

Генез утомления при напряженной мышечной деятельности

Владимир Моногаров
Киев, Украина

The genesis of fatigue during strenuous muscular activity Vladimir Monogarov

ABSTRACT. *Objective.* To form an idea about the fatigue and its role in the process of increasing physical and functional fitness of athletes. *Methods.* Analysis and synthesis of scientific literature data; laboratory studies, including the study of 46 indices characterizing changes in work capacity, as well as the severity of tissue hypoxia.

Results. Fatigue is traditionally considered as a negative phenomenon and in this regard, various recommendations aimed at reducing its severity and delaying the onset are proposed. However, in sport, fatigue is widely used to stimulate the adaptation capacities of athletes. According to the author, existing types of muscular activity with various mechanisms of energy supply may suggest the presence of different types of fatigue. Of great importance in the manifestation of fatigue symptoms during strenuous muscular activity is tissue hypoxia that occurs in working muscles. Fatigue (up to a certain limit) is one of the main factors contributing to training effect increase. The author has identified two periods in the process of fatigue development - latent and decompensated. The study of the physiological mechanisms of fatigue development and compensation during strenuous muscular activity, the search for the possibilities of its correction and forecasting are of great practical importance for elite sport. Specific data on changes in the content of blood lactate in athletes associated with an increased rate of oxygen consumption, which contributes to the appearance of both subjective and objective signs of fatigue, are presented. The work also evaluated individual indices characterizing fatigue development in individual world-class athletes.

Conclusion Analysis of the subjective assessment of fatigue shows that among the leading representatives of cyclic sports events, feelings of fatigue become pronounced after 70-75% of the time spent at the ultimate level. The author substantiates the use of high loads of different energy orientation, performed in the face of developed fatigue, as an important factor in increasing work capacity.

Keywords: elite sport, fatigue, tissue hypoxia, lactate, physical work capacity.

Генез втомлення при напруженій м'язовій діяльності Володимир Моногаров

АНОТАЦІЯ. *Мета.* Сформувати уявлення про процес стомлення і його роль у підвищенні фізичної та функціональної підготовленості спортсменів.

Методи. Аналіз і узагальнення даних наукової літератури; лабораторні дослідження у спортсменів, які включають визначення 46 показників, що характеризують зміни працездатності, а також вираженості тканинної гіпоксії.

Результати. Стомлення традиційно розглядається як негативне явище. Тому пропонуються різні рекомендації, спрямовані на зменшення його вираженості та віддалення часу настання. Велике значення в прояві симптомів стомлення під час напруженої м'язової діяльності має тканинна гіпоксія, що виникає в м'язах, які працюють. Стомлення (до певної межі) є одним з основних факторів, які сприяють підвищенню тренувального ефекту. Автором виділено два періоди в процесі розвитку стомлення – прихований і декомпенсований. Наведено конкретні дані щодо змін вмісту в крові спортсменів лактату, асоційованого зі збільшенням швидкості споживання кисню і розвитком тканинної гіпоксії, що сприяє появі як суб'єктивних, так і об'єктивних ознак стомлення.

Висновок. Обґрунтовано застосування значних навантажень різної енергетичної спрямованості, які виконуються на фоні стомлення, що розвивається, як важливого фактора підвищення працездатності.

Ключові слова: спорт вищих досягнень, стомлення, тканинна гіпоксія, лактат, фізична працездатність.

Утомление является теоретической и практической проблемой физиологии спорта, поскольку оно связано с вопросами физической работоспособности, максимального использования резервных возможностей организма человека, формированием адаптационных процессов. Основные положения и большой фактический материал по проблеме утомления изложен в монографиях, обзорах и статьях отечественных и зарубежных исследователей [1–6, 14, 17, 19, 20, 23, 25–27, 35, 37, 38, 40, 41, 42, 45–47, 49, 52, 55–58 и др.].

Утомление – это сложный процесс, затрагивающий все уровни функционирования организма, начиная от молекулярного, субклеточного, клеточного, органного, системного и до уровня целостного организма [2, 25]. Под утомлением понимают совокупность изменений в физическом и психическом состоянии человека, временно возникающих под влиянием напряженной или продолжительной деятельности и приводящих к снижению ее эффективности [18].

Основным показателем утомления является временное снижение общей работоспособности, происходящее в результате той или иной деятельности [26, 27].

Утомление традиционно рассматривается как отрицательное явление, и в связи с этим предлагаются различные рекомендации, направленные на его уменьшение, отдаление, то есть создание условий для ограждения человека от утомления как неблагоприятного фактора.

В спорте утомление широко используется для стимулирования адаптационных возможностей организма спортсменов. Эффективность соревновательной деятельности в большинстве циклических видов спорта зависит от развития функциональных систем организма спортсмена и его возможностей преодолевать тяжелые ощущения утомления без существенного снижения работоспособности.

Способность преодолевать утомление, «терпеть», «выложиться» в соревновательной деятельности во многом определяет достижение запланированных результатов. Иными словами, в спорте утомление (до определенных пределов) является одним из основных факторов, способствующих повышению тренировочного эффекта, а его преодоление в соревновательной деятельности обуславливает достижение высоких спортивных результатов.

Процессы, протекающие в организме во время напряженной мышечной деятельности и лимитирующие работоспособность спортсмена, очень сложны. В настоящее время есть все основания считать, что единого механизма, ограничивающего либо прекращающего работоспособность человека при мышечной деятельности в результате утомления, нет.

Утомление в спортивной деятельности многие авторы рассматривают как следствие снижения функциональных возможностей ведущей функциональной системы, деятельность которой лимитирует выполнение тех

или иных упражнений [6, 14, 19]. Существующие виды мышечной деятельности с различными механизмами энергообеспечения по-разному вовлекают в работу те или иные физиологические системы организма и их функции, поэтому можно полагать, что существуют и разные виды утомления. Они могут различаться по феноменологии, локализации и механизмам.

При выполнении любого упражнения можно выделить ведущие, наиболее нагружаемые системы организма, функциональные возможности которых и определяют способность спортсмена выполнять упражнения заданной интенсивности, а также предельную продолжительность выполнения упражнения [14, 19].

Большое значение в проявлении симптомов утомления при напряженной мышечной деятельности имеет тканевая гипоксия, возникающая в работающих мышцах [20–23].

Утомление при спортивной деятельности циклического характера имеет свои особенности. Так, в процессе напряженной мышечной деятельности утомление может быть до известной степени преодолено за счет активизации нервных и гуморальных механизмов, обеспечивающих доставку кислорода и питательных веществ к работающим тканям. Преодоление утомления происходит за счет волевых усилий, психологической и социальной мотивации, помогающих спортсменам бороться с тяжелыми субъективными ощущениями, возникающими задолго до момента вынужденного отказа от работы или снижения работоспособности.

Еще в 1935 г. Э. С. Симонсон [28] выделил период преодолеваемого утомления. Впоследствии стали различать два периода в сложном процессе развития утомления при напряженной мышечной деятельности: компенсированного (скрытого) утомления (при котором общая работоспособность не снижается за счет включения компенсаторных механизмов) и декомпенсированного (явного), проявляющегося во временном снижении работоспособности вследствие исчерпания компенсаторных возможностей в деятельности регуляторных и исполнительных систем организма спортсмена [22].

Изучение физиологических механизмов развития и компенсации утомления при напряженной мышечной деятельности, изыскание возможностей его коррекции и прогнозирования приобретают особое практическое значение для спорта высших достижений.

Цель данной работы состояла в том, чтобы на основании комплексного подхода изучить механизмы развития утомления, выявить роль тканевой гипоксии в генезе утомления при напряженной мышечной деятельности.

Методы исследований. Обследования были проведены в условиях лаборатории и соревновательной деятельности. В динамике напряженной мышечной работы на велоэргометре, выполняемой до вынужденного отказа, одновременно и синхронно регистрировали 46 по-

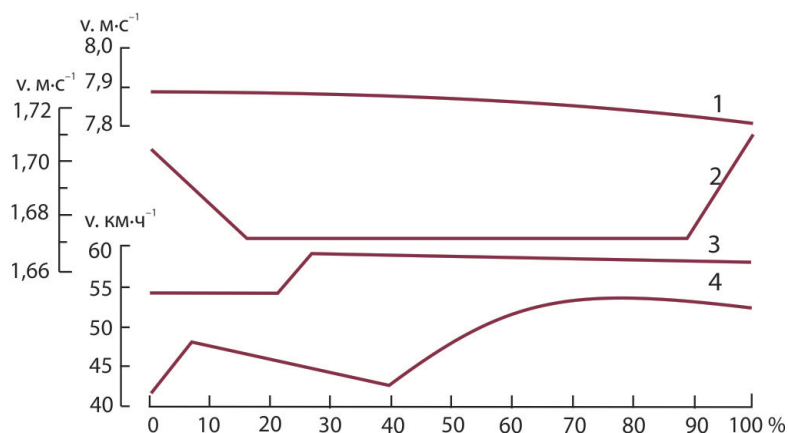


РИСУНОК 1 – Изменение скорости прохождения различных дистанций спортсменами, установившими мировые и олимпийские рекорды:

1 – бег на 800 м (1 мин 41,72 с – С. Коэ); 2 – плавание на 1500 м (14 мин 58,27 с – В. Сальников); 3 – велосипедный спорт, командная гонка на треке (4 мин 15,64 с – В. Петраков, В. Осокин, В. Мовчан, В. Моцаков); 4 – командная велогонка на шоссе (2 часа 1 мин 21,7 с – Ю. Каширин, А. Яркин, С. Шелпаков, О. Логвин)

казателей, характеризующих изменения работоспособности (скорость педалирования, усилия, прилагаемые к педалям велоэргометра в двух взаимоперпендикулярных плоскостях), биоэлектрическую активность четырех работающих мышц, определялись эффективность механической работы, коэффициент полезного действия, субъективные ощущения утомления, некоторые показатели высшей нервной деятельности, скорость доставки и утилизации кислорода, гомеостатические сдвиги, изменения дыхания, кровообращения, дыхательной функции крови.

Обследованы спортсмены разной квалификации, включая победителей и призеров чемпионатов мира и Олимпийских игр по велосипедному спорту, плаванию, высококвалифицированные альпинисты, участники восхождения на Эверест (8848 м), траверса четырех вершин – восьмитысячников массива Канченджанги и восхождения на вершину Лхоцзе (8511 м) по южной стене.

Для выявления особенностей функционирования отдельных двигательных единиц (ДЕ) в процессе развития утомления нами совместно с J. Jaschaninas [45] проведены электромиографические исследования с применением игольчатых электродов и отведением интерференционной электромиограммы (ЭМГ) в процессе изометрического сокращения, в условиях интактного кровообращения и локальной ишемии.

Оценка работоспособности альпинистов высокой квалификации в условиях экстремально низкого напряжения кислорода во вдыхаемом воздухе осуществлялась на велоэргометре в барокамере и в естественных условиях спортивной деятельности в горах (Кавказ, Памир, Тянь-Шань, Гималаи).

Результаты исследований. Как известно, снижение работоспособности является основным показателем утомления. Однако при напряженной мышечной деятельности утомление прежде всего выражается в тяжелых субъективных проявлениях, в снижении работоспособности отдельных мышц и мышечных элементов при сохранении общей работоспособности на постоян-

ном уровне, что наблюдается у спортсменов высокой квалификации при выполнении ими работы с постоянной мощностью до вынужденного отказа или в условиях соревновательной деятельности (рис. 1).

Анализ субъективной оценки утомления (СОУ) показывает, что у ведущих спортсменов мира (велосипедистов, пловцов) субъективные ощущения утомления становятся выраженными, когда прошло 70–75 % от общего времени предельной работы на заданном уровне. В дальнейшем субъективные ощущения утомления значительно нарастают и перед финишированием становятся непреодолимыми.

Победитель Игр XXII и XXIII Олимпиад, обладатель рекорда мира и олимпийского рекорда в плавании на дистанции 1500 м вольным стилем В. Сальников так выразил свой субъективные ощущения в процессе развития утомления: «За 400 м до финиша появилась тяжесть в ногах, стало трудно дышать, тело «горело». По мере приближения к финишу руки тяжелели, перед глазами поплыли круги, необходимо было максимально мобилизоваться для преодоления болевых ощущений и сохранения высокой скорости». На рис. 2 приведены данные об изменении субъективной оценки утомления В. Сальниковым при установлении им олимпийского рекорда на 1500 м вольным стилем на Играх XXII Олимпиады и мирового рекорда на этой дистанции, установленного на чемпионате СССР по плаванию в 1983 г.

Как видно из приведенных кривых, сильные и очень сильные ощущения утомления у В. Сальникова наблюдались на отрезке 1100–1500 м. На этой части дистанции он увеличил скорость проплывания 100-метровых отрезков. Скорость на отрезке от 200 до 1100 м колебалась от 1 мин 0,04 с до 1 мин 0,74 с, а при увеличении объективных и субъективных симптомов утомления скорость проплывания отрезка дистанции 1100–1200 м даже возросла (см. рис. 1). Несмотря на сильно выраженные объективные и субъективные признаки утомления, В. Сальников последний 100-метровый отрезок дистанции преодолел за 58,05 с, показав выдающийся

спортивный результат – новый олимпийский и мировой рекорды на дистанции 1500 м вольным стилем.

Необходимо отметить, что после трехлетней тренировки В. Сальников улучшил свой мировой рекорд на чемпионате СССР 1983 г. и показал результат на дистанции 1500 м вольным стилем 14 мин 54,76 с. При этом субъективные ощущения утомления у В. Сальникова были выражены в меньшей степени и наступали позже (см. рис. 2). Это свидетельствует о том, что тренировка способствовала уменьшению степени субъективных симптомов утомления, которые наступали несколько позже, но полностью не исчезали.

Сознательное управление своими движениями, способность спортсменов преодолевать мучительно тяжелое ощущение утомления, достигать в соревнованиях высоких результатов возможны благодаря наличию высокой психологической мотивации. Мобилизация волевых усилий – важнейший фактор в преодолении утомления и сохранении работоспособности у спортсменов высокой квалификации.

Следует отметить, что длительная адаптация к тяжелым субъективным ощущениям утомления в процессе тренировочной и соревновательной деятельности способствует уменьшению проявления субъективных симптомов утомления, которые при соревновательной деятельности наступают несколько позже, но полностью не исчезают (см. рис. 2).

Способность сознательного управления движениями, несомненно, зависит от состояния высшей нервной деятельности. Исследования показали, что в процессе напряженной мышечной работы, выполняемой до вынужденного отказа, изменяется состояние высших отделов головного мозга.

Определение силы, подвижности основных нервных процессов, латентного периода простой зрительно-моторной реакции и реакции с выбором у спортсменов показало, что в начале работы большой интенсивности и при работе субмаксимальной интенсивности скрытое время простой зрительно-моторной реакции сокраща-

ется. Только непосредственно перед отказом от работы большой интенсивности время простой зрительно-моторной реакции достоверно увеличивается. При развитии утомления и особенно перед вынужденным отказом от работы снижаются подвижность нервных процессов и концентрация возбудительного процесса, наблюдается дифференцированное и запаздывающее торможение.

Регистрация и анализ электрической активности мышц, принимавших участие в педалировании у велосипедистов (передней большеберцовой, икроножной мышц, наружной головки четырехглавой и двуглавой мышц бедра) и в выполнении гребков у пловцов (широчайшей мышцы спины, большой грудной и дельтовидной мышц) позволяют заключить, что в процессе развития утомления в различных мышцах электрическая активность изменяется неодинаково. Если средняя амплитуда колебаний биопотенциалов и продолжительность электрической активности большей части мышц возрастают, что ведет к увеличению интегрированной электрической активности этих мышц, то у части мышц средняя амплитуда биопотенциалов может уменьшаться и продолжительность электрической активности укорачивается.

Электрическая активность части мышц и ее вклад в общую электрическую активность снижаются, относительная электрическая активность других мышц растет (табл. 1). Снижение амплитуды потенциалов интерференционной электромиограммы (ЭМГ) отдельных мышц является признаком их явного утомления – состояния, когда мощность, развиваемая мышцей, падает [21].

Увеличение электрической активности и времени занятости наиболее активных мышц следует рассматривать как компенсаторную реакцию организма за счет непрерывного усиления центральной импульсации и возбуждающего синаптического притока к мотонейронному пулу [24]. Усиление центральной импульсации происходит за счет компенсаторной системной деятель-

РИСУНОК 2 – Субъективная оценка утомления заслуженным мастером спорта СССР В. Сальниковым при установлении им на Играх XXII Олимпиады олимпийского рекорда (14 мин 58,27 с) в плавании на 1500 м (сплошная линия) и мирового рекорда на той же дистанции, установленного на чемпионате СССР 1983 г. (14 мин 54,76 с – прерывистая линия). По оси абсцисс – дистанция, м; по оси ординат – субъективная оценка утомления (СОУ): 0–2 балла – незначительное; 3–5 баллов – средней тяжести; 6–8 балла – сильное и 9–10 баллов – очень сильное

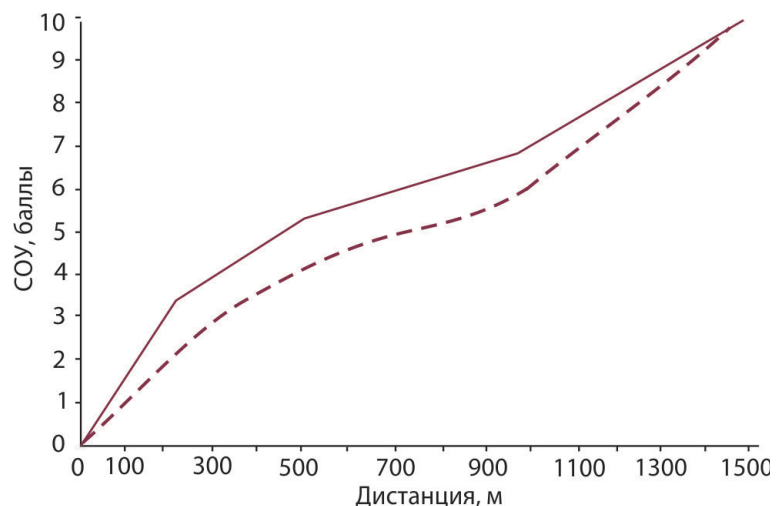


ТАБЛИЦА 1 – Динамика изменений электрической активности мышц в акте педалирования на велоэргометре у квалифицированных велосипедистов ври нагрузке большой интенсивности, выполняемой до вынужденного отказа от работы ($M \pm m$)

Мышцы	Показатели	Время от начала работы до вынужденного отказа, %			
		30	60	80	95
		«Устойчивое» состояние	Компенсированное состояние		
Все исследуемые	ИЭА, мкВ · с	389,9±9,6	462,3±11,1*	506,8±14,3*	483,0±13,2*
	АК, мкВ	303,2±11,8	310,1±7,5**	303,7±6,4**	333,7±6,8**
Передняя большеберцовая	ЧК, Гц	130,0±5,1	113,6±1,8**	123,4±1,8**	116,1±3,7**
	ПЭА, мс	236,2±9,0	211,0±5,6**	306,2±12,1*	307,5±11,9*
	ОЭА, %	13,4±0,49	14,2±0,63*	18,3±0,42**	21,2±0,63*
	АК, мкВ	353,9±7,6	516,0±21,1*	442,7±15,9*	405,6±16,1**
Икроножная	ЧК, Гц	109,7±3,8	127,0±3,6**	113,5±3,5**	121,3±3,5**
	ПЭА, мс	337,6±7,9	401,5±10,8*	464,5±8,1*	450,2±6,9*
	ОЭА, %	30,7±0,8	44,8±0,78*	40,7±1,09*	37,8±0,88*
	АК, мкВ	208,5±2,6	200,2±12,5**	216,7±7,3**	236,0±0,6*
Двуглавая бедра	ЧК, Гц	110,0±1,2	87,5±2,3*	89,4±1,6*	82,5±2,9*
	ПЭА, мс	202,5±8,2	213,5±5,2**	312,4±5,9*	82,3±2,7*
	ОЭА, %	10,8±0,3	9,2±0,49**	13,5±0,38*	18,7±0,61*
Наружная головка четырехглавой бедра	АК, мкВ	617,0±20,2	547,9±14,9**	534,2±19,5**	451,3±17,3*
	ЧК, Гц	105,0±3,9	111,0±3,9**	120,8±1,1*	101,0±3,7**
	ПЭА, мс	253,7±3,9	268,5±6,7**	260,8±9,9**	238,0±3,2**
	ОЭА, %	40,1±1,1	31,8±0,68*	27,5±0,57*	22,3±1,06*

* p < 0,01; ** p < 0,05

Примечание: ИЭА – интегрированная электрическая активность, АК – средняя величина амплитуды колебаний биопотенциалов, ЧК – частота их колебаний, ПЭА – продолжительность электрической активности, ОЭА – относительная электрическая активность.

ности коры больших полушарий и достоверного усиления пространственной синхронизации корковой активности под влиянием все возрастающих волевых усилий, направленных на преодоление развивающегося утомления.

В ряде работ [24, 29, 53] показано, что увеличение электрической активности мышц при утомлении является результатом вовлечения в деятельное состояние менее активных ДЕ медленного сокращения, компенсирующих снижающуюся активность ДЕ быстрого сокращения. Данные литературы свидетельствуют о том, что утомление начинается в сократительных элементах мышцы и локализуется, в основном, в волокнах быстрого сокращения, в которых накапливается большее количество лактата [48, 51, 60].

Исследования импульсной активности отдельных ДЕ показали, что сохранение высокого уровня общей работоспособности в процессе развития и компенсации утомления при напряженной мышечной деятельности обеспечивается не только включением ранее не участвующих в осуществлении движений ДЕ, их рекрутированием, но и «сменностью» в функционировании отдельных ДЕ в утомленной мышце.

На рисунке 3 представлены данные об импульсной активности шести ДЕ в так называемом устойчивом состоянии на 2-й и 4-й минутах работы в изометрическом режиме, а также данные записи в начале 12-й и 13-й

минут работы перед отказом от нее в результате утомления.

О возможности рекрутирования ДЕ свидетельствует характер импульсной активности ДЕ 6, возникающей незадолго до отказа от исследуемой работы, то есть в состоянии компенсированного утомления (на 12-й минуте). Частота импульсации ДЕ 6 в период ее рекрутирования составляла 20–40 имп · с⁻¹, затем увеличивалась с такой же закономерностью, которую выявили другие авторы [15, 34]. На 13-й минуте изометрического напряжения за 45 мс до вынужденного отказа ДЕ 6 выключалась.

Особый интерес представляет характер импульсации ДЕ 2 и 3. В процессе длительной работы импульсная активность ДЕ 2 была самой стабильной и частота ее импульсации относительно высокой, однако за 200 мс до отказа от работы импульсация этой ДЕ прекратилась. То же происходило с ДЕ 4. Импульсация ДЕ 3, выключившейся на 4-й минуте работы, возобновилась на 12-й минуте работы, перед отказом от нее ДЕ 3 стабильно работала с межимпульсным интервалом 58–60 мс, то есть на время прекращала свою активность, что свидетельствует о «сменности» ДЕ в процессе развития утомления. Подобные результаты были получены у всех обследованных лиц.

О возможности «сменности» ДЕ при утомлении свидетельствуют результаты исследований импульсной активности ДЕ в предварительно утомленной мышце.

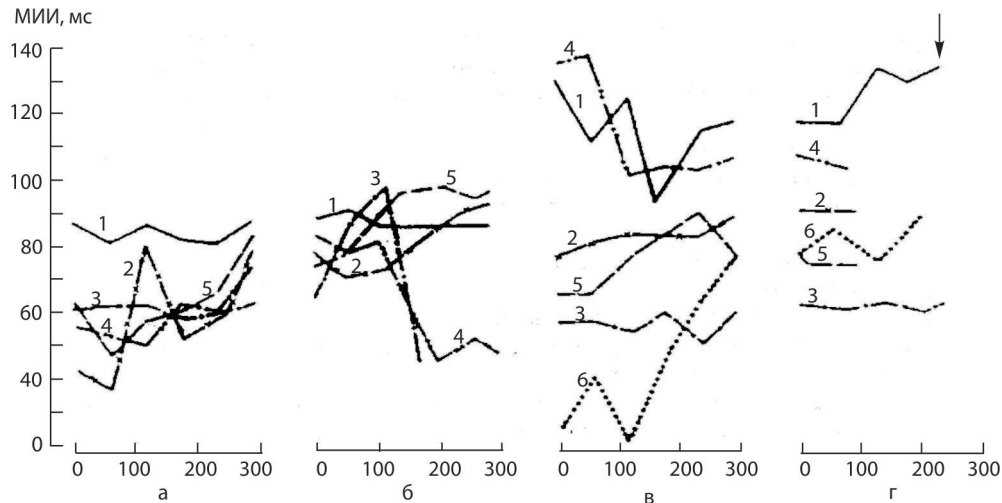


РИСУНОК 3 – Импульсная активность ДЕ (1, 2, 3, 4, 5, 6), зарегистрированная у испытуемого И. В-са в процессе изометрического сокращения передней большеберцовой мышцы голени бедра с усилием 30 % максимального, выполняемого до вынужденного отказа. По оси абсцисс – отрезки анализируемых ЭМГ ДЕ в мс, зарегистрированные на 2-й (а), 4-й (б), 12-й (в) и 13-й (г) минутах; по оси ординат – длительность межимпульсных интервалов (МИИ), мс. Стрелки обозначают отказ от работы

На рисунке 4 (а–д) представлена последовательная запись импульсной электрической активности ДЕ 1 и ДЕ 2. Регистрация ЭМГ проведена непосредственно после 90 приседаний со штангой массой 30 кг (3 серии приседаний с перерывами в 1 мин для отдыха). Импульсная активность ДЕ предварительно утомленной прямой мышцы бедра регистрировалась при мышечном усилии 2,0 кг. На фоне непрерывно и стабильно импульсирующей ДЕ 1 активность ДЕ 2 прервалась. Период «молчания» ДЕ составил 3,2 с. Затем ее активность возобновилась. Как следует из рис. 4, относительно стабильная импульсация ДЕ 1 периодически нарушается. После того как длительность 2–3 смежных межимпульсных

интервалов увеличивается более чем в 2 раза, активность снова стабилизируется. Перед выключением ДЕ 2 зарегистрирован самый большой безимпульсный интервал, превышающий предыдущий в 3 раза. Затем следует короткий межимпульсный интервал, после которого ДЕ 2 выключается.

Выявление особенности функционирования ДЕ и мышц в процессе развития утомления существенно влияет на изменение структуры движений и позволяет спортсмену за счет активации компенсаторных механизмов поддерживать высокий уровень работоспособности.

В процессе развития утомления при напряженной мышечной деятельности возникает дефицит кислорода,

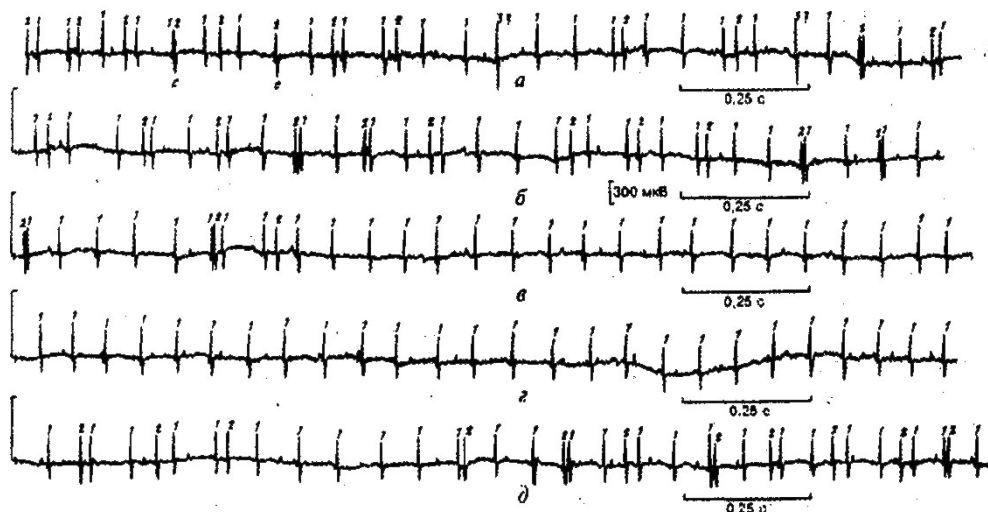


РИСУНОК 4 – Последовательная (а, б, в, г, д) запись импульсной активности ДЕ 1 и ДЕ 2 предварительно утомленной прямой мышцы бедра. Регистрация ЭМГ проведена непосредственно после 90 приседаний со штангой весом 30 кг (три серии по 30 приседаний с перерывами по 1 мин для отдыха). Импульсная активность ДЕ регистрировалась при мышечном усилии 2,0 кг

развивается тканевая гипоксия [20–23]. Исследования показали, что тканевая гипоксия и сопровождающие ее изменения внутренней среды являются пусковыми в развитии утомления при напряженной работе и большом диапазоне мощностей нагрузок, требующих потребления кислорода. Это особенно отчетливо можно проиллюстрировать, анализируя параметры кислородных режимов организма по А. З. Колчинской [7] и академические сдвиги при нагрузке субмаксимальной интенсивности продолжительностью $6,3 \pm 1,2$ мин, выполняемой до вынужденного отказа.

Обследование спортсменов высшей квалификации показало, что за весь период кратковременной работы мощность была постоянной ($2640 \text{ кгм} \cdot \text{мин}^{-1}$, 432 Вт), а скорость потребления кислорода непрерывно росла с $5,2 \pm 0,3$ до $5,69 \pm 0,2 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$. Это составило соответственно 91 % МПК спустя 40 % времени до вынужденного отказа и 99 % МПК непосредственно перед отказом от работы (рис. 5). В это же время скорость поэтапного массопереноса кислорода, особенно скорость транспорта его кровью, изменялась в меньшей степени. Уже

с самого начала работы скорость массопереноса кислорода артериальной кровью только в $1,21 \pm 0,03$ раза, а в момент вынужденного отказа от работы – в $1,1 \pm 0,02$ раза превышала скорость потребления кислорода, тогда как в покое она была в $3,2 \pm 0,06$ раза больше скорости его потребления.

Проведенные исследования позволили сделать заключение о том, что в процессе самой работы почти полностью исчерпываются резервы кислорода в смешанной венозной крови. Последнее подтверждается данными о соотношении между скоростью массопереноса кислорода смешанной венозной кровью и скоростью его потребления. Вместо $2,1 \pm 0,2$ в покое это соотношение в момент вынужденного отказа от работы снижалось до $0,18 \pm 0,003$.

Артериовенозное различие по кислороду перед отказом от работы составляло $162,3 \pm 6 \text{ мл} \cdot \text{л}^{-1}$. Содержание кислорода в смешанной венозной крови снижалось до $16,7 \pm 1,0 \text{ мл} \cdot \text{л}^{-1}$ по сравнению с уровнем покоя, то есть в 7 раз. Насыщение кислородом смешанной венозной крови падало до $10,9 \pm 0,4 \%$, а напряжение кис-

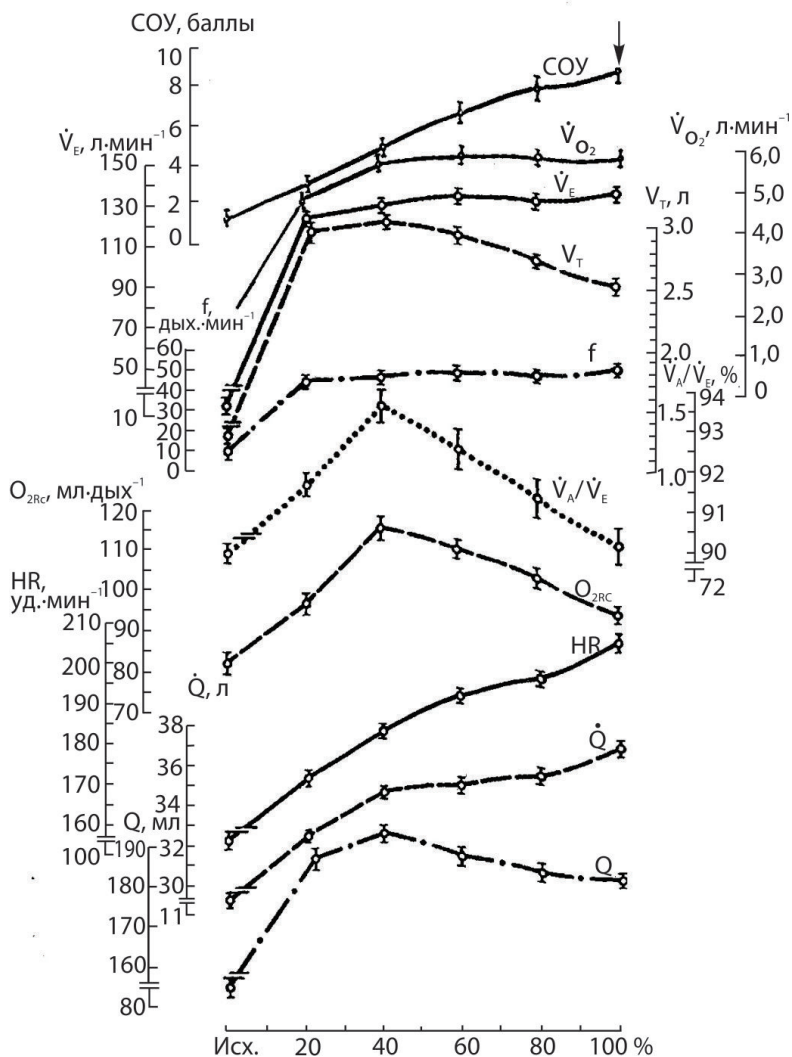


РИСУНОК 5 – Изменение субъективной оценки утомления, показателей дыхания и его эффективности, экономичности гемодинамики у велосипедистов высокой квалификации во время работы с постоянной мощностью $2640 \text{ кгм} \cdot \text{мин}^{-1}$ (432 Вт), выполняемой на велоэргометре до вынужденного отказа. Сверху вниз: субъективное ощущение утомления (СОУ); скорость потребления кислорода (\dot{V}_{O_2}); минутный объем дыхания (\dot{V}_E); дыхательный объем (V_T); частота дыхания (f); отношение альвеолярной вентиляции к минутному объему дыхания (\dot{V}_A/\dot{V}_E); кислородный эффект дыхательного цикла (O_{2RC}); сердечный ритм (HR); минутный (Q) и ударный (\dot{Q}) объем крови. Стрелкой обозначен отказ от работы

лорода – до $8 \pm 0,8$ мм рт. ст. Развивалась выраженная венозная гипоксемия и тканевая гипоксия. Следует отметить, что венозная гипоксемия становится выраженной с самого начала работы; содержание кислорода в смешанной венозной крови составляет в устойчивом состоянии $3,2$ об. %.

Непосредственно перед вынужденным отказом от работы у спортсменов проявлялась и артериальная гипоксемия. Насыщение артериальной крови кислородом в момент отказа от работы у спортсменов высшей квалификации снизилось до $92,9 \pm 0,9$ %, а напряжение кислорода в этой крови – до $78,1 \pm 0,7$ мм рт. ст. Как следует из полученных данных, артериальная гипоксемия развивается лишь незадолго до отказа от работы, степень ее невелика и она не оказывает лимитирующего влияния на возможность утилизации кислорода. Лимитирующую роль играет снижение напряжения кислорода в мышцах, обусловленное резким уменьшением соотношения между скоростью транспорта кислорода кровью и его потреблением. Анализ полученных данных показал, что снижение соотношения между скоростью массопереноса кислорода кровью и скоростью его потребления происходит с начала напряженной мышечной деятельности субмаксимальной интенсивности.

О развитии тканевой гипоксии свидетельствует повышение концентрации лактата в крови. Через 20 % времени работы содержание лактата в крови еще не превышает $3,2 \pm 0,4$ ммоль \cdot л⁻¹, но оно неуклонно повышается при продолжении работы. Спустя около 40 % времени общей продолжительности работы до вынужденного отказа, когда скорость массопереноса артериальной кровью в $1,16 \pm 0,1$ раза превышает скорость его потребления, содержание лактата возрастает до $7,2 \pm 0,3$ ммоль \cdot л⁻¹, а рН снижается до $7,28 \pm 0,02$. В это время скорость поэтапной доставки кислорода и скорость его потребления достоверно увеличиваются, хотя мощность, развиваемая спортсменами (количество механической работы, выполняемой в 1 мин), остается неизменной.

Возрастание потребления кислорода при одинаковой мощностью обуславливает повышение кислородной стоимости работы и снижение коэффициента полезного действия, что, по мнению J. Scherrer [57] и других авторов, свидетельствует о развитии утомления. Увеличение скорости потребления кислорода, накопление лактата, снижение рН предшествуют появлению субъективных и объективных признаков утомления.

Продолжающееся увеличение скорости потребления кислорода во время работы с неизменной мощностью и повышение содержания недоокисленных продуктов в крови свидетельствуют о несоответствии скорости массопереноса кислорода кислородному запросу при этой работе, о развитии тканевой гипоксии. В процессе дальнейшей работы гипоксия становится более выраженной, содержание лактата в крови еще больше возрастает, увеличивается дефицит оснований ($-BE$) и значительно

снижается рН, что приводит к вынужденному отказу от работы.

Таким образом, снижение соотношения между скоростью массопереноса кислорода кровью и скоростью его утилизации, приводящее к снижению напряжения кислорода, накоплению кислых продуктов, повышению концентрации водородных ионов, то есть развивающаяся гипоксия и ее последствия предшествуют появлению признаков утомления, которое становилось непереносимым при снижении напряжения кислорода в смешанной венозной крови до $8 \pm 0,4$ мм рт. ст., рН – до $7,07 \pm 0,02$, повышении концентрации лактата (свыше 11 ммоль \cdot л⁻¹), дефицита оснований ($-BE$) – свыше $20,2$ мэкв \cdot л⁻¹.

Обнаруженные биохимические сдвиги и неуклонное возрастание потребления кислорода, усиление дыхания и кровообращения в процессе работы с одной и той же мощностью, снижение экономичности свидетельствуют о том, что при напряженной деятельности субмаксимальной интенсивности гипоксия развивается практически после начала работы. Исследования также свидетельствуют о том, что минутный объем дыхания увеличивается на протяжении всей нагрузки субмаксимальной интенсивности, но через 60 % времени общей продолжительности работы уже проявляется тенденция к снижению дыхательного объема. Увеличение минутного объема дыхания с этого времени обуславливается непрерывно возрастающей частотой дыхания. Начиная с этого отрезка времени, по мере развития утомления, снижается отношение альвеолярной вентиляции к минутному объему дыхания, увеличивается вентиляционный эквивалент, снижается кислородный эффект дыхательного цикла (см. рис. 5).

Увеличение минутного объема дыхания даже за счет учащения дыхания в процессе развития утомления является важным физиологическим механизмом компенсации развивающейся гипоксии в условиях напряженной мышечной деятельности, так как увеличивающаяся скорость поступления кислорода в легкие и альвеолы способствует поддержанию высокого парциального давления кислорода в альвеолярном воздухе, что, в свою очередь, предотвращает либо ограничивает падение напряжения кислорода в артериальной крови. Компенсация происходит за счет увеличения количественных показателей – частоты дыхания и его минутного объема, в меньшей степени – за счет увеличения альвеолярной вентиляции. Обеспечивается увеличение скорости поступления кислорода в легкие и альвеолы и его массоперенос из легких в кровь. При этом, по мере прогрессирования утомления и особенно перед отказом от работы, значительно снижаются эффективность и экономичность функции системы дыхания.

Исследования гемодинамики показали, что усиление кровообращения происходит в начале нагрузки. Чем короче предельное время выполнения нагрузки, тем бы-

ТАБЛИЦА 2 – Динамика показателей дыхания, газообмена и кровообращения у спортсменов высшей квалификации при работе на велоэргометре с постоянной мощностью (270 Вт), выполняемой до вынужденного отказа ($M \pm m$; $n = 18$)

Исследуемые показатели	До нагрузки	Время от начала работы до вынужденного отказа, %			
		30	70	80	95
\dot{V}_{O_2} , STPD, л · мин ⁻¹	0,62 ± 0,06	4,24 ± 0,12	4,36 ± 0,14**	4,9 ± 0,16**	5,25 ± 0,14*
V_T , BTPS, л	1,23 ± 0,1	2,51 ± 0,19	2,45 ± 0,15**	2,45 ± 0,16**	2,41 ± 0,2**
f , дых · мин ⁻¹	13,4 ± 0,42	39,2 ± 1,77	44,1 ± 1,9**	48,0 ± 1,7*	56,0 ± 2,1*
\dot{V}_E , BTPS, л · мин ⁻¹	16,5 ± 0,9	83,5 ± 2,18	108,1 ± 3,53*	118,0 ± 2,9*	135,2 ± 3,8*
\dot{V}_A , BTPS, л · мин ⁻¹	12,0 ± 1,8	73,02 ± 2,1	94,1 ± 3,0*	101,48 ± 2,4*	116,4 ± 2,6*
VE	26,6 ± 1,5	19,7 ± 0,7	24,8 ± 1,2*	24,1 ± 0,9*	25,7 ± 0,8*
O_{2RC} , STPD, мл	46,3 ± 2	108,2 ± 2,2	99,1 ± 3,4**	102,1 ± 4,1**	93,8 ± 2*
HR, уд · мин ⁻¹	82 ± 3,3	163,0 ± 2	169 ± 3**	178 ± 3*	195 ± 4*
Q, мл	102 ± 4,4	176 ± 1,8	172 ± 4,3**	167,9 ± 2,4**	164 ± 5,7**
\dot{Q} , л · мин ⁻¹	8,3 ± 0,6	28,7 ± 1,6	29,1 ± 1,5**	29,9 ± 1,4**	32,0 ± 0,6**
HE	13,38 ± 1,1	6,77 ± 0,19	6,67 ± 0,21**	6,1 ± 0,18**	6,09 ± 0,22**

Примечание: \dot{V}_{O_2} , STPD – скорость потребления кислорода; V_T , BTPS – дыхательный объем; f – частота дыхания; \dot{V}_E , BTPS – минутный объем дыхания; \dot{V}_A , BTPS – альвеолярная вентиляция; VE – вентиляционный эквивалент; O_{2RC} , STPD – кислородный эффект дыхательного цикла; HR – частота сердечных сокращений; Q – систолический объем крови; \dot{Q} – минутный объем крови; HE – гемодинамический эквивалент, * $p < 0,001$, ** $p < 0,05$.

стрее наступают указанные изменения и тем они более четко выражены (см. рис. 5).

Следует подчеркнуть, что при нагрузке субмаксимальной интенсивности изменения ударного объема и частоты сердечных сокращений однонаправлены почти на протяжении всей нагрузки. Только перед отказом от работы частота сердечных сокращений увеличивается, а ударный объем обнаруживает тенденцию к снижению (см. рис. 5), которая может быть явно выражена у менее тренированных лиц.

Представленные данные убедительно свидетельствуют о том, что непосредственно перед отказом от работы субмаксимальной интенсивности, когда потребление кислорода достигает практически своего максимума, кислород почти полностью исчерпывается из крови (особенно у спортсменов высокой квалификации) и напряжение его в смешанной венозной крови составляет менее 10 мм рт. ст., то есть ниже критического уровня [39]. При таком снижении P_{O_2} в смешанной венозной крови напряжение кислорода в отдельных мышечных волокнах и их участках, находящихся в отдалении от артериального конца капилляра, может снижаться до значений, близких к нулю [43], то есть появляются не только гипо-, но и аноксические участки, в которых окислительные процессы резко замедляются [16]. Согласно современным представлениям, только изолированные митохондрии способны утилизировать кислород при P_{O_2} , равном 0,5 мм рт. ст. Это уровень P_{O_2} для митохондрий, при котором потребление кислорода снижается на 50 %. В интактной клетке частичное снижение скорости окислительных процессов происходит уже тогда, когда напряжение кислорода в ней оказывается меньше 12 мм рт. ст. [63].

Выявленное у спортсменов высокой квалификации при напряженной мышечной деятельности несоответствие поэтапной доставки кислорода растущему кислородному запросу тканей, снижение соотношения между скоростью транспорта кислорода артериальной кровью к мышцам и скоростью потребления ими кислорода и падение его напряжения в венозной крови до критических значений, а также появление при этом биохимических изменений в крови – накопление в ней лактата, увеличение дефицита оснований (–BE), снижение pH – убедительно свидетельствуют о развитии гипоксии в работающих мышцах.

Следует отметить, что и при более длительной напряженной работе большой интенсивности, когда у испытуемых спортсменов высокой квалификации перед вынужденным отказом от работы потребление кислорода достигало величин близких к максимальным (табл.2), вопреки мнению некоторых авторов [14, 44], имела место гипоксия, являющаяся пусковым механизмом в развитии утомления [21–23].

Особый интерес представляют исследования развития и компенсации утомления у альпинистов, выполняющих работу в условиях экстремально низкого парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе (P_{O_2}), то есть в горах на больших высотах.

Снижение работоспособности в условиях гипоксической гипоксии – факт, отмеченный многими авторами, подтвержден при изучении работоспособности альпинистов в условиях экстремально низкого парциального давления кислорода во вдыхаемом воздухе.

Нам представилась редкая возможность обследования высокоотренированных и адаптированных к гипоксии лиц – альпинистов.

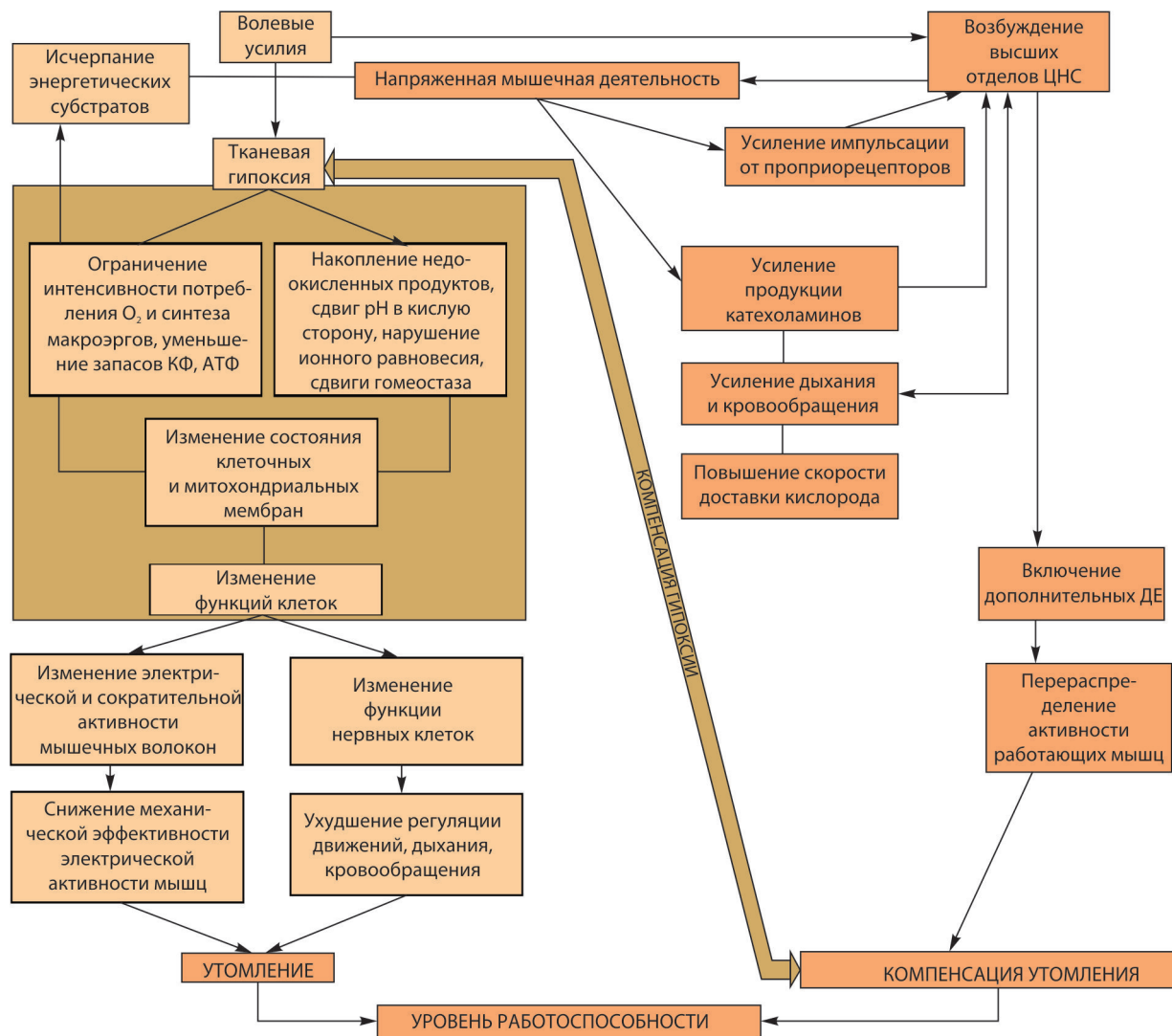


РИСУНОК 6 – Схема генеза утомления и его компенсации при напряженной мышечной деятельности

Многолетние исследования, объектами которых были квалифицированные альпинисты, готовившиеся к гималайским экспедициям [12, 13], свидетельствуют о том, что гипоксическая гипоксия в сочетании с тканевой гипоксией при физической нагрузке в горах, является основным фактором ограничения работоспособности и ускорения наступления утомления, а не алкалоз, как утверждает J. Thompson [61].

Следует также отметить, что исследования, проведенные нами на больших высотах, убедительно показали, что адаптация организма к низкому давлению кислорода обуславливает менее выраженную реакцию организма на гипоксию, повышает физическую работоспособность, отдалает развитие утомления.

Наличие тканевой гипоксии при напряженной мышечной деятельности, особенно в циклических видах спорта, составляющих более 50 % всей олимпийской программы, ее несомненная роль в развитии утомления послужили основанием для применения средств и мето-

дов, направленных на коррекцию гипоксии, повышение работоспособности спортсменов.

К числу средств и методов, направленных на снижение гипоксии, развивающейся при напряженной мышечной деятельности, следует отнести прежде всего спортивную тренировку, приводящую к совершенствованию системы дыхания и кровообращения, затем адаптационных механизмов под воздействием горного климата и, наконец, фармакологические средства антигипоксического действия, повышающие эффективность тканевого дыхания, такие, как галаскорбин (комплекс витаминов С и Р), инозин или его аналог, рибоксин, актовегин, абана и др.

С теоретической точки зрения важно то, что положительный результат применения указанных методов и средств может служить косвенным подтверждением роли гипоксии в развитии утомления. С точки зрения практики существенно то, что эти средства способствуют повышению работоспособности спортсменов при напряженной мышечной деятельности, отдалению сро-

ков проявления утомления, а с ним и достижению высоких спортивных результатов.

Анализ особенностей проявления утомления при напряженной мышечной деятельности позволяет заключить, что еще задолго до отказа испытуемых от работы повышается кислородный запрос. Он возрастает значительно быстрее, чем доставка кислорода, увеличивается неравномерность распределения напряжения кислорода в отдельных мышечных волокнах, что, в свою очередь, приводит к локальной гипоксии – гипоксии нагрузки, по А. З. Колчинской [8–11, 48, 50] и М. М. Филиппову [30–33]. Интенсивность потребления кислорода в таких мышечных волокнах ограничивается, скорость синтеза макроэргов снижается, уменьшаются их запасы, в первую очередь снижается содержание креатинфосфата [62].

Тканевая гипоксия ведет к накоплению недоокисленных продуктов, в частности лактата, что обуславливает снижение рН. Увеличение концентрации водородных ионов, конечно, не может не вызывать нарушения равновесия, которое, в свою очередь, определяет изменение состояния клеточных и митохондриальных мембран, скорость уборки ионов Ca^{2+} в саркоплазматическую сеть. Уменьшение запасов креатинфосфата, изменение отношения АДФ/АТФ, состояние клеточных и митохондриальных мембран, количество ионов Ca^{2+} в саркоплазматической сети могут приводить к изменению функции клеток: к снижению электрической активности мышечных волокон и механической активности мышц. При интенсивной мышечной деятельности, когда в работу вовлекаются большие мышечные массивы, локальная гипоксия может становиться более генерализованной. Вызываемые ею метаболические сдвиги, изменения кислотно-основного состояния крови, артериальная гипоксемия не могут не отразиться на состоянии высших отделов головного мозга. Последнее, в свою очередь, оказывает влияние на качество регуляции движений, дыхания, кровообращения. Все это обуславливает снижение работоспособности, развитие утомления. При длительной и напряженной мышечной деятельности снижение скорости синтеза АТФ происходит также в результате истощения энергетических субстратов, в первую очередь, глюкозы, гликогена.

Таким образом, работоспособность, с одной стороны, во многом зависит от степени тканевой гипоксии и ацидоза, развивающихся при интенсивной мышечной деятельности, с другой, – от активности механизмов, направленных на их компенсацию.

Как известно, напряженная мышечная деятельность обуславливает усиление возбуждения высших отделов головного мозга, дыхательного и сердечно-сосудистого центров, усиление продукции катехоламинов. Эти изменения приводят к увеличению минутного объема дыхания и минутного объема крови, повышению скорости доставки и утилизации кислорода, в какой-то мере компенсируют тканевую гипоксию и таким образом способствуют частичной компенсации утомления.

Волевые усилия спортсмена, возбуждение высших отделов центральной нервной системы, связанное с ним увеличение синаптического притока в мотонейронный пул сопровождаются включением дополнительных двигательных единиц, их взаимозаменяемостью («сменностью»), перераспределением участия мышц и продолжительности их занятости в двигательном акте. Эти нейромоторные механизмы, наряду с усилением дыхания и кровообращения, являются важным физиологическим механизмом частичной компенсации утомления и поддержания высокого уровня специальной работоспособности.

Таким образом, работоспособность, с одной стороны, зависит от степени тканевой гипоксии и вызываемого ею утомления, а с другой, – от активности механизмов, направленных на компенсацию гипоксии и развивающегося утомления. Влияя друг на друга, эти факторы обуславливают поддержание специальной работоспособности спортсмена на заданном уровне.

Следует подчеркнуть, что в процессе развития утомления при напряженной мышечной работе происходит лишь частичная компенсация тех изменений в организме, которые в комплексе представляют процесс утомления. Полной компенсации нарушений не происходит, компенсаторные механизмы активно и эффективно функционируют непродолжительное время, после чего общая работоспособность спортсмена снижается, утомление становится явным (рис. 6).

Сохранение работоспособности спортсменов на высоком уровне в процессе соревновательной деятельности, нередкое ее увеличение на финишном отрезке или в конце напряженной тренировки происходит благодаря усилению активности компенсаторных процессов, которые постоянно совершенствуются в процессе многолетней подготовки спортсмена.

Выполнение тренировочных нагрузок различной энергетической направленности и соревновательной деятельности в состоянии компенсируемого утомления следует широко использовать в циклических видах спорта для стимулирования адаптационных сдвигов в организме спортсменов.

На основе выявленных закономерностей конкретизировано понятие большой нагрузки в циклических видах спорта, когда спортсмены высокой квалификации в течение весьма продолжительных периодов тренируются почти на пределе своих функциональных возможностей, балансируя между столь желанной высшей спортивной формой и опасностью перенапряжения систем организма и возникновения патологических явлений, вызванных общей перегрузкой. Обосновано применение больших нагрузок разной энергетической направленности, выполняемых на фоне развивающегося утомления. Разработаны и внедрены в практику спорта высших достижений конкретные рекомендации направленного воздействия на компенсацию утомления, на управление процессами восстановления для повышения эффективности тренировки с большими нагрузками.

■ Литература

- Виру АА. Защитные реакции, включаемые при утомлении [Protective responses triggered during fatigue]. *Теория и практика физической культуры*. 1974;12:27–30.
- Данько ЮИ. *Очерки физиологии физических упражнений [Essays on the physiology of physical exercises]*. Москва: Медицина; 1974. 255 с.
- Егоров АС, Загрядский ВП. *Психофизиотерапия умственного труда [Psychophysiotherapy of mental labor]*. Ленинград: Наука; 1973. 132 с.
- Замостьян ВП. Об условиях неустойчивости скелетных мышц [On the conditions of skeletal muscle fatigue resistance]. *Физиологический журнал. СССР им. И.М. Сеченова*. 1976;62(1):97–103.
- Зимкин НВ. Двигательные единицы и их утомляемость в связи с функциональными резервами мышечной системы [Motor units and their fatigue in connection with the functional reserves of the muscular system]. В кн.: *Характеристика функциональных резервов спортсменов*. Ленинград: ГДСМ ИФК; 1982. с. 50–7.
- Зимкин НВ. О вариативности структуры функциональной системы в процессе деятельности и при утомлении [On the variability of the functional system in the process of activity and at work fatigue]. *Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова*. 1984;70(12):1593–9.
- Колчинская АЗ. *Кислородные режимы организма ребенка и подростка [Oxygen regimes of the body of a child and adolescent]*. Киев: Наукова думка; 1973. 320 с.
- Колчинская АЗ. О классификации гипоксических состояний [On the classification of hypoxic conditions]. В кн.: *Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний*. Киев: Наукова думка; 1979. Ч. 1; с. 11–20.
- Колчинская АЗ. О классификации гипоксических состояний [On the classification of hypoxic conditions]. *Патологическая физиология и экспериментальная терапия*. 1981;4:3–10.
- Колчинская АЗ. Представления о вторичной тканевой гипоксии и механизмах ее развития [The concept of secondary tissue hypoxia and the mechanisms of its development]. В кн.: *Вторичная тканевая гипоксия*. Киев: Наукова думка; 1983. с. 30–43.
- Колчинская АЗ. Гипоксия нагрузки – один из важнейших физиологических механизмов адаптации организма к высоким тренировочным и соревновательным нагрузкам [Load hypoxia – one of the most important physiological mechanisms of body adaptation to high training and competitive loads]. В кн.: *Адаптация спортсменов к тренировочным и соревновательным нагрузкам*. Киев: КГИФК; 1984. с. 40–51.
- Колчинская АЗ, Моногаров ВД, Радзиевский ЛА. Научно-методическое обеспечение подготовки советских альпинистов к траверсу массива Канченджанга [Scientific and methodological support for the preparation of Soviet climbers to traverse the Kanchenjunga massif]. *Теория и практика физической культуры*. 1991;4:10–3.
- Колчинская АЗ, Моногаров ВД, Радзиевский ЛА, и др. Комплексный контроль в альпинизме и его роль в управлении тренировочным процессом [Complex control in mountaineering and its role in training process management]. В сб.: *Управление процессом, адаптации организма спортсменов высокой квалификации*. Киев: КГИФК; 1992. с. 122–32.
- Коц ЯМ. *Утомление [Fatigue]*. В кн.: Спортивная физиология. Москва: Физкультура и спорт; 1986. с. 39–47.
- Кудина ЛП. Исследование реципрокного торможения на импульсирующих двигательных единицах человека [Study of reciprocal inhibition on human impulsive motor units]. *Нейрофизиология*. 1978;10:626–35.
- Лябах ЕГ. Математическое моделирование массопереноса кислорода в мышечной ткани [Mathematical modeling of oxygen mass transfer in muscle tissue]. В кн.: *Вторичная тканевая гипоксия*. Киев: Наукова думка; 1983. с. 64–76.
- Манукян ТВ. *Механические свойства и сократительная способность утомленных мышц человека [Mechanical properties and contractility of tired human muscles]*. Ереван: Айастан; 1984. 178 с.
- Медведева ВИ. Утомление [Fatigue]. В кн.: *БСЭ*. 1977. Т. 27; с. 406–15.
- Мищенко ВС. *Функциональные возможности спортсменов [Functional capacities of athletes]*. Киев: Здоров'я; 1990. 200 с.
- Моногаров ВД. Физиологические механизмы утомления при напряженной мышечной деятельности [Physiological mechanisms of fatigue during strenuous muscle activity]. *Физиологический журнал АН УССР*. 1983;24(2):192–9.
- Моногаров ВД. Изменение работоспособности и электрической активности мышц в процессе развития и компенсации утомления при напряженной мышечной деятельности [Changes in the working capacity and electrical activity of muscles in the process of fatigue development and compensation during strenuous muscle activity]. *Физиология человека*. 1984;10(1):299–309.
- Моногаров ВД. *Утомление в спорте [Fatigue in sport]*. Киев: Здоров'я; 1986. 119 с.
- Моногаров ВД. Развитие и компенсация утомления при напряженной мышечной деятельности [Fatigue development and compensation during strenuous muscular activity]. *Теория и практика физической культуры*. 1990;2:43–6.
- Персон РС. *Спинальные механизмы управления мышечным сокращением [Spinal muscle contraction mechanisms]*. Москва: Наука; 1985. 184 с.
- Платонов ВН. Утомление и восстановление при физических нагрузках как реакции адаптации [Fatigue and recovery during physical loads as an adaptation response]. В кн.: *Адаптация в спорте*. Киев: Здоров'я; 1983. с. 117–51.
- Розенблат ВВ. *Проблема утомления [Issue of fatigue]*. 2-е изд. Москва: Медицина; 1975. 240 с.
- Розенблат ВВ. *Утомление: Руководство по физиологии труда [Fatigue: A Handbook of Physiology of Labor]*. Москва: Медицина; 1978. с. 227–50.
- Симонсон Э. Введение [Introduction]. В кн.: *Физиология труда*. Харьков: ВЦПС НИИ охраны труда; 1935. с. 5–8.
- Сологуб ЕБ, Петров ЮА, Смагин НВ. Физиологические резервы коры больших полушарий, обеспечивающие выполнение движений [Physiological reserves of the cerebral cortex providing movement execution]. В кн.: *Характеристика функциональных резервов спортсмена*. Ленинград: ГДО ИФК; 1982. с. 37–43.
- Филиппов ММ. Стадии гипоксии нагрузки [Load hypoxia stages]. *Физиологический журнал АН УССР*. 1982;28(5):561–6.
- Филиппов ММ. Процесс массопереноса респираторных газов при мышечной деятельности. Степени гипоксии нагрузки [The process of mass transfer of respiratory gases during muscle activity. Degrees of load hypoxia]. В кн.: *Вторичная тканевая гипоксия*. Киев: Наукова думка; 1983. с. 197–216.
- Филиппов ММ. Степени гипоксии нагрузки при мышечной деятельности [Degrees of load hypoxia during muscle activity]. В кн.: *Гипоксия нагрузки, моделирование, программирование, коррекция*. Киев: Институт кибернетики АН Украины; 1990. с. 53–9.
- Филиппов ММ. Оценка функциональных резервов систем, обеспечивающих условие для массопереноса кислорода в организме при мышечной деятельности [Assessment of the functional reserves of systems providing a condition for oxygen mass transfer in the body during muscle activity]. В кн.: *Диагностика и регуляция эмоциональных состояний*. Москва–Одесса: Черноморский комсомолец; 1990. с. 185–9.
- Хускивадзе ТХ. Сравнение активности двигательных единиц икроножной и камбаловидной мышц человека [Comparison of the activity of the motor units of human gastrocnemius and soleus muscles]. *Физиология человека*. 1979;5:102–9.
- Яковлев НН. Идеи И.М.Сеченова и физиологическая химия утомления [The ideas of I.M. Sechenov and the physiological chemistry of fatigue]. *Физиологический журнал СССР им. И.М. Сеченова*. 1979;65(8):1153–64.
- Яковлев НН. Биохимические особенности скелетной мускулатуры [Biochemical features of skeletal muscle]. В кн.: *Экологическая физиология животных: Руководство по физиологии*. Ленинград: Наука; 1981. Ч. 2; с. 300–40.
- Яковлев НН. Утомление и его молекулярные механизмы [Fatigue and its molecular mechanisms]. В кн.: *Химия движения: молекулярные основы мышечной деятельности*. Ленинград: Наука; 1983. с. 117–33.
- Armstrong RB. Muscle damage and endurance events. *Sports Med*. 1986;3:70–81.
- Brue F, Melin B. Specialization sportive et aptitude différentielle aerobie-anaerobie. *Med. du Sport*. 1985;7:38–46.
- Conlee RK. Muscle glycogen and exercise endurance. *Exerc. Sport Sci. Rev*. 1986;1:–28.
- Costill DL. Physiology of running. *J. Am. Med. Assoc*. 1972;1024–9.
- Green HJ. Neuromuscular aspects of fatigue. *Can. J. Sport Sci*. 1987;1:78–198.
- Grünewald WF, Sowa W. Capillary structures and O₂-supply to tissue: an analysis with a digital diffusion model as applied to the skeletal muscle. *Rev. Physiol. Biochem. and Pharmacol*. 1977;77:150–209.
- Hollman, Hettlinger T. *Sportmedizin Arbeits- und Training-grundlagen*. Stuttgart–New York VSA- BRD; 1980. Teib. 2, Kap.V; p. 303–552.

45. Jascaninas J, Monogarov V. Peripheral compensation mechanisms of muscle fatigue. *Svecatos Apsauge*. 1987;12:27–9.
46. Keast D, Cameron K, Morton AR. Exercise and the immune response. *Sports Med*. 1988;:248–67.
47. Kinsman RA, Weiser PC, Stamper DA. Multidimensional analysis of subjective symptomatology during prolonged strenuous exercise. *Ergonomics*. 1988;16:211–26.
48. Kolchinskaya AZ. Hypoxic hypoxia and load hypoxia destructive and constructive effects. *Hypoxia Medical J*. 1993;3:8–13.
48. Komi PV, Viitasalo JT, Rauramaa K, Vinko V. Effects of isometric strength training on mechanical, electrical and metabolic aspects of muscles function. *Eur. J. Appl. Physiol*. 1978;40(1):45–57.
49. MacLaren DP, Gibson H, Parry-Billings M. A review of metabolic and physiological factors in fatigue. *Exerc.Sport Sci. Rev*. 1989;17:29–66.
50. Meerson FZ. Adaptation to intermittent hypoxia mechanisms and protective effects. *Hypoxia Medical J*. 1993;3:2–7.
51. Nilsson J, Tesch P, Thortenson A. Fatigue and EMG of repeated fast voluntary contractions in man. *Acta Physiol. Scand*. 1977;101(2):194–8.
52. Oscai LB, Palmer WK. Muscle lipolysis during exercise: an up-date. *Sports Med*. 1988;6:23–8.
53. Petrofsky JS, Llaser RM, Phillips CA. Evaluation of the amplitude and frequency components of the surface EMG as an index of muscle fatigue. *Ergonjmics*. 1982;25(3):213–23.
54. Poortmans JR. Effects of long-lasting physical exercise and training on protein metabolism. In: Howald H, Poortmans JR, editors. *Metabolic Adaptation to Prolonged Physical Exercise*. Birkhauser Verlag, Basel; 1985. P. 212–28.
55. Rogers MA, Stull GA, Apple FS. Creatine kinase isoenzyme activities in men and women following a marathon race. *Med. Sci. Sports Exerc*. 1985;17:679–82.
56. Rowell LB. Cardiovascular adjustment to thermal stress. In: Shephard JT, Abboud FM, editors. *Handbook of Physiology*. American Physiological Society, Bethesda, Maryland; 1983. Vol. 2, The Cardiovascular System; p. 967–1023.
57. (Scherrer J.) Шеппер Ж. *Физиология труда (эргономия) [Physiology of labor (ergonomics)]*: Пер. с француз. Москва: Медицина; 1973. 496 с.
58. Shephard RJ, Astrand PO. Essence and «place» of fatigue. In: *Encyclopedia of sports medicine*. London – Vienna: JOC Medical Com. mission; 1992. p. 20–33.
59. Sjogaard G, Adams RB, Saltin B. Water and ton shifts in skeletal muscle of humans with intense dynamic knee extension. *Am. J. Physiol*. 1985;248:190–6.
60. Tesch P, Komi P, Jacobs I. Influence of lactate accumulation of EMG frequency spectrum during repeated isometric contractions. *Acta Phys. Scand*. 1983;119:61–7.
61. Thompson J. The effect of fatigue on aerobic work. *Physiol*. 1981;310:72–83.
62. Volkov NI, Kolchinskaya AZ. Latent Load Hypoxia. *Hypoxia Medical J*. 1993;2:23–7.
63. Wilson D, Erecinska M, Drown C, Silver J. The oxygen dependence of cellular energy metabolism. *Arch. Biochem. and Biophys*. 1979;195(2):485–93.

Перепечатано из: Наука в олимпийском спорте, № 1, 1994.