

В.О. Самойлов¹, А.Л. Максимов², Е.Б. Филиппова¹,
Ю.Н. Королев², В.Н. Голубев², А.С. Головина¹,
О.В. Савокина¹, Е.М. Лесова¹, Е.В. Антоненкова¹,
А.А. Мясников¹, В.И. Кулешов¹

Влияние интервальных гипоксических тренировок на функциональное состояние человека в условиях гипоксической гипоксии

¹Военно-медицинская академия им. С.М. Кирова, Санкт-Петербург

²Научно-исследовательский центр «Арктика», Магадан

Резюме. Исследовалось влияние интервальных гипоксических тренировок на функциональное состояние организма у лиц с различной исходной резистентностью к гипоксии, определяемой по уровню насыщения гемоглобина кислородом при дыхании газовой смесью с 10% содержанием O_2 в азоте. Установлено, что у лиц, исходно устойчивых к гипоксии, после интервальных гипоксических тренировок в условиях гипоксии изменений насыщения гемоглобина кислородом не происходит. Через 6 месяцев после тренировок уровень насыщения гемоглобина кислородом у них в условиях гипоксии снижается и увеличивается ударный объем крови. У лиц с исходно низкой устойчивостью к гипоксии через 6 месяцев интервальных гипоксических тренировок в условиях гипоксии насыщение гемоглобина кислородом увеличивается, артериальное давление, минутный и ударный объемы крови, наоборот, уменьшаются. У всех испытуемых после интервальных гипоксических тренировок в условиях гипоксии уменьшается минутный объем крови и дыхания, урежается частота сердечных сокращений, увеличивается время задержки дыхания на вдохе и выдохе, общая мощность спектра и вариабельность сердечного ритма. В целом, ИГТ оказывают неспецифическое влияние на работу сердечно-сосудистой и дыхательной систем у всех испытуемых, снижая чувствительность к гипоксии и увеличивая их экономичность. Полученные результаты могут учитываться при разработке способов повышения устойчивости организма в условиях военно-профессиональной деятельности при дефиците кислорода, в частности, при выполнении работ под водой и в горной местности.

Ключевые слова: гипоксия, интервальные гипоксические тренировки, устойчивость к гипоксии, индивидуальные различия устойчивости к гипоксии, вариабельность сердечного ритма, показатели внешнего дыхания, сердечный выброс, артериальное давление, функциональное состояние организма.

Введение. В условиях гипоксической гипоксии выявляются индивидуальные различия насыщения гемоглобина крови кислородом (SpO_2). Испытуемые с разной резистентностью к гипоксии в условиях гипоксии характеризуются различиями в параметрах внешнего дыхания, вариабельности сердечного ритма (ВСР), а также числом значимых корреляционных связей показателей функционального состояния организма и работоспособности [22].

В ряде исследований [3, 7, 13, 15, 17, 20, 22] приводятся данные о влиянии гипоксических тренировок на адаптацию организма к гипоксии. Отмечается значительное уменьшение снижения SpO_2 при гипоксической нагрузке; уменьшение минутного объема дыхания (МОД) и потребления кислорода, что связывается авторами с повышением эффективности использования кислорода и возрастанием функциональных резервов кислородо-транспортных систем организма. Причиной этого является, по-видимому, увеличение альвеолярной вентиляции и увеличение диффузионной способности легких.

В настоящее время выделяют несколько ведущих систем, ответственных за формирование адаптации к дефициту кислорода: гипоталамо-гипофизарная,

симпато-адреналовая, дыхания и кровообращения [1, 3, 4, 9, 14, 16, 21, 24 и др].

У большинства испытуемых до интервальных гипоксических тренировок (ИГТ) отмечается увеличение частоты сердечных сокращений (ЧСС) при гипоксической пробе, что трактуется многими авторами [3, 8, 9, 15, 19] как адекватная реакция на гипоксическую нагрузку. О.В. Бобылева и О.С. Глазачев [3] указывают на то, что после проведения курса ИГТ снижение SpO_2 и увеличение ЧСС при гипоксии становится менее выраженным. Отмечается снижение артериального давления (АД), что, по мнению авторов, отражает совершенствование вегетативной регуляции АД и, прежде всего, уменьшение симпатических влияний на тонус сосудов. Минутный объем крови (МОК) также уменьшается за счет уменьшения ЧСС, но не ударного объема крови (УОК), что считается наиболее адекватным путем экономизации сердечной деятельности [24]. Считается, что кальций-транспортная система является ключевым звеном механизма расслабления сосудов. По мнению Т.Г. Сазонтовой [21], адаптация к интервальной гипоксии оптимизирует работу кальциевого насоса саркоплазматического ретикула миокарда. А.Н. Ишеков и И.Г. Мосягин [11] расценива-

ют значительное увеличение общей мощности спектра сердечного ритма (ТР) как результат оптимизации регулирующих влияний на сердечный ритм со стороны центральной нервной системы и возрастание эффективности рефлекторных воздействий с рецепторов систем кровообращения и дыхания.

Цель исследования. Оценить влияние ИГТ на функциональное состояние организма при гипоксической нагрузке у лиц с различной исходной устойчивостью к гипоксии.

Материалы и методы. Обследовано 125 мужчин в возрасте 18–20 лет. Гипоксия вызывалась гипоксической газовой смесью с 10% содержанием O_2 в азоте, создаваемой гипоксикатором «09-ВП» (Россия). Испытуемый, подключенный к системе автоматической подачи газовой смеси, дышал ртом через загубник. Время исследования составляло 15 мин. ИГТ состояли в чередовании дыхания газовой смесью в тех же условиях и дыхания атмосферным воздухом по 5 мин в течение 1 ч. Таким образом, суммарное время дыхания гипоксической смесью составляло 30 мин. Для определения влияния ИГТ на оксигенацию гемоглобина кислородом каждый испытуемый получал по 20 сеансов ИГТ (это то минимальное количество сеансов, которое необходимо для достижения достоверных эффектов ИГТ). С этой целью определение устойчивости к гипоксии проводилось через каждые 5 сеансов. С увеличением числа ИГТ межиндивидуальные различия уменьшались за счет постепенного увеличения SpO_2 . Далее исследовалась длительность сохранения установленного эффекта ИГТ. С этой целью SpO_2 регистрировалась в аналогичных условиях у тех же испытуемых до ИГТ, сразу после неё, через 2,5, 4 месяца и 6 месяцев после ИГТ.

Все обследуемые по показателю SpO_2 в условиях гипоксии были разделены на две группы. У испытуе-

мых 1-й группы (исходно устойчивые к гипоксии, $n=56$) уровень сатурации в конце экспозиции гипоксической смеси составлял от 82 до 92%. У испытуемых 2-й группы (исходно неустойчивые к гипоксии $n=69$) уровень SpO_2 снижался, в среднем, до 70%. Все испытуемые проходили курс ИГТ, после чего определение устойчивости к гипоксии повторялось.

При исследованиях в исходном состоянии, при гипоксической нагрузке и восстановлении после неё у испытуемых регистрировали: тетраполярную трансторакальную реокардиограмму по Кубичеку в модификации Ю.Т. Пушкаря [22], показатели внешнего дыхания (МОД, частоту дыхания (ЧД) и дыхательный объем (ДО)), SpO_2 , ЧСС, спектральные характеристики ВСР [5], вариационную пульсометрию по Р.М. Баевскому [2]; УОК и МОК [23], скаттерграмму (графическое изображение пар интервалов R–R в двумерной координатной плоскости), что непосредственно отражает ВСР.

Математический анализ результатов проводился с использованием пакета статистических программ OriginPro 7.5 (Origin Lab Corporation). Достоверными считались отличия при $p<0,05$.

Результаты и их обсуждение. Влияние ИГТ на SpO_2 . Установлено, что влияние ИГТ на SpO_2 было различным у испытуемых обеих групп. Так, у испытуемых 1-й группы уровень SpO_2 при гипоксической нагрузке до и сразу после ИГТ не различался, однако через 4 и 6 месяцев он был ниже, чем до ИГТ ($p<0,01$). У испытуемых 2-й группы, напротив, ИГТ приводили к значимому увеличению SpO_2 ($p<0,01$). Полученный эффект, сохранялся до 6 месяцев. Таким образом, ИГТ оказывали противоположное влияние на сатурацию крови у испытуемых обеих групп (рис. 1).

Влияние ИГТ на показатели внешнего дыхания. Выявлено, что ЧД у испытуемых 1-й группы была несколько ниже, чем у 2-й, (10 и 13,3 раз/мин соответственно).

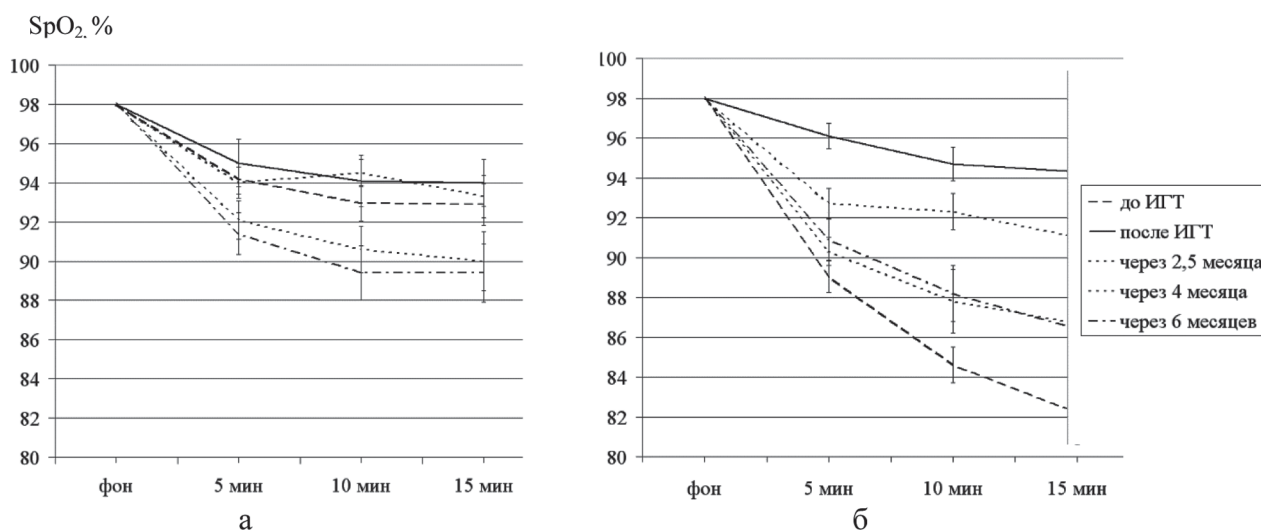


Рис 1. Влияние гипоксии на SpO_2 испытуемых до ИГТ, сразу после неё, через 2,5; 4 и 6 месяцев после ИГТ: а – 1-я группа; б – 2-я группа

ДО в 1-й группе был выше, чем во 2-й, и составлял $1,04 \pm 0,3$ и $0,75 \pm 0,2$ л соответственно. В результате МОД существенно не различался. Гипоксические тренировки приводили к существенному уменьшению МОД в обеих группах: в 1-й до $5,1 \pm 0,4$ л/мин, во 2-й до $5,2 \pm 0,1$ л/мин до воздействия гипоксии. В условиях гипоксии МОД существенно не изменился. Межгрупповые различия были не достоверны (рис. 2).

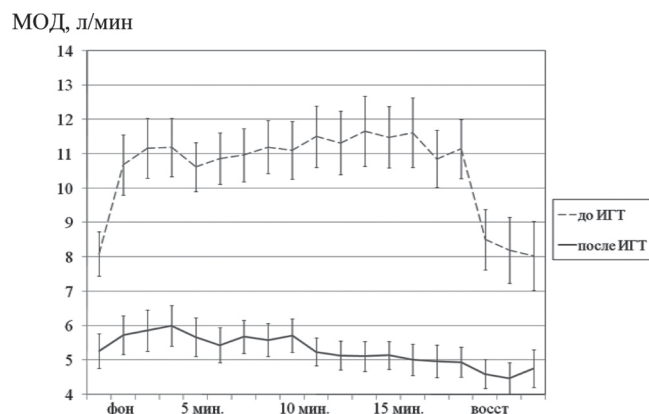
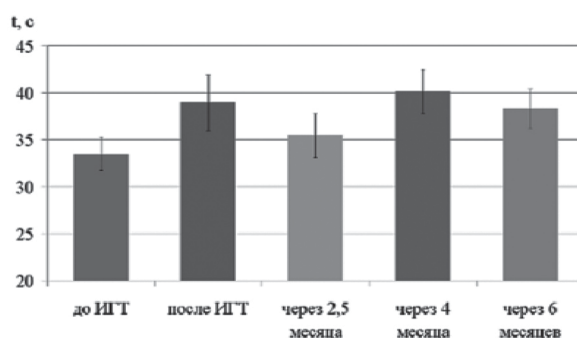
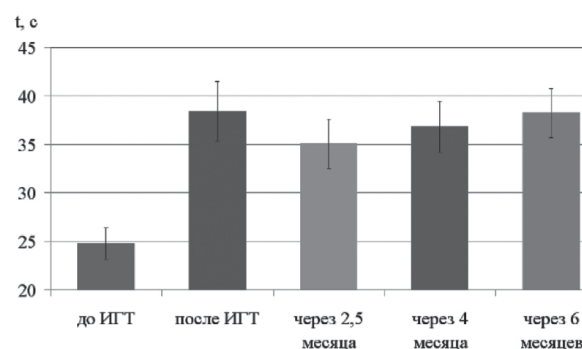


Рис. 2. Влияние ИГТ на МОД при гипоксии

Показателем чувствительности организма к гипоксии является также время задержки дыхания на вдохе (проба Штанге) и на выдохе (проба Генча). До ИГТ у испытуемых 1-й группы среднее время пробы Штанге составило $29,1 \pm 4,1$ с, пробы Генча — $20,3 \pm 4,0$ с. У испытуемых 2-й группы — $32,3 \pm 3,1$ и $25,1 \pm 2,2$ с соответственно. Межгрупповые различия также недостоверны. ИГТ приводили к существенному увеличению времени задержки дыхания у испытуемых обеих групп до $38,2 \pm 2,3$ и $38,8 \pm 2,4$ с соответственно в 1-й группе и $38,5 \pm 1,7$ и $37,5 \pm 1,2$ с во 2-й. Увеличение задержки дыхания было выражено в большей степени в пробе Генча и проявлялось в течение всего времени исследования и даже через 6 месяцев после ИГТ ($p < 0,05$), рисунок 3. Совокупность полученных результатов свидетельствует о снижении чувствительности к гипоксии в результате ИГТ.



а



б

Рис. 3. Влияние ИГТ на время задержки дыхания: а — на вдохе; б — на выдохе

Влияние ИГТ на показатели сердечного ритма. До воздействия гипоксии у испытуемых 1-й группы средняя величина ЧСС до ИГТ и сразу после тренировок существенно не различалась и составляла в среднем $78,8 \pm 3,2$ и $76,9 \pm 2,7$ уд/мин (рис. 4). После ИГТ ЧСС при гипоксии была меньше, чем до тренировок; эффект сохранялся до 6 месяцев. У испытуемых 2-й групп после ИГТ ЧСС уменьшалась как при дыхании атмосферным воздухом, так и в условиях гипоксии ($p \leq 5$). Средние величины до ИГТ составляли: при дыхании атмосферным воздухом $79,4 \pm 1,8$ уд/мин; на 15-й мин дыхания гипоксической смесью — $86,1 \pm 2,6$ уд/мин, после ИГТ $74,3 \pm 3,1$ и $74,0 \pm 2,4$ уд/мин, соответственно. Таким образом, у испытуемых обеих групп ИГТ в условиях гипоксии вызывали урежение ЧСС.

Установлено, что до ИГТ гипоксическая нагрузка приводит к уменьшению вариационного размаха (ВР) и к увеличению амплитуды моды (АМо) гистограммы распределения R-R интервалов; в результате индекс напряжения (ИН) увеличивался. Эти изменения в большей степени выражены у испытуемых 2-й группы ($p \leq 5$). ИГТ при гипоксической нагрузке приводят к увеличению ВР и уменьшению АМо, ИН в результате уменьшается у испытуемых обеих групп. Это свидетельствует об увеличении ВСР при гипоксической нагрузке после ИГТ (табл. 1).

Показано, что до гипоксической нагрузки площадь «облака» скаттерграммы была значимо больше у испытуемых 1-й группы ($p < 0,05$), что отражает большую вариабельность R-R интервалов, (см. табл. 1, рис. 5). Гипоксия вызывает уменьшение площади «облака» у испытуемых обеих групп. После ИГТ площадь «облака» скаттерграммы у испытуемых 1-й группы при гипоксической нагрузке не изменилась, у испытуемых 2-й группы — увеличилась как до гипоксии, так и при гипоксии ($p < 0,01$).

Выявлено, что до ИГТ фоновая величина ТР и величины ТР при гипоксии были больше в 1-й группе, чем во 2-й ($p < 0,01$). Гипоксия приводила к уменьшению ТР в обеих группах, причем в 1-й группе за счет высокочастотного, а во 2-й группе — низкочастотного компонентов. После ИГТ такого уменьшения при

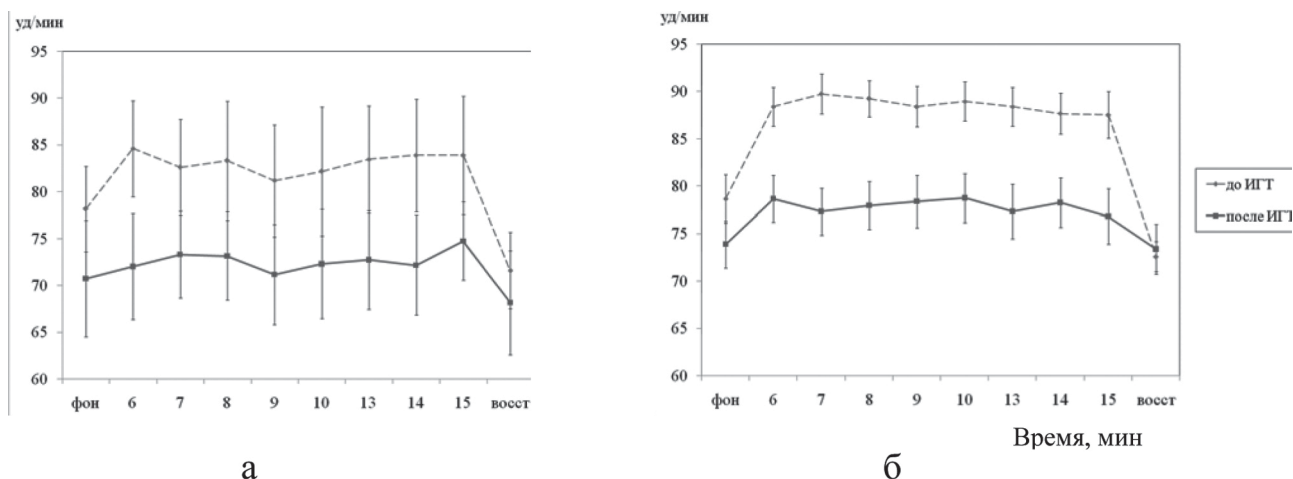


Рис. 4. Влияние ИГТ на ЧСС испытуемых при гипоксии: а – 1-я группа; б – 2-я группа

Таблица 1

Показатели ВСР и ТР у испытуемых обеих групп до и после ИГТ

Группа	ВСР до ИГТ						ВСР после ИГТ					
	Показатель	ВР, с	АМо, %	ИН	ТР, мс ²	S, мс ²	ВР, с	АМо, %	ИН	Т, мс ²	S, мс ²	
1-я	Фон	0,44±0,09	24,3±2,8	58,1±13,9	11677±2873	92611±25325	0,38±0,05	28,5±3,6	55,9±10,1	7485±1911	87108±13754	
	15-я мин	0,42±0,05	33,8±4,1	86,6±23,8	7770±2050	71879±20206	0,46±0,06	29,9±5,2	41,2±7,8	9651±3414	95631±19771	
2-я	Фон	0,42±0,04	30,7±2,9	67,8±16,9	8504±1487	73567±9090	0,56±0,08	28,4±2,5	53,4±13,7	10533±1871	91299±14244	
	15-я мин	0,37±0,16	41,5±3,7	101,4±21,2	4778±921	59370±7624	0,49±0,06	28,7±2,6	74,8±27,0	10127±1513	76534±10608	

гипоксии не наблюдалось. Этот эффект обусловлен увеличением преимущественно низкочастотной составляющей спектра.

Влияние ИГТ на показатели реорганмы. Показано, что исходная величина УОК до гипоксической нагрузки

была больше у испытуемых 1-й группы. До ИГТ гипоксия вызвала у них увеличение УОК с $66,5 \pm 6,1$ до $71,5 \pm 6,6$ мл, у испытуемых 2-й группы – уменьшение с $75,7 \pm 2,8$ до $68,4 \pm 2,5$ мл. Такая разнонаправленная динамика наблюдалась при большем увеличении ЧСС

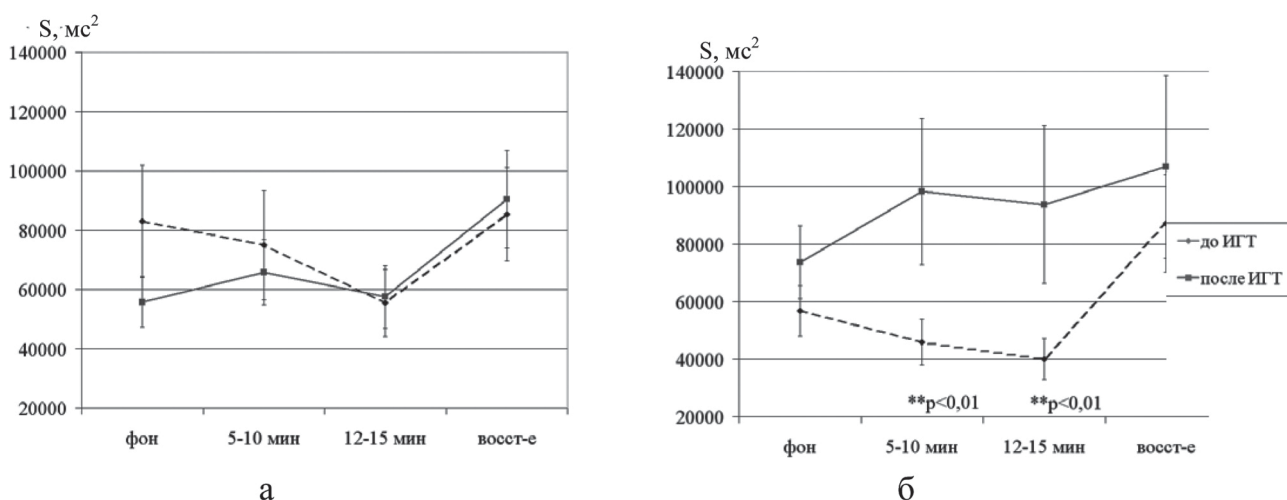


Рис 5. Влияние ИГТ на площадь «облака» скаттерграммы испытуемых при гипоксии: а – 1-я группа; б – 2-я группа

Таблица 2

АД при гипоксии у испытуемых обеих групп до и после ИГТ, мм рт. ст.

Группа	До ИГТ					После ИГТ			
	АД	фон	10-я мин гипоксии	15-я мин гипоксии	3-я мин восстановления	фон	10-я мин гипоксии	15-я мин гипоксии	3-я мин восстановления
1-я	СД	125,1±2,9	126,7±3,8	123,8±4,9	123,7±3,8	119,7±3,8	121,2±5,3	123,8±4,7	118,4±4,6
	ДД	74,5±1,7	77,7±2,7	77,1±3,4	73,7±2,8	65,7±2,3	72,6±1,9	70,8±3,8	70,1±2,5
2-я	СД	125,4±3,6	129,0±3,7	126,5±4,1	129,2±3,1	116,9±2,6*	114,9±3,9*	115,3±2,5*	114,8±4,6*
	ДД	74,5±2,5	76,4±2,1	75,6±2,2	75,2±2,3	67,9±2,2*	67,6±2,6*	66,9±2,3*	71,7±2,8*

Примечание: * – различия с данными до ИГТ, $p \leq 0,05$.

при гипоксии у испытуемых 2-й группы. В результате у испытуемых обеих групп МОК при гипоксии различались незначительно.

ИГТ приводили к значимому уменьшению МОК только у испытуемых 2-й группы: с $5,9 \pm 0,3$ до $4,7 \pm 0,2$ л/мин ($p < 0,01$). После ИГТ гипоксическая нагрузка не влияла на УОК; его величина оставалась относительно постоянной при гипоксии у испытуемых обеих групп. В условиях гипоксии наблюдалось незначительное увеличение систолического (СД) и диастолического давления (ДД) у испытуемых обеих групп. Однако после ИГТ величины АД при гипоксии были меньше, чем до ИГТ. Эффект был значимо выражен у испытуемых 2-й группы (табл. 2).

В целом, у лиц, исходно устойчивых к гипоксии, ИГТ не влияют на SpO_2 в условиях гипоксии. Через 6 месяцев после тренировок устойчивость к гипоксии у них снижалась. У лиц, характеризующихся исходно низкой устойчивостью к гипоксии, ИГТ приводят к увеличению SpO_2 , и этот эффект сохраняется до 6 месяцев.

У всех испытуемых при гипоксии уменьшается МОД и значительно увеличивается ЧСС, время задержки дыхания на вдохе и выдохе. Увеличение ЧССВ больше выражено у испытуемых с низкой исходной устойчивостью к гипоксии. ИГТ приводили к уменьшению ЧСС; при этом увеличения ЧСС при гипоксии практически не наблюдалось, что указывает на уменьшение симпатических влияний на сердечный ритм при гипоксии. Распределение R-R интервалов гистограммы подтверждает это предположение. Величины АМО и ИН при гипоксии увеличиваются в большей степени у испытуемых с низкой исходной устойчивостью к гипоксии. То есть, активация симпатических влияний на сердечный ритм при гипоксии у них больше. ИГТ приводят к увеличению величины ВР, уменьшению АМО и ИН у испытуемых с низкой исходной устойчивостью к гипоксии, что указывает на уменьшение симпатических и увеличение парасимпатических влияний на сердечный ритм. Площадь «облака» скаттерграммы, которую можно считать непосредственным показателем ВСР, увеличилась при гипоксии у испытуемых обеих групп после ИГТ. ИГТ приводили к увеличению общей мощности спектра сердечного ритма при гипоксии у всех испытуемых. Только у испытуемых с низкой исходной устойчивостью к гипоксии наблю-

далось значимое увеличение сердечного выброса и уменьшение АД при гипоксии после ИГТ.

Использованная в работе методика ИГТ приводит к увеличению резистентности к гипоксии только у лиц с исходно низкой устойчивостью к ней. Однако ИГТ оказывают неспецифическое влияние на работу сердечно-сосудистой и дыхательной систем у всех испытуемых, снижая чувствительность к гипоксии и увеличивая их экономичность.

Полученные результаты могут учитываться при разработке способов повышения устойчивости организма в условиях военно-профессиональной деятельности при дефиците кислорода, в частности, при выполнении работ под водой и в горной местности.

Выводы

1. У испытуемых с исходно высокой устойчивостью к гипоксии ИГТ (не менее 20 сеансов) не влияют на уровень SpO_2 при гипоксии. Через 4–6 месяцев SpO_2 у них ниже, чем до ИГТ.
2. У исходно неустойчивых к гипоксии испытуемых ИГТ приводят к увеличению SpO_2 в условиях гипоксии. Эффект ИГТ сохраняется в течение 6 месяцев
3. ИГТ приводят к уменьшению МОД при гипоксической нагрузке и увеличению времени задержки дыхания на вдохе и выдохе у испытуемых обеих групп.
4. ИГТ в условиях гипоксии приводят к уменьшению АД, ЧСС, ТР, МОК, УОК и к увеличению ВСР.

Литература

1. Агаджанян, Н.А. Функции организма в условиях гипоксии и гиперкапнии / Н.А. Агаджанян, А.И. Елфимов. – М.: Медицина, 1986. – 270 с.
2. Баевский, Р.М. Анализ вариабельности сердечного ритма при использовании различных кардиологических систем (методические рекомендации) / Р.М. Баевский [и др.] // Вестн. аритмологии. – 2001. – № 24. – С. 65–72.
3. Бобылева, О.В. Динамика показателей вегетативной реактивности и устойчивости к острой дозированной гипоксии в курсе интервальной гипоксической тренировки / О.В. Бобылева, О.С. Глазачев // Физиология человека. – 2007. – Т.33, № 2. – С. 81–89.
4. Бурых, Э.А. Изменения внешнего дыхания, мозгового кровотока и ЭЭГ при острой гипоксии у испытуемых с разной гипоксической резистентностью / Э.А. Бурых // Росс. физиол. журн. им. И.М.Сеченова. – 2011. – Т. 97, № 5. – С. 459–471.
5. Вариабельность сердечного ритма. Стандарты измерения, физиологической интерпретации и клинического использова-

- ния: Для кардиологов, врачей функциональной диагностики, электрофизиологов, преподавателей и студентов медицинских ВУЗов. Рабочая группа европейского кардиологического общества и североамериканского общества стимуляции и электрофизиологии. СПб.: АОЗТ «ИНКАРТ», 2000. – 65 с.
6. Глазачев, О.С. Особенности реактивности сосудов микроциркуляторного русла практически здоровых людей при моделировании острой умеренной гипоксии и гипероксии / О.С. Глазачев, Е.Н. Дудник // Физиология человека. – 2013. – Т. 39, № 4. – С. 74–81.
 7. Головина, А.С. О влиянии гипоксических тренировок на индивидуальные различия устойчивости к гипоксии / А.С. Головина [и др.] // Тез. докл. XXI съезда физиол. об-ва им. И.П. Павлова. – Калуга, 2010. – С. 148.
 8. Головина, А.С. О физиологических механизмах гипоксической устойчивости / А.С. Головина [и др.] // Мат. VII Всеарм. науч.-практ. конф. «Баротерапия в комплексном лечении и реабилитации раненных, больных и пораженных». – СПб.: ВМА, 2009. – С. 106–107.
 9. Диверт, В.Э. Кардиореспираторные реакции при нарастающей нормобарической ингаляционной гипоксии у здорового человека / В.Э. Диверт, С.Г. Кривошеков // Физиология человека. – 2013. – Т. 39, № 4. – С. 82–96.
 10. Евдокимова, Л.Н. Нормобарическая интервальная гипокситерапия при бронхолегочной патологии / Л.Н. Евдокимова, В.И. Кулешов. – СПб.: ВМА, 2008. – 175 с.
 11. Ишеков, А.Н. Динамика адаптационного процесса кардиореспираторной системы к нормобарической гипоксической гипоксии / А.Н. Ишеков, И.Г. Мосягин // Успехи современного естествознания. – 2008. – № 5. – С. 89–90.
 12. Ишеков, А.Н. Динамика показателей кардио-респираторной системы у студентов при адаптации к нормобарической гипоксической гипоксии на европейском севере России / А.Н. Ишеков, И.Г. Мосягин // Экология человека. – 2009. – № 1. – С. 38–42.
 13. Колчинская, А.З. Кислород, физическое состояние, работоспособность / З.А. Колчинская. – Киев.: Наукова думка, 1991. – 206 с.
 14. Королев, Ю.Н. Реакции дыхательной системы человека на нормобарическую гипоксическую гипоксию / Ю.Н. Королев [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2010. – № 1 (29). – С. 117–123.
 15. Кулешов, В.И. Выбор метода баротерапии – периодической гипобарической или гипербарической оксигенации / В.И. Кулешов, И.В. Левшин. – СПб.: ВМА, 2001. – 202 с.
 16. Лукьянова, Л.Д. Современные представления о биоэнергетических механизмах адаптации к гипоксии / Л.Д. Лукьянова // Нур. мед. j. – 2002. – Т. 10, № 3–4. – С. 30–34.
 17. Лукьянова, Л.Д. Функционально-метаболические особенности животных с различной индивидуальной резистентностью к гипоксии / Л.Д. Лукьянова // Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты. – М.: Наука, 2004. – С. 156–159.
 18. Михайлов, В.М. Вариабельность сердечного ритма: опыт практического применения метода / В.М. Михайлов. – Иваново: Иван. гос. мед. академия, 2002. – 290 с.
 19. Нестеров, С.В. Влияние острой экспериментальной гипоксии на мозговое кровообращение и вегетативную регуляцию сердечного ритма у человека: автореф. дис. ... канд. мед. наук / С.В. Нестеров. – СПб.: ВМА, 2004. – 20 с.
 20. Нестеров, С.В. Особенности вегетативной регуляции сердечного ритма в условиях воздействия острой экспериментальной гипоксии / С.В. Нестеров // Физиология человека. – 2005. – Т. 31, № 1. – С. 82.
 21. Сазонтова, Т.Г. Адаптация к нормобарической гипоксии оптимизирует работу кальциевого насоса саркоплазматического ретикула миокарда / Т.Г. Сазонтова // Гипоксия в медицине: мат. 2-й межд. Конф. – Нур. мед. j. – 1996. – № 2. – С. 60.
 22. Самойлов, В.О. Данные о динамике гипоксической резистентности после интервальных гипоксических тренировок / В.О. Самойлов [и др.] // Научн. тр. 111 съезда физиологов СНГ. – Ялта. Украина, 10 окт. – 2011. – М.-Ялта.: Медицина-Здоровье. – С. 264.
 23. Самойлов, В.О. Характеристика индивидуальных различий функционального состояния человека в условиях гипоксической гипоксии / В.О. Самойлов [и др.] // Вестн. Росс. воен.-мед. акад. – 2013. – №3 (43). – С. 111–113.
 24. Чинкин, А.С. Соотношения адреналин: норадреналин и альфа-бета-адренорецепторов в миокарде и адренергические хроно- и инотропные реакции при экстремальных состояниях и адаптации / А.С. Чинкин // Усп. физиол. наук. – 1992. – Т. 23, № 3. – С. 97–106.

V.O. Samoylov, A.L. Maksimov, E.B. Filipova, Y.N. Korolev, V.N. Golubev,
A.S. Golovina, E.M. Lesova, E.V. Antonenkova, A.A. Myasnikov, V.I. Kuleshov

Effect of interval hypoxic training on the functional state of human in the terms of hypoxic hypoxia

Abstract. We have studied the influence of interval hypoxic training on the functional state of the organism in patients with different initial resistance to hypoxia, determined by the level of hemoglobin oxygen saturation while breathing a gas mixture containing 10% O₂ in nitrogen. It was established that in patients initially resistant to hypoxia, after the interval hypoxic training in hypoxia changes of hemoglobin oxygen saturation occurs. 6 months after the training level of hemoglobin oxygen saturation in their conditions of hypoxia decreases and increases stroke volume. In individuals with initially low resistance to hypoxia after 6 months of interval hypoxic training in hypoxia increases hemoglobin oxygen saturation, blood pressure, minute and stroke volume, on the contrary, decreased. In all subjects after the interval hypoxic training in hypoxia decreased minute volume of blood and breath, slows the heart rate, respiration increases the delay time to inhale and exhale, the total spectral power and heart rate variability. In general, interval hypoxic training has nonspecific effects on the cardiovascular and respiratory systems in all subjects, reducing the sensitivity to hypoxia and increasing their efficiency. The obtained results can be taken into account when developing ways to increase the stability of the organism in terms of professional military activity under oxygen deficiency, in particular, the performance of work under the water, and in the highlands.

Key words: hypoxia, interval hypoxic training, resistance to hypoxia, individual differences of resistance to hypoxia, heart rate variability, external respiration, cardiac output, blood pressure, functional state of organism.

Контактный телефон: 8-911-976-09-66; e-mail: Gol.kor@mail.ru