

# ВЛИЯНИЕ ГИПЕРОКСИИ И ГИПОКСИИ НА АДАПТАЦИЮ ПРИ МЫШЕЧНОЙ РАБОТЕ

УДК 615.2  
doi: 10.17816/RCF16368-77

© А.С. Радченко<sup>1</sup>, П.Д. Шабанов<sup>2</sup>

<sup>1</sup> НОУ ВПО «Санкт-Петербургский гуманитарный университет профсоюзов», Санкт-Петербург;

<sup>2</sup> ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова» Минобороны России, Санкт-Петербург

Для цитирования: Радченко А.С., Шабанов П.Д. Влияние гипероксии и гипоксии на адаптацию при мышечной работе // *Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии.* – 2018. – Т. 16. – № 3. – С. 68–77. doi: 10.17816/RCF16368-77

Поступила в редакцию 07.08.2018

Принята к печати 18.09.2018

В настоящем кратком обзоре излагается мнение об использовании гипероксии (ГО) в спортивной тренировке, которая в последние годы рекомендуется некоторыми авторами для повышения специальной работоспособности спортсменов. При этом надежных знаний о физиологических механизмах, которые обеспечивают рост класса спортсмена при многолетней тренировке в условиях ГО, нет. В то же время в течение последнего полувека спортивные результаты в видах спорта «на выносливость» выросли необычайно благодаря применению естественной

и искусственной гипоксии в тренировочном процессе многих видов спорта. Для сопоставления воздействию ГО дается краткое изложение механизмов долговременной адаптации в условиях гипоксии при мышечной работе и подчеркивается, что перспективность поиска путей регулярного использования ГО с целью увеличения спортивных результатов весьма сомнительна.

◆ **Ключевые слова:** гипероксия; гипоксия; мышечная работа; выносливость; спортивная медицина.

## HYPEROXIA AND HYPOXIA INFLUENCE TO ADAPTIVE PROCESSES AT MUSCULAR WORK

© A.S. Radchenko<sup>1</sup>, P.D. Shabanov<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Saint Petersburg Humanitarian University of Trade Unions, Saint Petersburg, Russia;

<sup>2</sup> Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia

For citation: Radchenko AS, Shabanov PD. Hyperoxia and hypoxia influence to adaptive processes at muscular work. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy.* 2018;16(3):68-77. doi: 10.17816/RCF16368-77

Received: 07.08.2018

Accepted: 18.09.2018

In this brief review we will state the use of hyperoxia (HO) in sports training. HO training has been recommended by some authors for athletes to increase their performance. Herewith, there is no reliable knowledge about physiology mechanisms that provides the athlete level of growth during long-term training under HO conditions. Concurrently in the last half century, the athletes' performance in endurance sports has grown remarkably due to natural and artificial hypoxia application in training process of

many kinds of sports. Long-term adaptation mechanisms to muscular work under hypoxia conditions are shortly summarized for comparison with HO effects and we emphasized that the prospectivity of searching the ways for regular usage HO to increase athletic performance is too questionable.

◆ **Keywords:** hyperoxia; hypoxia; muscular work; endurance; sport medicine.

В последние годы в специальной литературе восторженное внимание стало уделяться способам повышения мышечной работоспособности спортсменов за счет применения гипероксии (ГО) в тренировочном процессе [2–4]. В работе А.Н. Поликарпочкина [4], однако, подчеркивается необходимость очень осторожного и строго индивидуального подхода к применению метода гипербарической оксигенации (ГБО) у спортсменов, особенно по мере достижения высокой спортивной готовности. К со-

жалению, в названной статье этот вывод как предупреждение дается 4-м по порядку и, следовательно, остается незамеченным для большинства читателей. Подчеркнем также, что в названной статье нет ни одной ссылки на данные работ, представленных в известных англоязычных рецензируемых журналах, которые могли бы поддержать выводы автора.

Как следствие, появляются публикации, цитирующие статью [4], в которых в результате поверхностного анализа специальной литературы однозначно

утверждается, что наиболее перспективным способом для улучшения спортивной работоспособности является использование газовых смесей с повышенным содержанием кислорода. Применение этих смесей «оказывает положительное влияние на функциональное состояние спортсменов и является одновременно специфическим фактором, увеличивающим резервные возможности системы внешнего дыхания, и неспецифическим раздражителем, рефлекторно мобилизирующим адаптационные структуры организма спортсменов» [2]. Кроме того, настойчиво рекомендуется использование гипероксии «как эффективного средства в тренировочном процессе в качестве стимула, повышающего срочный тренировочный эффект, так и во время соревнований для сохранения и восстановления способности к максимальной реализации имеющегося у спортсменов двигательного и энергетического потенциала» [3]. Заметим, что в цитированных работах не обсуждаются изменения физиологических (биохимических) механизмов при ГО.

Перечисленные утверждения находятся в разительном противоречии с современным представлением о механизмах, обеспечивающих доставку кислорода по всему артериальному пути, и в особенности из микрососудов в систему цитохромов в кардиомиоцитах, миоцитах и в нейронах различных уровней ЦНС. При этом совершенно игнорируются механизмы образования свободных кислородных радикалов (ROS), которые мобилизуются при увеличении потока  $O_2$  в клетки. В названных работах и других работах, опубликованных в русскоязычных журналах, данных по определению концентраций и нарастания ROS в процессе сеансов ГО и ГБО с целью краткосрочной прибавки работоспособности не найдено и проблема образования ROS не ставится.

В современном спорте, особенно в циклических видах «на выносливость», более быстрый рост класса спортсмена происходит в результате тренировок в условиях среднегорья, гипобарической и/или нормобарической гипоксии. Гипоксическая тренировка (ГТ), фактически являясь симулятором тренировочных нагрузок в условиях среднегорья, приобрела во всем мире необычайную популярность. По мере многолетнего изучения проблем, связанных с адаптацией к мышечной работе в условиях среднегорья, сформировалось направление исследований, в рамках которого изучаются механизмы адаптации организма человека при естественной и искусственной гипоксии на всех уровнях его организации. Вопросы адаптации спортсмена при мышечной работе в гипоксических условиях посвящено огромное количество статей. Для обзора этой темы рекомендуем некоторые публикации [5, 6, 14, 24, 26, 27, 49, 50, 64].

Возникает дилемма. С одной стороны, новые данные об адаптации организма человека при мышечной работе в условиях гипоксии неоспоримо под-

держивают перспективность данного направления исследований. Они расширяют основы усовершенствования тренировочного процесса во многих видах спорта, а также благодаря им совершенствуются способы сохранения работоспособности и здоровья человека при работе в экстремальных условиях среды. С другой стороны, методы ГО и ГБО, эффективно применяющиеся в различных рекреационных целях, рекомендуются как средства (условия) для улучшения адаптации к мышечной работе.

Проведение границы в понимании этих двух противоположных по своей сути воздействий на организм человека факторов чрезвычайно важно для совершенствования методов развития (сохранения) специальной работоспособности спортсмена в процессе многолетней тренировки. Для этого необходимо уточнить, какие долговременные адаптивные перестроения происходят при использовании методов ГО, которые могли бы обеспечивать рост специальной работоспособности. В настоящем кратком обзоре мы не будем касаться клинического применения ГО и ГБО.

*Целью* настоящего обзора является краткое сопоставление физиологических изменений в результате серий ГТ и в условиях ГО в организме спортсмена.

**Долговременные адаптивные изменения в результате гипоксических воздействий и гипоксической тренировки.** Начнем с терминологических уточнений. Под термином «гипоксическая тренировка» в цитируемых здесь публикациях понимается мышечное упражнение различной интенсивности и длительности в условиях воздействия гипоксии, а также комбинаций мышечной работы и гипоксических сеансов. Дыхание воздухом с пониженным содержанием кислорода в покое, прерываемое периодами дыхания атмосферным воздухом, принято называть прерывистой гипоксией (intermittent hypoxia), или гипоксическим прекодиционированием (hypoxic preconditioning), но не тренировкой [34, 50, 62].

Воздействие гипоксии на человека вызывает перестроения в деятельности большого числа различных ионных каналов и рецепторов клеточных мембран нейронов, легких, миокарда, мышечных волокон, гладкомышечной стенки сосудов. Значение ответа мембран в условиях дефицита  $O_2$  играет критическую роль в регуляции клеточных функций в широком многообразии биологических процессов, определяющих состояние ЦНС, включая нейротрансдукцию, контроль легочной вентиляции, сократимость сердца, контроль сосудодвигательного тонуса и др. Для ознакомления с многообразием вопросов, связанных с этим направлением исследований, рекомендуем обзор [71]. Выделим некоторые механизмы, реагирующие на гипоксию, которые напрямую отражаются в мышечной работоспособности.

Эритроциты, как известно, кроме транспорта  $O_2$ , еще быстро запускают локальную доставку  $O_2$  в ске-

летных мышцах и сердце посредством регулирования просвета сосудов через степень оксигенации гемоглобина (Hb). Проявление гипоксии вызывает расширение как крупных, мелких, так и мельчайших артерий. При жесткой гипоксии происходит расслабление гладкомышечной стенки сосудов и перестроение сосудистого русла в соответствии с энерготратами работающих тканей [21, 23, 28–31, 39].

Механизм расслабления гладкомышечной стенки сосудов сердца при мышечной работе и в условиях гипоксии работает при взаимодействии миоглобина (Mb) и окиси азота (NO) как необходимого звена в передаче сигнала сосудорасширения, возникающего при снижении парциального напряжения  $O_2$  ( $PO_2$ ) в миокарде. Взаимодействие Mb, NO и ROS создает необходимый баланс между доставкой  $O_2$  и темпом его утилизации [7, 21, 77]. Описание механизма рабочей гиперемии в скелетных мышцах с обязательным участием Hb и NO подробно дается в работе [36].

В результате серии воздействий на организм человека острой гипоксии происходят долговременные перестроения во взаимодействии левого и правого желудочков сердца. Усиливается активность правого сердца, обеспечивающего увеличение сатурации артериального Hb кислородом и минутного объема крови в условиях гипоксии [5–8], что в итоге определяет более высокую специальную работоспособность у спортсменов [11, 48].

**Гемопротейны.** Выполнение долгосрочных тренировочных программ в условиях среднегорья у спортсменов запускает эритропоэз. Увеличивается количество ретикулоцитов, эритроцитов, повышается концентрация Hb и увеличивается его общая масса, количество растворимого трансферрин-рецептора и др. [66, 67, 75]. Все это обеспечивает увеличение доставки  $O_2$  в активные ткани при мышечной работе. Были установлены параметры уровня среднегорья и длительности тренировочных циклов для определения (констатации, подтверждения) стабильного усиления эритропоэза. Свойства кривой диссоциации Hb определяют оптимальную высоту 2200–2500 м над уровнем моря. Рекомендованная длительность пребывания — 4 недели [83, 84]. Не следует забывать, что выделение количественных изменений состава крови как доминирующих признаков адаптации к среднегорью и повышения спортивных результатов уже вызывало острую дискуссию [32, 45].

Изучению воздействия естественной и искусственной гипоксии в сочетании с тренировочными нагрузками для совершенствования различных физиологических механизмов с целью повышения специальной работоспособности в спорте посвящено в последние годы множество работ [12, 16, 20, 24, 26, 50, 60, 61, 68, 78].

В последнее десятилетие был уточнен ранее не распознанный механизм, который усиливает производство Mb в миокарде и медленных мышечных

волокнах (МВ). Экспрессия Mb происходит при обязательном сочетании ритмических сокращений миокарда или МВ и возрастающей гипоксии [33, 40, 41]. Подчеркнем, что по мере увеличения мощности работы и гипоксии Mb-облегчающий диффузию  $O_2$  механизм все больше конкурирует со свободной диффузией  $O_2$  к митохондриям. Соотношение долей вклада этих механизмов в общем потоке кислорода к митохондриям в саркоплазме меняется в соответствии с изменением степени гипоксии и мощности работы мышцы. В общем потоке  $O_2$  в кардиомиоците доля свободной диффузии  $O_2$  и доля  $O_2$ , перемещаемого к митохондриям посредством Mb, распределены поровну при значительно меньшем  $PO_2$  в саркоплазме, чем в МВ. Подробности изложены в работах [33, 46]. Следовательно, по мере приближения нагрузки к  $\dot{V}O_{2max}$  миокард более устойчив к гипоксии по сравнению с работающими мышцами.

**Митохондрии.** Рост общей окислительной поверхности митохондрий в МВ как результат долговременной адаптации обеспечивает повышение  $\dot{V}O_{2max}$ . При этом происходит увеличение объемной плотности митохондрий ( $Mito_{VD}$ ). Существуют две не связанные между собой субпопуляции митохондрий. Популяция митохондрий между миофибриллами саркомеров ( $Mito_{IMF}$ ) составляет до 80 %  $Mito_{VD}$ . Остальной объем принадлежит митохондриям, находящимся в сарколемме ( $Mito_{SS}$ ).  $Mito_{IMF}$  и  $Mito_{SS}$  обеспечивают соответственно и разные функции в МВ [38, 47]. На примере шестинедельной тренировочной серии, состоящей из педалирования на велоэргометре в режиме 65 % индивидуальной максимальной мощности длительностью 60 мин, было продемонстрировано, что мышечная работа на уровне аэробно-анаэробного перехода (АнП) дает наибольший толчок увеличению  $Mito_{VD}$  [13]. Гипоксия является сильным дополнительным стимулом для специфических адаптивных перестроений в обеспечении дыхания митохондрий в режиме мышечной работы от АнП до  $\dot{V}O_{2max}$  [47].

Посредством математических моделей было показано также, что только в условиях переходного процесса доставки  $O_2$  (резкого увеличения гипоксии) в МВ Mb-облегчающий диффузию  $O_2$  механизм может поддержать перемещение  $O_2$  к митохондриям. Чтобы предотвратить диффузионные ограничения в МВ, увеличивается популяция митохондрий по направлению к периферии клетки, при этом уменьшается диффузионное расстояние от капилляров до системы цитохромов и повышается эффективность синтеза АТФ [18, 19, 54–56]. Таким образом, усиление функции гемопротейнов по всему пути доставки и утилизации  $O_2$  составляет одну из основ долговременной адаптации к мышечной работе. Это усиление становится особенно важным в диапазоне нагрузок от АнП до  $\dot{V}O_{2max}$ , потому что обеспечивает: а) увеличение объемного потенциала системного транспорта  $O_2$ , б) регуляцию просвета

сосудов артериального русла для системной и локальной доставки  $O_2$  в миокард и МВ, в) перемещение  $O_2$  в саркоплазме и повышение эффективности его утилизации в клетке при увеличенной общей окислительной поверхности митохондрий. Тренировки в среднегорье и ГТ создают дополнительную комбинацию стимулов для запуска адаптивных перестроений в сердце, мышцах и ЦНС, улучшающих аэробную работоспособность на уровне моря.

Интересно, что международная группа специалистов AltitudeOmics разработала единые базовые принципы интегративной физиологической оценки адаптации к среднегорью, высокогорью и гипоксии [76]. Следующий этап реализации программы по изучению метаболома в ответ на гипоксию начался с эритроцитов [17]. Продолжается изучение клеточных, молекулярных и генетических механизмов адаптации к гипоксии, которое должно обеспечить практический выход исследований группы AltitudeOmics.

**Центральная нервная система.** Снижение аэробной работоспособности, которое происходит в гипоксических условиях, обычно приписывается преимущественно измененному мышечному метаболизму вследствие уменьшения доставки  $O_2$ . Сравнительно недавно было сформулировано иное мнение. Гипоксией индуцированное церебральное возмущение может также вносить существенный вклад в ограничение физической работоспособности, которое наглядно проявляется при максимальной истощающей мышечной работе, то есть при работе до отказа на уровне  $\dot{V}O_{2max}$ . Поскольку биохимические, физиологические и механические признаки мышечного утомления при работе до отказа в условиях острой гипоксии меньше выражены по сравнению с таковыми при нормоксии [9, 10, 42], мышечное метаболическое утомление не может быть главным фактором, ответственным за нарушение работоспособности всего организма. В работе [79] продемонстрировано, что целенаправленные изменения перфузии тканей мозга посредством варьирования величины оксигенации изменяли супраспинальные нейромышечные команды, что свидетельствует в пользу срочной адаптации мозга к упражнению при гипоксии. Кроме того, авторы приводят ряд работ, в которых убедительно показано, что при тяжелой острой гипоксии изменения в ЦНС предшествуют развитию периферического мышечного утомления и лежат в основе ослабления центральных двигательных команд при упражнении.

Известно также, что в условиях гипоксии общий темп метаболизма  $O_2$  в тканях мозга и уровень церебрального кровотока достоверно увеличиваются при фракции кислорода во вдыхаемом воздухе ( $FiO_2$ ) равной 0,14. В противоположность этому при гипероксии ( $FiO_2 = 0,50$  и  $0,98$ ) темп метаболизма  $O_2$  снижается по сравнению с нормоксией в соответствии с величиной  $FiO_2$ , кровоток изменяется незначительно [85].

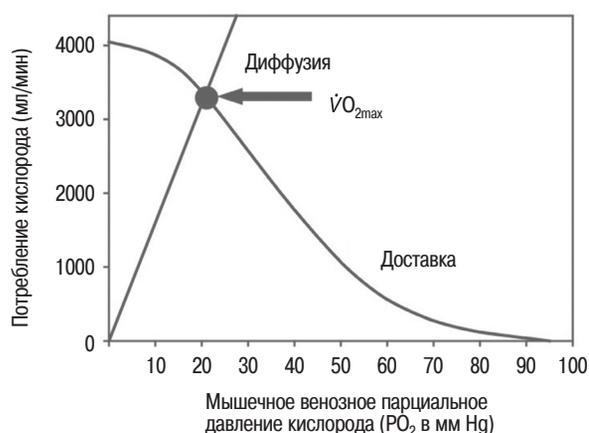
Минимальное количество перечисленных фактов о мышечной работе в условиях гипоксии дает некоторое представление о перестроениях, которые происходят в активных мышцах, сердечно-сосудистой системе и ЦНС. Естественная и искусственная гипоксия в сочетании с мышечной работой создают дополнительные условия для усиления долговременной адаптации. В современном спорте постоянный, из года в год рост спортивных результатов в циклических видах спорта «на выносливость» уже немислим без применения тренировок в горах и использования нормобарической гипоксии в тренировочном процессе.

Об оздоровительном действии нормобарической гипоксии в клинике и спорте за последние 50 лет написано множество работ. Для ознакомления с проблемой можно обратиться к монографии [1] и обзорам [69, 70].

**Гипероксия и максимальное потребление кислорода.** Известно, что дыхание воздухом с повышенным содержанием кислорода или чистым кислородом увеличивает артериальное  $PO_2$ , насыщение Hb кислородом. Кроме того, растет количество растворенного  $O_2$  в плазме, то есть увеличивается конвективный транспорт  $O_2$  кровью [8]. Общее повышенное содержание артериального  $O_2$  при постоянной на данный момент производительности сердца (объем кровотока) обеспечит увеличение  $\dot{V}O_{2max}$ .

Величина  $\dot{V}O_{2max}$  зависит, с одной стороны, от производительности сердечно-сосудистой системы, с другой — от эффективности утилизации  $O_2$  в мышцах при работе. Для наглядной демонстрации работы системы транспорта  $O_2$  при достижении  $\dot{V}O_{2max}$  можно воспользоваться графическим представлением отношений компонент, определяющих достижение  $\dot{V}O_{2max}$  на основе привлечения двух главных уравнений транспорта  $O_2$  (рис. 1), которые дает в своем обобщении P.D. Wagner [80]. Рассмотрим его рассуждения подробнее. Первое уравнение представляет принцип Фика (потребление  $O_2 =$  объем кровотока  $\times$  артериовенозная разность по  $O_2$ ):

$$\dot{V}O_2 = Q (C_aO_2 - C_vO_2). \quad (1)$$



**Рис. 1.** Механизмы, определяющие  $\dot{V}O_{2max}$  — диффузия ( $\dot{V}O_2 = DMO_2 \cdot k \cdot P_vO_2$ ) и доставка ( $\dot{V}O_2 = Q (C_aO_2 - C_vO_2)$ ) (по Wagner, 2015)

Второе уравнение является основой закона диффузии по Фику:

$$\dot{V}O_2 = DMO_2 (PO_{2\text{microvascular}} - PO_{2\text{mitochondrial}}), \quad (2)$$

где  $DMO_2$  — мышечная диффузионная проводимость  $O_2$ ,  $PO_{2\text{microvascular}}$  — средняя микрососудистая  $PO_2$  внутри мышцы и  $PO_{2\text{mitochondrial}}$  — митохондриальная  $PO_2$ , которая представляется настолько низкой по сравнению с  $PO_{2\text{microvascular}}$  [63], что этим здесь можно пренебречь. Поскольку  $PO_{2\text{microvascular}}$  мышечный венозный подъем и падение  $PO_2$  пропорционально одно другому [65], можно заменить  $PO_{2\text{microvascular}}$  на  $P_vO_2$ , венозное  $PO_2$ , время постоянно и обозначено  $k$ . С этими приближениями уравнение (2) может быть записано как

$$\dot{V}O_2 = DMO_2 \cdot k \cdot P_vO_2. \quad (3)$$

Уравнения (1) и (3) отражают обсуждаемый закон. Сохранение массы  $O_2$  в продолжение транспорта может быть представлено этими выражениями на общей диаграмме,  $P_vO_2$  — по оси абсцисс и  $\dot{V}O_2$  — по оси ординат. Точка их пересечения является только точкой, где существует сохранение массы  $\dot{V}O_2$  при соответствующем  $P_vO_2$ , показывающими значение  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  при данных значениях  $Q$ ,  $C_aO_2$  и  $D_{MO_2}$ .

$Q$  представляет кардиальную функцию,  $C_aO_2$  — обмен газов в легких и Hb крови,  $DMO_2$  — мышечные диффузионные свойства. Вместе они свидетельствуют, что все шаги по перемещению  $O_2$  значительно влияют на  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ .

При изменении любого из этих трех показателей линии перемещаются так, что влияют на положение точки их пересечения, то есть на изменение  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ . Таким образом, производительность сердца выступает преимущественным фактором, ограничивающим  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  и поддерживающим роль принципа Фика (1) [80].

Диффузия  $O_2$  между эритроцитом и митохондрией также играет определяющую роль для  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ . Независимо от внутрисосудистого  $PO_2$  всегда (при гипоксии, нормоксии, гипероксии) имеется сопротивление диффузии [44, 63, 65]. Окислительное фосфорилирование в мышцах способно использовать больше  $O_2$  при нормоксии (или гипоксии), чем можно извлечь  $O_2$  из диффузионного потока. В итоге считается доказанным существование предела (функционального ограничения) диффузии [80]. Следовательно, если имеются ограничения диффузии  $O_2$  независимо от условий гипоксии, нормоксии или гипероксии, то имеет ли смысл для усиления окислительного фосфорилирования нагнетать в МВ дополнительный  $O_2$  за счет увеличения насыщения им артериального Hb посредством гипероксии?

Таким образом, если имеются независимые от  $PO_2$  диффузионные ограничения, то их можно обойти долговременными усовершенствованиями системы транспорта и утилизации кислорода, которые поддерживаются следующими перестроениями. Происходит увеличение потока  $O_2$  в митохондрии за счет увеличения общей окислительной поверх-

ности митохондрий (усиления системы цитохромов и содействующих ферментных цепей), усиления Mb-облегчающего диффузию  $O_2$  механизма и относительного перераспределения митохондрий ближе к краю клетки к капиллярам, то есть за счет усиления транспорта  $O_2$  от капилляра к митохондрии посредством гемопротенинов, а также увеличения плотности капилляров вокруг МВ. Подчеркнем главное: представленные факты адаптивного ремоделирования в тканях надежно поддерживаются *только* гипоксическими условиями мышечной работы.

Если в закономерностях диффузии  $O_2$  не находится обоснований для объяснений преимуществ гипероксии, повышающей  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ , то необходимо все же понять физиологические механизмы роста  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  при гипероксии. Поскольку производительность сердца согласно принципу Фика является главным фактором, ограничивающим  $\dot{V}O_{2\text{max}}$ , но не артерио-венозная разница по  $O_2$  [80], то вероятность кратковременного повышения производительности сердца и/или улучшения супраспинальных команд при гипероксии повышается.

**Гипероксия и мышечная работа.** Известно, что воздействие гипероксии при мышечной работе повышает работоспособность при субмаксимальном и максимальном упражнении. Этот факт подробно представлен в недавней работе [73]. Однако нам необходимо получить однозначные ответы на следующие вопросы, которые затрагиваются в названной публикации. Происходит ли более быстрое восстановление организма спортсмена при воздействии гипероксии в интервалах между упражнениями или после упражнения? Увеличивается ли мышечная работоспособность в результате упражнений на фоне регулярного длительного применения гипероксии? Насколько важна проблема безопасности регулярного использования гипероксии в спортивной тренировке?

В развернутых ответах авторы [73] приводят результаты исследований, которые подтверждают, что:

а) данные о влиянии гипероксии при восстановлении после высокоинтенсивного упражнения на последующую работоспособность неубедительны [35, 57, 72, 82];

б) даже если имеются изменения в физиологических показателях в результате тренировок в условиях гипероксии, показатели изученной ферментной активности мышц, определяющих работоспособность, не отличаются от таковых при нормоксии, а работоспособность спортсменов не увеличивается [43, 59];

в) гипероксия, содействуя артериальной сатурации  $O_2$  [52], уменьшает ощущение возбуждения в интервалах восстановления между повторяющимися высокоинтенсивными и спринтерскими упражнениями как в условиях среднегорья, так и на уровне моря, не улучшает работоспособность [35, 72, 86].

Но все же в момент действия гипероксии увеличивается возможность поддерживать более высокую производительность сердца на  $\dot{V}O_{2\text{max}}$  [58] и, веро-

ятно, за счет улучшения условий поддержания церебральной оксигенации способствовать мобилизации центральных двигательных команд и тем самым улучшать периферическую устойчивость к утомлению [9, 10, 53].

Интересно, что гипероксия при субмаксимальной мышечной работе вызывает увеличение потенциала окислительного фосфорилирования, которое сопровождается значительным сокращением темпа утилизации КрФ и снижением накопления сильнодействующих аллостерических эффекторов — свободных АДФ и АМФ. Происходит ослабление гликогенолиза. Снижение концентрации адреналина, уменьшение продукции пирувата, образования и выхода лактата объясняют ослабление гликогенолиза. Авторы подчеркивают, что гликогенфосфорилаза в этих условиях должна быть определена как главный регуляторный участок, как основной механизм снижения образования пирувата при упражнении [74]. Таким образом, вполне логично, что описанное в цитированной работе снижение активности гликогенолиза при гипероксии ограничивает длительность работы до отказа, особенно в диапазоне нагрузок от АНП до  $\dot{V}O_{2max}$ .

**Длительность работы до отказа.** Следует подчеркнуть, что по мере повышения класса спортсмена в видах спорта «на выносливость» физиологическим показателем, отражающим подъем специальной работоспособности, кроме уровня АНП и величины  $\dot{V}O_{2max}$ , становится длительность упражнения, которое выполняется до отказа в диапазоне нагрузок от АНП до  $\dot{V}O_{2max}$ . При этом, с одной стороны, увеличение  $\dot{V}O_{2max}$  вследствие роста производительности сердечно-сосудистой системы является результатом постепенной многолетней адаптации к длительной аэробной работе, с другой — увеличение длительности работы до отказа в названном диапазоне происходит за счет усиления системы транспорта и утилизации  $O_2$  в работающих мышцах (Hb, микрососуды, Mb, митохондрии) и может осуществляться в сравнительно короткие сроки при использовании гипоксии в тренировочном процессе.

Имеются исследования [22, 60, 87], продемонстрировавшие, что за шесть недель применения нормобарической ГТ в тренировочной программе у бегунов на выносливость, из которых в заключительные две недели тренировочная работа выполнялась в гипоксических условиях, длительность тестирующего упражнения при  $\dot{V}O_{2max}$  до отказа у спортсменов выросла на 35–42 % ( $p < 0,001$ ), в то время как прирост  $\dot{V}O_{2max}$  составил 5 % ( $p < 0,05$ ). На системном, клеточном и генетическом уровнях было показано, что улучшение физиологических показателей было обеспечено перестройками в работающих мышцах. Полученные данные настолько убедительны, что за последние десять лет новых исследований, посвященных описанной закономерности, не появилось. Имеются работы, авторы которых пытаются ставить под сомнение данные и выводы названных

исследований, но мы не будем рассматривать эти публикации, потому что они не выдерживают методологической критики.

Таким образом, только рост индекса  $\dot{V}O_{2max}$  при воздействии гипероксии как аргумент в пользу перспективности ее применения в спорте неубедителен. Нет данных, которые подтвердили бы необходимые долговременные адаптивные изменения в различных органах и тканях для поддержания физиологических функций при максимальных нагрузках, обеспечивающих рост класса спортсмена.

#### **Изменения производства ROS при ГО и ГБО.**

Прежде чем предпринимать попытки реализации идеи регулярного применения гипероксии в тренировочном процессе в каком-либо виде спорта, необходимо обратить внимание на механизмы образования ROS в организме человека как в покое, так и при мышечной работе. Проблема подробно рассматривается в обзоре [25]. Поскольку интенсивные и длительные тренировочные и соревновательные нагрузки значительно нарушают редокс-баланс и вызывают повышение производства ROS, например, как описано в работе [51], то длительное наложение на адаптивные перестройки в организме гипероксических условий может привести к непредсказуемым для здоровья последствиям.

Интерес исследователей к регулярному использованию ГБО в спортивной тренировке в англоязычных публикациях на сегодня небольшой. Нет работ, которые однозначно рекомендуют регулярное применение ГБО как эффективное средство для развития выносливости в спорте [37, 81]. Мы нашли только одну интересную работу, в которой было показано, что трехнедельная тренировка в субмаксимальном режиме мышечной работы в условиях ГБО не увеличивает концентрацию маркера оксидативного стресса, но все же умеренно повышает работоспособность при последующих нормальных атмосферных условиях у молодых футболистов [15]. Авторы подчеркивают, что представленное ими пилотное исследование будет продолжено и даст дополнительный материал по использованию ГБО для увеличения работоспособности у спортсменов.

## **ЗАКЛЮЧЕНИЕ**

Современные системы тренировок во многих видах спорта предусматривают обязательный компонент — применение естественной и искусственной гипоксии для усиления воздействия на хронические адаптивные перестройки, происходящие на всех уровнях организации организма человека, которые обеспечивают более высокие результаты в соревнованиях.

Гипероксия как средство, дополняющее тренировочные нагрузки, может быть использовано в качестве краткосрочного воздействия на спортсмена. Прежде чем рекомендовать включение на регуляр-

ной основе ГО и ГБО в тренировочный процесс, необходимо отчетливо себе представлять, какие долговременные адаптивные перестроения происходят в организме спортсмена, за счет каких изменений повышается специальная работоспособность и растут спортивные результаты.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Колчинская А.З., Цыганова Т.Н., Остапенко Л.А. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте. – М.: Медицина, 2003. – 408 с. [Kolchinskaya AZ, Tsiganova TN, Ostapenko LA. Normobaricheskaya interval'naya trenirovka v meditsine i sporte. Moscow: Meditsina; 2003. 408 p. (In Russ.)]
2. Корягина Ю.В. Общие аспекты применения эргогенных средств в спорте высших достижений // Вопросы функциональной подготовки в спорте высших достижений. – 2013. – Т. 1. – № 1. – С. 169–178. [Koryagina YuV. Obshchie aspekty primeneniya ergogennykh sredstv v sporte vysokikh dostizhenii. *Voprosy funktsional'noi podgotovki v sporte vysokikh dostizhenii*. 2013;1(1):169-178. (In Russ.)]
3. Михалев В.И., Реуцкая Е.А., Корягина Ю.В. Использование кислородной поддержки для повышения предельных возможностей и экономичности функционирования организма спортсменов // Лечебная физическая культура и спортивная медицина. – 2012. – Т. 10. – № 106. – С. 16–23. [Mikhalyev VI, Reutskaya EA, Koryagina YuV. Ispol'zovanie kislorodnoi podderzhki dlya povysheniya predel'nykh vozmozhnostei i ekonomichnosti funktsionirovaniya organizma sportsmenov // *Lechebnaya fizkul'tura i sportivnaya meditsina*. 2012;10(106):16-23. (In Russ.)]
4. Поликарпочкин А.Н. Гипербарическая оксигенация как способ улучшения адаптации спортсменов к физическим нагрузкам // Вестник Российской военно-медицинской академии. – 2010. – Т. 29. – № 1. – С. 151–155. [Polikarpochkin AN. Giperbaricheskaya oksigenatsiya kak sposob uluchsheniya adaptatsii sportsmenov k fizicheskim nagruzkam. *Vestnik Rossiiskoi voenno-meditsinskoi akademii*. 2010;1(29):151-155. (In Russ.)]
5. Радченко А.С. Применение естественной и искусственной гипоксии в спортивной тренировке // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2013. – Т. 11. – № 1. – С. 26–32. [Radchenko AS. Primenenie estestvennoi i iskusstvennoi gipoksii v sportivnoi trenirovke. *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2013;11(1):26-32. (In Russ.)]
6. Радченко А.С., Борисенко Н.С., Калиниченко А.Н., и др. Взаимодействие пред- и постнагрузки сердца и RR-интервалов при нормобарическом жестком гипоксическом воздействии у молодых здоровых лиц // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2013. – Т. 11. – № 3. – С. 40–49. [Radchenko AS, Borisenko NS, Kalinichenko AN, et al. Vzaimodeistviye pred- i postnagruzki serdtsa i RR intervalov pri normobaricheskom zhyostkom vozdeistvii u mo-
7. Радченко А.С. Окись азота и гипоксия при адаптации к мышечной работе (краткий обзор) // Обзоры по клинической фармакологии и лекарственной терапии. – 2016. – Т. 14. – № 1. – С. 78–88. [Radchenko AS. Okis' azota i gipoksiya pri adaptatsii k myshechnoi rabote (kratkii obzor). *Reviews on Clinical Pharmacology and Drug Therapy*. 2016;14(1):78-88. (In Russ.)]
8. Радченко А.С., Борисенко Н.С., Калиниченко А.Н., и др. Изменения активности правого сердца в результате нормобарического гипоксического прекондicionирования // Материалы XXIII съезда Физиологического общества им. И.П. Павлова. – Воронеж: ИСТОКИ, 2017. – С. 1508–1510. [Radchenko AS, Borisenko NS, Kalinichenko AN, et al. Izmeneniya aktivnosti pravogo serdtsa v rezul'tate normobaricheskogo gipoksicheskogo prekontsionirovaniya. In: *Materialy XXIII s'ezda Fiziologicheskogo obshchestva im. I.P. Pavlova*. (conference proceedings) Voronezh: Istoki; 2017. P. 1508-1510. (In Russ.)]
9. Amann M, Calbet JA. Convective oxygen transport and fatigue. *J Appl Physiol*. 2008;104(3):861-870. doi: 10.1152/jappphysiol.01008.2007.
10. Amann M, Eldridge MW, Lovering AT, et al. Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle. *J Physiol*. 2006;575(3):937-952. doi: 10.1113/jphysiol.2006.113936.
11. Bernheim AM, Attenhofer J, Zuber M, et al. Right ventricle best predicts the race performance in amateur ironman athletes. *Med Sci Sports Exerc*. 2013;45(8):1593-1599. doi: 10.1249/MSS.0b013e31828ba558.
12. Bonetti DL, Hopkins WG. Sea-level exercise performance following adaptation to hypoxia: a meta-analysis. *Sports Med*. 2009;39(2):107-127. doi: 10.2165/00007256-200939020-00002.
13. Boushel R, Gnaiger E, Calbet JAL, et al. Muscle mitochondrial capacity exceeds maximal oxygen delivery in humans. *Mitochondrion*. 2011;11(2):303-307. doi: 10.1016/j.mito.2010.12.006.
14. Brocherie F, Millet GP, Hauser A, et al. "Live High-Train Low and High" Hypoxic Training Improves Team Sport Performance. *Med Sci Sports Exerc*. 2015;47(10):2140-2149. doi: 10.1249/MSS.0000000000000630.
15. Burgos C, Henriques-Olguin C, Andrade DC, et al. Effects of Exercise Training under Hyperbaric Oxygen on Oxidative Stress Markers and Endurance Performance in Young Soccer Players: A Pilot Study. *Journal of Nutrition and Metabolism*. 2016;2016:5647407. doi: 10.1155/2016/5647407.
16. Carr AJ, Saunders PU, Vallance BS, et al. Increased Hypoxic Dose after Training at Low Altitude with 9h per Night at 3000 m Normobaric Hypoxia. *J Sports Sci Med*. 2015;14(4):776-782. PMID: PMC4657420.
17. D'Alessandro A, Nemkov T, Sun K, et al. AltitudeOmics: Red Blood Cell Metabolic Adaptation to High Altitude Hypoxia. *J Proteome Res*. 2016;15(10):3883-3895. doi: 10.1021/acs.jproteome.6b00733.

18. Dasika SK, Kinsey ST, Locke BR. Reaction-diffusion constraints in living tissue: Effectiveness factors in skeletal muscle design. *Biotechnol Bioeng*. 2011;108:104-115. doi: 10.1002/bit.22926.
19. Dasika SK, Kinsey ST, Locke BR. Facilitated Diffusion of Myoglobin and Creatine Kinase and Reaction-Diffusion Constraints of Aerobic Metabolism Under Steady State Conditions in Skeletal Muscle. *Biotechnol Bioeng*. 2012;109(2):545-558. doi: 10.1002/bit.23329.
20. Debevec T, Pialoux V, Saugy J, et al. Prooxidant/Antioxidant Balance in Hypoxia: A Cross-over Study on Normobaric vs. Hypobaric "Live High-Train Low". *PLoS One*. 2015;10(9):e0137957. doi: 10.1371/journal.pone.0137957.
21. Deussen A, Brand M, Pexa A, Weichel J. Metabolic coronary flow regulation — Current concepts. *Bas Res Cardiol*. 2006;101(6):453-464. doi: 10.1007/s00395-0060621-4.
22. Dufour SP, Ponsot E, Zoll J, et al. Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. I. Improvement in aerobic performance capacity. *J Appl Physiol*. 2006;100:1238-1248. doi: 10.1152/jappphysiol.00742.2005.
23. Ellsworth ML, Ellis CG, Goldman D, et al. Erythrocytes: Oxygen Sensors and Modulators of Vascular Tone. *Physiology*. 2009;24(2):107-116. doi: 10.1152/Physiol.00038.2008.
24. Faiss R, Girard O, Millet G. Advancing hypoxic training in team sports: from intermittent hypoxic training to repeated sprint training in hypoxia. *Br J Sports Med*. 2013;47:i45-i50. doi: 10.1136/bjsports-2013-092741.
25. Fisher-Wellman K, Bloomer RJ. Acute exercise and oxidative stress: a 30 year history. *Dynamic Medicine* 2009;8(1):1-15. (Published online). doi: 10.1186/1476-5918-8-1.
26. Girard O, Pluim BM. Improving team-sport player's physical performance with altitude training: from beliefs to scientific evidence. *Br J Sports Med*. 2013;47:i2-i3. doi: 10.1136/bjsports-2013-093119.
27. Girard O, Amann M, Aughey R, et al. Position statement—altitude training for improving team-sport players' performance: current knowledge and unresolved issues. *Br J Sports Med*. 2013;47(Suppl 1):i8-i16. doi: 10.1136/bjsports-2013-093109.
28. Gladwin MT. Evidence mounts that nitrite contributes to hypoxic vasodilation in the human circulation. *Circulation*. 2008;117:594-597. doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.753897.
29. González-Alonso J. ATP as a mediator of erythrocyte-dependent regulation of skeletal muscle blood flow and oxygen delivery in humans. *J Physiol*. 2012;590:5001-5013. doi: 10.1113/jphysiol.2012.235002.
30. González-Alonso J, Olsen DB, Saltin B. Erythrocyte and the regulation of human skeletal muscle blood flow and oxygen delivery: role of circulating ATP. *Circ Res*. 2002;91:10461055. doi: 10.1161/01.RES.0000044939.73286.E2.
31. González-Alonso J, Mortensen SP, Dawson EA, et al. Erythrocytes and the regulation of human skeletal muscle blood flow and oxygen delivery: role of erythrocyte count and oxygenation state of haemoglobin. *J Physiol*. 2006;572:295-305. doi: 10.1113/jphysiol.2005.101121.
32. Gore CJ, Hopkins WG. Counterpoint: positive effects of intermittent hypoxia (live high: train low) on exercise performance are not mediated primarily by augmented red cell volume. *J Appl Physiol*. 2005;99(5):2055-2057; discussion 7-8.
33. Gros G, Wittenberg BA, Jue T. Myoglobin's old and new clothes: from molecular structure to function in living cells. *J Exp Biol*. 2010;213:2713-2725. doi: 10.1242/jeb.043075.
34. Hahn AG, Gore CJ. The effect of altitude on cycling performance: a challenge to traditional concepts. *Sports Med*. 2001;31(7):533-557. doi: 10.2165/00007256-200131070-00008.
35. Hauser A, Zinner C, Born DP, et al. Does hyperoxic recovery during cross-country skiing team sprints enhance performance? *Med Sci Sports Exerc*. 2014;46(4):787-794. doi: 10.1249/MSS.000000000000157.
36. Hellsten Y, Nyberg M, Mortensen SP. Contribution of intravascular versus interstitial purines and nitric oxide in the regulation of exercise hyperaemia in humans. *J Physiol*. 2012;590:5015-5023. doi: 10.1113/jphysiol.2012.234963.
37. Hodges A, Delaney J, Lecomte J, et al. Effect of hyperbaric oxygen on oxygen uptake and measurements in the blood and tissues in a normobaric environment. *Br J Sports Med*. 2003;37(6):516-520. doi: 10.1136/bjism.37.6.516.
38. Hood DA. Invited review: contractile activity-induced mitochondrial biogenesis in skeletal muscle. *J Appl Physiol*. 2001;90(3):1137-1157. doi: 10.1152/jap-2001.90.3.1137.
39. Jensen FB. The dual roles of red blood cells in tissue oxygen delivery: oxygen carriers and regulators of local blood flow. *J Exp Biol*. 2009;212:3387-3393. doi: 10.1242/jeb.023697.
40. Kanatous SB, Mammen PPA, Rosenberg P, et al. Hypoxia reprograms calcium signaling and regulates myoglobin expression. *Am J Physiol Cell Physiol*. 2009;296:C393-C402.
41. Kanatous SB, Mammen PPA. Regulation of myoglobin expression. *J Exper Biol*. 2010;213:2741-2747. doi: 10.1242/jeb.041442.
42. Kayser B, Marco M, Binzoni T, et al. Fatigue and exhaustion in chronic hypobaric hypoxia: influence of exercising muscle mass. *J Appl Physiol*. 1994;76(2):634-640. doi: 10.1152/jappl.1994.76.2.634.
43. Kilding AE, Wood M, Sequira G, Bonetti DL. Effect of hyperoxic supplemented interval training on endurance performance in trained cyclists. *Int J Sports Med*. 2012;33(5):359-363. doi: 10.1055/s-0031-1297999.
44. Knight DR, Schaffartzik W, Poole DC, et al. Hyperoxia increases leg maximal oxygen uptake. *J Appl Physiol*. 1993;75:2586-2594.
45. Levine BD, Stray-Gundersen J. Point: Positive effects of intermittent hypoxia (live high: train low) on exercise performance are mediated primarily by augmented red cell volume. *J Appl Physiol*. 2005;99:2053-2055. doi: 10.1152/jappphysiol.00877.2005.
46. Lin PC, Kreutzer U, Thomas J. Myoglobin translational diffusion in rat myocardium and its Implication on intra-

- cellular oxygen transport. *J Physiol.* 2007;578:595-603. doi: 10.1113/jphysiol.2006.116061.
47. Lundby C, Jacobs RA. Adaptations of skeletal muscle mitochondria to exercise training. *Exp Physiol.* 2016;101(1):17-22. doi: 10.1113/EP085319.
  48. Magder S. The left heart can only be as good as the right heart: determinants of function and dysfunction of the right ventricle. *Critical Care & Resuscitation.* 2007;9(4):344-351.
  49. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(9):1587-1631. <http://journals.lww.com/acsm-msse/toc/2007/09000#-845631243> (table contents outline — BASIC SCIENCES: Symposium: Altitude/Hypoxic Training: Research-Based Evidence and Practical Application).
  50. Millet GP, Roels B, Schmitt L, et al. Combining hypoxic methods for peak performance. *Sports Med.* 2010;40:1-25. doi: 10.2165/11317920-000000000-00000.
  51. Mrakic-Sposta S, Gussoni M, Moretti S, et al. Effects of Mountain Ultra-Marathon Running on ROS Production and Oxidative Damage by Micro-Invasive Analytic Techniques. *PLoS ONE.* 2015;10(11):e0141780. doi: 10.1371/journal.pone.0141780.
  52. Nummela A, Hamalainen I, Rusko H. Effect of hyperoxia on metabolic responses and recovery in intermittent exercise. *Scand J Med Sci Sports.* 2002;12:309-315. doi: 10.1034/j.1600-0838.2002.10157.
  53. Oussaidene K, Prieur F, Bougault V, et al. Cerebral oxygenation during hyperoxia-induced increase in exercise tolerance for untrained men. *Eur J Appl Physiol.* 2013;113:2047-2056. doi: 10.1007/s00421-013-2637-4.
  54. Pathi B, Kinsey ST, Locke BR. Influence of reaction and diffusion on spatial organization of mitochondria and effectiveness factors in skeletal muscle cell design. *Biotechnol Bioeng.* 2011;108(8):1912-1924. doi: 10.1002/bit.23112.
  55. Pathi B, Kinsey ST, Howdeshell ME, et al. The formation and functional consequences of heterogeneous mitochondrial distributions in skeletal muscle. *J Exper Biol.* 2012;215:1871-1883. doi: 10.1242/jeb.067207.
  56. Pathi B, Kinsey ST, Locke BR. Oxygen Control of Intracellular Distribution of Mitochondria in Muscle Fibers. *Biotechnol Bioeng.* 2013;110(9):2513-2524. doi: 10.1002/bit.24918.
  57. Peeling P, Andersson R. Effect of hyperoxia during the rest periods of interval training on perceptual recovery and oxygen re-saturation time. *J Sport Sci.* 2011;29(2):147-150. doi: 10.1080/02640414.2010.526133.
  58. Peltonen JE, Tikkanen HO, Rusko HK. Cardiorespiratory responses to exercise in acute hypoxia, hyperoxia and normoxia. *Eur J Appl Physiol.* 2001;85:82-88. doi: 10.1007/s004210100411.
  59. Perry CG, Talanian JL, Heigenhauser GJ, Spriet LL. The effects of training in hyperoxia vs. normoxia on skeletal muscle enzyme activities and exercise performance. *J Appl Physiol.* 2007;102:1022-1027. doi: 10.1152/jappphysiol.01215.2006.
  60. Ponsot E, Dufour SP, Zoll J, et al. Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. II. Improvement of mitochondrial properties in skeletal muscle. *J Appl Physiol.* 2006;100:1249-1257. doi: 10.1152/jappphysiol.00361.2005.
  61. Ponsot E, Dufour SP, Doutreleau S, et al. Impairment of maximal aerobic power with moderate hypoxia in endurance athletes: do skeletal muscle mitochondria play a role? *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2010;298(3):R558-R566. doi: 10.1152/ajpregu.00216.2009.
  62. Powell FL, Garcia N. Physiological effects of intermittent hypoxia. *High Alt Med Biol.* 2000;1:125-136. doi: 10.1089/15270290050074279.
  63. Richardson RS, Tagore K, Haseler L, et al. Increased  $VO_{2max}$  with a right shifted Hb-O<sub>2</sub> dissociation curve at a constant O<sub>2</sub> delivery in dog muscle *in situ*. *J Appl Physiol.* 1998;84:995-1002. doi: 10.1152/jappl.1998.84.3.995.
  64. Radchenko AS, Borisenko NS, Kalinichenko AN, et al. Heard Normobaric Hypoxia Increases Minute Blood Flow, Changes Rhythmic Interactions of Pre- and Afterload Indices of the Heart, and R-R Intervals of ECG. *In the World of the Scientific Discoveries. Series B.* 2015;3(1):81-88.
  65. Roca J, Hogan MC, Story D, et al. Wagner PD. Evidence for tissue diffusion limitation of  $VO_{2max}$  in normal humans. *J Appl Physiol.* 1989;67:291-299. doi: 10.1152/jap-1989.67.1.291.
  66. Rusko HK, Leppavuori A, Makela P. Living high-training low: a new approach to altitude training at sea level in athletes [abstract]. *Med Sci Sports Exerc.* 1995;27(Suppl. 5):6.
  67. Rusko HK, Tikkanen H, Paavolainen L, et al. Effect of living in hypoxia and training in normoxia on sea level  $VO_{2max}$  and red cell mass. *Med Sci Sports Exerc.* 1999;31:86. doi: 10.1097/00005768-199905001-00277.
  68. Saugy JJ, Schmitt L, Hauser A, et al. Same Performance Changes after Live High-Train Low in Normobaric vs. Hypobaric Hypoxia. *Front Physiol.* 2016;19(7):138. doi: 10.3389/fphys.2016.00138. eCollection 2016.
  69. Serebrovskaya TV, Xi L. Intermittent hypoxia training as non-pharmacologic therapy for cardiovascular diseases: Practical analysis on methods and equipment. *Exp Biol Med. (Maywood).* 2016;241(15):1708-1723. doi: 10.1177/1535370216657614.
  70. Serebrovskaya TV, Manyukhina EB, Smith ML, et al. Intermittent Hypoxia: Cause of or Therapy for Systemic Hypertension? *Exp Biol Med.* 2008;233(6):627-650. doi: 10.3181/0710-MR-262.
  71. Shimoda LA, Polak J. Hypoxia 4. Hypoxia and ion channel function. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2011;300(5):C951-C967. doi: 10.1152/ajpcell.00512.2010.
  72. Sperlich B, Zinner C, Krueger M, et al. Effects of hyperoxia during recovery from 5x30-s bouts of maximal-intensity exercise. *J Sports Sci.* 2012;30(9):851-858. doi: 10.1080/02640414.2012.671531.
  73. Sperlich B, Calbet JAL, Boushel R, Holmberg H-C. Is the use of hyperoxia in sports effective, safe and ethical? *Scand J Med Sci Sports.* 2016;26(11):1268-1272. doi: 10.1111/sms.12746.
  74. Stellingwerff T, Leblanc PJ, Hollidge MG, et al. Hyperoxia decreases muscle glycogenolysis, lactate production, and lactate efflux during steady-state exercise. *Am J Physiol End Metabol.* 2006;290: E1180-E1190. doi: 10.1152/ajpendo.00499.2005.
  75. Stray-Gundersen J, Chapman RF, Levine BD. "Living high – training low" altitude training improves sea level perfor-

- mance in male and female elite runners. *J Appl Physiol.* 2001;91:1113-1120. doi: 10.1152/jappl.2001.91.3.1113.
76. Subudhi AW, Bourdillon N, Bucher J, et al. AltitudeOmics: the integrative physiology of human acclimatization to hypobaric hypoxia and its retention upon reascent. *PLoS One* (Public Library of Science). 2014;9(3): e92191. doi: 10.1371/journal.pone.0092191.
77. Totzeck M, Hendgen-Cotta UB, Kelm M, Rassaf T. Cross-talk between Nitrite, Myoglobin and Reactive Oxygen Species to Regulate Vasodilation under Hypoxia. *PLoS One.* 2014;9(8): e105951. doi: 10.1371/journal.pone.0105951.
78. Truijens MJ, Rodríguez FA, Townsend NE, et al. The effect of intermittent hypobaric hypoxic exposure and sea level training on submaximal economy in well-trained swimmers and runners. *J Appl Physiol.* 2008;104:328-337. doi: 10.1152/jappphysiol.01324.2006.
79. Verges S, Rupp T, Jubeau M, et al. Cerebral perturbations during exercise in hypoxia. *Am J Physiol.* 2012;32(8): R903-R916. doi: 10.1152/ajpregu.00555.2011.
80. Wagner PD. Cross Talk proposal: Diffusion limitation of O<sub>2</sub> from microvessels into muscle does contribute to the limitation of VO<sub>2max</sub>. *J Physiol* 2015;593(Pt. 17):3757-3758. doi: 10.1113/JP270551.
81. Webster AL, Syrotuik DG, Bell GJ, et al. Exercise after acute hyperbaric oxygenation: is there an ergogenic effect? *Undersea and Hyperbaric Medicine.* 1998;25(3):153-159.
82. White J, Dawson B, Landers G, et al. Effect of supplemental oxygen on post-exercise inflammatory response and oxidative stress. *Eur J Appl Physiol.* 2013;113:1059-1067. doi: 10.1007/s00421-012-2521-7
83. Wilber RL. Application of altitude/hypoxic training by elite athletes. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(9):1610-1624. doi: 10.1249/mss.0b013e3180de49e6.
84. Wilber RL, Stray-Gundersen J, Levine BD. Effect of hypoxic "dose" on Physiological response and sea-level performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2007;39(9):1590-1599. doi: 10.1249/mss.0b013e3180de49bd.
85. Xu F, Liu P, Pascual JM, et al. Effect of Hypoxia and Hyperoxia on Cerebral Blood Flow, Blood Oxygenation, and Oxidative Metabolism. *J Cereb Blood Flow Metab.* 2012;32(10):1909-1918. doi: 10.1038/jcbfm.2012.93.
86. Zinner C, Hauser A, Born DP, et al. Influence of hypoxic interval training and hyperoxic recovery on muscle activation and oxygenation in connection with double-poling exercise. *PLoS ONE.* 2015;10: e0140616. doi: 10.1371/journal.pone.0140616.
87. Zoll J, Ponsot E, Dufour S, et al. Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. III. Muscular adjustments of selected gene transcripts. *J Appl Physiol.* 2006;100:1258-1266. doi: 10.1152/jappphysiol.00359.2005.

## ♦ Информация об авторах

Александр Сергеевич Радченко — д-р биол. наук, профессор кафедры физической культуры. НОУ ВПО «Санкт-Петербургский гуманитарный университет профсоюзов», Санкт-Петербург. E-mail: radtcha@mail.ru.

Петр Дмитриевич Шабанов — д-р мед. наук, профессор, заведующий кафедрой фармакологии. ФГБВОУ ВО «Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова», Санкт-Петербург. E-mail: pdshabanov@mail.ru.

## ♦ Information about the authors

Aleksander S. Radchenko — Dr. Biol. Sci., Professor, Department of Physical Culture. St. Petersburg Humanitarian University of Trade Unions, Saint Petersburg, Russia. E-mail: radtcha@mail.ru.

Petr D. Shabanov — Dr. Med. Sci., Professor and Head, Department of Pharmacology, S.M. Kirov Military Medical Academy, Saint Petersburg, Russia. E-mail: pdshabanov@mail.ru.