

# ПРИМЕНЕНИЕ ЕСТЕСТВЕННОЙ И ИСКУССТВЕННОЙ ГИПОКСИИ В СПОРТИВНОЙ ТРЕНИРОВКЕ

УДК 796.012+ 612.27

© А. С. Радченко

Санкт-Петербургский научно-исследовательский институт физической культуры

## Ключевые слова:

тренировочные стратегии; жесткая гипоксия; гипоксическая тренировка; экспрессия миоглобина; гипоксия ЦНС; церебральная гемодинамика.

## Резюме

Целью настоящего обзора является краткое изложение принципов применения среднегорья и гипоксии как дополнительного средства в спортивной тренировке. Определяются направления исследований, в которых необходима активизация прикладных разработок для усовершенствования технологий спортивных тренировок с применением гипоксии. Подчеркивается роль гемопротеинов при адаптации к гипоксии и проблемы влияния гипоксии на утомление ЦНС.

Широкое применение среднегорья в тренировочном процессе во многих видах спорта началось с 60-годов прошлого века. За прошедшие десятилетия многочисленными физиологическими и биохимическими исследованиями были изучены изменения многих функций организма человека в условиях естественной и искусственной гипоксии. Параллельно, тренерский эмпирический подход всегда был направлен на поиск методов использования среднегорья для последующего роста спортивных результатов в соревнованиях в обычных условиях на уровне моря.

Постепенно, на основе выявляемых ограничений работоспособности при воздействии среднегорья сформировались принципы построения тренировочного процесса в различных видах спорта, в которых естественная гипоксия используется как дополнительное фоновое условие для адаптации при мышечной работе, особенно в циклических видах спорта «на выносливость». Были также обоснованы сочетания применения разных высот над уровнем моря с тренировочными нагрузками и разработаны технологические приемы воздействия искусственной гипоксии на организм человека с целью улучшения результатов в соревнованиях (Bailey, Davies, 1997; Gore et al., 2006, 2007; Levine, Stray-Gundersen, 1997; Levine, 2002; Rodriguez et al., 2004; Rusko et al., 2004; Wilber, 2001, 2007).

## ТРЕНИРОВОЧНЫЕ СТРАТЕГИИ

Существуют разные варианты тренировочных стратегий с использованием мышечных нагрузок в условиях среднегорья. Первый из них, класси-

фицирован как «живи высоко+тренируйся высоко» (ЖВ+ТВ). В этом классическом варианте тренировочной стратегии спортсмены проживают и тренируются в среднегорье на одной и той же высоте над уровнем моря (от 1500 до 4000 м). Второй — «живи высоко+тренируйся низко» (ЖВ+ТН). При варианте ЖВ+ТН спортсмены живут в среднегорье на высоте ~2500–3000, а тренировки проводят ниже, примерно на 1000–1200 м над уровнем моря. Эта стратегия была предложена физиологами В. Levine и J. Stray-Gundersen (1997). Третий — живи низко+тренируйся высоко (ЖН+ТВ). В этом варианте высота временного проживания и высота места тренировок сочетаются в обратном порядке.

G. P. Millet с соавторами (2010), анализируя перечисленные стратегии тренировки, предлагают дополнительные формы сочетания различных высот над уровнем моря и уровня гипоксии с распределением и чередованием тренировочных нагрузок. Таким образом, перечисленные работы можно использовать как современные методические пособия для тренеров циклических видов спорта.

Тренировочная стратегия ЖВ+ТВ обычно реализуется пребыванием в среднегорье в течение 3–4 недель. Общее время сбора разделяют на 3 этапа. Первые 7–10 дней — период акклиматизации, в течение которого выполняются очень легкие тренировки. Основной этап длится 2–3 недели. Заключительный этап восстановления — 2–5 дней, в течение которого нагрузки снижаются. Следует особо подчеркнуть, что после возвращения к тренировкам на уровне моря в течение многих недель наблюдается определенная динамика в реагировании организма спортсмена на тренировочные и соревновательные нагрузки. Несмотря на то, что этот период времени недостаточно поддержан однозначными выводами исследований и является предметом дебатов, тренеры установили определенные закономерные перестроения в реакциях организма спортсмена на мышечную работу и используют их. Так, в течение первых 2–4 дней может происходить улучшение спортивных результатов, но не у всех спортсменов. Далее, до 15–21 дня объем и интенсивность тренировочных нагрузок наращивают. Спустя 2–3 недели после возвращения на уровень моря наступает период, в течение которого многие спортсмены достигают своей максимальной результативности. У некоторых лиц наблюдается также отсроченный (6–7 недель) период улучшения спортив-

ной формы. Описанный большой тренировочный цикл с пребыванием в среднегорье обычно проводят 2–3 раза в году (Issurin, 2007; Millet et al., 2010).

Тренировочная стратегия ЖВ+ТН была разработана из «практических соображений». С одной стороны, необходимо было использовать воздействие среднегорья на сердечно-сосудистую систему, метаболическую адаптацию. С другой стороны — сохранить интенсивность мышечной работы, которую многие атлеты не могли выполнять на высоте. Разработанный способ включил в себя отдых и тренировки низкой интенсивности на средней высоте, а тренировки высокой интенсивности на относительно небольшой высоте (Hahn, Gore, 2001; Bailey, Davies, 1997; Levine, Stray-Gundersen, 1997; Wilber, 2001, 2007; Millet et al., 2010). Несмотря на эффективность тренировочного режима ЖВ+ТН, он вызывал у спортсменов излишнюю напряженность, связанную с переездами, различиями в погоде, финансовыми затратами и т.д. Компенсировать этот недостаток помогла разработка различных технических устройств (гипоксикаторы, помещения с пониженным содержанием кислорода, палатки, камеры), создающих условия искусственной гипоксии без перемещения на высоту (Wilber, 2001; Millet et al., 2010).

Поскольку дальнейший рост высокого уровня спортивных результатов в циклических видах спорта «на выносливость» немыслим без использования тренировок в условиях среднегорья, то изучение воздействия нормобарической гипоксии на организм спортсмена как дополнительного средства развития выносливости является исключительно актуальной темой для физиологических исследований. В обзоре R. L. Wilber (2007) рассматриваются вопросы использования специальных устройств и помещений, в которых на период отдыха для спортсмена создается атмосфера с пониженной концентрацией кислорода во вдыхаемом воздухе.

Проведем терминологические уточнения. Прерывистое воздействие гипоксии (ПВГ) или периодическое воздействие гипоксии определяют как воздействие гипоксии длительностью от секунд до часов, которое повторяется от нескольких дней до нескольких недель. Эти периодические гипоксические сеансы прерываются возвращением к нормоксии или более низким уровням гипоксии. ПВГ в сочетании с мышечной работой в условиях гипоксии называют прерывистой гипоксической тренировкой (ПГТ). Прерывистая гипоксическая интервальная тренировка определяется как метод, при котором во время одного тренировочного занятия физическая тренировка происходит с чередованием гипоксии и нормоксии (Hahn, Gore, 2001; Powell, Garcia, 2000; Millet et al., 2010). Таким образом, под термином гипоксическая тренировка в цитируемых здесь англоязычных публикациях понимается мышечное упражнение при воздействии гипоксии.

## ГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ И НЕГЕМАТОЛОГИЧЕСКИЕ АДАПТАЦИИ

Известно, что пребывание в среднегорье и искусственная гипоксия вызывают, как гематологические, так и негематологические адаптационные изменения в организме спортсмена. Установлено, что увеличивается концентрация эритропоэтина, эритроцитов, ретикулоцитов, гемоглобина (*Hb*). Увеличивается гематокрит, количество растворимого трансферрин рецептора, сатурация артериального *Hb* кислородом ( $SaO_2$ ) и др. (Stray-Gundersen et al., 2001; Rusko et al., 1995, 1997). Изучению ответа крови на пребывание и тренировки в среднегорье посвящено множество работ. Данные разных исследований не всегда можно сопоставлять, поскольку в каждой работе условия экспериментов могут отличаться. Здесь вмешиваются следующие факторы. Разные высоты над уровнем моря, длительность пребывания на высоте, тренировочные программы, уровень специальной подготовленности у разных групп испытуемых, генетически обусловленные различия между спортсменами, родившимися в условиях среднегорья или на уровне моря, что определяет способности адаптироваться к среднегорью. Различаются также биохимические методы анализа. Поэтому выделение количественных изменений состава крови как доминирующих признаков адаптации к среднегорью вызвало острую дискуссию (Gore, Hopkins, 2005; Levine, Stray-Gundersen, 2005).

Негематологическую адаптацию связывают с улучшением экономичности упражнения (Gore et al., 2001, 2007; Saunders et al., 2004; Schmitt et al., 2006), что может быть связано с улучшением митохондриальной эффективности (Millet et al., 2010). Основанием такого вывода были результаты исследований с использованием нормобарической гипоксии в тренировочном процессе. На примере бегунов на длинные дистанции было показано, что дополнительное включение тренировок на тредмилле с интенсивностью, соответствующей вентиляционному порогу, длительностью 24–40 минут, фракция кислорода во вдыхаемом воздухе ( $FiO_2$ ) составляла 0,145, усиливало метаболический стимул на мышцы. Несмотря на то, что достоверного увеличения максимального потребления кислорода ( $VO_{2max}$ ) у испытуемых не наблюдалось, выявилось значительное увеличение длительности бега на  $VO_{2max}$  до отказа почти на 42%. Авторы доказали, что сочетание нагрузок в проведенной тренировочной серии, оказали целенаправленное воздействие на аэробное энергообеспечение мышц (Dufour et al., 2006; Ponsot et al., 2006; Zoll et al., 2006).

## РЕЗУЛЬТАТИВНОСТЬ

Реализация стратегии ЖВ+ТН выявила благоприятные изменения как гематологических, так и негематологических показателей, которые напрямую влияют на последующие результаты в соревновани-

ях на уровне моря, при этом улучшается аэробная работоспособность (Levine, Stray-Gundersen, 1993; Chapman et al., 1998; Saunders et al., 2004; Schmitt et al., 2006; Brugniaux et al., 2006). Исследований, в которых показано некоторое улучшение анаэробной результативности, мало (Millet et al., 2010).

Заметим, что почти во всех цитированных работах, измерение показателей, отражающих адаптацию организма спортсмена к среднегорью и гипоксии, проводилось в ближайшие дни после возвращения на равнину или окончания серии гипоксических воздействий. Вопрос о сохранении признаков адаптированности, выраженных в физиологических показателях, в течение нескольких недель требует более подробного изучения. Однако, как показала практика, при использовании принципа ЖВ+ТВ, в период от 1–3 и более недель наблюдается повышенная работоспособность и восстанавливаемость мышц и сердечно-сосудистой системы после тренировочных нагрузок. В этот период спортсмен в состоянии выполнить значительно больший объем тренировочной работы, с большей интенсивностью и этим обеспечить рост уровня своей подготовленности. В результате можно получить улучшение спортивных показателей через 6–7 недель после возвращения на уровень моря (Issurin, 2007). Регулярное повторение подобных циклов в течение года обеспечит значительно больший рост класса спортсмена.

G. P. Millet с коллегами (2010), обобщая данные о стратегии ЖВ+ТН, приводят следующие рекомендации и ссылки для совершенствования тренировочного процесса. Оптимальная высота над уровнем моря для мобилизации эритропоэза определяется в 2200–2500 м, для негематологических показателей до 3100 м (Ge et al., 2002; Rusko et al., 2003; Witkowski et al., 2003; Wilber et al., 2007). При этом подчеркивается, что свойства кривой диссоциации *Hb* определяют эффективную высоту воздействия на кроветворную систему примерно в 2500 м над уровнем моря для стратегии ЖВ Stray-Gundersen+Stray-Gundersen ТН, а для стратегии ЖВ+ТВ — 2200–2500 м (Anchisi et al., 2001; Woornons et al., 2007). Высота 1800–1900 м над уровнем моря слишком малая высота для мобилизации эритропоэза (Ponsot et al., 2006; Millet et al., 2010). Оптимальная длительность пребывания на высоте для мобилизации эритропоэза составляет 4 недели, но для негематологических изменений уже достаточно трех недель (Levine, Stray-Gundersen, 1997; Ge et al., 2002; Saunders et al., 2004; Schmidt et al., 2002, 2006; Wilber, 2007; Wilber et al., 2007).

Считается, что прерывистое воздействие гипоксии не эффективно для повышения спортивных результатов (Millet et al., 2010). Однако у молодых здоровых лиц, не занимающихся спортом, может наблюдаться увеличение мышечной работоспособности в результате адаптации к ПВГ (Радченко и др., 2010). Поэтому для понимания физиологических механизмов адаптации к гипоксии и практического использова-

ния комбинаций различных методов ее воздействия на организм спортсмена необходимы дальнейшие исследования. В частности, необходимо более подробное изучение динамики миоглобина (*Mb*) при адаптации мышц у спортсменов. Отдельного, особого внимания *Mb* у спортсменов не уделяется, хотя этот показатель учитывается в исследованиях в ряду с другими характеристиками (Terrados et al., 1990; Melissa et al., 1997; Green et al., 1999).

## РОЛЬ МИОГЛОБИНА ПРИ АДАПТАЦИИ К ГИПОКСИИ

В последние годы в исследованиях на животных были уточнены механизмы, включающие производство *Mb* в миокарде и медленных мышечных волокнах (МВ). Экспрессия *Mb* усиливается при увеличении ритмических сокращений на фоне возрастающей гипоксии (Kanatous et al., 2009; Kanatous, Mammen, 2010; Wittenberg, 2009; Gros et al., 2010). Поскольку сердце сокращается постоянно, то одно пребывание на определенной высоте над уровнем моря может мобилизовать *Mb* механизм в кардиомиоцитах.

Соотношение долей вклада свободной диффузии  $O_2$  и *Mb*-облегчающего диффузию  $O_2$  механизма в общем потоке кислорода к митохондриям в саркоплазме меняются в соответствии с изменением степени гипоксии и мощности работы мышцы. По мере увеличения мощности работы *Mb* механизм все больше конкурирует со свободной диффузией  $O_2$ . Так, в общем потоке  $O_2$  в кардиомиоците доля свободной диффузии  $O_2$  и доля  $O_2$ , перемещаемого к митохондриям посредством *Mb* распределены поровну при парциальном напряжении кислорода ( $PO_2$ ) в саркоплазме 1,77 мм рт.ст. Преобладание *Mb*-облегчающего диффузию  $O_2$  механизма начинается с момента, когда  $PO_2$  падает ниже 1,77 мм рт.ст. Преобладание *Mb* механизма по перемещению  $O_2$  в МВ начинается, когда  $PO_2$  падает ниже 5,75 мм рт.ст. (Lin et al., 2007; Gros et al., 2010). Поскольку базовое  $PO_2$  в медленном МВ колеблется вокруг 10 мм рт.ст., то очевидно, что *Mb*-облегчающий диффузию  $O_2$  механизм включается в нем при значительно меньшей гипоксии, чем в миокарде. Следовательно, миокард может выдерживать большую гипоксию, чем скелетные мышцы при физическом упражнении. Кроме того, перестроения коронарного кровотока при мышечной работе гарантируют сердцу большую подачу кислорода в условиях снижения фракции кислорода во вдыхаемом воздухе. Так, тяжелая мышечная работа шестикратно увеличивает кислородный запрос миокарда левого желудочка, что вызывает в нем пятикратное увеличение коронарного кровотока при умеренном увеличении экстракции  $O_2$  из крови (Dancker, Vache, 2008). Таким образом, если сравнивать адаптацию сердца и скелетных (локомоторных) мышц при гипоксии можно говорить о разной степени мобилизации адаптивных перестроений в них при одинаковом изменении уровня гипоксии.

**ЦНС ПРИ ГИПОКСИИ**

Важно напомнить о способности *Mb* накапливать и отдавать кислород, перераспределяя его внутри клетки. Обратимая оксигенация позволяет миоглобину усиливать поток кислорода из областей с высокой сатурацией *Mb* кислородом в область со сниженной сатурацией. Обратимая оксигенация позволяет также *Mb* функционировать как кислородное хранилище, в особенности у животных, которые обитают в среде с низким содержанием кислорода. У млекопитающих животных и птиц, живущих в высокогорье, животных, выполняющих длительное, глубокое ныряние в море, *Mb* берут  $O_2$  как бы взаймы. В *Mb* мышц ныряющих животных часто содержится до 50% от общего запаса кислорода в организме, и эта концентрация прямо коррелирует с длительностью погружения (Kooyman, Ponganis, 1998; Kanatous, Garry, 2006). Количество *Mb* в мышцах ныряющих животных зачастую десятикратно превышает оптимальную величину, необходимую для облегчения диффузии кислорода (Wittenberg, 2007). У этих животных наблюдаются такие же перестроения плотности капиллярной сети и общей окислительной поверхности митохондрий работающих мышц, что и у спортсменов в видах спорта «на выносливость».

Итак, мощность *Mb* механизма, облегчающего диффузию  $O_2$  в кардиомиоцитах и *Mb* может быть значительно увеличена тренировками в условиях естественной и искусственной гипоксии. Поскольку названный механизм играет все возрастающую роль по мере приближения нагрузки к максимуму, то его усиление способствует увеличению длительности мышечной работы на уровне аэробно-анаэробного перехода (АНП) и выше. Если мобилизация *Mb* механизма в МВ по сравнению с кардиомиоцитами (Lin et al., 2007) запускается при меньшей гипоксии, то это может быть дополнительным объяснением эффективности использования тренировочной стратегии ЖВ+ТН, а также других комбинаций варьирования воздействия гипоксией в различных вариантах тренировочных программ, которые изложены в обзоре (Millet et al., 2010). Эти закономерности дают возможность тренеру, варьируя высотами над уровнем моря или сочетаниями  $FiO_2$ , которые приготовлены специальными устройствами, целенаправленно воздействовать на локомоторные мышцы или сердечнососудистую систему спортсмена.

В последнее десятилетие усиленно изучаются новые облики миоглобина. Семейство гем-содержащих белков пополнилось, в частности, цитоглобином (*Cygb*) и нейроглобином, которые являются самыми изучаемыми гемопротейнами в истории. Поскольку, экспрессия *Cygb* в ЦНС в ответ на хроническую гипоксию ( $FiO_2 0,1$ ), обнаруживается в структурах, ответственных за гипоксический стресс (гиппокамп, таламус, гипоталамус) (Mammen et al., 2006; Cossins, Bernbrink, 2008), то можно предполагать, что названные гемопротейны могут обеспечивать стабильность центральных аппаратов регуляции многих функций организма при мышечной работе в условиях гипоксии.

Уменьшение  $O_2$  в крови при мышечной работе в условиях гипоксии влияет на весь организм и, следовательно, мышечное метаболическое утомление в этих условиях как главный фактор ответственный за нарушение работоспособности при мышечной работе предельной интенсивности подвергается сомнению (Kayser et al., 1994; Amann et al., 2007; Millet G. Y. et al., 2012). Поскольку периферическое мышечное утомление во многом определяют и центральные аппараты регуляции, то все больше внимания исследователей направлено на влияние гипоксии на ЦНС при локомоторном упражнении.

Снижение  $FiO_2$  в покое перестраивает, прежде всего, кровоснабжение сердца и мозга через регуляцию просвета сосудов. Уменьшение артериального сопротивления является компонентом срочной адаптации в условиях гипоксии, поскольку гипоксия действует на расслабление гладкомышечной стенки сосудов (Gauthier, 2006) как аорты (Herrera, Walker, 1998), так и мельчайших сосудов мышц, сердца и мозга (Gonzalez-Alonso, 2002, 2006, 2008; Jensen, 2009; Wang et al., 2010).

Признано, что в результате акклиматизации к высокогорью в течение нескольких недель кровотоки мозга и его оксидативный метаболизм остаются неизменными относительно показателей на уровне моря как в покое, так и при субмаксимальном упражнении у здоровых, не занимающихся спортом лиц. Церебральная функция или метаболизм мозга не являются лимитирующим фактором для мышечной работоспособности на высокогорье (Møller et al., 2002).

Сравнение результатов долговременной адаптации при жесткой гипоксии ( $FiO_2 0,12$ ) в мышечной, сердечной и церебральной гемодинамике выявило значительные перестроения сосудистого русла в скелетных мышцах и сердце, но не в ткани мозга. Улучшение специальной работоспособности при жесткой гипоксии происходит скорее посредством усовершенствования одновременного снижения миокардиальной сократимости и увеличения перфузии и утилизации  $O_2$  работающими скелетными мышцами, чем перестроений церебральной гемодинамики (Wang et al., 2010).

В современном подходе к оценке нарастания утомления на максимальных нагрузках при упражнении «до отказа» рассматриваются «прямые воздействия» острой гипоксии на церебральные функции. Изучаются «непрямые эффекты» острой гипоксии, включающие взаимодействие между периферическими мышцами и ЦНС. Рассматриваются также последствия прямых и непрямых эффектов на максимальную произвольную активацию и центральные моторные команды при субмаксимальных и максимальных упражнениях (Verges et al., 2012).

Сопоставление перестроений кровотока и оксигенации ЦНС на максимальных нагрузках с изменениями поставки  $O_2$  в сокращающиеся скелетные

мышцы показало, что мозг человека поддерживает большой резерв  $O_2$  в конце работы «до отказа», и этим защищает себя от уменьшения доставки  $O_2$ . Увеличение артериовенозной разницы по  $O_2$  и глюкозы в мозге происходит после ~90 секунд, с того момента, когда скорость крови в левой и правой средних церебральных артериях уменьшалась параллельно с уменьшением ударного объема сердца. Потребление  $O_2$ , глюкозы и лактата мозгом в этот период все еще оставалось повышенным (Gonzalez-Alonso et al., 2004). Кроме того, упражнение до отказа продемонстрировало, что увеличение гипоксии вызывает в префронтальных областях коры достоверно большую деоксигенацию по сравнению с премоторными и моторными зонами к моменту отказа от работы (Subudhi et al., 2009).

По мере нарастания гипоксии ( $FiO_2$ —0,21, 0,15, 0,12, 0,10), обнаруживается порог сатурации артериального гемоглобина ( $S_aO_2$  — 75–70%), после которого утомление ЦНС доминирует в развитии общего утомления организма над развитием значительного периферического мышечного утомления. При этом происходит уменьшение центральных моторных команд, приводящее к прекращению мышечной работы (Amann et al., 2006, 2007; Romer et al., 2007).

Таким образом, дается обоснование предположению, что существует порог артериальной оксигенации, который устанавливает центральный фактор управления локомоциями при критической нагрузке выше периферического (Amann et al., 2007). В условиях жесткой гипоксии выполнение упражнения (текущая работоспособность) и центральное утомление могут изменяться независимо от афферентной обратной связи и периферического утомления. Выполнение упражнения на субмаксимальной нагрузке при жесткой гипоксии только отчасти уменьшено механизмами, прямо относящимися к оксигенации мозга (Millet G. Y. et al., 2012).

Работами группы S. Goodall (2010, 2012) на гонщиках-велосипедистах было показано, что в процессе циклического упражнения до отказа (~80% от максимальной рабочей нагрузки) у одних и тех же лиц при гипоксии ( $FiO_2$  ~0,13 и выше) длительность работы значительно уменьшается (Goodal et al., 2012). Дополнительное центральное утомление при жесткой гипоксии не обусловлено измененной кортикоспинальной возбудимостью, но есть проявление супраспинального утомления, которое играет возрастающую роль при жесткой ( $FiO_2$  0,1 и  $S_aO_2$  74%) гипоксии (Goodall et al., 2010).

Таким образом, высокоинтенсивное равномерное локомоторное упражнение вызывает периферическое, также как и центральное (супраспинальное) утомление, а гипоксия ускоряет развитие обоих компонентов утомления. Уменьшение в кортикальной произвольной активации было в два раза больше после упражнения при гипоксии по сравнению с нормоксическими условиями. Такое уменьшение

в кортикальной произвольной активации сразу после упражнения показывает, что напряженная работа при жесткой гипоксии уменьшает способность двигательной коры управлять мышцами разгибателями ног. Пока работы ряда исследований наводили на мысль, что центральное моторное управление может быть затронуто при жесткой гипоксии (Amann et al., 2007; Subudhi et al., 2007, 2008, 2009; Vogiatzis et al., 2011), работа (Goodal et al., 2012) первая действительно продемонстрировала увеличение супраспинального утомления, проявляющегося как результат мышечной работы в условиях гипоксии.

Имеются основания полагать, что существует определенная иерархия развития утомления по мере нарастания мышечной нагрузки и условий гипоксии в ЦНС. Чем выше гипоксия, тем более высокий уровень организации локомоторной активности этой гипоксией затрагивается. При максимальной и/или приближающейся к ней равномерной нагрузке утомление в ЦНС на фоне жесткой гипоксии наступает позже утомления в работающих мышцах, что и приводит к резкому снижению работоспособности и отказу от работы.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Большое различие уровней  $PO_2$  при включении *Mb* механизма в МВ и кардиомиоцитах по мере нарастания гипоксии выявляет иерархические отношения в экспрессии *Mb* в скелетных мышцах и мышце сердца по мере увеличения интенсивности работы в условиях гипоксии. Изучение условий запуска и хронического усиления *Mb* механизма у спортсменов может дополнить концепцию аэробно-анаэробного перехода и проявления плато при достижении  $VO_{2max}$ , что, в свою очередь, будет способствовать совершенствованию технологий тренировок во многих видах спорта.

Параллельно существует иерархия во влиянии гипоксии на ЦНС. В покое при гипоксии перестраивается общее кровоснабжение мозга, но долговременных адаптивных изменений перфузии  $O_2$  не обнаруживается. В процессе мышечной работы, чем жестче гипоксия, тем более высокие уровни организации двигательных актов она затрагивает, начиная от супраспинальных механизмов, двигательной коры, и заканчивая ассоциативными областями коры, обеспечивающими принятие решения о прекращении работы.

При использовании как естественной, так и искусственной гипоксии для совершенствования тренировочного процесса в любом виде спорта необходимо соотносить жесткость гипоксии и интенсивность и длительность мышечной работы. Разную степень гипоксии как в покое, так и в комбинации с мышечными упражнениями можно использовать для более точного воздействия на локомоторные мышцы, сердечнососудистую систему, и разные уровни ЦНС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Радченко, А. С., Королев, Ю. Н., Голубев, В. Н. Воздействие нормобарической гипоксической тренировки на системное кровообращение // XXI Съезд Физиологического общества им. И.П. Павлова. Тезисы докладов. — М. — Калуга: Типография ООО «БЭСТ-принт». — 2010. — С. 511.
2. Amann M., Eldridge M.W., Lovering A.T. et al. Arterial oxygenation influences central motor output and exercise performance via effects on peripheral locomotor muscle fatigue // *J. Physiol.* — 2006. — Vol. 575. — P. 937–952.
3. Amann M., Romer L.M., Subudhi A.W., Pegelov D.F., Dempsey J.A. Severity of arterial hypoxaemia affects the relative contributions of peripheral muscle fatigue to exercise performance in healthy humans // *J. Physiol.* — 2007. — Vol. 581. — P. 389–403.
4. Amann M., Calbet J.A.L. Convective oxygen transport and fatigue // *J. Appl. Physiol.* — 2008. — Vol. 104, N 3. — P. 861–870.
5. Anchisi S., Moia C., Ferretti G. Oxygen delivery and oxygen return in humans exercising in acute normobaric hypoxia // *Pflugers Arch.* — 2001. — Vol. 442(3). — P. 443–450.
6. Bailey D.M., Davies B. Physiological implications of altitude training for endurance performance at sea level: a review // *Br. Journal Sports Med.* — 1997. — Vol. 31. — P. 183–190.
7. Brugniaux J.V., Schmitt L., Robach P. et al. Eighteen days of “living high, training low” stimulate erythropoiesis and enhance aerobic performance in elite middle-distance runners // *J. Appl. Physiol.* — 2006. — Vol. 100, N 1. — P. 203–211.
8. Chapman R.F., Stray-Gundersen J., Levine B.D. Individual variation in response to altitude training // *J. Appl. Physiol.* — 1998. — Vol. 85, N 4. — P. 1448–1456.
9. Cossins A., Berenbrink M. Myoglobin’s new clothes // *Nature* — 2008. — Vol. 454. — P. 416–417.
10. Dufour S.P., Ponsot E., Zoll J. et al. Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. I. Improvement in aerobic performance capacity // *J. Appl. Physiol.* — 2006. — Vol. 100. — P. 1238–1248.
11. Duncker D.J., Bache R.J. Regulation of Coronary Blood Flow During Exercise // *Physiol. Rev.* — 2008. — Vol. 88. — P. 1009–1086.
12. Gauthier K.M. Hypoxia-induced vascular smooth muscle relaxation: increased ATP-sensitive K<sup>+</sup> efflux or decreased voltage-sensitive Ca<sup>2+</sup> influx? // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* — 2006. — Vol. 291. — P. H24–H25.
13. Ge R.L., Witkowski S., Zhang Y. et al. Determinants of erythropoietin release in response to short-term hypobaric hypoxia // *J. Appl. Physiol.* — 2002. — Vol. 92, N 6. — P. 2361–2367.
14. González-Alonso J., Olsen D.B., Saltin B. Erythrocyte and the regulation of human skeletal muscle blood flow and oxygen delivery: role of circulating ATP // *Circ. Res.* — 2002. — Vol. 91. — P. 1046–1055.
15. Gonzalez-Alonso J., Dalsgaard M.K., Osada T. et al. Brain and central haemodynamics and oxygenation during maximal exercise in humans // *J. Physiol.* — 2004. — Vol. 557. — P. 331–342.
16. Gonzalez-Alonso J., Mortensen S.P., Dawson E.A. 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. — Vol. 572. — P. 295–305.
17. Gonzalez-Alonso J. ATP: a double-edged signalling molecule regulating the flow of oxygen // *J. Physiol.* — 2008. — Vol. 586, N 17. — P. 4033–4034.
18. Goodall S., Ross E.Z., Romer L.M. Effect of graded hypoxia on supraspinal contributions to fatigue with unilateral knee-extensor contractions // *J. Appl. Physiol.* — 2010. — Vol. 109, N 6. — P. 1842–1851.
19. Goodall S., Gonzales-Alonso J., Ali L. et al. Supraspinal fatigue after normoxic and hypoxic exercise in humans // *J. Physiol.* — 2012. — Vol. 590. — P. 2767–2782.
20. Gore C.J., Rodriguez F.A., Truijens M.J. et al. Increased serum erythropoietin but not red cell production after 4 wk of intermittent hypobaric hypoxia (4000–5500 m) // *J. Appl. Physiol.* — 2006. — Vol. 101. — P. 1386–1393.
21. Gore C.J., Clark S.A., Saunders P.U. Nonhematological mechanisms of improved sea-level performance after hypoxic exposure // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2007. — Vol. 39, N 9. — P. 1600–1609.
22. Gore C.J., Hopkins W.G. 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. — Vol. 99, N 5. — P. 2055–2057; discussion 7–8.
23. Gore C.J., Hahn A.G., Aughey R.J. et al. Live high: train low increases muscle buffer capacity and submaximal cycling efficiency // *Acta Physiol. Scand.* — 2001. — Vol. 173, N 3. — P. 275–286.
24. Green H., MacDougall J., Tarnopolsky M. et al. Down-regulation of Na<sup>+</sup>-K<sup>+</sup>-ATPase pumps in skeletal muscle with training in normobaric hypoxia // *J. Appl. Physiol.* — 1999. — Vol. 86, N 5. — P. 1745–1748.
25. Gros G., Wittenberg B.A., Jue T. Myoglobin’s old and new clothes: from molecular structure to function in living cells // *Journal Exp. Biol.* — 2010. — Vol. 213. — P. 2713–2725.
26. Hahn A.G., Gore C.J. The effect of altitude on cycling performance: a challenge to traditional concepts // *Sports. Med.* — 2001. — Vol. 31, N 7. — P. 533–557.
27. Herrera G.M., Walker B.R. Involvement of L-type calcium channels in hypoxic relaxation of vascular smooth muscle // *J. Vasc. Res.* — 1998. — Vol. 35. — P. 265–273.
28. Issurin V. Altitude training: an up-to-date approach and implementation in practice // *Sporto Mokslas.* — 2007. — Vol. 1, N 47. — P. 12–19.
29. Jensen F.B. The dual roles of red blood cells in tissue oxygen delivery: oxygen carriers and regulators of local blood flow // *J. Exp. Biol.* — 2009. — Vol. 212. — P. 3387–3393.
30. Kanatous S.B., Garry D.J. Gene deletional strategies reveal novel physiological roles for myoglobin in striated muscle // *Respir. Physiol. Neurobiol.* — 2006. — Vol. 151. — P. 151–158.
31. Kanatous S.B., Mammen P.P.A., Rosenberg P.B. et al. Hypoxia reprograms calcium signaling and regulates myoglobin expression // *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* — 2009. — Vol. 296. — P. C393–C402.
32. Kanatous S.B., Mammen P.P.A. Regulation of myoglobin expression // *J. Exper. Biol.* — 2010. — Vol. 213. — P. 2741–2747.
33. Kayser B., Narici M., Binzoni T. et al. Fatigue and exhaustion in chronic hypobaric hypoxia: influence of exercising muscle mass // *J. Appl. Physiol.* — 1994. — Vol. 76. — P. 634–640.
34. Kooyman G.L., Ponganis P.J. The physiological basis of diving to depth: birds and mammals // *Ann. Rev. Physiol.* — 1998. — Vol. 60. — P. 19–32.
35. Levine B.D., Stray-Gundersen J. “Living high-training low”: effect of moderate-altitude acclimatization with low-altitude training on performance // *J. Appl. Physiol.* — 1997. — Vol. 83. — P. 102–112.
36. Levine B.D. Intermittent hypoxic training: fact and fancy // *High Alt. Med. Biol.* — 2002. — Vol. 3. — P. 177–193.
37. Levine B.D., 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. — Vol. 99. — P. 2053–2055.
38. Lin P.C., Kreutzer U., Thomas J. Myoglobin translational diffusion in rat myocardium and its Implication on intracellular oxygen transport // *J. Physiol.* — 2007. — Vol. 578. — P. 595–603.

39. *Mammen P. P. A., Shelton J. M., Ye Q.* et al. Cytoglobin is a stress-responsive hemoprotein expressed in the developing and adult brain // *J. Histochem. Cytochem.* — 2006. — Vol. 54, N 12. — P. 1349–1361.
40. *Melissa L., MacDougall J. D., Tarnopolsky M. A.* et al. Skeletal muscle adaptations to training under normobaric hypoxic versus normoxic conditions // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 1997. — Vol. 29. — P. 238–243.
41. *Millet G. P., Roels B., Schmitt L.* et al. Combining hypoxic methods for peak performance // *Sports Med.* — 2010. — Vol. 40. — P. 1–25.
42. *Millet G. Y., Muthalib M., Jubeau M.* et al. Severe hypoxia affects exercise performance independently of afferent feedback and peripheral fatigue // *J. Appl. Physiol.* — 2012. — Vol. 112, N 8. — P. 1335–1344.
43. *Møller K., Paulson O. B., Hornbein T. F.* et al. Unchanged cerebral blood flow and oxidative metabolism after acclimatization to high altitude // *J. Cereb. Blood Flow Metab.* — 2002. — Vol. 22. — P. 118–126.
44. *Ponsot E., Dufour S. P., Zoll J.*, et al. Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. II. Improvement of mitochondrial properties in skeletal muscle // *J. Appl. Physiol.* — 2006. — Vol. 100. — P. 1249–1257.
45. *Powell F. L., Garcia N.* Physiological effects of intermittent hypoxia // *High Alt. Med. Biol.* — 2000. — Vol. 1. — P. 125–136.
46. *Rodriguez F. A., Truijens M. J., Townsend N. E.* et al. Effects of four weeks of intermittent hypobaric hypoxia on sea level running and swimming performance // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2004. — Vol. 36, (Suppl. 5). — P. 338.
47. *Rusko H. K., 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. — Vol. 27 (Suppl. 5). — P. 6.
48. *Rusko H. K., 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. — Vol. 31. — P. 86.
49. *Rusko H. K., Tikkanen H. O., Peltonen J. E.* Oxygen manipulation as an ergogenic aid // *Curr. Sports Med. Rep.* — 2003. — Vol. 2. — P. 233–238.
50. *Rusko H. K., Tikkanen H., Peltonen J. E.* Altitude and endurance training // *J. Sports Sci.* — 2004. — Vol. 22. — P. 928–944.
51. *Saunders P. U., Telford R. D., Pyne D. B.* et al. Improved running economy in elite runners after 20 days of simulated moderate-altitude exposure // *J. Appl. Physiol.* — 2004. — Vol. 96. — P. 931–937.
52. *Schmidt W., Heinicke K., Rojas J.* et al. Blood volume and hemoglobin mass in endurance athletes from moderate altitude // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2002. — Vol. 34. — P. 1934–1940.
53. *Schmitt L., Millet G., Robach P.* et al. Influence of “living high-training low” on aerobic performance and economy of work in elite athletes // *Eur. J. Appl. Physiol.* — 2006. — Vol. 97. — P. 627–636.
54. *Stray-Gundersen J., Chapman R. F., Levine B. D.* “Living high-training low” altitude training improves sea level performance in male and female elite runners // *J. Appl. Physiol.* — 2001. — Vol. 91. — P. 1113–1120.
55. *Subudhi A. W., Dimmen A. C., Roach R. C.* Effects of acute hypoxia on cerebral and muscle oxygenation during incremental exercise // *J. Appl. Physiol.* — 2007. — Vol. 103. — P. 177–183.
56. *Subudhi A. W., Lorenz M. C., Fulco C. S., Roach R. C.* Cerebrovascular responses to incremental exercise during hypobaric hypoxia: effect of oxygenation on maximal performance // *Am. J. Physiol. Heart Circ. Physiol.* — 2008. — Vol. 294. — P. H164–171.
57. *Subudhi A. W., Miramon B. R., Granger M. E., Roach R. C.* Frontal and motor cortex oxygenation during maximal exercise in normoxia and hypoxia // *J. Appl. Physiol.* — 2009. — Vol. 106. — P. 1153–1158.
58. *Terrados N., Jansson E., Sylven C.* et al. Is hypoxia a stimulus for synthesis of oxidative enzymes and myoglobin? // *J. Appl. Physiol.* — 1990. — Vol. 68. — P. 2369–2372.
59. *Verges S., Rupp T., Jubeau M.* et al. Cerebral perturbations during exercise in hypoxia // *Am. J. Physiol.* — 2012. — Vol. 32, N. 8. — P. R903–R916.
60. *Vogiatzis I., Louvaris Z., Habazettl H.* et al. Frontal cerebral cortex blood flow, oxygen delivery and oxygenation during normoxic and hypoxic exercise in athletes // *J. Physiol.* — 2011. — Vol. 589. — P. 4027–4039.
61. *Wang J. S., Wu M. H., Mao T. Y.* et al. Effects of normoxic and hypoxic exercise regimens on cardiac, muscular, and cerebral hemodynamics suppressed by severe hypoxia in humans // *J. Appl. Physiol.* — 2010. — Vol. 109, N 1. — P. 219–229.
62. *Wilber R. L.* Current trends in altitude training // *Sports Med.* — 2001. — Vol. 31. — P. 249–265.
63. *Wilber R. L.* Application of altitude/hypoxic training by elite athletes // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2007. — Vol. 39. — P. 1610–1624.
64. *Wilber R. L., Stray-Gundersen J., Levine B. D.* Effect of hypoxic “dose” on Physiological response and sea-level performance // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2007. — Vol. 39, N 9. — P. 1590–1599.
65. *Witkowski S., Karlsen T., Resaland G.* et al. Optimal altitude for “living high-training low” // *Med. Sci. Sports Exerc.* — 2002. — Vol. 33 (Suppl. 5). — P. S292.
66. *Wittenberg J. B.* On optima: the case of myoglobin-facilitated oxygen diffusion // *Gene.* — 2007. — Vol. 398. — P. 156–161.
67. *Wittenberg B. A.* Both hypoxia and work are required to enhance expression of myoglobin in skeletal muscle. Focus on “Hypoxia reprograms calcium signaling and regulates myoglobin expression” // *Am. J. Physiol. Cell Physiol.* — 2009. — Vol. 296. — C390–C392.
68. *Woorons X., Mollard P., Pichon A.* et al. Moderate exercise in hypoxia induces a greater arterial desaturation in trained than untrained men // *Scand. J. Med. Sci. Sports.* — 2007. — Vol. 17. — P. 431–436.
69. *Zoll J., Ponsot E., Dufour S. P.* et al. Exercise training in normobaric hypoxia in endurance runners. III. Muscular adjustments of selected gene transcripts // *J. Appl. Physiol.* — 2006. — Vol. 100. — P. 1258–1266.

**APPLICATION OF NATURAL AND ARTIFICIAL HYPOXIA IN SPORT TRAINING**

*Radchenko A. S.*

◆ **Summary:** The purpose of this review is brief description of the altitude and hypoxia application principles as added tools in sports training. The research directions are determined which require activation of applied developments for the improvement of sports training technologies using hypoxia conditions. Also in the review emphasized the haemoproteins role at the adaptation to hypoxia and hypoxia’s effects on CNS fatigue.

◆ **Key words:** training strategy; acute hypoxia; hypoxia training; myoglobin expression; hypoxia of CNS; cerebral hemodynamics.

◆ Информация об авторе

*Радченко Александр Сергеевич* — д. б. н., руководитель центра Санкт-Петербургского научно-исследовательского института физической культуры. 191040, Санкт-Петербург, Лиговский пр., д. 56, литера «Е».

*Radchenko Aleksandr Sergeevich* — Doctor Biol. Sci., Head of the Center, St. Petersburg Research Institute for Physical Culture. 191040, St.-Petersburg, Ligovskiy pr., 56, “E”.