождаются следующими процессами:

1. изменением взаимоотношений регуляторных механизмов;
2. мобилизацией и использованием физиологических резервов организма;
3. формированием специальной функциональной системы адаптации к конкретной деятельности.

В достижении устойчивой и совершенной адаптации большую роль играют перестройка регуляторных приспособительных механизмов и мобилизация физиологических резервов, а также последовательность их включения на разных функциональных уровнях. Вначале включаются обычные физиологические реакции и лишь затем – реакции напряжения механизмов адаптации, требующие значительных энергетических затрат с использованием резервных возможностей организма, что приводит к формированию специальной функциональной

системы адаптации, обеспечивающей конкретную деятельность человека (Фудин Н.А., Вагин Ю.Е., Пигарева С.Н., 2014).

Фазовость протекания процессов адаптации к физическим нагрузкам позволяет выделять три разновидности эффектов в ответ на выполняемую работу. Срочный тренировочный эффект, возникающий непосредственно во время выполнения физических упражнений и в период срочного восстановления в течение 0,5-1,0 часа после окончания работы. В это время происходит устранение образовавшегося во время работы кислородного долга.

Такая реакция называется *срочной адаптацией*. Представление о срочной адаптации облегчит понимание постоянной адаптации, происходящей в организме, когда он сталкивается с повторяющимися циклами физических нагрузок, например, изменением функции сердечно-сосудистой системы после длительных циклических и тренировочных нагрузок, ориентированных на развитие выносливости.

Изучены основные понятия и принципы, связанные как со срочными реакциями на физические нагрузки, так и с постоянной адаптацией к длительным тренировкам.

Последние разработки позволяют контролировать потребление кислорода во время непосредственной физической деятельности за пределами исследовательской лаборатории. Отставленный тренировочный эффект является результатом последовательного суммирования срочных и отставленных эффектов повторяющихся нагрузок. В результате кумуляции следовых процессов физических воздействий на протяжении длительных периодов тренировки происходит прирост показателей работоспособности и улучшение спортивных результатов.

Небольшие по объему физические нагрузки не стимулируют развитие тренируемой функции и считаются неэффективными. Для достижения выраженного тренировочного эффекта необходимо выполнить околопредельный объем физической работы.

Дальнейшее наращивание объемов выполняемой работы сопровождается, до определенного предела, пропорциональным увеличением тренируемой функции. Если нагрузка превышает предельно допустимый уровень, то развивается со-

стояние перетренированности, сопровождающаяся срывом адаптационных механизмов саморегуляции физиологических функций (Берсенев Е.Ю., 2004).

Адаптивные перестройки – динамический процесс, поэтому в динамике адаптационных изменений у спортсменов целесообразно выделять несколько стадий (физиологического напряжения организма, адаптированности, дизадаптации и реадаптации), каждой из которых присущи свои функционально-структурные изменения и регуляторно-энергетические механизмы. Естественно, основными, имеющими принципиальное значение в спорте следует считать две первые стадии (Хадарцев А.А., Грачев Р.В., Веневцева Ю.Л., Фудин Н.А., Наумова Э.М., 2012).

У спортсменов в стадии напряжения организма преобладают процессы возбуждения в коре головного мозга, возрастают функции коры надпочечников, увеличиваются показатели вегетативных систем и уровень обмена веществ; спортивная работоспособность неустойчива. В эндокринном фоне преобладают продукция катехоламинов и глюкокортикоидов, которым принадлежит ведущая роль в адаптивных сдвигах углеводного обмена. Одновременно эти гормоны повышают активность гормоночувствительной липазы жировой ткани (Поликарпочкин А.Н., 2008).

Взросший жиромобилизующий эффект подготавливает следующую метаболическую фазу приспособительных изменений – фазу усиления липидного обмена, что соответствует преимущественно стадии адаптированности организма. Физиологическую основу этой стадии составляет вновь установившийся уровень функционирования различных органов и систем для поддержания гомеостаза в конкретных условиях жизнедеятельности деятельности. Определяемые в это время функциональные показатели в состоянии покоя не выходят за рамки физиологических колебаний, а работоспособность спортсменов стабильна и даже повышается. Следовательно, в процессе долговременной адаптации спортсменов к физическим нагрузкам гормоны играют ведущую роль в механизмах переключения энергетического обмена с углеводного типа на жировой. При этом если катехоламины подготавливают такое переключение, то глюкокортикоиды его реализуют (*Duchateau J.*, 2006; *Coffey V.G.*, 2007).

При длительном воздействии на организм интенсивных и больших по объему тренировочных и соревновательных нагрузок могут происходить нарушение нейроэндокринной регуляции, уменьшение содержания катехоламинов и глюкокортикоидов и снижение уровня энергетического обмена, в результате чего возможны различные расстройства, характеризующие наступление третьего периода адаптационных изменений – стадии дезадаптации. В это время наблюдаются неблагоприятно направленные изменения функций организма, существенное снижение общей и специальной работоспособности спортсмена, его адаптивных возможностей, а также могут развиваться преморбидные состояния и профессионально обусловленные отклонениями в состоянии здоровья (Григорьев А.И., 2007).

После длительного перерыва в систематических тренировках или их прекращения возникает стадия реадаптации, которая характеризуется приобретением других свойств и качеств организма. Физиологический смысл этой стадии – снижение уровня тренированности и возвращение некоторых показателей функций организма к исходным значениям. Спортсменам, систематически тренировавшимся многие годы и оставляющим большой спорт, требуются специальные, научно обоснованные оздоровительные программы для возвращения организма к нормальной исходной жизнедеятельности.

О системных механизмах адаптации к физическим нагрузкам можно судить только на основе всестороннего учета совокупности реакций целостного организма, включая реакции со стороны центральной нервной системы, локомоторного и гормонального аппаратов, органов движения и кровообращения, системы крови, анализаторов, обмена веществ и др. функциональных систем. Следует также подчеркнуть, что выраженность изменений функций организма в ответ на физическую нагрузку зависит, прежде всего, от индивидуальных особенностей человека и уровня его тренированности (Хадарцев А.А., Еськов В.М., Несмеянов А.А., Фудин Н.А., 2013).

Процесс адаптации связан с неодинаковой биологической значимостью различных функциональных систем организма. Адаптация основана на согласованных реакциях отдельных органов и систем, которые изменяются хотя и неодинаково, но в целом обеспечивают оптимальное функционирование целост-

ного организма. Этим, например, обусловлено торможение деятельности органов пищеварения и выделения у спортсменов при интенсивной физической работе, в результате чего сохраняются резервные возможности организма для усиления функций дыхания и кровообращения, непосредственно обеспечивающих организм кислородом.

Адаптационно-приспособительная деятельность требует затрат энергии, в связи с чем можно говорить о «цене адаптации», которая определяется степенью напряжения регуляторных механизмов и величиной израсходованных функциональных резервов.

В области космической медицины была разработана концепция о возможности использования системы кровообращения в качестве индикатора адаптационных реакций целостного организма (Баевский Р.М., 2006; Григорьев А.И., 2007). Организм можно представить как систему, состоящую из управляемого (опорно-двигательный аппарат и внутренние органы) и управляющего (центральная нервная система) элементов, то согласующим звеном между ними является аппарат кровообращения. Как известно, ведущую роль в регуляции деятельности сердца и сосудов играет вегетативная нервная система. Рассмотрим двухконтурную систему, состоящую из двух гомеостазов: вегетативного как управляющего и миокардиально-гемодинамического как управляемого. Тогда процесс адаптации организма к воздействующим условиям среды может быть описан, исходя из взаимодействия между управляющим и исполнительными функциональными системами.

Двухконтурная модель регуляции сердечного ритма была предложена Баевским Р.М. в 1968 году и основывается на кибернетическом подходе. Модель представлена в виде двух контуров (центральный и автономный), которые связаны между собой прямой и обратной связями. Общая закономерность состоит в том, что более высокие уровни управления тормозят активность более низких уровней. В ответ на нагрузочные (стрессорные) воздействия могут наблюдаться разные реакции ритма сердца. При оптимальном регулировании – управление происходит с минимальным участием высших уровней управления, с минимальной централизацией управления.

С учетом роли каждого из них в реализации адаптационных реакций организма переход от одного функционального состояния к другому происходит в результате изменений одного из 3 свойств биосистемы:

- 1) уровня функционирования;
- 2) функционального резерва;
- 3) степени напряжения регуляторных механизмов.

Уровень функционирования, определяемый значениями основных показателей системы кровообращения, есть не что иное, как характеристика миокардиально-гемодинамического гомеостаза (Еськов В.М., Филатова О.Е., Хадарцев А.А., Хадарцева К.А., 2011).

С учетом прогноза функциональной готовности и возможного утомления можно дифференцированно осуществлять коррекцию функционального состояния спортсмена путем подбора комплексов восстановительных средств разнонаправленного, а зачастую и сочетанного действия, а также коррекцию тренировочных нагрузок.

При этом анализ физиологического воздействия центральных надсегментарных систем вегетативной регуляции и его органно-периферического отображения позволяет определять конкретные клинко-диагностические подходы к распознаванию утомления, а также подбора методов и средств для проведения реабилитационно-восстановительных мероприятий.

#### **4. Возможности митохондриальной активации при утомлении**

*Митохондрии* (от греч. *Mitos* – нить + *Chondrion* – зернышко) – органоиды цитоплазмы животных и растительных клеток в виде нитевидных или гранулярных образований, состоящие из белка, липидов, РНК и ДНК. Размеры их варьируют от 0,5 до 5-7 мкм, количество в клетке составляет от 50 до 1000 и более. Основная функция *митохондрий* состоит в выработке энергии и обеспечении функции дыхания. Клеточное дыхание – это последовательность реакций, с помощью которых клетка использует энергию связей органических молекул для синтеза макроэнергических соединений типа АТФ. Образующиеся внутри *митохондрии* молекулы АТФ переносятся наружу, обмениваясь на молекулы

АДФ, находящиеся вне *митохондрии*. Митохондрии называют энергетическими станциями клеток, поскольку в них вырабатывается основное количество энергии из поступающих в организм питательных веществ.

В *митохондриях* осуществляется: превращение *пирувата* в *ацетил-КоА*, катализируемое *пируватдегидрогеназным* комплексом: цитратный цикл – дыхательная цепь, сопряженная с синтезом АТФ (сочетание этих процессов – «*окислительное фосфорилирование*») – расщепление жирных кислот путем  $\beta$ -окисления и частично цикл мочевины. *Митохондрии* поставляют клетке продукты промежуточного метаболизма и действуют как *депо ионов кальция*, которое с помощью ионных насосов поддерживает концентрацию  $Ca^{2+}$  в цитоплазме на постоянном низком уровне (ниже 1 мкмоль/л).

Примерный вклад в увеличение размеров мышцы в %: капилляризация – 3-5, *митохондрии* – 15-25, саркоплазма (клеточная жидкость) – 20-30, соединительные ткани – 2-3, мышечные фибриллы – 20-30, гликоген – 2-5. Нетрудно заметить, что из всех составляющих наиболее значимы три: *митохондрии*, *саркоплазма*, *миофибриллы*.

Одним из показаний к применению препарата *мексидол* (Этилметилгидроксипиридина сукцинат, *Aethylmethylhydroxypyridini succinas*) – являются физические и умственные перегрузки (Е63 по МКБ). Естественно, что при интенсивных занятиях спортом такие перегрузки имеют место (Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Орлов В.А., 2011).

Описано использование *мексидола* и гипербарической оксигенации самостоятельно, а также их сочетание, позволяющее повышать умственную и физическую работоспособность спортсменов при выполнении максимальной и субмаксимальной физической нагрузки (Левшин И.В., 2006; Поликарпочкин А.Н., 2006, 2008).

*Мексидол* обладает антигипоксическим, стресспротективным, ноотропным, противосудорожным и анксиолитическим действием, способностью ингибировать свободнорадикальные процессы окисления липидов. Препарат повышает резистентность организма к воздействию различных повреждающих факторов, в том числе к патологическим состояниям, обусловленным дефицитом кислорода, улучшает мозговой метаболизм и кровоснабжение головного мозга, мик-



роциркуляцию и реологические свойства крови, уменьшает агрегацию тромбоцитов. Стабилизирует мембранные структуры клеток крови (эритроцитов и тромбоцитов), предотвращая гемолиз. *Мексидол* обладает противовоспалительным и бактерицидным действием, ингибирует протеазы, усиливает дренажную функцию лимфатической системы, усиливает микроциркуляцию, стимулирует репаративно-регенеративные процессы.

*Мексидол* активирует энергосинтезирующие функции *митохондрий*, улучшает энергетический обмен клетки и оптимизирует синаптическую передачу. Кроме того, сукцинат, входящий в его состав, сам включается в работу дыхательной цепи, повышая ее эффективность и активность антиоксидантных ферментов, ответственных за образование и расходование активных форм кислорода, в частности, супероксиддисмугазы. *Мексидол* стимулирует прямое окисление глюкозы по пентозофосфатному шунту, повышает уровень пула *восстановленных нуклеотидов* (НАДФН), усиливая антиоксидантную защиту клетки, стабилизируя уровень эндогенных антиоксидантов. Эффекты *мексидола* выявляются в диапазоне дозы от 10 до 300 мг/кг. Повышает резистентность организма к действию различных экстремальных повреждающих факторов (нарушение сна, конфликтные ситуации, стресс, травмы головного мозга, электрошок, физические нагрузки, гипоксия, ишемия, различные интоксикации, в том числе этанолом) (Шокин М.Н., Власов А.П., Ховряков А.В., 2011).

Изучены результаты применения *мексидола* у тяжелоатлетов (Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Несмеянов А.А., 2015).

Под наблюдением были 15 здоровых мужчин в возрасте от 19 до 22 лет, занимающихся атлетической гимнастикой – составивших основную группу. Контрольная группа представлена 23 спортсменами с идентичным возрастом и силовой подготовкой. От всех испытуемых получено информированное согласие на исследование. Исходное клиническое и лабораторное обследование – без выявленной патологии. Спортсменам основной группы назначался *мексидол* в дозировке 200 мг/кг массы тела в течение 2,5 недель ежедневно. Тренировочная нагрузка в основной и контрольной группах проводилась планомерно, идентично.

Были получены следующие результаты (табл. 12):

Таблица 12

№п/п	Упражнение	Кол-во	До/после	М±m, кг	p
1.	Жим штанги лежа	15	до	118,4±3,2	
			после	125,7±2,4	<0,05
2.	Становая тяга	15	до	163,1±2,7	
			после	172,5±1,5	<0,05

Если в контрольной группе прирост показателей жима штанги лежа и становой тяги был статистически недостоверен, то в основной группе достигнут существенный достоверный прирост этих показателей. Можно объяснить полученный результат, исходя из фармакологических свойств *мексидола*, улучшающего энергосинтезирующие свойства *митохондрий*.

Наряду с изучением энергообразования в *митохондриях*, необходимо дальнейшее углубленное исследование свойств *мексидола*, его оптимальных дозировок и возможностей потенцирования имеющегося эффекта поставкой пластических веществ, воздействием на другие уровни систем управления при занятиях спортом. Целесообразно также изучение эффектов *мексидола* при разработке методов и средств в системе реабилитационно-оздоровительных мероприятий при выполнении тренировочной работы большого объема и интенсивности.

Проблема утомления в спорте сопряжена с пониманием физиологических функций при мышечном напряжении. Процессы утомления и восстановления сопряжены между собой, имеют общее энергетическое и пластическое обеспечение, находящееся под контролем центральных механизмов управления жизнедеятельностью. При этом важную роль играют программы адаптации. Определены возможности внешних управляющих воздействий на механизмы утомления через стимуляцию митохондриальной активности.

### ВЛИЯНИЕ СОЧЕТАННЫХ ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫХ ТРЕНИРОВОК НА МЫШЕЧНУЮ РАБОТУ ДО ОТКАЗА

Физическая работа большого объема и интенсивности всегда сопровождается ощущениями мышечных усилий, направленных на преодоление действующей нагрузки. Длительно выполняемая интенсивная мышечная работа имеет свои ограничения и может выполняться до определенного предела, так как возникающие ощущения блокируют дальнейшее выполнение этой работы, в результате чего наступает отказ. По-видимому, в процессе напряженной мышечной деятельности сигнализация из проприоцепторов респираторных мышц и мышц локомоторного аппарата интегрируется соответствующими сенсорными структурами мозга, где она, достигнув определенной интенсивности, формирует ощущение невозможности продолжения заданной работы (Волков Н.И., Савельев И.А., 2002). Но при этом в восприятии физической нагрузки при мышечной деятельности активную роль играют вентиляторные ощущения, выражающиеся в дыхательном дискомфорте, который является одним из сигналов к прекращению работы. В исследованиях ряда авторов было показано, что нарастающая динамика мышечной нагрузки практически всегда сопровождается корреляцией интенсивности воспринимаемой нагрузки с напряжением в вентиляторном аппарате (Исаев Г.Г., Рымжанов К.С., 1989). Указанные авторы считают, что момент отказа от выполняемой работы непосредственно следует за развитием нарастающего утомления, которое формируется на фоне компенсаторного напряжения в функциональной системе дыхания и газообмена. Признаки утомления сопровождаются постоянным снижением работоспособности, и точные временные параметры этого состояния трудно определить, в то время как отказ от выполнения работы наступает одномоментно, дискретно и проявляется в полном прекращении работы в связи с дальнейшей непереносимостью данной нагрузки. По мнению Бреслава И.С., Волкова Н.И., Тамбовцевой Р.В. (2013) отказ, в отличие от утомления – это реакция одномоментного, триггерного характера. Вместе с тем указанные авторы считают, что нарастающее утомление сопровождается не только изменениями в вентиляторном аппарате и

компенсаторным напряжением в метаболических процессах и биохимических показателях, но и которое в конечном итоге ведет к отказу от выполнения работы. В рассматриваемом случае речь идет об отказе, наступающем в ходе аэробной работы циклического характера, таких как бег на длинные дистанции, плавание, велоспорт, гребля, биатлон, лыжные гонки и т.п. Показано, что содержание гликогена в работающих мышцах к моменту отказа оказывается чрезвычайно низким (*Schmidt W., Massen N., 1998*). Сюда же относится рост концентрации молочной и фосфорной кислоты в мышечной ткани и нарастающий сопутствующий ацидоз, когда нагрузка по интенсивности превышает порог анаэробного обмена (ПАНО). На фоне выраженных физиологических изменений существенную роль играет развивающийся в процессе максимальной мышечной работы дыхательный дискомфорт, сопровождающийся одышкой. Вполне вероятно, что когда интегральная самооценка физической нагрузки, которая складывается в основном из ощущений мышечных усилий и сопутствующего напряжения функциональной системы дыхания, достигает определенного критического уровня наступает отказ от продолжения работы.

По своей физиологической значимости отказ от дальнейшего выполнения мышечной работы является защитным механизмом, который призван предотвращать перерасходование энергетических ресурсов в организме. В своих исследованиях мы попытались рассмотреть эту проблему (работа до отказа) с использованием разработанных и предложенных нами сочетанных гиповентиляционных тренировок, направленных на повышение физической работоспособности и гипоксической устойчивости.

Рассматриваемая проблема работы до отказа представляет большой научно-практический интерес еще и потому, что она в определенной степени моделирует соревновательную деятельность, где спортивный результат, особенно в циклических видах спорта, достигается в результате огромного напряжения и сложного взаимодействия практически всех функциональных систем организма спортсмена.

Целью данного исследования являлось изучение влияния гиповентиляционных тренировок в сочетании с физическими упражнениями на физиологические параметры и физическую работоспособность спортсменов при выполнении ими интенсивной мышечной работы до отказа. В обследовании приняли участие

лица мужского пола (18 человек) в возрасте от 18 до 19 лет, занимающиеся легкой атлетикой. Испытуемые были разделены на 2 равноценные группы. Основная группа (12 человек) на протяжении 30 дней 3 раза в неделю тренировалась по 1,5-2 часа с использованием гиповентиляционного дыхания в сочетании с физическими упражнениями (пробегание отрезков дистанции на фоне максимальных задержек дыхания). Контрольная группа (9 человек) тренировалась по общепринятой легкоатлетической методике. До начала эксперимента и после окончания тренировочного цикла испытуемые наблюдаемых групп выполняли нагрузочное тестирование в работе до отказа.

Для нагрузочного тестирования использовался велоэргометр (*Sports Art 5005*), а само нагрузочное тестирование велось под контролем частоты сердечных сокращений (ЧСС), электрокардиограммы (ЭКГ), ударного объема крови (УОК), минутного объема крови (МОК), минутного объема дыхания (МОД), показателя общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС), пневмограммы (ПГ) и частоты дыхания (ЧД). Регистрировалась длительность максимальной задержки дыхания на вдохе (проба Штанге), а также уровень сатурации кислорода в артериальной крови ( $SaO_2\%$  пальцевый пульсоксиметр). Параллельно оценивалось субъективное самочувствие (*Sam* баллы).

В табл. 13 представлены антропометрические параметры испытуемых (масса тела, рост, возраст), а также уровень мотивации на момент участия в эксперименте.

Таблица 13

### Характеристика групп испытуемых

Антропометрические показатели ( $M \pm m$ ) испытуемых				
группы	Мотивация (баллы)	Масса тела (кг)	Рост (см)	Возраст (лет)
Основная	12,0 $\pm$ 1,0	72,0 $\pm$ 6,1	179,7 $\pm$ 1,5	18,0 $\pm$ 0,1
Контрольная	12,0 $\pm$ 0,9	70,0 $\pm$ 2,0	179,3 $\pm$ 1,7	17,7 $\pm$ 0,2

Из табл. 13 видно, что по уровню мотивации и антропометрическим показателям спортсмены наблюдаемых групп были идентичными.

Ранее нами было показано, что гиповентиляционные тренировки повышают физическую работоспособность у спортсменов (Фудин Н.А., Классина С.Я.,

Пигарева С.Н., Вагин Ю.Е., 2016, 2017) В рассматриваемом случае необходимо было выяснить, сохраняется ли тот же эффект если гиповентиляционное дыхание будет выполняться в сочетании с физическими упражнениями при выполнении мышечной работы до отказа. С этой целью был проведен сравнительный анализ времени выполнения физической работы до отказа на велоэргометре (мощность нагрузки 160 Вт) у испытуемых основной и контрольной групп.

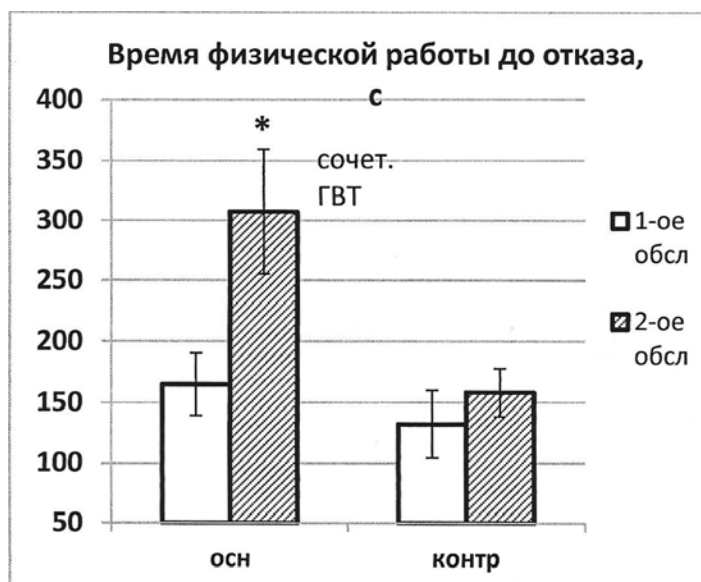


Рис. 9. Сравнительная динамика времени физической работы до отказа в наблюдаемых группах на этапах наблюдения

На рис. 9 видно, что в предварительном обследовании время физической работы до отказа у спортсменов в наблюдаемых группах различалось незначительно. Однако во 2-м обследовании у спортсменов основной группы, прошедших курс гиповентиляционных тренировок в сочетании с физическими упражнениями, показатель времени работы до отказа достоверно ( $p < 0,05$ ) увеличился с  $165 \pm 25,6$  сек до  $307,3 \pm 52,0$  сек., в то время как у спортсменов контрольной группы этот показатель остался практически на прежнем уровне. Таким образом, гиповентиляционная тренировка в сочетании с физическими упражнениями сформировала новые физиологические взаимоотношения в метаболических процессах, которые позволили значительно увеличить время работы до отказа у спортсменов основной группы. Вместе с тем физическую работоспособность необходимо оценивать не только по тому, как долго испытуемый может выполнять работу до отказа, но и какова «физиологическая цена» этой работы (Клас-

сина С.Я., 1984; Фудин Н.А., Классина С.Я., Пигарева С.Н., 2014, 2015, 2016; Бадтиева В.А., Павлов В.Н. и др., 2018).

В наших исследованиях «физиологическая цена рассчитывалась по формуле, предложенной Классиной С.Я. (1984), которая позволяет объективно оценивать физиологические затраты на выполнение физической работы относительно исходных данных.

Расчет «физиологической цены»:

$$\rho = \sqrt{\sigma_{чсс}^2 + \sigma_{чд}^2},$$

$$\text{где } \sigma_{чсс}^2 = 100\% * \frac{ЧСС_{н} - ЧСС_{фон}}{ЧСС_{фон}}; \quad \sigma_{чд} = 100\% * \frac{(ЧД_{н} - ЧД_{фон})}{ЧД_{фон}}$$

Значения ЧСС<sub>н</sub> (ЧД<sub>н</sub>) и ЧСС<sub>фон</sub> (ЧД<sub>фон</sub>) – значения ЧСС (ЧД) регистрировались в момент отказа от нагрузки и в исходном фоне соответственно.

Первичное обследование показало, что «физиологическая цена» тестовой физической работы до отказа в основной и контрольной группах была равнозначна. Однако во втором обследовании, учитывая более длительное время выполнения работы до отказа, физиологическая цена в основной группе ожидаемо возросла. Более подробный анализ изучаемых показателей «физиологической цены» при работе до отказа в основной группе выявил ряд физиологических закономерностей. Так если в исходном обследовании этот показатель был равен  $118,9 \pm 8,0\%$ , то во 2-м обследовании этот показатель достоверно ( $p < 0,05$ ) повысился до  $161,1 \pm 21,6\%$ . При этом необходимо отметить, что значительный вклад в повышение «физиологической цены» внесла функциональная система дыхания. Если у лиц основной группы в 1-м обследовании сдвиг в ЧД по отношению к исходному фону в момент отказа от тестовой физической нагрузки составляла  $48,5 \pm 6,6\%$ , то во 2-м обследовании на фоне гиповентиляционной тренировки в сочетании с физическими упражнениями и значительного увеличения длительности работы до отказа, этот сдвиг достоверно ( $p < 0,05$ ) и повысился до  $104,7 \pm 24,6\%$ . Количественные характеристики ЧСС и ЧД в наблюдаемых группах в 1-м и во 2-м обследовании на этапах наблюдения представлены в табл. 14.

Низкая «физиологическая цена» в контрольной группе как в 1-м так и во 2-м обследовании была связана с незначительным увеличением времени физической работы до отказа (рис. 9, 10).

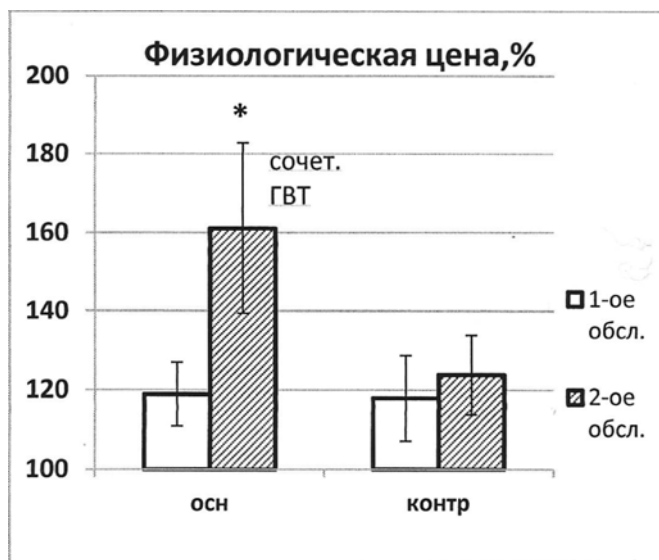


Рис. 10. Средние значения «физиологической цены» при физической работе до отказа в основной и контрольной группах на этапах наблюдения

Таблица 14

**Средние значения ЧСС и ЧД у лиц основной и контрольной группы в фоне и в момент отказа от нагрузки**

	группа	ЧСС, уд/мин		ЧД, л/мин	
		фон	нагрузка	фон	нагрузка
1-ое обслед.	осн	82,3±4,0	170,0±2,7	16,4±0,8	24,35±1,1
	контр	82,7±3,7	162,2±3,6	17,8±1,4	28,55±1,5
2-ое обслед.	осн	86,8±5,6	179,9±8,4	15,8±1,1	32,34±3,3
	контр	83,2±6,8	171,9±6,9	18,5±1,3	27,65±1,9

Интересная динамика прослеживается в основной группе в связи с увеличением объема легочной вентиляции в обеспечении «физиологической цены» в работе до отказа. Вполне естественно, что интенсивная мышечная работа до отказа повышает ЧД, которая в отдельных случаях приближается к уровню максимальной вентиляции легких (МВЛ), тем самым повышается минутный объем дыхания (МОД). Повышение объема легочной вентиляции в работе до отказа с физиологических позиций вполне оправдано, так как обеспечивает максималь-



ное потребление кислорода. Однако когда МОД приближается к МВЛ и сохраняется определенное время, наступает одышка с последующим отказом от выполнения работы. В контрольной группе изменения этих показателей были незначительными (рис. 11).

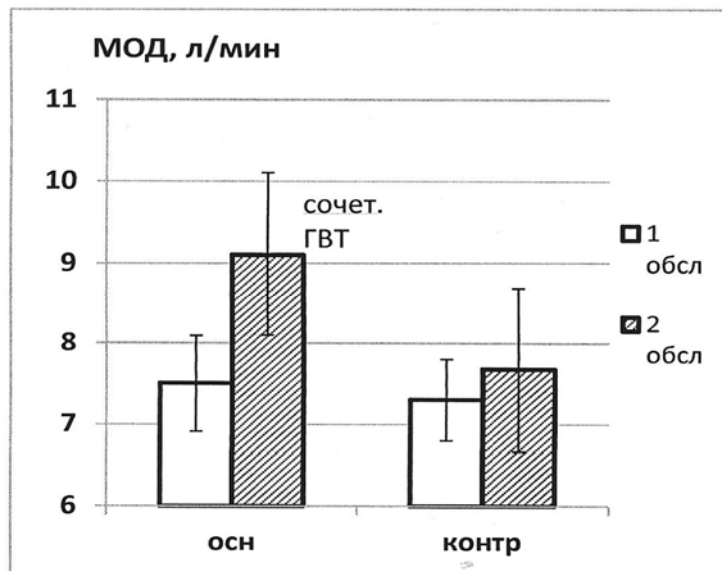


Рис. 11. Средние значения минутного объема дыхания в наблюдаемых группах на этапах наблюдения

Если мы обратимся к главным физиологическим факторам, влияющим на формирование отказа от выполнения мышечной работы, то наряду с мышечным и дыхательным дискомфортом, нарушением сократительной способности мышц, накоплением лактата и компенсаторными изменениями биохимических и вегетативных показателей, влияние гипоксии на указанные физиологические процессы достаточно значимо. Так как организм человека располагает собственными физиологическими механизмами компенсаторной саморегуляции, обеспечивающими как долговременную, так и срочную адаптацию к гипоксии, то при этом было выявлено, что аналогичные механизмы адаптации обеспечивают максимальные физические нагрузки в видах спорта с преимущественным проявлением выносливости. Острая гипоксия формируется во время максимальной задержки дыхания. Но когда на острую вентиляционную гипоксию накладывается напряженная мышечная работа, в функциональных системах организма на всех уровнях жизнеобеспечения запускается каскад собственных компенсаторных механизмов саморегуляции, обеспечивающих эту работу (Зеленкова И.Е., Фудин Н.А., Вагин Ю.Е. и др., 2014). Учитывая, что в рассматриваемой

мом случае основная группа спортсменов проходила цикл гиповентиляционных тренировок в сочетании с физическими упражнениями, анализировалась максимальная задержка дыхания (рис. 12).

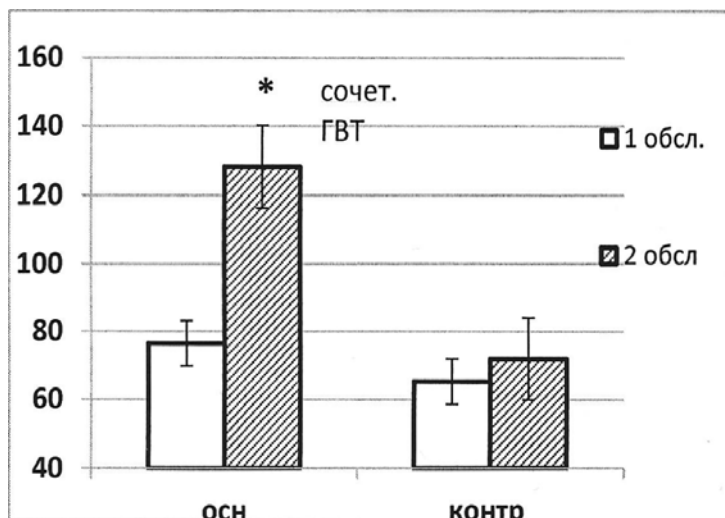


Рис. 12. Сравнительный анализ максимальной задержки дыхания в наблюдаемых группах на этапах наблюдения

Сочетанные гиповентиляционные тренировки в основной группе, выполняемые в начале на фоне уреженного дыхания, а затем максимальных ее задержек в сочетании с физическими упражнениями более, чем вдвое увеличили гипоксическую пробу, каковой является максимальная задержка дыхания. Несомненно, что показания длительности работы до отказа у спортсменов основной группы физиологически обеспечивались, в том числе и повышенной гипоксической устойчивостью к максимально выполняемой физической работе до отказа.

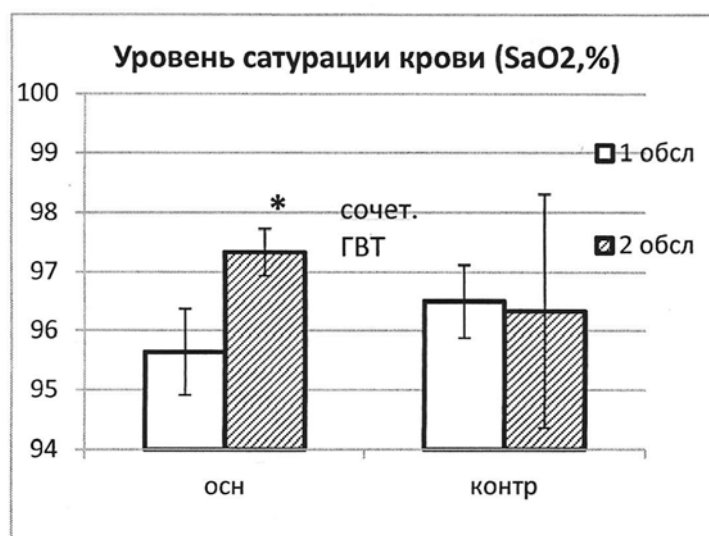


Рис. 13. Средние значения насыщения крови кислородом в наблюдаемых группах на этапах наблюдения

Повышенная эффективность гиповентиляционных тренировок в сочетании с физическими упражнениями подтверждается не только увеличением максимальной работоспособности и гипоксической устойчивости в работе до отказа, но и повышенным кислородообеспечением наблюдаемых лиц из основной группы (рис. 13). На всех этапах наблюдения у спортсменов основной и контрольной групп измерялся уровень насыщения кислородом артериальной крови.

Наряду с такими функциями крови как дыхательная, транспортная (перенос гормонов), гомеостатическая (обеспечение постоянства внутренней среды), защитная (осуществляемая лейкоцитами), особое значение эта функция крови приобретает при выполнении интенсивной физической работы. Научно доказано, что спортивные результаты напрямую зависят от обеспеченности локомоторного аппарата и других функциональных систем организма кислородом через эритроциты крови, различающиеся по количеству и скорости переноса кислорода. В рассматриваемом нами случае можно высказать предположение, что предварительные гиповентиляционные тренировки в сочетании с физическими упражнениями эффективно повышают максимальное потребление кислорода, обеспечивающее более длительную работу до отказа. На этапах наблюдения было выявлено, что гиповентиляционные тренировки в сочетании с физическими упражнениями достоверно ( $p < 0,05$ ) повышают насыщение артериальной крови кислородом с  $95,6 \pm 0,07\%$  до  $97,3 \pm 0,04\%$  в основной группе.

Субъективное самочувствие при занятиях физической культурой и особенно спортом высших достижений имеет большое значение, так как оно в определенной мере влияет на достижение спортивного результата. В этой связи мы провели исследование этого показателя в исходном состоянии и во время максимальной мышечной работы до отказа. Естественно предположить, что в момент отказа от выполнения работы субъективное самочувствие на фоне вентиляционно-газообменных, метаболических и компенсаторных изменений также изменяется (рис. 14).

Субъективное самочувствие в момент отказа от максимальной мышечной нагрузки в исходном обследовании в наблюдаемых группах было менее выраженным. Во втором обследовании уровень субъективного самочувствия снизился только у испытуемых контрольной группы, в то время как у испытуемых основной группы этот показатель на фоне более длительной работы до отказа проявил тенденцию к незначительному снижению.

На основании этих данных можно сделать вывод о том, что сочетанные гиповентиляционные тренировки способствуют сохранению высокого уровня мотивации и субъективного самочувствия в момент отказа от интенсивной мышечной работы. При этом можно высказать предположение о том, что сочетанные гиповентиляционные тренировки влияют на состояние когнитивных функций человека.

Субъективное самочувствие в исходном фоне и в момент отказа от тестовой физической нагрузки

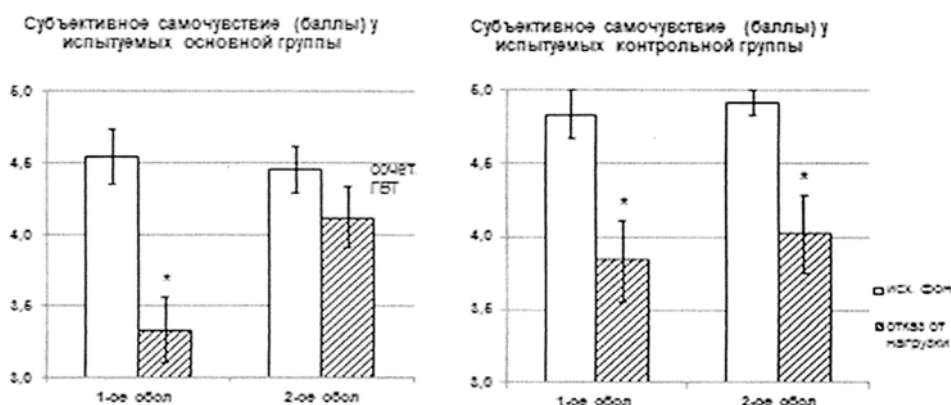


Рис. 14. Средние значения субъективного самочувствия у испытуемых основной и контрольной групп в исходных обследованиях и в момент отказа от выполнения тестовой физической нагрузки

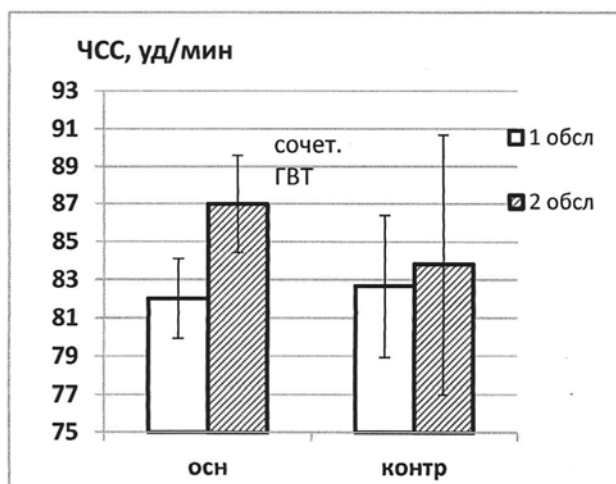


Рис. 15. Средние значения частоты сердечных сокращений наблюдаемых групп на этапах наблюдения

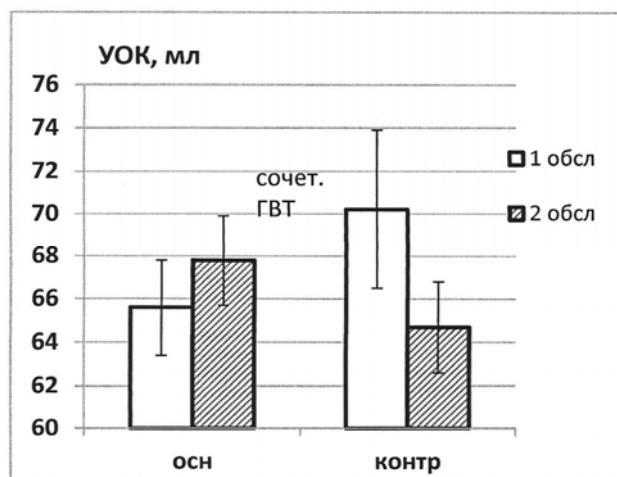


Рис. 16. Средние значения ударного объема кровотока в наблюдаемых группах на этапах наблюдения

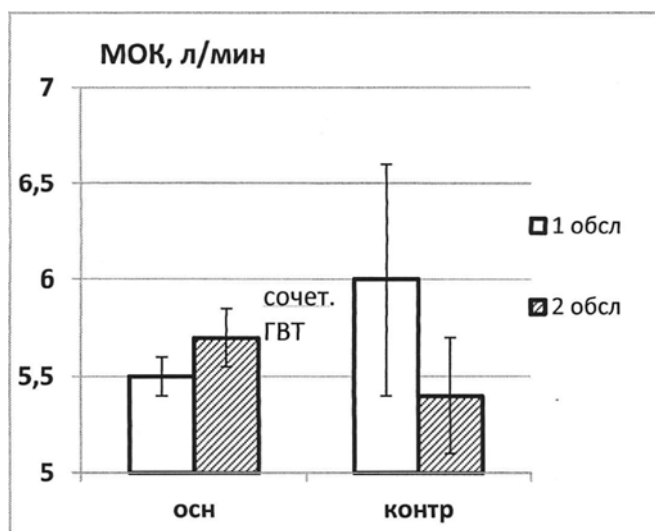


Рис. 17. Средние значения минутного объема кровотока в наблюдаемых группах на этапах наблюдения

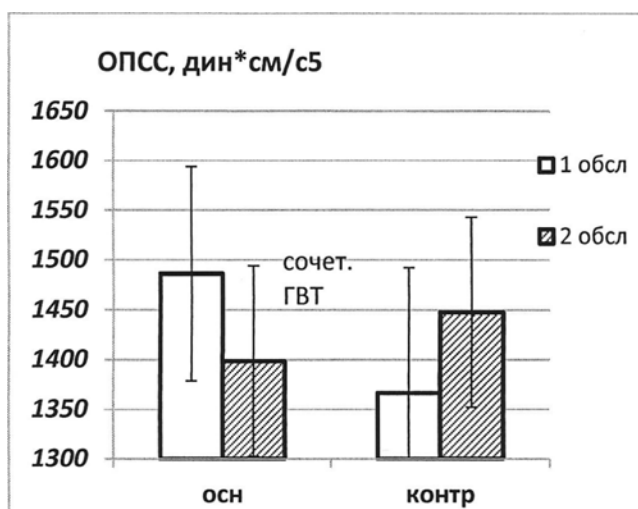


Рис. 18. Средние значения общего периферического сопротивления сосудов в наблюдаемых группах на этапах наблюдения

Указанные изменения изучаемых показателей кардиогемодинамики позволяют предположить об активации системы кровообращения в основной группе в результате предварительных гиповентиляционных сочетанных физических тренировок. На представленных рисунках отмечается компенсаторное повышение в показателях ЧСС, УОК, МОК и снижение показателей в ОПСС, чего не отмечается у наблюдаемых лиц в контрольной группе.

Физиологическое предназначение функциональной системы дыхания – это обеспечение жизнедеятельности организма человека в широком диапазоне физической его активности. Однако с наибольшей полнотой раскрывается компенсаторное разнообразие функции внешнего дыхания и газообмена при занятиях спортивной деятельностью, особенно в видах спорта, связанных с большими энергозатратами и повышенной гипоксической выносливостью и устойчивостью.

Представленные материалы собственных исследований подтверждают возможность повышения выносливости и гипоксической устойчивости при использовании сочетанных гиповентиляционных тренировок в режиме выполнения интенсивной мышечной работы до отказа. Вполне возможно, что источником энергии в данном случае, помимо ранее перечисленных физиологических факторов, может служить активизация процесса аэробного окисления, происходящего в митохондриальных мышечных клетках. Полученные экспериментальные данные сочетанного использования гиповентиляционной тренировки при дополнительных исследованиях морфофункционального аппарата организма спортсменов могут стать принципиально новой высокоэффективной медико-биологической технологией в процессе тренировочной и соревновательной деятельности высококвалифицированных спортсменов.

Необходимо добавить, что человек обладает, присущими только ему, некоторыми специфическими особенностями. К таким важнейшим особенностям можно отнести способность человека произвольно контролировать и изменять свое дыхание. Эта возможность открывает широкий диапазон воздействий на функциональную систему дыхания с целью повышения эффективности и оптимизации вентиляторного аппарата и метаболических процессов в организме при занятиях спортом.

### ДИНАМИКА ФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ПРИ РАЗЛИЧНЫХ РЕЖИМАХ ПРОИЗВОЛЬНО ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫХ ВОЗДЕЙСТВИЯХ НА ВНЕШНЕЕ ЗВЕНО ФУНКЦИОНАЛЬНОЙ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ

Непрерывная доставка  $O_2$  и удаление  $CO_2$  является не единственным предназначением ФСД, которая в различных звеньях и на различных этапах жизнедеятельности взаимосвязана с другими ФС организма. Так работа дыхательных мышц протекает в тесном взаимодействии и координации с общей локомоторной деятельностью. Процессы газообмена при различных режимах дыхания взаимосвязаны с функционированием сердечно-сосудистой системы. Произвольная регуляция и особенно сочетанное произвольно гиповентиляционное воздействие на внешнее звено саморегуляции ФСД, изменяя внутреннее звено, оказывают влияние на газовый гомеостазис. Несомненным является, что в этом процессе помимо ФСД участвуют и другие ФС, интегративно обеспечивающие метаболические нужды организма на фоне нарастающей вентиляторной и двигательной гипоксии.

В предлагаемом разделе работы с позиций теории функциональных систем предпринята попытка рассмотреть закономерности перестройки газового гомеостазиса при различных режимах произвольно программируемой дыхательной деятельности человека. Функциональная система дыхания через внешнее и внутреннее звено саморегуляции, призванная поддерживать оптимальный уровень  $pH$ ,  $pCO_2$  и  $pO_2$  в тканях организма, в рассматриваемом случае находилась под воздействием поведенческой регуляции, когда под сознательным контролем самого испытуемого изменялось внешнее звено саморегуляции ФСД. Исходным условием такой регуляции явилась словесная инструкция (произвольная установка) и осознанность ее выполнения. При этом выяснилось, что внешнее звено саморегуляции ФСД через произвольные изменения частоты и глубины дыхания, увеличивающих или уменьшающих  $pCO_2$  и  $pO_2$  альвеолярного воздуха, сдвигая в кислую или щелочную сторону показатель  $pH$  артериальной

крови, через измененный газовый гомеостазис оказывает прямое воздействие на внутреннее звено саморегуляции дыхания.

Физиологическую обоснованность высказанных предположений было проверено в широкомасштабном эксперименте при произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД.

В эксперименте принимали участие лица мужского пола, занимающиеся физической культурой (29 чел.) в возрасте от 18 до 25 лет, разделенные на основную (15 чел.) и контрольную (14 чел.) группы. В течение 30 дней наблюдаемые лица обеих групп занимались физической культурой в рамках вузовской программы. Как и в предыдущей главе, отличие составляли испытуемые основной группы, которые включали в программу тренировочных занятий произвольно гиповентиляционные упражнения и произвольно максимальные задержки дыхания во время выполнения физических упражнений. Помимо этого, испытуемым данной группы рекомендовалось на протяжении всего эксперимента, после пробуждения и перед засыпанием, по 30–40 мин. дышать по схеме: вдох – 1,2 сек., выдох – 1,5 сек., пауза на выдохе 3–5–10 сек.

До начала эксперимента, а также на 10-й, 20-й и 30-й дни занятий испытуемые обеих групп подвергались тестированию с биохимическим анализом крови.

В программу теста входило:

- максимальное время произвольной задержки дыхания после нормального выдоха;

- максимальное время произвольной задержки дыхания на фоне работы (максимальное количество приседаний под метроном – 1 приседание в 1 сек.);

- ЧСС в 1 мин. в покое до начала тестирования;

- ЧСС в течение 3 мин. после окончания произвольно максимальной задержки дыхания;

- ЧСС в течение 3 мин. после окончания работы, выполненной на фоне произвольно максимальной задержки дыхания;

- ЧСС на 1-й и 6-й мин. восстановления после окончания работы, выполненной на фоне произвольно максимальной задержки дыхания.

Взятие капиллярной крови осуществлялось до теста с произвольно максимальной задержкой дыхания; на 3-й мин. восстановления. После 10-минутного отдыха перед тестом с произвольно максимальной задержкой дыхания на фоне



работы, а также на 3-й и 6-й мин. восстановления. Во всех случаях в крови исследовалась динамика параметров кислотно-щелочного равновесия ( $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ ) и расчетных величин буферных оснований  $BE$ .

Параллельно определялись продукты углеводного обмена. Ферментативным методом определялись лактат и пируват, гексагенозным методом определялась глюкоза.

Определение содержания биологически активных веществ крови осуществлялось радиоиммунным методом.

Прежде чем перейти к рассмотрению газового гомеостаза и продуктов углеводного обмена и биологически активных веществ у наблюдаемых лиц в процессе гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции ФСД считали необходимым проанализировать динамику ЧСС на фоне выполнения указанных гиповентиляционных воздействий.

### **1. Сравнительная динамика продолжительности произвольно максимальной задержки дыхания и ЧСС в покое и при выполнении физических упражнений в наблюдаемых группах**

Физиологи, занимающиеся проблемой дыхания и газообмена, в своих исследованиях уделяли и уделяют пристальное внимание как задержке дыхания, так и сознательному снижению уровня легочной вентиляции в состоянии покоя и во время мышечной работы. Мнения разных авторов о пользе таких приемов противоречивы. Одни, утверждая эффективность «полного» дыхания, отрицают необходимость задержки дыхания и даже считают ее вредной. Другие утверждают, что многократные задержки дыхания, а также произвольное уменьшение легочной вентиляции повышают мощность дыхательного аппарата, улучшают кровоснабжение мозга, увеличивают гипоксическую устойчивость организма и повышают умственную работоспособность.

Однако известно, что накопление углекислоты в крови, понижая сродство  $pH$  с кислородом, способствует тем самым отдаче  $O_2$  в тканях. Напротив, уменьшение  $pCO_2$  в легких усиливает процесс связывания кислорода с гемоглобином. Эти эффекты, описанные Бором, однако, они не учитывают всех многочисленных факторов, могущих влиять на процессы оксигенации крови в

целостном организме (явления альвеоло-артериального блока, резкая неравномерность вентиляции кровотока, альвеолярной гиповентиляции и др.).

В немногочисленных исследованиях проводятся противоречивые данные о влиянии гиперкапнии на насыщение артериальной крови кислородом. Эффект тормозящего действия  $CO_2$  на оксигенацию крови в легких может проявляться уже в физиологических условиях при высоких мышечных напряжениях, когда образование  $CO_2$  в тканях начинает временно превышать вентиляторное выделение углекислоты, но повторные многократно повторяемые мышечные напряжения нивелируют эти состояния, снижая тормозящий эффект избыточного  $pCO_2$  и улучшая оксигенацию крови (Низовцев В.П., 1970; 1977; Абросимов Н.З., Кувшинов А.С., Ларионов В.А., 1973; Михайлов В.В., 1977, 1983).

Специалистами, работающими в области физиологии спорта, при анализе физической работоспособности в зоне максимальной и субмаксимальной мощности была выявлена прямая зависимость выполняемой работы от уровня гипоксической устойчивости и максимальной анаэробной производительности организма (Гондельсман А.Б., 1966; Летунов С.П., 1966; Михайлов М.М., 1983). Указанные авторы считают, что большая роль в тренировке гипоксической устойчивости и анаэробной производительности принадлежит выполнению физических упражнений на фоне гиповентиляционного дыхания произвольно максимальной задержки дыхания.

Изучение физиологических механизмов, способствующих увеличению продолжительности произвольно максимальной задержки дыхания и причин, влияющих на ее прекращение, имеет большое теоретическое и практическое значение. Общеизвестно, что произвольно максимальная задержка дыхания сопровождается увеличением давления  $CO_2$  и уменьшением давления  $O_2$  в альвеолярном воздухе и артериальной крови. Несомненным является и то, что в этом процессе, помимо ФСД, участвуют и другие ФС, интегрировано обеспечивающие метаболические нужды организма на фоне нарастающей вентиляторной гипоксии.

В отечественной и зарубежной литературе имеются немногочисленные исследования, посвященные изучению изменения газов крови при задержке дыхания (Агаджанян Н.А., Катков А.Ю., 1983; Чарыева А.А., 1986; Keul J., 1974; Arkinstall W., 1974; Dempsey J., 1982).

В исследованиях В.В. Михайлова (1966, 1983) показано, что при выполнении работы с задержкой дыхания уровень иноксигенизированной активности сердца снижался по сравнению с работой с произвольным дыханием. Об этом свидетельствует относительное увеличение фазы изометрического сокращения, индекса напряжения миокарда, уменьшение внутрисистолического показателя и снижение ЧСС. Снижение частоты и силы сокращений при работе с задержкой дыхания можно объяснить комплексным влиянием гиперкапнии, гипоксии и уменьшением  $pH$  крови.

При проведении собственных экспериментальных исследований по указанной проблеме в наблюдаемых группах на различных этапах наблюдения определялась динамика изменений продолжительности произвольно максимальной задержки дыхания на выдохе в покое и при выполнении физических нагрузок. Параллельно при этом определялась частота сердечных сокращений.

Первичные обследования в наблюдаемых группах, как и ожидалось, выявили равнозначные величины гипоксической пробы и ЧСС. Однако уже на 10-й день эксперимента у испытуемых основной группы, использовавших гиповентиляционное дыхание и максимальную задержку дыхания во время выполнения физических упражнений, в два с лишним раза увеличились средние показатели произвольной задержки дыхания в покое (с  $31,78 \pm 28,58$  сек. до  $64,3 \pm 18,00$  сек.). При этом увеличилось максимальное время произвольной задержки дыхания и во время выполнения физических упражнений с  $26,07 \pm 1,581$  сек. до  $34,25 \pm 5,437$  сек.

Сочетанные воздействия вентиляторной и двигательной гипоксии с достаточно высоким объемом и интенсивностью выполняемой работы вызвали у испытуемых обеих групп значительное напряжение кардио-респираторной системы. Однако ЧСС на 6-й мин. ( $73,50 \pm 2,872$  уд/мин.) в основной группе не просто восстанавливалась, но была несколько ниже относительно исходных данных ( $77,50 \pm 6,344$  уд/мин.).

К 20-му дню наблюдений время продолжительности произвольной задержки дыхания в основной группе как в покое ( $74,33 \pm 10,51$  сек.), так и при выполнении физических упражнений ( $32,66 \pm 2,693$  сек.) значительно увеличилось. При этом по прежнему сохранялась тенденция к сниженному показателю ЧСС на 6-й мин. восстановления (с  $75,33 \pm 3,018$  уд/мин. покоя до  $71,30 \pm 2,399$  уд/мин.).

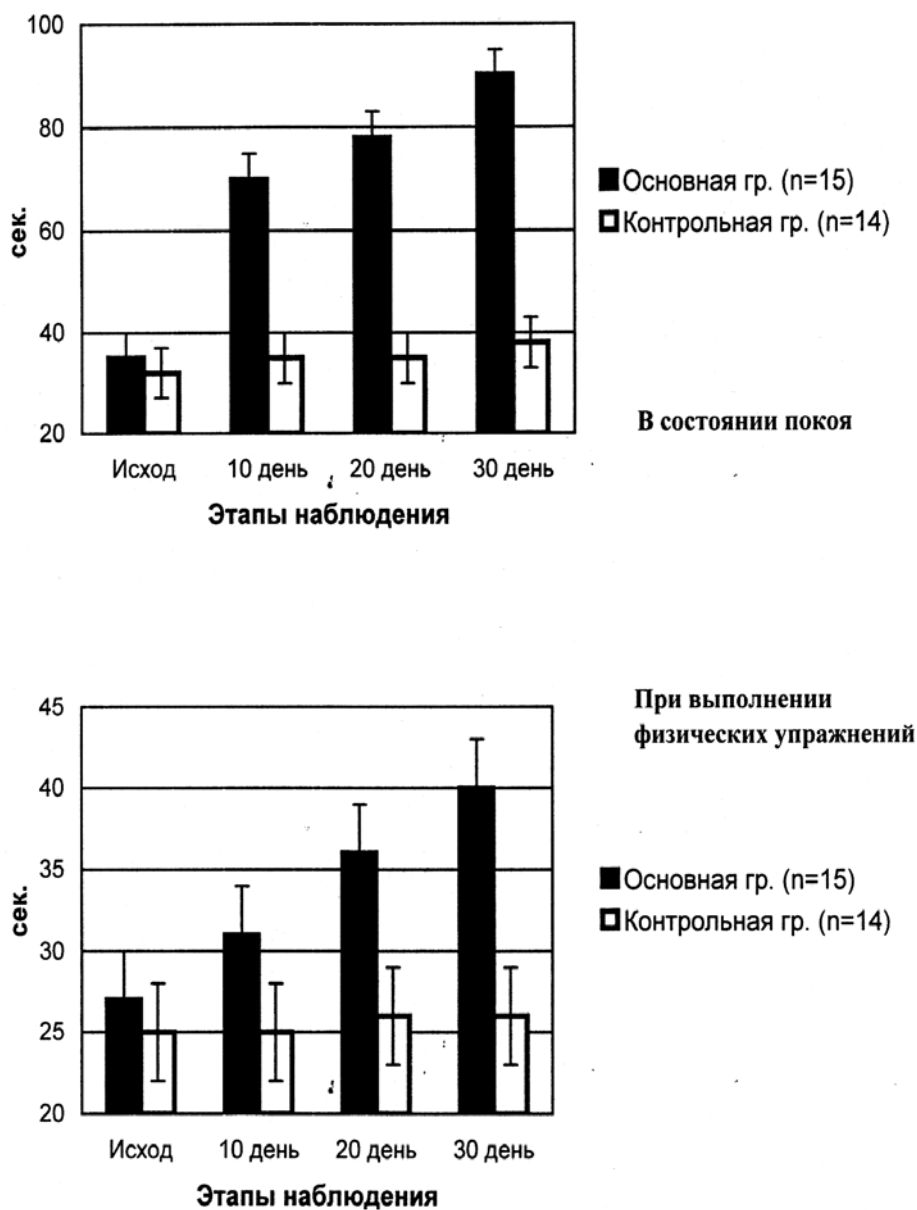
Через 30 дней непрерывных занятий с использованием произвольно гиповентиляционного метода тренировок у испытуемых основной группы средний показатель продолжительности времени произвольной задержки дыхания возросла на 55 сек. по сравнению с исходными данными ( $31,7 \pm 2,858$  сек.) и равнялся  $86,7 \pm 8,468$  сек. (рис. 19, 19а).

Значительно возросла произвольная задержка дыхания и во время выполнения физических упражнений (с  $26,07 \pm 1,581$  сек. увеличилась до  $40,58 \pm 2,227$  сек.). Сердечный ритм с  $79,33 \pm 2,327$  уд/мин. в состоянии покоя снизился до  $73,00 \pm 1,931$  уд/мин. после выполнения физических упражнений на фоне произвольной задержки дыхания (табл. 15).

Из таблицы видно, что аналогичные показатели у испытуемых контрольной группы на всех этапах наблюдения не претерпевали сколько-нибудь заметных изменений. Вместе с тем необходимо отметить, что выполнение физических упражнений во время произвольной задержки дыхания вызывало аналогичную основной группе реакцию со стороны ЧСС (рис. 20, 20а).

Своими исследованиями М.Е. Маршак (1961) показал, что при произвольно-максимальной задержке дыхания сталкиваются противоположные влияния на дыхательный центр: высшие отделы центральной нервной системы вызывают торможение дыхательного центра, а изменение напряжения  $O_2$  и  $CO_2$  в альвеолярном воздухе и артериальной крови оказывают на него возбуждающее влияние. В этой связи продолжительность произвольно максимальной задержки дыхания несомненно зависит от большей или меньшей способности высших отделов ЦНС преодолеть хеморецепторное влияние на дыхательный центр. Накопленный эмпирический опыт и экспериментальные данные указывают на то, что длительность произвольно максимальной задержки дыхания зависит от многократных повторений гиповентиляционных упражнений.

Однако многие авторы (Шик Л.А., Кулик А.М., 1952; Тамбне А.П., Маттес, 1951; Бреслав И.С., Глебовский В.Д., 1981 и др.) и наши собственные исследования показали, что удлинение произвольной задержки дыхания в процессе гиповентиляционной тренировки частично обуславливается адаптацией дыхательного центра к понижению напряжения  $O_2$  и увеличению напряжения  $CO_2$  в артериальной крови, но доминирует при этом постепенное усиление коркового



*Рис. 19.* Сравнительная динамика произвольно максимальной задержки дыхания в покое и при выполнении физических упражнений в наблюдаемых группах

торможения дыхания при многократных гиповентиляционных тренировках с использованием произвольно максимальной задержки дыхания.

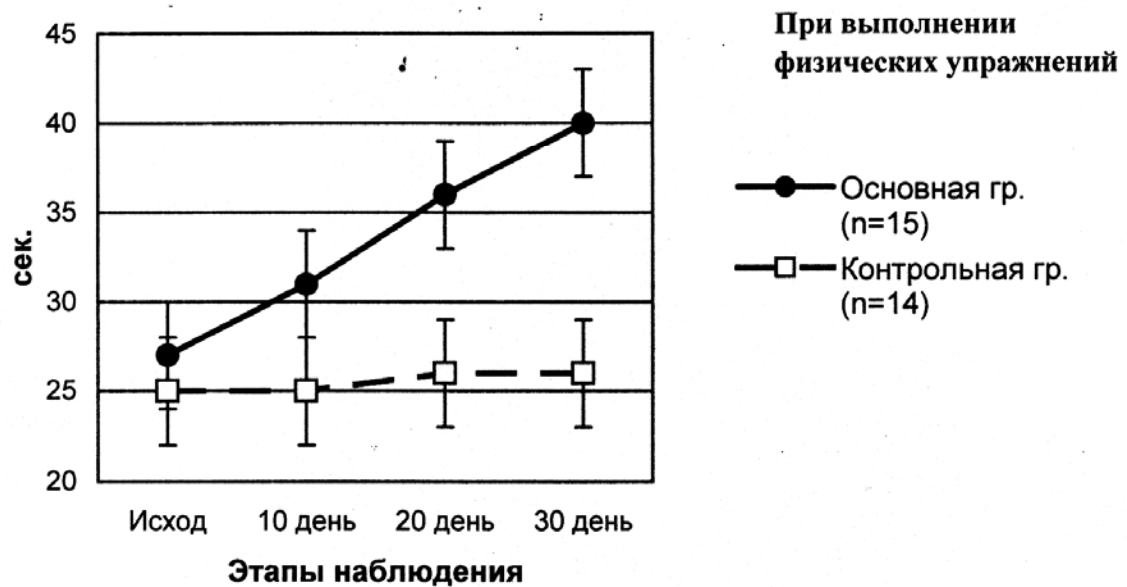
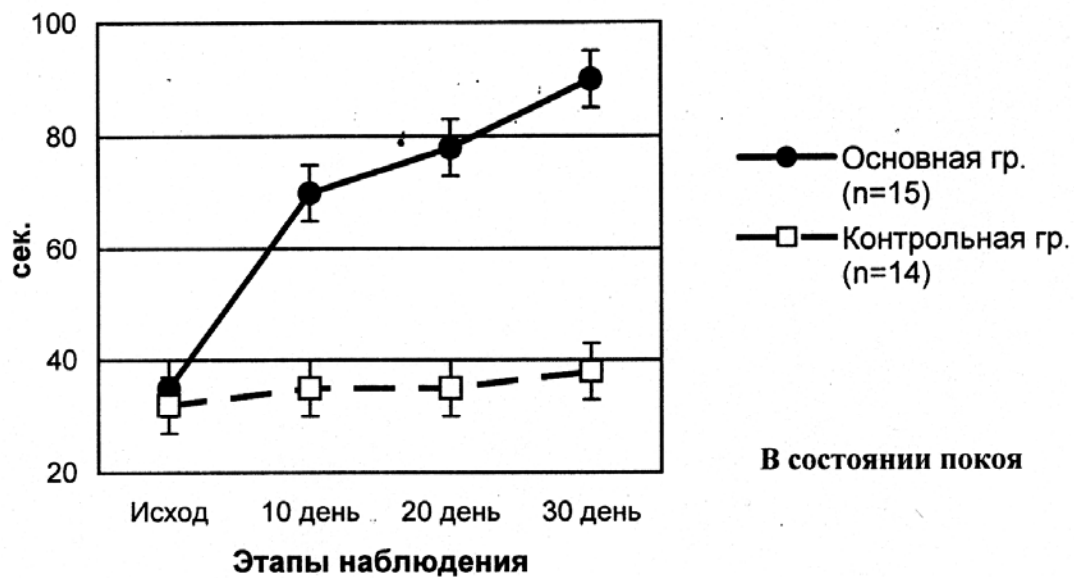


Рис. 19а. Сравнительная динамика произвольно максимальной задержки дыхания в покое и при выполнении физических упражнений в наблюдаемых группах

Таблица 15

**Изменения произвольно-максимальной задержки дыхания и частоты сердечных сокращений (ЧСС) в наблюдаемых группах испытуемых относительно первичных обследований на различных этапах наблюдения**

Исследуемые показатели	ЭТАПЫ НАБЛЮДЕНИЯ											
	первичные обследования		через 10 дней		через 20 дней		через 30 дней		Р		Р	
	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m	М	±m
Основная группа (n = 15)												
1	31,78	2,858	64,30	18,00	74,33	10,51	<0,05	87,75	8,468	<0,001		
2	26,07	1,581	34,25	5,437	38,11	3,576	<0,001	49,08	3,051	<0,001		
3	82,00	2,855	77,50	6,344	75,33	3,018		79,33	2,327			
4	234,8	11,98	253,5	12,81	224,6	10,77	<0,01	226,7	6,304			
5	255,4	13,18	277,0	33,98	257,3	5,786		268,5	4,793			
6	78,42	3,222	73,50	2,872	71,33	2,399		73,00	1,931			
Контрольная группа (n = 14)												
1	28,33	1,982	34,61	2,395	31,83	3,825		35,00	3,259			
2	22,41	1,559	25,00	1,000	24,50	1,478		26,27	1,192			
3	79,50	1,820	70,76	2,507	81,33	4,279		72,54	3,380			
4	240,5	9,811	218,0	9,021	208,6	11,03		207,2	4,743			
5	250,0	9,468	256,7	5,051	257,5	11,02		272,4	7,790			
6	75,30	3,213	67,38	1,817	72,00	2,683		73,63	2,439			

*Примечание:* 1 – исх. время задержки дыхания в сек.; 2 – время задержки дыхания – кол. присед.; 3 – ЧСС в покое в 1 мин.; 4 – ЧСС после задержки дыхания – сумма 3 мин.; 5 – ЧСС после задержки дыхания на фоне работы – сумма 3 мин.; 6 – ЧСС на 6 мин. восстановления

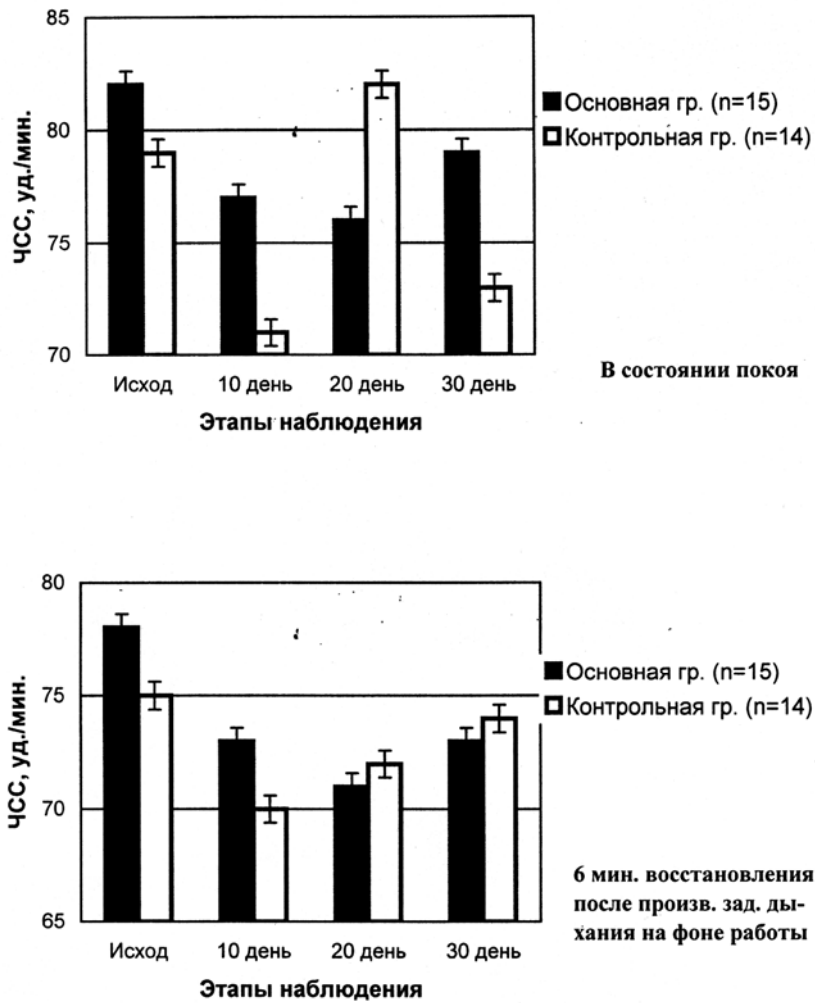


Рис. 20. Сравнительная динамика ЧС в наблюдаемых группах после произвольно максимальной задержки дыхания в покое и при выполнении



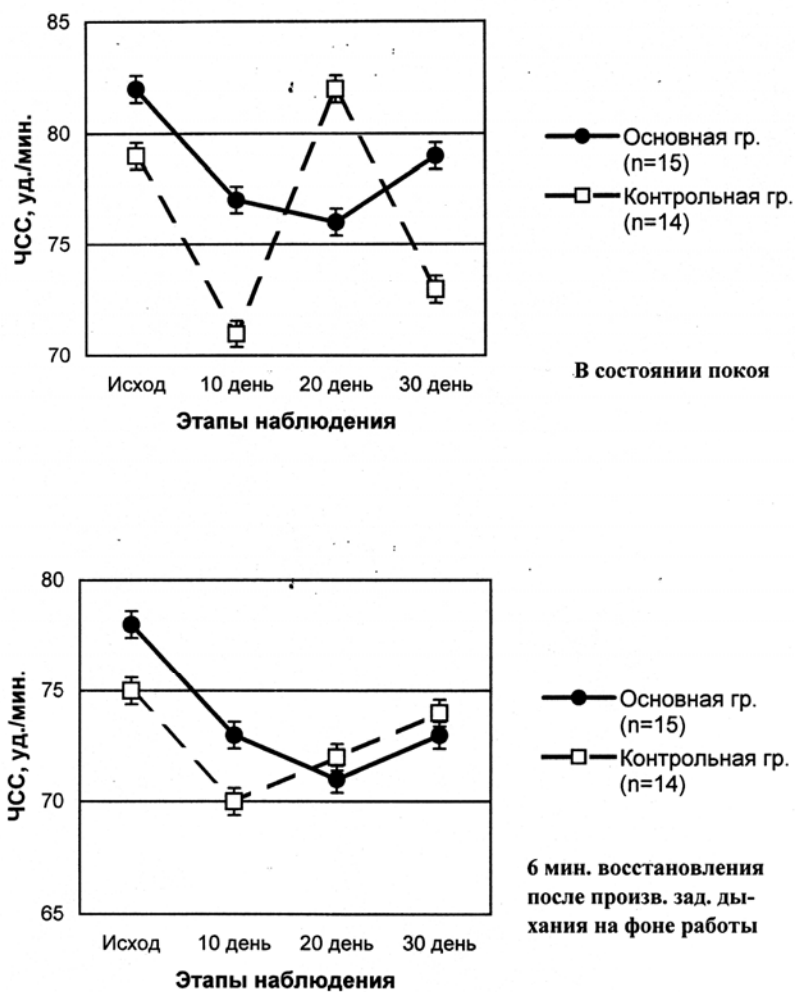


Рис. 20а. Сравнительная динамика ЧС в наблюдаемых группах после произвольно максимальной задержки дыхания в покое и при выполнении физических упражнений

## 2. Динамика изменений показателя $pH$ крови при произвольно максимальных задержках дыхания в покое и при выполнении физических упражнений в наблюдаемых группах

Прежде чем перейти к рассмотрению материалов собственных исследований, посвященных данной проблеме, необходимо обратить внимание на то, что все возможные изменения кислотно-щелочного баланса в организме делятся на ацидоз и алкалоз, а по причине, вызывающие эти изменения  $pH$ , – вентиляторные и метаболические процессы. Как неоднократно отмечалось в предыдущих

главах дыхательные показатели  $pH$ ,  $pCO_2$  и  $pO_2$  через внешнее звено саморегуляции ФСД являются регулируемыми параметрами, отражающими результат интегративной деятельности многочисленных ФС организма. Несомненно, что деятельность саморегулирующейся ФСД направлена на стабилизацию кислотно-щелочного баланса, при котором  $pH$  ткани дыхательного центра сохраняется в пределах физиологической нормы (Юматов Е.А., 1972).

В свое время Дж. Холден и Дж. Пристли (1937) пришли к выводу, что регуляция дыхания в нормальных условиях жизнедеятельности сводится к регуляции реакции  $pH$  ткани, которая по точности превосходит любой физико-клинический метод, применяемый исследователями для изучения физиологических функций. Аналогичную мысль высказывают и другие исследователи, изучавшие данную проблему (Ардашникова Л.И., 1952; Дембо А.Г., 1957; Маршак М.Е., 1961 и др.). В этой связи динамические исследования  $pH$  при произвольно создаваемой гипоксической гипоксии представляют несомненный интерес.

Материалы эксперимента, представленные в табл. 22, свидетельствуют, что произвольно максимальная задержка дыхания при первичных обследованиях не вызывала активной реакции крови у лиц в наблюдаемых группах. Однако физические упражнения, выполняемые на фоне произвольной задержки дыхания, вызывали значительный сдвиг  $pH$  в кислую сторону (с  $7,367 \pm 0,011$  до  $7,324 \pm 0,012$  в основной и с  $7,374 \pm 0,020$  до  $7,300 \pm 0,012$  в контрольной группах). На 6-й мин. восстановления состояние ацидоза у испытуемых обеих групп сохранялось ( $7,312 \pm 0,042$  – основная группа и  $7,325 \pm 0,012$  – контрольная группа) (рис. 21, 21а).

Через 10 дней непрерывных занятий с использованием произвольно гиповентиляционного метода в основной группе относительно исходных данных на фоне нарастающей гипоксии выявлен вентиляторный ацидоз на 3-й мин. восстановления после произвольной задержки дыхания. Показатель  $pH$  с  $7,366 \pm 0,005$  снизился до  $7,303 \pm 0,012$ , что свидетельствует о закислении крови, развившейся в результате снижения объема альвеолярной вентиляции и чрезмерного накопления  $CO_2$  в артериальной крови. Аналогичная динамика закисления крови на 10-й день наблюдения отмечалась и у испытуемых контрольной группы (с  $7,363 \pm 0,008$  до  $7,313 \pm 0,011$ ). Однако более выраженный ацидоз крови у испытуемых контрольной группы ( $7,271 \pm 0,007$ ) по сравнению с основной ( $7,300$

$\pm 0,014$ ) в ответ на вентиляторную и двигательную гипоксию свидетельствует о различном уровне гипоксической устойчивости испытуемых в наблюдаемых группах. Более того, в контрольной группе испытуемых показатель  $pH$  на 6-й мин. восстановления ( $7,361 \pm 0,006$ ) оказался выше исходного уровня ( $7,333 \pm 0,006$ ). В основной группе в указанные сроки показатель  $pH$  ( $7,360 \pm 0,05$ ) не изменился и практически соответствовал исходному уровню ( $7,368 \pm 0,006$ ).

Таким образом, уже первые 10 дней произвольно гиповентиляционных занятий, по предложенному методу, выявили в наблюдаемых группах достоверные различия ( $p < 0,05$ ) в щелочно-кислотных сдвигах реакции крови (рис. 4, 4а).

Обследования испытуемых основной группы на 20 день наблюдения на фоне дальнейшего увеличения среднего показателя произвольно максимальной задержки дыхания (с  $31,78 \pm 2,858$  сек. – исходная до  $74,33 \pm 10,51$  сек.) на 3-й мин. восстановления выявили практически равные значения  $pH$  – ( $7,397 \pm 0,014$  – исходн. и  $7,394 \pm 0,008$  на 3-й мин. восстановления). Вместе с тем вентиляторная и двигательная гипоксия вызвала значительный ацидоз крови у испытуемых данной группы. Показатель  $pH$  крови с  $7,418 \pm 0,008$  снизился до  $7,262 \pm 0,007$ . Величина  $pH$ , равная  $7,281 \pm 0,031$ , на 6-й мин. восстановления, несмотря на произвольную гипervентиляцию, свидетельствовала о сохраняющемся ацидозе крови.

Из табл. 16 видно, что при аналогичных сдвигах активной реакции крови в ответ на гипоксическую пробу, а также сочетанные воздействия вентиляторной и двигательной гипоксии вызывали значительный ацидоз ( $7,321 \pm 0,010$ ) с полным восстановлением показателя на 6-й мин. ( $7,356 \pm 0,591$ ) у испытуемых контрольной группы. И, тем не менее, указанные различия и выраженность сдвигов активной реакции крови по средним показателям в наблюдаемых группах мы связываем с более высокой устойчивостью к вентиляторной и двигательной гипоксии у испытуемых основной группы, занимавшихся достаточно длительное время гиповентиляционной тренировкой.

Контрольное тестирование и обследование основной группы на 30-й день наблюдений еще более убедительно подтвердили высказанное предположение. На фоне гиповентиляционной тренировки и произвольно максимальной задержки дыхания, которая по средним данным возросла с  $31,78 \pm 2,858$  сек. до

87,75±8,468 сек., у испытуемых отмечался сдвиг  $pH$  с  $7,365\pm 0,013$  до  $7,309\pm 0,014$ , сопровождался с значительным ацидозом (рис. 23, 23а).

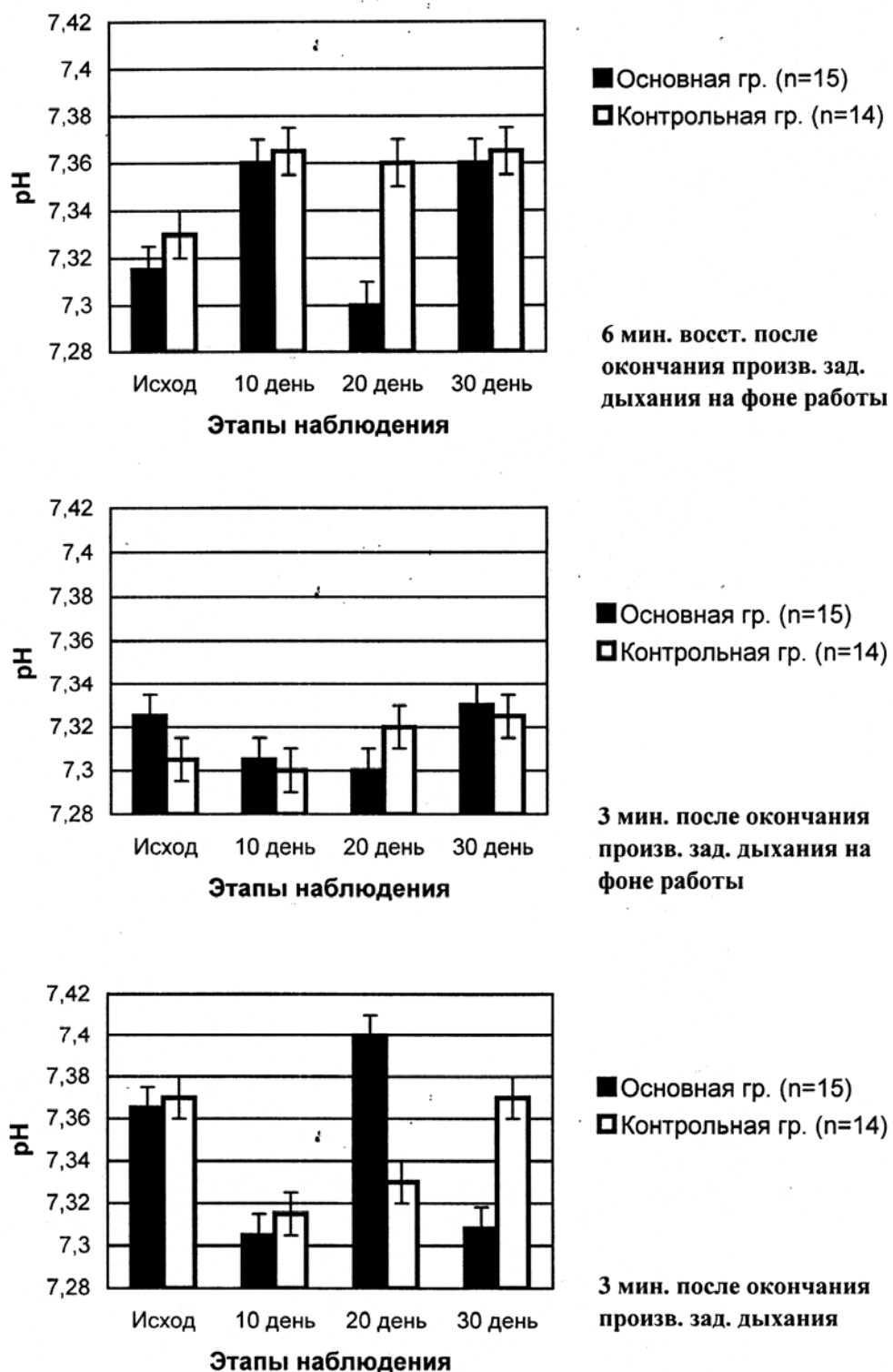


Рис. 21. Сравнительная динамика изменения  $pH$  крови в наблюдаемых группах в результате произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания

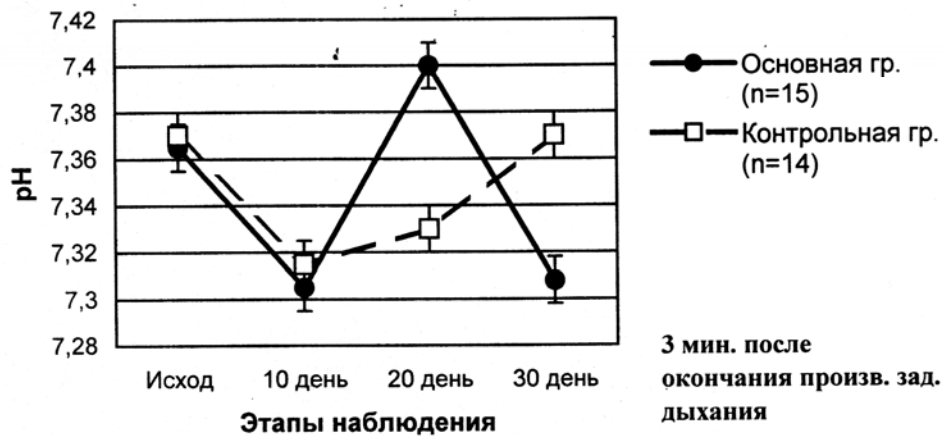
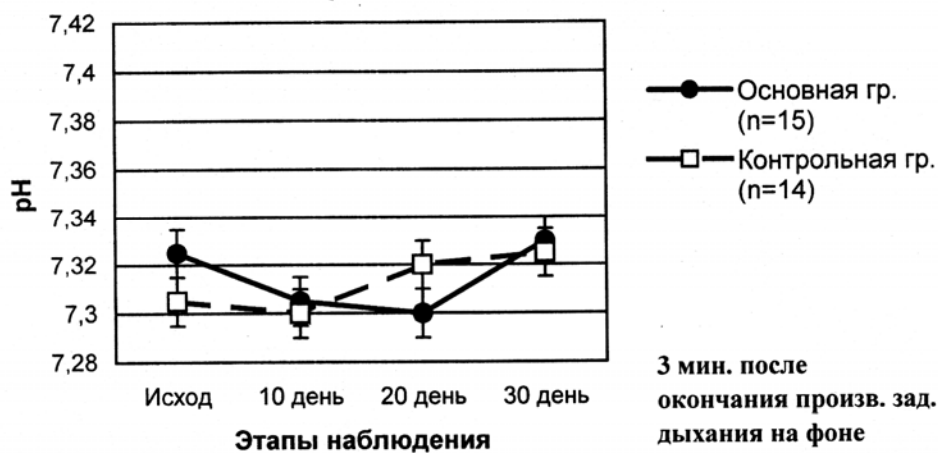
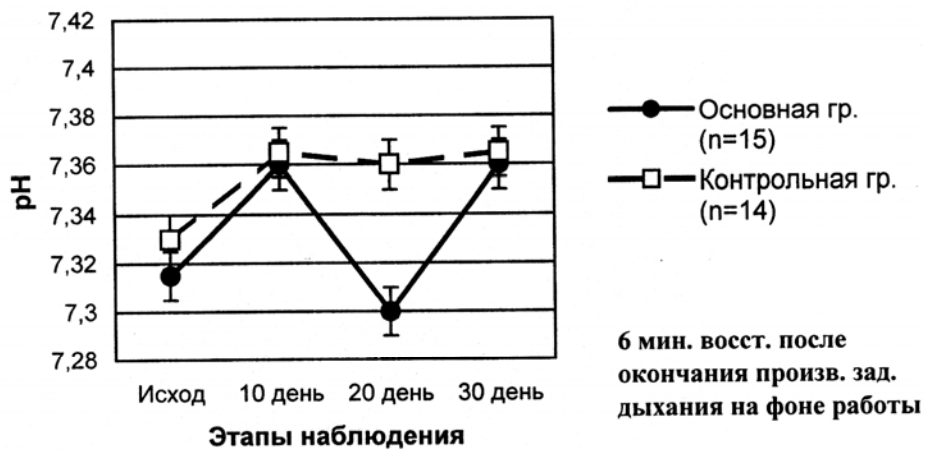


Рис. 21а. Сравнительная динамика изменения  $pH$  крови в наблюдаемых группах в результате произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания

**Изменения рН крови в наблюдаемых группах испытуемых в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания относительно первичных обследований**

Исследуемые показатели	ЭТАПЫ НАБЛЮДЕНИЯ														
	первичные обследования		через 10 дней		через 20 дней		через 30 дней		через 10 дней		через 20 дней		через 30 дней		
	M	± m	P	M	± m	P	M	± m	P	M	± m	P	M	± m	P
Основная группа (n = 15)															
1	7,367	0,011		7,366	0,005		7,397	0,014		7,365	0,013		7,365	0,013	
2	7,362	0,010		7,303	0,012		7,394	0,008	<0,01	7,309	0,014	<0,01	7,309	0,014	<0,01
3	7,370	0,008		7,368	0,006	<0,01	7,418	0,008	<0,05	7,395	0,006	<0,01	7,395	0,006	<0,01
4	7,324	0,012		7,300	0,014		7,262	0,007	<0,001	7,324	0,008		7,324	0,008	
5	7,312	0,042		7,360	0,005		7,281	0,031	<0,001	7,352	0,010		7,352	0,010	
Контрольная группа (n = 14)															
1	7,374	0,020		7,363	0,008		7,383	0,010		7,356	0,009		7,356	0,009	
2	7,363	0,014		7,313	0,011		7,327	0,015		7,362	0,008		7,362	0,008	
3	7,388	0,013		7,333	0,006		7,373	0,013		7,347	0,009		7,347	0,009	
4	7,300	0,012		7,271	0,007		7,315	0,017		7,321	0,010		7,321	0,010	
5	7,325	0,012		7,361	0,006		7,357	0,009		7,356	0,012		7,356	0,012	

*Примечание:* 1 – исход-1; 2 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания; 3 – исход-2; 4 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы; 5 – 6 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы.

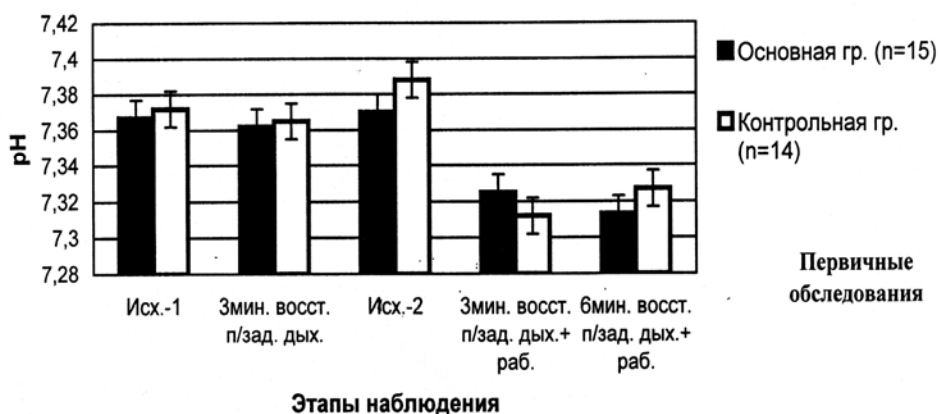
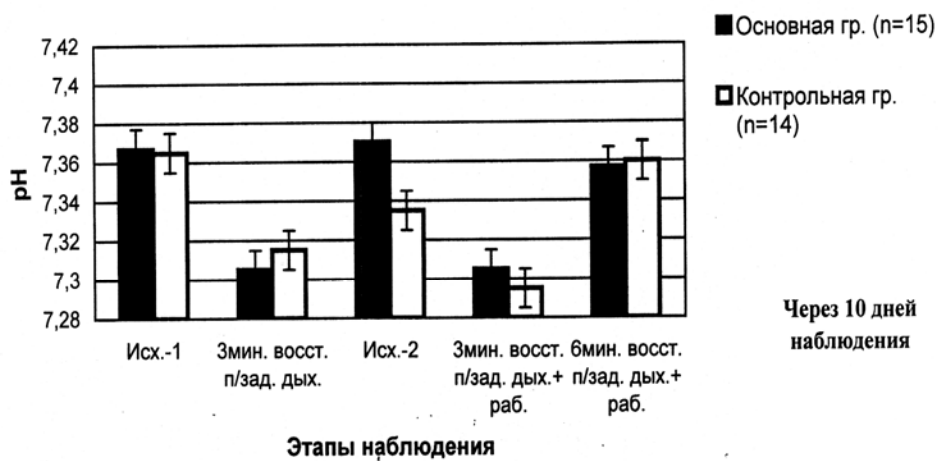


Рис. 22. Сравнительная динамика изменения  $pH$  крови в наблюдаемых группах в результате произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания

Вентиляторная и двигательная гипоксия, суммируясь, вызвала и у испытуемых основной группы практически аналогичные изменения показателей  $pH$ , которые на 3-й и 6-й мин. восстановления равнялись  $7,324 \pm 0,008$  и  $7,352 \pm 0,010$  при исходных показателях  $7,395 \pm 0,006$ .

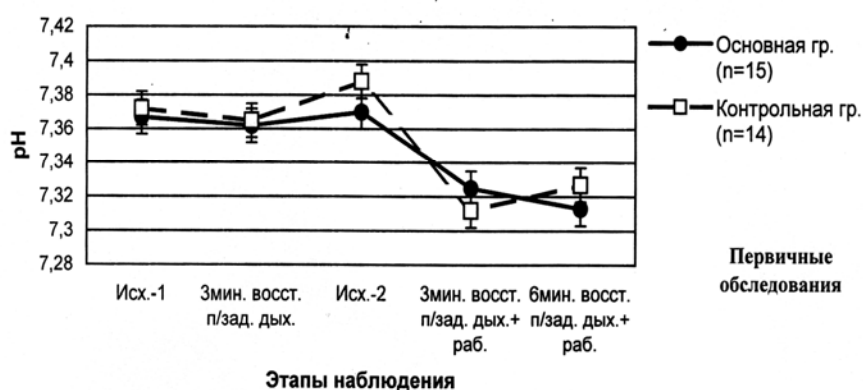
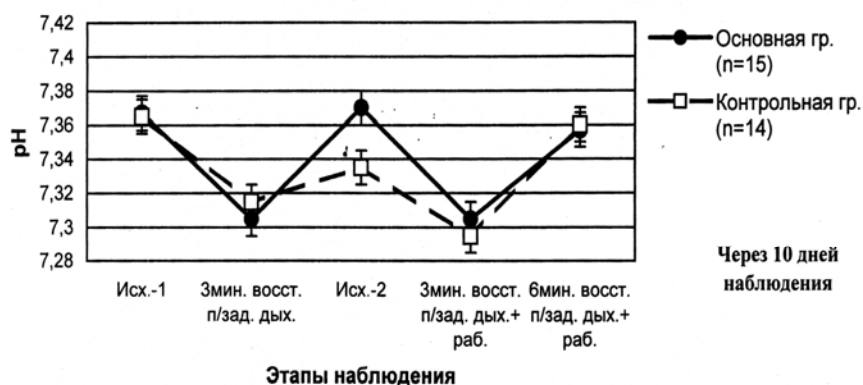


Рис. 22а. Сравнительная динамика изменения  $pH$  крови в наблюдаемых группах в результате произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания

В контрольной группе произвольно максимальная задержка дыхания ( $35,00 \pm 3,259$  сек.) сопровождалась гипервентиляцией, которая сохранялась и на 3-й мин. восстановления, что приводило к вентилаторному алкалозу и щелочному сдвигу показателя  $pH$  ( $7,362 \pm 0,008$ ). Физические упражнения, выполняемые на фоне произвольно максимальной задержки дыхания, вызвали снижение показателя  $pH$  с  $7,347 \pm 0,009$  исходных данных до  $7,321 \pm 0,010$  на 3-й мин. восстановления. Полученная динамика показателя  $pH$  в данной группе свидетельствует о развившемся в начале эксперимента и сохранившемся на 3-й мин. после него выраженном ацидозе.



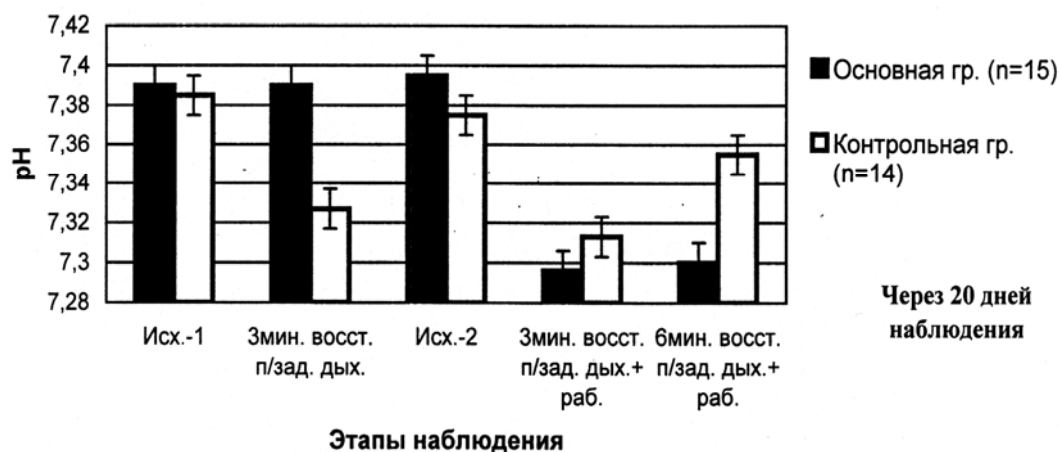
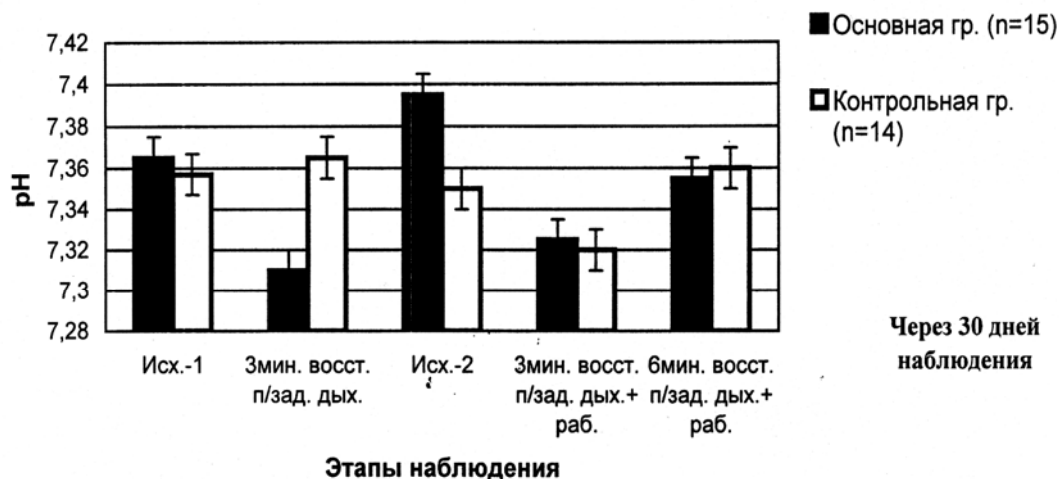


Рис. 23. Сравнительная динамика изменения  $pH$  крови в наблюдаемых группах в результате произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания

Однако уже на 6-й мин. восстановления за счет нарастающей гипервентиляции и вымывания из альвеолярного воздуха  $pCO_2$  развился вентиляторный алкалоз ( $pH = 7,356 \pm 0,012$ ).

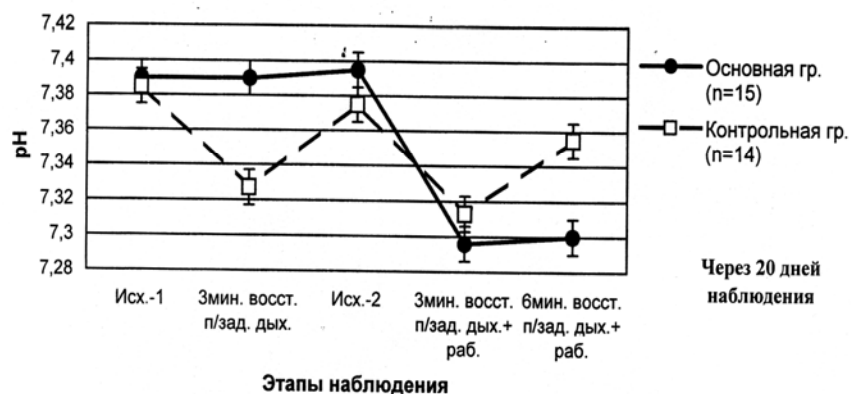
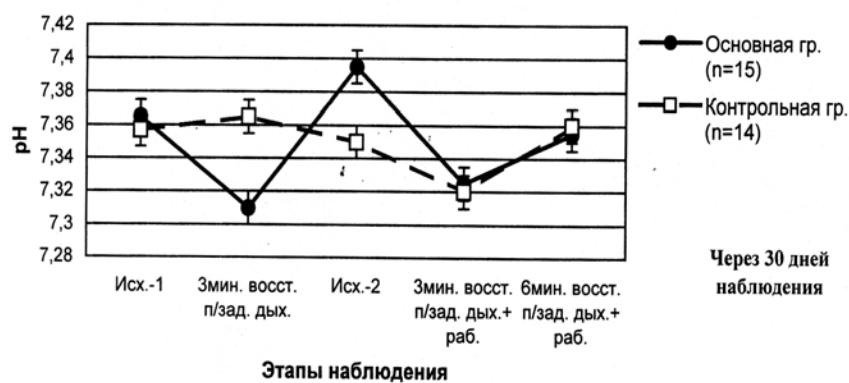


Рис. 23а. Сравнительная динамика изменения  $pH$  крови в наблюдаемых группах в результате произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания

Объяснить этот феномен можно тем, что у испытуемых контрольной группы была понижена устойчивость к гипоксии, о чем свидетельствовали более низкие показатели продолжительности произвольно максимальной задержки дыхания и способность выполнять физическую работу в условиях вентиляторной гипоксии (рис. 19, 19а).

В основной группе на 10-й и 20-й дни эксперимента в ответ на произвольно максимальную задержку дыхания как в покое, так и при выполнении физических упражнений отмечалось смещение гомеостаза крови в кислую сторону. Однако, несмотря на большой объем выполняемой работы, устойчивость го-

меостатических реакций у испытуемых основной группы в сравнении с контрольной была значительно выше. На 30-й день эксперимента выявлен объективно подтвержденный физиологический факт увеличения устойчивости газового гомеостаза во время выполнения работы на фоне произвольно максимальной задержки дыхания как результат произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции ФСД (рис. 23, 23а).

Сравнительный анализ динамики  $pH$  при воздействии различных режимов гипоксической гипоксии в рассматриваемом нами случае показал, что напряженность и степень выраженности отклонений  $pH$  в наблюдаемых группах не всегда идентична воздействующим факторам. Возможность разнонаправленных отклонений  $pH$  в крови и тканях теоретически предсказывалась многими авторами.

Вместе с тем, можно констатировать, что при произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД на фоне многократно повторяющегося вентиляторного ацидоза в определенных пределах изменяется величина  $pH$  крови в кислую сторону, что, по-видимому, стимулирует активную реакцию крови к меньшей восприимчивости на действия вентиляторной и двигательной гипоксии.

### **3. Сравнительная динамика изменений показателя $pCO_2$ и буферных оснований (BE) под воздействием произвольно гиповентиляционных тренировок**

Как известно, кислотно-щелочной баланс крови, помимо  $pH$ , оценивается по уровню  $pCO_2$  и сдвигу буферных оснований (BE). Многими авторами показано, что при произвольной задержке дыхания  $pCO_2$  крови при норме 25–40 мм рт.ст. может достигать до 90 мм рт.ст., а при длительной вентиляторной недостаточности  $pCO_2$  иногда повышается до 150 мм рт.ст. (Попов С.Н., 1960, 1969; Гандельсман А.Б., 1968; Astrand P.O., 1961).

В силу уменьшающейся альвеолярной вентиляции при длительных произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД и «закисления крови» развивается вентиляторный ацидоз. При оценке показателя  $pCO_2$  необходимо определять не только его абсолютную величину, но

и его физиологический смысл, т.е. являются ли эти изменения  $pCO_2$  причинными или компенсаторными. Поэтому для правильной оценки кислотно-щелочного статуса вводится расчетная величина буферных оснований ( $BE$ ), которая свидетельствует об их избытке. Средние значения указанных показателей на различных этапах наблюдения, представленные в табл. 17, 18. Полученные данные свидетельствуют о том, что динамика изменений показателей  $pCO_2$  и  $BE$  в ответ на сочетанные произвольно гиповентиляционные воздействия в наблюдаемых группах была различной.

Из табл. 3 видно, что при первичных обследованиях произвольно максимальная задержка дыхания у испытуемых основной группы вызвала увеличение напряжения  $pCO_2$  с  $32,27 \pm 1,270$  мм рт.ст. до  $34,87 \pm 1,274$  мм рт.ст. на 3-й мин. восстановления после произвольно максимальной задержки дыхания. В контрольной группе этот показатель наоборот снизился с  $36,15 \pm 1,425$  мм рт.ст. до  $32,57 \pm 1,483$  мм рт.ст. Сочетанное воздействие вентиляторной и двигательной гипоксии практически не изменило  $pCO_2$  в основной группе на 3-й мин. восстановления относительно исходного показателя ( $35,80 \pm 1,361$  мм рт.ст. – исх. –  $35,85 \pm 0,755$  мм рт.ст. на 3-й мин. восстановления). Однако на 6-й мин. восстановления отмечалось увеличение  $pCO_2$  до  $36,57 \pm 1,613$  мм рт.ст.

В контрольной группе произвольно максимальная задержка дыхания в сочетании с физической нагрузкой, относительно исходного показателя – ( $36,15 \pm 1,425$  мм рт.ст.), вызвала снижение  $pCO_2$  на 3-й мин. – ( $26,54 \pm 1,531$  мм рт.ст.) и на 6-й мин. – ( $29,75 \pm 1,260$  мм рт.ст.) восстановления. Такое снижение  $pCO_2$  произошло в результате развившейся непроизвольной гипервентиляции после прекращения произвольной задержки дыхания в ответ на значительное повышение  $pCO_2$  во время выполнения гипоксического теста с наложением вентиляторной и двигательной гипоксии. Анализируя в аналогичные периоды сдвиг  $BE$  у испытуемых контрольной группы, следует обратить внимание на высокие значения этих показателей на 3-й мин. после произвольно максимальной задержки дыхания ( $-5,757 \pm 1,142$  М/моль/л), на 3-й мин. после произвольно максимальной задержки дыхания в сочетании с физической работой ( $-9,081 \pm 1,555$  М/моль/л), а также на 6-й мин. восстановления ( $-9,507 \pm 0,906$  М/моль/л). Эти факты в сочетании с ранее полученными показателями  $pH$  свидетельствуют о «закислении крови» и развившемся метаболическом ацидозе (табл. 18).

В основной группе увеличение показателя ВЕ отмечалось только после сочетанных воздействий вентиляторной и двигательной гипоксии (на 3-й мин. –  $7,586 \pm 0,796$  М/моль/л и на 6-й мин. –  $6,050 \pm 1,471$  М/моль/л) (рис. 24, 24а).

На 10-й день наблюдения у испытуемых основной группы напряжение  $pCO_2$  после произвольно максимальной задержки дыхания с  $35,89 \pm 1,020$  мм рт.ст. снизилось до  $31,26 \pm 1,165$  мм рт.ст. Более выраженные изменения указанного показателя отмечались после выполнения физической работы в сочетании с произвольной задержкой дыхания. На 3-й мин.  $pCO_2$  равнялось  $29,60 \pm 1,187$  мм рт.ст., а на 6-й мин. восстановления –  $36,12 \pm 0,774$  мм рт.ст. В контрольной группе произвольная задержка дыхания в покое и при выполнении физических упражнений вызвала практически одинаковый сдвиг напряжения  $pCO_2$  (соответственно –  $32,45 \pm 0,878$  мм рт.ст. и  $31,21 \pm 1,475$  мм рт.ст.). Из табл. 18 видно, что показатели буферных оснований крови у испытуемых основной и контрольной групп тонко реагируют на произвольно гиповентиляционные воздействия на внешнее звено саморегуляции ФСД. Так снижение показателя  $pCO_2$  – ( $29,60 \pm 1,187$  мм рт.ст.) в основной группе после сочетанных воздействий вентиляторной и двигательной гипоксии сопровождалось снижением  $pH$  – ( $7,300 \pm 0,014$ ) и увеличением показателя буферных оснований крови ( $-10,31 \pm 0,631$  М/Моль/л). В контрольной группе сдвиг  $pCO_2$  был менее выражен ( $31,21 \pm 1,475$  мм рт.ст.), но реакция со стороны  $pH$  – ( $7,271 \pm 0,007$ ) и ВЕ – ( $11,47 \pm 0,592$  М/Моль/л) была довольно активной.

Наши наблюдения на 20-й день занятий выявили у испытуемых основной группы дальнейшую динамику и зависимость напряжения  $pCO_2$  в крови от произвольно гиповентиляционных тренировок. Снижение облигатного уровня вентиляции через произвольно гиповентиляционные воздействия на внешнее звено саморегуляции дыхания проявилось в равнозначно меньшем напряжении  $pCO_2$  в ответ на произвольно максимальную задержку дыхания в покое – ( $31,18 \pm 1,296$  мм рт.ст.) и при выполнении на фоне задержки дыхания физических упражнений ( $31,82 \pm 1,981$  мм рт.ст.). Однако на 6-й мин. восстановления отмечалось значительное снижение показателя  $pCO_2$  – ( $29,36 \pm 1,235$  мм рт.ст.) при высоких значениях сдвига буферных оснований ( $-8,700 \pm 1,824$  М/Моль/л). В данном случае метаболический ацидоз возник в ответ на большой объем работы (38 глубоких приседаний за 38 сек), выполненной на фоне произвольно максимальной

задержки дыхания. В контрольной группе наблюдения на 20-й день выявили на указанных этапах обследования умеренные сдвиги напряжения  $pCO_2$  – ( $33,13 \pm 1,686$  мм рт.ст.,  $31,31 \pm 1,421$  мм рт.ст.,  $34,85 \pm 1,825$  мм рт.ст.) и буферных оснований (соответственно –  $7,717 \pm 0,969$  М/моль/л,  $-8,767 \pm 0,823$  М/моль/л,  $-5,100 \pm 1,000$  М/моль/л).

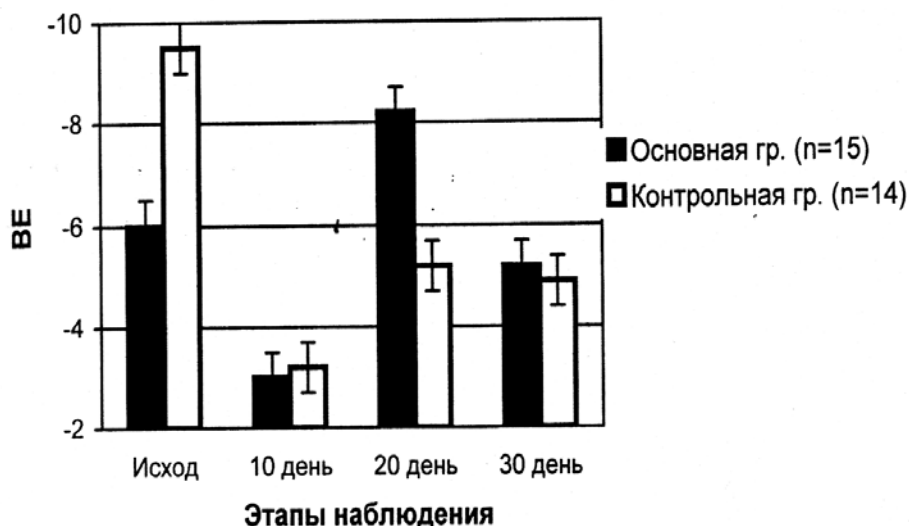


Рис. 24. Сравнительная динамика изменения буферных оснований крови ( $BE$ ) в наблюдаемых группах в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания на 6 мин. восстановления после произвольно максимальной задержки дыхания на фоне выполнения физических упражнений

Заключительное обследование на 30-й день позволило констатировать у испытуемых основной группы умеренные изменения  $pCO_2$  после произвольной задержки дыхания в покое ( $32,09 \pm 1,492$  мм рт.ст.) и значительное – при выполнении физической работы на фоне задержки дыхания – ( $28,83 \pm 1,076$  мм рт.ст.) и на 6-й мин. восстановления – ( $30,56 \pm 0,863$  мм рт.ст.). Показатели  $BE$  в этот период соответствовали указанным изменениям напряжения  $pCO_2$  и соответственно равнялись – ( $-9,483 \pm 1,045$  М/Моль/л,  $-9,108 \pm 0,601$  М/Моль/л,  $-5,867 \pm 1,375$  М/Моль/л). Наблюдаемые изменения в контрольной группе в указанный период были менее выражены. Из табл. 18 видно, что произвольная задержка дыхания вызвала отклонение  $pCO_2$  с  $34,27 \pm 1,329$  мм рт.ст. до  $33,05 \pm 0,901$  мм рт.ст. Физическая нагрузка на фоне произвольной задержки дыхания вызвала более выраженные отклонения указанного показателя ( $29,97 \pm 0,913$  мм рт.ст. (рис. 25, 25а).

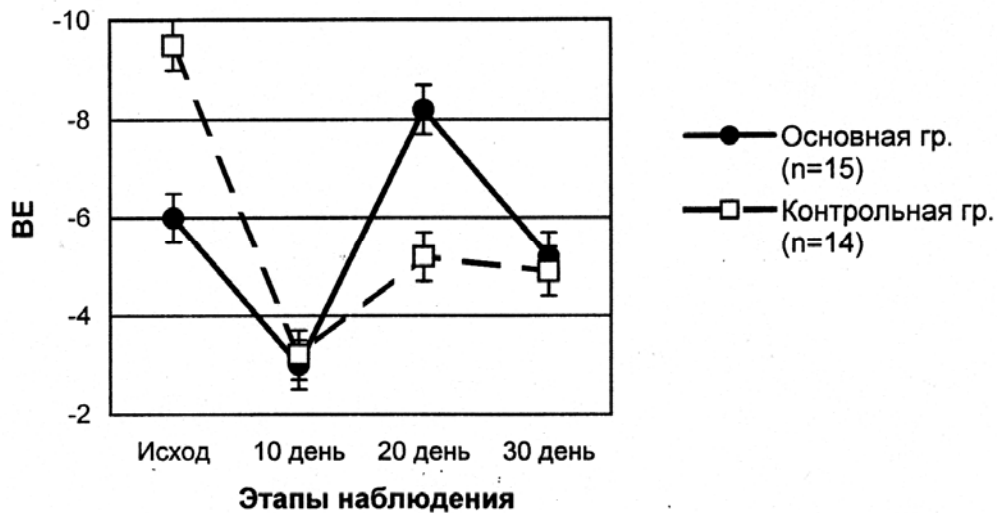


Рис. 24а. Сравнительная динамика изменения буферных оснований крови ( $BE$ ) в наблюдаемых группах в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания на 6 мин. восстановления после произвольно максимальной задержки дыхания на фоне выполнения физических упражнений

Снижение этого  $pCO_2$  отмечалось и на 6-й мин. восстановления ( $31,45 \pm 1,380$  мм рт.ст.).

Показатель  $BE$ , равный ( $-9,100 \pm 0,755$  М/Моль/л), отображает значительное напряжение аппарата вентиляции в контрольной группе и малую его эффективность при сочетаниях воздействиях вентиляторной и двигательной гипоксии. Наглядной иллюстрацией динамики полученных показателей на различных этапах наблюдения являются графики представления на рис. 26, 26а, 27, 27а.

Рассматриваемый материал собственных исследований, касающийся изменения показателей  $pH$ ,  $pCO_2$  и буферных оснований, не затрагивает метаболические компоненты кислотно-щелочного равновесия при произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД в сочетании с физическими упражнениями. Однако отмеченные отклонения со стороны  $pH$ ,  $pCO_2$  и буферных оснований в результате нарастающего метаболического ацидоза свидетельствуют о том, что в данном физиологическом процессе помимо ФСД принимают участие и другие многочисленные ФС, ориентированные на полезный приспособительный результат призванный обеспечить метаболические нужды организма в указанных условиях жизнедеятельности.

Таблица 17

**Изменения  $pCO_2$  крови в наблюдаемых группах испытуемых в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания относительно первичных обследований на различных этапах наблюдения**

Исследуемые показатели	ЭТАПЫ НАБЛЮДЕНИЯ									
	первичные обследования		через 10 дней		через 20 дней		через 30 дней		Р	
	М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$
Основная группа (n = 15)										
1	32,27	1,270	35,89	1,020	33,05	1,632	34,55	1,114		
2	34,87	1,274	31,26	1,165	31,18	1,296	32,09	1,492		
3	35,80	1,361	35,84	0,678	33,85	2,093	32,68	1,665		
4	35,85	0,755	29,60	1,187	31,82	1,981	28,83	1,076		
5	36,57	1,613	36,12	0,774	29,36	1,235	30,56	0,863	<0,001	
Контрольная группа (n = 14)										
1	36,15	1,425	36,82	0,635	35,80	1,251	34,27	1,329		
2	32,57	1,483	32,45	0,878	33,13	1,686	33,05	0,901		
3	30,27	1,624	36,11	0,838	33,75	1,480	36,30	0,888		
4	26,54	1,531	31,21	1,475	31,31	1,421	29,97	0,913		
5	29,75	1,260	35,78	0,690	34,85	1,825	31,45	1,380		

*Примечание:* 1 – исход-1; 2 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания; 3 – исход-2; 4 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы; 5 – 6 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы.



Таблица 18

**Изменения буферных оснований крови (BE) в наблюдаемых группах испытуемых в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания относительно первичных обследований на различных этапах наблюдения**

Исследуемые показатели	ЭТАПЫ НАБЛЮДЕНИЯ													
	первичные обследования		Р		через 10 дней		Р		через 20 дней		Р			
	M	± m	M	± m	M	± m	M	± m	M	± m	M	± m		
<b>Основная группа (n = 15)</b>														
1	-5,207	0,744	-3,380	0,479			-5,033	0,560			<0,001	-5,375	0,560	<0,05
2	-4,592	0,957	-9,970	0,810			-3,267	1,089			<0,001	-9,483	1,045	<0,001
3	-4,171	0,534	-4,280	0,436	<0,01		-1,856	1,365			<0,01	-2,933	0,976	<0,05
4	-7,586	0,796	-10,31	0,631			-12,05	0,553			<0,001	-9,108	0,601	
5	-6,050	1,471	-3,420	0,890			-8,700	1,824			<0,05	-5,867	1,375	
<b>Контрольная группа (n = 14)</b>														
1	-4,114	0,799	-3,800	0,603			-2,833	0,543				-3,855	1,086	
2	-5,757	1,142	-8,754	0,563			-7,717	0,969				-5,500	0,656	
3	-4,643	1,045	-5,931	0,289			-4,517	0,637				-5,336	0,864	
4	-9,081	1,555	-11,47	0,592			-8,767	0,823				-9,100	0,755	
5	-9,507	0,906	-3,192	1,074	<0,05		-5,100	1,00				-4,818	1,605	

*Примечание:* 1 – исход-1; 2 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания; 3 – исход-2; 4 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы; 5 – 6 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы.

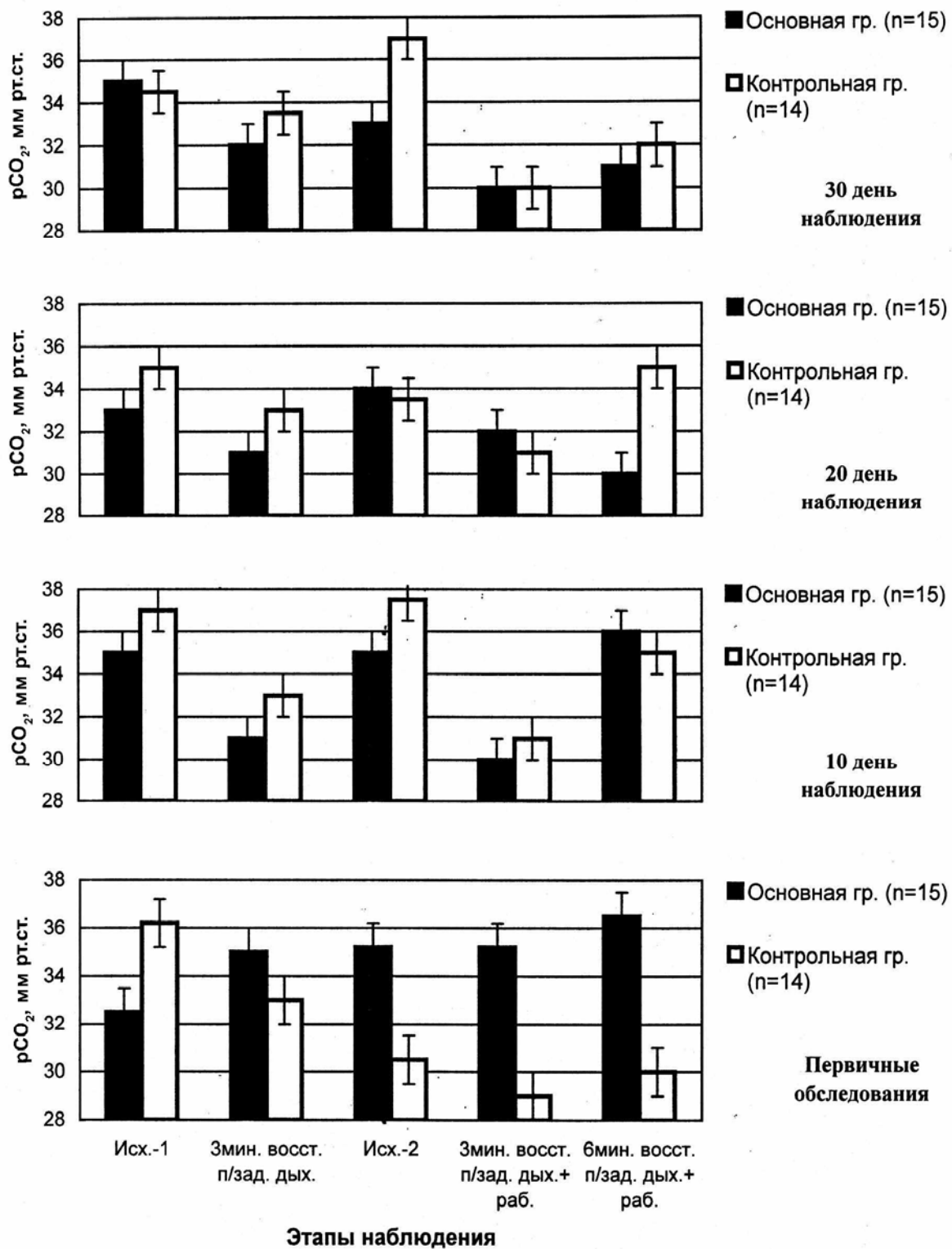


Рис. 25. Сравнительные данные  $pCO_2$  у испытуемых основной и контрольной групп на различных этапах наблюдения

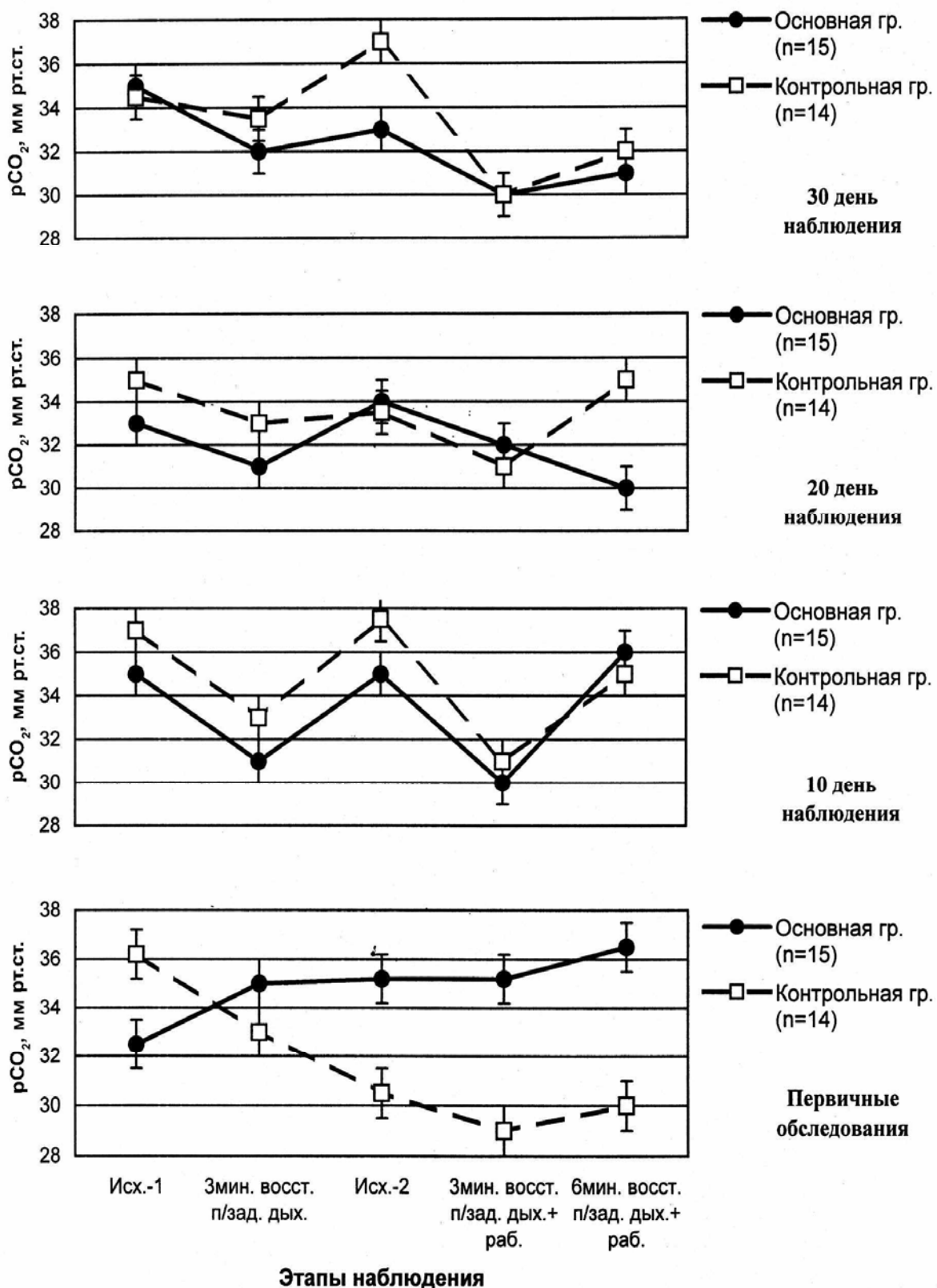


Рис. 25а. Сравнительные данные  $pCO_2$  у испытуемых основной и контрольной групп на различных этапах наблюдения

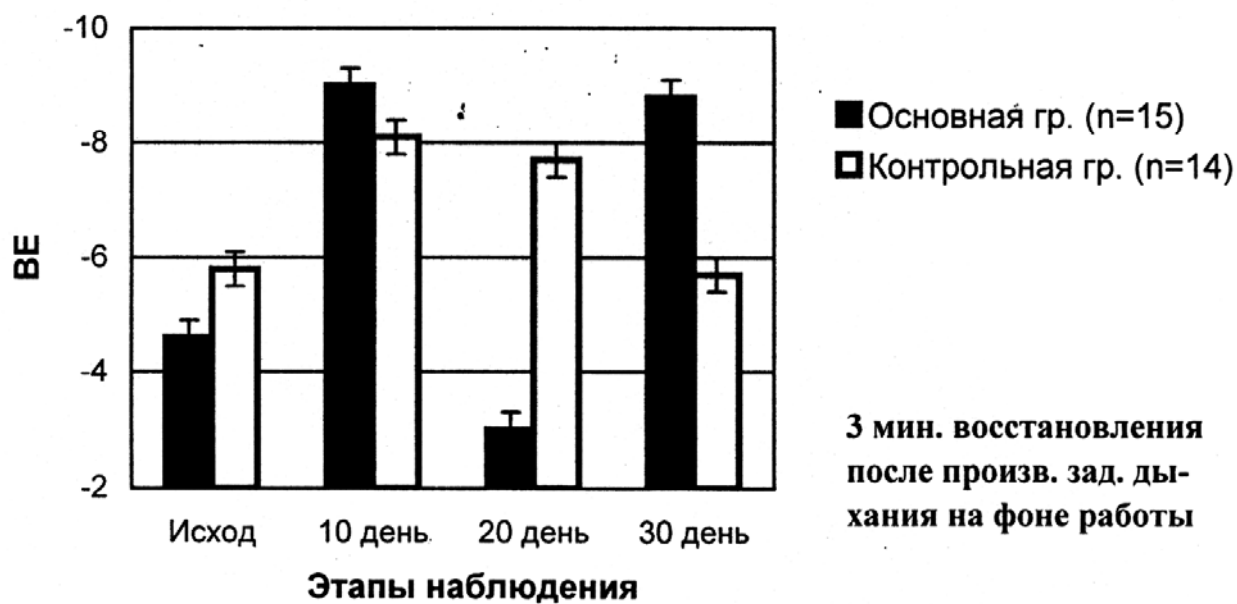
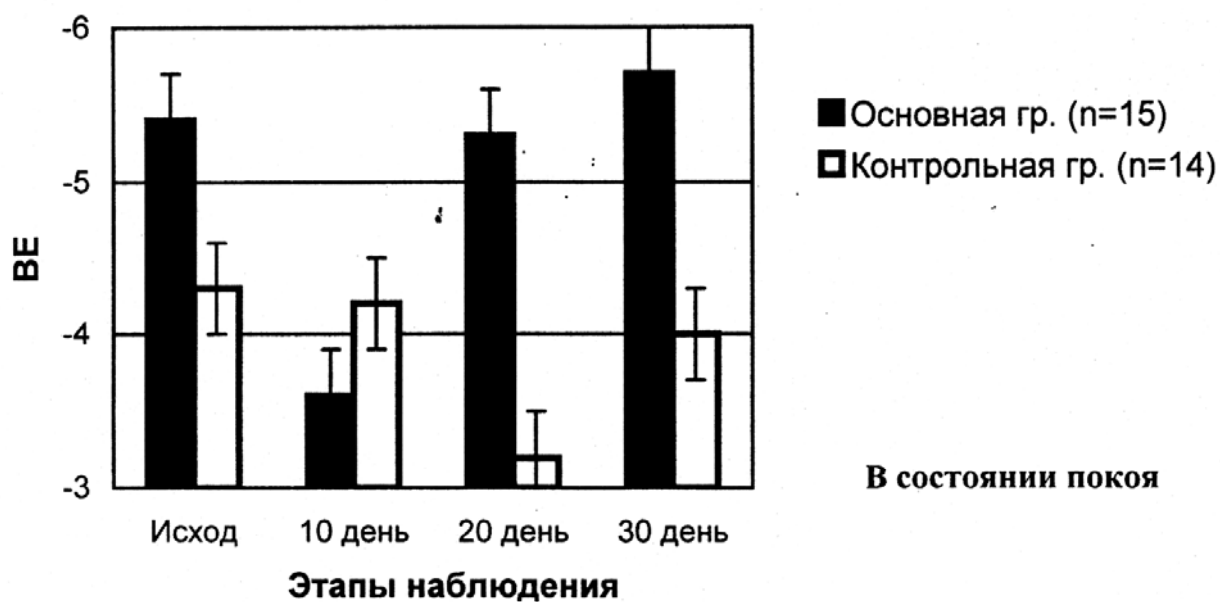
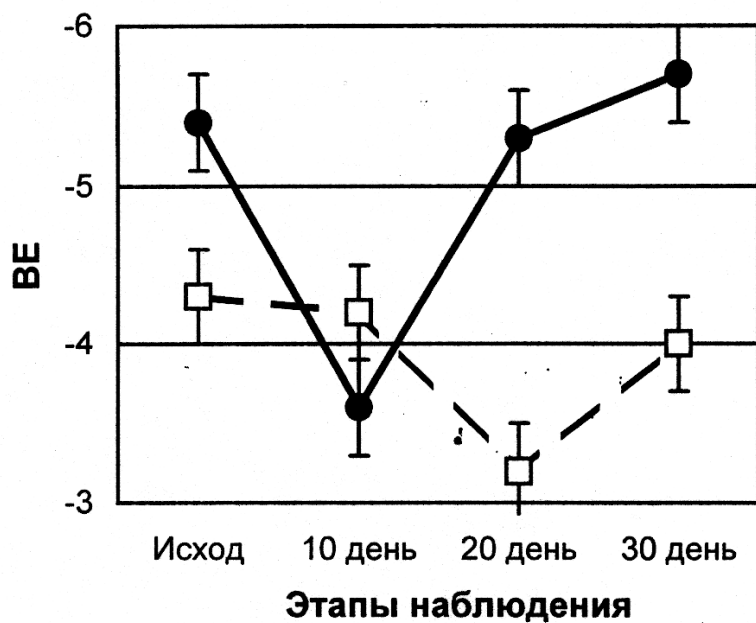
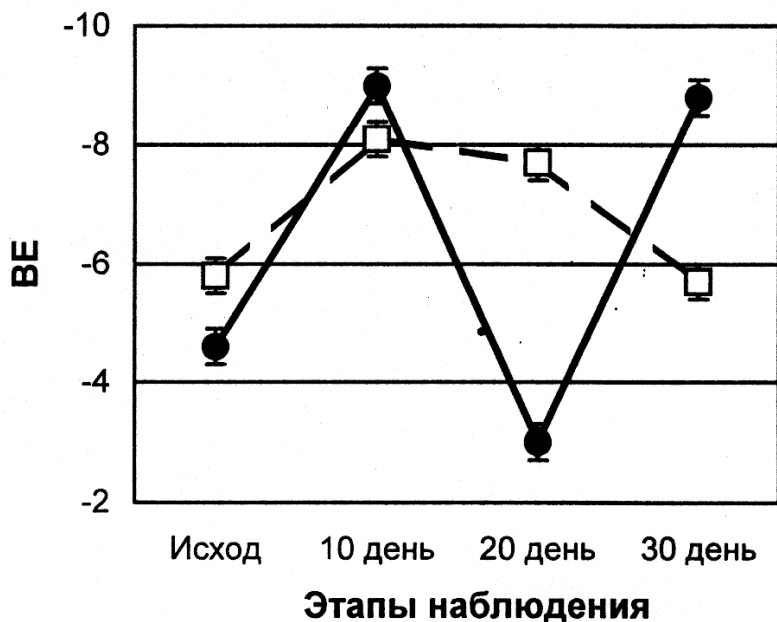


Рис. 26. Сравнительная динамика изменения буферных оснований крови (BE) в наблюдаемых группах в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания в состоянии покоя и на 3 мин. восстановления после произвольно максимальной задержки дыхания



● Основная гр.  
(n=15)  
□ Контрольная гр.  
(n=14)

**В состоянии покоя**



● Основная гр.  
(n=15)  
□ Контрольная гр.  
(n=14)

**3 мин. восстановления  
после произв. зад. ды-  
хания на фоне работы**

Рис. 26а. Сравнительная динамика изменения буферных оснований крови (BE) в наблюдаемых группах в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания в состоянии покоя и на 3 мин. восстановления после произвольно максимальной задержки дыхания

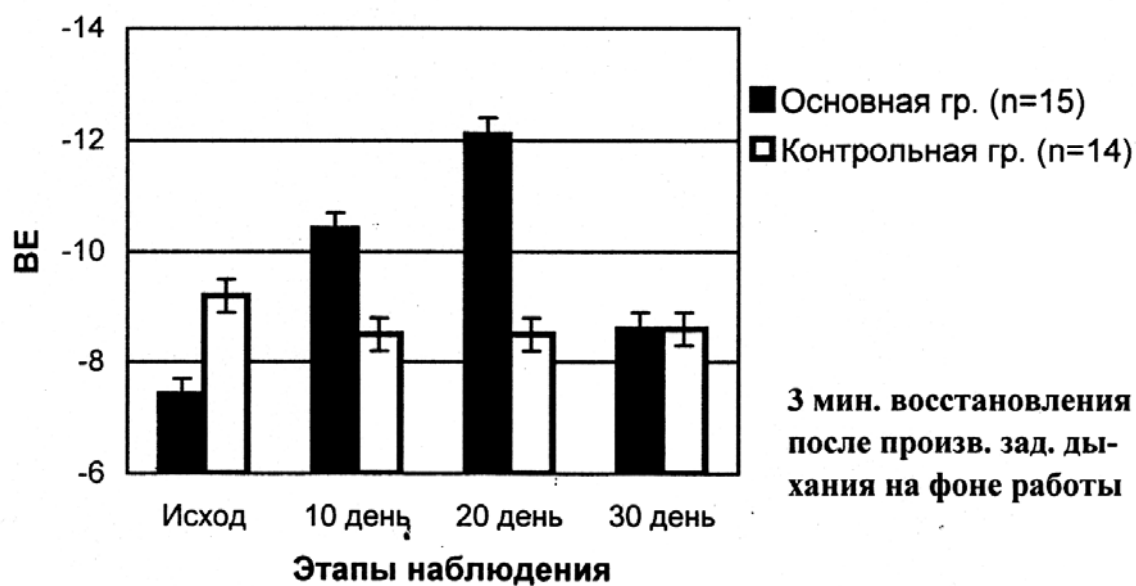
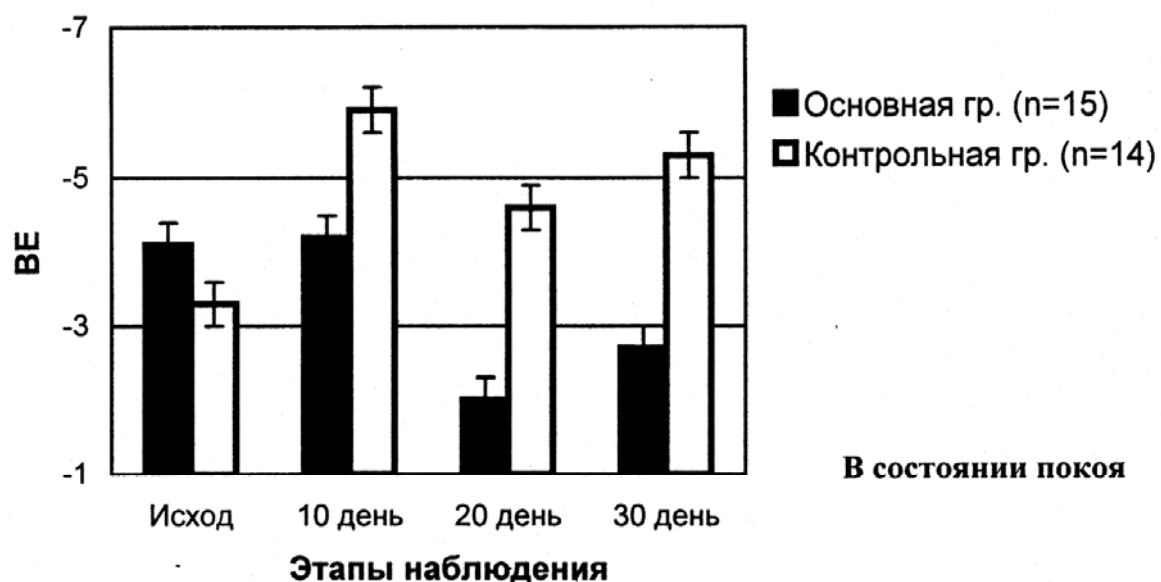


Рис. 27. Сравнительная динамика изменения буферных оснований крови (BE) в наблюдаемых группах в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания в состоянии покоя и на 3 мин. восстановления после произв. максимальной задержки дыхания на фоне выполнения физических упражнений

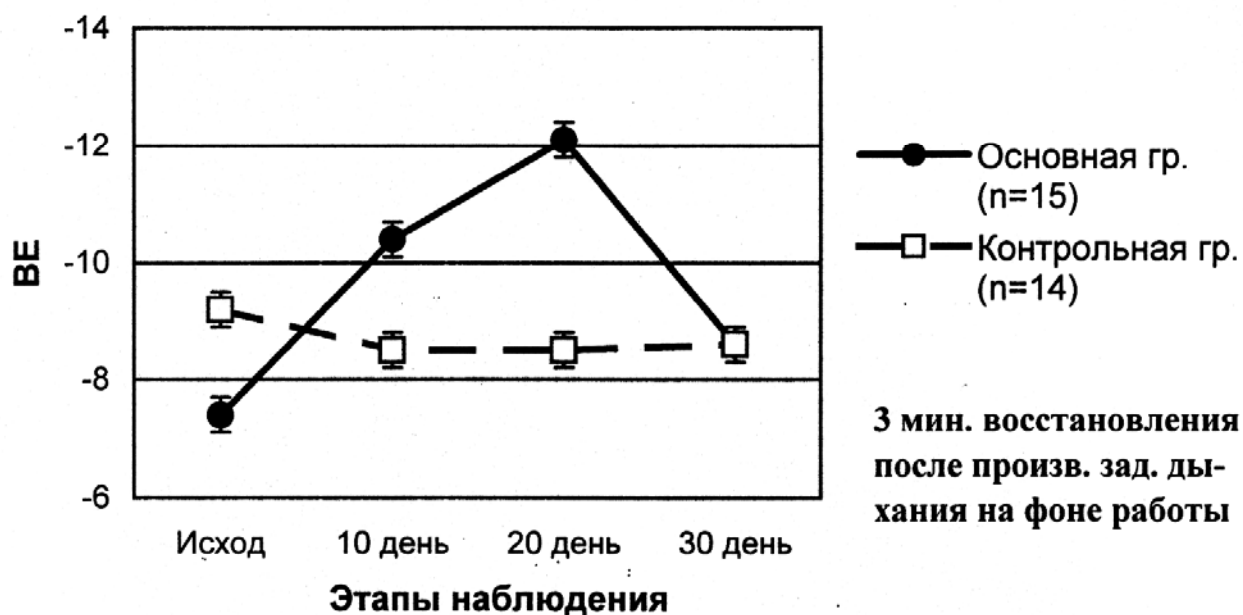
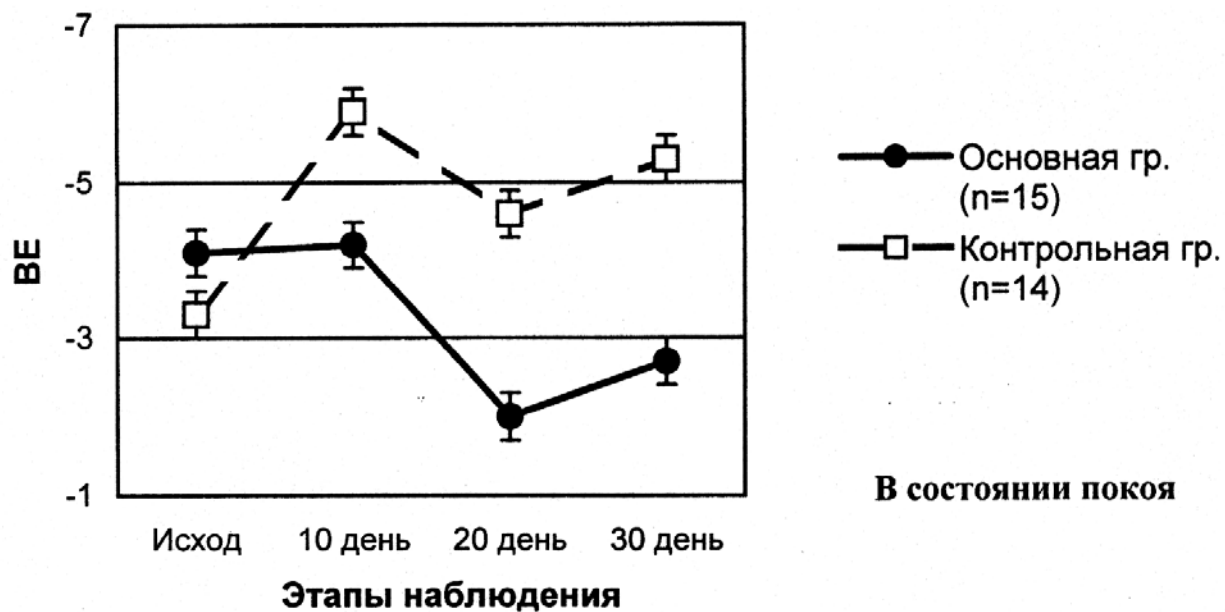


Рис. 27а. Сравнительная динамика изменения буферных оснований крови (BE) в наблюдаемых группах в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания в состоянии покоя и на 3 мин. восстановления после произвольно максимальной задержки дыхания на фоне выполнения физических упражнений

#### 4. Сравнительная динамика изменений показателя $pO_2$ крови под воздействием вентиляторной и двигательной гипоксии

В немногочисленных исследованиях авторами приводятся противоречивые данные о влиянии гиперкапнии на насыщение артериальной крови кислородом (Бреслав И.С., 1970; Сулимо-Самуйло З.В., 1971; Вотчал Б.Е., 1973; Малкин В.Б., 1975, 1977; Низовдев В.П., 1983). Вместе с тем, практически неизученным остается вопрос насыщения артериальной крови кислородом при произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД. Опираясь на общеизвестный факт о том, что избыток  $pCO_2$  в результате альвеолярной гиповентиляции оказывает тормозящее действие на содержание  $pO_2$  в артериальной крови, мы анализировали указанные показатели при различном моделировании произвольно гиповентиляционного дыхания (табл. 19).

При первичных обследованиях произвольно максимальные задержки дыхания у испытуемых основной группы повлекла за собой снижение  $pO_2$  с  $81,74 \pm 1,793$  мм рт.ст. до  $78,58 \pm 1,787$  мм рт.ст. на 3-й мин. восстановления. Выполнение физических упражнений на фоне произвольно максимальной задержки дыхания наоборот вызвало увеличение содержания  $pO_2$  с  $79,42 \pm 1,594$  мм рт.ст. до  $83,00 \pm 1,992$  мм рт.ст. На 6-й мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне выполнения работы, несмотря на гиповентиляцию, этот показатель снизился до  $70,68 \pm 533,9$  мм рт.ст.

В контрольной группе испытуемых реакция на произвольную задержку дыхания в покое и при выполнении физической работы была парадоксальной и сопровождалась увеличением  $pO_2$  – (с  $78,12 \pm 2,206$  мм рт.ст. до  $85,85 \pm 2,448$  мм рт.ст. и с  $77,82 \pm 2,239$  мм рт.ст. до  $86,11 \pm 1,899$  мм рт.ст.). На 6-й мин. восстановления этот показатель оставался практически равным исходному уровню и равнялся –  $80,30 \pm 1,823$  мм рт.ст.

Как видно из табл. 19 на 10-й день занятий с использованием произвольно гиповентиляционного метода на фоне значительного увеличения времени произвольной задержки дыхания с  $31,78 \pm 2,858$  сек (средний показатель до  $64,30 \pm 18,00$  сек.) выявил у испытуемых основной группы вместо ожидаемого снижения  $pO_2$  значительное его увеличение. Так после произвольной задержки дыха-



ния  $pO_2$  с  $84,15 \pm 1,945$  мм рт.ст. увеличился до  $92,01 \pm 4,585$  мм рт.ст. Физическая нагрузка, выполняемая на фоне произвольной задержки дыхания, еще в большей степени повысила  $pO_2$  (с  $96,28 \pm 2,535$  мм рт.ст. до  $99,03 \pm 2,970$  мм рт.ст.). На 6-й мин. восстановления данный показатель оставался на довольно высоком уровне и равнялся  $94,80 \pm 2,273$  мм рт.ст. (рис. 28, 28а).

Выявленная динамика изученных показателей и их направленность при гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД на данном этапе наблюдений у испытуемых контрольной группы отличалась от динамики показателей при первичных обследованиях. Произвольные задержки дыхания в покое снизили средний показатель  $pO_2$  с  $76,43 \pm 1,894$  мм рт.ст. до  $70,77 \pm 1,208$  мм рт.ст., однако, суммарные воздействия вентиляторной и двигательной гипоксии вызвали увеличение  $pO_2$  с  $65,51 \pm 0,885$  мм рт.ст. до  $69,36 \pm 1,590$  мм рт.ст. На 6-й мин. восстановления данный показатель вернулся к исходному уровню ( $65,00 \pm 1,506$  мм рт.ст.).

При последующих обследованиях испытуемых из основной группы на 20-й день наблюдения отмечалось снижение  $pO_2$  после произвольной задержки дыхания с  $74,30 \pm 4,080$  мм рт.ст. до  $65,53 \pm 2,457$  мм рт.ст. Однако физическая нагрузка, выполняемая на фоне произвольной задержки дыхания, не вызвала на 20-й день наблюдения достоверно значимых изменений показателя  $pO_2$  – ( $71,76 \pm 4,612$  мм рт.ст. и  $71,87 \pm 2,178$  мм рт.ст.), в то время как на 6-й мин. восстановления этот показатель стал значительно выше исходных данных и равнялся  $79,06 \pm 4,557$  мм рт.ст.

Результаты обследования испытуемых основной группы на 30-й день показали незначительное снижение  $pO_2$  после произвольной задержки дыхания на 3-й мин. восстановления (с  $66,26 \pm 3,001$  мм рт.ст. до  $63,89 \pm 2,231$  мм рт.ст.) и значительное увеличение этого показателя на 6-й мин. восстановления ( $69,04 \pm 3,856$  мм рт.ст.).

В контрольной группе обследования на 20-й день выявили противоположную динамику изменения изучаемых показателей. Произвольная задержка дыхания вызвала у испытуемых этой группы увеличение  $pO_2$  с  $75,63 \pm 1,183$  мм рт.ст. до  $85,05 \pm 3,383$  мм рт.ст.).

Таблица 19

Изменения  $pO_2$  крови в наблюдаемых группах испытуемых в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания относительно первичных обследований на различных этапах наблюдения

Исследуемые показатели	ЭТАПЫ НАБЛЮДЕНИЯ											
	первичные обследования		Р		через 10 дней		Р		через 20 дней		Р	
	М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$	М	$\pm m$
Основная группа (n = 15)												
1	81,74	1,793	84,15	1,945	<0,05	74,30	4,080		66,26	3,001	<0,001	
2	78,58	1,787	92,01	4,585	<0,05	65,53	2,457	<0,01	63,89	3,231	<0,001	
3	79,42	1,594	96,28	2,535	<0,05	71,76	4,612		67,11	1,815	<0,01	
4	83,00	1,992	99,03	2,970	<0,05	71,87	2,178		79,52	3,743	<0,05	
5	70,68	533,9	94,80	2,273	<0,001	79,06	4,557		69,04	3,856	<0,05	
Контрольная группа (n = 14)												
1	78,12	2,206	76,43	1,894		75,63	1,873		92,14	6,157		
2	85,85	2,448	70,77	1,208		85,05	3,383		89,02	5,289		
3	77,82	2,239	65,51	0,885		74,45	1,736		86,91	6,175		
4	86,11	1,899	69,36	1,590		73,60	2,335		89,14	4,931		
5	80,30	1,823	65,00	1,506		81,56	4,856		87,11	2,879		

Примечание: 1 – исход-1; 2 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания; 3 – исход-2; 4 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы; 5 – 6 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы.

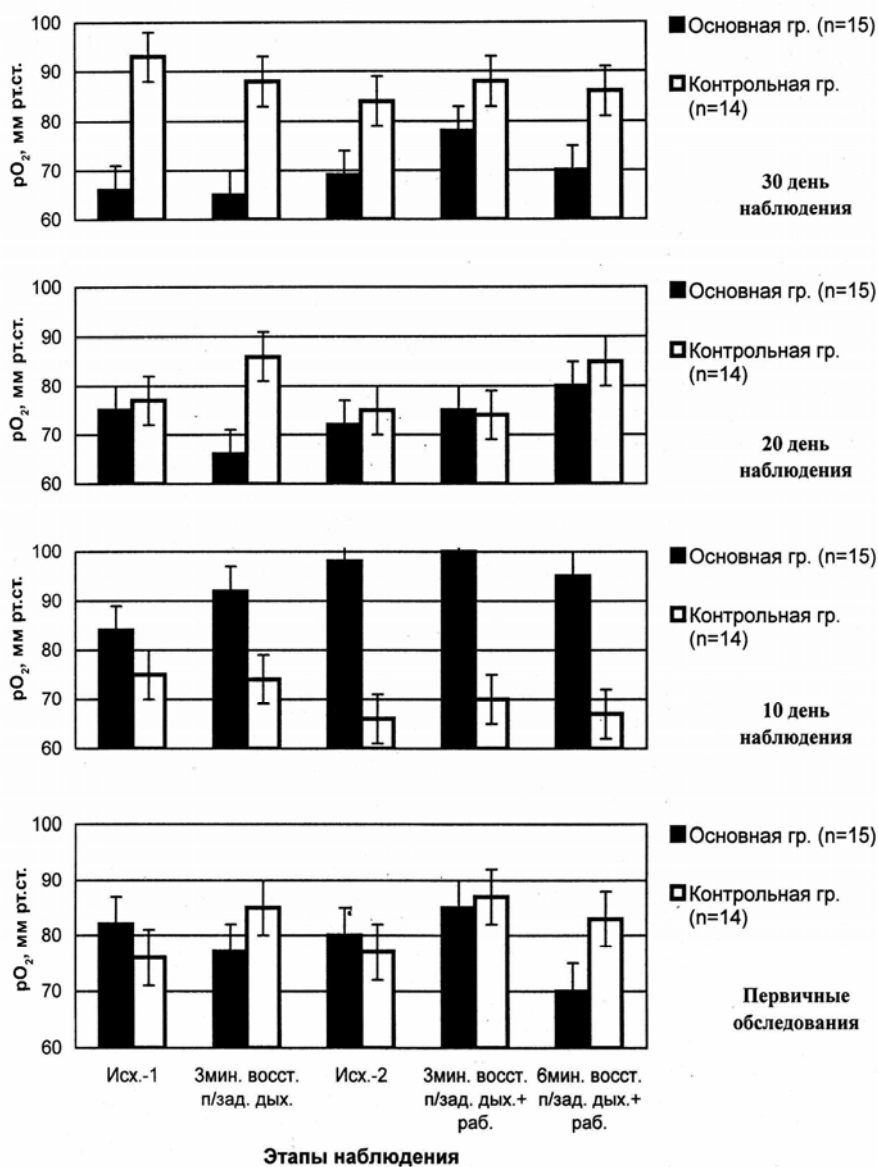


Рис. 28. Сравнительные данные  $pO_2$  у испытуемых основной и контрольной групп на различных этапах наблюдения

Физическая нагрузка в сочетании с произвольной задержкой дыхания не вызывала достоверных изменений этого показателя ( $74,45 \pm 1,736$  мм рт. и  $73,60 \pm 2,335$  мм рт.ст.). Однако на 6-й мин. восстановления этот показатель значительно возрос и стал равен  $81,56 \pm 4,856$  мм рт.ст. На 30-й день у испытуемых из контрольной группы отмечалось незначительное снижение показателя  $pO_2$  в ответ на произвольную задержку дыхания в покое – (с  $92,14 \pm 6,157$  мм рт.ст. до  $89,02 \pm 5,289$  мм рт.ст.) и небольшое увеличение этого показателя при сочетанных гипоксических воздействиях (с  $86,91 \pm 6,175$  мм рт.ст. до  $89,14 \pm 4,931$  мм рт.ст.).

Обследования на 6-й мин. восстановления свидетельствовали, что показатель  $pO_2$  – ( $87,11 \pm 2,879$  мм рт.ст.) был практически равен исходному уровню ( $86,91 \pm 6,175$  мм рт.ст.) (рис. 28, 28a).

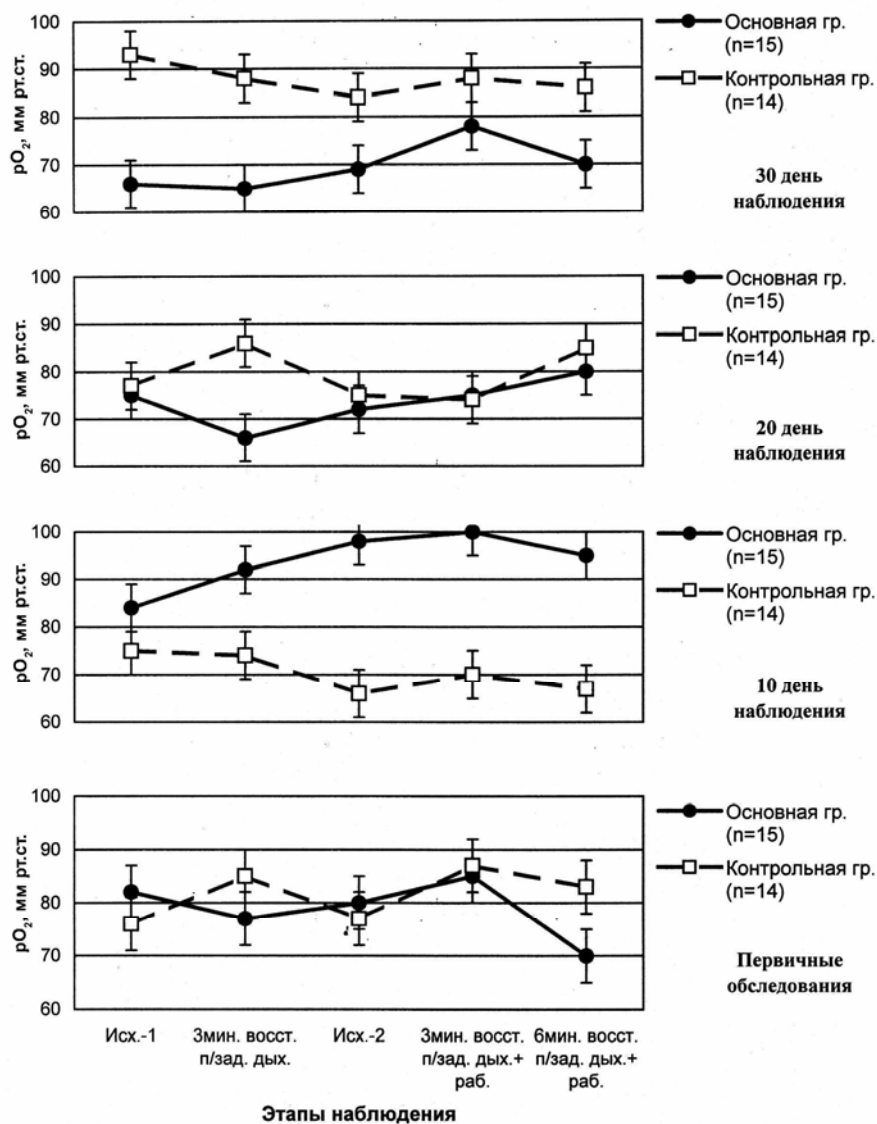


Рис. 28a. Сравнительные данные  $pO_2$  у испытуемых основной и контрольной групп на различных этапах наблюдения

Анализируя полученный материал, мы обратили внимание на две разновидности реакций организма в ответ на произвольно создаваемую гипоксическую гипоксию. В первом случае имеет место вентиляторная гипоксия и вентиляторный ацидоз, а во втором – наложение на нее двигательной гипоксии сопровождалось метаболическим ацидозом. В этой связи прослеживается отсутствие

прямой зависимости между содержанием  $pO_2$  и величиной произвольной гиповентиляции в сочетании с физической нагрузкой, сопровождающейся повышением напряжения  $pCO_2$ . Определенные трудности в понимании физиологического механизма регуляции дыхания в указанных условиях связаны с недостаточной информацией полученной нами, т.к. при вентиляторной и двигательной гипоксии в регуляции ФСД участвуют другие ФС организма, то, следовательно, в этих условиях возникают какие-то новые физиологические факторы, влияющие на газовый гомеостазис.

Вместе с тем, при анализе изменений показателей  $pH$ ,  $pCO_2$  и  $pO_2$  у конкретных испытуемых мы отметили индивидуальные особенности реакций у наблюдаемых лиц в ответ на произвольно гиповентиляционные воздействия, проявлявшиеся в достоверно разнонаправленных изменениях указанных показателей. При этом степень выраженности этих изменений находилась в прямой зависимости от тренированности с использованием произвольно гиповентиляционного метода, непосредственно воздействующего на внешнее звено саморегуляции ФСД и длительности произвольно максимальной задержки дыхания. Общеизвестно, что длительность произвольно максимальной задержки дыхания подвержена тренировке и зависит от индивидуальной чувствительности дыхательного центра к действию гиперкапнии и способности человека к волевым усилиям (Гора Е.П., 1980; Малкин В.Б., Гора Е.П., 1990; *De Faire U.*, 1982; *Apps M.C.*, 1985; *Whitton J.L.*, 1985; *Cote R.*, 1986).

В нашем эксперименте более подробному анализу подверглись 2 человека, испытуемые лица мужского пола в возрасте 23-х лет, идентичные по ростовым показателям и уровню физического развития. Отличительной особенностью наблюдаемых лиц явилось то, что у испытуемого М.С. произвольно максимальная задержка дыхания в покое равнялась 120 сек, при выполнении физической работы – 45 глубоких приседаний за 45 сек, в то время как у испытуемого К.С. указанные показатели соответственно равнялись 28 сек. и 22 приседания за 22 сек.

На рис. 29, 29а представлены сравнительные показатели  $pH$ ,  $pCO_2$  и  $pO_2$  у испытуемых с различным уровнем гипоксической устойчивости, при различных режимах произвольно создаваемой вентиляторной и двигательной гипоксии. На

рисунке видно, что у испытуемого М.С., в течение 30-ти дней тренировавшегося с использованием гиповентиляционного метода, после выполнения произвольно максимальной задержки дыхания равной 120 сек. на 3-й мин. восстановления отмечалось выраженное снижение показателей  $pH$  и  $pCO_2$  при незначительном увеличении  $pO_2$ . У испытуемого К.С. при гипоксической пробе, равной 28 с, на 3-й мин. восстановления отмечалась щелочная реакция  $pH$  с неизменившимся показателем  $pCO_2$  и достоверным снижением  $pO_2$  относительно исходных данных. Проба с произвольно максимальной задержкой дыхания (45 сек.), выполненная на фоне работы (45 глубоких приседаний), вызвала у испытуемого М.С. значительное «закисление крови», сопровождавшееся на 3-й мин. восстановления снижением  $pCO_2$  и увеличением  $pO_2$ . На 6-й мин. восстановления у испытуемого М.С. отмечалось возвращение  $pH$  и  $pCO_2$  к исходному уровню.

При этом показатель  $pO_2$  относительно 3-й мин. восстановления несколько снизился, но имел более высокие показатели в сравнении с исходными данными.

У испытуемого К.С. после выполнения произвольно максимальной задержки дыхания (22 сек.) и выполнения работы (22 глубоких приседания на фоне задержки) на 3-й мин. восстановления показатель  $pH$  остался неизменным. При этом отмечалось увеличение  $pCO_2$  и снижение показателя  $pO_2$ . На 6-й мин. восстановления показатель  $pH$  значительно увеличился. На данном этапе наблюдения гипервентиляция у К.С. не снизила содержания  $pCO_2$  и не увеличила содержания  $pO_2$ .

Отмеченные нами индивидуальные особенности динамики изменения показателей  $pH$ ,  $pCO_2$  и  $pO_2$  у испытуемых можно объяснить различным уровнем индивидуальной устойчивости к действию вентиляторной и двигательной гипоксии. По-видимому, предварительные гиповентиляционные тренировки по предложенному нами методу, выполненные М.С. в полном объеме, способствовали корковому торможению на увеличение напряжения  $pCO_2$  и понижение напряжения  $O_2$ , нивелируя чувствительность дыхательного центра к гипоксическому стимулу и, способствуя при этом активности тканевого обмена  $O_2$  на качественно новом физиологическом уровне.

Таким образом, на основании полученных нами данных и на примере наблюдаемых лиц, можно констатировать, что параметры кислотно-щелочного гомео-

стазиса крови ( $pH$ ,  $pCO_2$  и  $pO_2$ ), являясь регуляторами легочной вентиляции, в физиологически допустимых пределах подвержены изменениям в результате повторяющихся сочетанных произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции ФСД, что в конечном итоге при участии других ФС сопровождается изменениями газового гомеостаза и увеличением устойчивости организма к действию вентиляторной и двигательной гипоксии.

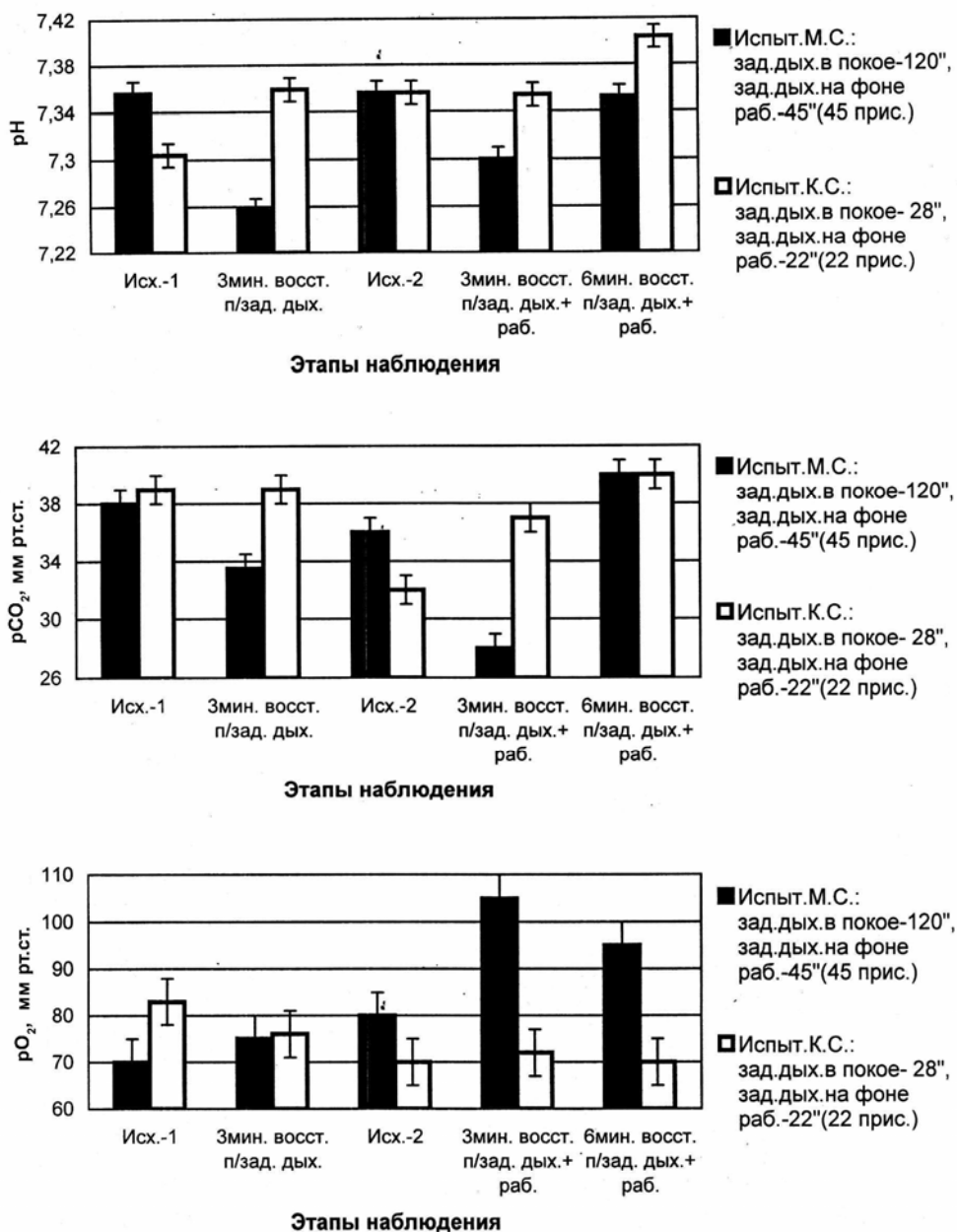


Рис. 29. Сравнительные данные  $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$  у испытуемых при различных режимах вентиляторной и двигательной гипоксии

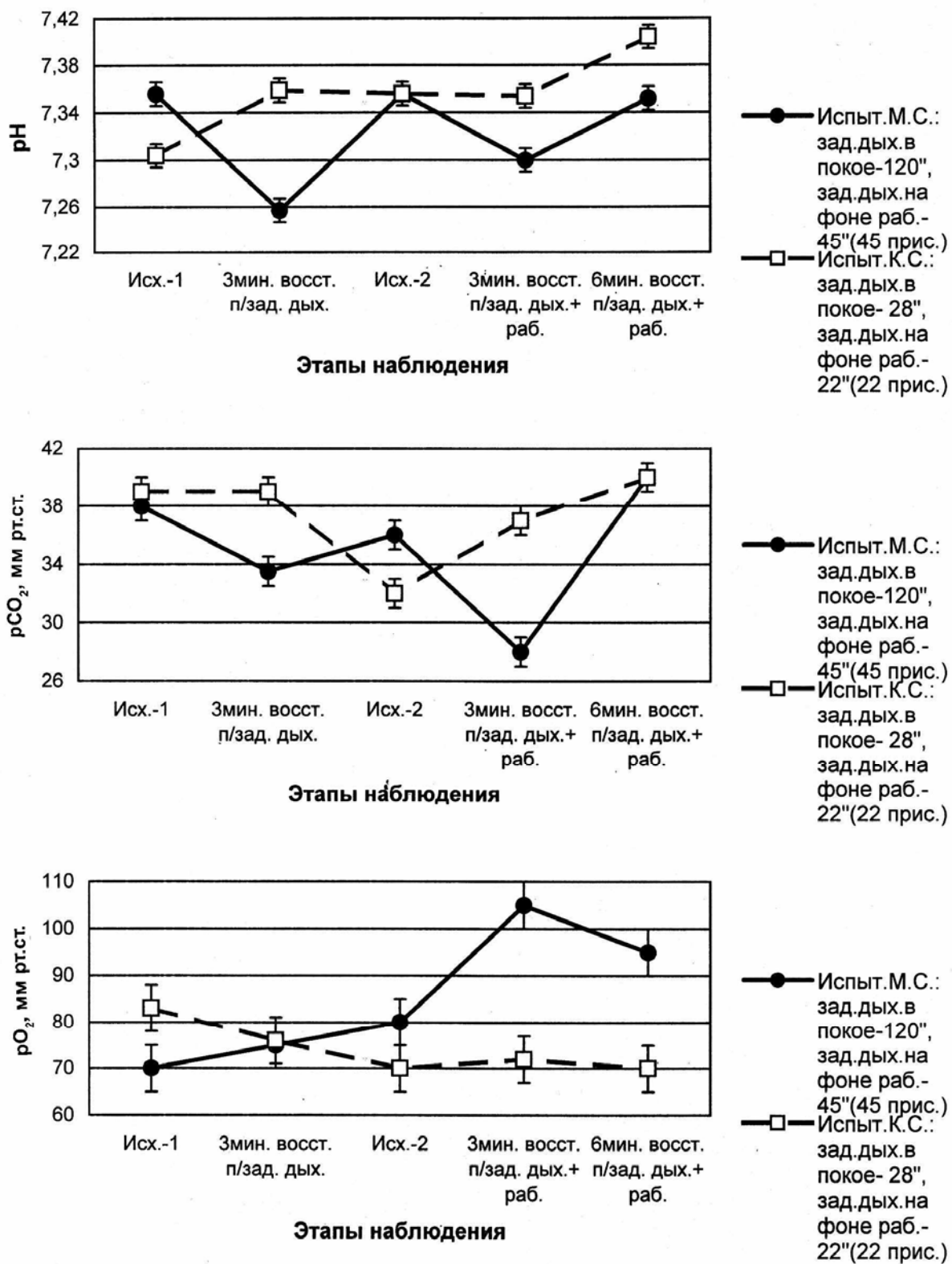


Рис. 29а. Сравнительные данные pH, pCO<sub>2</sub>, pO<sub>2</sub> у испытуемых при различных режимах вентиляторной и двигательной гипоксии



## **5. Сравнительная динамика изменений углеводного обмена (лактат, пируват, глюкоза) под воздействием произвольно гиповентиляционных тренировок**

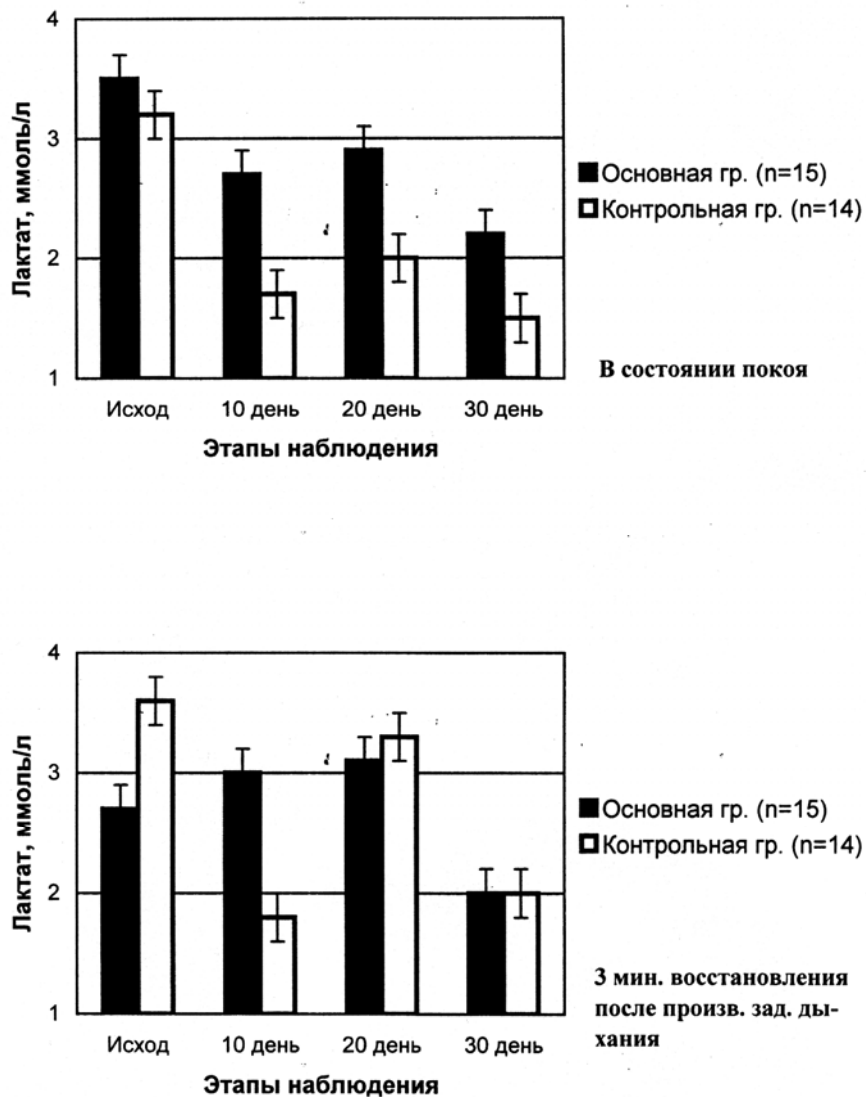
В целях объяснения феномена физиологической устойчивости к действию произвольно создаваемой вентиляторной и двигательной гипоксии у испытуемых из основной и контрольной группы параллельно исследовалось состояние анаэробных процессов через параметры продуктов углеводного обмена, содержания в капиллярной крови лактата, промежуточного продукта – пирувата и субстрата – глюкозы. Общеизвестно, что указанные показатели углеводного обмена, участвуя в развитии гипоксической устойчивости, способствуют повышению выносливости при выполнении физической работы большого объема интенсивности.

Лактат – конечный продукт реакций анаэробного гликолиза является одним из показателей метаболического критерия физической работоспособности. При повышении интенсивности физических нагрузок, особенно при сочетанных воздействиях вентиляторной и двигательной гипоксии, когда концентрация лактата в крови начинает превышать уровень 4 ммоль/л, включаются анаэробные источники энергообеспечения (Волков Н.И., 1970; Яковлев Н.Н., 1974; Чарыева А.А., 1981, 1986; Иорданская Ф.А. и соавт., 1984; Костина А.В., 1983).

Контроль за изменением анаэробного порога по уровню лактата в крови позволил нам судить о физиологических механизмах адаптации испытуемых к вентиляторной и двигательной гипоксии в процессе сочетанных гиповентиляционных тренировок. Межгрупповая динамика полученных результатов представлена в табл. 20, а также на рис. 30, 30а, 31, 31а.

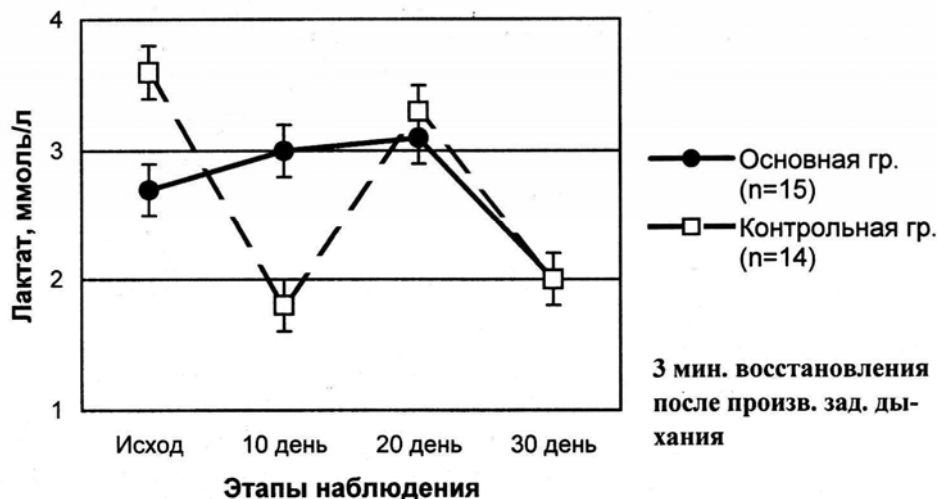
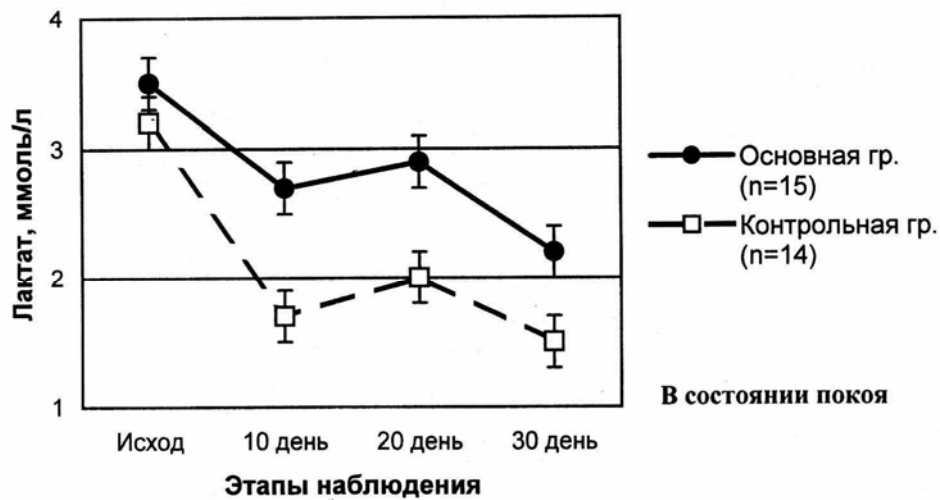
Из таблицы и рис. 30 и 30а видно, что у испытуемых из основной группы в состоянии покоя на всех этапах наблюдения сохраняется повышенное содержание лактата в крови. При первичных обследованиях этот показатель в основной группе был равен  $3,457 \pm 0,348$  ммоль/л, на 10-й день наблюдения –  $2,64 \pm 0,473$  ммоль/л, на 20-й день –  $2,967 \pm 0,263$  ммоль/л и на 30-й день –  $2,075 \pm 0,469$  ммоль/л. В контрольной группе средние показатели содержания лактата крови

на этапах наблюдения равнялись соответственно –  $3,236 \pm 0,311$  ммоль/л,  $1,700 \pm 0,291$  ммоль/л,  $1,967 \pm 0,311$  ммоль/л и  $1,382 \pm 0,136$  ммоль/л.



*Рис. 30.* Сравнительная динамика изменения содержания лактата крови в наблюдаемых группах в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания в состоянии покоя и на 3 мин. восстановления после произвольно максимальной задержки дыхания

По нашему мнению, более высокие показатели лактата крови у наблюдаемых лиц из основной группы явились результатом предварительных гиповентиляционных тренировок в сочетании с выполнением физических упражнений.



*Рис. 30а.* Сравнительная динамика изменения содержания лактата крови в наблюдаемых группах в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания в состоянии покоя и на 3 мин. восстановления после произвольно максимальной задержки дыхания

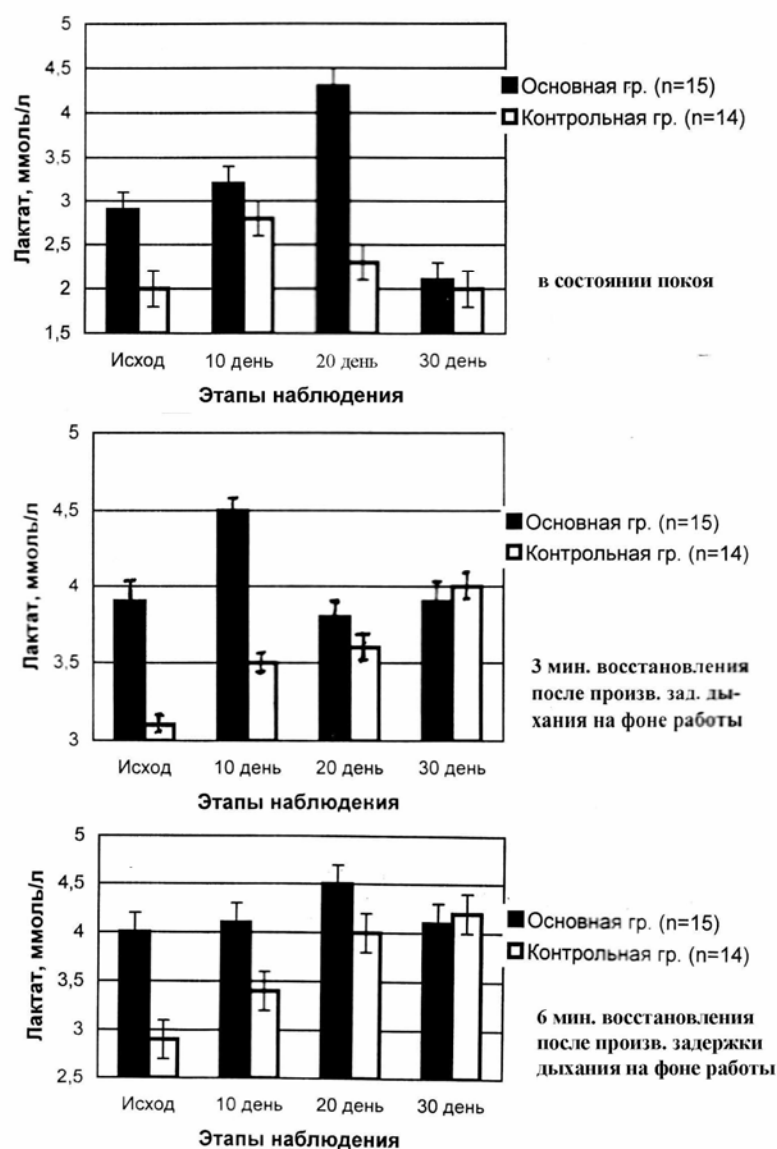
При произвольно максимальной задержке дыхания достоверное межгрупповое различие на 3-й мин восстановления отмечалось на 10-й день наблюдения, на 20-й день этот показатель не отличался достоверностью, а на 30-й день наблюдения содержание лактата в крови у наблюдаемых лиц из основной и контрольной групп был идентичным (рис. 30, 30а).

Таблица 20

**Изменение содержания лактата крови в наблюдаемых группах испытуемых в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания относительно первичных обследований на различных этапах наблюдения**

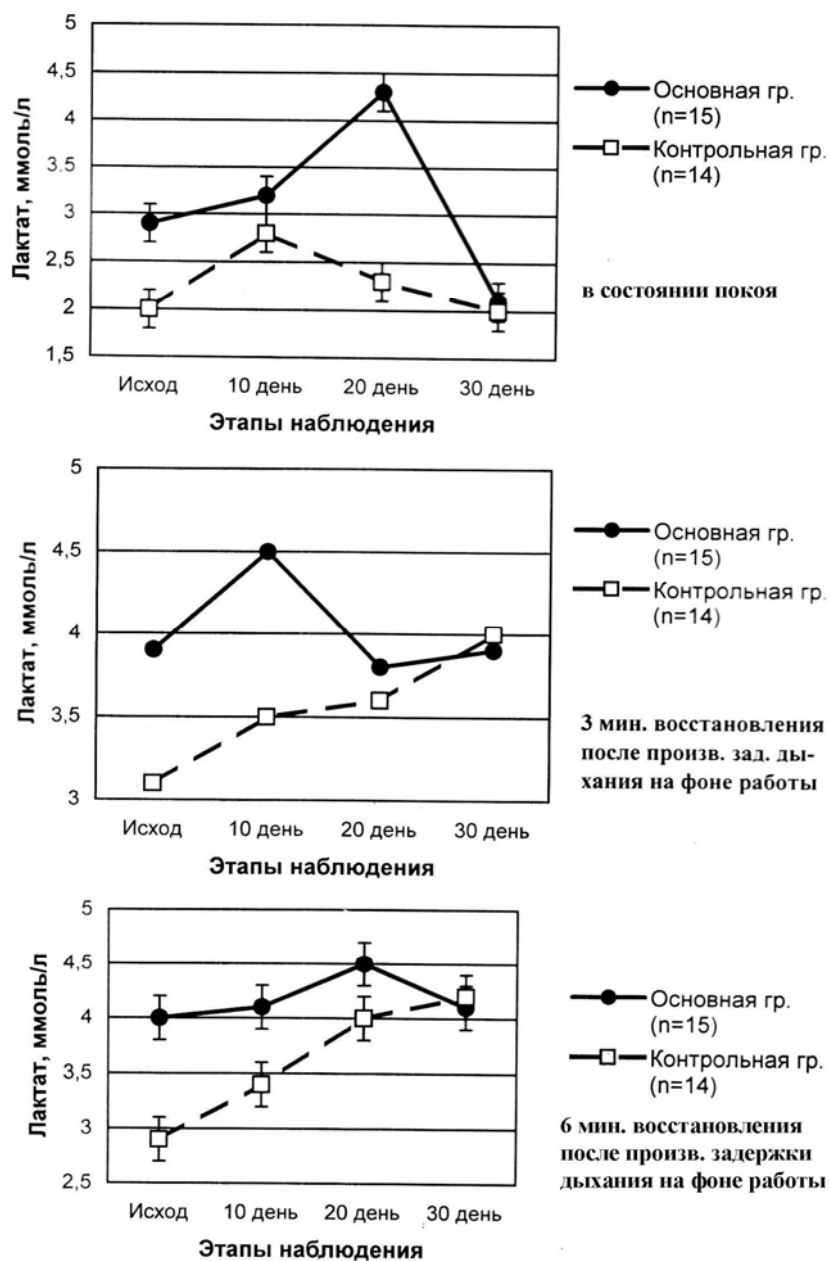
Исследуемые показатели	ЭТАПЫ НАБЛЮДЕНИЯ											
	первичные обследования		Р		через 10 дней		Р		через 20 дней		Р	
	М	± m	М	± m	М	± m	М	± m	М	± m	М	± m
Основная группа (n = 15)												
1	3,457	0,348	2,640	0,473	2,967	0,263	<0,001	2,075	0,469			
2	2,700	0,154	2,860	0,595	3,511	0,334		1,942	0,201			
3	2,871	0,297	3,110	0,400	4,611	0,287	<0,01	2,258	0,177	<0,05		
4	3,979	0,340	5,020	0,674	4,022	0,300		4,133	0,261			
5	4,257	0,390	4,370	0,539	4,944	0,302		4,208	0,456			
Контрольная группа (n = 14)												
1	3,236	0,311	1,700	0,291	1,967	0,311		1,382	0,136			
2	3,607	0,456	1,915	0,370	3,117	1,043		1,909	0,271			
3	2,007	0,180	2,915	0,635	2,467	0,304		2,687	0,298			
4	3,279	0,258	3,592	0,476	3,817	0,204		4,364	0,427			
5	2,943	0,255	3,392	0,363	4,050	0,376		4,691	0,361			

*Примечание:* 1 – исход-1; 2 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания; 3 – исход-2; 4 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы; 5 – 6 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы.



*Рис. 31.* Сравнительная динамика изменения содержания лактата крови в наблюдаемых группах в результате произвольно максимальной задержки дыхания на фоне выполнения физических упражнений (в состоянии покоя, 3 мин. и 6 мин. восстановления)

Однако выполнение физических упражнений на фоне произвольно максимальной задержки дыхания на 10-й день наблюдения у испытуемых основной группы вызвало значительное повышение содержания лактата в крови (с  $3,110 \pm 0,400$  ммоль/л до  $5,020 \pm 0,674$  ммоль/л).



*Рис. 31а.* Сравнительная динамика изменения содержания лактата крови в наблюдаемых группах в результате произвольно максимальной задержки дыхания на фоне выполнения физических упражнений (в состоянии покоя, 3 мин. и 6 мин. восстановления)

Такой уровень концентрации лактата в крови у наблюдаемых лиц из основной группы свидетельствует о смешанном аэробно-анаэробном пути энергообеспечения организма. Дальнейший анализ полученных результатов на 10-й день наблюдения показал, что концентрация лактата в крови в пределах  $4,370 \pm$

0,539 ммоль/л, полученная на 6-й мин восстановления, подтверждает предположение о следовых реакциях на сочетанную нагрузку вентиляторной и двигательной гипоксии и анаэробном источнике энергообеспечения физиологических процессов организма. В контрольной группе на 10-й день наблюдения увеличение среднего показателя лактата в крови в указанные периоды было незначительным. Особый интерес представили данные, полученные у испытуемых обеих групп на 20-й день наблюдения.

Несмотря на различный уровень выполняемой работы на фоне гипоксической гипоксии, произвольно максимальная задержка дыхания вызвала практически одинаковое увеличение концентрации лактата в крови у испытуемых обеих групп (с  $2,967 \pm 0,263$  ммоль/л до  $3,511 \pm 0,334$  ммоль/л – основная и с  $1,967 \pm 0,311$  ммоль/л до  $3,117 \pm 1,053$  ммоль/л – контрольная). В то же время физическая нагрузка на фоне произвольно максимальной задержки дыхания в основной группе не вызвала ожидаемых изменений концентрации лактата в крови испытуемых, в то время как в контрольной группе эти изменения отмечались (табл. 20, рис. 31, 31а).

Если динамика средних значений концентрации лактата в крови у испытуемых в основной группе на 30-й день наблюдения относительно исходных данных были незначительной (с  $3,457 \pm 0,348$  ммоль/л до  $2,075 \pm 0,469$  ммоль/л), то в контрольной этот показатель достоверно снизился (с  $3,236 \pm 0,311$  ммоль/л до  $1,382 \pm 0,136$  ммоль/л). На 3-й и 6-й мин восстановления после произвольно максимальной задержки дыхания и выполнения на ее фоне физической работы у испытуемых отмечалось увеличение изучаемого показателя (в основной группе на 3-й мин до  $4,133 \pm 0,261$  ммоль/л и на 6-й мин до  $4,208 \pm 0,456$  ммоль/л, в контрольной соответственно –  $4,364 \pm 0,427$  ммоль/л и  $4,691 \pm 0,361$  ммоль/л) (табл. 20).

Для более полного понимания физиологического механизма энергообеспечения при произвольно гиповентиляционных тренировках мы исследовали динамику изменений продукта промежуточного анаэробного гликолиза и окисления углеводов – пирувата. Из данных литературы известно, что чем меньше накапливается пирувата в крови при работе, где энергообеспечение осуществляется за счет анаэробного гликолиза, тем выше анаэробная работоспособность

человека при условии, конечно, максимального выброса лактата в кровь (Яковлев Н.Н., 1965; Чарышева А.Л., 1986).

В связи с тем, что произвольно гиповентиляционная тренировка в сочетании с физическими упражнениями при нарастающей гипоксической гипоксии требует смешанного аэробно-анаэробного пути энергообеспечения, необходимо физиологическую оценку состояния в наблюдаемых группах делать в непрерывной связи прироста лактата к приросту пирувата.

Результаты наших исследований характеризующих содержание пирувата в крови у испытуемых основной и контрольной групп представлены в табл. 21 и рис. 32, 32а, 33. Полученные данные свидетельствуют о достоверном изменении изучаемого показателя относительно исходного уровня, полученного в состоянии покоя в сравнении с данными, полученными на 10-й, 20-й и 30-й дни наблюдения у испытуемых лиц основной группы. Из таблицы видно, что наиболее выраженные изменения содержания пирувата в крови в основной группе наступили на 30-й день наблюдения (с  $0,041 \pm 0,008$  ммоль – исходная до  $0,107 \pm 0,046$  ммоль), а в контрольной – на 10-й день (с  $0,073 \pm 0,007$  ммоль – исходная до  $0,153 \pm 0,061$  ммоль).

Ранее нами отмечалось, что энергообеспечение физической работоспособности при меньшем накоплении пирувата в крови напрямую связано с анаэробным гликолизом при повышенном содержании лактата. Указанную взаимозависимость изучаемых показателей мы выявили у испытуемых основной группы при выполнении произвольно максимальной задержке дыхания на 3-й мин. восстановления. Анализируя параллельно с лактатом данные по содержанию пирувата в специально проведенном эксперименте, обращает на себя внимание более низкий прирост содержания пирувата при обследовании на 10-й, 20-й и 30-й дни при нарастании содержания лактата в крови в аналогичные сроки наблюдения (рис. 32, 32а).

Вместе с тем, более выраженная динамика по накоплению пирувата крови была выявлена на 3-й мин. восстановления после выполнения произвольно максимальной задержки дыхания, выполненной на фоне физических упражнений (рис. 33). Увеличение содержания пирувата в крови на 10-й и 30-й дни наблюдения свидетельствует об активном включении пирувата в углеводный ме-



таболизм. На 6-й мин. восстановления содержание пирувата в крови относительно контрольной группы снизилось, но было несколько выше исходных данных. Снижение содержания пирувата в крови при различных произвольно гиповентиляционных режимах дыхания и на разных этапах наблюдения в основной группе относительно контрольной свидетельствует о повышении анаэробной работоспособности у наблюдаемых лиц как результат сочетанной гиповентиляционной тренировки.

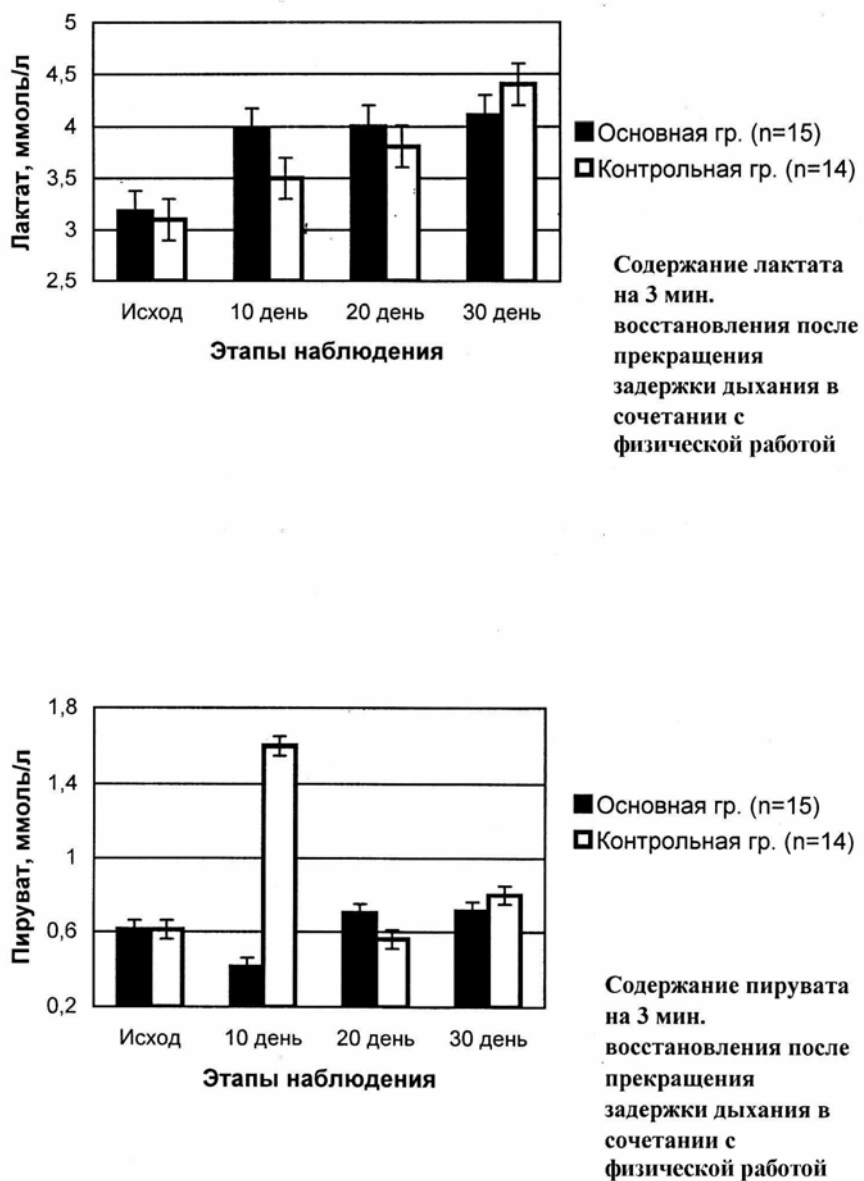
Одновременно с изучением содержания лактата и пирувата в крови у испытуемых основной и контрольной групп нами прослежена динамика одного из гомеостатических параметров крови – глюкозы. Являясь основным субстратом окисления углеводов и анаэробного гликолиза, глюкоза, наряду с другими соединениями, участвует в механизме энергообеспечения организма при мышечной деятельности.

Многочисленные собственные исследования Н.Н. Яковлева (1960, 1963) и более поздние работы других исследователей (Колчинская А.З., 1965; Коваленко Е.Л., 1966; Барбашова З.Н., 1970; Малкин В.Б., Гипенрейтер Е.Б., 1977; Агаджанян Н.А., 1998; Волков Н.Н., 1980) показали, что ресинтез АТФ, интенсивно идущий в промежутках между мышечными сокращениями, обеспечивающий возможность длительной работы в условиях двигательной и вентиляторной гипоксии приводит к резкому усилению окислительных процессов и потребления субстратов, подвергаемых окислению. К числу таких субстратов, как известно, в первую очередь относится глюкоза.

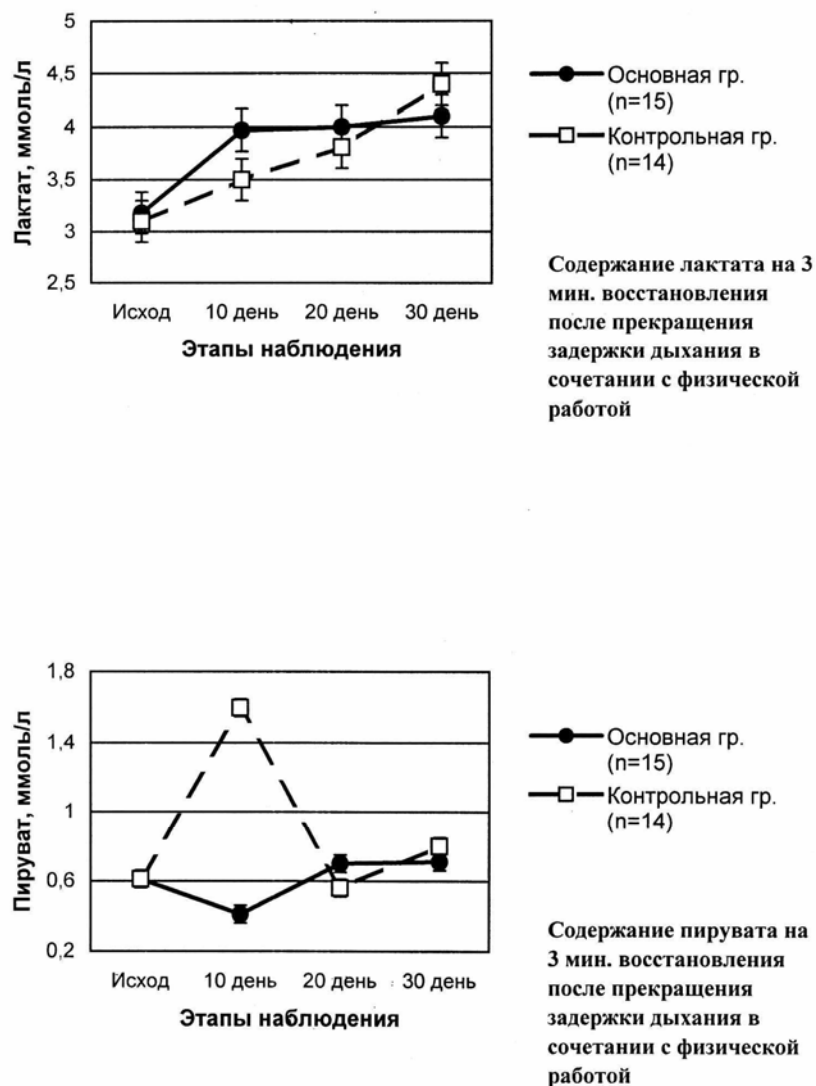
По мнению А.А. Чарыевой (1986), Т.П. Тимоничевой (1986) и ряда других авторов, умеренное повышение концентрации глюкозы в капиллярной крови указывает на достаточную мобилизацию из печени гликогена, который, подвергаясь реакции фосфолиза, образует глюкозу, а последняя с током крови поступает в мышечные клетки, где и подвергается окислению с образованием АТФ.

В случае нарушения баланса АТФ, что при работе максимальной и субмаксимальной мощности, как правило, имеет место, затрудняется протекание гексокиназной реакции, а, следовательно, фосфорилирование и использование

приносимой кровью глюкозы. Только при высокой концентрации ее в крови потребление мышцами глюкозы может быть достаточно высоким.

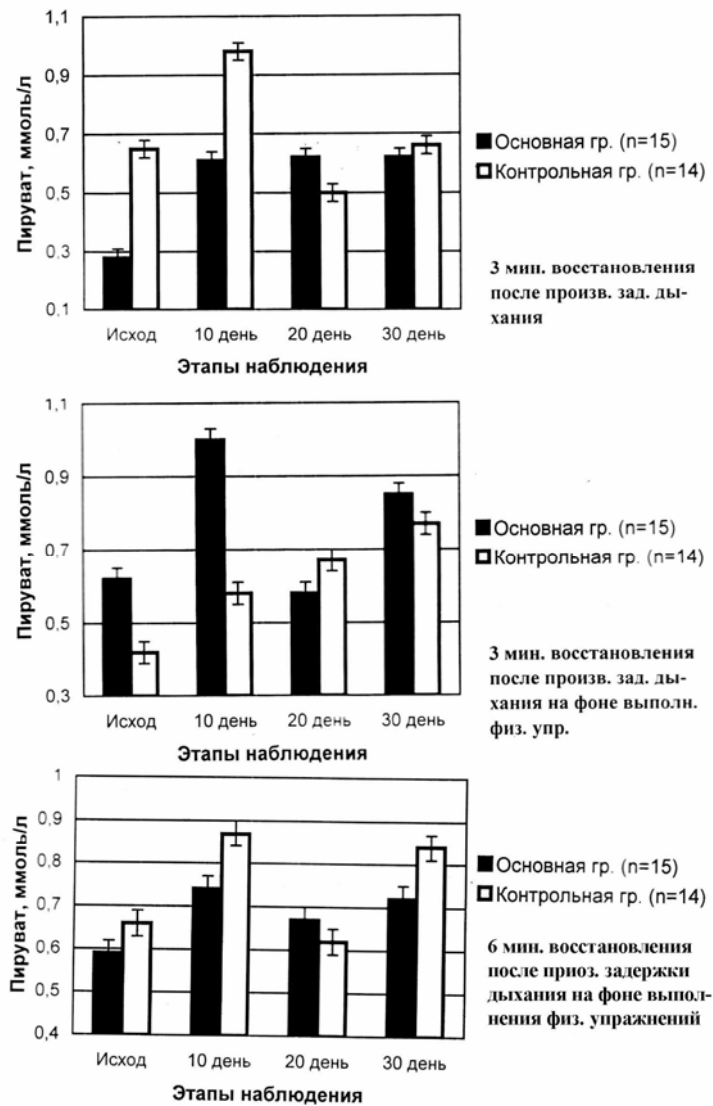


*Рис. 32.* Сравнительная динамика продуктов анаэробного гликолиза (лактат, пируват) в наблюдаемых группах при произвольно максимальной задержке дыхания на фоне работы на 3-й мин. восстановления



*Рис. 32а.* Сравнительная динамика продуктов анаэробного гликолиза (лактат, пируват) в наблюдаемых группах при произвольно максимальной задержке дыхания на фоне работы на 3-й мин. восстановления

Снижение уровня глюкозы ниже исходных значений (отрицательный прирост) в капиллярной крови является суммарной величиной между мобилизацией глюкозы и ее утилизацией в мышечных клетках. Значительное снижение уровня глюкозы в процессе окисления углеводов на фоне выполнения физической работы считается фактом неблагоприятным, т.к. чем выше отрицательная динамика этого показателя, тем больше усугубляются причины, вызвавшие этот процесс.



*Рис. 33.* Сравнительная динамика изменения содержания пирувата крови в наблюдаемых группах в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания на различных этапах наблюдения

Все сказанное с полной определенностью свидетельствует о тесной зависимости биохимических основ локомоторной функции от вегетативного компонента, сводящегося в первую очередь к снабжению центральной нервной системы и мышц кислородом и другими источниками энергии. При этом характер протекания биохимических процессов в мышцах и нервной системе, а следовательно и деятельность этих систем зависят от снабжения их кислородом и субстратами, подвергаемыми в дальнейшем окислению.

Таблица 21

**Изменение содержания пирувата крови в наблюдаемых группах испытуемых в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания относительно первичных обследований на различных этапах наблюдения**

Исследуемые показатели	ЭТАПЫ НАБЛЮДЕНИЯ											
	первичные обследования		через 10 дней		через 20 дней		через 30 дней		Р			
	М	± m	Р	М	± m	Р	М	± m	Р	М	± m	Р
Основная группа (n = 15)												
1	0,041	0,008		0,065	0,006	<0,01	0,061	0,002	<0,05	0,107	0,046	
2	0,029	0,005	<0,001	0,061	0,003	<0,001	0,062	0,002	<0,01	0,062	0,001	<0,01
3	0,046	0,007		0,067	0,009	<0,05	0,065	0,003	<0,001	0,073	0,004	
4	0,041	0,006	<0,001	0,053	0,009	<0,01	0,064	0,008		0,072	0,002	<0,05
5	0,058	0,006	<0,05	0,074	0,009		0,068	0,002	<0,05	0,075	0,002	<0,05
Контрольная группа (n = 14)												
1	0,073	0,007		0,153	0,061		0,057	0,002		0,073	0,002	
2	0,063	0,006		0,098	0,006		0,052	0,001		0,071	0,002	
3	0,059	0,005		0,084	0,007		0,053	0,002		0,076	0,002	
4	0,061	0,005		0,097	0,068		0,056	0,001		0,080	0,002	
5	0,066	0,006		0,089	0,013		0,062	0,002		0,084	0,001	

*Примечание:* 1 – исход-1; 2 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания; 3 – исход-2; 4 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы; 5 – 6 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы.

При исследовании указанного показателя необходимо учитывать индивидуальные особенности наблюдаемых лиц, их возраст, тренированность, уровень гипоксической устойчивости, эмоциональный фон выполняемой работы, состояние эндокринной системы, содержание гликогена в печени и ряд других обстоятельств. К тому же при резком переходе от относительного покоя к интенсивным гиповентиляционным воздействиям в сочетании с физическими упражнениями мобилизация гликогена нередко запаздывает, что также является одним из проявлений гетерохронизма в состраивании ФСД и других ФС организма при вентиляторной и двигательной гипоксии.

При рассмотрении гомеостатических параметров глюкозы в материалах собственных исследований сочетанные гиповентиляционные воздействия на внешнее звено саморегуляции ФСД, вовлекая другие ФС в физиологический процесс, вызывали достоверные изменения изучаемого показателя на этапах наблюдения при различных уровнях воздействия и восстановления.

Отмеченное нами изменение содержания глюкозы в капиллярной крови у испытуемых основной группы в состоянии покоя на 10-й и 20-й дни наблюдения характеризуется низкими значениями изучаемого показателя. Однако на 20-й день отмечалось достоверное его увеличение относительно исходных данных и предшествовавших этапов наблюдения. При этом в контрольной группе содержание глюкозы в капиллярной крови на 10-й, 20-й и 30-й день наблюдения было значительно выше в сравнении с основной (табл. 22). Однако на 3-й мин. восстановления после произвольно максимальной задержки дыхания, выполненной в покое на 10-й, 20-й и 30-й дни наблюдения, в основной группе отмечалось увеличение содержания глюкозы в капиллярной крови относительно исходных данных и соответственно равнялась –  $5,220 \pm 0,125$  ммоль/л,  $4,189 \pm 0,221$  ммоль/л,  $5,920 \pm 0,218$  ммоль/л (рис. 34). Произвольно максимальная задержка дыхания, выполненная на фоне физических упражнений, вызвала на 10-й день наблюдения у испытуемых основной группы увеличение указанного показателя (с  $3,843 \pm 0,109$  ммоль – исходная до  $5,700 \pm 0,172$  ммоль). На 20-й день наблюдения содержание глюкозы относительно исходных данных осталось практически неизменным, а на 30-й день вновь отмечалось достоверное увеличение этого по-

казателя (с  $3,843 \pm 0,109$  ммоль – исходная до  $5,750 \pm 0,278$  ммоль). На 6-й мин. восстановления сохранялась тенденция к увеличению содержания глюкозы в капиллярной крови как в основной, так и в контрольной группе (рис. 35).

Таким образом, нами показано, что произвольно гиповентиляционные воздействия на внешнее звено саморегуляции ФСД, вовлекая другие ФС в физиологический процесс, вызывают выраженные и стойкие изменения внутреннего звена саморегуляции и контролируемых им констант: смещение  $pH$  крови сторону закисления и ацидоза, увеличение буферных оснований ( $BE$ ), снижение  $pO_2$  и увеличение  $pCO_2$ . При этом устойчивость параметров газового гомеостаза подтверждается течением метаболических процессов через показатели углеводного обмена (лактат, пируват, глюкоза). Физическая работа, выполняемая на фоне произвольно максимальной задержки дыхания, является фактором, активно способствующим стабилизации состояния внутреннего гомеостаза и формированию нового стереотипа дыхания на фоне новых взаимоотношений внешнего и внутреннего звена саморегуляции ФСД в результате произвольно программируемой дыхательной деятельности человека.

Все перечисленное показывает насколько сложной представляется интеграция различных функциональных систем при многократно повторяемых сочетанных произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД, сопровождающихся вентиляторной и двигательной гипоксией, что в конечном итоге меняет газовый гомеостазис организма.

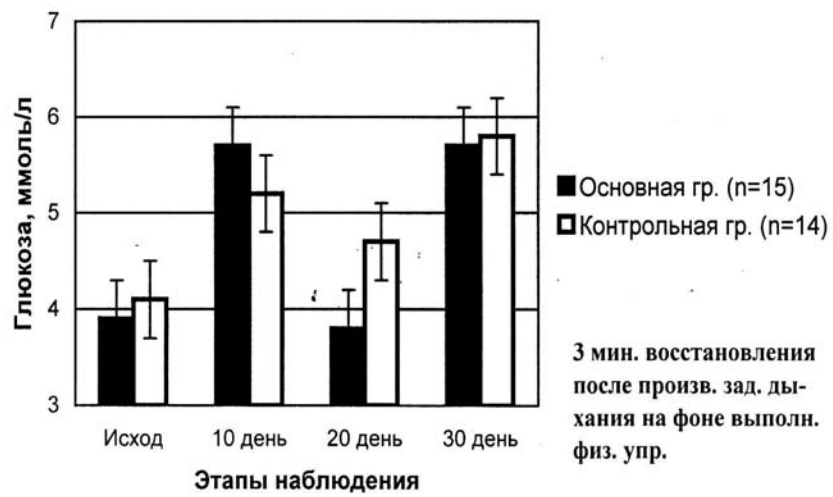
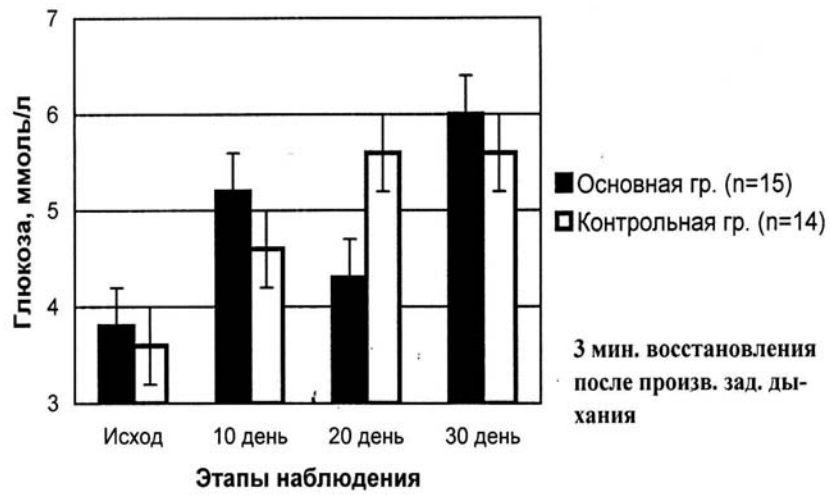


Рис. 34. Сравнительная динамика изменения содержания глюкозы в крови в наблюдаемых группах в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания на различных этапах наблюдения

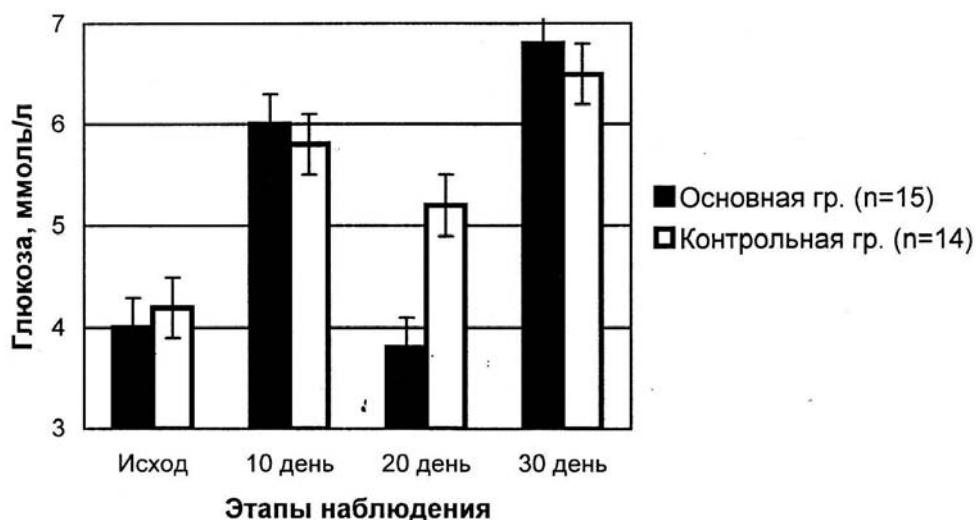


Таблица 22

Изменение содержания глюкозы крови в наблюдаемых группах испытуемых в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания относительно первичных обследований на различных этапах наблюдения

Исследуемые показатели	ЭТАПЫ НАБЛЮДЕНИЯ													
	первичные обследования		Р		через 10 дней		Р		через 20 дней		Р		через 30 дней	
	М	± m	М	± m	М	± m	М	± m	М	± m	М	± m	М	± m
Основная группа (n = 15)														
1	3,211	0,123			5,390	0,531			3,700	0,177			5,733	0,288
2	3,815	0,238	<0,01		5,220	0,125	<0,01		4,189	0,221			5,920	0,218
3	3,413	0,158			5,440	0,178			3,400	0,201			5,808	0,270
4	3,843	0,109			5,700	0,172			3,556	0,269			5,750	0,278
5	3,890	0,164			5,880	0,167			3,689	0,211			6,708	0,358
Контрольная группа (n = 14)														
1	3,082	0,085			4,646	0,227			4,928	0,284			5,918	0,347
2	3,587	0,227			4,585	0,186			5,683	0,632			5,500	0,190
3	3,657	0,198			5,208	0,281			4,667	0,919			6,627	0,269
4	3,936	0,312			5,323	0,338			4,583	0,544			5,855	0,232
5	4,278	0,188			5,792	0,215			5,083	0,859			6,645	0,411

Примечание: 1 – исход-1; 2 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания; 3 – исход-2; 4 – 3 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы; 5 – 6 мин. восстановления после произвольной задержки дыхания на фоне работы.



*Рис. 35.* Сравнительная динамика изменения содержания глюкозы крови в наблюдаемых группах в результате произвольного влияния на внешнее звено саморегуляции дыхания на 6 мин. восстановления после произвольно максимальной задержки дыхания на фоне физических упражнений

#### **6. Изменение содержания биологически активных веществ крови при различных режимах гиповентиляционных воздействий**

Гормоны (греч. *hormai* – приводить в движение, возбуждать) – биологически активные вещества, вырабатываемые эндокринными железами, либо отдельными клетками или определенным сочетанием этих клеток. Однако, где бы не вырабатывались гормоны, все они принимают самое активное участие в регуляции жизнедеятельности физиологических функций, как развивающегося, так и зрелого организма человека.

Трудно переоценить роль гормонов при занятиях спортом, т.к. разнообразие физических нагрузок в тренировочной и соревновательной деятельности спортсменов в различных видах спорта обеспечивается компенсаторным взаимодействием функциональных систем организма, физиологические механизмы которых активно формируются с участием биологически активных веществ.

Гормональные реакции в ответ на выполнение физических упражнений представляют большой интерес и им посвящено достаточно большое количество исследований (Яковлев Н.Н., 1974, 1983; Виру А.А., 1983; Кассиль Г.Н.,

1986; Рогозкин В.А., 1988). В работах указанных авторов показана важная роль гормонов в обеспечении эффективности и устойчивости гормональной регуляции обменных процессов, способствующих повышению гипоксической устойчивости при выполнении интенсивной физической работы большого объема и интенсивности. Физическая нагрузка, особенно длительный и интенсивный бег, сопровождается значительным повышением содержания ряда биологически активных веществ в плазме крови. Однако в специальной литературе практически отсутствуют данные об изменении гормональных показателей при произвольных воздействиях на внешнее звено саморегуляции дыхания в условиях покоя и при выполнении физической работы на фоне произвольно максимальной задержки дыхания.

Возвращаясь к анализу материалов собственных исследований, опубликованных в предыдущих главах с большой долей уверенности можно предположить, что сочетанные произвольно гиповентиляционные воздействия на внешнее звено саморегуляции ФСД, изменяющие газовый гомеостазис и метаболические процессы в организме, влияют и на содержание биологически активных веществ крови.

Целью настоящего исследования явилось изучение динамики изменений содержания гормонов и некоторых олигопептидов в плазме крови на различных этапах наблюдения: 1 – исходные данные, полученные в состоянии покоя, 2 – на 1-й мин. после произвольно максимальной задержки дыхания на фоне работы (глубокое приседание за 1 сек.), 3 – на 1 мин. после произвольно максимальной задержки дыхания.

В нашем эксперименте в течение 30-ти дней под наблюдением находилось 10 человек, лиц мужского пола, в возрасте от 18 до 23 лет, регулярно занимавшихся физической культурой и спортом в объеме вузовской программы. До начала исследования, а также на 15-й и 30-й дни наблюдения у испытуемых из локтевой вены осуществляли забор 10 мл крови. В пробах крови радиоиммунным методом определяли концентрацию биологически активных веществ **тестостерона, лютеинизирующего и фолликулостимулирующего гормонов, тироксина, пролактина, тиролиберина, кортизола, альдостерона, ангиотензина-I, инсулина.**

Радиоиммунный метод позволил регистрировать минимальные количества указанных веществ (нанограммы) с высокой степенью надежности и точности, строго определять их специфичность и истинное содержание. После предвари-

тельного тестирования с использованием гипоксической пробы (произвольно максимальная задержка дыхания на выдохе) испытуемые были разделены на две группы. В 1-ую группу вошли лица с более высокой гипоксической пробой (средние данные произвольно максимальной задержки дыхания на выдохе равнялись 44 сек). У испытуемых 2-ой группы средние данные задержки дыхания на выдохе составляла 23 сек.

Уже фоновые исследования выявили достоверное межгрупповое различие в показателях фолликулостимулирующего гормона ( $2,400 \pm 0,476$  – 1 группа и  $1,484 \pm 0,685$  – 2 группа), тироксина ( $8,860 \pm 0,525$  – 1 группа и  $10,980 \pm 1,540$  – 2 группа) и особенно тиролиберина ( $3,118 \pm 0,221$  – 1 группа и  $1,888 \pm 0,551$  – 2 группа), а также альдостерона ( $134,4 \pm 30,19$  – 1 группа и  $86,60 \pm 17,20$  – 2 группа), ангиотензина-I ( $2,394 \pm 0,264$  – 1 группа и  $3,420 \pm 0,966$  – 2 группа), инсулина ( $19,20 \pm 3,953$  – 1 группа и  $24,51 \pm 9,350$  – 2 группа) и пролактина ( $320,4 \pm 65,88$  – 1 группа и  $735,8 \pm 251,0$  – 2 группа). Динамика изученных показателей на различных этапах наблюдения представлена в табл. 23.

Через 15 дней испытуемые обеих групп по команде экспериментатора производили произвольно максимальную задержку дыхания после нормального выдоха и на этом фоне под метроном (одно приседание в 1 сек) выполняли глубокие приседания. На 30-й день наблюдения осуществлялась проба с произвольно максимальной задержкой дыхания, но без выполнения физической работы. Как в первом, так и во втором эксперименте забор крови осуществляли на 1-й мин после прекращения произвольно максимальной задержки дыхания.

Сравнительный анализ содержания в крови испытуемых исследуемых биологически активных веществ, полученного на 15-й день наблюдения в результате сочетанного воздействия вентиляторной и двигательной гипоксии, выявил в 1-ой группе достоверное повышение содержания относительно исходных данных тироксина (с  $8,860 \pm 0,525$  до  $10,84 \pm 1,558$ ), кортизола (с  $405,5 \pm 48,35$  до  $437,8 \pm 58,97$ ), ангиотензина-I (с  $2,394 \pm 0,264$  до  $4,626 \pm 1,989$ ) и пролактина (с  $320,4 \pm 65,88$  до  $550,8 \pm 93,04$ ). При этом показатели тестостерона, лютеинизирующего гормона и фолликулостимулирующего гормона остались практически неизменными, а содержание тироксинстимулирующего гормона (с  $3,118 \pm 0,221$  до  $2,392 \pm 0,234$ ), альдостерона (с  $134,4 \pm 30,19$  до  $90,44 \pm 17,08$ ) и инсулина (с  $19,20 \pm 3,953$  до  $13,36 \pm 1,803$ ) снизилось. Во 2-ой группе испытуемых отмечены однонаправленные (кроме тироксина) с 1-ой группой изменения показателей гормонального гомеостаза, но степень их выраженности была меньшей (табл. 23,

рис. 36, 37, 38, 39).

Тест с произвольно максимальной задержкой дыхания на 30-й день наблюдения вызвал у испытуемых 1-ой группы достоверное снижение содержания в крови тестостерона (с  $5,800 \pm 0,743$  до  $3,960 \pm 0,372$ ). Во 2-ой группе изменения этого показателя были менее выраженными (с  $5,560 \pm 0,560$  до  $4,040 \pm 0,415$ ). Более значимым изменениям у испытуемых 1-ой группы подвергся лютеинизирующий гормон (с  $8,400 \pm 1,140$  он снизился до  $6,340 \pm 0,818$ ). В то время, как у испытуемых 2-ой группы содержание лютеинизирующего гормона в крови практически осталось неизменным ( $7,860 \pm 1,454$  – фоновые исследования,  $7,480 \pm 1,412$  – данные, полученные после выполнения гипоксической пробы). Проба с произвольно максимальной задержкой дыхания в 1-ой группе не вызвала достоверных изменений содержания фолликулостимулирующего гормона, который оставался практически на одном уровне на всех этапах наблюдения. При этом содержание тироксина у испытуемых 1-ой группы с  $8,860 \pm 0,525$  увеличилось до  $10,10 \pm 0,945$ . Во 2-ой группе этот показатель несколько снизился (с  $10,98 \pm 1,540$  до  $10,44 \pm 0,350$ ). Обратная динамика выявлена по содержанию тироксинстимулирующего гормона. Так, в 1-ой группе данный показатель с  $3,118 \pm 0,221$  в фоновых исследованиях снизился до  $2,148 \pm 0,491$ . Во 2-ой группе, наоборот, отмечается увеличение этого показателя с  $1,888 \pm 0,551$  до  $2,662 \pm 0,351$ . Содержание кортизола у испытуемых обеих групп, как главного регулятора углеводного и белкового обмена, под воздействием произвольно максимальной задержки дыхания претерпело определенные изменения. Если в 1-ой группе отмечалось значительное увеличение указанного показателя с  $405,5 \pm 48,35$  до  $486,6 \pm 121,8$ , то во 2-ой группе содержание гормона снизилось с  $356,2 \pm 68,65$  до  $285,4 \pm 29,23$ .

Отмеченные изменения у испытуемых обеих групп в содержании тироксина, тироксинстимулирующего гормона и кортизола в ответ на гипоксическую пробу, свидетельствуют о том, что произвольно гиповентиляционные воздействия на внешнее звено саморегуляции дыхания через регуляцию углеводного и белкового обмена влияют на метаболические потребности организма.

**Сравнительная динамика концентрации гормонов и некоторых олигопептидов в плазме крови в наблюдаемых группах испытуемых при различных режимах вентилляторной и двигательной гипоксии**

№	Наименование гормона	ГРУППЫ И ЭТАПЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ									
		Исходные данные (фон)			Через 15 дней на 1 мин. после произ. макс. задержки дыхания на фоне работы			Через 30 дней на 1 мин. после произ. макс. задержки дыхания			
		1 гр. (n=5)	2 гр. (n=5)	1 гр. (n=5)	2 гр. (n=5)	1 гр. (n=5)	2 гр. (n=5)	1 гр. (n=5)	2 гр. (n=5)	1 гр. (n=5)	2 гр. (n=5)
1	Тестостерон	M±m 5,800 0,743	5,560 0,560	5,640 0,950	6,300 1,206	3,960 0,372	4,040 0,415				
2	Лютеинизирующий гормон	M±m 8,400 1,140	7,860 1,454	9,100 2,009	8,580 2,516	6,340 0,818	7,480 1,412				
3	Фолликулостимулирующий гормон	M±m 2,400 0,476	1,484 0,685	2,782 0,228	1,430 0,810	2,528 0,459	0,702 0,481				
4	Тироксин	M±m 8,860 0,525	10,98 1,540	10,84 1,558	11,10 1,485	10,10 0,945	10,44 0,350				
5	Тироксинстимулирующий гормон	M±m 3,118 0,221	1,888 0,551	2,392 0,234	1,896 0,439	2,148 0,491	2,662 0,351				
6	Кортизол	M±m 405,5 48,35	356,2 68,65	437,8 58,97	338,6 65,70	438,6 121,8	285,4 29,23				
7	Альдостерон	M±m 134,4 30,19	86,60 17,20	90,44 17,08	58,08 11,03	124,8 14,44	109,7 20,64				
8	Ангиотензин-1	M±m 2,394 0,264	3,420 0,966	4,626 1,989	5,254 2,351	1,952 0,239	2,482 0,692				
9	Инсулин	M±m 19,20 3,953	24,51 9,350	14,36 1,803	9,980 3,957	18,68 6,498	11,72 4,357				
10	Прولاктин	M±m 320,4 65,88	735,8 251,0	550,8 93,04	672,8 298,5	475,6 157,9	660,8 269,5				

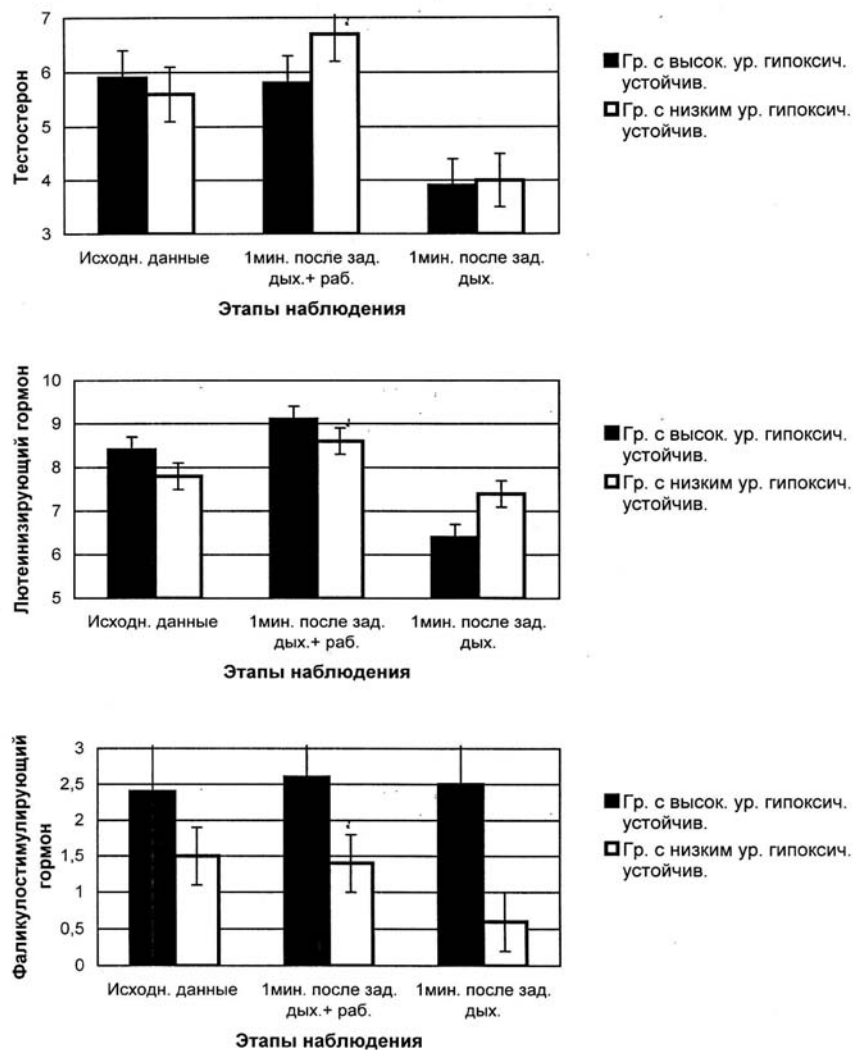


Рис. 36. Содержание гормонов в плазме крови в наблюдаемых группах при различных режимах вентиляторной и двигательной гипоксии

Разнонаправленные реакции у испытуемых 1-ой и 2-ой групп сохраняются и при исследовании содержания в крови альдостерона в ответ на вентиляторную гипоксию. В 1-ой группе под действием произвольно максимальной задержки дыхания данный показатель с  $134,4 \pm 30,19$  уменьшился до  $124,8 \pm 14,44$ , а во 2-ой группе отмечалось увеличение альдостерона с  $86,60 \pm 17,20$  до  $109,7 \pm 20,64$ . Наиболее выраженные изменения при вентиляторной гипоксии претерпел уровень ангиотензина-I. Если сочетанные воздействия вентиляторной и двигательной гипоксии вызвали у испытуемых 1-ой группы увеличение содержания в крови ангиотензина-I с  $2,394 \pm 0,264$  до  $4,626 \pm 1,989$ , то вентиляторная гипоксия вызва-

ла снижение этого показателя до  $1,952 \pm 0,239$ . Аналогичная, но менее выраженная динамика наблюдалась у испытуемых 2-ой группы (табл. 15).

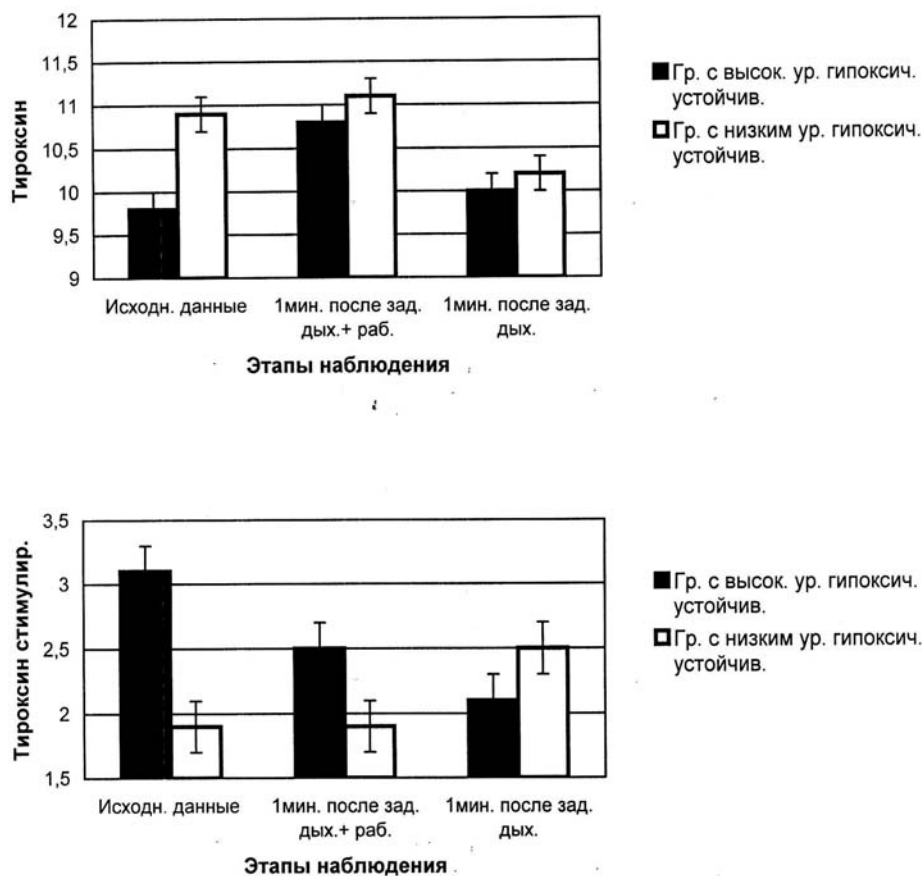
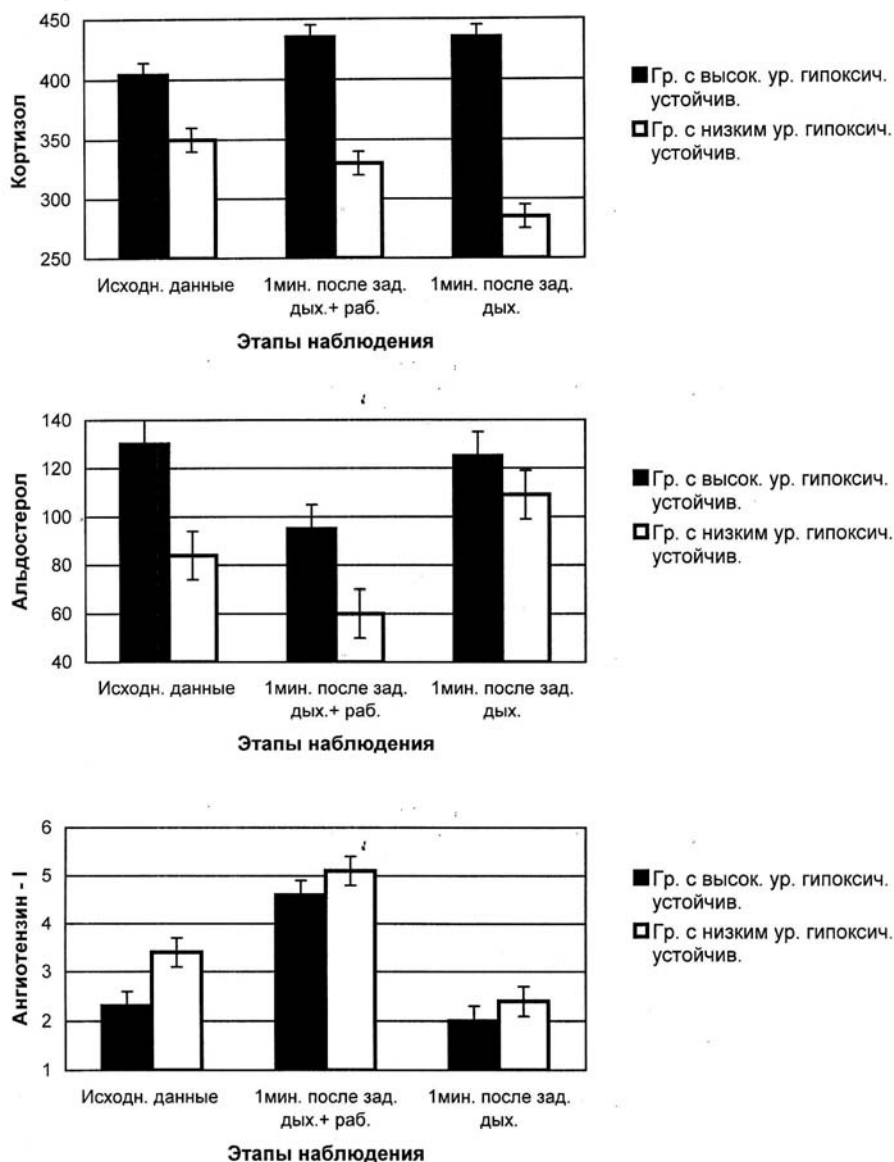


Рис. 37. Содержание гормонов в плазме крови в наблюдаемых группах при различных режимах вентиляторной и двигательной гипоксии

Произвольно максимальная задержка дыхания не вызвала достоверных изменений содержания инсулина у испытуемых 1-ой группы ( $19,20 \pm 3,953$  – фоновые данные,  $18,68 \pm 6,498$  – данные, полученные после выполнения гипоксической пробы). Однако во 2-ой группе снижение содержания инсулина было значительным с  $24,51 \pm 9,350$  до  $11,72 \pm 4,357$ . Отмечаемое различие содержания инсулина у испытуемых 1-ой и 2-ой групп может быть объяснено различным уровнем гипоксической устойчивости испытуемых. Подтверждением тому является наблюдаемое различие в содержании полипептидного гормона пролактина в наблюдаемых группах в ответ на произвольно максимальную задержку дыхания. В 1-ой группе гипоксическая проба вызвала увеличение содержания



пролактина с  $320,4 \pm 65,88$  до  $475,6 \pm 157,9$ , в то время как во 2-ой группе этот показатель –  $735,8 \pm 251,0$  значительно снизился до  $475,6 \pm 157,9$ .



*Рис. 38.* Содержание гормонов в плазме крови в наблюдаемых группах при различных режимах вентиляторной и двигательной гипоксии

Таким образом, полученные данные свидетельствуют, что произвольно создаваемая двигательно-вентиляторная гипоксия в наблюдаемых группах сопровождается существенным изменением ряда гормональных показателей. При этом сдвиг гормонального гомеостаза у испытуемых 1-ой группы с физиологической точки зрения был наиболее предпочтителен. Разные типы гипоксических нагрузок выявили наличие лабильных и консервативных звеньев в меха-

низмах гормонального гомеостаза, избирательно включающихся в процессы саморегуляции функциональной системы дыхания.

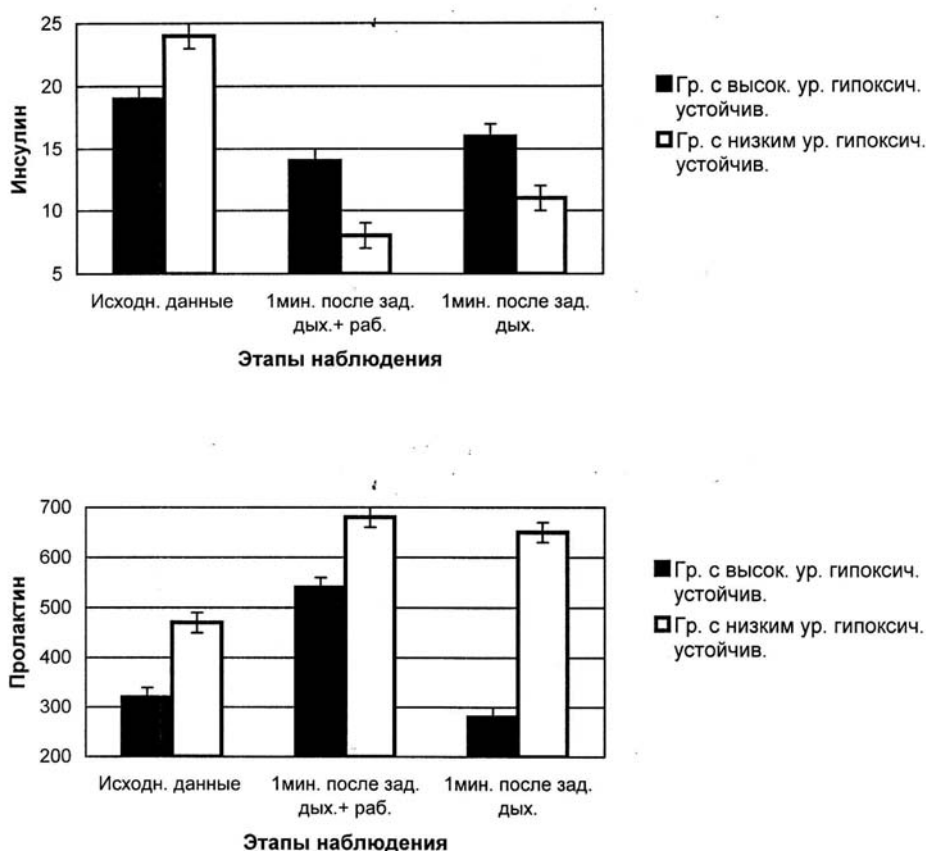


Рис. 39. Содержание гормонов в плазме крови в наблюдаемых группах при различных режимах вентиляторной и двигательной гипоксии

Начиная с 10-го дня эксперимента межгрупповое различие по изучаемым показателям было достоверно различным ( $p < 0,05$ ). Исходное время произвольной задержки дыхания в основной группе =  $(64,80 \pm 18,00$  сек), в контрольной  $(34,61 \pm 2,395$  сек).

На 20-й и 30-й день эксперимента в основной группе время произвольно максимальной задержки дыхания значительно увеличилась, в то время как в контрольной осталась практически без изменения. В основной группе этот показатель от исходных данных равнялся  $(74,33 \pm 10,51$  сек и  $87,75 \pm 8,468$  сек) и в контрольной соответственно  $(31,83 \pm 3,825$  сек и  $35,00 \pm 3,259$  сек). Несмотря на то, что испытуемые основной группы выполняли большую по объему физическую работу в условиях произвольно созданной гипоксической гипоксии, реакция

со стороны сердечно-сосудистой системы у наблюдаемых лиц из этой группы была более адекватной о чем свидетельствуют показатели ЧСС и на всех этапах наблюдения.

Многие авторы считают, что мышечная работа на фоне задержки дыхания должна вызывать наименьший анаэробный сдвиг, большую степень двигательной гипоксии и более выраженную реакцию со стороны ЧСС. Отмеченная физиологическая реакция со стороны ЧСС в наших экспериментах не является неожиданностью, т.к. в литературе имеются данные, объясняющие этот феномен. Исследовавший эти вопросы В.В. Михайлов (1983) считает, что при выполнении работы с задержкой дыхания уровень инохронотропной активности сердца снижается. Данный вывод автор обосновал тем, что снижение ЧСС и сила сердечных сокращений зависят от комплексного влияния гиперкапнии, гипоксии и сдвига  $pH$  крови в сторону ацидоза.

На основании собственных исследований было показано, что произвольно гиповентиляционное воздействие на внешнее звено саморегуляции ФСД вызывает вентиляторный ацидоз, развивающийся в результате снижения объема альвеолярной вентиляции и чрезмерного накопления в организме  $CO_2$  (Фудин Н.А., Мелкумов Г.А., Цаллагова Е.М., 1968; Фудин Н.А., 1991).

При вентиляторном ацидозе сначала отмечается усиление сердечной деятельности (учащение пульса, повышение минутного объема крови, повышение артериального давления). По мере присоединения к нему метаболического ацидоза производительность миокарда падает (Фудин Н.А., Чагирова С.Ш., Цаллагова Е.М., 1969; Барисюк В.М., 1983 и др.).

Вместе с тем необходимо отметить, что при произвольно максимальной задержке дыхания выполняемые движения наиболее точны, а предельные усилия максимальны. В отдельных случаях при мышечной работе упражнения, проводимые с задержкой дыхания и с облигатным (минимальным) уровнем вентиляции легких, способствуют повышению функционального уровня ФСД.

Поэтому при занятиях спортом и выполнении специальной физической работы в экстремальных условиях необходимо специально тренировать организм к трудным условиям напряженной мышечной работы, выполняемой с задержкой дыхания. Однако при этом подбор двигательных действий и продолжительность задержки дыхания должны контролироваться и быть строго целенаправленными и специфичными.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

На основании представленного в монографии экспериментального материала, можно сделать главный вывод о том, что при произвольно программируемых воздействиях на внешнее звено саморегуляции дыхания путем урежения его ЧД и ДО изменяются показатели и внутреннего звена функциональной системы дыхания и как следствие вегетативные функции и метаболические процессы в организме.

При этом наблюдаются устойчивые изменения внешнего звена саморегуляции функциональной системы дыхания: снижается ЧД и МОД, при незначительных изменениях ДО и неизменных величинах ЖЕЛ, достоверно повышается КИО<sub>2</sub>. Полученные данные подтверждают высказанное ранее предположение о том, что произвольное снижение объема легочной вентиляции повышение КИО<sub>2</sub> приводят к биоэкономному и более эффективному внешнему дыханию и газообмену (Агаджанян Н.А., Гневушев В.В., Катков А.Ю., 1987; Гневушев В.В., Пересыпкин В.А., 1975; Кучкин С.Н., 1983 и др.).

Полученные данные на большом фактическом материале показывают, что произвольно гиповентиляционные тренировки изменяют не только внешнее звено саморегуляции дыхания, но и показатели газового гомеостаза ( $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$ ), содержание продуктов углеводного обмена (лактат, пируват, глюкоза), но также и содержание в крови гормонов и отдельных олигопептидов. Как показали исследования при многократных произвольных урежениях ЧД на фоне снижения общего объема вентиляции наблюдаются устойчивые изменения во внешнем звене саморегуляции ФСД, выражающиеся в снижении частоты собственного дыхания и формировании нового его стереотипа.

С позиции теории функциональных систем (Анохин П.К., Судаков К.В.) формирование нового стереотипа дыхания при произвольных воздействиях на его внешнее звено саморегуляции можно объяснить механизмом обратной афферентации. Можно думать, что именно этот механизм включен в функциональную систему дыхания при произвольно программируемой дыхательной де-

тельности человека. Известно, что при вдохе обратная афферентация, поступающая в дыхательный центр по блуждающим нервам от рецепторов растяжения легочных альвеол, тормозит активность нейронов центра вдоха (Фанталова В.П., 1970). Афферентация, поступающая по блуждающему нерву от альвеол в дыхательный центр может рассматриваться как сенсорный механизм, включенный во внешнее звено саморегуляции ФСД. При произвольно гиповентиляционном дыхании и произвольных задержках дыхания это звено выключается, что приводит к изменению активности инспираторных нейронов (Шик Л.Л., 1959). Все это может лежать в основе формирования нового ритма дыхания, произвольно создаваемой импульсацией, поступающей от нейронов коры больших полушарий под влиянием словесной инструкции. Указанный механизм является инициативным для последующего изменения во внутреннем звене саморегуляции ФСД и новых взаимоотношений газового гомеостаза.

Характерно, что произвольно гиповентиляционные воздействия на внешнее звено саморегуляции дыхания сопровождаются выраженным ацидозом. При этом наблюдаются изменения продуктов углеводного обмена, участвующих в анаэробном процессе. Все это указывает на то, что произвольно гиповентиляционные воздействия быстро приводят к изменениям такого казалось бы инертного механизма ФСД, каковым является его внутреннее гуморальное звено.

С системных позиций этот механизм может быть объяснен следующим образом. Под влиянием словесной инструкции, которая реализуется через возбуждение нейронов коры больших полушарий, в структуре дыхательного центра формируется аппарат акцептора результата действия, в котором программируется потребный дыхательный результат (Судаков К.В., 2002).

Одновременно потоки эфферентных возбуждений распространяются на эффлекторные нейроны инспираторного отдела дыхательного центра и исполнительный мышечный аппарат. Вследствие этого, как мы указывали выше, снижается обратная афферентация, поступающая от альвеол легких к инспираторным нейронам продолговатого мозга. Это, в свою очередь, приводит к разви-

тию гиповентиляторного ацидоза, Можно предположить, что именно произвольно созданный гиповентиляторный ацидоз ведет к изменению других показателей крови, в частности, гормонов и отдельных олигопептидов (Фудин Н.А., 2004).

Известно, что денервированные структуры повышают свою чувствительность к гуморальным химическим агентам, в частности, к гормонам (Gannon W., Rosenblut, 1988). Исходя из этого, можно думать, что лишённые афферентации нейроны дыхательного центра продолговатого мозга приобретают повышенную чувствительность к выявленным изменениям содержания в крови гормонов и олигопептидов. Все это приводит к изменению физиологических свойств нейронов дыхательного центра и изменениям их реакции на корковую импульсацию.

Можно предположить, что в результате многократных произвольно гиповентиляционных тренировок нейроны дыхательного центра, особенно те из них, которые составляют акцептор результата действия, переходят на новый ритм работы, что и приводит к устойчивому изменению структуры внешнего дыхания, т.е. созданию нового стереотипа дыхания.

Указанные процессы лежат в основе формирования качественно нового акцептора результата действия в ФСД. Высказанные предположения подтверждаются экспериментами профессора Юматова Е.А. (1972), в которых автор, используя оригинальные микроэлектроды и исследуя  $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$  в артериальной крови, ликворе и ткани в области бульбарного дыхательного центра показал, что при гиповентиляционных воздействиях меняется чувствительность дыхательного центра продолговатого мозга к двуокиси углерода.

Следует подчеркнуть, что при произвольно гиповентиляционных воздействиях из всех исследованных олигопептидов наиболее отчетливо в крови изменяется содержание ангиотензина- $I$ . Как известно, ангиотензин- $I$  так же как и другие ангиотензины наиболее интенсивно образуется в легочной ткани.

Обнаруженные при произвольно гиповентиляционных воздействиях изменения содержания ангиотензина- $I$  в крови показывают на его участие в ранее

неизвестных функциях в механизмах регуляции газового гомеостаза. Наряду с этим, при произвольно гиповентиляционных воздействиях были отмечены изменения в крови содержания ряда других гормонов и олигопептидов. Таким образом, установлена роль и этих биологически активных веществ в физиологических механизмах регуляции газового гомеостаза.

Проведенные исследования позволили раскрыть и проследить последовательность механизма изменения во внешнем и внутреннем звене саморегуляции дыхания и формирование устойчивого стереотипа дыхания при произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД. При этом была раскрыта динамика и очередность вовлечения различных компонентов ФСД в формирование нового стереотипа дыхания при произвольно гиповентиляционных воздействиях на его внешнее звено саморегуляции дыхания.

На начальном этапе формирования изменяется ЧД и ДО, затем МОД,  $PO_2$  и  $KIO_2$  с последующим изменением содержания альвеолярного  $pCO_2$  и  $pO_2$ . После этого изменяются  $pH$ ,  $pCO_2$ ,  $pO_2$  артериальной крови, а также лактат, пируват, глюкоза и биологически активные вещества крови. Выявленная динамика последовательных изменений дыхательных показателей имеет сложную архитектуру взаимодействия различных ФС и носит устойчивый характер. Собственные комплексные исследования показали, что при исключении одного из указанных физиологических звеньев процесс формирования нового стереотипа дыхания нарушается.

Дальнейшими исследованиями установлено, что при однотипных произвольно гиповентиляционных воздействиях выявлены субъекты, характеризующиеся индивидуальными реакциями. Среди исследуемых нами популяции лиц выявлены субъекты, различающиеся по длительности произвольно максимальной задержки дыхания. У испытуемых, которые обладали способностью к более длительной произвольно максимальной задержке дыхания, отмечались более выраженные изменения показателей  $pH$ ,  $pCO_2$  и  $pO_2$ , как в покое так и при мышечной работе. На 6-й минуте после окончания мышечной работы они полностью восстанавливали исходные показатели газового гомеостаза. У испытуе-

мых с низкой способностью к произвольно максимальной задержке дыхания, изменения указанных показателей газового гомеостаза были менее выражены. Несмотря на меньший объем выполняемой стандартно-мышечной работы восстановление показателей газового гомеостаза происходило у этой группы испытуемых в более поздние сроки. При этом необходимо отметить, что формирование устойчивого нового стереотипа дыхания, под произвольно гиповентиляционным воздействием происходило наиболее быстро у испытуемых с более высокой степенью гипоксической устойчивости. Как показали наши исследования наибольшая устойчивость вновь выработанного стереотипа дыхания сопровождалась у испытуемых этой группы способностью к более длительной произвольно максимальной задержке дыхания. У испытуемых указанной группы при произвольно гиповентиляционных воздействиях в сочетании с мышечной нагрузкой наблюдалось повышение в крови лютеинизирующего гормона, тироксина, кортизола, ангиотензина-I, пролактина и снижение тироксинстимулирующего гормона, альдостерона и инсулина. Вместе с тем, содержание в крови тестостерона и фолликулостимулирующего гормона осталось без изменений. При произвольно максимальной задержке дыхания без мышечной нагрузки у испытуемых этой группы выявлено нарастание содержания в крови тироксина, кортизола и пролактина, и снижение тестостерона, лютеинизирующего гормона, тироксинстимулирующего гормона, альдостерона и ангиотензина-I. Содержание в крови фолликулостимулирующего гормона и инсулина осталось неизменным. При сравнении этих данных с данными, полученными в исследованиях в сочетании с мышечной нагрузкой, видно, что изменения фолликулостимулирующего гормона, тироксинстимулирующего гормона, кортизола, альдостерона и пролактина носили однонаправленный и практически равнозначный характер. Изменения лютеинизирующего гормона, ангиотензина-I и инсулина имели противоположную направленность.

Данные исследования показывают, что изменения в содержании исследованных нами биологически активных веществ крови у испытуемых при произвольной задержке дыхания в покое и при произвольно максимальной задержке



дыхания в сочетании с мышечной нагрузкой носят в основном однонаправленный характер, за исключением изменения содержания тестостерона, лютеинизирующего гормона, ангиотензина-I и инсулина. У испытуемых II группы при произвольной задержке дыхания в сочетании с мышечной нагрузкой в крови увеличивалось содержание тестостерона, лютеинизирующего гормона и ангиотензина-I; снизилось содержание кортизола, альдостерона, инсулина и пролактина. При этом содержание в крови фолликулостимулирующего гормона, тироксина и тироксинстимулирующего гормона осталось неизменным.

При произвольной задержке дыхания в покое без мышечной нагрузки у испытуемых с меньшей гипоксической устойчивостью повысилось содержание в крови тироксинстимулирующего гормона и альдостерона на фоне снижения тестостерона, фолликулостимулирующего гормона, кортизола, ангиотензина-I, инсулина и пролактина. Содержание в крови лютеинизирующего гормона и тироксина осталось неизменным. При сравнении этих данных, полученных в исследованиях в сочетании с мышечной нагрузкой, в отличие от испытуемых I группы отмечается большой разброс данных. Однотипные изменения во II группе наблюдались только по показателям кортизола, инсулина и пролактина. Изменения противоположного характера в этой группе наблюдались в показателях альдостерона и ангиотензина-I. Необходимо подчеркнуть эту тенденцию содержания изученных нами биологически активных веществ крови у испытуемых II группы. Все это еще раз подтверждает наше предположение о том, что именно биологически активные вещества крови, изменяющиеся при произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД, являются ведущим фактором в формировании и сохранении нового произвольно созданного стереотипа дыхания и газового гомеостаза.

Известно, что ряд олигопептидов таких как ангиотензины, фрагменты АКТГ, холецистокенин, альдостерон, вазопрессин, наряду с их другими функциями в организме, принимают активное участие в механизмах памяти (Кругликов Р.И., 1985; Иваницкий А.М., 1986; Котов А.В., 1988; Devid, 1987). Установлено, что олигопептиды оказывают модулирующее воздействие на нейроны

ЦНС, приводя к активации циклических нуклеотидов (цАМФ, цГМФ), инозитлифосфатов и ионов кальция, а также протеинкиназы «С» и фосфолированию белка «Р-50» (Wiegant et al., 1986).

Столь пристальное внимание, уделенное впервые обнаруженным нами гормонам и отдельным олигопептидам при произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено саморегуляции ФСД, связано с тем, что предположительно устойчивость и длительное сохранение нового стереотипа дыхания в значительной степени определяется действием на нейроны дыхательного центра биологически активных веществ крови. Однако этот вопрос нуждается в дальнейшей проверке и дополнительных исследованиях.

Проведенные нами исследования показали, что сформированный в результате произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции ФСД новый стереотип дыхания характеризуется значительной устойчивостью и длительностью сохранения. Произвольно созданный новый стереотип дыхания показал свою устойчивость и эффективность, т.к. сохраняется во время дыхания в замкнутом пространстве при значительном увеличении  $pCO_2$  во вдыхаемом.

Был выявлен и проанализирован феномен повышения физической работоспособности и гипоксической устойчивости, при пониженном барометрическом и парциальном давлении  $O_2$  в условиях гипоксии гор у спортсменов прошедших на этапе предгорной подготовки гиповентиляционную тренировку в сочетании с физическими упражнениями. Исследования в условиях горной гипоксии выявили у этих спортсменов более эффективную интеграцию двигательных и вегетативных функций, как результат предгорных сочетанных гиповентиляционных тренировок. В данном случае эти тренировки предопределили физиологическую возможность в более короткие сроки и более эффективно адаптироваться как к горной гипоксии, так и к повышенным в этих условиях тренировочным и соревновательным нагрузкам.

Общеизвестно, что высокий спортивный результат обеспечивается методологией спортивной тренировки. В нашем эксперименте высококвалифициро-

ванные спортсмены легкоатлеты тренируясь в беге на средние дистанции дополнительно в своей подготовке использовали сочетанные гиповентиляционные тренировки. В последующем многократные контрольные соревнования выявили у этих спортсменов значительный прирост спортивных результатов в относительно исходных данных, а также в сравнении с результатами, полученными в контрольных группах.

В дальнейших исследованиях анализировалась результативная деятельность и физиологические механизмы при выполнении мышечной работы до отказа. Феномен отказа от мышечной работы формировался на фоне максимального напряжения вентиляторного аппарата, а также других функциональных систем организма. Было показано, что отказ лимитируется длительностью выполняемой работы и ее интенсивностью. В рассматриваемом случае спортсмены, прошедшие предварительную сочетанную гиповентиляционную тренировку, увеличили вдвое время работы до отказа на фоне повышенной гипоксической устойчивости на фоне эффективных вентиляторно-газообменных взаимоотношений.

В рассматриваемых случаях гиповентиляционные тренировки, в сочетании с физическими упражнениями, повышают устойчивость к вентиляторной и двигательной гипоксии и гипоксии среды обитания, т.к. при сочетанных воздействиях физиологический механизм вентиляторного аппарата модифицируется в результате снижения чувствительности хеморецепторов дыхательного центра и рефлексогенных зон периферических сосудов к высокому уровню содержания  $CO_2$ . В результате этого функциональная системы дыхания и газообмена, а также метаболические процессы в организме выходят на принципиально новый, более эффективный, физиологический уровень, что и обеспечивает повышенную работоспособность.

Проведенные обширные научно-практические исследования гиповентиляционных тренировок позволили выявить изменения рН крови при максимальных задержках дыхания в покое и при выполнении физических упражнений, динамику изменений показателей  $pO_2$ ,  $pCO_2$  и буферных оснований (BE), из-

менения углеводного обмена (лактата, пирувата и глюкозы), а также изменения содержания биологически активных веществ крови (гормонов и отдельных олигопептидов). При этом проведенные практические исследования убедительно подтвердили положительное влияние сочетанных гиповентиляционных тренировок на результативность высококвалифицированных спортсменов в реальных условиях соревновательной деятельности.

Анализ представленных научно-практических данных позволил выявить возможность произвольного формирования более экономного стереотипа дыхания и газообмена, формирующего в организме новые более эффективные вентиляторные и метаболические возможности, обеспечивающие высокую спортивную работоспособность. Именно эти научные данные дают возможность достаточно аргументированно объяснять физиологическую целесообразность сочетанных гиповентиляционных тренировок при занятиях спортом.

Вместе с тем выявленные системные механизмы произвольных влияний на внешнее звено саморегуляции дыхания, которые оказывают прямое воздействие на внутреннее звено функциональной системы дыхания не исчерпывают большого многообразия физиологических путей оптимизации вентиляторно-газообменных функций и, несомненно, требуют дальнейших всесторонних экспериментальных исследований.

## СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Авазбакиева М.Ф. Влияние климата Казахстана и Киргизии на организм человека. Алма-Ата: АН КазССР, 1958. 206 с.
2. Агаджанян Н.А., Гневушев Б.В., Катков А.Ю. Адаптация к гипоксии и биоэкономика внешнего дыхания. М.; Изд-во Ун-та Дружбы народов, 1987. 186 с.
3. Агаджанян Н.А., Елфимов А.И. Функции организма в условиях гипоксии и гиперкаднии. М.; Медицина, 1986. 269 с.
4. Агаджанян Н.А., Катков А.Ю. Пути повышения устойчивости человека к острой гипоксии // Физиология человека. 1983. Т.9, № 4. С.519-526.
5. Анохин П.К. Рефлекс цели как объекта физиологического анализа // Журнал высш. нервн. деятельности им. И.П. Павлова. 1962. Т.12, № 1. С. 7.
6. Анохин П.К. Очерки по физиологии функциональных систем. . М.; Медицина, 1975. 448 с.
7. Анохин П.К., Судаков К.В. Эмоция здоровья // Журн. Будущее науки. 1973. №6. С. 190-211.
8. Артемьева А.И. Сопряжение функции сосудов головного мозга при гипоксии: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. Л., 1989. 21 с.
9. Ахмедов К.Ю. Внешнее дыхание и его регуляция в условиях высокогорной гипоксии: Автореф. дис. ... д.мед.наук. Душанбе, 1967. 24 с.
10. Ахмедов К.Ю. Дыхание человека при высокогорной гипоксии. Душанбе: Дониш, 1971. 181 с.
11. Бадтиева В.А. Павлов В.И., Шарыкин А.С., Хохлова М.Н., Пачина А.В., Выборнов В.Д. Синдром перетренированности как функциональное расстройство сердечнососудистой системы, обусловленное физическими нагрузками // Российский кардиологический журнал. 2018. Т. 23, № 6, С. 180-190.
12. Бадтиева В.А., Ворошилова Д.Н., Сичинава Н.В. Применение метода усиленной наружной контрпульсации в лечении и реабилитации пациентов с облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2019. Т. 96, № 4, С. 5-11.
13. Бадтиева В.А., Павлов В.И., Хохлова М.Н., Пачина А.В. Применение биорезонансной терапии в коррекции синдрома перетренированности спортсмена // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2018. Т. 95, № 6, С. 51-57

14. Бадтиева В.А., Трухачева Н.В., Савин Э.А. Современные тенденции в лечении и профилактике лимфедемы нижних конечностей. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры. 2018. Т. 95, № 4, С. 54-61.
15. Бехтерева Т.Л., Борисова О.Н., Вигдорчик В.П., Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Корягин А.А. Обоснование способа электролазерной миостимуляции и лазерофореза // Вестник новых медицинских технологий. 2004. № 1. С. 66-68.
16. Бреслав И.С. Паттерны дыхания: физиология, экстремальные состояния, патология. Л.: Наука, 1984. 206 с.
17. Бреслав И.С. Произвольное управление дыханием у человека. Л.: Наука, 1975. 151 с.
18. Бреслав И.С., Глебовский В.Д. Регуляция дыхания. Л.: Наука, 1981. 280 с.
19. Бреслав И.С., Волков Н.И., Тамбовцева Р.В. Дыхание и мышечная активность человека в спорте. Руководство для изучающих физиологию человека. Изд-во: Советский спорт. 2013. 336 с.
20. Бутейко К.П. Гипервентиляция как одна из причин спазма гладкой мускулатуры бронхов и артериальных сосудов // Материалы 4-й науч.-практ. конф. по вопр. врачебного контроля и лечебной физкультуры. Свердловск, 1968. С. 315.
21. Введенский Н.Е. Об изменениях дыхательного ритма при раздражении блуждающего нерва электрическими токами разной частоты // Полн.собр.соч. Л., 1952. Т. 3. С. 31-42.
22. Волков Н.И., Несен Э.Н., Осипенко Э.Н. Биохимия мышечной деятельности. Киев: «Олимпийская литература», 2000. 503 с.
23. Григорьев А.И., Баевский Р.М. Концепция здоровья и космическая медицина.– М.: Фирма «Слово», 2007. 208 с.
24. Григорьев А.И., Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Виноградова О.Л. Электролазерная миостимуляция и лазерофорез биологически активных веществ в спорте: Методическое пособие. Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2005. 16 с.
25. Данько Ю.И. Очерки физиологии физических упражнений. М.: Медицина, 1974. 255 с.
26. Дармограй В.Н., Карасева Ю.В., Морозов В.И., Морозова В.И., Наумова Э.М., Хадарцев А.А. Фитоэкдистероиды и фертильные факторы как активаторы синтоксических программ адаптации // Вестник новых медицинских технологий. 2005. № 2. С. 82-84.

27. Жорнякова В.В., Бадтиева В.А., Конвай В.Д. Функциональная готовность спортсменов циклических видов спорта // Человек. Спорт. Медицина. 2020. Т. 20, № 1. С. 87-95.
28. Запорожец А.В. Развитие произвольных движений. М.: АПН РСФСР, 1960. 428 с.
29. Зима А.Г., Макагонов А.Н., Иванов А.С., Фудин Н.А. Аэробная производительность и состояние аппарата внешнего дыхания горнолыжников // Теория и практика физ. культуры. 1978. № 2. С. 30-35.
30. Зима А.Г., Макагонов А.Н., Иванов А.С., Фудин Н.А. Энергетическое обеспечение мышечной работы горнолыжников // Теория и практика физ. культуры. 1983. № 4. С. 22-27.
31. Иванова М.П. Корковые механизмы произвольных движений у человека. Монография. М.: Наука, 1991. 189 с.
32. Капилевич Л.В., Давлетьярова К.В., Кошельская Е.В. и др. Физиологические методы контроля в спорте. Томск: Изд-во Томского политехнического университета, 2009. 172 с.
33. Катков А.Ю., Коваленко Е.А. Гиповентиляторная тренировка как средство увеличения «резервного времени» при дыхании чистым азотом. // Физиология человека. 1981. Т. 7, № 2. С. 283-288.
34. Коваленко Е.А. Попков В.Л., Манлик Э.С. Кислородный режим организма и адаптация к гипоксии // 11-й симпозиум соц.стран по космической биологии и медицине. Прага, 1978. С.63-64.
35. Конради Г.П., Бебешина З.М. О механизмах регуляции сосудистого тонуса // Арх.биол.наук. 1935. Т. 38, № 2. С. 243.
36. Коровин А.М. Обморочные состояния при гипервентиляции // Клиническая медицина. 1971. Т.49, № 7. С. 21.
37. Костина Л.В. Основные закономерности гормональной регуляции у спортсменов при физических нагрузках большой и умеренной мощности // Гуморально-гормональная регуляция энергетического метаболизма в спорте. М., 1983. С. 9.
38. Коц Я.М. Организация произвольного движения. Нейрофизиологические механизмы. М.: Наука, 1975. С. 227-247.
39. Красногорский Н.И. К физиологии установления детской речи // 50 лет учения акад. И.П. Павлова об условных рефлексах. М.-Л., 1952. С. 27.

40. Крауклис А.А. Участие дыхательного аппарата в условиях нервно-рефлекторной саморегуляции коркового тонуса // Новое в физиологии и патологии дыхания. М., 1972. С. 114.

41. Кудрявцев Е.Б. О кортикальных связях между дыханием и мышечной деятельностью: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. М., 1953. 18 с.

42. Кучкин С.Н. Резервы дыхательной системы при различных уровнях аэробной производительности // Физиология человека. 1983. Т. 9, № 3. С. 406-417.

43. Левшин И.В., Поликарпочкин А.Н., Поликарпочкина Н.В. Способ коррекции функционального состояния спортсменов ситуационного характера деятельности с помощью фармакологического препарата мексидол и гипербарической оксигенации в спорте высших достижений // Метод рекомендации. СПб, Пенза, 2006. 20 с.

44. Макагонов А.Н. Газоэнергетический обмен при мышечной работе горнолыжников: Автореф. дис. ... панд. биол. наук. Рига, 1973. 23 с.

45. Малкин В.Б., Гора Е.П. Физиологические эффекты произвольной задержки дыхания // Физиология человека. 1990. Т. 16, № 1. С. 118-126.

46. Малкин В.Б., Логинова Е.В. Потребление кислорода как показатель адаптации животных к высотной гипоксии // Косм, биология и авиакосм. медицина. 1984. № 5. С. 47-50.

47. Маршак М.Е. Регуляция дыхания у человека. М.: Медгиз, 1961. 267 с.

48. Маршак М.Е. Физиологическое значение углекислоты. М.: Медицина, 1969. 144 с.

49. Миррахимов М.М. Об акклиматизации человека к высокогорью Средней Азии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. Л., 1964. 40 с.

50. Миррахимов М.М., Калько Т.Ф., Бреслав И.С. Физиологические механизмы приспособления системы регуляции движений к кратковременному воздействию высокогорной гипоксии // Физиология человека. 1981. Т. 7, № 4. С. 623-628.

51. Митохондрии. Строение и функции митохондрий клетки. Источник: Медицинский портал Медунивер: <http://meduniver.com/Medical/gistologia/25.html>

52. Михайлов В.М. Вариабельность ритма сердца: опыт практического применения метода / 2-е изд., перераб. и доп.: Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2002. 290 с.

53. Нормальная физиология человека / Под ред. Ткаченко Б.И. 2-е изд. М.: Медицина, 2005. 928 с.



54. Ольянская Р.П. Кора головного мозга и газообмен. М.: Медицина, 1950. 45 с.
55. Орехов Л.И. Горная акклиматизация и предгорная тренировка горнолыжников: Автореф. дисс. ... к.м.н. Киев, 1973. 12 с.
56. Осипова О.В. Материалы о взаимном влиянии двигательных реакций и дыхательных движений у человека // Вопросы физической культуры. Л., 1977. С. 25.
57. Павлов И.И. Физиологические механизмы так называемых произвольных движений // Полн. собр. соч. Изд. 2-е. 1951. Т. 3, кн.2. М.-Л., С. 315.
58. Перхуров А.М. Очерки донозологической функциональной диагностики в спорте. М.: РАСМИРБИ, 2006. 152 с.
59. Подсевадкин В.Г., Дураева А.В., Кирюхина С.В., Подсевадкина С.В. Влияние метаболической терапии на некоторые клеточные и гуморальные показатели иммунитета у пациентов с параноидной формой шизофренией // Вестник новых медицинских технологий. 2014. № 4. С. 48-53.
60. Поликарпочкин А.Н. Левшин И.В., Поликарпочкина Н.В. Физиологические механизмы воздействия Мексидола и ГБО, предопределяющие эффективность коррекции функционального состояния организма спортсмена в спорте высших достижений (конкурсная работа «Фармасофт»). СПб., Пенза, 2006. 41 с.
61. Поликарпочкин А.Н., Левшин И.В., Поликарпочкина Н.В. Новые медицинские технологии спорту высших достижений // Вопросы функциональной подготовки в спорте и физическом воспитании. Волгоград, 2008. С. 51-56.
62. Розенблат В.В. Проблема утомления. М.: Медгиз, 1961. 220 с.
63. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме / Г Селье. М.: Медгиз, 1960. 297 с.
64. Сергеев Ю.П., Язвиков В.В., Иваницкая В.В., Мартиросов Э.Г., Фудин Н.А. Отдел функциональной морфологии: История, основные научные направления и разработки // Теория и практика физической культуры. 1983. № 3. С. 33-35.
65. Солодков А.С., Сологуб А.С. Физиология человека. Общая. Спортивная. Возрастная: учебник. М.: Terra-порт, Олимпия-есс, 2001. 520 с.
66. Судаков К.В. Биологическая мотивация. М.: Медицина, 1971. С. 303.
67. Судаков К.В. Мотивации // БМЭ. 3-е изд. М., 1981. Т. 15. С. 420.
68. Судаков К.В. Физиология мотивации. М., 1990. С. 63.
69. Судаков К.В. Функциональные системы. М.: РАМН, 2011. 320 с.

70. Суслов Ф.П. О повышении эффективности спортивной тренировки в условиях Среднегорья // Теория и практика физ. культуры. 1976. № 12. С. 48.
71. Тамбиева А.П. Роль нервных и гуморальных факторов при тренировке и произвольной задержке дыхания: Автореф. дис. ... к.м.н. М., 1947. 22 с.
72. Трачев В.М. Исследование эффективности дыхательных упражнений в подготовке спортсменов: Автореф. дис. ... к.м.н. М., 1972. 19 с.
73. Фарфель В.С. Управление движениями в спорте. М., 1975. 120 с.
74. Фарфель В.С. Физиология спорта. М.: Физк. и спорт., 1960. 384 с.
75. Фарфель В.С., Суслов Ф.П., Фудин Н.А. Влияние тренировки в среднегорье на работоспособность спортсменов в равнинных условиях. М., 1971. 106 с.
76. Фудин А.Н. Системный анализ эффективности комплексной реабилитации лиц, подвергшихся неблагоприятным стрессорным и техногенноэкологическим воздействиям. Автореф. Дисс. ... к.б.н.. Тула. 2011. 33 с.
77. Фудин А.Н., Ефименко А.Н. Психоэмоциональный стресс в жизни человека и общества. Материалы международного научного конгресса «Физическая культура, спорт, туризм в новых условиях развития стран СНГ». М., 1999. С. 151-161.
78. Фудин Н.А. Материалы Всесоюзной конференции по кортико-висцеральным взаимоотношениям в норме и патологии. Целиноград, 1969. С. 269-280.
79. Фудин Н.А., Вагин Ю.Е. Системная организация спортивной деятельности // Вестник новых медицинских технологий (электронный журнал). 2013. № 1. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2013-1/4452.pdf> (дата обращения: 30.07.2013).
80. Фудин Н.А., Вагин Ю.Е., Классина С.Я. Методология теории функциональных систем как новый подход к управлению тренировочным процессом // Вестник новых медицинских технологий. 2012. Т. 19. № 4. С. 118-122.
81. Фудин Н.А., Вагин Ю.Е., Пигарева С.Н. Системные механизмы утомления при физических нагрузках циклической направленности // Вестник новых медицинских технологий. 2014. Т. 21, №3. С. 118-121.
82. Фудин Н.А., Еськов В.М., Филатова О.Е., Зилов В.Г., Борисова О.Н., Козлова В. Утомление человека при статической и динамической физической нагрузке и механизмы адаптации // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. № 1. Публикация 2-2. URL: <http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-1/5064.pdf> (дата обращения: 19.01.2015).

83. Фудин Н.А., Судаков К.В., Хадарцев А.А., Классина С.Я., Чернышов С.В. Индекс Хильдебрандта как интегральный показатель физиологических затрат у спортсменов в процессе возрастающей этапно-дозированной физической нагрузки // Вестник новых медицинских технологий. 2011. № 3. С. 244-247.
84. Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Несмеянов А.А. Возможности активации митохондриальной активности у спортсменов Мексидолом // Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание. 2015. № 2. Публикация 2-8. URL:<http://www.medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2015-2/5171.pdf> (дата обращения: 05.05.2015). DOI: 10.12737/11204
85. Фудин Н.А., Цаллагова Е.М., Мелкумов Г.А. Направленное изменение дыхания как метод функциональной терапии при лечении больных туберкулезом легких в пожилом возрасте // Сб.тр. КазНИИТ. Алма-Ата, 1967. Вып. 5. С. 194-199.
86. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцева К.А., Гордеева А.Ю. Психонейроиммунологические программы адаптации, как модели дизадаптации у женщин с нарушенным репродуктивным циклом // Фундаментальные исследования. 2012. № 5 (часть 2). С. 359-365.
87. Хадарцев А.А., Грачев Р.В., Веневцева Ю.Л., Фудин Н.А., Наумова Э.М. Оценка эффективности фитопрепарата «Болюсы Хуато» у лиц, занимающихся спортом // Современные проблемы науки и образования (электронный). 2012. № 4. URL: <http://www.science-education.ru/104-6585>
88. Хадарцев А.А., Еськов В.М., Несмеянов А.А., Фудин Н.А. Физиологические основы восприятия золотого сечения в спорте с позиций синергетики // Владикавказский медико-биологический вестник. 2013. Т. 16. № 24-25. С. 104-113.
89. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Карасева Ю.В., Хадарцева К.А., Фудин Н.А. Патопфизиология стресса, как баланс стрессогенных и антистрессовых механизмов // Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2012. № 7. С. 16-21.
90. Хадарцев А.А., Несмеянов А.А., Еськов В.М., Фудин Н.А., Кожемов А.А. Принципы тренировки спортсменов на основе теории хаоса и самоорганизации // Теория и практика физической культуры. 2013. № 9. С. 87-93.
91. Хадарцев А.А., Потоцкий В.В. Диверсификация результатов научных открытий в медицине и биологии. Тула, 2009. Т. 1. 256 с.
92. Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Радчич И.Ю. Физиологические основы визуального восприятия при подготовке спортсменов с позиций синергетики // Вестник новых медицинских технологий. 2012. № 2. С. 17-20.

93. Хван Н.У. Материалы к физиологии акклиматизации и адаптации в Условьях среднегорья: Автореф. дис. ... к.б.н. Алма-Ата, 1966. 19 с.
94. Шарыкин А.С., Бадтиева В.А., Павлов В.И. Спортивная кардиология. Руководство для кардиологов, педиатров, врачей функциональной диагностики М.: Издательство ИКАР, 2017. 323 с.
95. Шокин М.Н., Власов А.П., Ховряков А.В. Клинико-лабораторный эффект Мексидола при черепно-мозговой травме // Вестник новых медицинских технологии. Электронное издание. 2011. № 1. URL: <http://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E20111Z3529.pdf>
96. Юматов Е.А. Роль дыхательных показателей в регуляции частоты и амплитуды дыхания // XII съезд Всесоюз. физиол. об-ва. Тбилиси, 1975. Т. 1, С. 129-130.
97. Яковлев Н.Н. Биохимические особенности скелетной мускулатуры. Экологическая физиология животных: руководство по физиологии. Л.: Наука, 1981. С. 300-340.
98. Adams T.D., Janowitz F.G., Fisher A.G. Noninvasive evaluation of exercise trainin in coliecje-age men//Circulation. 1981. V. 64, № 5. P. 958-965.
99. Agostoni E., D'Angelo E. The effect of limb movements on the regulation of depth and rate of breathing // Respir. Physiol. 1976. V. 27. P. 33-52.
100. Agostoni E., D'Angelo E., Piolini M. Breathing pattern in men during inspiratory elastic loads // Respir. Physiol. 1978. V. 34. P. 279-293.
101. Andik J., Sardi F., Schmidt P. Effect of moderate hypoxia and hypercapnia on ventilation at rest and during exercise // Acta Physiol. Acad. Sci. Hung. 1969. V. 36. P. 299-305.
102. Apps M.C., Hughes D.T., Empey D.W. Breath-holding in normal subjects and in patients with Parkinson's diseases // J. Physiol. (Gr.Brit.). 1985. V. 360. P. 77.
103. Arkinstall W.W., Nirmel K., Klissouras V. Genetic differences in the ventilatory response to inhaled CO<sub>2</sub> // J. Appl. Physiol. 1974. V. 36. P. 6.
104. Asmussen E. Regulation of respiration "The Black Box" // Acta physiol. Scand. 1977. Vol. 99. P. 85-90.
105. Asmussen E. Ventilation of transition from rest to exercise // Acta Physiol. Scand. 1973. Vol. 89. P. 68-78.
106. Astrand P. Circulatory and respiratory response to acute and prolonged hypoxia during heavy exercise // Schweiz. Z. Sportmedizin. 1966. Bd 14, № 1-2-1. S. 16.

107. Astrand P.O., Saltin B. Methods for determination of maximal oxygen uptake // *Acta Physiol. Scand.* 1960. V. 50, Suppl. 160. P. 170.
108. Bainton C.R., Kirkwood P.A. On the transmission of the stimulating effects of carbon dioxide to the muscles of respiration // *J. Physiol. (London)*. 1978. V. 280. P. 249-272.
109. Bainton C.R. Mitchell R.A. Posthyperventilation apnea in awake man // *J. Appl. Physiol.* 1966. Vol. 21. P. 411-415.
110. Barcroft J. Features in the architecture of physiological functions. Cambridge Univ. Press. 1934.
111. Barcroft J. The respiratory function of the blood. Part I Lessons from high altitudes. Cambridge. 1925. 206 p.
112. Beaver W.L., Wasserman K. Tidal volume and respiratory rate changes at start and end of exercise // *J. Appl. Physiol.* 1970. V. 29. P. 872-876.
113. Bhattacharya N.K., Cunningham D., Coode J.C. Hypoxia, ventilation, p  $C_{O_2}$  and exercise // *Respirat. Physiol.* 1970. V. 9. P. 329-347.
114. Biamono L., Weasel H.J. Potassium induced relaxation of vascular smooth muscle: A possible mechanism of exercise hyperaemia. // *Ibid.* 1973. V. 343, № 2. P. 95-106.
115. Blomquist C., Saltin B. Cardiovascular adaptations to physical training // *Amu. Rev. Physiol.* 1983. V. 45, HSJ. 3. P. 169-189.
116. Bohr D.F. Vascular smooth muscle updated // *Circ. Res.* 1973. Vol. 32, № 6. P. 665-672.
117. Burton A.C. On the physical Equilibrium of small blood vessels // *Am. J. Physiol.* 1951. V. 164, № 2. P. 319-329.
118. Campbell E.J.M. The respiratory muscles and the mechanics of breathing. London, 1958. 217 P.
119. Chermiack N.S., Euler C. Von, Glogowsko M. Characteristic and rate of occurrence of spontaneous and provoked augmented Braths // *Acta Physiol. Scand.* 1981. V. 111. P. 349-360.
120. Cherniak N.S. Abnormal breathing patterns: Their mechanisms and clinical significance // *J. Am. Med. Assoc.* 1974. V. 230. P. 57-58.
121. Clark F.J., Euler C. von On the regulation of depth and rate of breathing // *J. Physiol. (London)*. 1972. Vol. 222. P. 267-295.
122. Coester N., Elliot J.C., Luft U.C. Plasma electrolytes, pH and ECG during and after exhaustive exercise // *J. Appl. Physiol.* 1973. Vol. 34. P. 677-685.

123. Coffey V.G., Hawley J.A. The molecular bases of training adaptation // *Sports Med.* 2007. V. 37 (9). P. 737.
124. Cote R., Tripp L., Jennings T. Effect of inspiratory volume on intrathoracic pressure generated by an L-1 maneuver // *Aviat. Space and Environm. Med.* 1986. Vol. 57, № 11. P. 1035.
125. Cunningham D.J.C., Ward S.A. The separate effects of alternate-breath oscillation of  $P_aCO_2$  during hypoxia on inspiration and expiration // *J. Physiol. (London)*. 1975. Vol. 252. P. 33-34.
126. Cunningham D.J.C. Integrative aspects of the regulation of breathing: a personal view // *Respiratory Physiology*. London; Baltimore, 1974. P. 304-369.
127. Daubenspeck J.A. Influence of small mechanical loads on variability of breathing pattern // *J. Appl. Physiol.* 1981. C. 50. P. 299-306.
128. Daubenspeck J.A., Famham M.W. Temporal variation in the V1-T1 ratio: in humans // *Respir. Physiol.* 1982. V. 47. P. 97-106.
129. Davied de Wied The neuropeptide concept. ER de Kloet, V.M. Wiegant and D. de Wied (Eds) *Progress in Brain Research*. 1987. V. 72. P. 93-108.
130. De Faire U., Jselins L., Lundman T. Biological and cultural determinants of blood pressure // *Hypertension*. 1982. V. 4, № 5. P. 725.
131. Dejours P. Control of respiration in muscular exercise // *Handb. Physiol. Sect. 3. Respiration*. L. Washington, 1964. V. 1. P. 631-648.
132. Dejours P. *Principles of comparative respiratory physiology*. Amsterdam, 1977. 253 P.
133. Dempsey J.A., Forster J.V. Mediation of ventilatory adaptation // *Physiol. Rev.* 1982. Vol. 62. P. 262-346.
134. Despopoulos A., Silbemagl S. *Color atlas of physiology*. Stuttgart; N.Y. Georg Thime Verlag, 1986. 356 P.
135. Duchateau J., Semmler J.G., Enoka R.M. Training adaptations in the behavior of human motor units // *J. Appl. Physiol.* 2006. V. 101, № 6. P. 1766.
136. Enoka R.M., Duchateau J. Muscle fatigue: what, why and how it influences muscle function // *J. Physiol.* 2008. V. 586, № 1. P. 11.
137. Farina D., Hotobar A., Gaupni M. et. al. Adjustments differ among low-threshold motor units during intermitted isometric contractions // *J. Neurophysiol.* 2009. V. 101, № 1. P. 350.

138. Farthing J.P., Borowsky R., Chilibeck P.O. et. al. Neuro-physiological adaptations associated with cross-education of strength // *Brain Topogr.* 2007. V. 20(2), P. 77.
139. Fink B.R. Influence of cerebral activity in wakefulness on regulation of breathing // *J. Appl. Physiol.* 1961. Vol. 16. P. 15-20.
140. Fishman A.P. The syndrome of chronic alveolar hypoventilation // *Bull. Physiol. Pathol. Resp.* 1972. Vol. 8. P. 971.
141. Flenley D.C., Catterall J.P., Calverley P.M.A. Breathing patterns, ear oxygen saturation and EEG sleep stages during nocturnal sleep in chronic stable asthma // *Progress in respiration research.* Vol. 14. Asthma. Basel, 1980. P. 14-19.
142. Gill M.B., Pugh L.G.C.E. Basal metabolism and respiration in men living at 5800 m (19000 fr) // *J. Appl. Physiol.* 1964. Vol. 19, № 5. P. 949-954.
143. Gruber M., Linnamo V., Sirojnik V. et. al. Excitability at the motoneuron pool and motor cortex is specifically modulated in lengthening compared to isometric contractions // *J. Neurophysiol.* 2009. V. 101, № 4. P. 2030.
144. Harrison J.K., Smith D.L. Hazards of enclosed spaces – raised ambient CO<sub>2</sub> // *J. Roy. Nav. Med. Serv.* 1981. Vol. 67, № 3. P. 138.
145. Hemane R., Zaoui D. Hyperventilation volontaire et reflective spinale chez L'Homme // *C.R. Seances Soc. Biol.* 1967. V. 161. P. 1024.
146. Hurtado A. Natural acclimatization to high altitudes. // *J.S. Haldane Centenary Symposium.* Oxford, 1963. P. 71.
147. Hurtado A. Physiological effect of high altitude // *Proceedings of Symposium held at Interlaken.* London, 1962. P. 345.
148. Hurtado A. Studies at high altitude. Blood observations on the Indian natives of Peruvian Andes // *Am. J. Physiol.* 1932. Vol. 100, № 3. P. 487-506.
149. Hurtado A. The influence of high altitude on physiology // *High altitude physiology: cardiac and respiratory aspects* / R. Porter, J. Knight (Eds). Edinburgh-London, Churchill, Livingstone, 1971. P. 3.
150. Jacquemin C., Almoyner Y., Varene P. Effects de L'hyperventilation volontaire sur l'amplitude de la response electranyographique du reflexe de Hoffman // *C.R. Seances Soc. Biol.* 1965. V. 159. P. 2179.
151. Jgarashi A. A respiratory adaptation of the Ama // *Bull. Tokyo, Med. Dept. Univ.* 1969. V. 16. P. 327.
152. Kalia M.P. Anatomical organization of central respiratory neurons // *Ann. Rev. Physiol.* 1981. V. 41. P. 105-120.

153. Kao F.F. An introduction to respiratory physiology. Amsterdam, 1972. 331 p.
154. Kao F.F. Michel C.C., Mei S.S. Carbon dioxide and pulmonary ventilation in muscular exercise // *J. Appl. Physiol.* 1964. Vol. 19. P. 1075-1080.
155. Keul J. Panel discussion. The proceedings of a joint meeting of the British Association of Sport and Medicine with the British Olympic Association on Altitude Training // *Brit. T. Sports Med.* 1974. Vol. 8, № 1. P. 60.
156. Keys A., Hall F., Barron S. The position of the oxygen dissociation curve of human blood at high altitude // *Am. J. Physiol.* 1936. V. 115. P. 292.
157. Kinney J.M. A consideration of energy exchange in human trauma // *Bull. N.Y. Acad. Med.* 1960. V. 36. P. 617.
158. Knowles J.H. Respiratory physiology and its clinical application. Cambridge, Mass, 1959. 210 P.
159. Konecni E.B. Human factors in space flight // *Aerospace Med.* 1958. V. 17, № 6. P. 34-40.
160. Lahiri S., Makashi A., Delaney R. Arterial pO<sub>2</sub> and pCO<sub>2</sub> Stimulus threshold of carotid chemoreceptors and breathing // *Respirat. Physiol.* 1978. Vol. 34. P. 359–375.
161. Lange R.L., Hecht H.H. The mechanism of Cheyne-Stokes respiration // *J. Clin. Invest.* 1962. Vol. 41, № 1. P. 42–52.
162. Lockhart A., Nadel F., Tsareva M. Comparative effects of exercise and isocapnic voluntary hyperventilation on pulmonary haemodynamic haemodynamics in chronic bronchitis and emphysema // *J. Exp. Physiol.* 1970. Vol. 84. P. 69.
163. Macklem P. Perspective: the respiratory muscles // *Chest.* 1984. V. 85, № 6, Suppl. P. 60-62.
164. Martin B., Tixotnas C.M. Variation among normal persons in short-term ventilatory capacity // *Respiration.* 1982. V. 43, № 1. P. 23-28.
165. Masson R., Lahiri S. Chemical control of ventilation during hypoxic exercise // *Respir. Physiol.* 1974. Vol. 22. P. 241-262.
166. Milic-Emili J., Petit J.M. Lavoro meccanico delle respirazione a varia frequenza respiratoria // *Arch. Sci. Biol.* 1959. V. 43. P. 326-330.
167. Mognoni P., Mastardi R., Saibene F. Consumo di O<sub>2</sub> dei muscoli respiratori durante la lavoro massimale // *Boll. Soc. Ital. Biol. Sper.* 1972. Vol. 48, № 20. P. 17-24.



168. Neilsen A.M., Bisgard G.E. Dopaminergic modulation of respiratory timing mechanisms in carotid body-denervated dogs // *Resprig. Physiol.* 1983. V. 53. P. 71-86.
169. Nielsen M. Untersuchungen uber die Atemregulation beim Menschen besonders mit Hinblick auf die Art des chemischen Reizes // *Scand. Arch. Physiol.* 1936. Bd.74, Suppl.10. S. 87-100.
170. Paulev P. Respiratory and cardio-vascular effects of breath-holding. Copenhagen, 1969. 264 p.
171. Picon-Reatequl E. Basal metabolic rate and body canposition at high altitudes // *J. Appl. Physiol.* 1961. V. 16, № 3. P. 431.
172. Pugh L.G.C.E. Man at high altitude // *The Scientific Basis of Medicine / Annu. Revs. Bristol*, 1964. P. 32-54.
173. Pugh L.G.C.E., Lahiri S. Muscular exercise at great altitudes // *J. Appl. Physiol.* 1964. V. 19, № 3. P. 431-440.
174. Rao L.N., Prahlad T.N., Venkatakrishma H. Central nervous effects of hyperventilation. Indian // *J. Mad. Sci.* 1969. V. 23. P. 665.
175. Rebuck A.S. Measurment of ventilatory response to  $C_{O_2}$  by retreating // *Chest.* 1976. V. 70, Suppl. P. 118-121.
176. Rebuck A.S., Jones N.L., Campbell E.J.M. Ventilatory response to exercise and to  $CO_2$  rebreathing in normal subjects // *Clin. Sci.* 1972. Vol. 43, № 6. P. 861-867.
177. Rebuck A.S., Rigg J.R.A., Saunders N.A. Respiratory frequency response to progressive isocapnic hypoxia // *J. Physiol. (London)*. 1976. Vol. 258. P. 19-31.
178. Richardson C.A., Mitchell R.A. Power spectral analysis of inspiratory nerve activity in the decerebrate cat // *Brain Res.* 1982. V. 233. P. 317-336.
179. Scherrer M., Sauerstoff-Mehrverbrauch bei Willentlicher hyperventilation // *Med. Thorac.* 1964. V. 21. P. 92.
180. Schmidt W., Massen N. Einfluss von Leistungssport auf das Stoffwechselverhalten des Korpers // *Wien. Med. Wochtnsch.*, 1998, Vol. 148. № 10. P. 239-242.
181. Scnaefer K.S. Respiratory pattern and respiratory response to  $CO_2$  // *J. Appl. Physiol.* 1958. Vol. 13. P. 1-14.
182. Shephard R. The oxygen cost breathing vigorous exercise Quart // *J. Exp. Physiol.* 1966. V. 51. P. 336.
183. Shipp B.J., Wasserman K. Tve effects of work intensity on the transient respiratory responses immediately following exercise // *Med. Sci. Sports.* 1973. V. 5. P. 14-17.

184. Steinberg Hannah, Sykes Elizabeth A. // Pharmacol. Biochem. Behav. 1985. V. 23, № 5. P. 857-862.
185. Sterling G.M. The mechanisms of bronchoconstriction due to hypocapnia in man // Clin. Sci. (Oxford). 1968. V. 34. P. 277.
186. Straub P.W., Buhlman A.A. Reduction of Blood volume by voluntary hyperventilation // J. Appl. Physiol. 1970. V. 29. P. 29-816.
187. Taylor J.L., Gandevia S.C. A comparison of central aspects of fatigue in submaximal and maximal voluntary contractions // J. Appl. Physiol. 2008. V. 104, № 2. P. 542.
188. Tenney S.M. Concepts of threshold and sensitivity of ventilatory control // Ann. N.Y. Acad. Sci. 1963. V. 109. P. 634.
189. Tenney S.M., Reese R.E. The ability to sustain great breathing efforts // Resp. Physiol. 1968. V. 5. P. 187.
190. Ward S.A. The effects of inhaling single breaths of CO<sub>2</sub>-air mixtures during rest and exercise on respiration in man // Proc. Int. Union Physiol. Sci., 27 Int. Congr., Paris. 1977. V. 13. P. 800.
191. Ward S.A. The relation between hypoxia and CO<sub>2</sub>-induced reflex alteration of breathing in man // Respir. Physiol. 1977. Vol. 29. P. 363-378.
192. Ward S.A. The effects of sudden airway hypercapnia in the initiation of exercise hyperpnoea in man // J. Physiol. (London). 1979. V. 296. P. 203-214.
193. Warrick S. Ist die Ateraform Ergebnis einer Aktiver Optimierung?-Wiss Z. Karl-Marx-Univ. (Leipzig). 1970. Bd19. S. 165-169.
194. Wassennan K. Testing regulation of ventilation with exercise // Chest. 1976. V. 70, Suppl.1. P. 173-178.
195. Wasserman K., Whipp B.J., Casaburi R. Relation of arterial. PCO<sub>2</sub> during interavenous CO<sub>2</sub> loading // J. Appl. Physiol. 1975. V. 38. P. 651-656.
196. Wasserman K., Whipp B.J., Casaburi R. Ventilatory control during exercise // Bull. Eur. Physiol. Pathol. Respir. 1979. V. 15. P. 27-47.
197. West J.B. Climbing Mt. Everest without oxygen; an analysis of maximal exercise during extreme hypoxia // Respirat. Physiol. 1983. V. 52, № 3. P. 265-279.
198. Whipp B.J. Ward S.A. Ventilatory control dynamics during muscular exercise in man // Int. J. Sports Med. 1980. V. 1. P. 146-159.
199. Whipp B.J. Tenets of the exercise hyperpnea and their degree of corroboration // Chest. 1978. Vol. 73, Suppl. 2. P. 274-277.

200. Whitton J.L., Elgie S.M., Kugel H. Genetic dependence of the electroencephalogram bispectrum // EEG Clin. Neurophysiol. 1985. V. 60. № 4. P. 293.
201. Widdicombe J. Regulation of tracheobronchial smooth muscle // Physiol. Revs . 1963. V. 43. P. 1.
202. Wiegant V.M., Verhaagen J., Aloyo V., Gispen W.H. ACTH and signal transduction in the neuronal membrane // D. de Wied and W. Ferrari (Eds). Central Actions of ACTH and Related Peptides, Fidia Research Series, Symposia in Neurosciences IV. Liviana Pross, Padova, 1986. P. 79-92.

## СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

- АВЛ – альвеолярная вентиляция легких
- ВЕ – буферные основания (в норме от -3 до +3), расчетная величина
- ВМР – время мышечной работоспособности
- АГ – анаэробный гликолиз
- АД – артериальное давление
- АП – аэробный порог
- БД – барометрическое давление
- БЛС – бронхо-легочная системы
- ВГ – высокогорная гипоксия
- ВГА – высокогорная адаптация
- ВНС – вегетативная нервная система
- ВОЗ – Всемирная организация здравоохранения
- ВСР – вариабельность сердечного ритма
- ГВТ – гиповентиляционные тренировки
- ГТМ – гемодинамический тип микроциркуляции
- ГУ – гипоксическая устойчивость
- ДО – дыхательный объем
- ЖЕЛ – жизненная емкость легких
- ЖЕЛ% – процент по отношению к должным величинам
- ИМТ – индекс массы тела
- ИН – индекс напряженности
- ИСС – индекс сосудистого напряжения
- ИСТ – индекс сосудистого тонуса
- ИФС – индекс физического состояния
- КЖС – кожно-жировые складки
- КИО<sub>2</sub>% – процент по отношению к должным величинам
- КИО<sub>2</sub> – коэффициент использования кислорода
- КК – креатинкиназа

ЛГ – личностная гипермобильность  
ЛТ – личностная тревожность  
МАРС – математический анализ ритма сердца  
МВЛ – максимальная вентиляция легких  
МЗД – максимальная задержка дыхания  
МОД – минутный объем дыхания  
МОД% – процент по отношению к должным величинам  
МОК – минутный объем кровотока  
МПК – максимальное потребление кислорода  
МТ – миогенный тонус  
НКО<sub>2</sub>% – процент насыщения артериальной крови кислородом  
ООЛ – остаточный объем легких  
НКП – наружная контрпульсация  
НТ – нейрогенный тонус  
НФА – низкая физическая активность  
ОАС – общий адаптационный синдром  
ОДС – опорно-двигательная система  
ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов  
ПГ – пневмограмма  
ПО<sub>2</sub> – поглощение кислорода  
ПО<sub>2</sub>% – процент по отношению к должным величинам  
РД – резерв дыхания  
ПСНС – парасимпатическая нервная система  
ПСС – периферическое сопротивление сосудов  
ПЭС – психоэмоциональный стресс  
РКК – резерв капиллярного кровотока  
рН – уровень концентрации водородных ионов (абсолютная величина в норме 7,384)  
рО<sub>2</sub> – парциальное давление О<sub>2</sub> в альвеолярном воздухе  
рСО<sub>2</sub> – парциальное давление СО<sub>2</sub> в альвеолярном воздухе

САД – систолическое артериальное давление  
СГД – среднее гемодинамическое давление  
СИМ – симпатическая вегетативная нервная система  
СС – субъективное самочувствие  
ССС – сердечно-сосудистая система  
ТД – динамический тремор  
ТТ – темплинг тест  
ТТ – триггерные точки  
ТТм – трантеоретическая модель  
ТФС – теория функциональных систем  
УОК – ударный объем кровотока  
ФАЧ – физическая активность человека  
ФНП – физическое низкоактивное поведение  
ФР – функция равновесия  
ФРД – функциональный резерв дыхания  
ФС – функциональная система  
ФСД – функциональная система дыхания  
ФСК – функциональная система кровообращения  
ФЦ% – процент физиологической цены, выполняемой работы  
ЦНС – центральная нервная система  
ЧД – частота дыхания (цикл/мин)  
ЧСС – частота сердечных сокращений (цикл/мин)  
ЭМГ – электрокардиограмма

## КОНТРОЛЬНАЯ КАРТА

### Врачебно–педагогических наблюдений занимающихся произвольной гиповентиляционной тренировкой

Дата, время и место проведения занятий \_\_\_\_\_

Группа занимающихся (слабая, средняя, сильная) \_\_\_\_\_

Этап занятий \_\_\_\_\_

№	Фамилия, имя, отчество	Частота пульса в 1 мин			Задержка дыхания после норм. выдоха в сек		
		До нач. занятий	В про- цессе занятий	После оконч. занятий	До нач. занятий	В про- цессе занятий	После оконч. занятий
1							
2							
3							
4							
...							

Замечания:

Подписи:

Врач ЛФК

Методист ФК

## ДНЕВНИК

### самоконтроля занимающегося произвольно гиповентиляционной тренировкой

Ф.И.О. \_\_\_\_\_ пол \_\_\_\_\_ возраст \_\_\_\_\_

Диагноз \_\_\_\_\_

Длительность заболевания \_\_\_\_\_

Время нач. и оконч. занятий \_\_\_\_\_

Число	Время суток	Частота пульса в 1 мин		Задержка дыхания				Субъективные ощущения, замечания
				до начала занятий		после окончания занятий		
		до начала занятий	после окончания занятий	генч	штанге	генч	штанге	
	Утро							
	Вечер							
	Утро							
	Вечер							
	Утро							
	Вечер							

Оценка собственного состояния занимающегося:  
улучшение, значительное улучшение, без изменений, ухудшение.

Подпись занимающегося  
после окончания курса занятий



## ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие .....	4
Глава 1	
Актуальные проблемы регуляции дыхания и газообмена .....	8
Глава 2	
Регуляция дыхания при мышечной работе .....	14
Глава 3	
Показатели внешнего звена функциональной системы дыхания у лиц различного уровня тренированности и вида локомоторной деятельности .....	24
Глава 4	
Произвольно программируемая перестройка функциональной системы дыхания .....	44
Глава 5	
Физиологическое обоснование гиповентиляционных тренировок и их воздействие на внешнее звено саморегуляции дыхания .....	52
Глава 6	
Рекомендации по практическому применению методики произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания .....	63
Глава 7	
Методическое построение и ориентировочное содержание занятий с использованием произвольно гиповентиляционных воздействий на внешнее звено саморегуляции дыхания .....	67
Глава 8	
Оценка функционального состояния занимающихся в процессе произвольно гиповентиляционной тренировки .....	72
Глава 9	
Функциональная взаимосвязь произвольных движений и произвольной регуляции дыхания .....	76
Глава 10	

Речевая деятельность произвольной регуляции дыхания .....	82
Глава 11	
Физиологические механизмы произвольной гипервентиляции .....	86
Глава 12	
Физиологические механизмы произвольной гиповентиляции и максимальной задержки дыхания .....	89
Глава 13	
Произвольная регуляция дыхания .....	94
Глава 14	
Физиологические механизмы формирования нового стереотипа дыхания у лиц различного уровня тренированности .....	101
Глава 15	
Устойчивость нового стереотипа дыхания в измененной газовой среде после произвольно гиповентиляционных тренировок .....	117
Глава 16	
Физиологические механизмы адаптации к горной гипоксии .....	129
Глава 17	
Повышение устойчивости к горной и двигательной гипоксии в результате предгорных гиповентиляционных тренировок .....	140
Глава 18	
Сочетанные гиповентиляционные тренировки и спортивная работоспособность .....	151
Глава 19	
Физиологические механизмы утомления при физических нагрузках и возможности коррекции митохондриальной активности .....	162
1. Особенности механизмов утомления при различной спортивной деятельности .....	163
2. Утомление как компонент системной организации спортивной деятельности .....	166
3. Механизмы адаптации при утомлении .....	168

4. Возможности митохондриальной активации при утомлении .....	179
Глава 20	
Влияние сочетанных гиповентиляционных тренировок на мышечную работу до отказа .....	183
Глава 21	
Динамика физиологических показателей при различных режимах произвольно гиповентиляционных воздействиях на внешнее звено функциональной системы дыхания .....	195
1. Сравнительная динамика продолжительности произвольно максимальной задержки дыхания и ЧСС в покое и при выполнении физических упражнений в наблюдаемых группах .....	197
2. Динамика изменений показателя <i>pH</i> крови при произвольно максимальных задержках дыхания в покое и при выполнении физических упражнений в наблюдаемых группах .....	205
3. Сравнительная динамика изменений показателя <i>pCO<sub>2</sub></i> и буферных оснований (BE) под воздействием произвольно гиповентиляционных тренировок .....	215
4. Сравнительная динамика изменений показателя <i>pO<sub>2</sub></i> крови под воздействием вентиляторной и двигательной гипоксии .....	228
5. Сравнительная динамика изменений углеводного обмена (лактат, пируват, глюкоза) под воздействием произвольно гиповентиляционных тренировок .....	237
6. Изменение содержания биологически активных веществ крови при различных режимах гиповентиляционных воздействий .....	254
Заключение .....	264
Список использованной литературы .....	273
Список сокращений .....	288
Приложение 1 .....	291
Приложение 2 .....	292

Н.А. Фудин, А.А. Хадарцев, В.А. Бадтиева

**ФИЗИОЛОГИЧЕСКАЯ ЦЕЛЕСООБРАЗНОСТЬ  
ГИПОВЕНТИЛЯЦИОННЫХ ТРЕНИРОВОК И  
СПОРТИВНАЯ РАБОТОСПОСОБНОСТЬ**

Под редакцией академика РАН А.Н. Разумова