

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ КАЗЕННОЕ
ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«УФИМСКИЙ ЮРИДИЧЕСКИЙ ИНСТИТУТ
МИНИСТЕРСТВА ВНУТРЕННИХ ДЕЛ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ»

М. Р. Яхутов, Э. Р. Хакимов, Э. Э. Галимов

**ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОЦЕССА АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ
НАГРУЗКАМ У ОБУЧАЮЩИХСЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ
ОРГАНИЗАЦИЙ СИСТЕМЫ МВД РОССИИ**

Методические рекомендации

Уфа 2019

УДК 796.01:612:378.6.351.74-057.875(470)(083.132)

ББК 75.0(2Рос)я73я81

Я91

*Рекомендованы к опубликованию
редакционно-издательским советом Уфимского ЮИ МВД России*

Рецензенты: А. Ф. Гарифуллин (Управление по работе с личным составом МВД по Республике Башкортостан);
Р. А. Рахимов (Управление МВД России по г. Уфе)

Яхутов, М. Р.

Я91 Организация процесса адаптации к физическим нагрузкам у обучающихся образовательных организаций системы МВД России [Текст] : методические рекомендации / М. Р. Яхутов, Э. Р. Хакимов, Э. Э. Галимов. – Уфа : Уфимский ЮИ МВД России, 2019. – 32 с.

В методических рекомендациях раскрываются вопросы адаптации к физическим нагрузкам у обучающихся образовательных организаций системы МВД России. Предлагаются рекомендации по организации данной работы.

Работа предназначена для обучающихся образовательных организаций системы МВД России.

УДК 796.01:612:378.6.351.74-057.875(470)(083.132)

ББК 75.0(2Рос)я73я81

© Яхутов М. Р., 2019

© Хакимов Э. Р., 2019

© Галимов Э. Э., 2019

© Уфимский ЮИ МВД России, 2019

СОДЕРЖАНИЕ

Введение.....	4
1. Динамика функций организма при адаптации и ее стадии.....	5
2. Физиологические особенности адаптации к физическим нагрузкам.....	7
3. Срочная и долговременная адаптация к физическим нагрузкам...	8
4. Функциональная система адаптации.....	10
5. Изменения в организме при физических нагрузках.....	11
Заключение.....	30
Список используемой литературы.....	31

ВВЕДЕНИЕ

Занятия по физической подготовке в образовательных организациях системы МВД России весьма положительно влияют на развитие систем жизнеобеспечения и на приспособление к меняющимся условиям внешней среды.

Исследования адаптационных физиологических систем к мышечной деятельности позволяют более обоснованно и объективно подойти к классификации физической нагрузки по зонам мощности и по нормированию с учетом возрастно-половых особенностей.

В исследованиях по физиологии проблема адаптации к физическим нагрузкам является одной из ведущих. Основная цель этих исследований состоит в том, чтобы изучить физиологические механизмы адаптации и получить возможность влиять на нее педагогическими средствами на занятиях по дисциплине «Физическая подготовка».

Значение проблемы адаптации в спорте определяется тем, что организм при физических нагрузках должен приспосабливаться к ним в относительно короткое время. Именно скорость наступления адаптации и ее длительность во многом определяют состояние здоровья и тренированность слушателей к физическим нагрузкам. В этой связи значительный научный интерес для практики представляет разработка системного обоснования адаптации организма в процессе физической подготовки обучающихся образовательных организаций системы МВД России.

1. ДИНАМИКА ФУНКЦИЙ ОРГАНИЗМА ПРИ АДАПТАЦИИ И ЕЕ СТАДИИ

Определение функциональных изменений, возникающих в период тренировочных нагрузок, необходимо для оценки процесса адаптации, степени утомления, уровня тренированности работоспособности спортсменов и является основой для совершенствования восстановительных мероприятий. О влиянии физических нагрузок на человека можно судить только на основе всестороннего учета совокупности реакций целостного организма, включая реакции со стороны центральной нервной системы, сердечно-сосудистой и дыхательной систем, анализаторов, обмена веществ и др. Выраженность изменений функций организма в ответ на физическую нагрузку зависит от индивидуальных особенностей человека и уровня его тренированности. Изменения функциональных показателей организма спортсменов могут быть правильно проанализированы и всесторонне оценены только при рассмотрении их в отношении к процессу адаптации.

Приспособительные изменения в здоровом организме бывают 2 видов: 1) изменения в привычной зоне колебаний факторов среды, когда система функционирует в обычном составе; 2) изменения при действии чрезмерных (непривычных) факторов с включением в функциональную систему дополнительных элементов и механизмов.

В литературе эти группы приспособительных изменений нередко называют адаптационными. Несомненный интерес представляет понятие общего адаптационного синдрома, предложенное канадским ученым Гансом Селье. Под последним он понимает совокупность защитных реакций организма человека или животных, возникающих в условиях стрессовых ситуаций. В адаптационном синдроме автор выделяет 3 стадии: 1) тревоги, обусловлена мобилизацией защитных сил организма; 2) резистентности, связана с приспособлением человека к экстремальным факторам среды; 3) истощения, возникает при длительном стрессе, что может привести к возникновению заболеваний и даже смерти.

В динамике адаптационных изменений мы выделяем 4 стадии: 1) физиологического напряжения; 2) адаптированности; 3) дизадаптации; 4) реадаптации. Каждой присущи функциональные изменения и регуляторно-энергетические механизмы. Основными, имеющими принципиальное значение в спорте следует считать первые две стадии.

Стадия физиологического напряжения организма характеризуется преобладанием процессов возбуждения в коре головного мозга и распространением их на подкорковые и нижележащие двигательные и вегетативные центры, возрастанием функции коры надпочечников, увеличением показателей вегетативных систем и уровня обмена веществ. На уровне двигательного аппарата характерным для этой стадии является увеличение числа активных моторных единиц, дополнительное включение мышечных во-

локон, увеличение в мышцах гликогена, аденозинтрифосфата и креатин фосфата. Спортивная работоспособность – неустойчива.

В стадии напряжения организма основная нагрузка ложится на регуляторные механизмы. За счет их напряжения осуществляется приспособление физиологических реакций и метаболизма к возросшим физическим нагрузкам.

Стадия адаптированности организма в значительной мере тождественна состоянию его тренированности, т. е. в основе развития тренированности лежит процесс адаптации организма к физическим нагрузкам. Физиологическую основу этой стадии составляет вновь установившийся уровень функционирования различных органов и систем для поддержания гомеостаза в конкретных условиях деятельности. Определяемые в это время функциональные сдвиги не выходят за рамки физиологических колебаний, а работоспособность спортсменов стабильна и даже повышается.

Стадия дизадаптации организма развивается в результате перенапряжения адаптационных механизмов и включения компенсаторных реакций вследствие интенсивных тренировочных нагрузок и недостаточного отдыха между ними. Процесс дизадаптации развивается медленнее, причем сроки его наступления, продолжительность и степень выраженности функциональных изменений отличаются большой вариативностью и зависят от индивидуальных особенностей организма. Это состояние можно отнести к преболезненному. При дизадаптации наблюдаются эмоциональная и вегетативная неустойчивость, раздражительность, вспыльчивость, головные боли, нарушение сна, снижается умственная и физическая работоспособность. Стадия дизадаптации по своим патофизиологическим основам в значительной мере соответствует состоянию перетренированности.

Стадия реадаптации возникает после длительного перерыва в систематических тренировках или их прекращения совсем и характеризуется приобретением некоторых исходных свойств и качеств организма. Физиологический смысл этой стадии – снижение уровня тренированности и возвращение некоторых показателей к исходным величинам.

Цена адаптации может проявляться в 2 различных формах: 1) в прямом изнашивании функциональной системы, на которую при адаптации падает главная нагрузка; 2) в явлениях отрицательной перекрестной адаптации, т. е. в нарушении у адаптированных к определенной физической нагрузке людей других функциональных систем и адаптационных реакций, не связанных с этой нагрузкой.

Наиболее рациональный путь к предупреждению адаптационных нарушений состоит в правильно построенном режиме тренировок, отдыха и питания, закаливании, повышении устойчивости к стрессорным воздействиям и гармоничном физическом и психическом развитии личности обучающихся образовательных организаций системы МВД России.

2. ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ

Адаптация как общее универсальное средство живого обеспечивает жизнеспособность организма в изменяющихся условиях и представляет процесс адекватного приспособления его функциональных и структурных элементов к окружающей среде. В целом исследование процесса адаптации и ее механизмов следует отнести к междисциплинарной проблеме, которая может стать ключевой в понимании многих аспектов развития тренированности, здоровья и заболеваемости слушателей.

С физиологической точки зрения ведущими в тренировке являются повторность и возрастание физических нагрузок, что за счет обратных связей позволяет совершенствовать функциональные возможности органов и систем и их энергетическое обеспечение на основе механизма саморегуляции организма. С этих позиций тренировка сводится к активизации механизмов адаптации, включению физиологических резервов, благодаря которым организм человека легче и быстрее приспосабливается к повышенным нагрузкам, совершенствуя свои физические, физиологические и психические качества, повышая состояние тренированности.

Физиологическая сущность состояния тренированности – это такой уровень функционального состояния организма, который характеризуется совершенствованием механизмов регуляции, увеличением физиологических резервов и готовностью к их мобилизации, что выражается в его повышенной устойчивости к длительным и интенсивным физическим нагрузкам и высокой работоспособности.

Адаптация организма к физическим нагрузкам заключается в мобилизации и использовании функциональных резервов организма, совершенствовании имеющихся физиологических механизмов регуляции. Никаких новых функциональных явлений и механизмов в процессе адаптации не наблюдается, просто уже имеющиеся механизмы начинают работать совершеннее, интенсивнее и экономичнее.

3. СРОЧНАЯ И ДОЛГОВРЕМЕННАЯ АДАПТАЦИЯ К ФИЗИЧЕСКИМ НАГРУЗКАМ

При всем многообразии индивидуальной фенотипической адаптации развитие ее у человека характеризуется некоторыми общими чертами. Среди таких черт в приспособлении организма к любым факторам среды следует выделять два вида адаптации: срочную – несовершенную; долговременную – совершенную.

Срочная адаптация возникает непосредственно после начала действия раздражителя и может реализоваться на основе готовых, ранее сформировавшихся физиологических механизмов и программ. Очевидными проявлениями срочной адаптации являются увеличение теплопродукции в ответ на холод, увеличение теплоотдачи в ответ на жару, рост легочной вентиляции, ударного и минутного объемов крови в ответ на физическую нагрузку и недостаток кислорода, приспособление органа зрения к темноте, бег человека, обусловленный социально значимой необходимостью, и др.

Отличительной чертой срочной адаптации является то, что деятельность организма протекает на пределе его возможностей при почти полной мобилизации физиологических резервов, но далеко не всегда обеспечивает необходимый адаптационный эффект. Так, бег неадаптированного человека происходит при близких к предельным величинам ударного объема крови и легочной вентиляции и максимальной мобилизации гликогена в печени. Быстрое накопление молочной кислоты в крови лимитирует интенсивность физической нагрузки – двигательная реакция не может быть ни достаточно быстрой, ни достаточно длительной.

В целом срочная адаптация к физическим нагрузкам характеризуется максимальной по уровню и неэкономной гиперфункцией, ответственной за адаптацию функциональной системы, резким снижением физиологических резервов данной системы, явлениями чрезмерной стресс-реакции организма и возможным повреждением органов и систем. В результате двигательные, т. е. поведенческие реакции организма оказываются в значительной мере лимитированными.

Долговременная адаптация возникает постепенно, в результате длительного или многократного действия на организм факторов среды. Принципиальной особенностью такой адаптации является то, что она возникает не на основе готовых физиологических механизмов, а на базе вновь сформированных программ регулирования. Долговременная адаптация, по существу, развивается на основе многократной реализации срочной адаптации и характеризуется тем, что в итоге постепенного количественного накопления каких-то изменений организм приобретает новое качество в определенном виде деятельности – из неадаптированного превращается в адаптированный.

Долговременная адаптация характеризуется возникновением в центральной нервной системе новых временных связей, а также перестройкой аппарата гуморальной регуляции функциональной системы – экономичностью функционирования гуморального звена и повышением его мощности. В ответ на ту же самую нагрузку не возникает резких изменений в организме, и мышечная работа сопровождается меньшим увеличением легочной вентиляции, минутного объема крови, ферментов, гормонов, лактата, аммиака, отсутствием выраженных повреждений. В результате становится возможным длительное и стабильное выполнение физических нагрузок.

Переход от срочной к долговременной адаптации знаменует собой узловое момент адаптационных процессов, так как именно этот переход делает возможной жизнь организма в новых условиях, расширяет сферу его обитания и свободу поведения в меняющейся среде. Существенно увеличивается аэробная и анаэробная мощность организма. Нормализуется гомеостаз организма, уменьшается стресс-реакция. Интенсивность и длительность мышечной работы возрастают.

4. ФУНКЦИОНАЛЬНАЯ СИСТЕМА АДАПТАЦИИ

Проведенные в последние годы исследования механизмов и закономерностей адаптации людей к различным условиям деятельности привели нас к убеждению в том, что долговременная адаптация обязательно сопровождается следующими физиологическими процессами:

- а) перестройкой регуляторных механизмов;
- б) мобилизацией и использованием резервных возможностей организма;
- в) формированием функциональной специальной системы адаптации к конкретной трудовой (спортивной) деятельности человека¹.

Данные три физиологические реакции являются главными и основными составляющими процесса адаптации, а общебиологическая закономерность таких приспособительных перестроек относится к любой деятельности человека. В достижении устойчивой и совершенной адаптации большую роль играет перестройка регуляторных приспособительных механизмов и мобилизация физиологических резервов, а также последовательность их включения на разных функциональных уровнях. Очевидно, вначале включаются обычные физиологические реакции, затем – реакции напряжения механизмов адаптации, требующие значительных энергетических затрат с использованием резервных возможностей организма, что приводит в конечном итоге к формированию функциональной специальной системы адаптации, обеспечивающей конкретную деятельность человека.

Таким образом, формирование функциональной адаптивной системы с вовлечением в этот процесс различных морфофункциональных структур организма составляет принципиальную основу долговременной адаптации к физическим нагрузкам и реализуется повышением эффективности деятельности различных органов, систем и организма в целом. Зная закономерности формирования функциональной системы, можно различными средствами эффективно влиять на отдельные ее звенья, ускоряя приспособление к физическим нагрузкам и повышая тренированность, т. е. управлять адаптационным процессом.

¹ Солодков А. С. Физиологические основы адаптации к физическим нагрузкам: лекция. Л.: Гос. ин-т физ. культуры им. П.Ф. Лесгафта, 1988.

5. ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ ПРИ ФИЗИЧЕСКИХ НАГРУЗКАХ

Адаптация к факторам, вызывающим интенсивную работу, во всех случаях представляет собой реакцию целого организма, а увеличение функции сердца представляет собой жизненно важный компонент этой реакции. Сигналы, вызывающие значительные по интенсивности и длительности двигательные реакции, первоначально адресованы определенным рецепторам и опосредованно, через сложную цепь звеньев нейрогуморальной регуляции, мобилизуют внешнее дыхание и кровообращение в той степени, в которой это необходимо для захвата кислорода извне и его транспорта к мышцам и другим интенсивно работающим системам. Реализующиеся при этом механизмы срочной адаптации обеспечивают увеличение насосной функции сердца во много раз. Такого рода нагрузки, вызванные главным образом увеличительным притоком крови к сердцу и комплексом инотропных факторов, возникают периодически, то есть перемежаются с достаточно длительными периодами физиологического покоя и в итоге приводят к значительному увеличению максимально достижимого уровня работы сердца.

Сравнивая реакцию кровообращения на максимальную нагрузку у здоровых нетренированных людей и тренированных спортсменов, следует, что в условиях физиологического покоя тренированность характеризуется небольшим снижением основного обмена и минутного объема сердца, а также умеренной гипотонией и брадикардией. В итоге работа сердца оказывается сниженной примерно на 17 %. У тренированных людей увеличена масса сердца на 20–40 %, важнейший показатель – работа, производимая единицей массы сердца, то есть по существу интенсивность функциональных структур (далее – ИФС) сердца уменьшена на 40 %. Значительное уменьшение ИФС, обеспеченное увеличением массы органа и регуляторной его разгрузкой, представляет собой важный механизм сохранения резерва сердца – резерва, немедленно мобилизуемого после возникновения физической нагрузки.

При максимальной нагрузке все параметры, характеризующие функцию сердца, возрастают у тренированных людей от сниженного уровня покоя до значительно более высокого уровня, чем у нетренированных. Так, частота сердечных сокращений (далее – ЧСС) у нетренированных возрастает с 70 до 170 уд./мин., то есть в 2,4 раза, а у тренированных – с 55 до 210 уд./мин., то есть почти в 4 раза. Минутный объем у нетренированных увеличивается с 5 до 20 л – в 4 раза, а у тренированных – с 4,5 до 40 л, то есть в 7,5 раз. В итоге общая работа сердца и работа на единицу массы миокарда увеличивается у нетренированных людей в 5 раз, а у тренированных – в 10 раз.

Таким образом, абсолютная величина максимальной работы, которая приходится на единицу массы сердца – максимальная ИФС – у трени-

рованных людей увеличена примерно на 25 %. Иными словами, максимальная мощность сердца при тренированности увеличена за счет двух факторов: гипертрофии миокарда и увеличения способности каждого грамма миокарда генерировать механическую работу.

Гипертрофия сердца при физических нагрузках, так же как и весь процесс тренированности, развивается на основе механизма, который состоит в активации генетического аппарата клеток в ответ на увеличительную функцию и составляет общую основу всех без исключения долговременных адаптационных реакций организма. В полном соответствии с этим активация синтеза нуклеиновых кислот и белков доказана в корковых нейронах при выработке условных рефлексов в спинальных нейронах мышц и сердца при физической работе в сердце, легких, системе красной крови при адаптации к гипоксии и т. д.

Развитие всех этих и других долговременных адаптационных реакций организма может быть подавлено нетоксичными дозами актиноглицина Д, ингибирующего синтез рибонуклеиновой кислоты на матрицах ДНК и предотвращающего тем самым активацию синтеза белка, необходимую для формирования структурных основ адаптации. Так, активация генетического аппарата в ответ на увеличение функции составляет общий механизм компенсаторной гипертрофии сердца и адаптации к периодическим нагрузкам.

В условиях физиологического покоя сердце продолжает осуществлять повышенную против нормы общую работу при пороках и гипертонии, поэтому сила сокращений сердца увеличивается, соответственно, резерв в значительной степени мобилизуется. При тренированности работа сердца и сила его сокращений в условиях физиологического покоя, напротив, снижены – резерв сердца не только сохранен, но и увеличен по сравнению с нормой. При пороках и гипертонии, во время максимальной нагрузки гипертрофированного сердца, как правило, ниже нормы, соответственно, максимальная сила сокращения, которую способна генерировать единица мышечной ткани, значительно снижена. При тренированности максимальная мощность в расчете на все сердце и единицу образующей его мышечной ткани оказывается увеличенной.

Активация синтеза нуклеиновых кислот и белков – основа адаптации сердца к периодическим нагрузкам. Развитие умеренной гипертрофии сердца в процессе тренировки к физическим нагрузкам является не дискуссионным фактом, и, очевидно, такое увеличение массы сердца может возникнуть как результат преобладания синтеза структурных белков миокарда над их распадом. Однако выявить активацию синтеза белка в эксперименте не просто, так как развитие гипертрофии сердца при адаптации к физической нагрузке сильно растянуто во времени.

При адаптации здорового организма к физической нагрузке и естественной смене периодов интенсивной деятельности периодами отдыха,

возникающие в результате каждой нагрузки, опережающее образование митохондрий не должно утрачиваться, потому что нагрузка своевременно прекращается. Можно представить себе, что при повторных нагрузках на сердце, мышцы, нервные центры, то есть при нагрузках, составляющих основу тренировки, это приведет к постепенному накоплению митохондрий в клетке – к стабильному увеличению мощности системы окислительного ресинтеза аденозинтрифосфорной кислоты (далее – АТФ) на единицу массы клетки при умеренной гипертрофии. Так, увеличение мощности системы окислительного ресинтеза АТФ в сердечной мышце может быть обусловлено как более интенсивным транспортом кислорода к наличным митохондриям, так и большей эффективностью дыхания этих митохондрий.

Увеличение диаметра мышечных клеток, при котором масса их увеличивается больше, чем поверхность и возрастает диффузионное расстояние кислорода от капиллярной стенки до центра клетки, могло бы снизить функциональный резерв сердечной мышцы. Однако при постепенном развитии тренированности и умеренном увеличении массы сердца этого не происходит, сила сокращения мышечной ткани не снижается, а возрастает.

Таким образом, развитие умеренной гипертрофии сердца при адаптации к физическим нагрузкам не означает, что сердце и образующая его мышечная ткань стали неполноценными, но указывает на использование некоторого резерва, после исчерпания которого адаптация может продемонстрировать свою общеизвестную черту – относительную биологическую целесообразность. Это означает, что при равной нагрузке на сердце более благоприятным вариантом адаптации является адаптация, когда сердце справляется с этой нагрузкой без траты резерва, который может пригодиться в будущем – без развития большой гипертрофии.

При равной нагрузке меньше гипертрофируется сердце, единица массы которого обладает способностью генерировать большее количество энергии в форме АТФ. Такое сердце справляется с нагрузкой за счет использования большого аэробного резерва наличной мышечной ткани и увеличения массы этой ткани. Высокие мощность и эффективность системы энергетического обеспечения предотвращают в данном случае неэкономичное расходование структурных ресурсов организма.

Функции сердца при адаптации к физическим нагрузкам

Адаптационный рост сердечной мышцы в процессе приспособления протекает неравномерно. В результате относительно небольшое увеличение массы сердца сочетается со значительным увеличением мощности систем энергоснабжения, утилизации энергии и ионного транспорта. Увеличение мощности систем энергоснабжения проявляется в том, что количество коронарных капилляров и емкость коронарного русла растут при адаптации сердца к периодическим нагрузкам быстрее и в большей мере,

чем увеличение массы мышечных клеток. Рост капилляров обеспечивается при этом активацией синтеза нуклеиновых кислот и белков в клетках эндотелия и приводит к увеличению количества капилляров на единицу массы миокарда. В результате происходят уменьшение диффузной дистанции кислорода от капилляров к митохондриям и увеличение коронарного резерва. Другой адаптационный сдвиг, обеспечивающий увеличение мощности транспортной системы кислорода, состоит в увеличении концентрации миоглобина, которая закономерно возрастает в «тренированном сердце».

Развивается увеличение мощности систем, ответственных за доставку субстратов в систему гликолиза и к митохондриям. Так, возрастает активность гексокиназы, обеспечивающей утилизацию из крови глюкозы и высокий темп гликогенолиза, гликолиза и ресинтеза гликогена. Значительно увеличивается активность лактатдегидрогеназной системы, которая обеспечивает утилизацию из крови лактата, преобразование его в пировуват и доставку этого субстрата окисления в митохондрии.

Одновременно с увеличением пропускной способности путей транспорта кислорода и субстратов окисления в процессе адаптации наблюдается выраженная активация биосинтеза самих митохондриальных структур. В итоге этой активации масса митохондрии увеличивается в такой мере, что содержание их в единице массы гипертрофированного сердца не меняется, не меняется и соотношение митохондрий/миофибрилл. При адаптации к физическим нагрузкам потенциальная мощность путей кислорода и субстратов окисления возрастает, а масса и количество самих митохондрий заметно не меняется. Это обусловлено тем, что митохондрии, занимающие 30–40 % массы мышечных клеток нормального сердца, обладают большим резервом мощности. Именно пути транспорта субстратов окисления кислорода лимитируют интенсивность ресинтеза АТФ при больших нагрузках.

Увеличение мощности систем утилизации энергии АТФ и преобразование ее в механическую энергию сокращения получает при тренированности определенное выражение в увеличении АТФазной активности миозина миофибрилл.

АТФазная активность миозина в высокой степени зависит от соотношения легких и тяжелых цепей в головках миозина, где и локализованы ее центры. Легкие цепи головок миозина являются регуляторами АТФазной активности и снижают ее до необходимого уровня. Поскольку обновление тяжелых цепей (синтез и распад) протекают в 2 раза быстрее, чем обновление легких, то при любом увеличении функции сердца и его адаптивном росте тяжелые цепи должны накапливаться быстрее легких. В результате отношение тяжелые цепи/легкие цепи будет возрастать и будет увеличиваться АТФазная активность миозина. Именно таким является механизм увеличения АТФазной активности миозина сердечной

мышцы при адаптации к физическим нагрузкам. Вероятность адаптивных изменений в системе ионного транспорта и Са определяются тем, что увеличение амплитуды и скорости сокращения, характерные для адаптации к большой нагрузке, неизбежно сопряжено с увеличенным притоком Са в сократительный аппарат и вместе с тем реализовано на фоне полного расслабления сердечной мышцы. Очевидно, что этот важный результат может быть достигнут только путем увеличения мощности механизмов, ответственных за удаление Са из саркоплазмы, то есть Са-насоса саркоплазматического ретикулума и НА-Са-обменного механизма сарколеммы, контролируемого, НА-Са-насосом сарколеммы.

Рассмотренные три сдвига: увеличение мощности системы энергообеспечения, системы утилизации энергии АТФ в сократительном аппарате и системы ионного транспорта – составляют основу адаптации сердца к большой нагрузке. Это оказывается возможным, потому что в условиях живой функционирующей клетки указанные адаптативные сдвиги не просто реализуются параллельно, но координируют между собой и определенным образом потенцируют друг друга.

Таким образом, развивающееся в процессе адаптации увеличение мощности системы ионного транспорта обеспечивает не только более совершенное сокращение и расслабление сердечной мышцы, но и увеличивает эффективность, а тем самым мощность системы ресинтеза АТФ, несмотря на то что масса самих митохондрий не увеличивается.

В целом увеличение максимальной интенсивности функциональных структур и предельной работы сердечной мышцы при адаптации обеспечивается координированным, структурно обусловленным увеличением мощности в системе энергообеспечения, сократительном аппарате и системе ионного транспорта. При этом главный механизм увеличения мощности основных систем миокардиальных клеток состоит в изменении соотношения структур сердечной мышцы в сторону преобладания короткоживущих структур, ответственных за ионный транспорт, энергообеспечение и утилизацию энергии. Действительно, увеличение соотношений капилляры мышечных клеток, миоглобин/митохондрии, СПР/митохондрии увеличивает мощность системы ресинтеза АТФ. Увеличение соотношения тяжелые цепи/легкие цепи в головках миозина увеличивает АТФазную активность, и скорость амплитуды сокращений возрастает.

Адаптация крови

Мышечная работа приводит к значительным изменениям в химическом составе, физических и физико-химических свойствах крови. Поэтому при мышечной работе к организму, системам крови и кровообращения предъявляют высокие требования для снабжения органов и тканей тела кислородом и поддержания внутренней среды организма.

Кроме того, во время мышечной работы сердечно-сосудистая система играет важную роль в регуляции температуры тела, препятствуя его

перегреванию. С этой целью большое количество тепла, образуемого в сокращающихся мышцах, отводится к поверхности тела с кровью, протекающей через кожные сосуды.

Во время мышечной работы часть плазмы через стенки капилляров уходит из сосудистого русла в межклеточное пространство работающих мышц. В результате объем циркулирующей крови уменьшается – рабочая гиповолемия, (от англ. Volume – объем). Поскольку форменные элементы остаются в сосудистом русле, изменяется соотношение между общим объемом циркулирующей плазмы и форменных элементов так, что гематокрит повышается. Это явление называется рабочей гемоконцентрацией.

Во время мышечной работы в плазме крови может увеличиться концентрация электролитов и других низкомолекулярных веществ – метаболитов (лактат, пируват и др.), что ведет к повышению осмотического давления крови. Во время очень тяжелой продолжительной работы (марафонский бег) возможен даже небольшой гемолиз – осмотическое давление снижается, вода из плазмы движется в клетки крови, они разбухают, что может закончиться разрывом мембраны и выходом гемоглобина из разрушенных эритроцитов в плазму, то есть нарушается нормальная функция эритроцитов как переносчиков кислорода.

В условиях покоя лактат (молочная кислота) поступает в кровь главным образом из эритроцитов и слизистой оболочки кишечника. Основными органами тела, утилизирующими молочную кислоту из крови, служат печень, сердце и мышцы. В печени молочная кислота окисляется и используется для синтеза гликогена, а в неработающих мышцах и сердце служит субстратом окисления для их энергообеспечения. Концентрация лактата в крови в условиях покоя не велика – не более 1 мм/л.

В начале работы, не зависимо от ее мощности, усиливается образование молочной кислоты в рабочих (активных) мышцах. Это обусловлено относительно медленным развертыванием окислительных (аэробных) процессов в мышечных клетках и недостаточным их снабжением кислородом, так кислородно-транспортные системы (дыхание и кровообращение) лишь постепенно усиливают свою деятельность. Поступая в кровь, молочная кислота смещает рН, снижая его (чем выше концентрация молочной кислоты в крови, тем ниже рН). Общее количество образующейся молочной кислоты в мышцах при мышечной работе зависит от трех основных факторов: мощности и продолжительности работы, объема активной мышечной массы.

При работах относительно небольшой мощности – до 50–60 % от максимальной аэробной работы – после периода выработки содержания молочной кислоты в мышцах и крови начинает постепенно снижаться, и в процессе продолжительной работы концентрация лактата в крови может мало отличаться от условий покоя. Такое снижение концентрации лактата во время работы показывает, что скорость ее образования

в активных мышечных клетках становится меньше, чем скорость ее утилизации печенью, сердцем и неработающими мышцами. При тяжелой мышечной работе содержание молочной кислоты в крови значительно превышает уровень покоя, в некоторых пределах он тем больше, чем больше мощность выполняемой работы. Наибольшая концентрация молочной кислоты достигается при работах, которые могут продолжаться не более 1–3 мин.

Поскольку образующаяся в мышечных клетках молочная кислота относительно медленно диффундирует в кровотоки, ее концентрация в крови достигает максимума позднее, чем в мышцах. Этим объясняется, почему при кратковременной работе максимальное повышение концентрации молочной кислоты в артериальной крови происходит не во время работы, а через несколько минут после ее прекращения.

Эритроциты – высокоспециализированные клетки, основная функция которых связана с наличием в них гемоглобина, обеспечивающего перенос кислорода и возможность транспортирования кровью углекислого газа. Скорость образования эритроцитов в костном мозге – 2–3 млн/сек., средняя продолжительность их жизни в периферической крови – 100–120 дней. Наибольшее увеличение концентрации эритроцитов в крови зарегистрировано после очень тяжелой кратковременной работы: после бега на 100 метров концентрация эритроцитов возрастает более чем на 20 %. Во время продолжительной работы (бег на 3 000 метров) – на 10 %.

Истинный эритроцитоз – повышение содержания эритроцитов в циркулирующей крови в результате усиления костномозгового кроветворения (эритропоэза). Наиболее ярким примером истинного эритроцитоза служит повышение содержания эритроцитов (и гемоглобина) у людей, проживающих на больших высотах (в горах). Во время продолжительной мышечной работы, наряду с распадом эритроцитов, может происходить увеличение объема плазмы крови за счет обратного движения жидкости из тканевых пространств в сосудистое русло. В результате концентрация эритроцитов в крови снижается – развивается рабочая эритропения.

При мышечной работе наблюдается увеличение содержания лейкоцитов в циркулирующей крови – рабочий лейкоцитоз с одновременным уменьшением в крови эозинофилов. Концентрация лейкоцитов в циркулирующей крови увеличивается на протяжении работы и зависит от ее мощности. К концу длительной работы концентрация лейкоцитов в крови может в 3 и более раз превышать уровень покоя и достигать 30–40 тыс./мм³. В некоторых пределах чем длительнее работа, тем выше степень лейкоцитоза, тогда как эритроцитоз обратно пропорционален длительности работы. Восстановление содержания лейкоцитов в крови идет по экспоненциальной кривой – с быстрым снижением в первые минуты и последующим замедлением. Рабочий лейкоцитоз объясняется главным образом вымыванием лейкоцитов из мест с высоким их содержанием (де-

по) – из костного мозга, селезенки, легких, печени, что вызвано усилением кровотока при мышечной работе (перераспределенный лейкоцитоз). Роль лейкоцитов в обслуживании специальных функций, обеспечивающих выполнение мышечной работы, несущественна. Поэтому изменения в белой крови не имеют особого значения для выполнения мышечной работы.

Тромбоцитам принадлежит ведущая роль в процессе свертывания крови, также они обладают иммуногенными свойствами. При мышечной работе содержание тромбоцитов в циркулирующей крови несколько возрастает. Сразу после работы следует период быстрого уменьшения их концентрации в крови, который длится 30–60 минут. Затем наступает период быстрого увеличения концентрации тромбоцитов, и через 1–2 часа после работы их число превышает предрабочий уровень. На протяжении последующих нескольких часов исходное содержание тромбоцитов в крови восстанавливается. Причины этих изменений пока не известны.

Наряду с повышением активности свертывающей системы при мышечной работе усиливается активность противосвертывающей системы. Резко возрастает фибринолитическая активность крови, определяемая скоростью растворения кровяных сгустков, которые могут образовываться на стенках кровеносных сосудов (см. табл. 1). Например, после 5 м максимальной аэробной работы фибринолитическая активность увеличивается в 7 раз, что связано с появлением в крови активаторов пламиногена. При более легкой работе фибринолитическая активность усиливается постепенно: от нескольких минут до нескольких часов в зависимости от выполняемой работы. Таким образом, мышечная работа вызывает более быстрое свертывание крови, которое компенсируется более быстрым распадом фибриновых нитей кровяных сгустков.

В целом фибринолитическая активность крови увеличивается во время работы больше, чем ее коагуляционная способность, что обеспечивает поддержание жидкого состояния крови и препятствует повышению ее вязкости.

Таблица 1

Основные показатели крови в покое и при мышечной работе

Показатели крови	Покои	Максимальная аэробная работа
Объем циркулирующей крови, л	4,0–6,0	4,3–5,5
Гематокрит	47	50
Эритроциты млн/мм	5,4	5,7
Концентрация гемоглобина, г/л	160,0	176,0
Лейкоциты	7,0	15,0

Система кровообращения

Мышечная работа вызывает сложные изменения в системе кровообращения, интегральным показателем является увеличение минутного объема кровотока за счет повышения частоты сердечных сокращений (далее – ЧСС) и увеличения ударного объема. Кроме того, в ходе мышечных сокращений происходит перераспределение крови в сторону активных органов и чрезвычайно сильная активация микроциркуляции мышц (см. табл. 2).

Важнейшим механизмом адаптации к физической нагрузке является повышение минутного объема крови (далее – МОК) – количество крови, которое перекачивает сердце за одну минуту. МОК зависит от ЧСС и ударного объема. Двигательная активность вызывает усиление сердечной деятельности за счет повышения ЧСС и увеличения ударного объема. Это происходит благодаря вне- и внутрисердечным механизмам регуляции.

Таблица 2

Средние показатели кровообращения в покое и при мышечной нагрузке

Показатель	Покой	Умеренная нагрузка	Сильная нагрузка
ЧСС в мин.	60–70	90–120	180
Систолическое АД, мм рт. ст.	110	140	160
Диастолическое АД, мм рт.ст.	70	75	80
Среднее давление, мм рт. ст.	100	105	110
Время кругооборота, сек.	20–25	До 15	До 8
Систолический объем, мл	До 70	100	До 130
Минутный объем кровотока, л/мш	До 5	До 15	Более 30
Длительность диастолы, сек.	0,5	0,3	До 0,1
Кровоток в мышцах от общего МС	20	40	До 90
Количество капилляров в мм/мл	До 100		2 500–3 000

Увеличение ЧСС во время мышечной работы называется рабочей тахикардией. Изменение ЧСС при мышечной работе вызывает изменение общей продолжительности и временной структуры сердечного цикла: дли-

тельность сердечного цикла с увеличением ЧСС сокращается. При укорочении сердечного цикла прежде всего сокращается фаза диастолы и в меньшей степени все систолические фазы. Укорочение фазы изометрического сокращения желудочков находится в прямой зависимости от увеличения ЧСС и сопровождается повышением сократимости миокарда, то есть увеличением мощности его сокращения. Чем короче эта фаза, тем больше скорость развития внутрижелудочкового давления крови. При очень напряженной мышечной работе (максимальной ЧСС) фаза изометрического сокращения может вообще отсутствовать, сокращение миокарда носит чисто изотонический характер, при котором кровь изгоняется из желудочков на протяжении всей систолы. Длительность периода изгнания при легкой и умеренной работе почти не изменяется, но с повышением мощности работы (повышением ЧСС) она уменьшается. Максимально длительность этого периода почти в два раза меньше, чем в условиях покоя за счет укорочения фазы медленного изгнания.

В результате большой скорости изгнания крови из сердца систолический объем возрастает по сравнению с условиями покоя. Особенно значительно с повышением ЧСС сокращается длительность диастолы. Так, при максимальной мышечной работе с ЧСС в 200 уд./мин. (длительность сердечного цикла – 0,3 сек.) диастола укорачивается до 0,2 сек., с против 0,5 сек. в покое. Если из времени в 0,1 сек., вычесть время, затраченное на период расслабления, то минимальное время наполнения желудочков составит 0,05 сек. Полностью исчезает фаза медленного наполнения (диастазис). Однако из-за большого венозного отверстия сердца и повышенного давления даже при очень высокой ЧСС наполнение камер сердца кровью может почти не страдать. При очень высокой ЧСС во время мышечной работы сердце обеспечивает выброс большого количества крови в сосудистое русло. Однако при продолжительной работе в связи с утомлением миокарда его сократимость может снижаться, в результате чего систолический объем уменьшается.

При работе относительно небольшой мощности ЧСС повышается вместе с увеличением систолического объема, что обеспечивает рост сердечного выброса, который прямо пропорционален уровню потребления кислорода. Однако систолический объем чаще всего достигает максимума уже при относительно небольших (субмаксимальных аэробных) нагрузках, когда ЧСС становится равной 110–120 уд./мин. Дальнейшее увеличение сердечного выброса с повышением мощности выполняемой работы происходит за счет повышения ЧСС. Сердечный выброс может увеличиться максимально в 5–6 раз по отношению к уровню покоя, тогда как систолический объем увеличивается максимально в 2 раза, в среднем на 40–60 %. Это означает, что при максимальной работе ЧСС должна быть увеличена в 3 и более раз для обеспечения максимального сердечного выброса. При многих видах мышечной деятельности ЧСС линейно возрастает с повыше-

нием мощности работы или уровнем потребления кислорода. Лишь перед достижением максимальной величины прирост ЧСС с увеличением мощности работы может несколько замедлиться. Это отклонение от линейной зависимости между уровнем потребления кислорода и ЧСС при больших субмаксимальных и максимальных аэробных нагрузках особенно характерно для нетренированных людей.

Усиление кровотока в активных мышцах во время мышечной работы называют рабочей миогенной гиперемией. Кровоток во время мышечной работы в активных мышцах возрастает пропорционально ее интенсивности и может превышать кровоток покоя в 20–30 раз. Во время такой работы участвует примерно $2/3$ мышечной массы, то есть около 20 кг. Отсюда расчетный мышечный кровоток повышается до ЮО мл/мин./ЮО г мышечной ткани.

Дыхательная система

Необходимое и свойственное снабжение организма кислородом и удаление двуокси углерода при мышечной работе возможно только при соответствующей функциональной перестройке деятельности систем внешнего дыхания, кровообращения и крови. Известно, что при тяжелой работе потребность в кислороде может возрасти в 15–20 раз по сравнению с покоем. Дыхательная система поддерживает оптимальный газовый состав артериальной крови и тем самым концентрацию водородных ионов в соответствии с текущими энергетическими потребностями организма.

Легочная вентиляция

Количественным выражением вентиляции легких служит минутный объем дыхания (далее – МОД), равный произведению средней величины дыхательного объема (далее – ДО) на число дыханий в минуту. В условиях покоя основные параметры легочной вентиляции значительно варьируют у разных людей. Каждому индивидууму свойственен обычный, преобладающий у него паттерн дыхания, который называют базальным. У совершенно здоровых людей частота дыхания (далее – ЧД) может быть от 3 до 26 мин., а ДО от 2,5–3 л. Абсолютные значения МОД также различаются у разных людей, в отличие от объемно-частотных компонентов вентиляции. Об адекватности легочной вентиляции обычно судят по коэффициенту использования кислорода либо вентиляторному эквиваленту.

В покое вентиляторный эквивалент кислорода колеблется в пределах 24–28 мл МОД/мл потребления кислорода. Это означает, что организм ежеминутно получает 1 мл кислорода из 25 мл вентилируемого воздуха.

В устойчивом состоянии мышечной нагрузки уровень легочной вентиляции прямо пропорционален как интенсивности выполняемой работы, так и потребности кислорода. Незначительные колебания кислорода в альвеолярном воздухе при работе разной интенсивности указывают на отсутствие значительных расхождений между интенсивностью легочной вентиляции и потреблением кислорода. При высоких нагрузках, соответствующим

щих потреблению кислорода более 2 л/мин., рост вентиляции становится относительно избыточным.

В последние годы выяснилось, что прирост вентиляции теснее коррелирует не с потреблением кислорода, а с выведением двуокси углерода. При максимальной мышечной работе МОД у здорового человека может превысить в 12 раз уровень покоя и достичь 120 л/мин. за счет трехкратного повышения ЧД и четырехкратного повышения ДО, а у тренированных вентиляция легких при предельных нагрузках достигает 150 и более л/мин. Это свидетельствует о чрезвычайно больших резервных возможностях дыхательной системы. При кратковременном (10–15 сек.) произвольном максимальном учащении и углублении дыхания у здоровых мужчин вентиляция легких может достичь 150–200 л/мин. и более.

Правда, поддержание такого объема легочного потока требует значительных энергетических затрат на выполнение дыхательного акта. Об их величине можно судить, измеряя механическую работу, выполняемую дыхательными мышцами. Предельные значения работы дыхания у здоровых людей при максимальном МОД составляют более 50 кгм/мин. у мужчин и 30 кгм/мин. у женщин, а потребление кислорода дыхательными мышцами в этих условиях достигает более 2 л/мин., то есть приближается к максимально возможному. Однако даже во время напряженной мышечной деятельности вентиляция обычно возрастает не более чем до 70–80 % от максимальной величины своего резерва

Альвеолярная вентиляция

Для осуществления газообмена важна не общая вентиляция, а та ее часть, которая вентилирует альвеолярное пространство – альвеолярная вентиляция. В альвеолы проникает 66–80 % вентилируемого воздуха, остальная часть задерживается в так называемом мертвом пространстве. Мертвое пространство является как анатомическим, так и функциональным понятием. Анатомическое мертвое пространство, объем дыхательных путей – трахеи, бронхов и бронхиол вплоть до перехода их в альвеолы, равняется 150–200 мл, что соответствует около 1/3 от величины дыхательного объема.

При мышечной работе объем анатомического мертвого пространства может возрасти вдвое по сравнению с условиями покоя, однако и при этом составить меньшую (около 10 %) долю от величины ДО, поэтому эффективность вентиляции в целом при нагрузке возрастает.

Под функциональным (физиологическим) мертвым пространством понимают все те участки, в которых не происходит обмен газов между воздухом и кровью легочных капилляров. Это пространство всегда больше анатомического и включает в себя последнее. Естественно, функциональное мертвое пространство возрастает с увеличением неравномерности распределения между вентиляцией альвеол и перфузией их кровью. В сущности, плохо вентилируемые участки легких или имеющие сниженный ка-

пиллярный кровоток при нормальной аэрации являются также мертвым пространством. Поэтому его увеличение, которое возникает при некоторых заболеваниях легких, оказывает неблагоприятные влияния на дыхательную функцию: с одной стороны, снижается эффективность альвеолярной вентиляции; с другой – венозная кровь примешивается к артериальной.

С увеличением мышечной работы функциональное мертвое пространство возрастает по мере углубления дыхания, однако отношение между этими величинами в силу большего прироста дыхательного объема снижается, что приводит к увеличению эффективности внешнего дыхания – альвеолярной вентиляции. Состав альвеолярного воздуха при этом до определенного уровня нагрузки, как правило, остается стабильным – около 100 мл рт. ст. для кислорода и 40 мл рт. ст. для углекислого газа. Считается, что в условиях обычного атмосферного давления так называемая двигательная гипоксемия не зависит от изменений в альвеолярном воздухе. Вызывая относительную гипервентиляцию, предельно интенсивная работа может даже несколько повысить содержание кислорода в альвеолярном воздухе, увеличивая тем самым альвеолярно-артериальный градиент.

Содержание углекислого газа в альвеолярном воздухе меняется неоднаправленно, так как его выделение из организма зависит не только от уровня газообмена, но и от размеров буферирования образовавшейся молочной кислоты в бикарбонатной системе крови. Связывание молочной кислоты с бикарбонатами ведет к выделению дополнительного по отношению к данному метаболическому уровню количества углекислого газа и появлению при средних нагрузках незначительной гиперкапнии, а затем по мере увеличения нагрузки и появлению некомпенсированного метаболического ацидоза – гипокапнии как следствия избыточной легочной вентиляции. При физической работе у здоровых людей альвеолярная вентиляция увеличивается и по некоторым данным достигает 90 % от общей вентиляции.

Таким образом, легочная вентиляция у здоровых людей, в том числе спортсменов, не является фактором, ограничивающим поступление кислорода в легочные капилляры, за исключением случаев, когда движения связаны с нарушением нормальной дыхательной механики, ведущим к вентиляционной недостаточности.

Диффузия газов в легких

По современным представлениям транспорт газов через альвеолярно-капиллярный барьер происходит главным образом по физическим закономерностям (законам диффузии). Этот барьер легко проницаем для дыхательных газов, а поэтому диффузия осуществляется даже при небольшой разности парциальных давлений в альвеолярном воздухе и их напряжении в крови, особенно диффузия углекислого газа¹.

¹ Виноцкая Р. С., Маркосян А. А. Успехи физиологических наук. М., 1970. С. 89–99.

Диффузионная способность легких определяется количеством газа, проходящего через альвеолярно-капиллярную мембрану в 1 мин. при разнице парциального давления газа между альвеолярным воздухом и легочной капиллярной кровью в 1 мм рт. ст. Экспериментально показано, что на каждые 100 мл прироста потребления кислорода диффузионная способность возрастает на 1,5 мл/мин. (мм рт. ст.). Наряду с такими сообщениями приводятся данные, указывающие на выравнивание диффузионной способности при более высоких значениях потребления кислорода. Иными словами, утверждается, что диффузионная способность легких при определенном уровне нагрузки достигает максимальных величин, характерных для каждого индивидуума.

Теория диффузии газов весьма сложна. Уже само понятие о максимальной диффузионной способности не исключает возможности возникновения диффузионной недостаточности у здорового человека при максимальных для данного индивидуума физических нагрузках. К сожалению, в отечественной литературе по физиологии мышечной деятельности нет ни одного экспериментального сообщения, в котором в какой-либо степени затрагивался бы рассматриваемый вопрос. Считается (на основании теоретических расчетов), что диффузионные способности легких столь велики, что в нормальных условиях могут с избытком обеспечить кислородом мышечную работу любой интенсивности.

Действительно, у хорошо тренированных лиц диффузионная способность легких при работе возрастает до 70–80 мл/мин. (мм рт. ст.) но, достигнув определенного уровня, не увеличивается далее, несмотря на дальнейшее возрастание мощности работы. Следовательно, максимальная диффузионная способность определяет тот предел транспортной системы кислорода, превышение которого должно проявиться в виде снижения насыщения крови кислородом. Этот предел для здорового человека достаточно высок и допускает выполнение нагрузок большой мощности.

Транспорт дыхательных газов и кислотно–щелочное состояние

Для оценки функции дыхания, легочного кровообращения и расчета некоторых интегральных показателей решающее значение имеют сведения о газовом составе артериальной и смешанной венозной крови. К числу важнейших констант, характеризующих газотранспортную систему крови, относятся насыщение гемоглобина кислородом, содержание и парциальное давление кислорода и углекислого газа, рН крови.

Транспорт кислорода. Плазма крови может транспортировать ничтожное количество кислорода в растворенном виде – 0,3 мл в 100 мл крови при нормальном барометрическом давлении, что составляет 3–4 % от общего количества потребляемого кислорода. Даже дыхание чистым кислородом не в состоянии обеспечить жизнедеятельность организма за счет физически растворенного кислорода.

Основное количество кислорода доставляется тканям в виде молекулярной связи с гемоглобином. Установлено, что каждые 100 мл могут потенциально перенести 20,8 мл кислорода при средней концентрации гемоглобина 150 г/л. Такова кислородная емкость гемоглобина при его насыщении. Эта величина практически равнозначна кислородной емкости крови, поскольку количество физически растворенного кислорода в плазме столь мало, что им можно пренебречь. По данным Л. М. Георгиевского (артериальная кровь здоровых людей содержит 206–148 мл кислорода в одном литре крови (в среднем около 190 мл/л), а степень насыщения гемоглобина колеблется от 98 до 89 мм рт. ст. (в среднем 95,5 % ПВО) при парциальном давлении кислорода в плазме 100–80 мм рт. ст.

В условиях покоя напряжение кислорода в артериальной крови лишь на 5–10 мм рт. ст. ниже, чем в альвеолярном воздухе. С повышением мощности работы альвеолярно-артериальная разность увеличивается и при очень тяжелой работе достигает 2–30 мм рт. ст. (см. табл. 3).

Поскольку неравномерность вентиляционно-перфузионных отношений при мышечной работе снижается, а напряжение кислорода в артериальной крови остается приблизительно неизменным, то увеличение альвеолярно-артериального градиента по кислороду в этих случаях справедливо приписывают рабочей гипервентиляции, приводящей к повышению парциального давления в альвеолярном воздухе.

Таблица 3

Газовый состав в артериальной крови и альвеолярно-артериальная разность у мужчин в покое и при работе разной интенсивности

Показатель	ПОК01	Мощность работы			
		20–30°	40–60°	65–85°	100°
Альвеолярно-артериальная разность кислорода, мм рт. ст.	90	88	90	90	93
Альвеолярно-артериальная разность углекислого газа, мм рт. ст.	40	42	40	35	30
Альвеолярно-артериальная разность, мм рт. ст.	10	12	15	18	25
Кислотно-щелочное равновесие	7,40	7,38	7,38	7,34	7,29

На степень насыщения гемоглобина кислородом влияют также рН крови, содержание углекислого газа в крови и температура крови, вызывающие смещение кривой диссоциации оксигемоглобина вправо. Возникает так называемый эффект Бора. В результате этого эффекта сродство гемоглобина к кислороду снижается. Поскольку при мышечной работе наблюдаются все три феномена – повышение температуры, содержания углекислого газа и снижение рН крови, то это означает, что при одном и том же парциальном напряжении кислорода в крови процентное насыщение гемоглобина кислородом в результате проявления эффекта Бора падает во время мышечной работы по сравнению с условиями покоя. Эффект Бора при мышечной деятельности больше проявляется в усилении отдачи гемоглобином кислорода в тканевых капиллярах, чем в недонасыщении гемоглобина кислородом в альвеолярных капиллярах. Это объясняется тем, что наибольшая величина сдвига кривой диссоциации происходит в крутой части этой кривой – для зоны с парциальным напряжением кислорода в пределах 60–20 мм рт. ст. Процентное насыщение артериальной крови кислородом снижается с 97 % в покое до 95 % и редко меньше даже при максимальной работе.

Транспорт углекислого газа. Значение физически растворенного в плазме углекислого газа для общего транспорта этого газа также весьма невелико – всего около 5 % от суммарного содержания углекислого газа. Напряжение углекислого газа в артериальной крови составляет в среднем около 40 мм рт. ст. Во время мышечной работы небольшой мощности альвеолярно–артериальная разность практически не изменяется с условиями покоя, а при работе большой мощности даже уменьшается. В результате снижения парциального давления углекислого газа в альвеолярном воздухе почти весь углекислый газ, проникающий в плазму капиллярной крови из тканевой жидкости, сразу же диффундирует в эритроциты, где осуществляются две основные химические реакции, связывающие углекислый газ.

Первая реакция. Связывание углекислого газа с водой и образование угольной кислоты. Эта так называемая реакция гидратации углекислого газа катализируется специальным ферментом – карбоангидразой, ускоряющей реакцию гидратации в 250 раз. Угольная кислота немедленно диссоциирует на водородный и бикарбонатный ионы. В составе бикарбонатных ионов переносится более 4/5 всего содержащегося в венозной крови углекислого газа.

По мере повышения концентрации бикарбонатных ионов в эритроците они диффундируют в плазму, где соединяются с ионами натрия, образуя бикарбонат натрия. Последний действует как буферный агент, предотвращающий повышение кислотности (снижение рН) крови, особенно с поступлением в кровь молочной кислоты при мышечной работе. Чем больше в крови образуется бикарбонатных ионов, тем больше может транспортировать кровь углекислый газ без существенного изменения ее кислотности

(рН). В результате гидратации углекислого газа в крови появляется избышек водородных ионов. Поэтому при усиленном образовании углекислого газа кислотность крови может увеличиваться. Обычно этот избышек водородных ионов целиком или в значительной степени буферизируется: в плазме – белками крови, а внутри эритроцитов – гемоглобином.

Вторая реакция. Связывание углекислого газа с белками крови и образование карбоминовых соединений. Небольшая часть углекислоты связывается прямо в плазме с ее белками. Однако в основном эта реакция осуществляется внутри эритроцитов, где углекислота соединяется главным образом с гемоглобином, образуя карбамингемоглобин. В этой форме транспортируется максимально до 10 % всего углекислого газа, содержащегося в крови. Напряжение углекислоты в смешанной венозной крови напряжением углекислоты в отдельных тканях и объемом крови в этих сосудах и составляет в среднем для условий покоя 46 мм рт. ст.

Газообмен в тканях

В тканевых капиллярах, как и в легочных, обмен кислорода и углекислого газа с клетками органов происходит благодаря разности парциальных напряжений этих газов в крови и тканевой жидкости. Каждый орган запрашивает кислород в соответствии со свойственной ему метаболической активностью, но покрывается этот запрос в большей или меньшей степени в зависимости от состояния кислородного бюджета организма в данный момент и в зависимости от морфофизиологических условий кровообращения данного органа.

При физической нагрузке увеличивается количество функционирующих капилляров в работающих мышцах и возрастает диффузионная поверхность. Одновременно в мышцах происходит увеличение потребления кислорода, что увеличивает разность напряжений кислорода в крови и мышцах. Отщепление кислорода от гемоглобина при этом облегчается благодаря поступлению в капилляры угольной и молочной кислот. Местное увеличение температуры в силу возросшей теплопродукции также усиливает диссоциацию оксигемоглобина в капиллярах работающих мышц. Благодаря этим факторам (эффекту Бора), коэффициент утилизации кислорода значительно возрастает и достигает при максимальной работе в среднем 75–80 % (при 25–30 % в условиях покоя). Следовательно, только за счет повышения коэффициента утилизации количество кислорода, потребляемого мышцами во время работы, может увеличиваться в 3 раза. Однако общее количество кислорода, доставляемое кровью в ткани, определяется не только величиной артериовенозной разности, но и объемной скоростью крови, то есть количеством крови, протекающей в 1 мин. через кровеносные сосуды. В условиях покоя МОК равен приблизительно 4 л. При артериовенозной разнице, равной 60 мл/л, этим количеством крови в ткани может быть доставлено 240 мл кислорода в 1 мин. При физической работе благодаря увеличению артериовенозной разности до 120–160 мл/л и

МОК до 25–30 л обеспечивается 20–25кратное повышение потребления кислорода по сравнению с условиями покоя.

Адаптация пищеварения и обмена веществ к физическим нагрузкам

Мышечная деятельность оказывает разное влияние на процессы пищеварения. С одной стороны, активация обменных процессов положительно влияет на функцию различных пищеварительных желез и на процесс всасывания. Развитие мышц брюшного пресса и их умеренная активность способствует выполнению моторной функции пищеварительного тракта. С другой – напряженная мышечная работа в значительной мере угнетает пищеварительные процессы.

Мышечная работа в зависимости от ее интенсивности угнетает слюноотделения. Наиболее выраженное торможение как условно-рефлекторного, так и безусловного слюноотделение наблюдается в самом начале работы. По мере дальнейшего продолжения работы фоновое слюноотделение и его рефлекторная активация в значительной мере восстанавливаются. Новое торможение наблюдается при развитии утомления или же при значительных потерях жидкости из-за усиленного потоотделения. Слюноотделение угнетается также и в предстартовом состоянии.

Мышечная работа, выполняемая непосредственно после приема пищи, оказывает разное влияние на деятельность желудка в зависимости от ее интенсивности и длительности. Легкая и не очень продолжительная работа усиливает желудочную секрецию и переваривающие способности желудочного сока. Тяжелая работа вызывает снижение кислотности и переваривающей силы желудочного сока, а также угнетение моторики желудка. Угнетение выделения желудочного сока после приема пищи, богатой углеводами и жирами, более выражено, чем после белковой диеты. Тяжелая работа полностью подавляет сложнорефлекторную фазу желудочной секреции и значительно тормозит нейрорхимическую фазу. В соответствии с этим работа, выполненная непосредственно после приема пищи, тормозит сокоотделение в желудке в первые часы секреторного периода. Если мышечная работа начинается через 2–2,5 часа после приема пищи, то она может в некоторой мере усиливать секрецию желудочного сока и моторную функцию желудка.

Значительная физическая нагрузка обуславливает задержку как секреции поджелудочного сока, так и желчеотделение. Угнетение выражено тем сильнее, чем выше интенсивность нагрузки. При легкой работе секреция поджелудочного сока и его липолитическая активность могут усиливаться. Мышечная работа не угнетает синтез пищеварительных ферментов в ткани поджелудочной железы. Угнетается лишь выделение их в полость кишечника. Различные ферменты поджелудочной железы неодинаково реагируют на физическую нагрузку. Меньше всего угнетается синтез и выделение протеаз. Изучение активности ферментов в слизистой оболочке тонкого кишечника, осуществляющих пристеночное пищеварение, показав-

ло, что дистальная часть кишечника, так называемая резервная зона, отвечает на физическую нагрузку повышением ферментной активности на фоне постоянства или ее снижения в проксимедиальных отделах кишечника.

Одним из важных факторов, влияющих на функцию пищеварительных органов, является перераспределение крови во время мышечной работы. Если в покое кровоток через печень и органы пищеварительного тракта составляет 25–30 % от всего сердечного выброса, то во время напряженной мышечной работы он может снижаться до 3,5 %. Хотя в этих условиях сердечный выброс увеличивается в 5 раз и более, но все же общее снабжение кровью органов пищеварительного тракта уменьшается с 1,2–1,5 л/мин. в покое до 0,9 л/мин. во время мышечной работы. Физическая нагрузка, выполняемая за 30–90 мин. До приема пищи, усиливает секрецию желудочного сока и повышает его кислотность.

Адаптация к систематически повторяющимся нагрузкам (тренировка) снижает угнетающее влияние нагрузки на пищеварительные процессы.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Физическая подготовка в образовательных организациях является одним из важных элементов программы обучения, в связи с этим она требует тщательной проработки каждого вида занятия с учетом возрастно-половых особенностей организма человека. Физическое воспитание составляет важный педагогический процесс формирования физической культуры в соответствии с научными требованиями, а также напрямую связано с трудовой деятельностью обучающихся. Это помогает как можно быстрее адаптироваться к новым условиям и научиться правильно и быстро реагировать в стрессовых ситуациях.

Важным элементом физического воспитания является адаптация. Процесс профессиональной адаптации начинается с момента поступления на обучение и продолжается на протяжении всей учебной деятельности, а в дальнейшем и в трудовой. Важным структурным элементом в тренировках являются повторность и возрастание физических нагрузок. За счет этого вырабатывается показатель физиологической сущности состояния тренированности, который увеличивается путем совершенствования механизмов регуляции, увеличением физиологических резервов и повышением устойчивости к длительным и интенсивным нагрузкам.

В условиях постоянного повышения возрастания требований к профессиональной физической подготовке сотрудников органов внутренних дел проводится огромная работа по обучению и поддержанию полученных навыков. Немаловажным фактором достижения эффективного обучения является высокий уровень работоспособности, который базируется на крепком здоровье и физическом развитии с элементами применения техники безопасности. Все это в совокупности помогает обучающимся выполнить главные задачи трудовой деятельности.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

1. Адалсон К. В., Чеснаков А. С. Физическая культура и здоровый образ жизни. М.: Физкультура и спорт, 2003.
2. Белоцерковский З. Б., Сагитова В. В., Любина Б. Г., Смоленский А. В. Адаптация сердечно-сосудистой системы к физическим нагрузкам // Врач-аспирант. 2007. № 3.
3. Бутова О. А., Масалов С. В. Адаптация к физическим нагрузкам: анаэробный метаболизм мышечной ткани // Вестник Нижегородского университета им. Н.И. Лобачевского. 2011. № 1.
4. Веницкая Р. С., Маркосян А. А. Успехи физиологических наук. М., 1970.
5. Власова С. В., Нифонтова О. Л., Соколовская Л. В. Адаптация сердечно-сосудистой системы студентов к физическим нагрузкам // Фундаментальные исследования. 2012. № 11-6.
6. Завьялов А. И., Бизюкин С. В. Адаптация сердечно-сосудистой системы спортсменов к физическим нагрузкам // Теория и практика физической культуры. 2011. № 7.
7. Зуйкова Е. Г., Бондарчук И. Л. Влияние физической культуры на работоспособность и адаптацию студентов к физическим нагрузкам // Здоровье – основа человеческого потенциала: проблемы и пути их решения. 2012. Т. 7. № 1.
8. Котов П. А. Адаптация к физическим нагрузкам – основа тренированности организма спортсмена // Ученые записки университета им. П.Ф. Лесгафта. 2007. № 7.
9. Солодков А. С. Физиологические основы адаптации к физическим нагрузкам: лекция. Л.: Гос. ин-т физ. культуры им. П.Ф. Лесгафта, 1988.
10. Халфина Р. Р., Шаяхметова Э. Ш., Данилов А. В. Физиологические особенности двигательной активности: учебное пособие // Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований. 2014. № 3-2.

Учебное издание

Яхутов Марат Ринатович
Хакимов Эрик Ришатович
Галимов Эрик Энгелевич

**ОРГАНИЗАЦИЯ ПРОЦЕССА АДАПТАЦИИ К ФИЗИЧЕСКИМ
НАГРУЗКАМ У ОБУЧАЮЩИХСЯ ОБРАЗОВАТЕЛЬНЫХ
ОРГАНИЗАЦИЙ СИСТЕМЫ МВД РОССИИ**

Методические рекомендации

Д. И. Шабазова

Подписано в печать

Гарнитура Times

Уч.-изд. л. 1,8

Тираж 20 экз.

Заказ № 8

Формат 60x84 1/16

Усл. печ. л. 2,0

*Редакционно-издательский отдел
Уфимского юридического института МВД России
450103, г. Уфа, ул. Муксинова, 2*

*Отпечатано в группе полиграфической и оперативной печати
Уфимского юридического института МВД России
450103, г. Уфа, ул. Муксинова, 2*