

СИСТЕМНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ СПОРТСМЕНІВ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА МАСОПЕРЕНЕСЕННЯ
РЕСПІРАТОРНИХ ГАЗІВ ПРИ М'ЯЗОВІЙ ДІЯЛЬНОСТІ В ГОРАХ¹Міжнародний центр астрономічних і медико-екологічних досліджень НАН України (м. Київ)²Національний університет фізичного виховання і спорту України (м. Київ)

lukjantseva@gmail.com

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами. Робота є фрагментом планової науково-дослідної роботи кафедри медико-біологічних дисциплін Національного університету фізичного виховання і спорту України «Особливості масоперенесення респіраторних газів в організмі спортсменів при фізичних навантаженнях різної інтенсивності в горах» (№ державної реєстрації – 0116U001625).

Вступ. Відомо, що при м'язовій діяльності для забезпечення клітин необхідною кількістю кисню повинні підтримуватися певні рівні pO_2 в альвеолярному повітрі, артеріальній крові, тканинах, венозній крові [1-5]. Природно, що зниження pO_2 у вдихуваному повітрі, як це відбувається у горах, обов'язково призводить до змін процесу масоперенесення респіраторних газів. Високогірна гіпоксія, хоча і лімітує транспорт кисню до працюючих скелетних м'язів [2,5,6], відіграє важливу роль у формуванні механізмів, які сприяють розширенню можливостей максимального споживання кисню (МПК). Основними адаптаційними реакціями, зумовленими перебуванням в гірських умовах, є збільшення легеневої вентиляції, зростання серцевого викиду, збільшення вмісту гемоглобіну та кількості еритроцитів, підвищення в еритроцитах 2,3-дифосфоглицерата (ДФГ) [7-10]. Також характерними є зростання кількості міоглобіну, а також збільшення розміру та кількості мітохондрій, збільшення кількості окисних ферментів [10-13]. Помітні зміни в діяльності систем організму спортсмена спостерігаються вже починаючи з висоти 1000-1200 м над рівнем моря (н.р.м.).

Цікавим видається факт особливостей індивідуальної стійкості як до гіпоксії навантаження, так і до гірської гіпоксії. Вона визначається мітохондріальною активністю ферментного комплексу НАД-залежного шляху окислення субстратів. У малочутливих до гіпоксії людей переважає активність сукцинатоксидазного окислення. Розвиток довгострокової адаптації до гіпоксії різного генезу пов'язують саме з розширенням можливостей НАД-залежного шляху утворення енергії [14-16].

Для фізіології спорту, теорії гіпоксичних станів важливим є з'ясування механізмів, що забезпечують процес масоперенесення і утилізації кисню при м'язовій діяльності різної інтенсивності в умовах зниженого pO_2 у вдихуваному повітрі, особливостей задоволення при цьому підвищеного кисневого запиту організму. Зниження pO_2 у вдихуваному повітрі, як відомо, обмежує можливості збільшення споживання кисню, і, відповідно, – працездатності. Встановлено [2,17], що в міру підйому в гори МПК поступово знижується: на висоті 2820 м н.р.м. воно склало 3,02 л/хв, на висоті 3600 – 2,56, на 5430 м – 1,8 л/хв. Аналіз змін МПК залежно від висоти, наведено в оглядовій статті [18]. Також показано, що якщо на рівні

моря МПК для фізично здорових дорослих чоловіків становить близько 50 мл/хв/кг, то на висоті 2000 м н.р.м. – 47 мл/хв/кг, 3000 м – 40, 5000 м – 30 мл/хв/кг, 6000 м – 25, 7000 – 20 мл/хв/кг, і на висоті 8845 м н.р.м. (тобто, як на Евересті) воно падає майже до рівня основного обміну в умовах рівнини, тобто, до 5-6 мл/хв/кг (останні дані наведені на підставі залежності між висотою і зміною МПК, отриманих на менших висотах).

У зв'язку з цим цікавим видається проаналізувати, як при м'язовій діяльності в горах змінюються умови для процесу масоперенесення кисню і CO_2 , якою напругою і в якій мірі функції системи дихання (зовнішнього дихання, кровообігу, крові, тканинного дихання) забезпечують швидкість потоків респіраторних газів в організмі, що найбільшою мірою обмежує МПК і пов'язаний з ним рівень працездатності. Певна ефективність гірської підготовки, як засобу підвищення функціональних можливостей спортсменів і спортивних результатів як в видах спорту, пов'язаних з проявом витривалості спортсменів, так і в інших, доведена в численних роботах фахівців галузі спортивної фізіології [19-22]. Незважаючи на те, що кількість фундаментальних досліджень в цій області знань на пострадянському просторі значно скоротилося, інтерес до проблеми підготовки спортсменів в гірських умовах залишається досить високим.

Мета аналітичного огляду. Узагальнити літературні дані про вплив гірських умов на процес масоперенесення респіраторних газів при м'язовій діяльності різної інтенсивності.

Об'єкт і методи дослідження. Для пошуку інформації були використані метод системного й порівняльного аналізу, контент-аналіз, бібліосемантичний метод вивчення актуальних наукових досліджень щодо з питань особливостей впливу нестачі кисню у вдихуваному повітрі на функціонування системи зовнішнього дихання, серцево-судинну систему, киснетранспортну функцію крові, тканинне дихання, гомеостатичні зміни тощо. Аналізували питання, пов'язані з адаптаційними процесами у спортсменів при перебуванні в горах. Було опрацьовано дані наукової літератури в наступних базах даних: Web of Science, Scopus, MEDLINE, Medscape, PubMed, Google Scholar, Кіберленінка за період 2009-2019 р.

Результати дослідження та їх обговорення. В даний час відомі багато закономірностей реакції організму на короткочасний і тривалий гіпоксичний вплив в горах. В результаті встановлених факторів і положень, представлених в роботах великої кількості дослідників [11,23,24], в послідовному процесі адаптації до гірських умов виділяють:

1. Реакції відновлення параметрів гомеостазу і збереження інтенсивності тканинних метаболічних процесів відповідно до кисневого запиту, завдяки

посиленню, перш за все, функції зовнішнього дихання, гемодинаміки, зростанням киснезв'язувальних властивостей крові.

2. Морфофункціональні та біохімічні перетворення, що формують пристосувальні зміни на тканинному і клітинному рівнях, що призводять до більш економного використання кисню.

У перші дні перебування в середньогір'ї при стандартних фізичних навантаженнях відзначається посилення анаеробного гліколізу і підвищення в крові і м'язовій тканині рівня лактату [25]. Через два-три тижні після перебування в горах інтенсивність гліколізу і утворення лактату при таких же навантаженнях знижується і наближається до умов рівнини. При цьому збільшується буферна здатність м'язів, яка запобігає надмірному ацидозу. Одночасно відзначається підвищення вмісту вільних жирних кислот в м'язовій тканині [26] і поліпшується метаболічна регуляція процесів енергозабезпечення [27].

На думку деяких дослідників [28,29], при м'язовій діяльності в горах основним чинником, що обмежує надходження кисню в працюючий організм, є неможливість в значній мірі збільшувати легеневу вентиляцію. Встановлено, що при виконанні роботи, що супроводжується однаковою швидкістю споживання кисню, остання зростає в суворій відповідності з висотою [30,31,32]. Так, при навантаженні зі споживанням кисню 2 л/хв для рівня моря автори наводять значення легеневої вентиляції – 48 л/хв, для висоти 2810 м – 69 л/хв, 3660 м – 83 л/хв, 4700 м – 110 л/хв. Здавалося б, обмежувальним фактором працездатності є не зниження інтенсивності окислювальних процесів в працюючих м'язах і не погіршення продуктивності серця, а межа можливості збільшення легеневої вентиляції.

Проте хоч як не переконливі ці дослідження, вони не розкривають причин, що лімітують працездатність на великих висотах в горах. Згідно з літературними даними, зниження МПК і граничної потужності механічної роботи не завжди залежить від можливості збільшувати легеневу вентиляцію [33,34]. Є вказівки на те, що в умовах високогір'я при максимальних фізичних навантаженнях певну обмежувальну роль в споживанні кисню грає зниження альвеолярно-капілярної дифузії, що є наслідком зменшення альвеолярно-капілярного градієнта pO_2 [35,36].

У аналітичному дослідженні [32,37] проаналізовано роль деяких компенсаторних механізмів в підтримці pO_2 в альвеолярному повітрі і артеріальній крові при різних ступенях зниження pO_2 у вдихуваному повітрі. Показано, що за відсутності компенсаторних впливів, зміна pO_2 в альвеолярному повітрі і артеріальній крові пропорційна щодо його зниження у вдихуваному повітрі, але коефіцієнт пропорційності неоднаковий. При цьому посилення вентиляції не повністю компенсує зниження вмісту кисню у вдихуваному повітрі до 12 і тим більше 10 і 8 об.% (еквівалентно висот 4500, 5800 і 7500 м н.р.м.), так як pO_2 в артеріальній крові виявляється нижче «критичних рівнів» [38].

Зміни режиму дихання (різних поєднань частоти і глибини) при одному і тому ж рівні легеневої вентиляції, не грають суттєвої ролі в компенсаторному ефекті збільшення легеневої вентиляції. Ці дослідження свідчать, якщо pO_2 у вдихуваному повітрі знижується

до 125-120 мм рт. ст., що має місце в середньогір'ї на висотах до 2000 м н.р.м., у стані спокою організм може обійтися без помітного збільшення легеневої вентиляції і об'ємної швидкості кровотоку, оскільки в цих умовах кисневі параметри артеріальної крові вище «критичних рівнів» [32,37,39]. При зниженні pO_2 у вдихуваному повітрі до 90 мм рт.ст. (на висотах близько 4000 м н.р.м.), без вираженого збільшення легеневої вентиляції і системного кровотоку, pO_2 в тканинах виявляється нижче «критичного рівня». Тільки інтенсивна діяльність компенсаторних механізмів може запобігти в цих умовах розвитку тканинної гіпоксії. Ефект діяльності компенсаторних механізмів при подальшому зменшенні pO_2 у вдихуваному повітрі знижується. При pO_2 нижче 76 мм рт. ст. посилення вентиляції і підвищення швидкості кровотоку не можуть запобігти розвитку тканинної гіпоксії навіть в стані спокою.

Розрахунки, проведені за методом Runge-Kutta [18,37], показали, що якщо в стані спокою на рівні моря насичення гемоглобіну киснем в процесі проходження еритроцита по легеневому капіляру відбувається за 0,2 с, то при барометричному тиску 250 мм рт. ст. – за 0,7 с. При цьому звичайно-капілярний pO_2 не доходить до аналогічного рівня в альвеолярному повітрі (градієнт становить близько 6 мм рт. ст.). Тобто, якщо навіть в умовах спокою обмежується дифузія кисню у легенях, то при м'язовій діяльності, внаслідок збільшення кисневого запиту, ситуація, природно, погіршується. Аналізуючи вплив змін дифузійної здатності легень на досягнення МПК при барометричному тиску 250 мм рт. ст. (тобто еквівалентному на вершині Евересту), зафіксоване погіршення дифузійної здатності легень на 45-50% [36]. Вивчення газового складу альвеолярного повітря на різних висотах в горах при напруженій м'язовій діяльності [20,31] показали, що зі збільшенням висоти глибина змін вмісту кисню, а отже і pO_2 в альвеолах, виявляється більш вираженою.

Є відомості про те [36,40], що під час роботи в повітряному середовищі з низьким pO_2 , між рівнем вентиляції і ступенем оксигенації артеріальної крові немає пропорційної залежності. За даними М.Є. Маршака [41], коли вентиляція зростає в більшій мірі, ніж споживання O_2 , може спостерігатися підвищення вмісту кисню в альвеолярному повітрі порівняно з вихідним рівнем, при прогресуючому зниженні оксигенації артеріальної крові. Це, очевидно, відбувається не тільки через зниження дифузійної здатності, а й через зростання шунтування крові в легенях. На великих висотах в горах навіть в стані спокою внаслідок вазоконстрикції легеневих судин, підвищується легеневий артеріальний тиск, зростає кровонаповнення легень, підвищується в'язкість крові, що при навантаженні призводить до розвитку легеневої гіпертензії [1,32,41].

Таким чином, зниження МПК в горах не завжди є наслідком обмежених вентиляційних можливостей легень. За даними ряду авторів [31,37,42], легенева вентиляція при фізичному навантаженні зростає в лінійній залежності від продукції вуглекислого газу. Тому в гірських умовах значну роль в обмеженні вентиляторної відповіді на навантаження може грати підвищене вимивання CO_2 [36,41], при цьому залежність легеневої вентиляції від швидкості виділення

вуглекислого газу в горах змінюється [1,42]. Встановлено також високу ступінь кореляції зі зниженням оксигенації крові, що відтікає від працюючих м'язів. Тобто, в умовах гіпоксії відбувається перебудова регуляції дихання при м'язовій діяльності, в результаті чого зростає використання кисню в легенях [41-43]. Відповідно, збільшення легеневої вентиляції в умовах високогір'я необхідно в першу чергу не тільки для того, щоб збільшити pO_2 , але і для того, щоб забезпечити надходження необхідної кількості кисню в альвеоли. Але, через велику енергетичну вартість посилення роботи дихальних м'язів, таке підвищення вентиляції виявляється неефективним. Показано [36,41], що легенева вентиляція при МПК зростає в горах лише до висоти близько 6000 м н.р.м., а потім вона прогресуюче знижується. Проведені розрахунки [3,32,37] вказують на те, що навіть в спокої на висотах понад 6000 м н.р.м. посилення вентиляції не забезпечує необхідний рівень pO_2 в альвеолярному повітрі і артеріальній крові, що призводить до розвитку тканинної гіпоксії.

Показано, що в горах робота дихання вже на висоті 3500 м н.р.м. при навантаженнях субмаксимальної інтенсивності збільшується на 40-80%, легенева вентиляція при цьому зростає приблизно на таку ж величину [3,34,41]. З огляду на, що при рівнях вентиляції понад 120 л/хв (в літературі наводиться багато вказівок і про більш високі її значення при напруженій м'язовій діяльності в горах), на роботу дихання витрачається до 20-25% всього споживаного кисню, а при 150 л/хв ця величина може досягати 50% і більше [30,36,41], можна припустити, що при цьому обов'язково підвищується киснева вартість роботи, а економічність функції зовнішнього дихання падає. Показано [1,3,41], що вже в стані спокою на висоті 4500 м н.р.м. кожен літр спожитого кисню вилучається з майже в два рази збільшеної кількості вентиляваного через легені повітря, ніж на рівні моря (28-30 на рівнині і 55-60 – в горах). При досягненні МПК на висоті 1610 м н.р.м. він вилучається з 36,3 л вентиляваного повітря, на висоті 3475 м – з 46,3 л, на висоті 4300 м – з 62,2 л [41]. Хоча є дані про те, що в горах, за рахунок розрідження атмосфери і зниженої щільності повітря, робота дихальних м'язів при посиленому режимі дихання полегшується і тому немає істотних витрат кисню на забезпечення високого рівня легеневої вентиляції [43-45]. Тобто, фактичний матеріал і його інтерпретація суперечливі, чіткої ясності з цього питання немає.

У горах при навантаженнях субмаксимальної і максимальної інтенсивності споживання кисню виявляється зниженням не тільки внаслідок обмежених можливостей збільшувати легеневу вентиляцію і забезпечувати необхідну швидкість надходження кисню в легені і альвеоли, але і в результаті зменшення градієнта pO_2 між альвеолярним повітрям і кров'ю, а також лімітуючої ролі дифузійної здатності легень для переходу кисню з альвеол до крові, зниженням ступеня оксигенації артеріальної крові, погіршенням продуктивності серця тощо [11,12,43].

Відомості про виміри систолічного об'єму (СО) і хвилинного об'єму крові (ХОК) на великих висотах в горах при напруженій м'язовій діяльності практично відсутні. Є дані, що об'ємна швидкість кровотоку на великих висотах в горах при навантаженні не може

зростати більше, ніж на рівні моря, тому роль серця в компенсації нестачі кисню у вдихуваному повітрі при напруженій м'язовій діяльності обмежена [1,32,46].

Відомо, що при стандартній роботі в горах частота серцевих скорочень (ЧСС) виявляється більшою, ніж на рівні моря [46,47], хоча при цьому впрацювання навіть у спортсменів сповільнюється порівняно з умовами рівнини [31,41,48]. Цей ефект особливо помітний в перші секунди роботи. При навантаженнях з МПК в горах, як правило, ЧСС не досягає значень, зареєстрованих на рівні моря [4,41]. До сих пір механізм зниження максимальної ЧСС в горах залишається в повному обсязі нез'ясованим, хоча, на думку одних авторів [49], він обумовлений збереженням тонуусу парасимпатичного відділу автономної нервової системи, інших [50] – пов'язаний з уповільненням атріовентрикулярної провідності, пов'язаної з розвитком гіпоксемії. Очевидно, можливі й інші пояснення, однак ясно те, що внаслідок зменшення максимальної ЧСС обов'язково знижується швидкість спорожнення шлуночків серця.

При аналізі ролі об'ємної швидкості кровотоку при МПК на екстремальних висотах показано [1,41,49], що для збільшення швидкості споживання кисню на 8-10% необхідний майже на 50% збільшений кровотік. Тобто, хоча внесок системної гемодинаміки в забезпечення працюючих тканин киснем при МПК в горах є вагомим, необхідна участь і інших механізмів. Зафіксовано [46,50], що при субмаксимальному навантаженні в умовах гіпоксії (барокамера, тиск 464 мм рт. ст.) ЧСС і ХОК виявляються більшими, ніж при аналогічному навантаженні в умовах нормоксії, при збереженні однакової частки кровотоку в басейні стегнової артерії. Ці, а також інші автори [41,46,50], при проведенні досліджень в горах на висоті 4350 м н.р.м., тобто такий як в барокамері, знайшли, що при навантаженні ХОК на 2-й день після переїзду виявився зниженим на 16%, а на 10-й день – на 29% в порівнянні з тим, що був на рівні моря. Максимальна ЧСС при цьому також була значно нижче значення рівня моря, а СО на 2-й і 10-й дні був меншим на 13 і 24%.

У регуляції роботи серця певний вплив має перебудова вегетативної регуляції. Вона проявляється в збільшенні адренергічної регуляції, яка виражається в гіпертрофії симпатичних нервів, зниженні тонуусу блукаючого нерва [49,50] і збільшенні кількості їх волокон в міокарді, а також у підвищенні інтенсивності і зменшенні тривалості інотропної відповіді серця на адреналін [41,49].

У зв'язку зі зменшенням в горах СО, що вносить значний вклад в забезпечення ХОК при напруженій м'язовій діяльності, виникає питання про те, що є цьому причиною при нестачі кисню у вдихуваному повітрі – підвищення периферичного опору, порушення скорочувальної здатності міокарда, зміна умов для енергоутворення в серцевому м'язі або інші чинники. Дані літератури [32,50] про зміну систолічного артеріального тиску при напруженій м'язовій діяльності в горах свідчать про те, що воно мало відрізняється від того, що зазвичай спостерігається на рівні моря.

Проведені електрокардіографічні дослідження [1,37,41,50] свідчать про те, що у перші дні перебування в горах на висотах 3200-3600 м н.р.м. фізична робота супроводжується подовженням основних фаз

систоли серця і зменшення деяких об'ємних показників кардіодинаміки. Ф.А. Йорданська [51] показала, що у спортсменів в горах на висоті 2000 м н.р.м. і при диханні повітрям з вмістом кисню 15 і 13,5% до кінця навантаження в ряді випадків виникало виразне порушення ритму – екстрасистоля, частіше шлуночкова, на 2-й хвилині відновлення іноді виникала аритмія. Інтервали PQ і QT в процесі роботи коротшали (PQ до 0,1-0,09 с, QT – до 0,23-0,2 с), у деяких спортсменів робота супроводжувалася подовженням інтервалу PQ до 0,2-0,23 с, зубці P і R, як правило, підвищувалися (P – до 1,5-2 мм, R – до 11-12 мм). З самого початку роботи відзначалося значне зниження зубця T майже до ізоїнії, і навіть перехід його в негативний і двофазність. До кінця м'язової роботи в більшості випадків з'являлися ознаки погіршення коронарного кровопостачання – інтервал ST знижувався. Було також виявлено вкорочення механічної систоли. В інших дослідженнях було показано [51,52], що в горах відношення періоду до вигнання до часу вигнання крові з серця, внаслідок зниження скорочувальної здатності міокарда, достовірно збільшується.

У зв'язку з тим, що в умовах цілісного організму важко оцінити причини порушення функції міокарда, м'язових волокон, а також роль в цьому таких важливих внутрішніх систем як перетворення енергії, спряження збудження і скорочення тощо, представляється важливим проаналізувати результати досліджень, проведених в гіпоксичних умовах на ізольованих препаратах міокарда тварин. Є підстави вважати, що закономірності, виявлені при вивченні функції міокарда щурів, справедливі до серця людини, так як багато в чому механічні характеристики скорочення ізольованих папілярних м'язів у щурів і людини виявляються схожими [53,54].

Дослідження на смужках міокарда і на ізольованих препаратах папілярного м'язу дозволили диференціювати роль нервових і гуморальних впливів в регуляції серця при скороченні в гіпоксичних умовах від морфофункціональних та біохімічних зрушень на тканинному рівні [53]. Так, було показано, що в умовах високогір'я сила скорочення, м'язової напруги, і ступінь укорочення папілярних м'язів істотно змінюються. Показано, на висоті 3200 м н.р.м. погіршується сила максимального напруження, при збільшенні частоти скорочень препаратів підвищується амплітуда укорочення, знижується можливість досягнення максимальної частоти скорочення м'язів на пропоновану стимуляцію. Поєднання впливу на ізольований папілярний м'яз силового навантаження і частоти подразнення призводило до зменшення амплітуди укорочення, зниження працездатності м'язи на 38-45%.

Зниження скорочувальної активності серця в горах можна пояснити прямою дією гіпоксемії, в умовах якої в мітохондріях міокарда знижується в деякій мірі швидкість окислення і окисного фосфорилування [50,55]. Після переміщення щурів в гори на висоту 3200 м н.р.м. в ізольованих мітохондріях серця відзначалося достовірно зниження дихального і окисного фосфорилування для НАД-залежних субстратів. За іншими даними [31,41], в перші дні перебування на висоті 3454 м н.у.м. в клітинах міокарда відзначалося різке зниження вмісту креатинфосфату і АТФ. Дефіцит енергії, на думку деяких дослідників [55], є

основним моментом у розвитку ранніх гіпоксичних порушень в міокарді. Вищезазначене дозволяє в деякій мірі пояснити причини ослаблення скорочувальних можливостей серця під час напруженої м'язової діяльності в горах.

Таким чином, літературні дані свідчать про те, що в горах порушуються умови функціонування міокарда, які проявляються в погіршенні його скорочувальної здатності і зниженні можливості забезпечити при напруженій м'язовій діяльності швидкість транспорту респіраторних газів кров'ю, порівняну із аналогічною на рівні моря.

З метою оцінки можливості збільшення швидкості доставки кисню до посилено функціонуючих м'язів при фізичній роботі в горах необхідно враховувати і роль перерозподілу кровотоку в організмі. Виявлено, що він відрізняється від того, що спостерігається при нормальному pO_2 у вдихуваному повітрі. Визначення регіонарного кровотоку за допомогою Cs137 одразу після навантаження плаванням при нормальному pO_2 у вдихуваному повітрі і в газовому середовищі, еквівалентній умовам на висоті 4400 м н.р.м. [1,41,55], показали, що в гіпоксичному середовищі в більшій мірі, ніж зазвичай, збільшується кровотік через працюючі скелетні м'язи, діафрагму, міокард. Аналогічні результати були отримані і при вивченні периферичного кровотоку у людей в умовах середньогір'я в процесі навантажень помірної інтенсивності [12,45].

У літературі є вказівки [41,50] на те, що збільшення кровотоку через працюючі м'язи, серце і діафрагму при м'язовій діяльності в умовах гіпоксії супроводжується більш різким, ніж при нормальному pO_2 у вдихуваному повітрі, його зниженням через органи шлунково-кишкового тракту, печінку і нирки. Здавалося б, такий розподіл є потужним компенсаторним механізмом, спрямованим на збільшення швидкості доставки кисню до працюючих тканин, однак, воно має і свої негативні сторони. Внаслідок обмеження кровотоку через печінку і нирки в значній мірі знижується швидкість утилізації утвореної в працюючих м'язах молочної кислоти, в крові збільшується концентрація іонів водню, зсувається кислотно-лужний стан в м'язах і крові і порушуються умови для утилізації кисню [41,55].

В горах в здоровому організмі в стані спокою розвивається газовий алкалоз і гіпокапнія як наслідок посилення функції зовнішнього дихання, одночасно відбувається посилене вимивання нирками лугів [1,41]. Зменшення ємності бикарбонатного резерву призводить до того, що при напруженій м'язовій діяльності до погіршеної здатності нирок і печінки утилізувати молочну кислоту приєднується і зменшення здатності зв'язувати солі молочної кислоти. Так, вже на висоті 1700 м н.р.м. після навантаження вміст лактату в крові виявляється значно вище, ніж на рівні моря, аналогічні результати отримані і на великих висотах [1,4,41]. Однак, більш різке, ніж на рівнині, зниження рН при напруженій м'язовій роботі в горах, в свою чергу, може розглядатися як фактор, що сприяє кращій утилізації кисню працюючими тканинами.

Аналізуючи роль інших факторів, що лімітують МПК і працездатність при нестачі кисню у вдихуваному повітрі в горах, не слід забувати і про ефект полицитемії. Так, з одного боку, підвищення кон-

центрації гемоглобіну в крові покращує транспортні можливості крові при м'язовій діяльності [7-9], а з іншого, гемоконцентрація і підвищена у зв'язку з цим в'язкість крові призводять до того, що при певних рівнях об'ємної швидкості кровотоку через працюючі м'язи і через легеневі капіляри він в значній мірі ускладнюється [50]. Проте, показано, що киснева ємність крові зростає при збільшенні висоти: так, якщо на рівні моря вона становить 17-18,5 об.%, то на висоті 1850-2000 м – 20-22, на висоті 3500-4000 м – 25-27 об.% [1,41,50]. Крива дисоціації оксигемоглобіну зміщується вправо, що обумовлено перш за все зменшенням спорідненості гемоглобіну до кисню зі зниженням величини рН крові. Кисень від оксигемоглобіну відщеплюється легше і, незважаючи на знижений градієнт за вмістом кисню між артеріальною кров'ю і тканинами, вміст O_2 в тканинах підвищується.

Серед чинників, що забезпечують підвищення працездатності і МПК при тренуванні в горах, є васкуляризація і пов'язане з нею збільшення капілярного кровотоку в м'язах [1,4,11,17,41]. При цьому включення числа активних капілярів на одиницю поперечного перерізу може бути результатом посилення ангиогенезу [11,51]. Можливо, при адаптації відбувається певна функціональна реорганізація судинного русла м'язів, що збільшує кровотік та полегшує дифузії кисню [12,49,53]. Очевидно, збільшення вмісту міоглобіну в тканинах підсилює дифузії кисню в ділянках, найбільш віддалених від кровоносних судин.

Таким чином, регуляція постачання O_2 при адаптації до гіпоксії відбувається не стільки на системному рівні, скільки на рівні тканин [55,56]. В працюючих м'язах в умовах високогір'я при тривалій гіпоксії зміни на тканинному рівні характеризуються переважанням аеробного окислення, підвищенням потужності мітохондрій, зростанням екстракції O_2 завдяки зменшенню ефективної міжкапілярної відстані або, можливо, іншого еквівалентного за характером впливу, що зменшує дифузійний опір потоку кисню з крові до тканин працюючих м'язів [56]. Тобто, чим більше ступінь артеріальної гіпоксемії, тим нижче можливість споживання кисню тканинами. При цьому обмеження м'язового споживання O_2 відбувається паралельно зі зниженням його напруги у венозній крові, що свідчить про значення дифузії, як основного фактора, що лімітує споживання кисню при розвитку в горах артеріальної гіпоксемії.

Згідно з проаналізованими літературними даними, при напруженій м'язовій діяльності в горах, в результаті зниженого pO_2 у вдихуваному повітрі і порушення функціонування практично всіх систем, що беруть участь у транспорті респіраторних газів в організмі, знижуються граничні можливості збільшення МПК. Незважаючи на досить велику кількість відомостей про функціонування дихання і кровообігу, зміни киснетранспортних і реологічних властивостей крові, тканинного метаболізму тощо, до теперішнього часу комплексно не оцінений цілісний процес масопереносу кисню в організмі при м'язовій діяльності в горах, не показані його особливості при навантаженнях різної інтенсивності в залежності від висоти над рівнем моря, практично немає порівняльної характеристики гіпоксії навантаження на рівні моря і в горах.

Вирішення цих питань буде актуальним для розвитку теорії гіпоксичних станів, фізіології спортивної діяльності тощо. Крім того, так як поєднання фізичних навантажень з нестачею кисню у вдихуваному повітрі в даний час є одним з найбільш перспективних фізіологічних шляхів подальшого розширення функціональних можливостей організму, теоретичне значення такого аналізу досить очевидно. У цьому огляді ми не ставили перед собою завдання виявлення дії граничного зниження pO_2 на процес поетапної доставки та утилізації кисню, утворення і виведення CO_2 з організму. Ця стаття – лише спроба проаналізувати зміни цих процесів при м'язовій діяльності на тих висотах в горах, де в найбільшій мірі здійснюється підготовка спортсменів (тобто, 2000 до 2500 м н.р.м.).

Як приклад, наводимо аналіз формування кисневого режиму в горах при стандартній роботі (164 Вт, тривалість 10 хв) [4,18]. Після переїзду в гори при стандартній роботі спостерігається більш висока легенева вентиляція і низька економічність зовнішнього дихання, що сприяє посиленому виведенню з організму вуглекислого газу, розвитку вираженої артеріальної гіпокапнії. При цьому, на відміну від того, що відзначається на рівні моря, коли рН знижувався з 7,4 до 7,32, в горах воно залишалось в межах норми, але при цьому відбувалися більш різкі зрушення в розподілі буферних систем крові: їх кількість знизилася, а дефіцит збільшився.

Швидкість надходження кисню в легені виявляється трохи нижчою, ніж на рівні моря, проте, завдяки тому, що вентиляція в горах при такій роботі зростає більшою мірою за рахунок підвищення дихального об'єму, частка альвеолярного повітря зростає. Це, в свою чергу, призводить до того, що швидкість надходження кисню в альвеоли в горах лише незначно нижче, ніж на рівні моря. При практично однаковій на рівні моря і в горах швидкості транспорту кисню артеріальною кров'ю, внаслідок збільшеної утилізації кисню тканинами крові, в горах венозна кров несе вдвічі менше кисню від тканин, а ступінь венозної гіпоксемії при цьому більший. Таким чином, зазначені зміни у функціонуванні зовнішнього дихання, гемодинаміки, кислотно-лужного стану (КЛС) крові при стандартній роботі в горах надають регулюючий вплив на процес масопереносу кисню.

В результаті адаптації в горах при стандартній роботі відбуваються зміни процесу масопереносу і утилізації кисню. Через три тижні після переїзду спостерігаються нижчі, ніж одразу по приїзду в гори, значення швидкості надходження кисню в легені і альвеоли, меншими виявляються відносини між швидкістю транспорту кисню на перших етапах його шляху в організмі і його споживанням, тобто ефективність кисневого режиму зростає. Незважаючи на більш низький загальний рівень кисневого каскаду, на етапах артеріальної і венозної крові швидкість транспорту O_2 при повторному обстеженні в горах трохи підвищилася. Це обумовлено зростанням вмісту кисню в крові, в результаті кращої її оксигенації в легенях і збільшення концентрації гемоглобіну, при майже такій же, як в перші дні перебування в горах, швидкості об'ємного кровотоку [18,50].

Зростання концентрації гемоглобіну збільшує потужність буферних систем крові, що згладжує зру-

шення КЛС: збільшуються потужність буферних систем, стандартний і актуальний бікарбонат, меншою мірою підвищується рівень лактату і дефіцит буферних лугів (табл.).

Порівняльний аналіз каскадів рО₂ показує, що достовірні відмінності відзначаються лише в рівнях напруги кисню в змішаній венозній крові. Якщо одразу після приїзду в гори він з 38,2 ± 0,9 мм рт. ст. в стані спокою зменшувався до 24,3 ± 1,1 мм рт. ст. при виконанні стандартної роботи, то при повторному обстеженні це зниження стає меншим – до 29,0 ± 0,96 мм рт. ст. Поряд з менш вираженою венозною гіпоксемією, не настільки значні зрушення КЛС стану крові, які спостерігаються при повторному виконанні стандартної роботи в горах, свідчили про те, що вираженість гіпоксії навантаження стала меншою.

Виявлені зміни масопереносу кисню сприяють зниженню кисневої вартості роботи: після переїзду в гори – близько 70% МПК; при повторному обстеженні – вже 63-65%. Адаптаційні зрушення, спрямовані на економізацію діяльності системи транспорту та утилізації О₂ в організмі при виконанні стандартної

Таблиця.

Зміна кислотно-лужного стану крові одразу після переїзду в гори (1) і через три тижні акліматизації (2)

	рН		SB, мекв/л		BE, мекв/л	
	1	2	1	2	1	2
Стандартна робота (164 Вт)	7,335 ± 0,07	7,32 ± 0,07	16,7 ± 0,24	16,9 ± 0,3	-7,9 ± 0,4	-8,8 ± 0,5

роботи, сприяють швидшому протіканню відновних процесів. В результаті, при однакових пульсових режимах до кінця тритижневого перебування в горах збільшилася потужність, зросли показники PWC170 і PWCстах, підвищилося МПК.

Обстеження, проведені до поїздки в гори і через 2-3 тижні після повернення, показали, що внаслідок тритижневого перебування в горах при виконанні стандартної роботи (164 Вт), зменшилися кисневий запит на роботу і частка кисневого боргу (14,5 і 9% кисневої вартості). Виконання роботи після повернення з гір супроводжувалося більш низькими легеневої вентиляцією і об'ємної швидкістю кровотоку, що зумовило зниження швидкості надходження кисню в легені, альвеоли, транспорту його артеріальною кров'ю. Змішана венозна кров також транспортувала до легень меншу кількість кисню.

Література

- Rovnyi AS, Ilin VM, Lizohub VS, Rovna OO. Fiziologia sportyvnoi diialnosti. X.: KhNADU; 2015. 556 s. [in Russian].
- Liabakh EH, Mankovskaia YN. Snabzhenye kyslorodom myshts cheloveka pry rabote v horakh. Sportyvnaia medytsyna. 2008;1:120-6. [in Russian].
- Bulatova MM, Platonov VN. Srednehore, vysokohore y yskusstvennaia hypoksyia v systeme podhotovky sportsmenov. Sportyvnaia medytsyna. 2008;1:95-120. [in Russian].
- Balykyn MV, Karkobato KhD, Fylyppov MM. Morfofunktsionalnye yzmeneniya v orhanakh pry fizycheskoi nahruzke v horakh. V kn.: Nauchn. trudy III s'ezda fizyolohov SNH (Ialta, Ukraina, 1-6 okt. 2011 h.), Moskva-Yalta: Medytsyna-Zdorove; 2011. s. 146. [in Russian].
- Wilhite DP, Mickleborough TD, Laymon AS. Increases in VO₂ max with "live high-train low" altitude training: role of ventilatory acclimatization. Eur J Appl Physiol. 2013 February 20;113(2):419-26.
- Brocherie F, Girard O, Fais R, Millet GP. Altitud y deportes de equipo: métodos tradicionales desafiados por un entrenamiento innovador y específico en hipoxia. Revista internacional de ciencias del deporte. 2016;46(12):338-58. Available from: dx.doi.org/10.5232/ricyde2016.04601
- Pottgiesser T, Ahlgrim C, Ruthardt S, Dickhuth HH, Schumacher YO. Hemoglobin mass after 21 days of conventional altitude training at 1816m. J Sci Med Sport. 2009 Nov;12(6):673-5. DOI: 10.1016/j.jsams.2008.06.005
- Heinicke K, Heinicke I, Schmidt W, Wolfarth B. A three-week traditional altitude training increases hemoglobin mass and red cell volume in elite biathlon athletes. Int J Sports Med. 2005 Jun;26(5):350-5.
- Wehrlin JP, Zuest P, Hallén J, Marti B. Live high-train low for 24 days increases hemoglobin mass and red cell volume in elite endurance athletes. J J Appl Physiol. 2006 Jun;100(6):1938-45.
- Gough CE, Saunders PU, Fowle J, Savage B, Pyne DB, Anson JM, et al. Influence of altitude training modality on performance and total haemoglobin mass in elite swimmers. Eur J Appl Physiol. 2012 Sep;112(9):3275-85. DOI: 10.1007/s00421-011-2291-7
- Sinex JA, Chapman RF. Hypoxic training methods for improving endurance exercise performance. Journal of Sport and Health Science, 2015 December 21;4(4):325-32. Available from: doi.org/10.1016/j.jshs.2015.07.005
- Wiggins CC, Constantini K, Paris HL, Mickleborough TD, Chapman RF. Ischemic Preconditioning, O₂ Kinetics, and Performance in Normoxia and Hypoxia. Med Sci Sports Exerc. 2019 May;51(5):900-11. DOI: 10.1249/MSS.0000000000001882
- Ziuzkov HN, Dyhai AM, Holdberh ED. Humoralnye mekhanizmy rehuliaty erytropoeza pry hypoksyi. Biul. eksper. byol. y medytsyny. 2005;139(2):133-7. [in Russian].
- Faiss R, Leger B, Vesin J, Fournier PE, Eggel Y, Deriaz O, et al. Significant molecular and systemic adaptations after repeated sprint training in hypoxia. PLoS One. 2013 February 20;8:e56522. Available from: doi.org/10.1371/journal.pone.0056522
- Faiss R, Pialoux V, Sartori C, Faes C, Deriaz O, Millet GP. Ventilation, Oxidative Stress and Nitric Oxide in Hypobaric vs. Normobaric Hypoxia. Med Sci Sports Exerc. 2013 Feb;45(2):253-60. DOI: 10.1249/MSS.0b013e31826d5aa2
- Riamova KA, Rozenfeld AS. Osobennosti dykhaniya mytokhondrii pry hypoksyi y atsydoze. Chelovek. Sport. Medytsyna. 2008;16:31-5. [in Russian].
- Balykyn MV, Karkobato KhD. Systemnye y orhannye mekhanizmy kyslorodnoho obespecheniya orhanyzma v usloviakh vysokohoria. Rossyiskiy fizyolohycheskiy zhurnal ym. Y.M.Sechenova. 2012;98(1):127-36. [in Russian].
- Portnychenko VY, Ylyn VN, Fylyppov MM. Proiavlennye hypometabolicheskogo efekta v reaktsiyakh systemy dykhaniya u sportsmenov na fizycheskuiu nahruzku pry adaptatsiy v srednehoria. Ulianovskiy mediko-byolohycheskiy zhurnal. 2017;2:116-23. [in Russian].
- Chatterjee T, Bhattacharyya D, Pramanik A, Pal M, Majumdar D, Majumdar D. Soldiers load carriage performance in high mountains: a physiological study. Mil Med Res. 2017 Feb 17;4:6. DOI: 10.1186/s40779-017-0113-x
- Shpak TV, Kiriienko MP. Pidhotovka velosypedystiv vysokoi kvalifikatsii v umovakh serednohor. Sportyvnaia medytsyna. 2008;1:137-42. [in Ukrainian].
- Rodríguez FA, Iglesias X, Feriche B, Calderón-Soto C, Chaverri D, Wachsmuth NB, et al. Altitude training in elite swimmers for sea level performance (altitude project). Med Sci Sports Exerc. 2015 Sep;47(9):1965-78. DOI: 10.1249/MSS.0000000000000626
- Wilber RL. Application of altitude/hypoxic training by elite athletes. Med Sci Sports Exerc. 2007 Sep;39(9):1610-24.

23. Aughey RJ, Buchheit M, Garvican-Lewis LA, Roach GD, Sargent C, Billaut F, et al. Yin and yang, or peas in a pod? Individual-sport versus team-sport athletes and altitude training. *Br J Sports Med.* 2013 Dec;47(18):1150-4. DOI: 10.1136/bjsports-2013-092764
24. Andrade DC, Beltrán AR, Labarca-Valenzuela C, Manzo-Botarelli O, Trujillo E, Otero-Farias P, et al. Effects of Plyometric Training on Explosive and Endurance Performance at Sea Level and at High Altitude. *Front Physiol.* 2018;9:1415. DOI: 10.3389/fphys.2018.01415
25. Brooks GA. Current concepts in lactate exchange. *Med Sci Sports Exerc.* 1991 Aug;23(8):895-906.
26. Fanelli C, Calderone S, Epifano C, De Vincenzo A, Modarelli F, Pampanelli S, et al. Demonstration of a critical role for free fatty acids in mediating counter regulatory stimulation of gluconeogenesis and suppression of glucose utilization in humans. *J Clin Invest.* 1993 Oct;92(4):1617-22.
27. Robergs R, Landwehr R. The surprising history of the "hrmax=220-age equation. *JEPonline.* 2002;5(2):1-10.
28. Loepky JA, Sheard AC, Salgado RM, Mermier CM. V_{STPD} as a measure of ventilatory acclimatization to hypobaric hypoxia. *Physiol Int.* 2016 Sep;103(3):377-91. DOI: 10.1556/2060.103.2016.3.1
29. Ebine N, Aoki T, Itoh M, Fukuoka Y. Differential kinetics of the cardiac, ventilatory, and gas exchange variables during walking under moderate hypoxia. *PLoS One.* 2018 Jul 25;13(7):e0200186. DOI: 10.1371/journal.pone.0200186
30. Bohush VL, Reznichenko OY, Kuvaldina OV, Yatsunskiy EA, Veselova YN, Faryonov VN. Zmienenye aerobnykh vozmozhnostei orhanyzma pry trenirovke v srednehore. Aktualni problemy fizychnoho vykhovannia i sportu v suchasnykh umovakh: materialy I Mizhnarodnoi naukovo-praktychnoi konfrentsii, Dnipropetrovsk. 2015;1:32-6. [in Russian].
31. Shesterova L, Yankhao Tu. Dynamyka byokhymycheskykh y fizyolohycheskykh pokazatelei behunov na srednye dystantsyy pod vlyanym trenirovky v hornykh uslovyakh. *Nauk. chasopys Natsionalnoho ped. universytetu imeni M. P. Drahomanova.* 2017;7(89):44-50. [in Russian].
32. Ysaev AP, Potapova TV, Romanov YuN. Sovremennye problemy vydov sporta, razvyvaiushchykh spetsyalnuiu vynoslyvost. *Vestnyk YuUrHU.* 2010;6(22):6-14. [in Russian].
33. Faoro V, Huez S, Vanderpool R, Groepenhoff H, de Bisschop C, Martinot JB, et al. Pulmonary circulation and gas exchange at exercise in Sherpas at high altitude. *J Appl Physiol.* (1985). 2014 Apr 1;116(7):919-26. DOI: 10.1152/jappphysiol.00236.2013
34. Esposito F, Ferretti G. Respiratory muscle training and maximum aerobic power in hypoxia. *Eur J Appl Physiol.* 2010 Sep;110(1):219-20. DOI: 10.1007/s00421-010-1487-6
35. Beretta E, Lanfranconi F, Grasso GS, Bartesaghi M, Alemayehu HK, Pratali L, et al. Air blood barrier phenotype correlates with alveolo-capillary O₂ equilibration in hypobaric hypoxia. *Respir Physiol Neurobiol.* 2017 Dec;246:53-8. DOI: 10.1016/j.resp.2017.08.006
36. Berezovskiy VA. Pryrodnaia y ynstrumentalnaia oroterapiya. *Donetsk: Yzd. Zaslavskiy O.Iu.;* 2012. 304 s. [in Russian].
37. Miasnykova EF, Holovykhyn EV, Zoryna TB. Prymenenye metodov yntervalnoi hyperkopnycheskoi hypoksycheskoi trenirovky v atsyklycheskykh vyдах sporta. *Uchenye zapysky unyversyteta ym. P.F. Leshafta.* 2009;2(48):59-64. [in Russian].
38. Hun-Young P, Chulho S, Kiwon L. Intermittent hypoxic training for 6 weeks in 3000 m hypobaric hypoxia conditions enhances exercise economy and aerobic exercise performance in moderately trained swimmers. *Biol Sport.* 2018 Mar;35(1):49-56.
39. Ilyin VN, Filippov MM, Pastukhova VA, Sosnovskiy VV. Training of the athletes with use of hypoxic conditions. *Visnyk Cherkaskoho universytetu.* 2017;2:11-26.
40. Holliss BA, Fulford J, Vanhatalo A, Pedlar CR, Jones AM. Influence of intermittent hypoxic training on muscle energetics and exercise tolerance. *J Appl Physiol.* 2013 Mar 1;114(5):611-9. DOI: 10.1152/jappphysiol.01331.2012
41. Suslyna YV. Fyziolohycheskye osnovy vynoslyvosti v sporte. *Lytres,* 2017. 381 s. [in Russian].
42. Hryshyn OV, Basalaeva SV, Umantseva ND, Ustuzhanyanova NV, Hryshyn VH, Mytrofanov YM. Uvelychenye skorosti vydeleniya SO₂ v pokoe pry kratkovremennoi hypoksyi u zdorovykh liudei. *Fyziolohyia cheloveka.* 2011;37(5):77-83. [in Russian].
43. Cao Y, Ichikawa Y, Sasaki Y, Ogawa T, Hiroyama T, Enomoto Y, et al. Expiratory flow limitation under moderate hypobaric hypoxia does not influence ventilatory responses during incremental running in endurance runners. *Physiol Rep.* 2019 Mar 28;7(3):e13996. DOI: 10.14814/phy2.13996
44. Katayama K, Goto K, Ohya T, Iwamoto E, Takao K, Kasai N, et al. Effects of Respiratory Muscle Endurance Training in Hypoxia on Running Performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2019 Feb 15. DOI: 10.1249/MSS.0000000000001929
45. Álvarez-Herms J, Julià-Sánchez S, Corbi F, Odriozola-Martínez A, Burtscher M. Putative Role of Respiratory Muscle Training to Improve Endurance Performance in Hypoxia: A Review. *Front Physiol.* 2019 January 15;9:1970. DOI: 10.3389/fphys.2018.01970
46. Bocharov NY. Reaktsiya hemodynamiky cheloveka na raznye po velychynne hypoksycheskye vozdeistviya. *Ulianovskiy mediko-byolohychesky zhurnal.* 2012;3:138-45. [in Russian].
47. Sharma AP, Saunders PU, Garvican-Lewis LA, Périard JD, Clark B, Gore CJ, et al. Training Quantification and Periodization during Live High Train High at 2100 M in Elite Runners: An Observational Cohort Case Study. *J Sports Sci Med.* 2018 Nov 20;17(4):607-16.
48. Bellafiore M, Battaglia G, Bianco A, Palma A. Expression Pattern of Angiogenic Factors in Healthy Heart in Response to Physical Exercise Intensity. 2019;10:238. DOI: 10.3389/fphys.2019.00238
49. Siebenmann C, Ryrso CK, Oberholzer L, Fisher JP, Hilsted LM, Rasmussen P, et al. Hypoxia-induced vagal withdrawal is independent of the hypoxic ventilatory response in men. *J Appl Physiol.* 2019 Jan 1;126(1):124-31. DOI: 10.1152/jappphysiol.00701.2018
50. Lizamore CA, Hamlin MJ. The Use of Simulated Altitude Techniques for Beneficial Cardiovascular Health Outcomes in Nonathletic, Sedentary, and Clinical Populations: A Literature Review. *High Alt Med Biol.* 2017 Dec;18(4):305-21. DOI: 10.1089/ham.2017.0050
51. Yordanskaia FA. Funktsionalnaia podgotovlennost voleibolistov. *Dyahnostyka, mekhanyzmy adaptatsyy, korrektsiya simptomov dyzaptatsyy. M.: Sport;* 2016. 176 s. [in Russian].
52. Yordanskaia FA, Buchyna EV, Kochetkova NY, Tsepikova NK, Nyrka VV. Kompleksnyi mediko-byolohychesky kontrol v pliazhnom voleibole. *M.: Sport;* 2018. 96 s. [in Russian].
53. La Padula PH, Etchegoyen M, Czerniczyniec A, Piotrkowski B, Arnaiz SL, Milei J, Costa LE. Cardioprotection after acute exposure to simulated high altitude in rats. Role of nitric oxide. *Nitric Oxide.* 2018 Feb 28;73:52-9. DOI: 10.1016/j.niox.2017.12.007
54. Liang YH, Shen YQ, Guo W, Zhu YZ. SPRC protects hypoxia and re-oxygenation injury by improving rat cardiac contractile function and intracellular calcium handling. *Nitric Oxide.* 2014 Sep 15;41:113-9. DOI: 10.1016/j.niox.2014.05.010
55. Gatterer H, Menz V, Salazar-Martinez E, Sumbalova Z, Garcia-Souza LF, Velika B, et al. Exercise Performance, Muscle Oxygen Extraction and Blood Cell Mitochondrial Respiration after Repeated-Sprint and Sprint Interval Training in Hypoxia. A Pilot Study. *J Sports Sci Med.* 2018 Aug 14;17(3):339-47.
56. Keramidias ME, Debevec T, Amon M, Kounalakis SN, Simunic B, Mekjavic IB. Respiratory muscle endurance training: effect on normoxic and hypoxic exercise performance. *Eur J Appl Physiol.* 2010 Mar;108(4):759-69. DOI: 10.1007/s00421-009-1286-0

СИСТЕМНІ ЗМІНИ В ОРГАНІЗМІ СПОРТСМЕНІВ, ЯКІ ВПЛИВАЮТЬ НА МАСОПЕРЕНЕСЕННЯ РЕСПІРАТОРНИХ ГАЗІВ ПРИ М'ЯЗОВІЙ ДІЯЛЬНОСТІ В ГОРАХ

Філіппов М. М., Ільїн В. М., Портниченко В. І., Лук'янцева Г. В.

Резюме. У статті наведено огляд сучасної літератури щодо особливостей впливу гірської гіпоксії, а також гіпоксії навантаження на процеси масопереносу респіраторних газів – кисню і вуглекислого газу. Розглянуто основні механізми функціонування складових елементів киснетранспортної системи (систем дихання,

крові та кровообігу) в умовах м'язової тренувальної діяльності в горах. Наведені особливості зміни основних чинників, які найбільшою мірою лімітують максимальне споживання кисню і пов'язаний з ним рівень працездатності спортсменів.

Ключові слова: гіпоксія, максимальне споживання кисню, pO_2 , тренування у горах.

СИСТЕМНЫЕ ИЗМЕНЕНИЯ В ОРГАНИЗМЕ СПОРТСМЕНОВ, ВЛИЯЮЩИЕ НА МАССОПЕРЕНОС РЕСПИРАТОРНЫХ ГАЗОВ ПРИ МЫШЕЧНОЙ ДЕЯТЕЛЬНОСТИ В ГОРАХ

Филиппов М. М., Ильин В. Н., Портниченко В. И., Лукьянцева Г. В.

Резюме. В статье приведен обзор современной литературы об особенностях влияния горной гипоксии, а также гипоксии нагрузки на процессы массопереноса респираторных газов – кислорода и углекислого газа. Рассмотрены основные механизмы функционирования составляющих элементов кислородтранспортной системы (систем дыхания, крови и кровообращения) в условиях мышечной тренировочной деятельности в горах. Приведены особенности изменения основных факторов, которые в наибольшей степени лимитируют максимальное потребление кислорода и связанный с ним уровень работоспособности спортсменов.

Ключевые слова: гипоксия, максимальное потребление кислорода, pO_2 , тренировки в горах.

SYSTEM CHANGES IN THE ORGANISM OF ATHLETES, INFLUENCING THE MASS TRANSFER OF RESPIRATORY GAS IN MUSCLE ACTIVITY IN MOUNTAINS

Filippov M. M., Ilyin V. N., Portnichenko V. I., Lukyantseva G. V.

Abstract. For the physiology of sports and the theory of hypoxic states, it is important to find out the mechanisms that provide the process of mass transfer and oxygen utilization in the muscular activity of various intensities in conditions of reduced pO_2 in the inhaled air, especially the satisfaction of the increased oxygen demand of the organism. The decrease in pO_2 in inhaled air is known to limit the ability to increase oxygen consumption and capacity for work. Certain efficiency of mountain training of athletes, as a means of increasing the functionality and endurance, is proved in numerous works of specialists in the field of sports physiology. However, despite this, interest in the problem of training athletes in mountain conditions remains high enough. The article provides an overview of the current literature on the peculiarities of the influence of mountain hypoxia, as well as hypoxia of stress on the mass transfer of respiratory gases – oxygen and carbon dioxide. The basic mechanisms of the functioning of the constituent elements of the oxygen transport system (respiratory systems, blood and blood circulation) under conditions of muscle training activity in the mountains are considered. The features of changes in the main factors that most limit the maximum oxygen consumption and the associated level of performance of athletes are given.

The review analyzes typical adaptation shifts aimed at economizing the activity of the entire transport system and oxygen utilization in the body when performing physical work, which contribute to an increase in working capacity and a rapid course of recovery processes. Among them are changes in the functioning of the respiratory system, optimization of hemodynamic parameters, growth of indicators of the eritron system, as well as the restructuring of the main systems of muscle energy supply, and the like.

In this review, we did not set ourselves the task of detecting the effect of the maximum reduction of pO_2 on the process of phased delivery and disposal of oxygen, the formation and removal of CO_2 from the body. This article is only an attempt to analyze changes in these processes in muscle activity at those heights in the mountains, where the training of athletes is most fully carried out.

Key words: hypoxia, maximum oxygen consumption, pO_2 , training in the mountains.

*Рецензент – проф. Білаш С. М.
Стаття надійшла 06.06.2019 року*