

## Условия образования и переноса углекислого газа в процессе мышечной деятельности

Михаил Филиппов  
Киев, Украина

### Conditions for carbon dioxide formation and transfer in the course of muscular activity Mikhail Filippov

**ABSTRACT.** *Objective.* To characterize quantitatively and qualitatively the process of CO<sub>2</sub> transfer in the body of athletes during muscle activity, to evaluate its effect on the body oxygen regime.

*Results.* In the course of complex analysis of CO<sub>2</sub> transfer modes, the following are taken into account: total amount of CO<sub>2</sub> excreted from the body, features of changes in blood buffer properties; quantitative assessment of CO<sub>2</sub> transfer at different stages of the pathway in the body, its tension in the venous and arterial parts of the vascular system, alveolar and exhaled air. It is shown that the process of CO<sub>2</sub> transfer is intensified many times during muscle activity. During low-intensity activity, when the rate of O<sub>2</sub> inflow, although increasing several times (up to 8-9 times) but below the rate of O<sub>2</sub> consumption, the excess of released CO<sub>2</sub> is absent. During submaximal intensity, when the consumption of O<sub>2</sub> constitutes 80-85% of maximum values, the venous-arterial difference in CO<sub>2</sub> increases to greater values than the arteriovenous difference in O<sub>2</sub>, "excess" of CO<sub>2</sub> is formed, venous hypercapnia reaches its limit (PCO<sub>2</sub> in some athletes increases to 80 mmHg and more). During loads with maximum O<sub>2</sub> consumption, a stepwise rate of CO<sub>2</sub> advance reaches maximum values (mixed venous blood can transport up to 25 liters of CO<sub>2</sub> to the lungs). This reduces the number of buffer bases and actual bicarbonate. Against the background of developing hypoxia, carbaminohemoglobin produces a regulating effect on the oxyhemoglobin dissociation curve, altering not only the oxygen-binding properties of blood but also its oxygen-transport function. Despite decreased level of blood oxygenation in the lungs, due to such effects, as well as the increase in body temperature and the shift of pH to the acidic side, PO<sub>2</sub> in the arterial blood is kept at a level exceeding the critical one by 25-30 mm Hg. Art. This maintains high diffusion capabilities for the movement of O<sub>2</sub> from the blood into working muscles.

**Keywords:** CO<sub>2</sub> transfer, load hypoxia, venous hypercapnia, carbaminohemoglobin.

### Умови утворення освіти і перенесення вуглекислого газу в процесі м'язової діяльності Михайло Філіппов

**АНОТАЦІЯ.** *Мета.* Кількісно і якісно охарактеризувати процес перенесення CO<sub>2</sub> в організмі спортсменів під час м'язової діяльності, оцінити його вплив на кисневий режим організму.

*Результати.* В ході комплексного аналізу режимів перенесення CO<sub>2</sub> враховуються: загальна кількість виведеного з організму CO<sub>2</sub>, особливості змін буферних властивостей крові; кількісна оцінка перенесення CO<sub>2</sub> на різних етапах шляху в організмі, його напруження в венозній і артеріальній частинах судинної системи, альвеолярному і видихуваному повітрі. Показано, що при м'язовій діяльності процес перенесення CO<sub>2</sub> багаторазово інтенсифікується. Під час роботи невеликої інтенсивності, коли швидкість надходження O<sub>2</sub> хоча і зростає багаторазово (до 8-9 разів), але нижче швидкості споживання O<sub>2</sub>, надлишок CO<sub>2</sub>, що виділяється, відсутній. Під час роботи субмаксимальної інтенсивності, коли споживання O<sub>2</sub> становить 80-85 % максимальних значень, вено-артеріальна різниця за CO<sub>2</sub> зростає до більших значень, ніж артеріовенозна різниця за O<sub>2</sub>, утворюється «надлишок» CO<sub>2</sub>, венозна гіперкапнія досягає своїх граничних значень (P<sub>CO2</sub> підвищується у деяких спортсменів до 80 мм рт.ст. і більше). Під час навантаження з максимальним споживанням O<sub>2</sub> поетапна швидкість просування CO<sub>2</sub> сягає максимальних значень (змішана венозна кров може переносити до легень до 25 л CO<sub>2</sub>). При цьому зменшується кількість буферних основ і актуального бікарбонату. На фоні гіпоксії навантаження, що розвивається, утворюється карбаміногемоглобін чинить регулюючий вплив на криву дисоціації оксигемоглобіну, змінюючи не тільки кисневозв'язувальні властивості крові, але і її кисневотранспортну функцію. Незважаючи на зниження ступеня оксигенації крові в легенях, за рахунок таких впливів, а також підвищення температури тіла і зміщення рН в кислу сторону, PO<sub>2</sub> в артеріальній крові утримується на рівні, що перевищує критичний на 25-30 мм рт. ст. Таким чином зберігаються високими дифузійні можливості для переміщення O<sub>2</sub> з крові в працюючі м'язи.

**Ключові слова:** перенесення CO<sub>2</sub>, гіпоксія навантаження, венозна гіперкапнія, карбаміногемоглобін.

### УСЛОВИЯ ОБРАЗОВАНИЯ CO<sub>2</sub>

Выполнение физической работы характеризуется напряжением энергетических процессов, усилением функций системы дыхания и кровообращения, интенсификацией кислородного режима организма. При этом в ряде случаев, несмотря на усиление деятельности систем обеспечения организма кислородом, кислородный запрос не удовлетворяется и усиленно функционирующие мышечные волокна более или менее продолжительный промежуток времени находятся в условиях кислородной недостаточности. Так как компенсаторное напряжение транспортных и диффузных процессов не всегда может обеспечить адекватную доставку O<sub>2</sub> к клеточным энергетическим образованиям усиленно функционирующих скелетных мышц, в них происходит накопление недоокисленных продуктов обмена. Возрастание концентрации ионов водорода в значительной степени угнетает как гликолитическое, так и окислительное фосфорилирование [7, 12, 27 и др.]. Образование в процессе мышечной деятельности недоокисленных продуктов обмена, в первую очередь, связано с продуцированием в мышечных клетках молочной кислоты [7, 21, 22 и др.], которая диффундирует в кровь и вызывает изменения кислотно-основного состояния (КОС) крови и других тканей [3, 20, 23 и др.].

Усиливающаяся при мышечной деятельности продукция CO<sub>2</sub> при определенных условиях может превышать скорость потребления O<sub>2</sub>, при этом образуется избыток выделяемого CO<sub>2</sub> [1, 5, 15, 19 и др.]. Источниками образования CO<sub>2</sub> в организме являются, во-первых, окислительные процессы, скорость которых у здорового человека в состоянии покоя изменяется в относительно небольших пределах, во-вторых, возможность возрастания CO<sub>2</sub> в крови в результате гликолитических процессов, в-третьих, – это появление избытка CO<sub>2</sub> в крови в результате деятельности буферных систем, в частности, вытеснения CO<sub>2</sub> бикарбонатами из молочной кислоты, когда образуется лактат [5, 16, 23]. Поэтому для того, чтобы расширить представление о характере протекания энергетических процессов в организме при напряженной мышечной деятельности, очень важно не только оценить скорость образования CO<sub>2</sub>, но и дать количественную характеристику переноса и выведения его из организма [2, 18].

До сих пор внимание исследователей обращалось в основном только на конечный результат – количество выводимого из организма CO<sub>2</sub>. Весь поэтапный процесс переноса этого респираторного газа не оценивался.

Нам представляется, что характеристика этого процесса должна быть комплексной и включать, кроме учета общего количества выводимого из организма CO<sub>2</sub>, особенности изменения буферной емкости крови, характер нарушений КОС, количественную оценку переноса CO<sub>2</sub> на разных этапах пути в организме, его напряжение в венозной и артериальной частях сосуди-

стой системы, альвеолярном газе, выдыхаемом воздухе. В литературе, посвященной газообмену при мышечной деятельности, нам не удалось найти сведений, характеризующих режим переноса CO<sub>2</sub>, комплексный анализ их изменений.

Как следует из литературных источников и результатов собственных исследований, в процессе мышечной деятельности с повышением интенсивности нагрузки до определенного уровня дыхательный коэффициент (ДК) хотя и возрастает, но не превышает единицы [10, 15, 18 и др.]. Повышение ДК обусловлено тем, что наиболее доступными и в энергетическом плане наиболее экономичными источниками энергии являются углеводы. При истощении запасов углеводов в окисление включаются жиры, тогда ДК может уменьшаться, но лишь до тех пор, пока работа будет обеспечиваться энергией окислительных процессов. В этих случаях CO<sub>2</sub> образуется приблизительно в зависимости от увеличения потребления O<sub>2</sub>, а венозно-артериальное различие по CO<sub>2</sub> соответственно повышается, но, благодаря адекватности функционирования всех звеньев системы дыхания кислородному запросу, CO<sub>2</sub> в крови не накапливается, растет лишь его концентрация и напряжение. При дальнейшем увеличении интенсивности работы, когда скорость поэтапной доставки O<sub>2</sub> в организме не обеспечивает энергетических потребностей, начинают включаться и такие источники энергообразования, как гликолиз [5, 10 и др.]. Последний, как известно, сопровождается образованием молочной кислоты или лактата, при этом в кровь вытесняется более слабая угольная кислота, которая под влиянием карбоангидразы в легких расщепляется на CO<sub>2</sub> и воду [14, 16, 17, 23 и др.].

Для количественной и качественной характеристик процесса переноса CO<sub>2</sub> в организме, сравнительной оценки его изменений в диапазоне от состояния покоя до физических нагрузок разной интенсивности, включая максимальную, в настоящей работе приведены фрагментарные результаты комплексных исследований [18]. Использование конкретных материалов, экспериментов и исследований обуславливает необходимость краткого перечисления методических подходов и характеристики обследованных лиц.

### МЕТОДЫ И ОБЪЕМ ИССЛЕДОВАНИЙ

Напряжение O<sub>2</sub> и CO<sub>2</sub>, pH крови определялись микрометодом Аструпа на аппарате «Корнинг» (Англия), КОС рассчитывалось с использованием номограммы Siggaard-Andersen [28]. Содержание CO<sub>2</sub> в альвеолярном и выдыхаемом воздухе определялось с помощью малоинерционного капнографа ГУМ-2, а также масспектрометра МХ 6202. Для установления P<sub>CO2</sub> в смешанной венозной крови применялся метод возвратного дыхания [8, 25], содержание CO<sub>2</sub> рассчитывалось по диаграмме O<sub>2</sub>-CO<sub>2</sub> Рана и Фенна [11]. P<sub>O2</sub> в смешанной венозной крови рассчитывалось по [26]. Определение объемной

скорости потребления  $O_2$  и выделения  $CO_2$  организмом осуществлялось общепринятым методом [4]. Объем легких измерялся с помощью малоинерционного газового счетчика фирмы «Юнкалор» (Германия), газовый состав регистрировался на аппарате «Спиrolит» (Германия). Графически рассчитывался избыток выделенного  $CO_2$ . По аналогии с кислородным режимом организма [26], рассчитывались каскады переноса  $CO_2$ . Кровь для анализа бралась из предварительно разогретого пальца руки.

Для анализа использованы результаты обследования 17 спортсменов-легкоатлетов (19–21 год, масса тела  $70 \pm 1,8$  кг, рост  $175 \pm 0,5$  см, мастера и кандидаты в мастера спорта в беге на средние дистанции).

### ПЕРЕНОС $CO_2$ В СОСТОЯНИИ ПОКОЯ

Поскольку угольная кислота из тканей поступает в венозную кровь, которая также содержит большое количество  $CO_2$ , связанного с гемоглобином и бикарбонатами, содержание  $CO_2$  и объемная скорость его переноса в организме оказываются наиболее высокими в смешанной венозной крови. Этот этап условно обозначен первым. Объемная скорость переноса  $CO_2$  на других этапах пути в организме снижается, поэтому, по аналогии с кислородным режимом [10], она представлена в виде ступенчатого каскада.

В качестве примера на рисунке 1 приведены каскады скорости передвижения в организме  $O_2$  и  $CO_2$  и поэтапного изменения их парциальных давлений в состоянии покоя у мужчины В. (20 лет, 72 кг). Скорость выведения  $CO_2$  из организма ниже потребления  $O_2$  (ДК = 0,89). В смешанной венозной крови объемная скорость транспорта  $CO_2$  превышает скорость транспорта  $O_2$  в 3,2 раза и составляет  $2,64 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$ . Скорость выделения  $CO_2$  тканями в состоянии покоя соответствует скорости его поступления из крови в легкие и выведения в атмосферу. Транспорт  $CO_2$  артериальной кровью в состоянии покоя составляет  $2,4 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$ .

Наряду с каскадами скорости продвижения  $CO_2$  в организме, строятся и каскады  $P_{CO_2}$ , дающие качественную характеристику процесса переноса этого газа.  $P_{CO_2}$  в смешанной венозной крови в состоянии покоя выше, чем  $P_{O_2}$  (44,5 и 40 мм рт.ст.);  $P_{CO_2}$  в артериальной крови соответствует практически  $P_{CO_2}$  в альвеолярном воздухе, поэтому эти два значения находятся почти на одном уровне. Во вдыхаемом воздухе в нормальных условиях

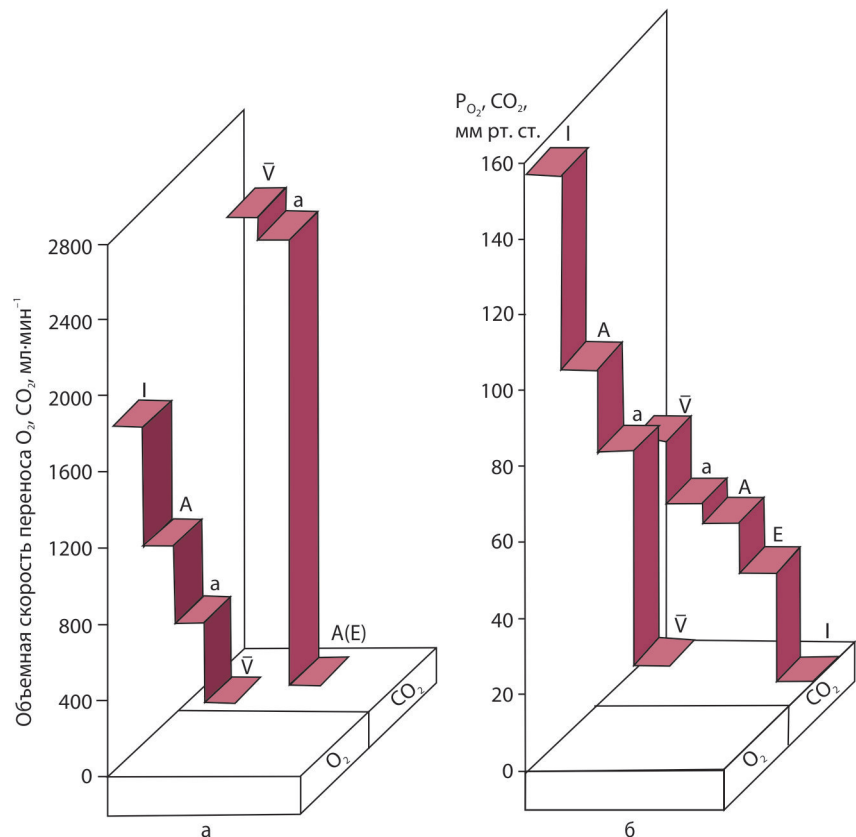


РИСУНОК 1 – Каскады объемной скорости переноса  $O_2$  и  $CO_2$  (а), а также каскады парциального давления этих газов (б) в организме в состоянии покоя у мужчины В.: I – вдыхаемый воздух; E – выдыхаемый; A – альвеолярный; а – артериальная кровь;  $\bar{V}$  – смешанная венозная

$P_{CO_2}$  составляет всего около 0,03 мм рт.ст., но при дыхании гиперкапническими газовыми смесями оказывается выше.

### ПЕРЕНОС $CO_2$ ПРИ НАГРУЗКАХ МАЛОЙ И УМЕРЕННОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

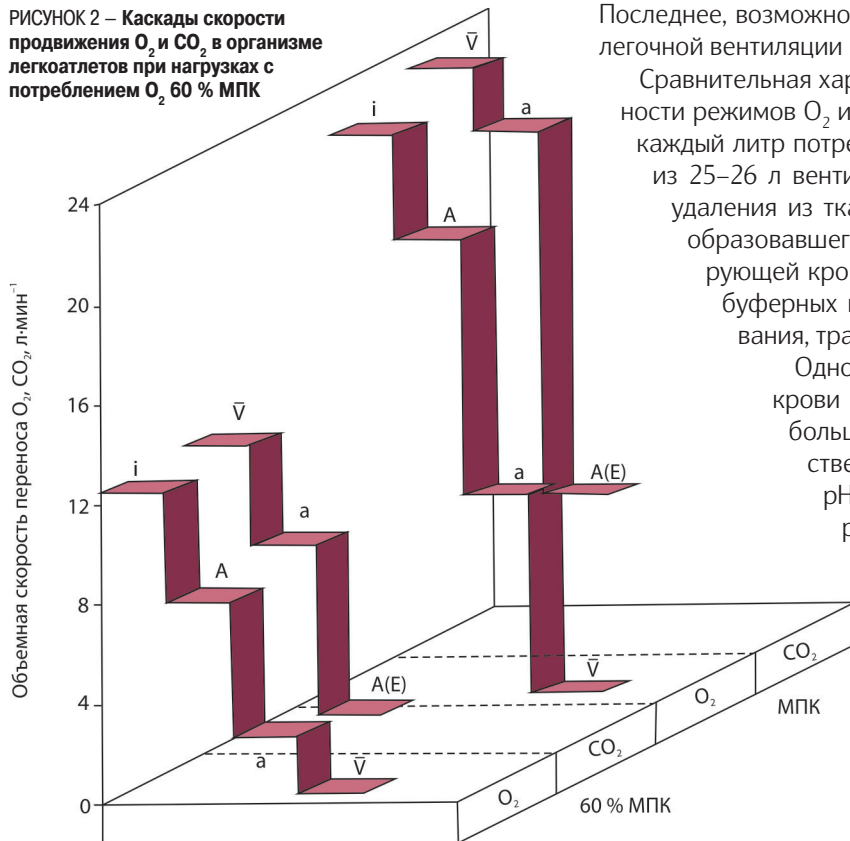
При физической работе небольшой интенсивности, когда объемная скорость поступления в легкие и альвеолы, транспорта артериальной кровью повышается, скорость выделения  $CO_2$  хотя и возрастает по сравнению с состоянием покоя в 3,7 раза, но ниже скорости потребления  $O_2$ , избыток выделяемого  $CO_2$  отсутствует. Скорость транспорта  $CO_2$  смешанной венозной кровью лишь в 4–5 раз больше, чем в состоянии покоя.

Проведенные определения и расчеты КОС крови свидетельствуют о том, что при нагрузках такой интенсивности нет достоверных изменений pH, концентрации буферных оснований и бикарбонатов.

### ПЕРЕНОС $CO_2$ ПРИ РАБОТЕ БОЛЬШОЙ МОЩНОСТИ

При работе, сопровождающейся потреблением  $O_2$ , составляющим 60–65 % максимального значения (МПК),

РИСУНОК 2 – Каскады скорости продвижения  $O_2$  и  $CO_2$  в организме легкоатлетов при нагрузках с потреблением  $O_2$  60 % МПК



Последнее, возможно, играет немаловажную роль в регуляции легочной вентиляции при физических нагрузках.

Сравнительная характеристика эффективности и экономичности режимов  $O_2$  и  $CO_2$  при такой работе показала, что если каждый литр потребленного  $O_2$  извлекался приблизительно из 25–26 л вентилируемого через легкие воздуха, то для удаления из тканей и доставки в легкие каждого литра образовавшегося  $CO_2$  необходимо было 7–8 л циркулирующей крови. Этот факт свидетельствует о больших буферных возможностях крови в отношении связывания, транспорта и выведения  $CO_2$ .

Одновременное определение параметров КОС крови показало, что при выполнении нагрузок большой интенсивности происходят существенные изменения (см. таблицу): снижается рН в среднем до 7,3, уменьшается  $P_{CO_2}$ . Перераспределение буферных оснований еще не четко выражено: при некотором повышении суммы нормальных буферных оснований, связанном с увеличением при работе концентрации гемоглобина за счет резервного выброса крови из депо, дефицит буферных оснований лишь в начальной части работы (к 3-й минуте) снижается до  $7,9 \text{ мэкв} \cdot \text{л}^{-1}$ , а затем стабилизируется в пределах  $5,4 \text{ мэкв} \cdot \text{л}^{-1}$ . Изменения стандартного и актуального бикарбоната также незначительны. Такая стабильность и невысокая выраженность изменений показателей КОС крови в процессе выполнения работы большой

скорость выделения  $CO_2$  возрастает до  $2,3 \pm 0,9 \text{ л} \cdot \text{мин}^{-1}$ , то есть оказывается в 9,1 раза больше, чем в состоянии покоя, тогда как скорость транспорта его смешанной венозной кровью повышается лишь в 4,3 раза (рис. 2). Весь каскад  $CO_2$  оказывается выше кислородного. Если в состоянии покоя в смешанной венозной крови уровень  $P_{CO_2}$  превышает  $P_{O_2}$  на 4–6 мм рт. ст., то при работе большой мощности он почти на 45 мм рт. ст. выше, составляя  $72 \pm 1,1 \text{ мм рт. ст.}$  (рис. 3). В артериальной крови, средний уровень  $CO_2$  увеличивается незначительно (до  $47 \pm 1,5 \text{ мм рт. ст.}$ ). Таким образом, различия в уровнях  $P_{O_2}$  и  $P_{CO_2}$  артериальной и смешанной венозной крови становятся более значительными, чем в состоянии покоя и при нагрузках небольшой интенсивности.

Такая разница напряжений, по мнению ряда авторов [6, 24], приводит к возрастанию циклических колебаний парциальных давлений этих газов на протяжении дыхательного цикла в альвеолярном газе и артериальной крови.

$P_{O_2}, CO_2,$   
мм рт. ст.

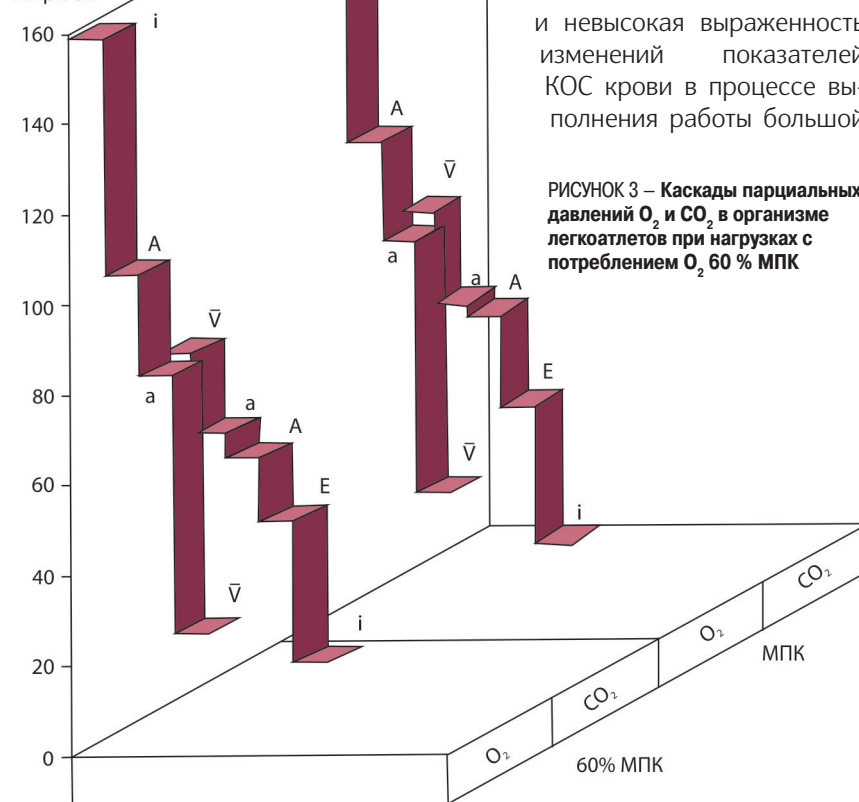


РИСУНОК 3 – Каскады парциальных давлений  $O_2$  и  $CO_2$  в организме легкоатлетов при нагрузках с потреблением  $O_2$  60 % МПК

ТАБЛИЦА – Показатели КОС артериальной крови при нагрузках большой, субмаксимальной и максимальной интенсивности

Параметры	Состояние покоя	60 % МПК			85 % МПК	МПК
		3 мин	8 мин	10 мин		
pH	7,39 ± 0,005	7,288 ± 0,025	7,317 ± 0,03	7,312 ± 0,02	7,209 ± 0,02	7,18 ± 0,01
P <sub>CO<sub>2</sub></sub> , мм рт. ст.	40,8 ± 0,55	37,5 ± 2,8	39,9 ± 2,8	39,3 ± 2,9	32,2 ± 2,7	34,1 ± 0,37
NBV, мэкв · л <sup>-1</sup>	48,2 ± 0,83	47,9 ± 0,08	48,3 ± 0,28	48,1 ± 0,23	48,6 ± 0,2	49,4 ± 0,46
ВВ, мэкв · л <sup>-1</sup>	47,4 ± 0,37	39,9 ± 1,15	42,9 ± 1,26	42,7 ± 2,05	32,2 ± 0,8	33,2 ± 0,83
ВЕ, мэкв · л <sup>-1</sup>	-0,8 ± 0,09	-7,9 ± 1,2	-5,4 ± 2,1	-5,4 ± 2,1	-14,8 ± 0,2	16,2 ± 0,83
В, мэкв · л <sup>-1</sup>	24,2 ± 0,29	18,2 ± 0,9	20,0 ± 0,2	20,0 ± 1,6	13,4 ± 0,5	13,4 ± 0,55
АВ, мэкв · л <sup>-1</sup>	24,7 ± 0,46	19,2 ± 0,9	21,2 ± 0,8	21,4 ± 1,6	12,2 ± 0,8	11,9 ± 0,55

мощности свидетельствуют о том, что она совершается практически в аэробном режиме. В организме при этом устанавливается устойчивое состояние.

### РАБОТА СУБМАКСИМАЛЬНОЙ ИНТЕНСИВНОСТИ

Наибольшая степень рассогласования между скоростью поэтапной доставки O<sub>2</sub> и кислородным запросом наблюдается в процессе выполнения кратковременных предельных нагрузок, когда энергетические потребности преимущественно удовлетворяются за счет интенсивности гликолиза. Моделью такой нагрузки может быть работа, выполняемая в течение одной минуты с достижением потребления O<sub>2</sub>, составляющим 80–85 % МПК.

При такой работе венозно-артериальное различие по CO<sub>2</sub> увеличивается уже до больших величин, чем артериально-венозное различие по O<sub>2</sub>. При этом, наряду с возрастанием скорости образования CO<sub>2</sub>, в большей степени, чем при нагрузках умеренной и большой интенсивности, увеличивается скорость продвижения и выведения из организма этого газа. Так, при нагрузке 80 % МПК у легкоатлетов CO<sub>2</sub> транспортируется смешанной венозной кровью до 22 ± 0,8 л · мин<sup>-1</sup>, артериальной – до 18,5 ± 0,7 л · мин<sup>-1</sup>. В связи с тем, что ДК уже превышает единицу, составляя 1,07, скорость выведения CO<sub>2</sub> из организма оказывается выше скорости потребления O<sub>2</sub> (3,6 ± 0,2 и 3,3 ± 0,2 л · мин<sup>-1</sup> соответственно), образуется «избыток» CO<sub>2</sub> или, как его называют, эксцесс CO<sub>2</sub>. Выявлено, что венозная гиперкапния достигает своих предельных значений при выполнении именно таких мышечных нагрузок, которые лежат в зоне субмаксимальной интенсивности. Уровень P<sub>CO<sub>2</sub></sub> в смешанной венозной крови повышается у некоторых лиц до 74–80 мм рт. ст., в артериальной крови и альвеолярном газе он изменяется мало и в значительной степени зависит от режима дыхания, то есть глубины и частоты. При чрезмерном усилении частоты дыхания, не адекватном энергетическим потребностям организма, развивается артериальная гипокания. Если легочная вентиляция возрастает в большей степени за счет глубины вдоха, P<sub>CO<sub>2</sub></sub> в артериальной крови поддерживается в пределах величин покоя, что характерно для спортсменов высокого класса.

Степень метаболических сдвигов КОС артериальной крови оказывается наиболее выраженной не в процессе самой работы, а через 2–3 мин после ее прекращения (см. таблицу). Этот факт хорошо известен и объясняется тем, что продукты метаболизма не успевают поступить из мышц в кровь в процессе работы и лишь после ее прекращения их количество резко возрастает.

### ТРАНСПОРТ CO<sub>2</sub> ПРИ НАГРУЗКЕ С МПК

При нагрузках, сопровождающихся МПК, поэтапная скорость продвижения CO<sub>2</sub> в организме достигает наибольших значений. Так, при МПК смешанной венозной кровью к легким переносится около 24 л · мин<sup>-1</sup> CO<sub>2</sub> (см. рис. 2). Некоторые спортсмены высокого класса достигают максимальных значений 29 л · мин<sup>-1</sup> и более. Артериальной кровью при этом транспортируется в 4, а смешанной венозной – в 4,97 раза больше CO<sub>2</sub>, чем выделяется тканями (соответственно для O<sub>2</sub> – в 1,3 и 0,35 раза).

Каскад P<sub>CO<sub>2</sub></sub> при МПК отличается от тех, которые наблюдаются при нагрузках большой и субмаксимальной интенсивности (см. рис. 3). Общий уровень каскада несколько снижается, напряжение CO<sub>2</sub> в смешанной венозной крови составляет 72,1 ± 1,4, а в артериальной – 34,1 ± 0,4 мм рт. ст., тогда как P<sub>CO<sub>2</sub></sub> в выдыхаемом воздухе остается практически неизменным. Некоторое снижение P<sub>CO<sub>2</sub></sub> в артериальной крови обусловлено более интенсивным выведением CO<sub>2</sub> из крови и легких за счет возрастания легочной вентиляции до 124 ± 3 л · мин<sup>-1</sup> и учащения дыхательных циклов до 54 ± 1,5 в минуту.

Выполнение нагрузок с МПК характеризуется, наряду со значительным кислородным долгом, большим избытком выделяемого CO<sub>2</sub> (в процессе нагрузки его величина в среднем составила 2,6 л). При таких нагрузках общее количество избыточно выделенного CO<sub>2</sub> (по сравнению с потреблением O<sub>2</sub>) может превышать 10 л, причем более 75 % приходится на период восстановления (рис. 4).

При нагрузке максимальной интенсивности наблюдаются значительные нарушения КОС крови (см. таблицу). В момент достижения МПК уровень pH снижается до 7,18–7,11, резко возрастает дефицит буферных оснований. Так, отрицательный ВЕ с 0,74 ± 0,8 в покое увеличи-

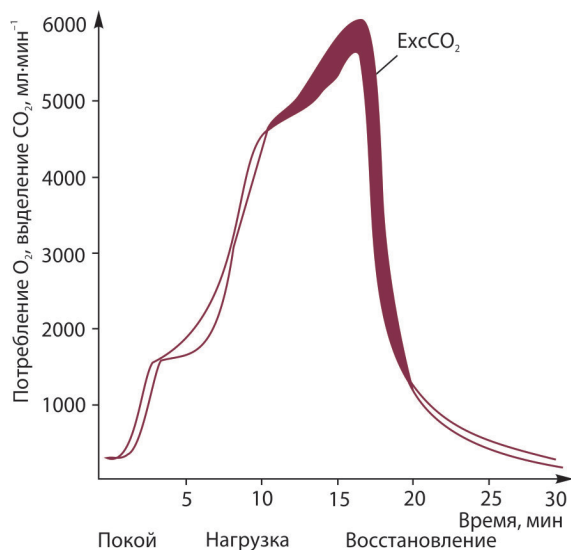


РИСУНОК 4 – Динамика потребления  $O_2$  и выделения из организма  $CO_2$  при ступенчато повышающейся нагрузке (109, 218, 327, 410 Вт) и в период восстановления у спортсмена В.

вается при МПК до  $15,2 \pm 16,2$  экв · л<sup>-1</sup>, при этом уменьшается количество буферных оснований и актуального бикарбоната. Содержание нормальных буферных оснований несколько увеличивается, что может быть объяснено повышением концентрации гемоглобина за счет потери организмом части жидкости при потоотделении (гемоконцентрация крови). Следует отметить, что на метаболические нарушения КОС крови оказывает влияние респираторный компонент компенсации, который, как отмечалось выше, носит индивидуальный характер. Очевидно, что эти особенности можно учитывать и использовать при дозировании интенсивности тренировочных нагрузок.

Нарушения КОС крови при МПК оказываются настолько глубокими, что даже через 15 мин восстановления остаются еще значительными, причем чем ниже уровень тренированности спортсмена, тем медленнее происходит нормализация КОС.

## ОБСУЖДЕНИЕ И АНАЛИЗ

Приведенные результаты свидетельствуют о том, что при мышечной деятельности многократно интенсифицируется процесс переноса в организме не только  $O_2$ , но и  $CO_2$ . Количественная характеристика процесса переноса  $CO_2$  позволяет составить представление о взаимосвязи процесса образования, поэтапного переноса и выведения  $CO_2$  из организма с изменениями КОС крови.

При физических нагрузках субмаксимальной и максимальной интенсивности развивается метаболический декомпенсированный ацидоз. Характер нарушений КОС при мышечной работе, наряду с образованием кислородного долга и выраженной венозной гипоксемией, свидетельствует о развитии кислородной недостаточности в мышечных тканях (гипоксия) [10,18].

Анализируя данные об изменении переноса  $CO_2$  и нарушениях КОС крови при нагрузках различной интенсивности, сделана попытка оценить влияние этих изменений на процесс переноса  $O_2$ . Оказалось, что прежде всего это влияние сказывается на кислород-транспортной функции крови.

Хорошо известно, что  $O_2$  и  $CO_2$  обратимо соединяются с гемоглобином. Так как  $O_2$  при физической работе усиленно потребляется мышечной тканью, то выделившийся  $CO_2$  занимает его место в молекуле гемоглобина. Образовавшийся при этом карбаминогемоглобин быстро освобождается в легких от  $CO_2$  и его место вновь занимает  $O_2$ . Возросший уровень  $P_{CO_2}$  и низкое pH оказывают значительное влияние на кривую диссоциации оксигемоглобина, изменяя таким образом кислород-транспортную функцию крови.

Поскольку гемоглобин, кроме функций переноса  $O_2$  и  $CO_2$ , служит также одной из наиболее мощных буферных систем крови, изменения pH могут оказывать влияние на кислородсвязывающие свойства гемоглобина. Специальные исследования, проведенные нами совместно с В. П. Брынзак, позволили оценить количественное значение сдвигов КОС в изменении оксигенации гемоглобина. Определения, расчеты и сопоставления данных о напряжении  $O_2$ , полученных по кривой диссоциации оксигемоглобина без учета изменений  $P_{CO_2}$ , pH и температуры тела, с данными, полученными с учетом влияния этих факторов и с непосредственно измеренным  $P_{O_2}$  артериальной крови, свидетельствуют о следующем. Если бы при нагрузке субмаксимальной интенсивности эти влияния отсутствовали, то  $P_{O_2}$  в соответствии с кривой диссоциации оксигемоглобина (pH – 7,4, температура 37 °C) снижалась бы на 24–29 мм рт. ст., то есть напряжение  $O_2$  в артериальной крови было бы равным 50–55 мм рт.ст. Этот уровень близок к критическому напряжению  $O_2$  артериальной крови [1, 9, 27 и др.], ниже которого уже начинается ухудшение условий для перехода  $O_2$  в работающие мышечные и другие ткани организма [13]. При нагрузках 60–65 % МПК расчетные и прямые определения также различаются. Даже при работе умеренной интенсивности, несмотря на то, что сдвиги pH незначительны, они обеспечивают повышение артериальной крови на 5–6 мм рт. ст.

При МПК все перечисленные факторы (pH,  $P_{CO_2}$  и  $t^\circ$ ) способствуют сдвигу кривой диссоциации вправо, что, на фоне падения степени оксигенации крови, удерживает  $P_{O_2}$  на уровне, который на 30–35 мм рт. ст. превышает критический для артериальной крови.

Таким образом, разработан методический подход оценки процесса переноса  $CO_2$  в организме, даны качественная и количественная характеристики этого процесса при мышечных нагрузках различной интенсивности, оценено его влияние на кислородный режим организма.

Аналитический подход может быть использован комплексными научными группами при оценке резервных возможностей организма спортсмена.

## ■ Литература

- Алтухов НД, Волков НИ, Конрад АН, Савельев ИА. Потребление кислорода и выделение «неметаболического излишка» CO<sub>2</sub> у человека в начальный период напряженной мышечной деятельности [Oxygen consumption and the release of «non-metabolic excess» of CO<sub>2</sub> in humans in the initial period of intense muscle activity]. *Физиология человека*. 1983;9(2):307–15.
- Бреслав ИС, Глебовский ВП. *Регуляция дыхания [Respiration regulation]*. Ленинград: Наука; 1981. 280 с.
- Бринзак ВП. *Исследование изменений кислотно-щелочного равновесия крови и их роль в развитии артериальной гипоксемии при мышечной деятельности [The study of changes in the acid-base balance of the blood and their role in the development of arterial hypoxemia during muscle activity]* [автореферат]. Тарту; 1983. 24 с.
- Витте ИК, Петрунь НМ. *Определение газового обмена у человека [Determination of gas exchange in humans]*. Киев: Госмедиздат УССР; 1955. 54 с.
- Волков НИ. *Биоэнергетика напряженной мышечной деятельности человека и способы повышения работоспособности спортсменов [Bioenergy of intense muscular activity of a person and ways to increase athletes' performance]* [автореферат]. Москва; 1990. 35 с.
- Вторичная тканевая гипоксия [Secondary tissue hypoxia]*. Киев: Наукова думка; 1983. 256 с.
- Демпси ДА, Мاستенбрук СМ. Газовый и рН гомеостазис крови в норме и патологии [Gas and pH blood homeostasis in norm and pathology]. В сб.: *Материалы советско-американского симпозиума. Медицина и спорт*. Ленинград: Б.и.; 1979. с. 42–52.
- Карпман ВА, Меркулова ГА, Любина ВГ. Определение минутного объема кровотока у спортсменов методом возвратного дыхания CO<sub>2</sub> [Determining minute volume of blood flow in athletes by the method of return breathing CO<sub>2</sub>]. *Теория и практика физической культуры*. 1974;6:69–71.
- Коваленко ЕА, Корольков ВИ. О напряжении кислорода и углекислого газа в крови при гипоксии, гиперкапнии и гипоканнии [On the tension of oxygen and carbon dioxide in the blood during hypoxia, hypercapnia and hypocapnia]. *Физиологический журнал СССР*. 1966;52(2):172–8.
- Колчинская АЗ. *Кислород. Физическое состояние. Работоспособность [Oxygen. Physical state. Work capacity]*. Киев: Наукова думка; 1991. 206 с.
- Компро ДГ, Форстер РЭ, Дюбуа АБ, и др. *Легкие: Клиническая физиология и функциональные пробы [Lungs: Clinical physiology and functional tests]*. Москва: Медгиз; 1961. 196 с.
- Мак Мюррей У. *Обмен веществ у человека [Human metabolism]*. Москва: Мир; 1980. 366 с.
- Меерсон ФЗ, Мальшев ИЮ. *Феномен адаптационной стабилизации структур и защита сердца [The phenomenon of adaptive stabilization of structures and heart protection]*. Москва: Наука; 1993. 200 с.
- Маршак МЕ. *Физиологическое значение углекислоты [The physiological significance of carbon dioxide]*. Москва: Медицина; 1969. 142 с.
- Нуттген ХГ. Кислородный долг, метаболизм мышц и анаэробная энергетическая работоспособность во время физических упражнений [Oxygen debt, muscle metabolism, and anaerobic energy performance during exercise]. В сб.: *Материалы советско-американского симпозиума. Медицина и спорт*. Ленинград: Б.и.; 1979. с. 52–8.
- Пут Г. *Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс [Acid-base condition and electrolyte balance]*. Москва: Медицина; 1978. 111 с.
- Физиология дыхания. Руководство по физиологии [Physiology of respiration. Physiology Guide]*. Ленинград: Наука; 1973. 352 с.
- Филиппов ММ. *Физиологические механизмы регуляции процесса массопереноса респираторных газов, развития и компенсации гипоксии нагрузки при мышечной деятельности [Physiological mechanisms of regulation of the process of mass transfer of respiratory gases, development and compensation of load hypoxia during muscle activity]* [диссертация]. Киев; 1986. 406 с.
- Филиппов ММ, Миняйленко ТД. Массоперенос CO<sub>2</sub> и кислотно-щелочное равновесие при мышечной деятельности на равнине и в горах [CO<sub>2</sub> mass transfer and acid-base balance during muscular activity on the plain and in the mountains]. *Украинский биохимический журнал*. 1980;52(2):171–4.
- Ханларова ТА. *Исследование кислотно-основного состояния и газового состояния артериальной крови при физических нагрузках в практике врачебно-лётной экспертизы [The study of the acid-base state and gas state of arterial blood during physical exertion in the practice of medical flight examination]* [автореферат]. Москва; 1986. 24 с.
- Холлоши ДЮ. Биохимическая адаптация к физической нагрузке: аэробный метаболизм [Biochemical adaptation to physical load: aerobic metabolism]. В сб.: *Сборник обзорных статей Наука и спорт* [пер. с англ./предисл. Зацюрский ВМ]. Москва: Прогресс; 1982. с. 60–89.
- Хочачка П, Семеро Дж. *Стратегия биохимической адаптации [Biochemical adaptation strategy]*. Москва: Мир; 1977. 398 с.
- Яковлев НН. *Химия движений [Motion chemistry]*. Ленинград: Наука; 1983. 190 с.
- Delpiano M, Acker U. O<sub>2</sub> chemoreception of the cat carotid body in vitro. *Advances in Experimental Medicine and Biology*. 1984;169:705–19.
- Klausen K. Comparison of CO<sub>2</sub> rebreathing and acetylene methods for cardiac output. *J.Y. Appl. Physiol.* 1965;20:763–6.
- Kolchinskaya AZ, Darsky AM. A special protocol for calculating the parameters of body oxygen regimen and computer calculation of hypoxia degree. *Hypoxia Medical J.* 1993;1:10–3.
- Minyailenko T, Pozharov V, Seredenko M. Oxygen supply consumption ratio as the criterion of tissue hypoxia. *Wiss. Zeitschrift der Humboldt-Univ. zu Berlin, R.Medizin*. 1991;40:97–102.
- Siggaard-Anderson A. *The acid-base studies of the blood*. Copenhagen: Munksgaard; 1974. 24 p.

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