

увеличения афферентной жгутопатии. Оценочные величины ближают
ных нервов [6], в депрессии кардиогенного рефлекса, характерный
для эпинеуральной хипоксии, и в эпинеуральной гипотензии. А также
влияние на кровообращение в мозге — включая симпатическую и парасимпа-
тическую активность.

УДК 796.7:613.73

В. Д. Моногаров

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ УТОМЛЕНИЯ ПРИ НАПРЯЖЕННОЙ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ

Представления о механизмах и генезе утомления при напряженной мышечной деятельности должны складываться на основании комплексных исследований изменений, происходящих в организме на различных уровнях с синхронным определением большого числа функциональных показателей в динамике развития утомления. Особенное значение такие исследования имеют для физиологии и практики спорта, так как при напряженной мышечной деятельности утомление является одним из важнейших факторов, снижающих спортивные результаты.

Цель работы — расширить представления о физиологических механизмах развития утомления и компенсации гипоксии, выявить роль тканевой гипоксии в его развитии при напряженной мышечной деятельности.

Методика исследований

Для реализации поставленной задачи в динамике напряженной мышечной деятельности у 245 мужчин различной степени тренированности на велоэргометре одновременно и непрерывно регистрировали скорость педализации и другие показатели работоспособности, мышечные усилия в двигательном акте, электрическую активность работающих мышц, определяли коэффициент полезного действия, кислородную стоимость работы, изменения дыхания, кровообращения, дыхательной функции крови, скорости доставки и утилизации кислорода, гомеостатические сдвиги, субъективные ощущения утомления и некоторые показатели высшей нервной деятельности.

Обследованные выполняли нагрузки большой интенсивности с потреблением кислорода в «устойчивом» состоянии (72—80 % максимального) и субмаксимальной интенсивности — с потреблением кислорода (90—95 % максимального) на второй минуте работы до вынужденного отказа от работы при каждой из нагрузок. В заключительной части нагрузки испытуемые не снижали интенсивности работы. Часть исследований проведена в условиях спортивной тренировки и соревновательной деятельности.

Синхронно на аппаратах фирмы «Бэкман» (США), «Спиролит-2» (ГДР) и с помощью разработанных приставок [7] непрерывно регистрировали показатели дыхания и газообмена; методом возвратного дыхания определяли минутный объем кровообращения. На одноканальном электромиографе модели 061 регистрировали частоту сердечных сокращений. В условиях тренировок и соревнований ее регистрировали с помощью многоканальной биорадиотелеметрической системы «Спорт-4». Кислотно-основное состояние крови, напряжение O_2 и CO_2 в артериализированной крови определяли на аппарате микро-Аструп до работы и в процессе ее выполнения. Кроме того, брали пробы крови для определения содержания молочной кислоты. На основании показателей, полученных экспериментально, рассчитывали 46 функциональных показателей. Анализ кислородных режимов организма проведен по [3]. Для характеристики изменений электрической активности мышц регистрировали биопотенциалы двуглавой и наружной головки четырехглавой мышцы бедра, передней большеберцовой и наружной головки икроножной мышцы, так как эти мышцы выполняют основную работу при педализации. Отведение биопотенциалов осуществляли по [9]. Биопотенциалы усиливали с помощью четырехканального усилителя М-43 (Венгрия) и регистрировали на быстродействующем шлейфном осциллографе типа Н-115. С помощью тензометрического усилителя 8-АНЧ-М синхронно с ЭМГ в двух плоскостях регистрировали усилия, прилагаемые к педалям велоэргометра, угол между плоскостью педали и шатуном, положение шатуна в цикле педализации. Отдельные составляющие усилий при педализации рассчитывали по [10].

О субъективных ощущениях усталости судили по десятибалльной шкале стрелочного индикатора, укрепленного на велоэргометре, а также по данным анкетирования. Скрытое время двигательной реакции на световой сигнал определяли в динамике работы на электромиографометре типа ЭМР-01. Все расчеты и их статистическую обработку осуществляли на ЭВМ ЕС-1040 по стандартным программам [7].

Резюме

Как показали явление субъективного снижение эффективности и эмоционального состояния с нарушением

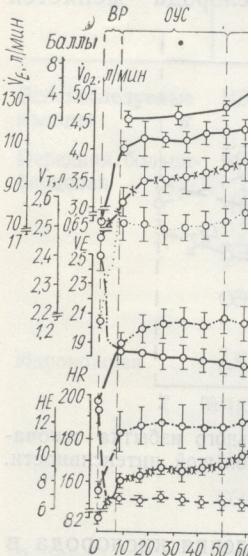


Рис. 1. Изменения субъективной квалификации в периодах вработа

Сверху вниз: субъективная квалификация (V_0)_{STRP}; минутный объем

эквивалент (VE); ударный гемодинамический эквивалент (HR); концентрация лактата в крови (HE).

Рис. 2. Динамика скорости массопереноса его артериального, парциальное давление в артериальной (P_aO_2)

коэффициент полезного действия работы в зависимости между доставкой и капливаться кислородом

Количественные показатели интенсивности в общепринятому мнению состоянием скорости поступления кислорода организма, в условиях поступления кислорода начинают увеличение артериальной кровью, потребления кислорода, низкой крови, содеяния Венозная гипоксемия, состояния крови, продуктов, сдвигу

Результаты исследований и их обсуждение

Как показали проведенные исследования (рис. 1, 2, 3, табл. 1), появление субъективных и развитие объективных признаков утомления, снижение эффективности механической работы почти совпадает по времени с нарушениями гомеостаза, развитием гипоксии, снижением эффективности и экономичности кислородных режимов организма, коэф-

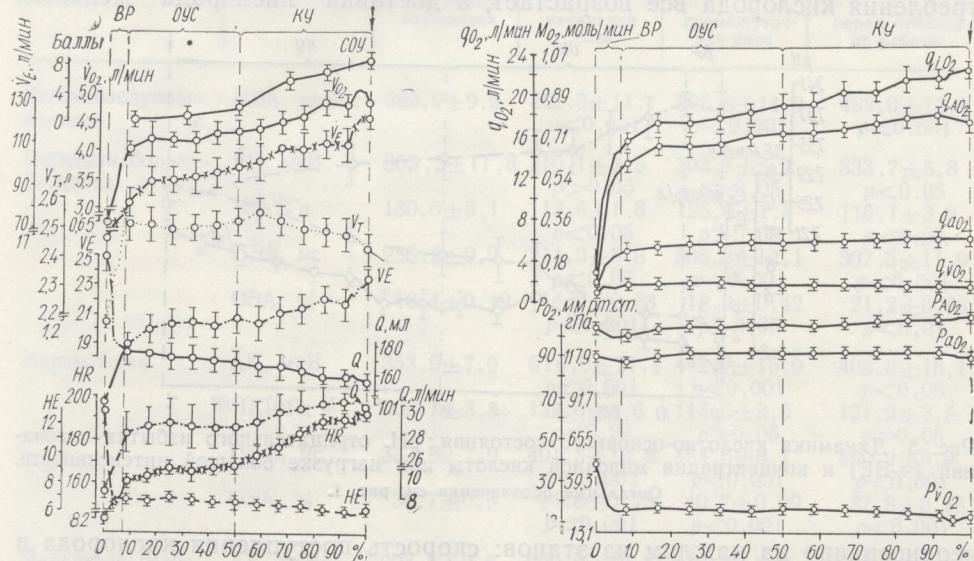


Рис. 1. Изменения субъективных и объективных признаков утомления у спортсменов высокой квалификации при напряженной мышечной деятельности большой интенсивности в периодах врабатывания (ВР), относительного устойчивого состояния (ОУС), компенсируемого утомления (КУ).

Сверху вниз: субъективное ощущение утомления (СОУ); скорость потребления кислорода (\dot{V}_{O_2})_{STRD}; минутный объем дыхания (\dot{V}_E)_{STRD}; дыхательный объем (V_T)_{STRD}; вентиляционный эквивалент (VE); ударный объем крови (Q); минутный объем крови (Q); сердечный ритм (HR); гемодинамический эквивалент (HE). Стрелкой обозначен вынужденный отказ от работы.

Рис. 2. Динамика скорости поступления O_2 в легкие (q_{lO_2})_{STRD}, альвеолы (q_{aO_2})_{STRD}, массопереноса его артериальной (q_{aO_2})_{STRD} и смешанной венозной (q_{vO_2})_{STRD} кровью, парциальное давление кислорода в альвеолярном воздухе (P_aO_2), его напряжение в артериальной (P_aO_2) и смешанной венозной (P_vO_2) крови при нагрузке большой интенсивности.

Остальные обозначения см. рис. 1.

фициент полезного действия (КПД) снижается, и кислородная стоимость работы возрастает, когда начинает проявляться несоответствие между доставкой кислорода к тканям и кислородным запросом, накапливаться кислородный долг.

Количественный анализ поэтапной доставки кислорода и его утилизации показал, что при выполнении монотонной нагрузки большой интенсивности в так называемом устойчивом состоянии, которое по общепринятому мнению должно было бы характеризоваться соответствием скорости поэтапной доставки кислорода кислородному запросу организма, в условиях напряженной мышечной деятельности скорость поступления кислорода в легкие и альвеолы и скорость его потребления начинают увеличиваться (рис. 2), скорость транспорта кислорода артериальной кровью возрастает недостоверно. Повышение скорости потребления кислорода происходит за счет уменьшения его запасов в венозной крови, содержание и напряжение кислорода в ней снижается. Венозная гипоксемия сочетается со сдвигами кислотно-основного состояния крови, проявляется тенденция к накоплению недоокисленных продуктов, сдвигу pH крови в кислую сторону. Достоверно увеличива-

ется количество лактатов и повышается избыток кислот, происходит снижение рН (рис. 3). Следует подчеркнуть, что накопление лактатов и сдвиги кислотно-основного состояния крови проявляются до появления гипервентиляции, увеличения скорости потребления кислорода, кислородной стоимости работы, снижения КПД и ощущений усталости.

В процессе дальнейшей работы такой же мощности скорость потребления кислорода все возрастает, а доставка кислорода меняется

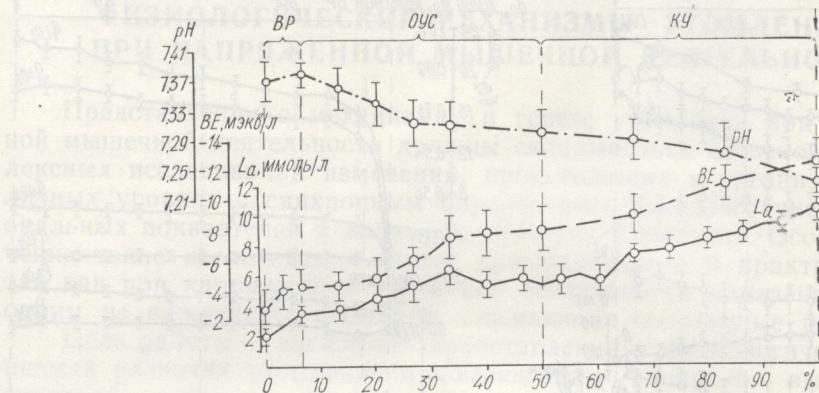


Рис. 3. Динамика кислотно-основного состояния: рН, отрицательного избытка оснований (—BE) и концентрации молочной кислоты при нагрузке большой интенсивности. Остальные обозначения см. рис. 1.

неоднозначно на каждом из этапов: скорость поступления кислорода в легкие достоверно увеличивается, а увеличение скорости поступления в альвеолы и скорости его транспорта артериальной кровью оказывается статистически недостоверным (рис. 2). Соотношения между скоростью поступления кислорода в легкие и скоростью потребления в процессе напряженной мышечной деятельности значительно увеличиваются (с $4,0 \pm 0,08$ в «устойчивом» состоянии до $4,59 \pm 0,09$ перед отказом от работы, $p < 0,01$). Прирост скорости потребления кислорода обеспечивается более полной его утилизацией из крови, в результате чего содержание кислорода в смешанной венозной крови падает, а напряжение в ней кислорода снижается до 14—15 мм рт. ст. (19—20 гПА), т. е. развивается резкая венозная гипоксия (рис. 3). Повышение скорости потребления кислорода при работе с постоянной мощностью, снижение экономичности дыхания, образование кислородного долга, накопление кислых продуктов в крови, резкая венозная гипоксемия указывают на развитие тканевой гипоксии в процессе напряженной монотонной работы.

Таблица 1

Изменение эффективности мышечной работы у спортсменов высокой квалификации и нетренированных лиц при нагрузке на велоэргометре большой интенсивности, выполняемой до вынужденного отказа от работы ($M \pm S$)

Показатели	Обследованные лица	Время после начала работы в % до отказа				
		10—30	40	70	80	95
Кислородная стоимость работы, мл/кГм	тренированные	$2,07 \pm 0,07$ $p > 0,05$	$2,14 \pm 0,08$ $p > 0,05$	$2,27 \pm 0,15$ $p > 0,05$	$3,18 \pm 0,19$ $p < 0,001$	$3,94 \pm 0,22$ $p < 0,001$
	нетренированные	$2,93 \pm 0,06$ $p > 0,05$	$3,07 \pm 0,07$ $p < 0,001$	$3,33 \pm 0,11$ $p < 0,001$	$3,73 \pm 0,14$ $p < 0,001$	$4,67 \pm 0,19$ $p < 0,001$
КПД, %	тренированные	$22,4 \pm 1,28$ $p > 0,05$	$21,4 \pm 1,27$ $p > 0,05$	$20,4 \pm 1,36$ $p > 0,05$	$14,8 \pm 1,24$ $p < 0,001$	$11,9 \pm 1,13$ $p < 0,001$
	нетренированные	$16,0 \pm 0,51$ $p > 0,05$	$15,3 \pm 0,56$ $p < 0,05$	$14,1 \pm 0,52$ $p < 0,05$	$12,6 \pm 0,48$ $p < 0,001$	$10,1 \pm 0,45$ $p < 0,001$

Динамика электропедиеса у велосипедистов

Мышцы

Все исследуемые мышцы

Передняя большеберцовая

Икроножная

Двуглавая бедра

Наружная головка четырехглавой бедра

Непосредственно в легкие, несмотря на порта его артерия симптоматическим увеличением напряжения является одним из факторов [4, 13]. Напряжение от отказом от работы ($p < 0,05$), т. е. до конца кровь.

Проведенные исследования показали, что при работе на велоэргометре с большой интенсивностью нарушается равновесие между доставкой кислорода в ткань и его потреблением. Это приводит к снижению тканевого кислорода и повышению концентрации молочной кислоты в тканях. В результате этого возникают болевые ощущения и чувство усталости.

Таблица 2
Динамика электрической активности мышц в акте педалирования на велоэргометре у велосипедистов высшей квалификации при нагрузке большой интенсивности, выполняемой до вынужденного отказа от работы ($M \pm m$)

Мышцы	Показатели	«Устойчивое состояние»	Периоды работы		
			начальная фаза	промежуточная фаза	перед отказом от работы
Все исследуемые мышцы	ИЭА, мкВ·с	389,9 ± 9,6	462,3 ± 11,1 <i>p</i> < 0,001	506,8 ± 14,3 <i>p</i> < 0,001	483,0 ± 13,2 <i>p</i> < 0,001
Передняя большеберцовая	АК, мкВ	303,2 ± 11,8	310,1 ± 7,5 <i>p</i> > 0,05	303,7 ± 6,4 <i>p</i> > 0,05	333,7 ± 6,8 <i>p</i> < 0,05
	ЧК, Гц	130,0 ± 5,1	113,6 ± 1,8 <i>p</i> < 0,05	123,4 ± 1,8 <i>p</i> > 0,05	116,1 ± 3,6 <i>p</i> < 0,05
	ПЭА, мс	236,2 ± 9,0	211,0 ± 5,6 <i>p</i> < 0,05	306,2 ± 12,1 <i>p</i> < 0,001	307,5 ± 11,9 <i>p</i> < 0,001
	ОЭА, %	18,4 ± 0,49	14,2 ± 0,63 <i>p</i> < 0,001	18,3 ± 0,42 <i>p</i> > 0,05	21,2 ± 0,63 <i>p</i> < 0,01
Икроножная	АК, мкВ	353,9 ± 7,6	516,0 ± 21,1 <i>p</i> < 0,001	442,7 ± 15,9 <i>p</i> < 0,001	405,6 ± 16,1 <i>p</i> < 0,05
	ЧК, Гц	109,7 ± 3,8	127,0 ± 3,6 <i>p</i> < 0,01	113,5 ± 3,5 <i>p</i> > 0,05	121,2 ± 3,5 <i>p</i> > 0,05
	ПЭА, мс	337,6 ± 7,9	401,5 ± 10,8 <i>p</i> < 0,001	464,5 ± 8,1 <i>p</i> < 0,001	450,2 ± 6,9 <i>p</i> < 0,001
	ОЭА, %	30,7 ± 0,8	44,8 ± 0,78 <i>p</i> < 0,001	40,7 ± 0,09 <i>p</i> < 0,001	37,8 ± 0,88 <i>p</i> < 0,001
Двуглавая бедра	АК, мкВ	208,5 ± 2,6	200,2 ± 12,5 <i>p</i> > 0,05	216,7 ± 7,3 <i>p</i> > 0,05	236,0 ± 6,1 <i>p</i> < 0,01
	ЧК, Гц	110,0 ± 1,2	87,5 ± 2,3 <i>p</i> < 0,001	89,4 ± 1,6 <i>p</i> < 0,001	82,5 ± 2,9 <i>p</i> < 0,001
	ПЭА, мс	202,5 ± 8,2	213,5 ± 5,2 <i>p</i> < 0,05	312,4 ± 5,9 <i>p</i> < 0,001	382,3 ± 2,7 <i>p</i> < 0,001
	ОЭА, %	10,8 ± 0,3	9,2 ± 0,49 <i>p</i> < 0,05	13,5 ± 0,38 <i>p</i> < 0,01	18,7 ± 0,61 <i>p</i> < 0,001
Наружная головка четырехглавой бедра	АК, мкВ	617,0 ± 20,2	547,9 ± 14,9 <i>p</i> < 0,05	534,2 ± 19,5 <i>p</i> < 0,05	451,3 ± 17,3 <i>p</i> < 0,001
	ЧК, Гц	105,0 ± 3,9	111,0 ± 3,9 <i>p</i> > 0,05	120,8 ± 1,1 <i>p</i> < 0,01	101,0 ± 3,7 <i>p</i> > 0,05
	ПЭА, мс	253,7 ± 3,9	268,5 ± 6,7 <i>p</i> > 0,05	260,8 ± 9,9 <i>p</i> > 0,05	238,0 ± 3,2 <i>p</i> > 0,05
	ОЭА, %	40,1 ± 1,1	31,8 ± 0,68 <i>p</i> < 0,001	27,5 ± 0,57 <i>p</i> < 0,001	22,3 ± 1,06 <i>p</i> < 0,001

Непосредственно перед отказом от работы растет кислородный долг, несмотря на достоверное повышение скорости поступления кислорода в легкие ($p < 0,05$) и некоторое (недостоверное) увеличение транспорта его артериальной кровью (рис. 2), обеспечивающиеся почти максимальным увеличением минутного объема дыхания и кровообращения (рис. 1). Многократное ускорение массопереноса и утилизации кислорода в организме осуществляется при значительном увеличении артерио-венозного различия по кислороду ($16,4 \pm 0,56$ об%), выраженным снижением напряжения кислорода в смешанной венозной крови, что является одним из наиболее существенных признаков гипоксии нагрузки [4, 13]. Напряжение кислорода в смешанной венозной крови перед отказом от работы снижается до $13,1 \pm 1,2$ мм рт. ст. или $17,4 \pm 1,7$ гПа ($p < 0,05$), т. е. до уровня ниже критического для P_{O_2} смешанной венозной крови.

Проведенные нами исследования свидетельствуют о том, что выраженность нарушений гомеостаза и степень гипоксии зависят не только от интенсивности нагрузки, но и от ее длительности, что они опре-

деляются степенью тренированности организма и направленностью тренировочного процесса [8]. При большем проявлении объективных признаков утомления сдвиги гомеостаза и степень гипоксии у нетренированных лиц выражены меньше, чем у спортсменов.

Нарушения гомеостаза с развитием уже некомпенсированной гипоксии нагрузки с резким снижением pH, накоплением кислых продуктов является одним из основных факторов, лимитирующих работоспособность.

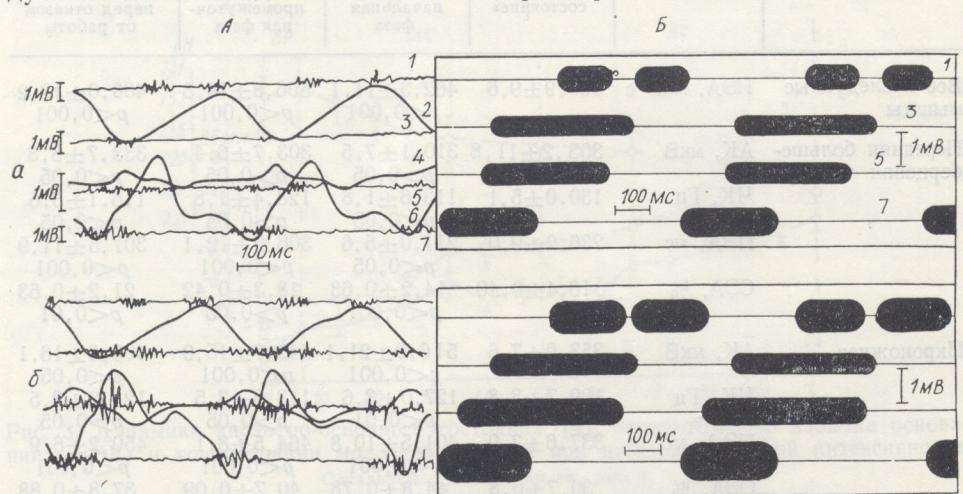


Рис. 4. Электрическая активность мышц (*A*) и ее схематическое изображение (*B*) при нагрузке субмаксимальной интенсивности, выполняемой квалифицированным велосипедистом.

Время после начала работы в процентах от общей ее продолжительности: a — 30 %, b — непосредственно перед вынужденным отказом от работы. Сверху вниз: 1 — ЭМГ передней большеберцовой мышцы; 2 — тензодинамограмма положения педали по отношению к шатуну; 3 — ЭМГ наружной головки икроножной мышцы; 4 — тензодинамограмма горизонтальной составляющей усилий на педаль; 5 — ЭМГ двуглавой мышцы бедра; 6 — тензодинамограмма вертикальной составляющей усилий на педаль; 7 — ЭМГ наружной головки четырехглавой мышцы бедра.

способность при напряженной мышечной деятельности. Об этом свидетельствует высокая корреляция между показателями нарушений гомеостаза, кислородной стоимости механической работы и снижением коэффициента полезного действия (табл. 1).

Существует высокая корреляция между субъективными и объективными признаками утомления и сдвигами гомеостаза. С увеличением кислородной стоимости работы изменяется соотношение показателей электрической активности мышц, участвующих в акте педалирования, происходят изменения амплитуды и частоты следования колебаний биопотенциалов работающих мышц, продолжительности их активности в акте педалирования. При нагрузке большой интенсивности в относительно устойчивом состоянии относительная электрическая активность (ОЭА) наружной головки четырехглавой мышцы бедра и икроножной мышцы в «устойчивом» состоянии была высокой, а передней большеберцовой мышцы и двуглавой мышцы бедра — низкой. Перед отказом от работы ОЭА наружной головки четырехглавой мышцы бедра снижалась, а у остальных трех — повышалась (табл. 2).

Средняя амплитуда колебаний биопотенциалов ($\bar{A}K$) четырехглазой мышцы бедра с наступлением утомления уменьшалась, продолжительность электрической активности (ПЭА) в это время увеличивалась непосредственно перед вынужденным отказом от работы $\bar{A}K$ уменьшалась почти на одну треть по сравнению с «устойчивым» состоянием, а ПЭА достоверно снизилась. У двуглавой мышцы бедра и передней большеберцовой мышцы бедра $\bar{A}K$ достоверно увеличивалась только лишь перед отказом от работы. ПЭА двуглавой мышцы бедра достоверно увеличивалась в течение всего периода утомления, передней большеберцовой мышцы бедра — в течение первых 10—15 с.

берцовой мышцы, но по-
никроножной же времена
нужденным (табл. 2).

Измене-
нужденным
максималь-
Сопоста-
кислородны-
деятельност-
механизмом
сия с ее по-
новесия.

Согласия
тельности
сические уч-
но ниже «к-
роль в огра-
в образован-
[15, 16], ф-
[2, 4, 5, 17]
торые пока-
если P_{O_2} в т-
регуляторы
[АТФ]. [Ф]
дения P_{O_2} в

При уточнении коры и окислительных соотношений возникающей гипсоморфии в «устойчивых» — возрастных

Проведение основным фактором утомления, а также: непрерывному влечению в деятельность единиц, разделение акта продолжите. Цельных ДЕСТРУКЦИИ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ИМПЕРИИ, деятельности которого усилено под влияние преодолеван

Все первенствующие в гомеопатии методы основаны на принципах компенсации и коррекции. Компенсаторные методы направлены на то, чтобы устранить избыточные процессы в организме, а коррекционные — на то, чтобы восстановить нарушенные процессы. Важно отметить, что эти методы не являются взаимоисключающими, а дополняют друг друга.

берцовой мышцы бедра — в начале возникновения утомления снижалась, но перед отказом от работы — увеличивалась ($p < 0,001$), АК икроножной мышцы оказалась наибольшей в начале утомления. В это же время ПЭА этой мышцы достоверно увеличивается и перед вынужденным отказом от работы достигает значительных величин (табл. 2).

Изменение электрической активности работающих мышц перед вынужденным отказом от работы еще более выражено при нагрузке субмаксимальной интенсивности (рис. 4).

Сопоставление объективных признаков утомления с изменениями кислородных режимов организма в динамике напряженной мышечной деятельности дает основание полагать, что основным физиологическим механизмом развития утомления является локальная тканевая гипоксия с ее последствиями: снижением рН, изменением ионного равновесия.

Согласно данным литературы, при напряженной мышечной деятельности в отдельных мышечных волокнах образуются ано- и гипоксические участки, в которых напряжение кислорода падает значительно ниже «критического» уровня [4, 5], что может играть основную роль в ограничении дальнейшего увеличения потребления кислорода, в образовании кислородного долга, снижении скорости синтеза АТФ [15, 16], функции мышечного волокна [12, 14]. Расчеты на моделях [2, 4, 5, 17] подкрепляются экспериментальными данными авторов, которые показали, что скорость образования АТФ начинает снижаться, если P_{O_2} в ткани становится ниже 12 мм рт. ст. [17], при этом основные регуляторы тканевого дыхания — фосфатный потенциал ([АТФ/[АТФ] \cdot [Ф]) и степень редукции цитохрома С изменяются по мере падения P_{O_2} во всем физиологическом диапазоне.

При утомлении, по данным Н. Н. Яковлева [15], в двигательной зоне коры головного мозга резко снижается АТФ, КФ и активность окислительных ферментов; можно предположить, что нарушение соотношений возбудительного и тормозного процессов тесно связано с развивающейся гипоксией мозга, угнетением аэробного синтеза АТФ. Об изменении соотношений возбудительного и тормозного процессов свидетельствуют обнаруженные нами [6] изменения скрытого времени двигательной реакции на световой сигнал, которое несколько уменьшается в «устойчивом» состоянии, но перед вынужденным отказом от работы — возрастает.

Проведенные исследования дают также основание полагать, что к основным физиологическим механизмам, способствующим компенсации утомления, в частности, у спортсменов высокой квалификации, относятся: непрерывное усиление центральной импульсации, приводящее к вовлечению в деятельное состояние ранее не функционировавших двигательных единиц (ДЕ) с более высоким порогом возбуждения, перераспределение активности между мышцами в двигательном акте, изменение продолжительности их активности, возможная взаимозаменяемость отдельных ДЕ [1]. Согласно данным литературы [11], усиление центральной импульсации происходит за счет компенсаторной системной деятельности двигательной зоны коры больших полушарий и достоверного усиления пространственной синхронизации корковой активности под влиянием все возрастающих волевых усилий, направленных на преодолование развивающегося утомления.

Все перечисленные изменения мышечной активности играют компенсаторную роль и позволяют поддерживать работоспособность тренированных лиц на высоком уровне, несмотря на значительные нарушения гомеостаза и усиливающуюся тканевую гипоксию, которая в свою очередь усиливает компенсаторное действие дыхания, кровообращения, обеспечивающих повышение скорости доставки кислорода и компен-

сацию гипоксии нагрузки. При снижении экономичности внешнего дыхания (рис. 1) высокая скорость поступления кислорода в легкие и альвеолы обеспечивает поддержание напряжения кислорода в артериальной крови на уровне, близком к нормальному; усиление и перераспределение кровотока, снижение рН артериальной крови обусловливают возможность повышения утилизации кислорода мышечной тканью в процессе напряженной мышечной деятельности. Высокий уровень поэтапной доставки и потребления кислорода позволяет организму квалифицированных спортсменов переносить предельные по напряженности изменения кислородных режимов организма, особенно при финишировании во время соревнований.

Таким образом, комплексные исследования, проведенные в динамике развития и компенсации утомления при напряженной мышечной деятельности, позволили прийти к заключению, что период развития и компенсации утомления характеризуется постепенным развитием тканевой гипоксии, нарастанием сдвигов гомеостаза и изменений соматических и вегетативных функций, направленных на компенсацию развивающейся гипоксии, что тканевая гипоксия и ее последствия являются важнейшими факторами в генезе утомления и его компенсации.

Изменения электрической активности работающих мышц, перераспределение их участия в двигательном акте, сменность функций и включение дополнительных ДЕ с более высоким порогом возбуждения, наряду с усилением дыхания и кровообращения, обеспечивающих повышение доставки кислорода и компенсацию тканевой гипоксии, являются основными физиологическими механизмами частичной компенсации утомления и поддержания высокого уровня работоспособности.

V. D. Monogarov

PHYSIOLOGICAL MECHANISMS OF FATIGUE DEVELOPMENT
AND COMPENSATION OF HYPOXIA DURING STRENUOUS
MUSCULAR WORK

Summary

The paper deals with the role of tissue hypoxia and the accompanying shifts of homeostasis and intensification of respiration and circulation in genesis of fatigue and its compensation during strenuous muscular work; it is shown that an increased tissue hypoxia and shifts of homeostasis precede the fatigue development. It is established that changes in electrical activity of working muscles, redistribution of their participation in a motor act, change of functions and incorporation of additional motor units with a higher excitation threshold, alongside with intensification of respiration and circulation which provide an increased oxygen supply and compensation of tissue hypoxia are main physiological mechanisms of a partial fatigue compensation and maintenance of working capacity high level.

Список литературы

- Зимкин Н. В., Агинако Эрнандес К. и др. Физиологические факторы, определяющие резервные возможности мышц при разных видах деятельности.— В кн.: Физиологические механизмы адаптации спортсменов к работе различного вида, мощности и продолжительности. Л., 1980, с. 60—79.
- Иванов К. Н., Кисляков Ю. А. Энергетические потребности и кислородное обеспечение головного мозга.— Л.: Наука, 1979.—216 с.
- Колчинская А. З. Кислородный режим организма ребенка и подростка.— Киев: Наук. думка, 1973.—320 с.
- Колчинская А. З. О классификации гипоксических состояний.— Патол. физиология и эксперим. терапия, 1981, вып. 4, с. 3—10.
- Лябах Е. Г. Изучение гипоксии в скелетной мышце на математической модели.— В кн.: Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев, 1979, вып. 2, с. 189—194.
- Моногаров В. Д. Преодолеваемое утомление у высококвалифицированных спортсменов-велосипедистов при работе различной мощности.— В кн.: Медико-биологические основы оптимизации тренировочного процесса в циклических видах спорта. Киев, 1980, с. 5—36.

- Моногаров В. Д. Газообменной с... Большие тренир... с. 62—81.
- Моногаров В. Д. Условия преодол... рактера различн...
- Персон Р. С. Э... 232 с.
- Татаркин Т. Ф., лий, приложенн... вование научны...
- Сологуб Е. Б., ции спортсмена зиологические м... ности и продолж...
- Тишкун С. М., И... ствия АТФ и но... № 4, с. 521—526
- Филиппов М. М... с. 753—757.
- Шуба М. Ф. Си... УРСР, 1977, с. 4
- Яковлев Н. Н. В кн.: Медицин...
- Яковлев Н. Н. ...ра процесса рес... ол. журн. СССР, 1977, с. 4
- Wilson D. F., E... lar energy meta...

7. Моногаров В. Д., Мищенко В. С., Шабатура Н. Н. Комплексная методика изучения газообменной системы организма спортсменов при физической нагрузке.—В кн.: Большие тренировочные нагрузки в циклических видах спорта. Киев, 1975, ч. 1, с. 62—81.
8. Моногаров В. Д. Физиологические механизмы поддержания работоспособности в условиях преодолеваемого утомления при мышечной деятельности циклического характера различной мощности и продолжительности.—Киев: Б. и., 1980.—128 с.
9. Персон Р. С. Электромиография в исследованиях человека.—М.: Наука, 1969.—232 с.
10. Татаркин Т. Ф., Рек Р. И., Думанский В. П. Определение полезной реализации усилий, приложенных в процессе велосипедного педалирования.—В кн.: Совершенствование научных основ физического воспитания и спорта.—Л., 1977, с. 112—113.
11. Сологуб Е. Б., Дараб Али Ю., Зуйкова Е. Г. и др. Корковые механизмы адаптации спортсмена к мышечной работе различной мощности и характера.—В кн.: Физиологические механизмы адаптации спортсменов к работе различного вида, мощности и продолжительности. Л., 1980, с. 98—111.
12. Тишкин С. М., Байдан Л. В., Шуба М. Ф. Ионный механизм возбуждающего действия АТФ и норадреналина на гладкомышечные клетки.—Физiol. журн., 1981, 27, № 4, с. 521—526.
13. Филиппов М. М. Особенности гипоксии нагрузки.—Физiol. журн., 1981, № 6, с. 753—757.
14. Шуба М. Ф. Синаптическая передача в м'язах і механізм дії медіаторів.—Вісн. АН УРСР, 1977, с. 44—56.
15. Яковлев Н. Н. Биохимические основы выносливости к мышечной деятельности.—В кн.: Медицинские аспекты выносливости спортсмена: Сб. тр. Л., 1971, с. 5—21.
16. Яковлев Н. Н., Александрова Г. В., Батунер Л. С. и др. Метаболическая структура процесса реституции после физических нагрузок различного характера.—Физiol. журн. СССР, 1978, 64, № 8, с. 1160—1173.
17. Wilson D. F., Erecinska M., Drown C., Silver J. A. The oxygen dependence of cellular energy metabolism.—Arch. Biochem. and Biophys., 1979, 195, N 2, p. 485—493.

Киевский институт
физической культуры

Поступила в редакцию
14.05.82