

ПРО РЕГУЛЮВАННЯ КИСНЕВИХ РЕЖИМІВ ОРГАНІЗМУ ПРИ М'ЯЗОВІЙ ДІЯЛЬНОСТІ

А. З. Колчинська

Відділ вікової фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР, Київ

М'язова діяльність настільки тісно пов'язана зі збільшенням споживання кисню і виділенням CO_2 , що не дивно, що з самого зародження фізіології праці і спорту [16, 40, 43—45, 51, 54, 56, 59, 61, 63, 70] і до наших днів [1, 3, 4, 8, 9, 20, 27, 34, 35, 37—39, 50, 57] газообміну і фізіологічним системам, що беруть участь у його регулюванні, зокрема, зовнішньому диханню [2, 21, 32, 33, 41, 42, 46, 47, 52, 53, 62, 66, 67, 69] і кровообігу [26, 58, 60, 65 та ін.] приділяють дуже багато уваги.

Проте, незважаючи на багато досліджень, завдяки усталеним традиціям та існуючим методичним труднощам, регуляцію дихання і серцевого вибросу при м'язовій діяльності вивчали роздільно і поза безпосереднім зв'язком з основними параметрами газообміну. Проведені в останні роки дослідження показують, наскільки такий підхід необґрунтований, оскільки лише при комплексному вивченні координованих в організмі змін дихання і транспорту газів кров'ю, що залежить у свою чергу не тільки від кисеньзв'язувальних і буферних її властивостей, але й можливостей посилення гемодинаміки, стає можливо зрозуміти, як саме здійснюється задоволення набагато збільшеного при м'язовій діяльності кисневого запиту організму, підтримання основних кисневих параметрів і параметрів CO_2 на рівнях, близьких до рівнів спокою.

Запропонована у відділі вікової фізіології Інституту фізіології ім. О. О. Богомольця АН УРСР Н. В. Лауер і нами концепція про кисневі режими організму [5—7, 14, 17—19, 22—25, 28—31] та їх регулювання [10, 15] вимагала нової постановки завдань у вивченні газообміну і функції фізіологічних систем, що беруть участь у його регуляції. Досліджуючи зміни газообміну, зовнішнього дихання, кровообігу під час м'язової діяльності, яка включала й спортивні навантаження (веслування на байдарках і каное [14, 22—25], їзда на велосипеді [15, 31], проходження траси слалому [28, 29], статичні зусилля [30, 31]), ми поставили собі за мету не тільки з'ясувати, як при спортивних навантаженнях змінюються газообмін, дихання і кровообіг, але й як при цьому змінюються основні кисневі параметри — кількість кисню, що надходить у легені, альвеоли, транспортується артеріальною і змішаною венозною кров'ю, напруження кисню в альвеолярному повітрі, артеріальній і змішаній венозній крові, а також як здійснюється вплив змін кисневих параметрів на дихання і кровообіг.

Літературні відомості і дані проведеного нами з В. С. Міщенко, Б. К. Гуняді, І. В. Соколовим, Ю. В. Степановим дослідження кисне-

вих режимів організму та їх регулювання у стані спокою і під час м'язової діяльності за різних умов навколишнього середовища у понад 500 спортсменів віком від 8 до 35 років різного ступеня тренуваності від спортсменів-початківців Дитячої спортивної школи до Міжнародних і Заслужених майстрів спорту, дозволили зробити узагальнення, коротко викладені у цій статті.

Наші уявлення про взаємовпливи вентиляції, циркуляції крові, її кисневзв'язувальності і кисневих параметрів та параметрів

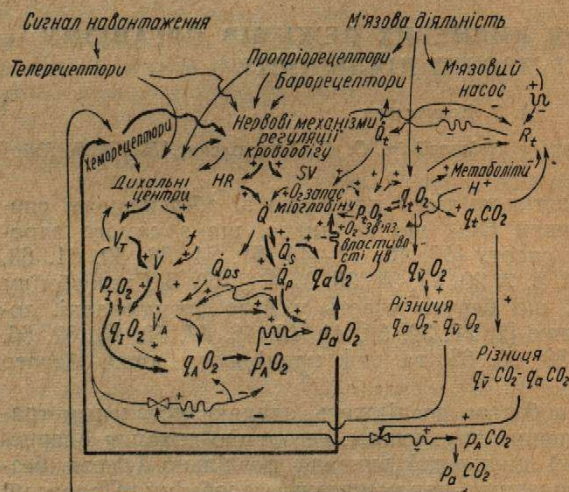


Рис. 1. Зміни кисневих параметрів — кількості кисню, що надходить у легені ($q_1 O_2$), альвеоли ($q_A O_2$), транспортується артеріальною ($q_a O_2$) і змішаною венозною кров'ю ($q_v O_2$), парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі ($p_A O_2$), артеріальної ($p_a O_2$), змішаної венозної крові ($p_v O_2$) і регульованих впливів — хвилинного об'єму (V), його частоти (f) і дихального об'єму (V_T), частоти серцевих скорочень (HR), систолічного (Q) і хвилинного об'ємів крові в малому (Q_p) і великому (Q_s) колах кровообігу, периферичного опору PR , параметрів CO_2 ($p_A CO_2$, $p_a CO_2$) при м'язовій діяльності.

рів CO_2 , і про основні канали, по яких передається у центральні нервові утворення інформація про зміни, які відбуваються при м'язовій діяльності, схематично наведені на рис. 1.

З початком м'язової діяльності від пропріорецепторів м'язів і сухожилок (канал 1) починають надходити імпульси у центральні нервові утворення, що регулюють діяльність дихальної мускулатури, серця, тонус судин. В результаті цього, як показано на схемі, по-перше, збільшується легенева і альвеолярна вентиляція, а водночас збільшується й кількість кисню, яка надходить за одиницю часу в легені і альвеоли, кількість CO_2 , яка виводиться з легень. Якщо б під час роботи не збільшувалось споживання кисню й утворення CO_2 , або якщо б притікання венозної крові до легень припинялось, то парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі значно підвищився б, а CO_2 знизилась; по-друге, підвищується частота серцевих скорочень, хвилинний об'єм крові у малому і великому колі кровообігу, що приводить до збільшення кількості кисню, транспортованого артеріальною кров'ю за хвилину; по-третє, збільшення вентиляції та посилення кровоструменя у малому колі кровообігу приводить до збільшення кількості альвеол з високою інтенсивністю газообміну, до зменшення частки фізіологічного мертвого дихального простору, до збільшення частки альвеолярної вентиляції у хвилинному об'ємі дихання, що поліпшує газообмін між повітрям альвеол і кров'ю.

Посилення активності центральних нервових утворень, які регулюють дихання і кровообіг, може відбуватися при фізичному навантаженні також і завдяки імпульсації, що надходить ще до наванта-

ження на сигнали і виробленим у процесі

Отже, в результаті регуляції дихання і циркуляції системою, вироблюють і альвеол та хвилини спрямовані на те, щоб, транспорт його а в альвеолярному повідведення з організму та артеріальній крові

У зв'язку з тим, що внаслідок збільшення споживання кисню в тканинах, зменшується кількість кисню в венозній крові та кількості кисню в легенях. Виникає різниця між кількістю кисню в тканинах і в легенях, що призводить до збільшення кількості кисню, що транспортується за хвилину. Якщо газообмін виявився б недостатнім для артеріальної гіпоксії крові у центрі, то посилюється приток імпульсів до синокаротидної зони обігу. Коливання pO_2 в артерії крові¹⁾ здійснює вплив на дихальні центри. Але якщо за звичайних умов при інтенсивній м'язовій діяльності, коли кількість кисню, який об'єм підвищується і внаслідок збільшення $p_A O_2$ навколо вдвоє. Якщо вентиляція регулюється, у замкнених судинах, то збільшення величини від її зада підвищені при м'язовій діяльності призводять, очевидно, до участі у регулюванні до уваги, що внаслідок артеріальної гіпоксемії, то pO_2 відбуватимуться посилює збуджувальний вплив на утворення. Аналогічний імпульсації від афери

¹⁾ На схемі вони зоб

ження на сигнали про нього від телерецепторів (канал 2), завдяки виробленню у процесі онтогенезу умовним рефлексам.

Отже, в результаті збудження центральних нервових механізмів регуляції дихання і кровообігу, робочими органами регуляторів вентиляції і циркуляції — грудною кліткою і легень, серцево-судинною системою, вироблюються регулюючі впливи — об'єм вентиляції легень і альвеол та хвилинний об'єм крові у малому і великому колі кровообігу, спрямовані на те, щоб збільшити надходження кисню у легень і альвеоли, транспорт його артеріальною кров'ю, підвищити напруження кисню в альвеолярному повітрі і артеріальній крові і водночас посилити виведення з організму вуглекислоти, зменшити напруження її в альвеолах та артеріальній крові.

У зв'язку з тим, що м'язова діяльність супроводжується збільшенням споживання кисню і зниженням напруження кисню у тканинних рідинах, зменшується запас його в міоглобіні, його напруження у венозній крові та кількість кисню, що переноситься нею від тканин до легень. Виникає різка венозна гіпоксемія, пропорційно споживанню кисню тканинами збільшується різниця між кількістю кисню, що транспортується за хвилину артеріальною та змішаною венозною кров'ю. Якщо газообмін у легенях не посилюється, то артеріальна кров виявилася б недостатньо окисненою. У результаті характерного для артеріальної гіпоксемії зниження напруження кисню в артеріальній крові у центральні нервові утворення почав би надходити посилений приток імпульсів від хеморецепторів (канал 3) аортальної і синокаротидної зон, що привело б до посилення дихання і кровообігу. Коливання pO_2 в альвеолярному повітрі (і, очевидно, в артеріальній крові¹) здійснюються на протязі кожного дихального циклу. Але якщо за звичайних умов у спокої вони становлять 3—5 мм рт. ст., то при інтенсивній м'язовій діяльності у зв'язку з тим, що збільшується кількість кисню, вбраного кров'ю з повітря альвеол, а дихальний об'єм підвищується не строго пропорційно цьому збільшенню, коливання $p_A O_2$ навколо його середнього значення збільшується приблизно вдвоє. Якщо прийняти, що pO_2 і pCO_2 є для регулятора вентиляції регульованими величинами, то, як випливає з теорії регулювання, у замкнених системах із зворотним зв'язком регулювання відбуватиметься тим надійніше, чим помилка (відхилення регульованої величини від її заданого значення) більша. Можна припустити, що підвищені при м'язовій діяльності циклічні коливання $p_A O_2$ і $p_A CO_2$ призводять, очевидно, до більшого збудження нервових утворень, які беруть участь у регуляції дихання і кровообігу. При цьому слід брати до уваги, що внаслідок виникаючої при фізичному навантаженні артеріальної гіпоксемії, що збуджує хеморецептори, циклічні коливання pO_2 відбуватимуться навколо його більш низьких рівнів, що, видимо, посилює збуджувальний вплив хеморецепторів на центральні нервові утворення. Аналогічно діятиме і посилення (внаслідок збільшення ДО) імпульсації від аферентів рефлексу Герінг—Брейера.

Крім того, зниження напруження кисню [55] і підвищення напруження pCO_2 , посилення концентрації водневих іонів у тканинних рідинах при м'язовій діяльності викликає розслаблення сфінктерів прекапілярів, що веде до посилення кровоструменя у працюючих м'язах. Якщо серцевий виброс не збільшився б, або периферичний опір не змінився в інших судинних областях, артеріальний тиск знизився б, що викликало б посилення імпульсації, яка надходить від барорецепторів (канал 4) у центральні нервові механізми регуляції кровообігу,

¹ На схемі вони зображені у вигляді синусоїди.

при майже однаковій (під час інтенсивної м'язової діяльності) амплітуді коливань на протязі дихального циклу (7—8 мм рт. ст.), для pO_2 вона становить 10—12% від середнього рівня, то для pCO_2 розмах коливань становить до 25% від його середнього значення. Для регулятора вентиляції $p_a O_2$ та $p_a CO_2$ тому є регульованими параметрами, що саме вони містять у собі інформацію про відповідність альвеолярної вентиляції метаболічним потребам організму.

Мірилом збурень при м'язовій діяльності може, очевидно, служити також імпульсація, сприйнята пропріорецепторами (канал 1) працюючих м'язів і сухожилок суглобів. В результаті тривалого про-

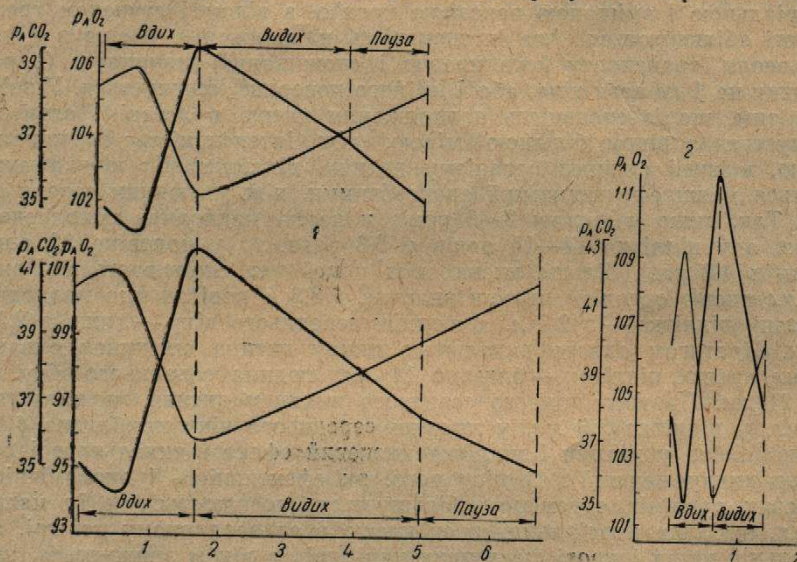


Рис. 3. Зміни $p_a O_2$ (жирна лінія) і $p_a CO_2$ (тонка лінія) на протязі дихального циклу:

Вгорі — у чоловіка 30 років, який не займається спортом; внизу — у заслуженого майстра спорту з веслування у спокої в горизонтальному положенні (1) і під час веслування (2). По горизонталі — час у сек, по вертикалі — pO_2 та pCO_2 у мм рт. ст.

цесу філогенетичного і індивідуального розвитку виробилась, як це показано для вентиляції, певна пропорціональність її збільшення інтенсивності подразнення пропріорецепторів.

Інформація про здійснювану роботу, що її одержують регулятори за згаданими каналами, створює умови для здійснення в системі регулювання за принципом збурення у незамкнутому контурі.

У людини, у якій умовнорефлекторні компоненти реакції організму на навантаження відіграють істотну роль у регуляції функцій, регулювання кисневих режимів організму здійснюється і за принципом запобігання збурень: зміна регульованих впливів — вентиляції, циркуляції крові та її кисеньзв'язувальних властивостей може настати в результаті сигналів, що сприймаються телерецепторами (канал 2), ще до того, як внаслідок м'язової діяльності збільшується споживання кисню і виділення CO_2 .

Отже, СРКР, будучи комбінованою системою регулювання, може у певних межах збурень забезпечити інваріантність основного регульованого параметра на виході системи, забезпечити такий рівень споживання кисню, який відповідав би кисневому запиту організму.

З віком і тренуваністю здійснюється самонавчання системи регулювання кисневих режимів організму в цілому. Обираються оптимуми, що можна проілюструвати на такому прикладі, як зміна значень $p_A O_2$, $p_a O_2$ (установок), які з віком і в міру тренування знижуються, а $p_A CO_2$ і $p_a CO_2$ — підвищуються. Хоч ці зміни не поліпшують умови дифузії газів, але завдяки встановленню більш ефективних режимів зовнішнього дихання підвищується ефективність і економічність кисневих режимів організму і тому вони відіграють позитивну роль.

Загальна кількість спожитого організмом кисню, так само, як і кількість кисню, що надходить у легені і альвеоли, транспортується артеріальною і змішаною венозною кров'ю, з віком і ступенем тренуваності збільшується. Але інтенсивність надходження кисню в легені і альвеоли, транспорту його кров'ю і споживання тканинами (з розрахунку на 1 кг ваги тіла, або 1 м² його поверхні) знижується. У зв'язку з тим, що інтенсивність надходження кисню в легені і альвеоли знижується з віком більшою мірою, ніж інтенсивність споживання кисню, кисневі режими організму дитини, підлітка або юнака виявляються менш ефективними і економічними, ніж у людини середнього віку. Так, якщо у дитини 7—8 років у легені надходить приблизно в 6 раз, а у підлітка 14—15 років у 5,3 раза, то у чоловіка 30 років тільки в 4,8 раза більше кисню, ніж у цей час споживається. Кожен 100 мл кисню організм дитини вилучає з 3,3 л повітря, що надходить у легені, підлітка — з 2,9 л, а людини середнього віку — лише з 2,3—2,6 л. Протягом одного дихального циклу дитина споживає близько 5,5 мл кисню, підліток — близько 14 мл, людина середнього віку понад 21 мл. Протягом одного серцевого циклу у дитини споживається 1,2 мл, у підлітка 2,6 мл, у людини середнього віку приблизно 4 мл кисню (тобто у дитини і підлітка кисневий ефект і дихального і серцевого циклу менший). В міру того, як ефективність і економічність кисневих режимів організму збільшується, посилюється й їх напруження, оскільки парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі, артеріальній крові і крові тканинних капілярів з віком знижується, альвеолярно-венозний градієнт pO_2 зменшується.

У зв'язку з складними перебудовами нейро-гуморальної регуляції, посиленням ростом і розвитком пубертатний період характеризується лабільністю функціональних показників, що приводить до значної нестійкості кисневих параметрів, недосконалості регулювання КР у цьому віці, що може особливо чітко проявитися при різного роду навантаженнях на організм.

Регулярне фізичне тренування, заняття спортом у підлітковому і юнацькому віці приводять до більш швидкого розвитку всієї системи регулювання кисневих режимів організму, що проявляється як у стані спокою, так і особливо при м'язовій діяльності [24, 25].

Крім того, що під впливом спортивного тренування швидко збільшується м'язова маса і прискорюється загальний фізичний розвиток, споживання кисню організмом дещо збільшується, посилюється надходження кисню в легені і транспорт його кров'ю. Проте інтенсивність споживання кисню, так само, як і інтенсивність надходження його в легені, альвеоли та транспорт артеріальною кров'ю уже за один рік регулярного тренування (заняття веслуванням) у віці 15 років знижуються — споживання кисню зменшується в середньому з 4,5 *мл/хв/кг* до 3,7 *мл/хв/кг*. Інтенсивність надходження кисню в легені знижується з 24 до 18,5 *мл/хв/кг*, інтенсивність транспорту кисню артеріальною кров'ю — з 16 до 12,2 *мл/хв/кг*. Зіставлення кількості кисню, що надходить у легені і транспортується артеріальною кров'ю, із спожитим

Про регулювання кисню

свідчить про збільшення кількості спортсменів. Більш розвинутої куляторної системи, редньому до 11, а чинну, кисневий ефі вентиляційний та кисневі режими ор тренування стають нування приводить менів стають більш парціальний тиск к рт. ст. до норм до крові тканинних к тканини у гірші ум які сприяють кращ виявляються у доро вих режимів орган

У зв'язку з тим, що роботи ще не може на виконувани робіт до граничних у дорослих. Так, якщо при роботі суб'єктів при веслуванні на у порівнянні з основним уванні на ті самі при роботі на величину 12—20 раз. При цьому може досягти у дорослих; організмальної інтенсивності дорослого. Отже, збільшення інтенсивності

Збільшення спільних можливостей вищеньям кисневої інтенсивності, дітей 9—10 років до підлітків 15—16 років припадає на ал

Спортивне тренування навантажує на нього. Так, у під час роботи збільшує кисневий порівняно з 3,5 л вить лише 1,3 л/хв) шується до 65 л/хв 75,8% від ХОД.

Ще більш знач-
ться під впливом т.
5,7 л). Підвищуєть
до 2,1 л/хв. Легене
вищується до 73,5
близько 75% від ХС

свідчить про збільшувану ефективність кисневих режимів у юних спортсменів. Більш економною стає у них діяльність дихальної і циркуляторної систем, частота дихань уже в 15 років знижується в середньому до 11, а частота серцевих скорочень зменшується до 58 за хвилину, кисневий ефект дихального і серцевого циклів підвищується, вентиляційний та гемодинамічний еквіваленти зменшуються, тобто кисневі режими організму підлітка і юнака під впливом спортивного тренування стають більш економічними. З іншого боку, спортивне тренування приводить до того, що кисневі режими організму юних спортсменів стають більш напруженими, ніж у їх нетренованих однолітків — парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі знижується з 110 мм рт. ст. до норм дорослих, напруження кисню в артеріальній крові і крові тканинних капілярів дещо знижується, що могло б поставити тканини у гірші умови, якщо б не вироблялись спеціальні механізми, які сприяють кращій утилізації кисню. Ще чіткіше наслідки тренування виявляються у дорослих спортсменів високого класу, у яких зміни кисневих режимів організму з тренуванням стають особливо виразними.

У зв'язку з тим, що інтенсивність виконуваної юнаками і дітьми роботи ще не може досягти рівня її у середньому віці, кисневий запит на виконувану роботу (при максимальному бажанні довести навантаження до граничних величин) у дітей і підлітків набагато менший, ніж у дорослих. Так, якщо у дорослих спортсменів сумарний кисневий запит на роботу субмаксимальної інтенсивності на велоергометрі або при веслуванні на дистанцію 200 м може підвищитися у 35—55 раз у порівнянні з основним обміном, то у підлітків 14—16 років при веслуванні на тій самій дистанції він може збільшитися у 20—30 раз, при роботі на велоергометрі у 20—35 раз, а у дітей 9—10 років — у 12—20 раз. При цьому споживання кисню під час самої роботи у дітей може досягти одної четвертої-одної п'ятої від його показників у дорослих; організм підлітків 14—16 років під час роботи субмаксимальної інтенсивності споживає лише дещо понад 50% від споживання дорослого. Отже, з віком споживання кисню під час роботи субмаксимальної інтенсивності, потужність якої збільшується — росте.

Збільшення споживання кисню зумовлюється розвитком функціональних можливостей органів зовнішнього дихання, кровообігу, підвищенням кисневої ємкості крові тощо. Під час роботи субмаксимальної інтенсивності, про яку йшла мова, хвилинний обмін дихання у дітей 9—10 років досягає 31 л/хв, а відношення АВ до ХОД — 72%, у підлітків 15—16 років ХОД під час роботи досягає 58 л/хв, 70,4% з них припадає на альвеолярну вентиляцію.

Спортивне тренування приводить до збільшення потужності граничного навантаження і відповідно до підвищення кисневого запиту на нього. Так, у підлітків 13—14 років річне спортивне тренування збільшує кисневий запит на роботу майже на одну четверту (до 4,5 л порівняно з 3,5 л у їх нетренованих однолітків). Споживання кисню під час роботи збільшується до 1,9 л/хв (у нетренованих воно становить лише 1,3 л/хв). Легенева вентиляція у тренованих підлітків збільшується до 65 л/хв, причому альвеолярна вентиляція у них становить 75,8% від ХОД.

Ще більш значно загальний кисневий запит на роботу збільшується під впливом тренування у юних спортсменів 15—16 років (з 4 до 5,7 л). Підвищується також споживання кисню під час роботи з 1,6 до 2,1 л/хв. Легенева вентиляція у тренованих юних спортсменів підвищується до 73,5 л/хв, альвеолярна вентиляція становить при цьому близько 75% від ХОД.

Незважаючи на значний розвиток усієї системи постачання тканин киснем, аеробні можливості навіть у спортсменів високої кваліфікації, як відомо, виявляються обмеженими, і значна частина роботи здійснюється організмом «у борг». Дитячий і юнацький організм відрізняються від дорослого не тільки тим, що мають обмежені можливості щодо збільшення доставки кисню, але й тим, що меншою мірою можуть працювати в борг. Можливість працювати в борг з віком і тренуваністю збільшується. У дітей кисневий борг на наведеному прикладі роботи субмаксимальної інтенсивності становив 1350 мл, у підлітків — 2170, у юнаків — 3500 мл. У тренуваних підлітків кисневий борг становив 2,7 л, у тренуваних юнаків — 3,35, а у дорослих спортсменів — 5,7 л.

Перебіг найближчого відновного періоду, який ілюструє якість регулювання КР, має свої особливості у різні вікові періоди. Основна частина кисневого боргу, незважаючи на його неоднакову величину у дітей, підлітків і дорослих, ліквідується майже повністю протягом перших п'яти хвилин відновного періоду. При цьому у нетренованих дітей і підлітків погашення кисневого боргу здійснюється при менш ефективній та економній діяльності зовнішнього дихання і кровообігу, ніж у їх тренуваних однолітків або дорослих людей. У відновному періоді спостерігається значне підвищення вентиляційного і гемодинамічного еквівалентів, зниження відношення альвеолярної вентиляції до хвилиного об'єму дихання, збільшення кисневого резерву венозної крові. Незважаючи на те, що споживання кисню швидко досягає вихідного рівня, у нетренованих підлітків хвилиний об'єм дихання, його частота, хвилиний об'єм крові, систолічний і діастолічний тиск не повертаються до вихідних показників на протязі 15—20 хв. У тренуваних підлітків та у дорослих спортсменів хоч і спостерігається зниження економності кисневих режимів організму в порівнянні з показниками у спокої або під час навантаження, найближчий відновний період був коротший, а вентиляційний і гемодинамічний коефіцієнти менше відрізняються від показників у спокої або під час навантаження.

Таким чином, з віком змінюються не лише регульовані параметри, а й регулюючі впливи.

У зв'язку з ще недостатньо розвинутою сіткою тканинних капілярів, швидким кровоструменем, певною недосконалістю тканинних механізмів, використання кисню тканинами з артеріальної крові у дітей під час м'язової діяльності невисоке, венозна кров несе відносно більше кисню і меншу кількість CO_2 до легенів.

Система легеневих капілярів, не розвинута ще такою мірою, як у дорослих, обмежує можливість збільшення частки альвеолярної вентиляції у хвилинному об'ємі дихання і тому зменшує ефективність зовнішнього дихання.

У процесі індивідуального розвитку (йдеться про розвиток до зрілості) відбуваються значні зміни у всій системі регулювання кисневих режимів організму — змінюється і об'єкт регулювання, і регулятори, і задані значення для регульованих величин. Підвищується особливо під час м'язової діяльності кисневий запит організму, що змінює уставку для регульованої величини на виході всієї системи, значно розширюються межі її змін — від порівняно невеликої потреби в кисні у спокої до в десятки раз збільшеного кисневого запиту організму при інтенсивній м'язовій діяльності. При цьому інтенсивність окислювальних процесів, так само як і інтенсивність надходження кисню у легені і альвеоли, транспорту його кров'ю у спокої знижуються, а під

час напруженої м'язової діяльності — багаторазово підвищується. У процесі індивідуального розвитку та під час спортивного тренування відбувається таке налагодження всієї системи регулювання, яке приводить систему до вибору найбільш ефективних і економічних кисневих режимів, але такий вибір здійснюється за рахунок посилення напруженості КР. Задані значення для парціального тиску кисню в альвеолярному повітрі, артеріальній крові, крові тканинних капілярів знижуються, альвеолярно-венозний градієнт pO_2 зменшується.

Змінюються існуючі співвідношення між регулюючими впливами — хвилинним об'ємом дихання, серцевим вибросом, кисеньв'язувальними властивостями гемоглобіну. Система здійснює вибір таких оптимумів, які забезпечують встановлення найбільш економічних кисневих режимів.

Отже, якщо на самих ранніх етапах онтогенезу ще не завжди точно і надійно здійснюється регулювання кисневих режимів організму навіть за нормальних умов, то у дитячому і підлітковому віці за нормальних умов регулювання здійснюється надійно, але коли відбуваються великі збурення (важке фізичне навантаження, значні зміни pO_2 вдихуваного повітря тощо), ще не досягається надійності регулювання. З віком розширюються межі тих збурень, при яких можливе надійне регулювання кисневих режимів. Фізичне тренування, регулярні заняття фізичною культурою і спортом приводять до більш раннього удосконалення системи регулювання кисневих режимів організму.

Література

1. Васильева В. В.— В сб.: VI конфер. по возрастн. морфол., физиол. и биохим. М., 1965, 286.
2. Волков Н. И.— Физиол. основы соврем. методов тренировки выносливости, М., 1961.
3. Гандельсман А. Б.— В сб.: Кислородный режим организма и его регулирование. К., 1966, 24, 1.
4. Гандельсман А. Б., Смирнов К. М.— Физич. воспитание детей школьного возраста, М., 1960.
5. Гуняди Б. К.— Физиол. журнал АН УРСР, 1968, XIV, 2, 267.
6. Гуняди Б. К.— Материали VIII з'їзду Укр. фізіол. тов-ва, Львів, 1968, 187.
7. Гуняди Б. К.— Материали X Всесоюз. научн. конфер. по физиол., морфол., биомехан. и биохим. мышечн. деят., М., 1968, 1, 86.
8. Зимкин Н. В.— В кн.: Физиология человека, Л., 1954.
9. Коробков А. В., Шкурорда В. А., Яковлев Н. Н., Яковлева Е. С.— Физич. культура людей разного возраста, М., 1963.
10. Колчинская А. З.— В сб.: Материали VIII конфер. по возрастн. морфол., физиол. и биохим. М., 1967, II, 180.
11. Колчинская А. З.— В сб.: Вопросы физиол. и патол. дыхания. Куйбышев, 1968, 52.
12. Колчинская А. З.— В сб.: Материали X Всесоюз. научн. конфер. по физиол., морфол., биомехан. и биохим. мышечной деят. М., 1968, II, 54.
13. Колчинская А. З., Лауэр Н. В., Шкабара Е. А.— В сб.: Кислородный режим организма и его регулирование. К., 1966, 341.
14. Колчинская А. З., Мищенко В. С., Гуняди Б. К.— В сб.: Вопросы акклиматизации и тренировки спортсменов в среднегорье. М., 1968, 49.
15. Колчинская А. З., Мищенко В. С., Гуняди Б. К., Степанов Ю. В.— В сб.: Матер. симпоз. по физиол. мышечн. деят. при старении, К., 1968, 35.
16. Крестовников Н. Н.— Физиология спорта. М.— Л., 1939.
17. Лауэр Н. В., Колчинская А. З.— Физиол. журн. АН УРСР, 1965, XI, 3, 289.
18. Лауэр Н. В., Колчинская А. З.— В сб.: Кислородный режим организма и его регулирование. К., 1966, 3.
19. Лауэр Н. В., Колчинская А. З.— В сб.: Регуляция вегетат. и анимальных функций в онтогенезе, М., 1966, 81.
20. Летунов С. П.— В сб.: Кислородн. режим организма и его регулирование. К., 1966, 230.
21. Маршак М. Е.— Регуляция дыхания у человека, М., 1961.
22. Мищенко В. С.— Физиол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 6, 750.

23. Мищенко В. С.— Физиол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 6, 750.
24. Мищенко В. С.— Физиол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 6, 750.
25. Мищенко В. С.— Физиол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 6, 750.
26. Михайлов В. В.— Физиол. журн. АН УРСР, 1966, 280.
27. Мотылянская Р. И.— Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 11, 119.
28. Муравов И. В.— Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 11, 119.
29. Соколов И. В.— Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 11, 119.
30. Соколов И. В.— Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 11, 119.
31. Степанов Ю. В.— Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 11, 119.
32. Степанов Ю. В.— Физиол. журн. АН УРСР, 1967, 11, 119.
33. Фарфель В. С.— Физиол. журн. АН УРСР, 1966, 280.
34. Фарфель В. С.— Физиол. журн. АН УРСР, 1966, 280.
35. Яковлев Н. Н.— Физиол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 2, 267.
36. Armstrong B. H.— Физиол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 2, 267.
37. Asmussen E.— In: H. H. Jasper, Ed., Physiology of Man, VII, 36, 939.
38. Astrand P., Solti R.— Sex and Age. Copenhagen, 1967.
39. Astrand P.— Sex and Age. Copenhagen, 1967.
40. Bainbridge F.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
41. Bannister R., Cumming P.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
42. Bartels H., Beer H.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
43. Benedict F., Catliff J.— reference to the efficiency of work, Publ., 1926.
44. Christensen E.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
45. Christensen E.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
46. Comroe J.— Physiology of Man, 1965, 261, 133.
47. Cropp G., Comroe J.— Physiology of Man, 1965, 261, 133.
48. Dejours P.— In: H. H. Jasper, Ed., Physiology of Man, VII, 36, 939.
49. Defares J.— In: H. H. Jasper, Ed., Physiology of Man, VII, 36, 939.
50. Dill D., Horvath G.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
51. Douglas C.— Biol. Rev., 1950, 25, 631.
52. Gray J.— Pulmonary Circulation, 1950, 82.
53. Grodins E.— Physiology of Man, 1965, 261, 133.
54. Haldane J., Priest J.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
55. Guyton A., Ross J.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
56. Hill A.— Living Man, 1950, 82.
57. Johnson W.— Science, 1950, 111, 54.
58. Kao F., Ray L.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
59. Krogh A.— Skand. J. Physiol., 1936, 1, 60.
60. Krogh A.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
61. Lindhard J.— Scand. J. Physiol., 1936, 1, 60.
62. Lloyd B., Cunningham D.— Blackwell, 1963.
63. Nielsen M.— Scand. J. Physiol., 1950, 3, 282.
64. Rahn H., Otis H.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
65. Rushmer R., Smith J.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
66. Riley R.— In: Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
67. Suskind M., Bruns R.— Physiology, 1950, 3, 282.
68. Taylor H., Buskirk S.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
69. Teillac A., Lefrancis J.— The Regulation of the Heart Rate, 1955, 261, 133.
70. Zuntz N., Schuler R.— von Coler, Berlin—H. H. Jasper, Ed., Physiology of Man, VII, 36, 939.

23. Міщенко В. С.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 4, 563.
24. Міщенко В. С.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1966, XII, 5, 640.
25. Міщенко В. С.—Матеріали VIII з'їзду Укр. фізіол. тов-а, Львів, 1968, 352.
26. Михайлов В. В.—В сб.: Кислородный режим организма и его регулирование, К., 1966, 280.
27. Мотылянская Р. Е., Стогова Л. И., Иорданская Ф. А.—Физкультура и возраст, М., 1967.
28. Муравов И. В.—В сб.: Нейрогумор. регуляция в онтогенезе, К., 1966.
29. Соколов И. В.—Матер. X Всесоюзн. научн. конфер. по физиол., морфол., биомехан. и биохим. мышечной деят. М., 1968, III, 83.
30. Соколов И. В.—Физиол. и биохим. функциональн. систем организма, К., 1968, II, 119.
31. Степанов Ю. В.—Матер. X Всес. научн. конфер. по физиол. морфол., биомехан. и биохим. мышечной деят. М., 1968, III, 93.
32. Степанов Ю. В.—Фізіол. журн. АН УРСР, 1968, XIV, 6, 772.
33. Фарфель В. С., Михайлов В. В.—Кислородный режим организма и его регулирование, К., 1966.
34. Фарфель В. С., Фрейдберг И. М.—Теория и практика физ. культуры, 1948, II, 6.
35. Яковлев Н. Н.—Теория и практика физ. культуры, 1962, 7, 25.
36. Armstrong B., Hurt H., Blide R., Workman J.—Science, 1961, 1897.
37. Asmussen E.—In: Handbook of Physiol., Wash., 1965, Section 3, Respiration, VII, 36, 939.
38. Astrand P., Soltin B.—J. Appl. Physiol., 1961, 16, 977.
39. Astrand P.—Experimental Studies of Physical Working Capacity in Relation to Sex and Age. Copenhagen, Munksgaard, 1952.
40. Bainbridge F.—The Physiology of Muscular Exercise, L., 1931, 649.
41. Bannister R., Cunningham D., Douglas C.—J. Physiol., L., 1954, 125, 90.
42. Bartels H., Beer R., Koepchen H., Wenner J., Witt J.—Ges. Physiol., 1955, 261, 133.
43. Benedict F., Cathcart E.—Muscular work. A Metabolic Study with special reference to the efficiency of the human body as a machine. Carnegie Inst. Wash. Publ., 1926.
44. Christensen E.—Arbeitsphysiol., 1932, 5, 463.
45. Christensen E., Krogh A., Lindhard J.—Scand. Arch. Physiol. Suppl. 10, 1936.
46. Comroe J.—Physiol. Rev., 1944, 24, 319.
47. Cropp G., Comroe J.—J. Appl. Physiol., 1961, 16, 1029.
48. Dejours P.—In: Handbook of Physiol., Wash., 1964, Section 3, Respiration, I, 25, 631.
49. Defares J.—In: Handbook of Physiol., Wash., 1964, Section 3, Respiration, I, 26, 646.
50. Dill D., Horvath S., Craig F.—J. Appl. Physiol., 1958, 12, 195.
51. Douglas C.—Biol. Chem. Exper. Pharm., 1914, 14, 338.
52. Gray J.—Pulmonary Ventilation a. its Physiol. Regulation. Springfield, Thomas, 1950, 82.
53. Grodins E.—Physiol. Rev., 1950, 30, 220.
54. Haldane J., Priestly J.—Respiration, Oxford Clarendon Press, 1935, 493.
55. Guyton A., Ross J., Carrier O., Walker I.—Circul. Res., 1967, XIV—XV, 1, 60.
56. Hill A.—Living Machinery, N. Y., Harcourt, 1927.
57. Johnson W.—Science a. Medicine of Exercise a. Sports. N. Y., 1960.
58. Kao F., Ray L.—Am. J. Physiol., 1954, 179, 255.
59. Krogh A.—Skand. Arch. Physiol., 1912, 27, 126.
60. Krogh A.—The Anatomy a. Physiol. of Capillaries. New Heaven—Jale Univ. Press, 1936.
61. Lindhard J.—Scand. Arch. Physiol., 1920, 40, 145.
62. Lloyd B., Cunningham D.—In: Regulation of Human Respiration. Oxford—Blackwell, 1963.
63. Nielsen M.—Scand. Arch. Physiol., 1936, 10, 83.
64. Rahn H., Otis H.—J. Appl. Physiol., 1949, 717.
65. Rushmer R., Smith J.—Physiol. Rev., 1959, 39, 41.
66. Riley R.—In: Regulation of Human Respiration. Oxford—Blackwell, 1963.
67. Suskind M., Bruce R., McDowell M., Yu. P., Lovejoy F.—J. Appl. Physiol., 1950, 3, 282.
68. Taylor H., Buskirk E., Henschel A.—J. Appl. Physiol., 1955, 8, 73.
69. Teillac A., Lefransois R.—J. Physiol., Paris, 1962, 54, 417.
70. Zuntz N., Schumburg W.—Studien zu einer Physiol. des Marsches Bibliothek von Coler. Berlin—Hirschwald, 1901, 6.