

**МІНІСТЕРСТВО ОСВІТИ І НАУКИ УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ УНІВЕРСИТЕТ ФІЗИЧНОГО ВИХОВАННЯ ТА
СПОРТУ УКРАЇНИ**

*Кафедра медико-біологічних дисциплін
Кафедра водних видів спорту*

**МЕТОДОЛОГІЯ ВИЗНАЧЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ
МОЖЛИВОСТЕЙ ТА ЕНЕРГЕТИЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК
ОРГАНІЗМУ СПОРТСМЕНІВ НА ОСНОВІ АНАЛІЗУ РЕЖИМІВ
МАСОПЕРЕНОСУ РЕСПІРАТОРНИХ ГАЗІВ І ЇХ ВПЛИВУ НА
КИСЛОТНО-ЛУЖНИЙ СТАН КРОВІ**

**МЕТОДИЧНІ ВКАЗІВКИ
до самостійної роботи аспірантів**

Київ, 2024

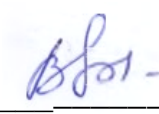
МЕТОДОЛОГІЯ ВИЗНАЧЕННЯ ФУНКЦІОНАЛЬНИХ МОЖЛИВОСТЕЙ ТА ЕНЕРГЕТИЧНИХ ХАРАКТЕРИСТИК ОРГАНІЗМУ СПОРТСМЕНІВ НА ОСНОВІ АНАЛІЗУ РЕЖИМІВ МАСОПЕРЕНОСУ РЕСПІРАТОРНИХ ГАЗІВ І ЇХ ВПЛИВУ НА КИСЛОТНО-ЛУЖНИЙ СТАН КРОВІ. Методичні вказівки до самостійної роботи аспірантів / упоряд. М. М. Філіппов, А.Ю. Дяченко, О.А Дяченко., Р.М. Самсій, Д.О Комолафе, В. М. Ільїн, Ю. К. Хмельницька – К.: НУФВСУ, 2024. – 36 с.

Рецензенти:

Лук'янцева Г. В. – професор, доктор біологічних наук, професор кафедри медико-біологічних дисциплін Національного університету фізичного виховання і спорту України

Портниченко В. І. - завідувач відділу патофізіології Інституту фізіології ім. О.О. Богомольця НАН України, доктор медичних наук

Затверджено на засіданні кафедри медико-біологічних дисциплін: протокол №8 від 21.02.2024 р.

Завідувач кафедри
медико-біологічних дисциплін  д. мед. наук, проф. В. А. Пастухова

Затверджено на засіданні Вченої ради факультету здоров'я, фізичного виховання та туризму: протокол № 8 від 27.02.2024 р.

Декан факультету  д. фіз. вих., проф. О. Ю. Марченко

Пояснювальна записка

Методичні рекомендації призначені для ознайомлення аспірантів з концептуальними уявленнями стосовно методології проведення комплексних фізіологічних обстежень спортсменів в лабораторних умовах, які дозволяють отримати в стані спокою та при фізичних навантаженнях, крім параметрів зовнішнього дихання, кровообігу, споживання кисню організмом, також характеристики об'ємної швидкості надходження кисню до легень, альвеол, транспорту його артеріальною та змішаною венозною кров'ю, проводити аналіз змін парціального тиску кисню на різних етапах його шляху в організмі, Представлені приклади допоможуть оцінювати при цьому не тільки економічність кардіо-респіраторної системи (КРС), але і аналізувати процеси взаємного впливу змін кислотно - лужного стану крові (КЛС) крові на характер регуляторних процесів в підтриманні необхідних умов для дифузії кисню до працюючих м'язів та параметрів вуглекислого газу при його транспортуванні від тканин до легень. Також проаналізовані можливості впливу буферних властивостей крові в регулюванні КЛС.

Вступ. В сучасних умовах в спорті високих досягнень велика змагальна конкуренція вимагає пошуку нових резервів мобілізації енергетичного потенціалу спортсменів, тому проблема оцінки функціональних можливостей організму спортсменів є вельми актуальною. Успішне її вирішення можливе лише на суворо науковій основі.

Специфічні особливості мобілізації функціональних резервів (енергетичної потужності) мають велику залежність від реакції організму спортсменів на фізичні навантаження, формування певних фізіологічних станів, які при цьому виникають. Відомо, що реактивність кардіо-респіраторної системи (КРС) і умови енергозабезпечення організму при фізичних навантаженнях різної інтенсивності впливають на гомеостатичні зсуви, викликані певними фізіологічними станами, а саме гіпоксією, гіперкапнією, рівнем концентрації в крові продуктів анаеробного метаболізму, в результаті чого змінюється ефективність функціонального забезпечення спеціальної працездатності.

Значні об'єми інформації, яка отримана в результаті лабораторних досліджень щодо визначення функціональних можливостей спортсменів різних видів спорту є різноманітною за змістом (основні характеристики цілісної дихальної системи організму, кардіо-гемодинаміки, газотранспортних можливостей крові, енергетичних показників тощо), роблять складною її всебічну обробку і якісний аналіз.

В процесі фізичних навантажень в організмі відбувається напруження транспортних та дифузійних процесів, але вони не завжди можуть забезпечити адекватне постачання O_2 до клітинних енергетичних утворень посилено функціонуючих скелетних м'язів, в результаті чого в них відбувається накопичення недоокислених продуктів обміну і до крові надходить молочна кислота, з якої при витісненні CO_2 утворюється лактат (солі молочної кислоти). На тлі таких процесів відбуваються зміни кислотно-лужного стану крові (КЛС), що в значній мірі впливає на характер динаміки респіраторних газів в організмі.

На сьогоднішній день існує ряд методичних підходів, що представляють необхідність проведення розрахунків різноманітних фізіологічних показників після лабораторних досліджень, які формують уявлення про функціональний стан організму, але не спрямовані на визначення тих характеристик, які необхідні для розуміння енергетичного потенціалу спортсмена. Нами сформульовані концептуальні уявлення про можливості розробки такої методології, яка базується на комплексних фізіологічних обстеженнях спортсменів в лабораторних умовах, і дозволяє отримувати повноцінну інформацію про стан організму як в спокої, при фізичних навантаженнях різної інтенсивності так і у відновлюваній період після них, а також проаналізувати резервні можливості організму.

Проведення таких досліджень потребує наявності необхідних діагностичних приладів для визначення стану КРС, наприклад за допомогою метаболіметра Oхусон mobile (Jaeger), мікро-аналізаторної апаратури для біохімічного аналізу показників крові, наприклад апарат «Корнінг», і лабораторний комплекс «Biosen S. line lab+») для виміру концентрації лактату, пристроїв для дозування фізичних навантажень, спеціальної методологічної бази для поточних розрахунків поетапного переміщення в організмі респіраторних газів, економічності КРС тощо.

Методологія комплексного підходу включає визначення наступних вихідних показників:

- B – барометричний тиск, *мм рт. ст.*
- e – тиск водяних парів, *мм рт. ст.*
- t^0 – температура оточуючого повітря, $^{\circ}C$
- t_l^0 – температура тіла, $^{\circ}C$
- A – вік, роки
- W – маса тіла, *кг*

- H – зріст, *см*
- \dot{V}_{IATPS} – хвилиний об'єм вдихуваного повітря (мл/хв), зареєстрований при температурі, барометричному тиску та напрузі водяних парів оточуючого повітря
- f – кількість дихальних циклів за *1 хвилину*
- \dot{Q} – хвилиний об'єм крові, *мл/хв*
- Q – систолічний об'єм крові, *мл* (Якщо експериментально визначити систолічний об'єм крові неможливо, використовується формула Старра [11].)
- HR – частота серцевих скорочень за *1 хвилину*
- S_p – систолічний артеріальний тиск, *мм рт. ст.*
- D_p – діастолічний артеріальний тиск, *мм рт. ст.*
- F_iO_2 – вміст кисню у вдихуваному повітрі, *об. %*
- F_EO_2 – вміст кисню у видихуваному повітрі, *об. %*
- F_AO_2 – вміст кисню в альвеолярному повітрі, *об. %*
- C_aO_2 – вміст кисню в артеріальній крові, *об. %*
- $C\bar{v}O_2$ – вміст кисню в змішаній венозній крові, *об. %*
- F_iCO_2 – вміст вуглекислого газу у вдихуваному повітрі, *об. %*
- F_ECO_2 – вміст вуглекислого газу у видихуваному повітрі, *об. %*
- F_AO_2 – вміст вуглекислого газу в альвеолярному повітрі, *об. %*
- C_aCO_2 – вміст вуглекислого газу в артеріальній крові, *об. %*
- $C\bar{v}CO_2$ – вміст вуглекислого газу в змішаній венозній крові, *об. %*
- $C_{max}O_2$ – киснева ємність крові, *об. %*
- Hb – гемоглобін, *гр. %*
- S_aO_2 – насиченість артеріальної крові киснем, *об. %*
- $S\bar{v}O_2$ – насиченість змішаної венозної крові киснем, *об. %*
- pH_a – рН артеріальної крові
- $pH\bar{v}$ – рН змішаної венозної крові

- La - лактат або солі молочної кислоти в капілярній крові, ммоль·л⁻¹
- W_{ex} - ергометрична потужність роботи, Вт

Розрахунок параметрів РМК, показників їх ефективності та економічності здійснюється за наступними формулами, представленими в табл. 1.:

Таблиця 1.

Показники	Формули для розрахунку	Опис показника
<i>Зовнішнє дихання</i>		
F – фактор для приведення отриманих об’ємів повітря до стандартних умов (STPD)	$F = 273 / 760 \times (B - b) / 273 + t^0$	Standard temperature (0°C або 273 К), pressure (760 мм рт.ст.), dry (сухе повітря)
F_I – фактор для приведення отриманих об’ємів повітря до умов температури тіла (BTPS)	$F_I = 273 / 760 \times (B - b) / 273 + t_I^0$	Body temperature, pressure, saturated
$\dot{V}_{I\text{STPD}}$ – хвилинний об’єм вдихуваного повітря, мл/хв	$\dot{V}_{I\text{STPD}} = \dot{V}_{I\text{ATPS}} \times F$	Використовується для розрахунків швидкості надходження кисню до легень та альвеолярної вентиляції.
$\dot{V}_{E\text{STPD}}$ – хвилинний об’єм видихуваного повітря, мл/хв	$\dot{V}_{E\text{STPD}} = \dot{V}_{I\text{ATPS}} \times F$	Використовується для оцінки функціональних можливостей легень та розрахунків швидкості надходження кисню до легень.
\dot{V}_D – фізіологічний мертвий дихальний простір, мл/хв	$\dot{V}_D = (F_E O_2 - F_A O_2) / (F_I O_2 - F_A O_2) \times \dot{V}_I$	Сумує об’єм повітряного простору, який не приймає участь в безпосередньому обміні газів з капілярною кров’ю в альвеолах.
$\dot{V}_D / \dot{V}_I, \%$	$\dot{V}_D / \dot{V}_I = (F_E O_2 - F_A O_2) / (F_I O_2 - F_A O_2) \times 100$	Характеризує відсоток об’єму легень, що не задіяний у процесі газообміну, до хвилинного об’єму вдихуваного повітря.

\dot{V}_A – альвеолярна вентиляція	$\dot{V}_A = \dot{V}_I - \dot{V}_D$	Об'єм, що лишається, якщо відняти від легеневої вентиляції мертвий дихальний простір. Використовується для розрахунків швидкості надходження кисню до альвеол.
$V_{T \text{ BTPS}}$ – дихальний об'єм	$V_{T \text{ BTPS}} = V_{E \text{ BTPS}} / f$	Об'єм повітря, який вентилюється через легені при кожному дихальному акті.
$DcL O_2$ – дифузійна спроможність легень для кисню, <i>мл O₂/хв/мм рт.ст.</i>	$DcL O_2 = q_I O_2 / (P_A O_2 - P_a O_2)$	Характеризує перенесення кисню через стінку альвеоли легень за одиницю часу відносно градієнту його тиску з обох боків мембрани альвеоли.
Розрахування режимів масопереносу кисню в організмі		
$q_I O_2$ – швидкість надходження кисню до легень, <i>мл/хв</i>	$q_I O_2 = \dot{V}_I \text{ STPD} \times F_I O_2$	Це перший етап кисневого каскаду. В стані спокою до легень за 1хв надходить близько 1 л кисню. При роботі максимальної потужності це може бути до 40 разів більше.
$q_E O_2$ – швидкість видалення кисню з легень, <i>мл/хв</i>	$q_E O_2 = \dot{V}_E \text{ STPD} \times F_E O_2$	Цей показник використовується для розрахунків $q_I O_2$.
$q_A O_2$ – швидкість надходження кисню до альвеол, <i>мл/хв</i>	$q_A O_2 = q_I O_2 \times \dot{V}_A / \dot{V}_I$ $q_A O_2 = \dot{V}_A \text{ STPD} \times F_I O_2$	Ця кількісна характеристика надходження кисню до альвеол залежить від відношення \dot{V}_A / \dot{V}_I .
$q_a O_2$ – швидкість транспорту кисню артеріальною кров'ю, <i>мл/хв</i>	$q_a O_2 = \dot{Q} \times C_a O_2$	Третій етап каскаду переміщення кисню в організмі, він характеризує кисневотранспортну функцію артеріальної крові і залежить від швидкості об'ємного кровотоку, та концентрації кисню в крові.

$q_v O_2$ – швидкість транспорту кисню змішаною венозною кров'ю, *мл/хв*

$$q\bar{v}O_2 = \dot{Q}_x C\bar{v}O_2$$

$$q\bar{v}O_2 = q_a O_2 - q_t O_2$$

Це останній етап кисневого каскаду в організмі – залишки кисню транспортуються до легень. Кількісна характеристика цих залишків мало змінюється, але їх відношення до споживання в стані спокою складає близько $\frac{3}{4}$ (0,75), тоді як при максимальних навантаженнях знижується до 0,2 і менше.

$q_t O_2$ ($\dot{V}O_2$) – швидкість споживання кисню, *мл/хв*

$$q_t O_2 = q_l O_2 - q_E O_2$$

$$q_t O_2 = \dot{Q} / C_{(a-\bar{v})} O_2$$

Це основний інтегральний показник інтенсивності протікання енергетичних процесів в організмі. Може змінюватись від 200-300 *мл/хв* в стані спокою і до 5-7 *л/хв* і більше при дуже інтенсивних фізичних навантаженнях.

$KU_L O_2$ – коефіцієнт використання кисню з вдихуваного повітря, %

$$KU_L O_2 = (F_i O_2 - F_E O_2) / F_i O_2$$

Характеризує можливості вилучення кисню з повітря, яке надходить до легень. В спокої коефіцієнт складає ~ 25%, при навантаженнях він може змінюватися в залежності від індивідуальних особливостей, характеру обмінних процесів, стану тренуваності тощо.

$KU_t O_2$ – коефіцієнт утилізації кисню тканинами з артеріальної крові, %

$$KU_t O_2 = C_{(a-\bar{v})} O_2 / C_a O_2$$

За цим показником можна оцінити інтенсивність окислювальних процесів в працюючих тканинах, особливо при фізичних навантаженнях.

Інтенсивність переміщення кисню в організмі

$q_l O_2 / W$ – інтенсивність надходження кисню до легень, <i>мл/хв х кг</i>	$q_l O_2 / W$	Дозволяє визначити питомі значення надходження кисню до легень. Однакові загальні величини $q_l O_2$ при різній масі тіла можуть бути різними при розрахунках на кг, а це дає змогу додаткового аналізу функції апарату зовнішнього дихання.
$Q_A O_2 / W$ – інтенсивність надходження кисню до альвеол, <i>мл/хв х кг</i>	$Q_A O_2 / W$	Свідчить про потенційні можливості апарату зовнішнього дихання щодо питомого надходження кисню до альвеол.
$q_a O_2 / W$ – інтенсивність транспортування кисню артеріальною кров'ю, <i>мл/хв х кг</i>	$q_a O_2 / W$	Визначається ємність серцево-судинної системи щодо можливостей забезпечувати об'ємну швидкість транспорту кисню з розрахунку на кг маси тіла.
$q_i O_2 / W$ – інтенсивність споживання кисню, <i>мл/хв х кг</i>	$q_i O_2 / W$	За цим показником визначають функціональний потенціал, або рівень потужності аеробного енергозабезпечення ($VO_2 \max$ / кг: узагальнений модельний діапазон 50,0-55,0 мл/хв х кг – жінки; 60,0-65,0 мл/хв х кг – чоловіки) [].
$q\bar{v} O_2 / W$ – інтенсивність транспортування кисню змішаною венозною кров'ю, <i>мл/хв х кг</i>	$q\bar{v} O_2 / W$	Найменша кількісна характеристика транспортування залишків кисню змішаною венозною кров'ю з розрахунку на кг маси тіла.
Каскади поетапної зміни напруги кисню в організмі		
$P_l O_2$ – парціальний тиск кисню у вдихуваному повітрі, <i>мм рт. ст.</i>	$P_l O_2 = B - b / 100 \times F_i O_2$	Варіації значення цього показника залежать від барометричного тиску, температури, вологості, а також складу газової суміші в повітрі, що вдихується.

P_AO_2 – парціальний тиск кисню в альвеолярному повітрі, мм рт. ст.

$$P_AO_2 = P - b / 100 \times F_AO_2$$

Характеризує можливості апарату легень забезпечувати таку напругу кисню, яка необхідна для формування необхідного градієнту для дифузії з альвеол до крові легневих капілярів.

P_aO_2 – парціальний тиск кисню в артеріальній крові, мм рт.ст.

Для насичення артеріальної крові киснем суттєво значить градієнт $P_AO_2 - P_aO_2$.

За показниками $S_{\bar{v}}O_2$, $P_{\bar{v}}O_2$ та $C_{\bar{v}}O_2$ визначають ступінь гіпоксії навантаження.

Визначаються або полярографічно, або згідно кривої дисоціації НвО₂ (див.рис 1.) [13], з поправками на температуру тіла, рН та P_aCO_2 за відсотком насичення крові киснем.

$P_{\bar{v}}O_2$ – парціальний, тиск кисню в змішаній венозній крові, мм рт.ст

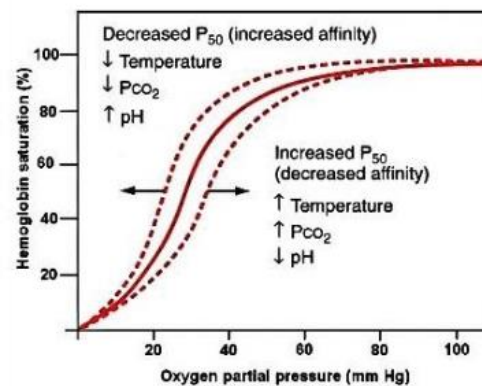


Рис1. Крива дисоціації оксигемоглобіну. Зсув праворуч означає, що для досягнення подібного рівня насичення гемоглобіну потрібен вищий P_aO_2 порівняно з базовим рівнем. Молекула Нв має меншу спорідненість до кисню і більше готова віддавати O_2 на рівні тканин. Зсув вліво означає, що при меншому P_{O_2} , рівень насичення Нв буде вище базового рівня.

Економічність КРС по відношенню до забезпечення споживання кисню

VEO_2 – вентиляційний еквівалент за киснем

$$VE O_2 = \dot{V}_E \text{ ВТРС} / q_t O_2 \text{ STPD}$$

Дозволяє оцінити необхідну кількість повітря, яке треба провентилювати через легені еквівалентно споживанню 1 л кисню.

O_2RC – кисневий ефект дихального циклу, мл	$O_2RC = qtO_2 / f$	Свідчить про те, скільки кисню споживається організмом за кожний дихальний цикл.
HE – гемодинамічний еквівалент	$HE = Q / q_tO_2$	Дозволяє оцінити яка кількість циркулюючої по судинам крові необхідна для забезпечення споживання 1 л кисню.
$O_2 CC$ – кисневий ефект серцевого циклу, мл	$O_2 CC = qtO_2 / HR$	Свідчить про те, скільки організмом споживається кисню за кожне серцеве скорочення.
q_tO_2 / W_{ex} – киснева вартість механічної роботи	q_tO_2 / W_{ex}	Дозволяє оцінити питомі енергетичні можливості організму при фізичній роботі різної потужності.
Ефективність режимів масопереносу кисню		
Відношення швидкості надходження кисню в легені до швидкості його споживання	$q_l O_2 / q_t O_2$	Кількісно характеризує в скільки разів до легень більше надходить кисню, ніж його споживається організмом.
Відношення швидкості об'ємного переміщення кисню в альвеоли надходження кисню до швидкості його споживання.	$q_A O_2 / q_t O_2$	Характеризує ефективність процесу надходження кисню в альвеоли відносно швидкості його споживання.
Відношення швидкості транспорту кисню артеріальною кров'ю до швидкості його споживання	$q_a O_2 / q_t O_2$	Характеризує можливості забезпечувати таку кількість надходження кисню до працюючих тканин, яка може задовільнити кисневий запит у стані спокою та при виконанні стандартної роботи, але якщо потужність роботи надто висока, цей показник свідчить про ступінь зниження ефективності постачання кисню.

Відношення швидкості надходження кисню змішаною венозною кров'ю до швидкості його споживання

$$q\bar{v}O_2 / q_tO_2$$

В стані спокою цей показник може свідчити про те, наскільки кратними залишаються запаси кисню крові при відсутності можливостей його поповнення. При фізичних навантаженнях, в залежності від інтенсивності, він має відмінні значення.

Якщо якісь з визначених експериментально параметрів відсутні, їх можна розрахувати, використовуючи формули, наведені в табл.2.

Таблиця 2.

Відсутній показник	Варіанти розрахунків
$C_{max}O_2$	$C_{max}O_2 = H_v \times 1,34$ (Константа Гюфнера)
C_aO_2	$C_aO_2 = C_{max}O_2 \times S_aO_2 / 100$ (S_aO_2 встановлюють неінвазивним шляхом за допомогою оксигемометра)
$C\bar{v}O_2$	$C\bar{v}O_2 = q\bar{v}O_2 / \dot{Q} \times 100$
$C_{(a-\bar{v})}O_2$	$C_{(a-\bar{v})}O_2 = q_tO_2 / \dot{Q}$
$S_{\bar{v}}O_2$	$S_{\bar{v}}O_2 = C\bar{v}O_2 / C_{max}O_2 \times 100$
\dot{Q}	$\dot{Q} = Q \times HR$; $\dot{Q} = q_tO_2 / C_{(a-\bar{v})}O_2$
Q	$Q = 101 + (S_p - D_p) / 2 - 0,59 D_p - 0,61 A$ (формула Старра) $Q = \dot{Q} / HR$

Комплексний підхід до аналізу РМК дозволяє виявити ланки, що обмежують постачання організму киснем та пов'язану з ним працездатність.

При аналізі отриманої в процесі дослідження інформації особлива увага приділяється зміні фізіологічних процесів в перехідних режимах - від спокою до навантаження, від навантаження меншої інтенсивності до навантаження більшої інтенсивності, від навантаження до спокою.

В якості прикладу наводимо порівняння змін РМК спортсменів однакової кваліфікації М. та Д., у яких МСК було однаковим (рис. 2), хоча

функції дихання, кровообігу та механізми, що його забезпечують, були різними.

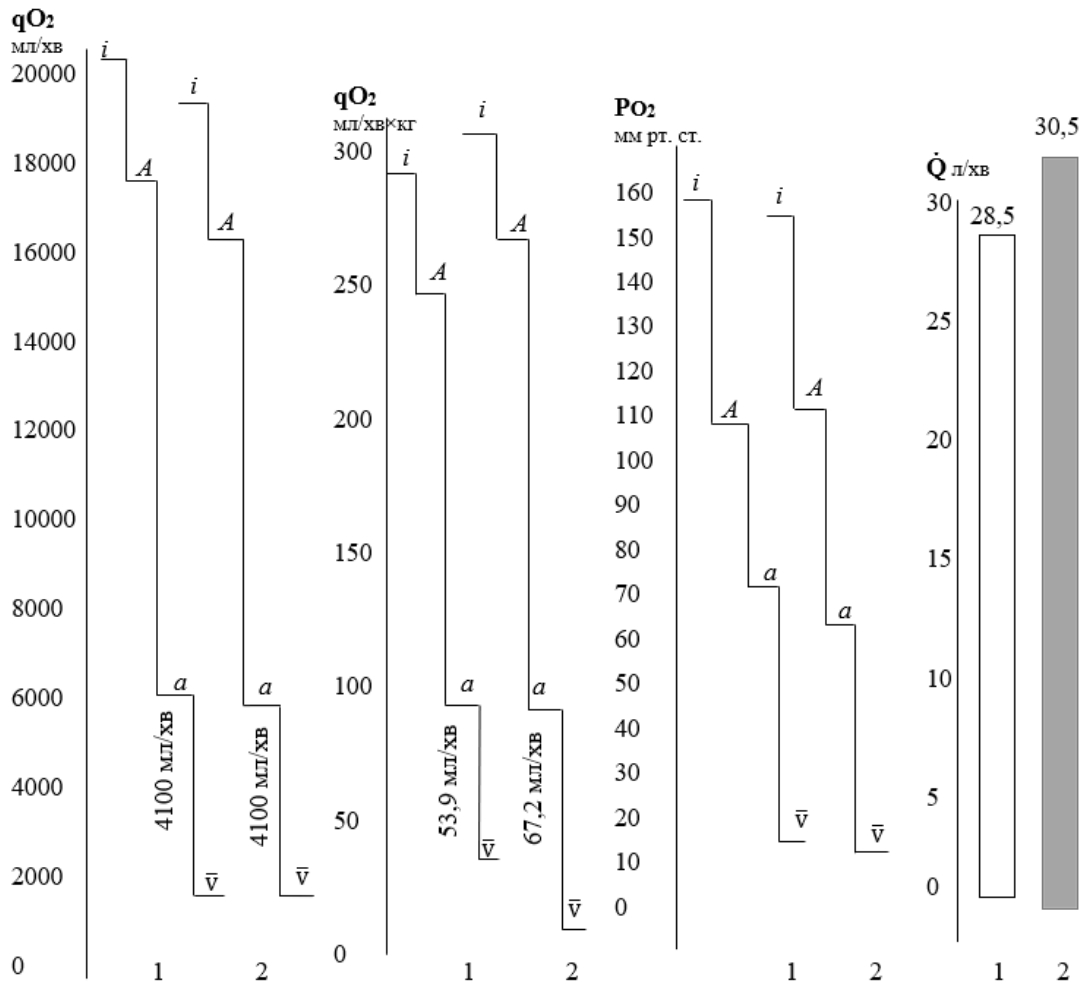


Рис. 2. Каскади швидкості (qO_2), надходження кисню до легень (i), альвеол (A), транспортування його артеріальною (a) та змішаною венозною (\bar{v}) кров'ю, відповідно значення PO_2 , а також хвилинний об'єм крові (\dot{Q}) у велосипедистів М. (1) та Д. (2) при максимальному споживанні кисню (МСК).

МСК (4100 мл/хв) у спортсмена Д. забезпечувалось меншою, ніж у спортсмена М., швидкістю надходження кисню до легень, альвеол, транспортування його артеріальною кров'ю. Порівняння каскадів інтенсивності просування кисню та інтенсивності його споживання показують, що у спортсмена Д. весь рівень був більш високим, що пояснюється меншою його масою. Так як обидва спортсмени виконували однакову роботу, а маса була на 15 кг меншою у Д., то максимальна питома потужність була у нього вищою.

Завдяки високому ступеню $KU_T O_2$ (рис.2.), загальний резерв кисню в змішаній венозній крові у спортсмена Д. виявився більш низьким, що свідчило про підвищену ефективність кисневотранспортної функції крові (КТФК). Функція зовнішнього дихання у Д. також була більш ефективною, про що свідчили більш високий $KU_L O_2$ та низький VE (рис. 2.). Більш високий $P_A O_2$ та низький $P_v O_2$ у спортсмена Д. свідчили про більш напружений РМК.

Кращий рівень функціонального стану Д. був виявлений при порівнянні ефективності РМК (рис.2.). Для споживання кожного літру кисню у цього спортсмена меншою була кількість кисню, що потрапляла до легень, альвеол, транспортувалося артеріальною кров'ю, менша його частина уносила кров'ю до легень. Більш сприятливі зміни в КТФК у спортсмена Д. спостерігались не тільки при МСК, але і протягом всієї тривалості роботи (рис. 4.28). Менше $q_t O_2$ було у нього на першій та другій ступенях роботи, що вказувало на знижену кисневу вартість роботи та більш високий коефіцієнт корисної дії.

Наведений приклад показує, що комплексний підхід дозволяє виявити якісні відмінності в КТФК та РМК, порівняння яких дають детальну інформацію не тільки про аеробну продуктивність, але і про те чим вона забезпечується та що її обмежує.

Переваги такого підходу полягають в тому, що він дозволяє виявити окрім функціональних можливостей організму, слабкі ланки в системі постачання організму киснем. Так, наприклад більш високий \dot{Q} у велосипедиста Д. при майже однаковій максимальній HR, забезпечувався більшим, ніж у велосипедиста М., систолічним об'ємом. Однак, як показали порівняння параметрів дихальної функції крові, $C_{max} O_2$ виявилась у Д. нижчою, ніж у М., що поряд з меншим ступенем $S_a O_2$, зумовлювало менше $C_a O_2$. Якщо у спортсмена Д. вказані параметри дихальної функції крові були такими ж, як у М., то при незмінному $KU_T O_2$ із артеріальної крові, швидкість $q_t O_2$ могла б збільшитися у нього додатково на 300-350 мл/хв. Відмічений факт може слугувати підставою для того, щоб рекомендувати спортсмену Д.

фізичні процедури (наприклад: тренування в гіпоксичних умовах) або прийом лікарських препаратів та відповідної дієти.

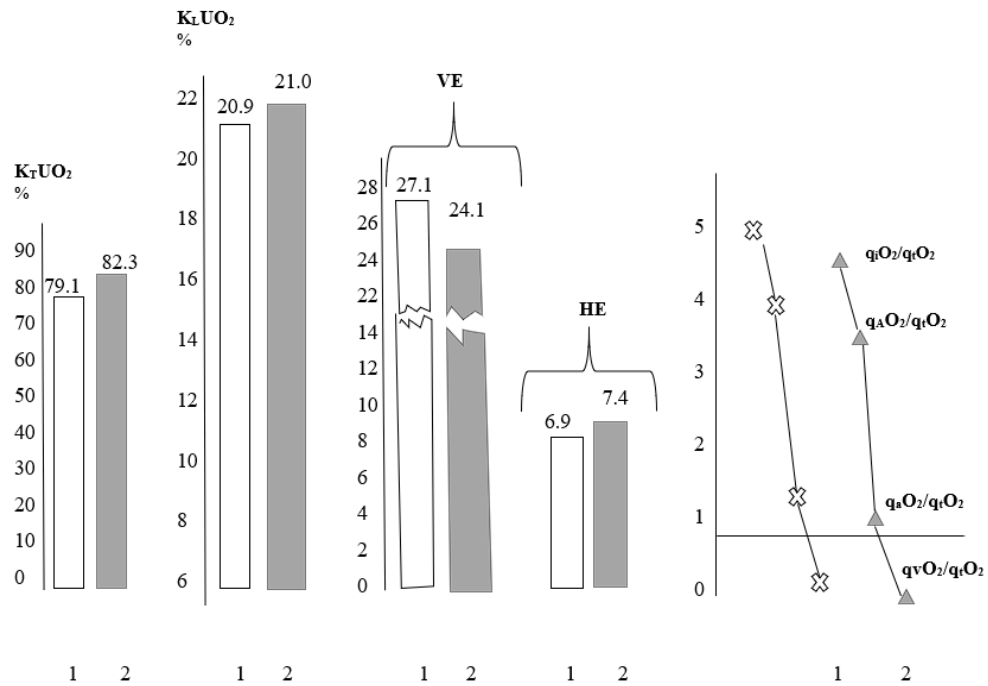


Рис. 3. $K_U T O_2$ та $K_U L O_2$, VE та HE, а також параметри ефективності РМК у велосипедистів М. (1) та Д. (2) при МСК.

Особливе місце в системі моніторингу функціонального забезпечення спеціальної працездатності спортсменів займають показники КРС і енергозабезпечення, які визначають рівень фізіологічного напруження навантаження в умовах змагальної діяльності.

В табл. 3. наведені характеристики, які відображають високоспецифічні реактивні властивості КРС і енергозабезпечення в умовах реалізації компонентів функціонального забезпечення спеціальної працездатності, а саме – швидкої кінетики (тести 10 і 30 секунд, виконані з максимальною ергометричною потужністю), стійкого стану (період досягнення і збереження сталих характеристик КРС), компенсації втоми (навантаження «критичної» потужності). Модуляція тестових завдань і вибір показників здійснюються відповідно структури функціональної підготовленості в певному виді спорту.

Привабливим, на наш погляд, є показник дифузійної спроможності легень для кисню, який є інформативним для оцінки можливостей кількісного

переміщення кисню через альвеолярно-капілярну мембрану. У спортсменів, на відміну від нетренованих осіб, він значно вищий (рис.4.).

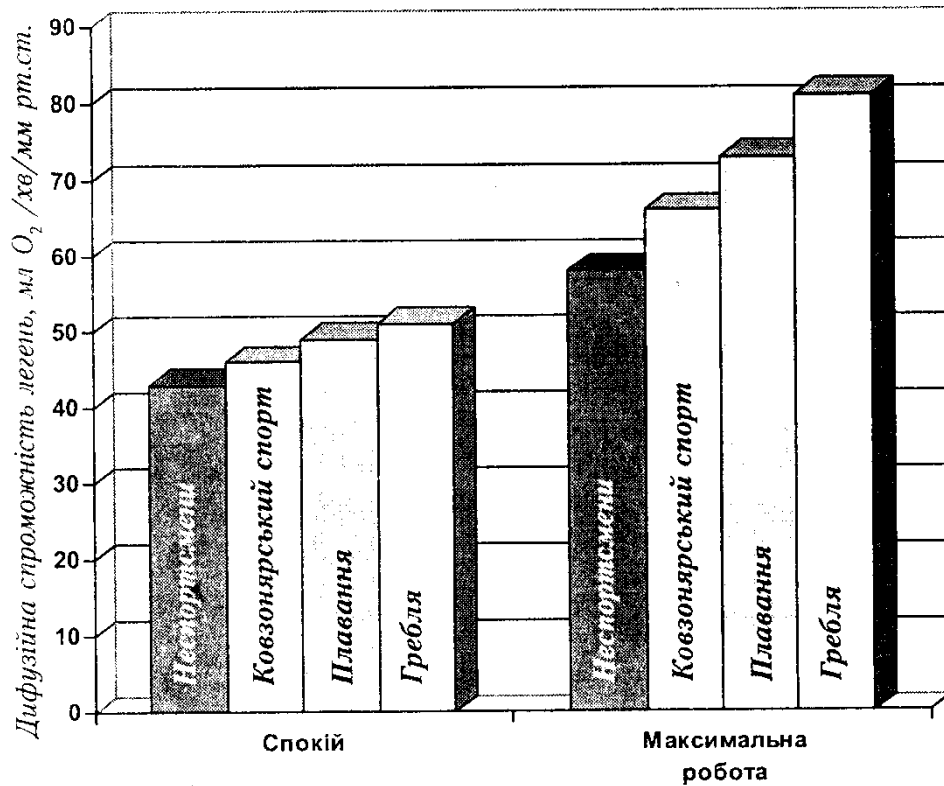


Рис. 4. Дифузійна спроможність легень щодо O₂ у осіб, що не займаються спортом та спортсменів різної кваліфікації в стані спокою та при виконанні максимальної аеробної роботи.

Таблиця 3.

Характеристика енергетичних показників моніторингу функціонального забезпечення спеціальної працездатності спортсменів.

Показник	Опис показника	Характеристика показника
$E_{\text{q}}P_{\text{ACO}_2}$, у. о.	Питомі характеристики \dot{V}_E до P_{ACO_2} в альвеолярному повітрі (кінцева фракція повітря, що видихається), $\dot{V}_E \times P_{\text{ACO}_2}^{-1}$	Демонструє ефективність на фоні зростання парціального тиску CO ₂ в альвеолярному повітрі. Дозволяє охарактеризувати кінетику КРС під час навантаження.

$EqVCO_2^{-1}$ (test 30*), у. о.	Питомі характеристики \dot{V}_E до збільшення CO_2 у повітрі, що видихається (10-15 с відновлювального періоду після роботи 30 с), $\dot{V}_E \times \dot{V}CO_2^{-1}$	Характеризує кінетику системи дихання під час максимального 30-секундного тесту.
$EqVCO_2 SSt^{**}$, у. о.	Питомі характеристики легеневої вентиляції до концентрації CO_2 у повітрі, що видихається (за 30 с стійкого стану), $\dot{V}_E \times PaCO_2^{-1}$	Характеризує витривалість системи дихання в умовах наростання метаболічного ацидозу в період стабільного стану
$EqVO_2 SSt$, у. о.	Питомі характеристики \dot{V}_E до споживання O_2 за 30 с стійкого стану, $\dot{V}_E \times \dot{V}O_2^{-1}$	Характеризує дихальну компенсацію метаболічного ацидозу
$EqVCO_2^{-1} SSt / EqVCO_2^{-1} CP^{***}$, %	Ступінь збільшення функціонального напруження в умовах розвитку втоми в тесті «Критична потужність»	Характеризує зростання ефективності функціонального забезпечення роботи «критичної» потужності
$EqVO_2 SSt / EqVO_2 CP$, %	$\frac{\dot{V}_E \times \dot{V}CO_2^{-1} SSt / \dot{V}_E \times \dot{V}CO_2^{-1} CP}{\dot{V}_E \times \dot{V}O_2^{-1} VO_2 \max SSt / \dot{V}_E \times \dot{V}O_2^{-1} CP}$	
$\dot{V}O_2 \max CP / O_2 \max SSt \cdot 100$, %	Ступінь зміни вживання кисню протягом навантаження «критичної» потужності та стійкого стану	Збільшення споживання кисню в умовах зростання навантаження є показником аеробної потужності
La (test 30), ммоль·л⁻¹	Показник концентрації лактату крові в умовах максимізації гліколітичної потужності	Характеризує анаеробну гліколітичну потужність
$La \dot{V}O_{2max}$, ммоль·л⁻¹	Показник концентрації лактату крові, при якому спортсмен досяг $VO_2 \max$	«Терпимість» до лактату, визначається спроможністю досягати високого рівня концентрації лактату крові при роботі на рівні $\dot{V}O_{2max}$. Показник витривалості

<i>La CP,</i> ммоль·л⁻¹	Показник концентрації лактату крові в умовах максимізації гліколітичної ємності	Характеризує анаеробну гліколітичну ємність
<i>La (test 30) /</i> <i>La CP, %</i>	Відношення ємності лактатного енергозабезпечення від загального анаеробного резерву	Співвідношення анаеробної потужності і анаеробної ємності: схильність до «спринтерської» або «стаєрської» роботи
<p style="text-align: center;">* test 30 – 30ти секундний максимальний тест ** SSt – steady state (стабільний стан) ***CP – critical power (критична потужність)</p>		

В якості прикладу представляємо до розгляду структуру функціонального забезпечення спеціальної працездатності кваліфікованих веслувальників «спринтерів» та «стаєрів» (табл.4). Так, у «спринтерів» домінують кількісні та якісні характеристики, що визначають рівень швидкої кінетики – значущі відмінності ($p < 0,05$) зареєстровані за характеристиками відношення легеневої вентиляції до $E_{qP_{A}CO_2}$ і концентрації лактату крові в умовах максимізації гліколітичної потужності (*La test 30*). Виразну тенденцію до відмінностей визначено при порівнянні характеристик реакції легеневої вентиляції до збільшення CO_2 у видихуваному повітрі ($E_{q\dot{V}CO_2}$ test 30) в період компенсації впливу навантаження (10-15 с відновлювального періоду).

У «стаєрів» домінують кількісні та якісні характеристики, які визначають рівень стійкості і компенсації втоми. Значущі відмінності ($p < 0,05$) зареєстровані за питомими характеристиками легеневої вентиляції до виведення з організму CO_2 і споживання кисню (E_{qVCO_2} і $E_{q\dot{V}CO_2}$), які були зареєстровані в умовах стійкого стану. Найбільш виразним чинником зростання функціонального забезпечення навантаження «критичної» потужності у «стаєрів» є суттєве зростання реакції системи зовнішнього дихання, спрямованої на компенсацію метаболічного ацидозу і $SSt / E_{q CP}$ і $\dot{V}O_2 \max CP / \dot{V}O_2 \max SSt$) відповідно динаміки утримання стійкого стану, який поступово переходить в квазістійкий. Характер змін концентрації

лактату крові свідчить, що сталість «переносимості лактату» ($La \dot{V}O_2 \max$) і є одним із найбільш інформативних характеристик витривалості. Всі зазначені особливості формують передумови утримання $\dot{V}O_2 \max$ в умовах значного лактат-ацидозу, характерного для напружених тренувальних і змагальних навантажень.

Разом з тим, відсутність відмінностей величин анаеробної ємності ($La CP$) свідчить про наявність анаеробного потенціалу як у «спринтерів», так і у «стаєрів», але в процесі аналізу було виявлено, що механізми його реалізації різні. Так, аеробно-анаеробне співвідношення у «спринтерів» знаходиться на рівні 58,3 / 41,7%, а у «стаєрів» – 31,6 / 68,4%. Наявні відмінності «спринтерів» і «стаєрів» особливо проявляються при аналізі індивідуальних характеристик максимальних значень фізіологічних показників відповідно спеціалізації спортсменів,

Таблиця 4.

Показники функціонального забезпечення спеціальної працездатності кваліфікованих веслувальників (n=36)

Статистичні показники	EqP_{aCO_2} test 10	EqC_{O_2} test 30	La_{test} 30	EqV_{O_2} SSt	EqC_{O_2} SSt	$La \dot{V}O_2 \max$	EqO_2 SSt/ EqO_2 CP, %	EqC_{O_2} SSt/ EqC_{O_2} CP, %	$\dot{V}O_2 \max CP / \dot{V}O_2 \max SSt, 100\%$	$La CP$	$La CP / La_{test} 30 * 100, \%$
Веслувальники, які спеціалізуються на дистанція 200 м (n=18)											
\bar{x}	2,4	35,5	10,5	39,3	39,1	12,2	3,8	5,0	1,4	18,0	41,7
S	0,2	1,3	0,5	1,3	1,2	0,5	0,2	0,3	0,1	0,6	0,5
min	1,9	29,0	8,1	35,1	35,0	11,0	3,3	4,4	1,0	14,2	43
max	3,1	41,1	12,3	42,8	42,2	13,7	4,2	5,4	1,7	19,8	34,6
25%	2,1	33,5	7,9	37,3	35,7	10,2	4,0	4,6	1,1	15,6	49,4
75%	2,9	39,9	9,6	42,9	39,9	12,8	4,3	5,6	1,6	18,3	48,1
Веслувальники, які спеціалізуються на дистанція 1000 м (n=18)											
\bar{x}	2,2*	33,1	7,1*	41,9*	41,9*	15,0*	4,5*	6,2*	4,4*	19,0	68,4*
S	0,2	1,3	0,4	1,2	1,1	0,5	0,2	0,1	0,15	0,7	1,0

min	1,8	27,0	6,0	37,9	38,1	12,9	4,1	5,7	4,0	16,0	63,1
max	2,9	38,1	8,2	44,0	43,9	17,4	5,1	6,5	4,9	21,6	70,9
25%	1,9	31,0	5,5	38,9	39,0	13,9	4,2	5,9	4,1	17,8	67,0
75%	2,7	36,7	7,7	42,0	42,8	16,5	4,7	6,4	4,7	19,2	69,3

Примітка. * відмінності «спринтерів» і «стаєрів» статистично значущі при $p < 0,05$.

На ефективність функціонального забезпечення спеціальної працездатності впливають природні задатки спортсменів і специфічність вибору режимів тренувальних навантажень, які разом формують певну структуру реакції КРС і енергозабезпечення, РМК на переважно гіпоксичні, гіперкапнічні або ацидемічні зсуви, в залежності від структури функціонального забезпечення спеціальної працездатності.

Тобто, певні властивості КРС і енергозабезпечення відзначаються не тільки у представників різних видів спорту, але й у спортсменів які спеціалізуються в різних видах змагальної діяльності в межах одного виду спорту.

Так як компенсаторне напруження транспортних та дифузійних процесів не завжди може забезпечити адекватне постачання O_2 до клітинних енергетичних утворень посилено функціонуючих скелетних м'язів, в них відбувається накопичення недоокислених продуктів обміну. Зростання концентрації іонів водню в значній мірі пригнічує як гліколітичне, так і окисне фосфорилування.

З підвищенням інтенсивності навантаження до певного рівня дихальний коефіцієнт (ДК), хоча і зростає, не перевищує одиниці. Його підвищення обумовлено тим, що найбільш доступними в енергетичному плані і найбільш економічними джерелами енергії є вуглеводи, при їх виснаженні в окислення включаються жири, тоді ДК може зменшуватися, але лише до тих пір, поки робота буде забезпечуватися енергією окислювальних процесів.

При цьому CO_2 утворюється приблизно в залежності від збільшення

споживання O_2 , венозно-артеріальна різниця за CO_2 відповідно зростає, але, завдяки адекватності функціонування усіх ланок системи дихання кисневому запиту організму, CO_2 в крові не накопичується, росте лише його концентрація і напруга.

При подальшому збільшенні інтенсивності роботи, коли швидкість Поетапного постачання працюючих тканин O_2 в організмі не забезпечує енергетичні потреби, починають включатися такі джерела енергоутворення, як гліколіз. Останній, як відомо, супроводжується утворенням молочної кислоти, при цьому до крові витісняється більш слабка вугільна кислота, яка під впливом карбоангідрази в легенях розчеплюється на CO_2 і воду. Крім того, молочна кислота, яка дифундує до крові, визиває в ній зміни КЛС.

Посилена в процесі м'язової діяльності продукція CO_2 при певних умовах може перевищувати швидкість споживання O_2 , при цьому утворюється надлишок виділяемого CO_2 ($ExsCO_2$). Джерелами утворення CO_2 в організмі є, по перше, окисні процеси, швидкість яких у здорової людини в стані спокою змінюється у відносно невеликих межах, по друге, можливість зростання CO_2 в крові в результаті гліколітичних процесів, по третє, - це накопичення надлишку CO_2 в крові в результаті діяльності буферних систем, зокрема, витіснення CO_2 бікарбонатами з молочної кислоти, коли утворюється лактат. Тобто, під час аналізу функціонального стану спортсмена в процесі фізичного навантаження необхідно враховувати зрушення КЛС крові у кислу (ацидоз) чи лужну (алкалоз) сторони. Причинами цього можуть бути порушення як в ланці зовнішнього дихання, так і в процесах обміну речовин на тканинному рівні (відповідно, визначають або дихальний, або метаболічний ацидоз/алкалоз).

Для напруженої м'язової діяльності, як результат включення анаеробних лактатних джерел енергозабезпечення, характерний саме метаболічний ацидоз (в літ. *Лактат ацидоз – метаболічний ацидоз, що спричинений фізичними вправами*). Основними його показниками є кислотність і напруга CO_2 в

артеріальній крові (pH_a і P_aCO_2) та кількість іонів HCO_3^- у плазмі (хімічні буферні системи здійснюють швидкий захист від різкого збільшення або зменшення концентрації іонів H^+ . Головним позаклітинним буфером крові та тканинних рідин є гідрокарбонатна (або бікарбонатна) буферна система.).

За цими параметрами можна оцінити величину зрушень КЛС крові. Для метаболічного ацидозу характерні: зниження pH (збільшення кількості вільних іонів H^+), зниження концентрації HCO_3^- , та зниження P_aCO_2 у еквіваленті до 1 мм рт.ст. на кожну 1 ммоль/л падіння концентрації HCO_3^- .

Збільшення P_aCO_2 при цьому характеризує змішаний ацидоз, зв'язаний з порушеннями в роботі апарату зовнішнього дихання, які можна діагностувати за формулою Вінтера: тобто, коли P_aCO_2 знаходиться в межах передбаченого діапазону вважається, що порушень дихання немає, але якщо воно перевищує очікуване, визначається респіраторний ацидоз, а менше очікуваного - респіраторний алкалоз. .

Напряму O_2 , CO_2 , pH крові можна визначити мікрометодами на різних апаратах. Параметри КЛС розраховують шляхом використання номограми Siggaard-Andersen.. Вміст CO_2 в альвеолярному і видихуваному повітрі визначають за допомогою метаболіметра Oxuson mobile (Jaeger). Для встановлення PCO_2 змішаної венозної крові використовують метод зворотного дихання. Графічно розраховують $ExsCO_2$.

В якості прикладу представлені результати обстеження 17 спортсменів-легкоатлетів 2-го - 1-го розрядів, які були проінформовані про вимоги до дослідження і дали свою згоду на участь.

Як правило, на початку м'язової діяльності виникає гіперкапнія, яка в міру збільшення тяжкості і тривалості виконуваної роботи змінюється гіпокапнією. При цьому P_aCO_2 в значній мірі залежить від зрушень КЛС, активності буферних систем крові, режиму дихання .

Вентиляторна реакція при цьому корелює не тільки зі змінами P_aCO_2 і H^+ , але в значно більшому ступені? з падінням PO_2 в змішаній венозній крові.

Факт, який вказує на залежність \dot{V}_e від PO_2 і PCO_2 в артеріальній і змішаній венозній крові, важливий для розуміння гуморальних механізмів, керуючих диханням при м'язовій діяльності.

Для оцінки потужності анаеробного процесу при м'язовій діяльності у фізіології спорту прийнято вважати такий показник, як швидкість утворення кисневого боргу - частки від ділення його значення на період виконання роботи. Початок анаеробного процесу при цьому можна визначити (рис.5.) за швидкістю утворення і загального накопичення молочної кислоти в організмі, порушень КЛС крові, а також завдяки врахуванню загальної кількості виділеного CO_2 і, особливо, за експоненціальним збільшенням його E_{xCO_2} .

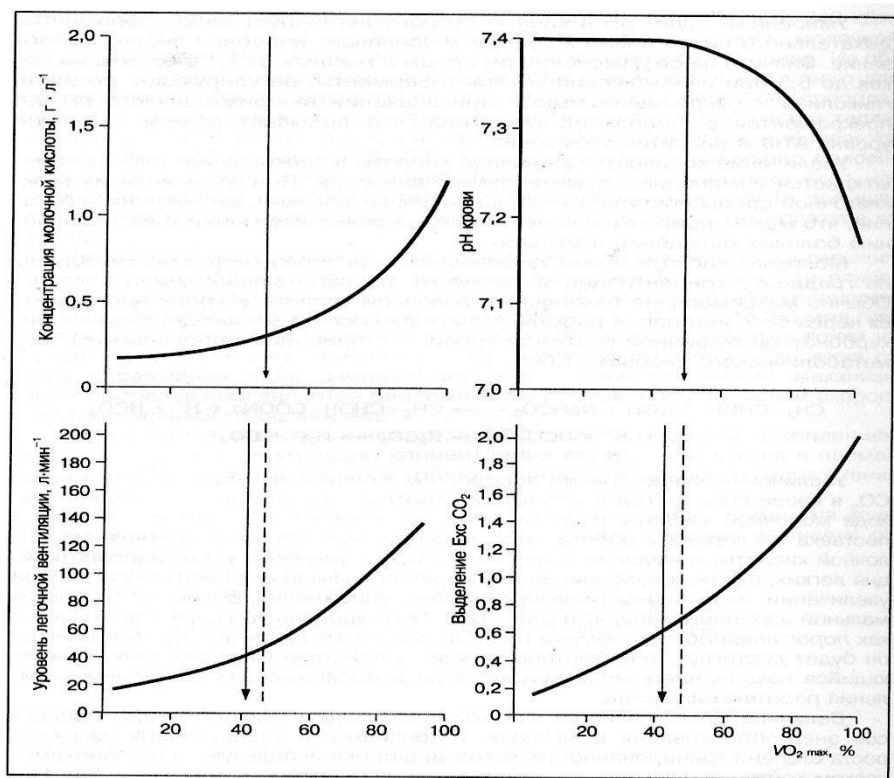


Рис.5. Визначення початку анаеробних процесів за різними показниками

У зв'язку з тим, що визначення виділеного CO_2 нескладне, не вимагає взяття крові і може бути здійснено одночасно з реєстрацією споживання O_2 ($\dot{V}O_2$, q_tO_2), особливий інтерес представляє облік E_{xCO_2} , обумовленого

додатковим, по відношенню до поточного рівня тканинного обміну, його виходом з бікарбонатів.

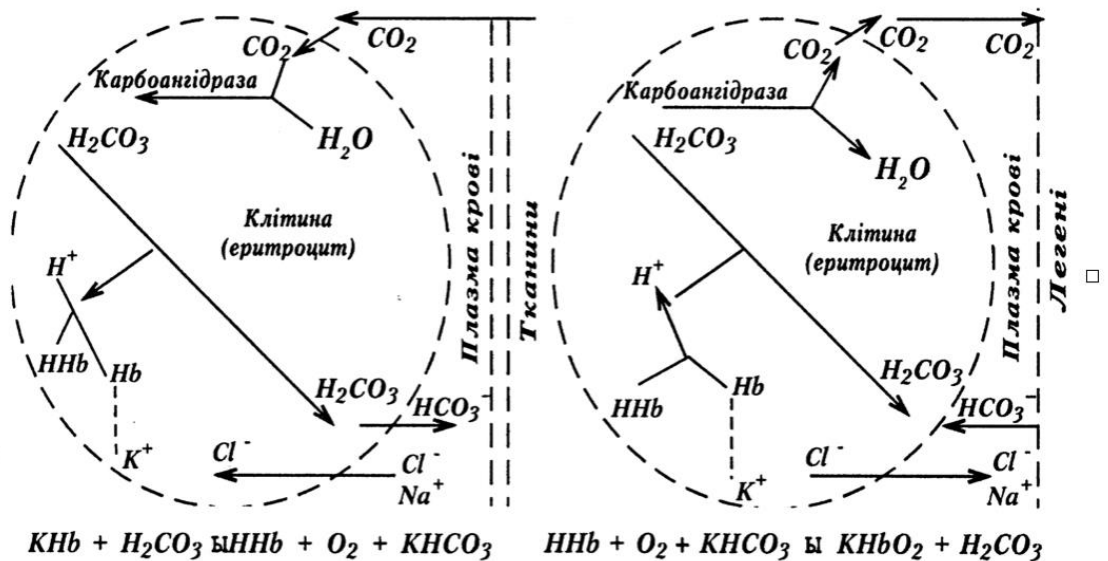


Рис. 6. Схема обміну CO_2 між тканинами, кров'ю і альвеолярним повітрям

Як відомо, крива дисоціації оксигемоглобіну (HbO_2) має S-подібну форму, відображаючи здатність Hb насичуватися O_2 і віддавати його в досить вузькій області PO_2 . Кількісним визначенням спорідненості Hb до O_2 є, за пропозицією А. Круга, дві точки: P95, коли Hb насичений на 95%, і P50 - на 50%. Встановлено, що підвищення P50 на 3 мм рт.ст. сприяє поліпшенню перенесення кисню до тканин (при тих же рН, PCO_2 і температурі) приблизно на 22% (див.табл.1). Лише при м'язовій діяльності ці величини можуть зменшуватися в значній мірі: в артеріальній крові ступінь насичення крові киснем може знижуватися до 78-80%, а у венозній - до 20% і менше. Hb, насичуючись O_2 , стає більш сильною кислотою, при цьому здійснює близько 75% всієї буферної дії крові, що має велике значення в регуляції КЛС крові, транспорті O_2 і CO_2 .

Спеціально проведені дослідження показали, як кількісні зрушення КЛС крові впливають на зміни оксигенації Hb. Так, при навантаженні субмаксимальної інтенсивності, якби були відсутні впливи PCO_2 , рН і температури, то PaO_2 знизилось би на 24-25 мм рт. ст., тобто воно дорівнювало

би 50-55 мм рт.ст. Такий рівень близький до критичного для артеріальної крові, нижче якого вже починається погіршення умов для переміщення O_2 до працюючих м'язів та інших тканин організму.

При МСК перелічені фактори сприяють зсуву кривої дисоціації Нв вправо, що на фоні падіння ступеня оксигенації крові утримує P_{aO_2} на рівні, який на 30-35 мм рт.ст перевищує критичний для артеріальної крові. Останній фактор забезпечує збереження високим градієнта P_{O_2} між кров'ю і посилено працюючими м'язами, що сприяє успішній дифузії до них O_2 .

Так як Нв є потужним буфером, залежно від ступеня зрушень КЛС крові при м'язовій діяльності, змінюється його спорідненість до O_2 , що впливає на умови його масопереносу, здатність приєднувати і віддавати не тільки O_2 , але і CO_2 .

Підвищення температури, концентрації іонів водню в крові (зниження рН) і підвищення PCO_2 при м'язовій діяльності зменшують спорідненість Нв до O_2 , сприяють його віддачі тканинам. Тому, в результаті зсуву кривої дисоціації Нв O_2 праворуч (див. табл.1.), при фізичній роботі, не дивлячись на зниження оксигенації крові, P_{aO_2} утримується на більш високому рівні. Так як O_2 при фізичній роботі посилено споживається м'язовою тканиною, то виділений CO_2 займає його місце в молекулі Нв. Утворений при цьому карбамінгемоглобін (Нв CO_2) швидко звільнюється в легенях від CO_2 і його місце знову займає O_2 . Зросший рівень PCO_2 і низьке рН здійснюють значний вплив на криву дисоціації Нв O_2 , змінюючи таким чином КТФК.

У зв'язку з тим, що Нв, крім функції переносу O_2 і CO_2 , також є однією з найбільш потужних буферних систем крові, зміни рН можуть здійснювати вплив на кисневозв'язувальні властивості крові.

У здатності Нв зворотно приєднувати O_2 і CO_2 важливе значення мають ліганди - речовини, що зв'язують атом заліза гема з O_2 і CO_2 - 2,3-дифосфоглицерат (ДФГ) та ін. Відомо що синтез 2,3-ДФГ при навантаженнях, що перевищують 80% МСК, загальмовується в результаті накопичення лактату.

Вважаємо необхідним нагадати аспірантам механізми процесів, які зумовлюють зміни КЛС крові при м'язовій діяльності. Вони пов'язана з буферними властивостями крові та їх участю в його регулюванні. Відомо, що буферні розчини містять кислоти і луги, які слабо іонізовані (слабкі кислоти і луги), і мають високо іонізовану сіль цієї ж кислоти або лугів. Слабка кислота дисоціює на катіон і аніон. Але при додаванні в неї сильної кислоти концентрація іонів водню підвищується і реакція зсувається вліво. Якщо в розчині при цьому маєтся буферна сіль, яка може постачати негативно заряджений аніон, це сприяє утворенню недисоційованої слабкої кислоти і рН розчину буде «буферирован».

Зазвичай в стані спокою при клітинному обміні утворюється CO_2 , а в тих випадках, коли є анаеробне окислення, як, наприклад, при інтенсивній м'язовій діяльності, утворюється ще й молочна кислота. Переважно кисла середа метаболітів легко окислює кров при проходженні її по капілярному руслу. Ізоелектрична точка білків крові знаходиться на кислому боці рН, тому розчинені в лужному середовищі білки дисоціюють як кислоти і утворюють негативно заряджені аніони. У тих випадках, коли білки дисоціюють як слабкі кислоти, утворюється буферна система крові. Число дисоційованих груп в білках велике, тому що цільна кров містить близько 19 г протеїнів на 100 мл крові (19% в цільній крові і 7% в плазмі). Здатність білків бути акцепторами водню без зміни рН дуже велика. Для білків плазми вона становить лише 1/6 частину буферної здатності Нв. HvO_2 є сильнішою кислотою, ніж вільний Нв, тому коли кров віддає O_2 , концентрація водневих іонів у крові падає, тобто Нв є однією з потужних буферних систем крові.

Другою важливою буферною системою крові є бікарбонат. Утворений в клітинах CO_2 вільно дифундує в еритроцити і завдяки наявності карбоангидраз з'єднується з водою, утворюючи бікарбонат (H_2CO_3).

Таким чином, найбільш важливими реакціями в обміні O_2 і CO_2 між кров'ю і тканинами є: утворення слабкої кислоти - редуцированного Нв з більш сильною – HvO_2 і утворення іонів водню і бікарбонату з CO_2 і води за

участю карбоангідази, що служить ферментом в середині еритроцита. Кожним мілімолем відновленого НвО₂ може бути поглинено 0,7 ммоль Н⁺, а значить така кількість СО₂ може надійти в кров без зміни рН (дихальний коефіцієнт = 0,7). Якби СО₂ отримували без згоряння жирів, то 0,7 ммоль СО₂ утворювалися б на кожну молекулу кисню. Однак, у спокої утворюється 0,82-0,85 ммоль СО₂ на 1 ммоль кисню, при фізичному навантаженні це співвідношення наближається або становить одиницю, тому більша частина залишеного СО₂ знаходиться в плазмі у вигляді бікарбонатів. Таким чином, білки крові, особливо Нв, разом з бікарбонатами виконують зв'язувальну функцію.

З початком м'язової діяльності утворюється молочна кислота, яка надходить у кров у вигляді солі (лактат) і реакція йде вправо. Підвищення вільної Н₂СО₃ веде до гіпервентиляції, РаСО₂ нормалізується, однак знижується кількість буферних лугів. У тканинах кислоти нейтралізується в 5 разів більше, ніж в крові, тому буферна система крові може розглядатися лише як швидка допомога організму, але не на тривалий час.

У спокої реакція крові завжди лужна, її рН 7,4-7,43. Тільки у вкрай рідкісних випадках рН відхиляється від норми, тому по одному цьому показнику складно оцінити інтенсивність процесу обміну речовин.

Поширена думка, що значення рН крові нижче 7 не сумісне з життям. Але, при напруженій м'язовій діяльності величина рН може бути нижче цього рівня, тобто, здорова людина здатна винести зниження рН в крові аж до 6,8 і навіть менше.

Однак, такі різкі зрушення свідчать про глибокі зміни складу електролітів в м'язових тканинах, порушеннях процесів окислення і відновлення, можливостях Нв віддавати О₂ тканинам та інших процесах.

У зв'язку з тим, що м'язова діяльність викликає ацидотичні зрушення КЛС крові, обумовлені накопиченням недоокислених продуктів метаболізму, відбувається підвищене використання буферних лугів, збільшується їх

дефіцит, витрачаються бікарбонати і збільшується концентрація іонів водню, розвивається декомпенсований метаболічний ацидоз.

За сучасною класифікацією виділяють такі види ацидозу: компенсований, частково компенсований (або субкомпенсований) та некомпенсований (Схема 1.).



Враховуючи специфіку спортивної діяльності та поступову адаптацію організму до навантажень, які викликають накопичення кислих продуктів обміну речовин, рН може знижуватися до позначки 6.8 Також характер ацидозу, що розвивається, можна оцінити, проаналізувавши вміст лугів у крові. Для цього використовуються, крім рН, інші загальноприйняті параметри: концентрація і напруга CO₂, StV - стандартний бікарбонат або лужний резерв, АВ - істинний або актуальний бікарбонат, ВЕ - надлишок лугів (якщо зі знаком мінус – дефіцит лугів), ВВ - буферні луки, NBV - сума нормальних буферних лугів, залежна від концентрації гемоглобіну, тСО₂ - загальна кількість вуглекислоти в крові (табл.5.).

Таблиця 5.

Параметри КЛС крові

PCO ₂			
CaCO ₂			
BE	Надлишок лугів (якщо зі знаком мінус – дефіцит лугів)		

SB / StandartBicarbonate (стандартний бікарбонат)	HCO ₃ ⁻ у плазмі або крові за стандартних умов	21-24 ммоль/л.	Характеризує вплив метаболічних процесів на КЛС.
AB / Actual Bicarbonate (істинний бікарбонат)	HCO ₃ ⁻ -плазми або крові за умов її знаходження в кровоносному руслі	AB=SB	Збільшення має місце при респіраторному ацидозі та метаболічному алкалозі, зниження – при респіраторному алкалозі та метаболічному ацидозі.
BB /BufferBase (буферні основи)	Сума концентрацій усіх буферних лугів (бікарбонат, альбумін, Нв)	44-54 ммоль/л	Відображає ступінь метаболічних розладів і майже не змінюється при респіраторних порушеннях КЛС. є показником ємності буферних систем крові
NBB	Сума нормальних буферних лугів, залежна від концентрації Нв		
tCO ₂	Загальна кількість вуглекислоти в крові.		

Лужний резерв збільшується з підвищенням тренуваності функціональних систем організму, особливо при роботі, яка характерна для швидкокісно-силових видів спорту.

У 1950-х роках Р. Astrup і його співробітники (Копенгаген) розробили методику Аструпа, а в 1960 році Сіггаард-Андерсен представив надлишок лугів у крові як індикатор нереспіраторного компонента. Ним була розроблена номограма Сіггаарда-Андерсена, яка дозволяє за двома вимірними показниками КЛС (наприклад, рН, PCO₂) визначити інші параметри КЛС за допомогою «буферної лінії крові» (рис. 6/).

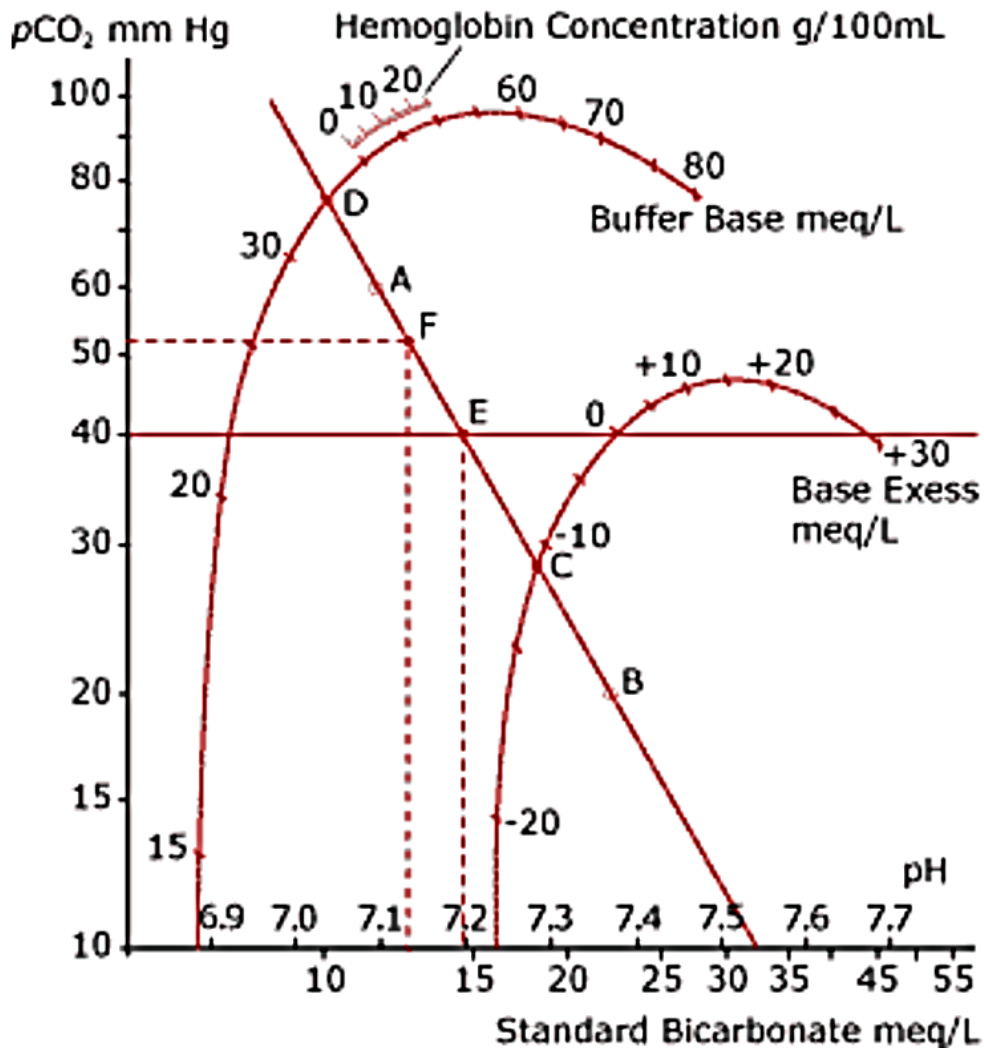


Рис. 6. Номограма Сіггаард-Андерсен

Позначення: А: Значення рН, при $PCO_2 = 60$ мм рт. В: значення рН, при $PCO_2 = 20$ мм рт.ст., рН/ $\log PCO_2$ проведено прямою лінією через А і В; С: надлишок основ; D: буферні основи; E: стандартний бікарбонат; F: фактичний рН і PCO_2 .

Проведені дослідження параметрів КЛС артеріальної крові показали наступне (табл.6.). При навантаженні великої інтенсивності (60% МСК) рН знижується в середньому до 7,3, зменшується PCO_2 . Перерасподіл буферних лугів ще не чітко виражений: при незначному підвищенні суми нормальних буферних лугів, зв'язаному з збільшенням при роботі концентрації Нв за рахунок резервного викиду крові з депо, дефіцит буферних лугів лише на початку роботи (до 3-ьої хв.) знижується до 7,9 мекв/л, а потім стабілізується в межах 5,4 мекв/л. Зміни стандартного і актуального бікарбонатів також незначні. Така стабільність і невисока вираженість змін показників КЛС крові в процесі навантаження великої інтенсивності свідчать про те, що робота виконується практично в аеробному режимі.

При навантаженні субмаксимальної інтенсивності (85% МСК) ДК вже досягає 1,76, утворюється ExsCO_2 . Венозна гіперкапнія досягає своїх межових значень - PCO_2 у деяких спортсменів в змішаній венозній крові досягає 75-80 мм рт.ст. При чрезмірному почастишанні дихання, не адекватному енергетичним потребам організму, розвивається артеріальна гіпокапнія. Якщо ХОД зростає в більшій мірі за рахунок глибини вдиху, PaCO_2 підтримується в рамках спокою, що характерно для спортсменів високого класу.

Таблиця 6.

Параметри КЛС при навантаженнях різної інтенсивності (% МСК)

Параметри	60% МСК			85% МСК	МСК
	3 хв.	8 хв.	10 хв		
pHa	7,288±0,025	7,317±0,03	7,312±0,02	7,241±0,03	7,11 ± 0,08
PaCO_2 ,мм рт.ст.	37,5± 2,8	39,9±2,8	39,3± 2,9	38,7± 3,74	34,1 ± 0,37
NBB, мекв/л	47,9± 0,08	48,3± 0,28	48,1± 0,23	46,7± 1,26	49,4 ± 0,46
BB, мекв/л	39,9± 1,15	42,9± 1,26	42,7± 2,05	37,2± 1,5	33,2 ± 0,83
BE, мекв/л	-7,9± 1,2	-5,4± 2,1	-5,4± 2,1	-10,9± 1,5	-16,2 ± 0,83
SB, мекв/л	18,2± 0,9	20,0± 20,0	20,2± 1,6	16,19±1,07	13,4 ± 0,55
AB, мекв/л	17,9± 1,1	20,2± 1,6	20,6± 2,1	15,9± 1,4	11,9 ± 0,55
тCO_2 ,ммоль/л	19,2± 0,9	21,2± 0,8	21,4± 1,6	17,3± 1,08	15,1± 0,81

При навантаженнях з МСК, поряд зі значним кисневим боргом, спостерігається значний ExsCO_2 . Загальна його кількість при цьому може перевищувати 10 л, з них 75% випадає на період відновлення (рис.4.).

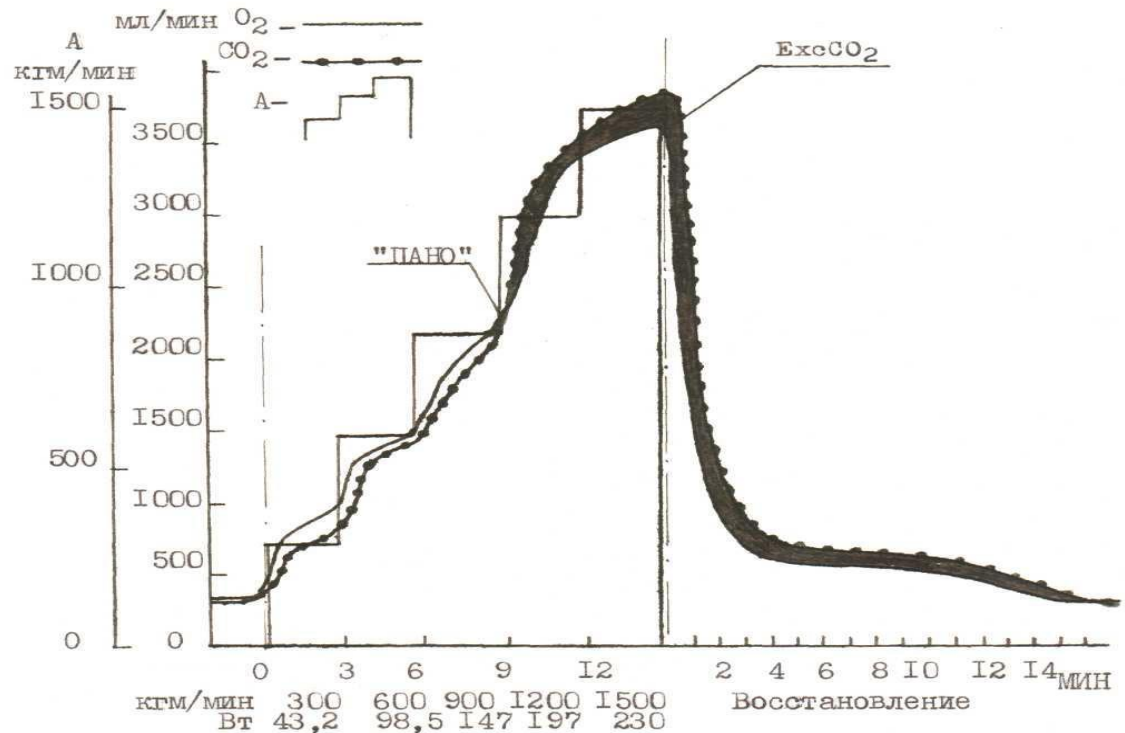


Рис.4. Динаміка споживання O_2 і видалення з організму CO_2 при виконанні ступінчато-підвищеної роботи і в період відновлення

В момент досягнення МСК рН знижується до 7,11, різко зростає дефіцит буферних лугів. Так, ВЕ з 0,74 в стані спокою збільшується до -16,2 мекв/л, при цьому зменшується кількість буферних лугів і актуального бікарбонату. Вміст нормальних буферних лугів дещо збільшується, що можна пояснити підвищенням концентрації Нв за рахунок втрати організмом частини рідини при потовиділенні (гемоконцентрація крові). Слід відмітити, що на метаболічні зрушення КЛС крові здійснює вплив респіраторний компонент компенсації, який може носити індивідуальний характер. Зрушення КЛС крові при МСК виявляються такими глибокими, що навіть через 15 хв. відновлення залишаються ще значними, причому чим нижче тренованість спортсмена, тим повільніше відбувається нормалізація КЛС.

Єдиним ефективним способом повернення зі стану ацидозу до норми є припинення вироблення кислоти шляхом покращення оксигенації тканин, тобто максимальним зменшенням інтенсивності м'язової. Різноманітні дослідження свідчать, що прийом харчових добавок або корекція раціону незначно впливають на відновлення КЛС. кров .

Таким чином, проведення аналітичного контент-огляду літературних джерел, а також власних спостережень в процесі проведення досліджень механізмів поетапного просування в організмі O_2 і CO_2 дозволило відобразити

картину тих взаємозв'язаних процесів змін компонентів КЛС крові і характеристик динаміки респіраторних газів в організмі при м'язовій діяльності, які можуть бути використані як для аналізу обмежувальних можливостей організму, так і для виявлення важливих компонентів його функціональних резервів.

Таким чином, представлений в методичних рекомендаціях методологія комплексного підходу до визначення функціональних можливостей організму спортсменів шляхом аналізу режимів масопереносу респіраторних газів, енергетичних характеристик, а також компонентів КЛС стану крові свідчить про можливість встановлювати якісні і кількісні відмінності реакції кардіореспіраторної системи і енергозабезпечення роботи в умовах модуляції фізіологічного змагального навантаження, виявляти важливі компоненти його функціональних резервів організму.

Перелік рекомендованих літературних джерел.

1. Artioli GG, Gualano B, Smith A, Stout J, Lancha AH Jr. Role of beta-alanine supplementation on muscle carnosine and exercise performance. *Med Sci Sports Exerc.* 2010 Jun;42(6):1162-73. doi: 10.1249/MSS.0b013e3181c74e38. PMID: 20479615.
2. Astrup P, Severinghaus JW. The history of blood gases, acids and bases. Munksgaard: Copenhagen, 1985.
3. Böning D, Maassen N. Relation between lactic acid and base excess during muscular exercise. *Eur J Appl Physiol.* 2018 Apr;118(4):863-864. doi: 10.1007/s00421-018-3824-0. Epub 2018 Feb 15. PMID: 29450628.
4. Brinzac В.П. Исследование изменений кислотно-щелочного равновесия крови и их роль в развитии артериальной гипоксемии при мышечной деятельности. – Автореф. дис....канд.биол.наук.- Тарту,1983.-24 с.
5. Burtscher J, Mallet RT, Pialoux V, Millet GP, Burtscher M. Adaptive Responses to Hypoxia and/or Hyperoxia in Humans. *Antioxid. Redox Signal.* 2022, 37, 887–912.
6. Diachenko A, Pengcheng G, Yevpak N, Rusanova O, Kiprych S, Furjan-Mandic G. Neurohumoral Components of Rapid Reaction Kinetics of the Cardio-Respiratory System of Kayakers. *Sport Mont*, 2021;19(S2): 29-33.
7. Diachenko, A., Leibo, W., Lisenchuk, G., Denysova, L., Lysenchuk, S. Football Players' "Cardiorespiratory System and Intermittent Endurance" Test. *Sport Mont.* 2021. №19(2). №23-27.
8. Дяченко О. А., Комолафе Д. О., Філіппов М. М., Ільїн В. М., Го Женхао. Характеристики функціонального забезпечення спеціальної

- працездатності веслувальників. Вісник проблем біології і медицини. 2023. Т. 171. № 4. С. 150 – 158. DOI: 10.29254/2077-4214-2023-4-171-99-107.
9. Evans M, Cogan KE, Egan B. Metabolism of ketone bodies during exercise and training: physiological basis for exogenous supplementation. *J Physiol.* 2017 May 1;595(9):2857-2871. doi: 10.1113/JP273185. Epub 2016 Dec 7. PMID: 27861911; PMCID: PMC5407977.
 10. Farnam, A. pH of soul: How does acid-base balance affect our cognition? *Bioimpacts* 2014, 4, 53–54.
 11. Филиппов М.М. Режимы массопереноса кислорода и углекислого газа при мышечной деятельности. - В кн.: Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев: Наук.думка,1979.-Ч.1.- С.208-214.
 12. Филиппов М.М., Миняйленко Т.Д. Массоперенос углекислого газа и кислотно-щелочное равновесие крови при мышечной деятельности в горах и на равнине. -Укр. Биохим. журнал. Киев: Наук. думка, 1980.- №2.-С.171-174.
 13. Филиппов М.М. Условия образования и переноса углекислого газа при мышечной деятельности. – Журн. Наука в Олимпийском спорте., 2019.- . №4. – Р.17-23.
 14. Филиппов М. М., Давиденко Д.Н. Монографія: ”Физиологические механизмы развития и компенсации состояния гипоксии в процессе адаптации к мышечной деятельности”. -СПб. – Киев: БПА, 2010.-260с.
 15. Філіппов М.М, Цирульников В.А., Варначова Т.М."Фізіологія людини"(навчальний посібник). – Київ: Видавничий дім «Персонал», 2013. – 386с.
 16. Gladden LB. Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. *J. Physiol.* 2004, 558, 5–30.
 17. Haase VH. Regulation of erythropoiesis by hypoxia-inducible factors. *Blood Rev.* 2013, 27, 41–53.
 18. Khanlarova T.A. Исследование кислотно-основного и газового состояния артериальной крови при физических нагрузках в практике врачебно-летней экспертизы: Автореф. дис.... канд.биол.наук. – М., 1986.-24 с.
 19. Kemp G, Böning D, Beneke R, Maassen N. Explaining pH change in exercising muscle: lactic acid, proton consumption, and buffering vs. strong ion difference. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2006 Jul;291(1) ; author reply R238-9. doi: 10.1152/ajpregu.00662.2005. PMID: 16760335.
 20. Klausen K. Komparison of CO2 rebreathing and acetylene methods for cardiac output // *J. Appl. Physiol.* – 1965. – 20. – P.763-766.

21. Колчинская А.З., Филиппов М.М. О комплексном методе оценки физической работоспособности акванавтов.- В кн: Подводные медико-физиологические исследования. Киев, 1975: Наук.думка.С-80-85.
22. Комолафе Д.О. Особенности прояву гіпоксії навантаження у підлітків в залежності від рухової діяльності. Дис. Докт філософії за спец.091 Біологія. Київ, 2024: НУФВС України.- 193 с.
23. Комолафе Д.О., Філіппов М.М. Порівняння фізіологічних показників, за якими визначають фізичну працездатність підлітків і дорослих в лабораторних та "польових" умовах. Вісник Черкаського університету. Серія біологічні науки. 2023 №2. С. 46–54., DOI: 10.31651/2076-5835-2018-1-2023-2-46-5.
24. Kraut JA, Madias NE. Metabolic acidosis: pathophysiology, diagnosis and management. *Nat Rev Nephrol.* 2010 May;6(5):274-85. doi: 10.1038/nrneph.2010.33. Epub 2010 Mar 23. PMID: 20308999.
25. Lee DC, Sohn HA, Park ZY, Oh S, Kang YK, Lee KM, Kang M, Jang YJ, Yang SJ, Hong YK. et al. A lactate-induced response to hypoxia. *Cell* 2015, 161, 595–609.
26. Lim S. Metabolic acidosis. *Acta Med Indones.* 2007 Jul-Sep;39(3):145-50. PMID: 17936961.
27. Marchiq I.; Pouysségur J. Hypoxia, cancer metabolism and the therapeutic benefit of targeting lactate/H(+) symporters. *J. Mol. Med.* 2016, 94, 155–171.
28. Мищенко В. С., Лысенко Е. Н., Виноградов В. Е. Реактивные свойства кардиореспираторной системы как отражение адаптации к напряженной физической тренировке в спорте. *Науковий світ*, 2007. 352 с.
29. Mukai K, Kitaoka Y, Takahashi Y, Takahashi T, Takahashi K, Ohmura H. Moderate-intensity training in hypoxia improves exercise performance and glycolytic capacity of skeletal muscle in horses. *Physiol. Rep.* 2021, 9, 145-151.
30. Navaneethan SD, Shao J, Buysse J, Bushinsky DA. Effects of Treatment of Metabolic Acidosis in CKD: A Systematic Review and Meta-Analysis. *CJASN* 14(7) 1011-1020, July 2019. | DOI: 10.2215/CJN.13091118.
31. O. Siggaard Andersen (1960) A Graphic Representation of Changes of the Acid-Base Status, *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 12:3, 311-314, DOI: 10.3109
32. Robergs RA, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol.* 2004 Sep;287(3):R502-16. doi: 10.1152/ajpregu.00114.2004. PMID: 15308499.
33. Рут Г. Кислотно-щелочное состояние и электролитный баланс. – М.: Медицина, 1978.- 111 с.

34. Street D, Bangsbo J, Juel C. Interstitial pH in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise. *J Physiol*. 2001 Dec 15;537(Pt 3):993-8. doi: 10.1111/j.1469-7793.2001.00993.x. PMID: 11744771; PMCID: PMC2279011.
35. Tomiak T, Mishchenko V, Lusenko E, Diachenko A, Korol A. Effect of moderate and high intensity training sessions on cardiopulmonary chemosensitivity and time-based characteristics of response in high performance paddlers. *Baltic Journal of Health and Physical Activity*. 2014.-6(3).-P.218-28.
36. Vilaça-Alves J, Freitas NM, Saavedra FJ, Scott CB, dos Reis V. M., Simão R, Garrido N. Comparison of oxygen uptake during and after the execution of resistance exercises and exercises performed on ergometers, matched for intensity. *Journal of Human Kinetics*. 2016 - 1(53).-P.179-187.