Міністерство освіти і науки України

Національний університет фізичного виховання і спорту України

Кафедра медичної біології і спортивної дієтології

**Кваліфікаційна робота**

на здобуття освітнього ступеня магістра

за спеціальністю 091 Біологія та біохімія

освітньою програмою «Фізіологія рухової активності»

на тему: **«ФІЗІОЛОГІЧНІ МЕХАНІЗМИ ЗАБЕЗПЕЧЕННЯ ПРОЦЕСУ МАСОПЕРЕНОСУ РЕСПІРАТОРНИХ ГАЗІВ В ОРГАНІЗМІ СПОРТСМЕНІВ, ЯКІ ЗАЙМАЮТЬСЯ ГІРСЬКИМ ТУРИЗМОМ»**

 здобувача вищої освіти

 другого (магістерського) рівня

 **Макеєвої Марії Олександрівни**

 **науковий керівник:** д.б.н., професор

 **Філіппов Михайло Михайлович**

 **рецензент:Бабушко С.Р.**

 Рекомендовано до захисту на засіданні кафедри (протокол № від)

Завідувач кафедри: Пастухова В.А.,

д.м.н., професор

 \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

Київ – 2024

**ЗМІСТ**

ВСТУП…………………………………………………………………………. 4-7

РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ЗАСАДИ ВПЛИВУ ОСОБЛИВОСТЕЙ ГІРСЬКИХ УМОВ НА ФІЗІОЛОГІЧНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ ………….. 8-24

* 1. Характеристика поняття «гірський туризм» та аналіз категорій складності туристичних маршрутів……..………………………8-11
	2. Вплив гірських умов різної висотності на організм людини...11-14
	3. Вплив кліматичних та індивідуальних чинників на функціональний стан організму людини в горах……………..14-17
	4. Загальна характеристика та класифікація станів гіпоксії…… 17-24

РОЗДІЛ 2. ФІЗІОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ, ЯКІ ВІДБУВАЮТЬСЯ В ОРГАНІЗМІ ТУРИСТІВ ПІД ЧАС ЇХНЬОГО ПЕРЕБУВАННЯ У ГОРАХ...…………..25-34

 2.1. Генез і компенсація гіпоксії навантаження …………………..25-29

 2.2. Характеристика розвитку гіпоксії навантаження в умовах високогір’я……………………………………………………………………29-34

РОЗДІЛ 3. МЕТОДИЧНІ АСПЕКТИ ВИЗНАЧЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ В УМОВАХ ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ…….....................35-51

 3.1. Методологія комплексного підходу до аналізу масопереносу респіраторних газів в організмі……….........................................................35-44

 3.2. Методична характеристика кислотно-лужного стану крові при м’язовій діяльності………… ……………..……………………....................45-51

РОЗДІЛ 4. АНАЛІТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ФУНКЦІОНУВАННЯ СИСТЕМИ ДИХАННЯ ОРГАНІЗМУ СПОРТСМЕНІВ-ТУРИСТІВ В ГОРАХ……………………………………52-61

 4.1. Особливості функціонування системи дихання організму спортсменів-туристів в горах у стані спокою…………………………… 52-53

 4.2. Особливості функціонування системи дихання організму спортсменів-туристів в горах при фізичних навантаженнях……………...53-61

ВИСНОВКИ…………………………………………………………………..62-65

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ ТА ДЖЕРЕЛ………………..66-73

**ПЕРЕЛІК УМОВНИХ ПОЗНАЧЕНЬ**

О2 – кисень

СО2 – вуглекислий газ

МПК – максимальне постачання кисню

ДНК – дезоксирибонуклеїнова кислота

РО2 – парціальний тиск кисню

РСО2 – парціальний тиск вуглекислого газу

АТФ – аденозинтрифосфат

АДФ – аденозиндіфосфат

КФ – креатинфосфат

рН – водневий показник

НАД – нікотинамідаденіндинуклеотид

ФАД – флавінадениндинуклеотид

ПОЛ – перекисне окислення ліпідів

АФК – активні форми кисню

КЛС – киснево-лужний стан

ЦНС – центральна нервова система

ЧСС – частота серцевих скорочень

УО крові – ударний об’єм крові

МСК – максимальне споживання кисню

НСО3 – бікарбонат

Нв – гемоглобін

НвО2 – оксигемоглобін

НвСО2 – карбогемоглобін

ExcСО2 – експіраторний вуглекислий газ

VE – вентиляційний еквівалент

ЛВ – легенева вентиляція

ХОД – хвилиний об’єм дихання

МВЛ – максимальна вентиляція легень

**ВСТУП**

**Актуальність.** Гірський туризм є однією з найпопулярніших форм активного відпочинку, що приваблює тисячі людей з усього світу. Проте перебування у високогірних умовах вимагає від організму людини значних зусиль та пристосувань, оскільки змінюються численні фізіологічні параметри, такі як барометричний та парціальний тиск О2, температура та інші фактори навколишнього середовища. Розуміння фізіологічних механізмів, що відбуваються в організмі людини під час перебування в гірських умовах, є надзвичайно важливим для спортивних фізіологів.

Одним із ключових аспектів є зміни в процесі дихання. На великих висотах знижується концентрація О2 в повітрі, що призводить до розвитку гіпоксії – стану, коли організм не отримує достатньо О2. Це стимулює підвищену вентиляцію легень (гіпервентиляцію), що може впливати на кислотно-лужний баланс крові, а також призводити до виснаження енергетичних ресурсів. Спортивним фізіологам важливо розуміти ці процеси, щоб розробляти стратегії акліматизації для спортсменів і туристів, які проводять час на великій висоті.

Також значні зміни відбуваються в роботі серцево-судинної системи. Через гіпоксію серце змушене працювати більш інтенсивно, щоб забезпечити достатнє кровопостачання і доставку О2 до тканин. Це призводить до збільшення частоти серцевих скорочень, об’єму крові, що перекачується, і може впливати на артеріальний тиск. Спортивні фізіологи повинні враховувати ці фактори для запобігання перевантаженню серця та розвитку серцево-судинних ускладнень.

Крім того, в умовах висоти відбуваються зміни в процесах терморегуляції, оскільки на великих висотах може бути холодно, що створює додатковий стрес для організму. Спортивні фізіологи повинні аналізувати, як організм адаптується до цих умов і які заходи можуть допомогти підтримувати оптимальний рівень температури тіла.

Розуміння усіх цих механізмів дозволяє спортивним фізіологам надавати науково обґрунтовані рекомендації щодо акліматизації, планування тренувань та запобігання можливим ризикам, таким як гірська хвороба, серцеві ускладнення або переохолодження. Це, в свою чергу, сприяє покращенню результатів спортсменів і забезпеченню їхньої безпеки в екстремальних умовах. Відповідно, глибоке розуміння фізіологічних механізмів, які відбуваються в організмі під час перебування на великій висоті, є критично важливим також і для тих, хто займається гірським туризмом. Це знання допомагає запобігати небезпечним станам, таким як гірська хвороба, гіпоксія та зневоднення, та сприяє підвищенню витривалості і покращенню загального самопочуття. У даній роботі розглядаються ключові фізіологічні процеси, що відбуваються в організмі людини під час гірських походів, та обґрунтовується їх важливість для успішного і безпечного проходження гірських маршрутів.

**Мета дослідження.** Проаналізувати гірські умови і фізіологічні механізми масопереносу респіраторних газів в організмі спортсменів, які займаються гірським туризмом.

**Задачі дослідження:**

1. Визначити особливості впливу гірських умов на фізіологічний стан організму людини.
2. Дати загальну характеристику поняттю «гіпоксія», та класифікувати цей фізіологічний стан.
3. Описати фізіологічні реакції, які відбуваються в організмі туристів під час перебування в горах.
4. Проаналізувати методичні аспекти визначення фізіологічних показників в умовах фізичної активності.
5. Аналітично узагальнити дані про особливості функціонування системи дихання спортсменів в горах.

**Об’єкт дослідження** – фізіологічні механізми, які забезпечують масоперенос респіраторних газів в організмі людини.

**Предмет дослідження** – вплив гірських умов на фізіологічний стан організму спортсменів, які займаються гірським туризмом.

**Наукова новизна** дослідження полягає в тому, що було з’ясовано фізіологічні зміни в умовах гірської місцевості та здійснено ґрунтовний аналіз вчень про різноманітні зміни в кількох системах організму (дихальній, серцево-судинній, метаболічній тощо), що відбуваються під час підйому на різні висоти в спокої та під час фізичних навантажень. Крім вищезазначеного, в науковій роботі, було висвітлено методичні аспекти аналізу масопереносу респіраторних газів та кислотно-лужного стану крові в організмі. Це дозволило автору побачити взаємозв’язок між різними фізіологічними процесами та оцінити їх загальний вплив на організм гірського туриста.

**Практична значущість** наукової роботи полягає в підвищені ефективності фізичних навантажень під час гірських походів.

На основі аналізу фізіологічних змін в організмі, під час підйому на різні висоти, можуть бути створені індивідуалізовані програми акліматизації для туристів. Це може допомогти підвищити загальну витривалість і сприяти безпеці організма під час походів.

Вивчення фізіологічних механізмів дозволить спортивним тренерам і фізіологам розробити спеціалізовані тренувальні програми для туристів, спортсменів та рятувальників, які часто працюють або перебувають на великих висотах. Це сприятиме кращій фізичній підготовці та підвищенню результативності в умовах гір.

А також результати дослідження можуть бути використані для розробки медичних рекомендацій та інструкцій для туристів і медичних працівників, що супроводжують групи в горах. Це може включати рекомендації щодо правильного режиму харчування, зволоження, дихальної гімнастики та використання фармакологічних засобів для профілактики та лікування гірської хвороби.

**Методи дослідження.** В роботі використовувались такі методи як: огляд і аналізування літератури за тематикою кваліфікаційної роботи, матеріалів з інтернет-ресурсів; різноманітні методичні та аналітичні дослідження; методи математичної статистики, аналізу і синтезу інформації; графічне та схематичне зображення динаміки різноманітних фізіологічних процесів в організмі.

**Структура та обсяг роботи.** Робота містить такі компоненти як вступ, чотири розділа, висновки та список літератури, яка використовувалася (загальна кількість джерел – 68, з них 28 окреслюють зарубіжні дослідження). В цілому кваліфікаційна робота має обсяг в 73 сторінок та включає в себе таблиці й графіки.

**РОЗДІЛ 1. ТЕОРЕТИЧНІ ЗАСАДИ ВПЛИВУ ОСОБЛИВОСТЕЙ ГІРСЬКИХ УМОВ НА ФІЗІОЛОГІЧНИЙ СТАН ОРГАНІЗМУ ЛЮДИНИ**

* 1. **Характеристика поняття «гірський туризм» та аналіз категорій складності туристичних маршрутів**

В загальному плані гірський туризм можна характеризувати як вид спортивного туризму, основною метою якого є пересування групи спортсменів, за допомогою мускульної сили, по певному гірському маршруту.

Попри те, що в гірському туризмі використовуються елементи скелелазіння під час проходження маршруту, однак, не слід його порівнювати з альпінізмом, адже цілю альпініста є підйом на вершину певної категорії складності, а гірського туриста – проходження маршруту певної категорії складності, який включає в себе декілька вершин та/або перевалів. Інакше кажучи, шлях альпініста проходить по вертикалі, а гірського туриста – по горизонталі. Складність першого і другого виду спорту у категоріях вищої складності майже однакова. Варто зазначити, що складність маршруту визначається відповідно до категорійності перевалів, що в нього входять. Є маршрути, які розраховані на декілька кілометрів, а є навіть такі, що на декілька днів. Саме тому необхідно згадати про те, що всього існує шість категорій складності маршрутів (табл. 1.1), кожен з яких значно відрізняється від попереднього рівнем фізичної підготовки.

Таблиця 1.1

**Категорійність складності маршрутів**

|  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Категоріяскладності | Характерсходжень | Висота | Довжина | Крутизна | Тривалість |
| 1Б | Сходження і траверси сніжно-льодового, скельного і комбінованого характеру | Вершини висотою 500-5000 м н.р.м. | Середня довжина 500 м | Середня крутизна 10-25º | Тривалість проходження від 1,5 до 5-8 годин |
| 2А | Сходження і траверси сніжно-льодового, скельного і комбінованого характеру.  | Вершини висотою 500-6000 м н.р.м. | Середня довжина 550 м | Середня крутизна 15-30º | Тривалість проходження від 2 до 6-10 годин |
| Траверси мають включати близько двох маршрутів 1Б к.с. |
| 2Б | Сходження і траверси сніжно-льодового, скельного і комбінованого характеру.  | Вершини висотою 500-6000 м н.р.м. | Середня довжина 550 м | Середня крутизна 15-30º | Тривалість проходження від 2 до 5-8 годин |
| Такі траверси мають включати не менше двох маршрутів 2А к.с., і необмежену кількість маршрутів 1Б к.с. |
| 3А | Сходження і траверси сніжно-льодового, скельного і комбінованого характеру. | Вершини висотою 600-6500 м н.р.м. | Середня довжина 600 м | Середня крутизна 20-40º | Тривалість проходження від 3 до 10 годин |
| До таких траверсів має входити не менше двох маршрутів 2Б к.с. і необмежена кількість маршрутів 1Б і 2А к.с. |
| 3Б | Сходження і траверси сніжно-льодового, скельного і комбінованого характеру. | Вершини висотою 600-6500 м н.р.м. | Середня довжина 600 м | Середня крутизна 20-40º | Тривалість проходження від 3 до 10 годин |
| Траверси мають включати не менше двох маршрутів 3А к.с., а також включають необмежену кількість маршрутів 1Б і 2-й к.с. |
| 4А | Сходження і траверси сніжно-льодового, скельного і комбінованого характеру. | Вершини висотою 600-7000 м н.р.м. | Середня довжина 650 м | Середня крутизна 30-50º | Тривалість проходження 5-6 годин і більше |
| Траверси мають включати не менше п’яти маршрутів 3А к.с. або не менше трьох маршрутів 3Б к.с., або при одному маршруті 3Б к.с. – не менше чотирьох маршрутів 3А к.с. відповідно, в свою чергу, при двох маршрутах 3Б к.с. – не менше одного 3А к.с. та необмежену кількість маршрутів 1Б- 2Б к.с. |
| 4Б | Сходження і траверси сніжно-льодового, скельного і комбінованого характеру. | Вершини висотою 600-7000 м н.р.м | Середня довжина 650 м | Середня крутизна 30-50º | Тривалість проходження 6-8 годин і більше |
| До траверсів повинно включатися не менше двох маршрутів 4А к.с. і необмежена кількість маршрутів 1Б-3Б к.с. |
| 5А | Сходження і траверси сніжно-льодового, скельного і комбінованого характеру. | Вершини висотою 1000-7500 м н.р.м | Середня довжина 700 м | Середня крутизна 40-60º | Тривалість проходження 6-8 годин і більше |
| Траверси мають включати не менше одного маршруту 4Б к.с. і одного маршруту 4А к.с., а також необмежену кількість маршрутів 1Б-3Б к.с. |
| 5Б | Сходження і траверси сніжно-льодового, скельного і комбінованого характеру. | Вершини висотою 2000 м і вище н.р.м | Середня довжина 750 м | Середня крутизна основної його частини 45-70º | Тривалість проходження 8-10 годин і більше |
| Траверси мають включати не менше двох маршрутів 5А к.с. та необмежену кількість маршрутів 1Б-4Б к.с. |
| 6А | Сходження і траверси скельного і комбінованого характеру. | Вершини висотою 3000 м і вище н.р.м | Середня довжина 800 м | Середня крутизна (включаю чи траверси) 65-75º | Тривалість проходження не менше 3-4 днів |
| До траверсів повинно включатися не менше двох маршрутів 5Б к.с. та необмежена кількість маршрутів 4-5А к.с. |
| 6Б | Сходження і траверси скельного і комбінованого характеру. | Вершини висотою вище 3000 м н.р.м | Середня довжина 800 м | Середня крутизна (включаю чи траверси) 70-80º | Тривалість проходження не менше 3-4 днів |
| Траверси повинні включати маршрут 6А к.с. |

*Джерело: розроблено автором за [22]*

Таким чином, проаналізувавши поняття гірського туризму, можна зробити висновок, що відправляючись у гори, спортсмен має визначитися з ціллю своєї поїздки та коректно визначити свої фізичні можливості, для правильного вибору категорію складності маршруту.

* 1. **Вплив гірських умов різної висотності на організм людини**

Маршрути гірського туризму пролягають на висоті більше 2500-3000 м н. р. м, тому за таких умов у спортсменів може проявитися гірська хвороба. Численні дослідження проблеми адаптації людини до гірських умов, виконані в останні десятиліття, особливо в сфері спорту та гірського туризму, дозволили збільшити обсяг знань про фізіологічні особливості людини при перебуванні на різних гірських висотах. Більшість фахівців, виходячи зі ступеня виразності впливу гірської місцевості на організм людини, виділяють кілька зон гірських висот:

Низькогір’я – до 750-1000 м н. р. м. Характерною рисою цієї зони є те, що в її межах людина не відчуває негативного впливу недостатності О2 ні в умовах спокою, ні при стандартній роботі.

Середньогір’я – у межах від 1000 до 2500-3000 м н. р. м. В умовах спокою й при помірній діяльності в організмі здорової людини (залежно від її індивідуальних особливостей) не виникає істотних функціональних змін. Напружена м’язова робота в межах даної зони супроводжується більш-менш вираженим кисневим голодуванням і відповідними змінами у стані організму, а саме – відбувається насичення (сатурація) крові О2 > 90 % норми. При цьому ймовірність гірської хвороби невелика [13].

Високогір’я – від 2500-3000 до 5000 м н. р. м. При перебуванні в цих умовах в організмі людини може виявлятися комплекс функціональних змін, які властиві вираженій кисневій недостатності, а у деяких осіб – приводити до виникнення гірської хвороби [27].

При підйомі на більш великі висоти – від 5000 м н. р. м. (зона альпіністських сходжень) – гірська хвороба розвивається у більшості осіб, особливо не підготовлених для сходження на такі висоти. Насичення крові О2 може падати до 70 і менше %. Проявляється значна гіпоксемія, яка представлена зниженням киснево-зв’язувальних властивостей крові (знижуються: концентрація О2, його насичення і напруга), особливо при навантаженні. При цьому навіть у абсолютно здорових людей вже може з’являтися слабке нездужання, а гостра гірська хвороба реєструється у 15-20 % учасників підйому [27].

На висотах більше 6000 м н. р. м. – вираженою є гіпоксемія навіть у стані спокою. Також спостерігається прогресуюче погіршення функціонального стану туриста, незважаючи на тривалу акліматизацію.

На висотах більше 7000-8000 м н. р. м. вона взагалі неможлива, у зв’язку з чим учасники експедицій на восьмитисячники світу відзначають численні функціональні розлади і прогресуючі ознаки гірської хвороби. У висотному [альпінізмі](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BB%D1%8C%D0%BF%D1%96%D0%BD%D1%96%D0%B7%D0%BC) для такої висоти навіть існує термін «летальна зона», або «зона смерті». Увів його керівник [швейцарської](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%A8%D0%B2%D0%B5%D0%B9%D1%86%D0%B0%D1%80%D1%96%D1%8F) експедиції [1952](https://uk.wikipedia.org/wiki/1952) року на [Еверест](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%95%D0%B2%D0%B5%D1%80%D0%B5%D1%81%D1%82) Е. Вісс-Дюнан, який висловив думку, що існують межі, перебування вище яких призводить [альпіністів](https://uk.wikipedia.org/wiki/%D0%90%D0%BB%D1%8C%D0%BF%D1%96%D0%BD%D1%96%D1%81%D1%82) до загибелі. Постійне знаходження на таких висотах небажано. Варто підкреслити, що туризм на таких висотах обмежений.

Нами було з’ясовано, що висотність гірських зон впливає не лише на стан самопочуття, а й на працездатність туриста. Згідно з Е. Гіппенрейтером, спостерігається наступна залежність працездатності від висоти: 0 м – 100%, 3000 м – 90%, 4000 м – 80%, 5000 м – 50%; 6500 м –35% [29]. В свою чергу, за даними В. Абалакова, набір 1 км висоти за витратами енергії еквівалентний проходженню 15 км шляху рівниною [27]. У міру підйому в гори МПК поступово знижується: на висоті 2820 м н. р. м. воно становить близько 3-х, на висоті 3600 – 2,5, 5430 м – 1,8 л/хв. Показано, що якщо на рівні моря інтенсивність МПК для фізично здорових дорослих чоловіків становить близько 50 мл/хв на кг маси тіла, то на висоті 2000 м н. р. м. – 47, 3000 м – 40, 5000 м – 30, 6000 м – 25, 7000 – 20 м, і на висоті 8845 м н. р. м. (тобто, як на Евересті) вона падає майже до рівня основного обміну в умовах рівнини, тобто до 5-6 мл/хв/кг (останні дані передбачені на підставі залежності між висотою та зміною МПК, отриманої на менших висотах) [21].

Отже, враховуючи те, що у горах знижені барометричний і парціальний тиски О2 у спортсмена може розвинутися гіпоксія (кисневе голодування), а на великих висотах (понад 5000 м) – навіть набряк легень. При цьому з’являються задишка, кволість, пришвидшується серцебиття, іноді людина непритомніє. Гірською хворобою частіше уражаються люди нетреновані.

* 1. **Вплив кліматичних та індивідуальних чинників на функціональний стан організму людини в горах**

Гірський туризм є досить складним та небезпечним видом спорту. У горах туристів завжди підстерігають різні перешкоди у вигляді лавини, обвалу льоду, каменепаду, водяних перешкод та селевих потоків. Також подорож ускладнюють раптові зміни погоди, гроза, вплив на організм висоти та дії сонця у розрідженому повітрі.

Поряд з цим на функціональний стан організму людини впливає цілий ряд і інших кліматичних чинників. До них варто віднести: зменшення щільності, температури й абсолютної вологості повітря, збільшення інтенсивності сонячного випромінювання, особливо його ультрафіолетової частини, посилення вітру, аномалії магнітного й гравітаційного полів.

З збільшенням висоти середньоденна температура повітря поступово знижується на 0,5 °C на кожні 100 м (взимку на 0,4 °C, влітку на 0,6 °C). Коли температурні параметри змінюються, людський організм виробляє специфічні реакції пристосування.

Проявом впливу холоду на організм є:

* поява почуття теплового дискомфорту і больових відчуттів, особливо у верхніх і нижніх кінцівках;
* при тривалому повторюваному впливі холоду можливий розвиток холодової поліневропатії (захворювання периферичних нервів і судин на руках і ногах, що супроводжується больовими відчуттями і зниженням чутливості кінцівок);
* збільшення ризику загального переохолодження організму і виникнення холодової травми (відмороження);
* виникнення у деяких людей холодової алергії по типу набряку Квінке або кропив’янки [13].

Також, внаслідок подразнення холодових рецепторів змінюються рефлекторні реакції, які регулюють збереження тепла, а саме звужуються кровоносні судини шкіри, що на третину зменшує тепловіддачу організму. При цьому важливим є те, щоб процеси теплоутворення і тепловіддачі були збалансованими. Переважання тепловіддачі над теплоутворенням призводить до зниження температури тіла і порушення функцій організму. При температурі тіла 35°С спостерігається порушення психіки. Подальше зниження температури уповільнює кровообіг, обмін речовин, а при температурі тіла нижче 25°С зупиняється дихання. Різкий перепад температур теж справляє негативний вплив. Отже, температура тіла в більшому або меншому ступені впливає на весь організм (на всі органи і системи) [39].

Наступним чинником, який впливає на стан туриста є вологість. На великих висотах через низькі температури парціальний тиск водяної пари низький. На висоті 2000 м і вище вологість повітря в два і більше разів менше, ніж на рівні моря. На великих гірських висотах повітря стає практично сухим (парціальний тиск насиченої водяної пари мізерний). З одного боку, це призводить до посилення втрати рідини організмом через шкіру і легені і, отже, до зневоднення організму. Одним з дуже важливих факторів впливу на функціональний стан організму є порушення водно-сольового режиму, зневоднення.

Не варто забувати й про такий фактор як вітер. Високо в горах вітер може досягати ураганної сили (понад 300 м/хв), що переохолоджує організм, вимотує фізично і морально, а також утруднює дихання туристів [13].

Не менш важливим кліматичним фактором є сонячна радіація. Сонячна радіація – це електромагнітне і корпускулярне випромінювання Сонця, яке поширюється у вигляді електромагнітних хвиль. При інтенсивному впливі палючих променів Сонця на непокриту голову можливий сонячний удар. Може виникнути часткова поразка органа зору відображеною сонячною радіацією від сніжного покрову (сніжна офтальмія або сніжна сліпота). Сонячні промені у деяких осіб навіть при не дуже сильному впливі викликають фотодерматит: поява висипки на шкірі, свербіж, запаморочення, головні болі. До гострого ефекту можна віднести опік шкіри. Натомість, хронічне пошкодження шкіри характеризується сухістю, складчастістю, млявістю. Необхідно також згадати й такі негативні фактори УФ радіації як виникнення катаракти, імунодепресії, пошкодження ДНК і системи її регенерації [39].

Також відомо що, недостатнє постачання клітин О2 на значних висотах призводить до погіршення біологічного окиснення, зменшення кількості енергії, що звільняється, теплопродукції, обмеження всіх видів функціональної й пластичної діяльності клітин.

Як зазначалося вище, на розвиток стійкості до гірської хвороби впливають й індивідуальні фактори:

* індивідуальна стійкість людей до нестачі О2 (наприклад, у жителів гір);
* стать (жінки краще переносять гіпоксію);
* вік (молоді люди погано переносять гіпоксію);
* фізичний, психічний і моральний стан;
* рівень тренованості;
* швидкість набору висоти;
* ступінь і тривалість кисневого голодування;
* інтенсивність м’язових зусиль;
* минулий «висотний» досвід.

Треба зазначити, що крім перелічених факторів існують і такі, що провокують розвиток гірської хвороби і знижують можливість переносимості великих висот:

* наявність алкоголю або кофеїну в крові;
* безсоння, перевтома;
* психоемоційне напруження;
* неякісне і нераціональне харчування;
* надлишкова маса тіла;
* респіраторні та інші хронічні захворювання (наприклад ангіна, бронхіт, пневмонія, хронічні гнійні стоматологічні захворювання);
* крововтрати [22].

Отже, на фізіологічний стан туристів, в горах, впливає ряд як кліматичних, так і індивідуальних чинників, які є дуже важливими та взаємопов’язаними між собою. Таким чином, перед плануванням сходження, спортсмену варто враховувати вплив цих факторів на свій організм, та заздалегідь підготувати його.

* 1. **Загальна характеристика та класифікація станів гіпоксії**

Постачання клітини і тканини необхідною кількістю О2 є невід’ємною умовою для нормального функціонування організму. Доставка О2 в організм залежить від його вмісту у вдихуваному повітрі, дифузії через аерогематичний бар’єр, вентиляції альвеол і кровопостачання їх стінок, швидкості насичення гемоглобіну О2, форми і положення кривої дисоціації оксигемоглобіну, щільності мережі мікросудин, споживання О2 клітиною або тканиною і інших чинників. Зміна або порушення будь-яких з цих умов або їх комбінацій може викликати нестачу О2 в тканинах і стати причиною енергодефіциту [14,16]. В тих випадках, коли потреба окремих тканин або організму в цілому не задовольняється О2, в тканинах знижується РО2 і розвивається киснева недостатність – виникає гіпоксія. З вищезазначеного зрозуміло, що порушення балансу між потребою в О2 і його доставкою призводить до розвитку гіпоксії і, таким чином, становить значну загрозу біоенергетичному гомеостазу і виживанню клітин.

Проблема нестачі О2 є однією з фундаментальних у сучасній біології та медицині. Інтерес до гіпоксії, як типового патологічного процесу, що виникає і супроводжує тварин і людей протягом усього життя, існує вже сотні років. Слід зазначити, що рішення проблеми старіння, стресових навантажень, працездатності, загальної стійкості організму пов’язане з гіпоксичними станами, зниженням чутливості організму до них.

Організм людини щодня відчуває вплив фізіологічної гіпоксії, яка може формуватися, наприклад, в скелетних м’язах при інтенсивній м’язовій роботі, в нервовій тканині головного мозку при значній розумовій напрузі, а також у печінці, нирках, органах шлунково-кишкового тракту при надмірному посиленні їх фізіологічної активності [63, 44]. При фізіологічній гіпоксії зміни активності органів і тканин носять короткочасний і зворотній характер. Патологічна гіпоксія, яка викликає розвиток різних порушень у функціонуванні організму, зумовлена впливом декількох факторів, і може бути класифікована на безліч типів.

Класифікація гіпоксії заснована на її поліетіологічності. В даний час існує декілька класифікацій гіпоксичних станів в залежності від джерела дефіциту О2, проте слід зазначити, що ключовими особливостями гіпоксії, незалежно від її походження, є недостатність біологічного окислення в процесі утворення енергії. Одну з перших класифікацій гіпоксії запропонував J. Barcroft у 1920, вона грунтувалася на зміні властивостей і структури гемоглобіну. Потім М.М. Сиротініним у 1939 була створена етіопатогенетична класифікація. У 1941 р. К. Віггерс запропонував розрізняти два стани: гіпоксію (зниження вмісту О2 у вдихуваному повітрі) і аноксію (надзвичайно низька напруга О2 – менше 80 мм рт. ст.) [5]. Великою популярністю довгий час також користувалася запропонована JP Peters і DD van Slyke (1932) і доповнена М.М. Сиротиніним класифікація, прийнята на конференції в Києві в 1949 р. В ній гіпоксичні стани розділили на 4 типи (гіпоксична гіпоксія, гемічна гіпоксія, циркуляторна гіпоксія і тканинна гіпоксія) [1]. Ці класифікації були побудовані на єдиному принципі, однак не враховували зовнішні екологічні чинники антропогенного походження і не всі патологічні процеси [5].

В даний час в Україні прийнята класифікація типів гіпоксичних станів, яка затверджена на нараді за проблемою «Спеціальна і клінічна фізіологія гіпоксичних станів», яка відбулася в Києві (жовтень 1979 р.).

Визначені наступні типи гіпоксичних станів:

1. Гіпоксична гіпоксія – виникає при знижені атмосферного РО2 (в горах, у випадку розгерметизації повітряного судна, при вдихувані газової суміші з низькою концентрацією або зниженим тиском О2).
2. Дихальна або респіраторна гіпоксія – розвивається в результаті порушення функції зовнішнього дихання. При першому і другому типах розвивається артеріальна гіпоксемія – зниження оксигенації і РО2 артеріальної крові.
3. Циркуляторна гіпоксія – коли причиною нестачі необхідної кількості О2 в місцях його споживання є затруднення кровопостачання.
4. Гемічна (кров’яна) гіпоксія – виникає при знижені гемоглобіну, крововтраті (анемічна форма), а також коли гемоглобін частково або повністю заблоковано.
5. Тканина гіпоксія – коли постачання О2 не страждає, але умови його споживання незадовільні.
6. Гіпоксія навантаження – коли кисневий запит не задовільняється в результаті інтенсифікації функціонування тканини, органу або організму в цілому. При цьому навіть при підвищеній швидкості постачання О2, тканине РО2 зменшується до критичних значень і споживання О2 страждає. Прикладом виникнення такого типу гіпоксії є м’язова діяльність [1].

Також за швидкістю розвитку гіпоксію ділять на:

* блискавичну (швидка втрата свідомості і припинення життєво важливих функцій організму, відбувається при повній відсутності О2 протягом декількох десятків секунд);
* гостру, при якій гіпоксичні прояви виникають протягом декількох хвилин. До такої гіпоксії умовно відносять всі випадки значного і швидкого зниження PО2 в навколишньому газовому середовищі, в результаті якого через відносно невеликий термін у здорових, але раніше не адаптованих до гіпоксії людей виникають патологічні стани різної тяжкості. Такі ситуації спостерігаються на висотах 4000- 5000 м і вище після швидких підйомів або після раптового припинення подачі О2 під час висотних польотів;
* підгостру гіпоксію, що діє протягом декількох годин;
* хронічну, коли організм дні, місяці або роки знаходиться в умовах дефіциту О2.

У біомедичних дослідженнях зазвичай моделюються декілька видів гіпоксії:

* гіпобарична (пов’язана зі зміною барометричного тиску повітря);
* нормобарична (пов’язана зі зниженням процентного вмісту О2 в повітрі за рахунок зміни його газового складу при нормальному тиску);
* ізоляційна (пов’язана зі зниженням вмісту О2 в рециркулюючій повітряній суміші через його поглинання при диханні і з підвищенням парціального тиску СО2 за рахунок накопичення його у повітрі);
* анемічна (викликана масивною кровотечею);
* цитотоксична (пов’язана з блокадою роботи цитохромового каскаду перенесення електронів).

Виділення окремих типів гіпоксії вельми умовно, оскільки будь-який гіпоксичний стан – це складний комплекс відповідних реакцій на гіпоксичний стимул, в який включені всі функціональні системи організму, і часто зустрічаються поєднання різних форм гіпоксії, які формують змішаний тип, що може призводить до тяжких наслідків.

Розвиток гіпоксії в горах відбувається наступним чином: зниження вмісту О2 в навколишньому середовищі призводить до зменшення PО2 в альвеолярному повітрі і артеріальній крові, а при недостатності компенсаторних механізмів – до зниження швидкості перенесення О2 кров’ю. Зменшення швидкості поетапного перенесення О2 до тканин зумовлює падіння його напруги в крові і тканинах до рівнів нижче критичних, тобто таких, при яких починає знижуватися швидкість споживання О2 і розвивається вторинна тканинна гіпоксія [51, 61], що може призводити до порушень функціональних систем організму різного ступеня.

Інтенсивність енергоутворення клітин залежить від тканинного дихання, яке відбувається на внутрішній мембрані мітохондрій і полягає в багатоетапному перенесенні електронів.

Одночасно транспортуються протони, що сприяє формуванню різниці потенціалів на мембрані і синтезу АТФ (окисне фосфорилювання). Головною мішенню гіпоксії в мітохондрії є цитохромоксидаза, яка забезпечує відновлення більше 90% всього споживаного О2 в організмі. Дефіцит О2 – акцептора електронів в дихальному ланцюзі, призводить до глибокого пригнічення біоенергетичної функції мітохондрій [51]. Недостатність систем енергоутворення в клітині становить ланку багатьох захворювань. Підтримка життєдіяльності в екстремальних умовах можлива до тих пір, поки дефіцит енергії не досягне критичних величин. Виснаження енергетичних резервів нижче допустимого рівня супроводжується розвитком незворотних процесів в клітині і загибеллю організму.

Нестача О2, блокада дихального ланцюга і роз’єднання окисного фосфорилювання призводять до формування дефіциту АТФ і креатинфосфату. Як компенсаторний механізм – індукується гліколіз, однак це не ліквідує виникнення енергетичного дефіциту, тому що це тимчасовий процес, який припиняється в зв’язку з накопиченням лактату і зниженням рН. Відповідно, нестача АТФ набуває більш вираженого і прогресуючого характеру [56].

Крім пригнічення гліколізу, після його тимчасової активації в клітині, відбувається інгібування і інших метаболічних шляхів через накопичення в мітохондріях відновлених кофакторів (НАДН і ФАДН), оскільки їх перехід в окислені форми (НАД і ФАД), в умовах блокади транспорту електронів в дихальному ланцюгу, виявляється неможливим. Зниження вмісту окислених форм даних кофакторів призводить до пригнічення активності мітохондріальних дегідрогеназ, що гальмує цикл трикарбонових кислот і β-окислення жирних кислот [65].

Ці процеси призводять до порушень мембранного транспорту, біосинтезу, надлишку кальцію в клітині, що представляє для неї загрозу і розглядається як один з ключових механізмів клітинної загибелі [66]. В результаті вираженого надлишку кальцію в цитоплазмі виявляються пошкодженням клітинних мембран, яке регулюється різними механізмами, зокрема, активацією перекисного окислення ліпідів (ПОЛ), ініційованого накопиченням в гіпоксичній клітині активних форм О2 (АФК). Генерація АФК відбувається через кальцій-залежне ушкодження мітохондрій і формування надлишку донорів електронів – відновлених кофакторів. Таким чином, шкідлива дія гіпоксії посилюється лавиноподібним накопиченням недоокислених продуктів з появою високотоксичних вільних радикалів. Продукти ПОЛ, руйнуючи мембрани (в тому числі – мітохондріальні), посилюють порушення енергетичного обміну [66], створюючи тим самим порочне коло гіпоксичного пошкодження.

Ініційовані активними формами О2 вільнорадикальні реакції призводять до пошкодження клітинних і субклітинних структур, включаючи мітохондрії, молекули ДНК і білки. Активація ПОЛ призводить до дезорганізації ліпідного бішару мембран, що характеризується наростаючою втратою їх бар’єрної і матричної функцій, аж до руйнування лізосом, і визначає перехід зворотніх змін в клітини в незворотні [61]. Одним з маркерів окисного стресу є ізомер простагландину F2 – 8-ізопростан, утворення якого відбувається при гіпоксії і вільнорадикальному окисленні фосфоліпідів клітинних мембран. Будучи продуктом метаболізму арахідонової кислоти, 8- ізопростан може служити надійним маркером рівня окисного стресу в організмі, пов’язаного з окислювальним пошкодженням. Далі формуються порушення клітинних структур, що безпосередньо призводять до загибелі клітини і розвитку ушкодження тканин і органів [52].

Таким чином, гіпоксія, незалежно від механізмів її розвитку, забезпечує запуск каскаду послідовних реакцій:

1. Зменшення вмісту О2 в тканинах.
2. Зниження внутрішньоклітинного АТФ і формування енергодефіциту.
3. Інгібування основних метаболічних шляхів, збільшення вмісту внутрішньоклітинного кальцію.
4. Активацію мембранних фосфоліпаз і ПОЛ.
5. Зниження електричної стабільності мембран.
6. Збільшення іонної проникності мембран.
7. Роз’єднання тканинного дихання і фосфорилювання.
8. Загибель клітин від нестачі енергії [66].

Центральною ланкою генезу цих процесів є підвищення внутрішньоклітинної концентрації іонів кальцію, а головною мішенню – клітинні мембрани і мітохондрії [62]. Послідовність цих змін при гіпоксії однакова для різних тканин. Відмінність полягає лише в швидкості протікання цих процесів: з найбільшою швидкістю вони відбуваються в мозку, з меншою – в печінці, з ще більш низькою швидкістю – в м’язах. Ступінь пошкодження мітохондріального метаболізму при гіпоксії визначає тяжкість багатьох процесів в організмі, і може призводити до його загибелі.

Таким чином, реакція організму на гіпоксію є комплексом процесів і залежить від її тривалості і тяжкості, але незалежно від типу гіпоксії наслідки для органів і систем подібні і залежать від індивідуальної стійкості організму.

Підводячи підсумки, варто наголосити на тому, що в першому розділі ми розглянули питання впливу на організм гірських умов залежно від висотності, кліматичних та індивідуальних чиників, категорійності маршрутів та впливу на організм двох основних факторів: з одного боку – зниженого РО2 в горах, а з іншого – посиленого споживання О2 в результаті рухової діяльності. Також тут були розглянуті питання і фізіологічні механізми розвитку пригніченого енергоутворення на кінцевому стані надходження О2 до організму.

**РОЗДІЛ 2. ФІЗІОЛОГІЧНІ РЕАКЦІЇ, ЯКІ ВІДБУВАЮТЬСЯ В ОРГАНІЗМІ ТУРИСТІВ ПІД ЧАС ЇХНЬОГО ПЕРЕБУВАННЯ У ГОРАХ**

**2.1. Генез і компенсація гіпоксії навантаження**

У процесі фізичного навантаження організм спортсменів і активних людей стикається зі зміною насичення О2 тканин. Тип гіпоксії, що розвивається під час збільшення навантаження на систему дихання, названий гіпоксією навантаження. Зміст, що вкладається в цей термін, нерівнозначний змісту терміна «рухова гіпоксія», в якому провідна роль відводиться артеріальній гіпоксемії. Гіпоксія навантаження може виникати не тільки під час м’язової діяльності, а й унаслідок підвищеного функціонування органа або навіть клітини, коли зростання потреби в О2 може призвести до неадекватного кисневого постачання і розвитку метаболічних порушень. Гіпоксія, яка виникає внаслідок фізичного навантаження, має свої особливості і може мати значний вплив на фізіологію, функціональність та спортивні досягнення людини [24].

Експериментальні й теоретичні дослідження показують, що на початку фізичної роботи під час посилення функції м’язових клітин відбувається витрачання в них макроергійних сполук (АТФ, КФ), запаси яких не поповнюються, якщо в результаті гліколітичних або окисних процесів не вивільниться енергія, необхідна для їх ресинтезу. Окислювальні процеси є ефективним джерелом енергії, однак, через інерційність системи дихання, підвищення швидкості поетапної доставки О2 відбувається не одразу, і протягом певного часу може спостерігатися невідповідність між доставкою О2 і збільшеним кисневим запитом. Запаси О2 в клітині та навколо неї значно зменшуються, напруга О2 знижується, що обмежує можливості його утилізації.

Процес дихання на мітохондріальному рівні залежить від фосфатного потенціалу, тобто відношення АТФ/АДФ х Ф, ступеня редукції цитохрому С, від відношення відновленого й окисленого нікотинаміддинуклеотиду. У зв’язку з тим, що редукція цитохрому С починається вже за досить високих РО2, то за низьких його значень (тобто нижчих за 10 мм рт. ст.) вона виявляється вже значною, що призводить до пригнічення дихання. За ще нижчих РО2 у тканині, тим паче в таких її ділянках, де воно становить 1-2 мм рт. ст. і менше, може знижуватися не тільки швидкість дихання, а й утворення АТФ [54].

Якщо посилення функції системи дихання і навантаження на цю систему (збільшення кисневого запиту і споживання О2) невеликі, подальше підвищення доставки О2 ліквідовує вогнище гіпоксії в м’язах, або обмежує його поширення. Останнє може бути досягнуто значною напругою не тільки системних, а й тканинних механізмів масопереносу О2 [12].

За напруженої м’язової діяльності, навіть при значному посиленні функції всіх ланок системи дихання, виникає невідповідність між швидкістю поетапної доставки О2 і високим кисневим запитом тканин. У цих випадках або у всій тканині, або в окремих її ділянках утворюються цілі області низького РО2, що обмежує його утилізацію. Тут накопичуються недоокислені продукти метаболізму, змінюється КЛС (киснево-лужний стан) та іонна рівновага, що, в свою чергу, впливає на стан клітинних і мітохондріальних мембран, активність дихальних ферментів, процеси окисного фосфорилювання [51].

Посилення функції скелетних м’язів зумовлює збільшення їхнього кисневого запиту і споживання О2. Запаси О2 в м’язовому волокні зменшуються, РО2 падає, що збільшує ступінь редукції цитохрому С і знижує інтенсивність окисних процесів у дихальному ланцюзі [67].

Пригнічення тканинного дихання супроводжується посиленою продукцією недоокислених метаболітів, нагромадженням іонів водню, порушенням іонної рівноваги. Це впливає на стан мітохондріальних і клітинних мембран, на скоротливий процес, унаслідок чого послаблюється функція м’язових клітин. Аналогічні процеси при цьому відбуваються в гладеньких м’язах, розкриваються капіляри, збільшується швидкість кровотоку, а з ним і потік О2 до м’язів, які посилено функціонують, що має компенсаторний характер [12, 56].

Більш повне використання О2 і низький тканинний РО2 є причиною зменшення його у венозній крові, що відтікає від м’язів. Зі збільшенням швидкості споживання О2 зростає і швидкість виведення з організму СО2, утвореного як унаслідок окиснювальних, так і гліколітичних процесів, що також збільшує навантаження на систему дихання і потребує активізації функції всіх її ланок. Підвищення РСО2 у змішаній венозній крові та зниження в ній РО2 призводять до значного (у 2,5-3 рази) збільшення амплітуди циклічних змін парціальних тисків цих газів в альвеолярному повітрі та їхньої напруги в артеріальній крові [17, 18] протягом дихального циклу. Останнє, поряд із деяким зниженням артеріального РО2, чинить збудливий вплив на хеморецептори каротидного синуса й аортальної зони, опосередковано на дихальний і серцево-судинний центри головного мозку, збудження яких посилюється і внаслідок впливу зміненого рН крові [51].

Безсумнівну роль у збудженні дихального та серцево-судинного центрів відіграє також зміна концентрації катехоламінів, яка під час навантаження різко збільшується.

Під час м’язової діяльності найсильніший збудливий вплив на відділи головного мозку чинить імпульсація від пропріорецепторів скелетних м’язів і сухожиль, від органів зору, що передають інформацію про зміни зовнішнього середовища.

У людини велике значення для збудження центральної нервової системи може також мати психологічна та соціальна мотивація. Унаслідок збудження ЦНС частішає дихальний ритм, зростає дихальний об’єм, що забезпечує посилення легеневої та альвеолярної вентиляції. Крім того, саме збільшення дихального об’єму, завдяки рефлексу Герінг-Брейєра, посилює збудження дихального центру.

Збільшення хвилинного об’єму дихання й альвеолярної вентиляції забезпечує зростання швидкості надходження О2 в легені й альвеоли, виведення з них СО2, підтримання парціальних тисків цих газів в альвеолярному повітрі й артеріальній крові на рівнях, близьких до рівнів спокою, що забезпечує поповнення запасів О2 в артеріальній крові [26].



Рис. 2.1. Схема розвитку та компенсації гіпоксії навантаження під час м’язової діяльності.

*Джерело: [37]*

Збудження серцево-судинного центру спричиняє почастішання серцевих скорочень, збільшення ударного і хвилинного об’ємів крові, що забезпечує підвищення швидкості масопереносу О2 артеріальною кров’ю. Посилення кровотоку в м’язах забезпечується розкриттям резервних капілярів, завдяки чому доставка О2 збільшується, РО2 у м’язових волокнах підвищується і, таким чином, відбувається часткова компенсація гіпоксії, поліпшуються умови для клітинного дихання і синтезу АТФ [46].

Таким чином, підвищений кисневий запит при гіпоксії навантаження, що розвивається в процесі м’язової діяльності, задовольняється за рахунок посилення функції всієї системи дихання внаслідок активації основних компенсаторних механізмів: збільшення легеневої та альвеолярної вентиляції, швидкості об’ємного кровотоку, використання тканинних резервів доставки й утилізації О2, перерозподілу кровотоку і збільшення доставки О2 до м’язів, що посилено функціонують, підвищення ефективності функціонування системи дихання. Загальна кількість реакцій організму, яку можна розглядати як компенсаторну, значно більша.

Ступінь гіпоксії навантаження і пов’язаний з нею рівень працездатності, як випливає з наведеного обґрунтування, залежать від величини неузгодженості між кисневим запитом і швидкістю поетапної доставки О2, від ефективності ввімкнення компенсаторних механізмів, спрямованих, з одного боку, на посилення поетапного масопереносу О2, а з іншого, на підвищення можливостей його утилізації за низького РО2.

**2.2. Характеристика розвитку гіпоксії навантаження в умовах високогір’я**

Гіпоксія навантаження може бути спричинена різними факторами, які впливають на забезпечення О2 організму під час фізичної активності. Основні фактори, що призводять до розвитку гіпоксії навантаження, включають зниження атмосферного тиску, зменшення кисневого перенесення, зниження дифузії О2, зниження кардіоваскулярної функції, м’язова втома, системні фактори, тривалість та інтенсивність навантаження, а також індивідуальні особливості.

Вплив у горах збідненого киснем середовища запускає безліч фізіологічних і біохімічних реакцій, які, перш за все, сприяють підвищенню ефективності дихальної, серцево-судинної систем і системи утилізації О2. Адаптація до висоти може викликати негайні ефекти, такі як гіпервентиляція, втрата рідини, збільшення ЧСС і, в меншій мірі, зменшення ударного об’єму (УО) крові [40]. У свою чергу, тривалі ефекти включають компенсаторне збільшення гематокриту (поліцитемія), підвищення щільності капілярів в скелетній м’язовій тканині, збільшення кількості міоглобіну і гіпоксичну легеневу вазоконстрикцію [50].

Зі збільшенням висоти спостерігається прогресуюча гіпервентиляція, яка веде до надмірного видалення з організму СО2, що викликає гіпокапнію, яка, в свою чергу, може призводити до вазоконстрикції для протидії збільшеному току крові [57]. Хоча за рахунок задишки відбувається поліпшення оксигенації артеріальної крові, в подальшому, в зв’язку з розвитком гіпокапнії, відбувається погіршення кисневого забезпечення мозку і міокарда через спазм їх судин, розвитку алкалозу і викликаного цим пригнічення дихального центру. Цей комплекс вазорегуляторних взаємодій пояснює різні симптоми, що виникають при гострій гіпоксії, такі як головний біль, втрата свідомості, гостра гірська хвороба, високогірний набряк мозку, особливо у людей з деякими захворюваннями.

Фізична активність на висоті, де атмосферний тиск нижчий, створює умови для більш швидкого розвитку гіпоксії навантаження. Деякі фактори, такі як низька концентрація гемоглобіну в крові або патологічні зміни у структурі чи функції гемоглобіну, також можуть обмежити здатність до перенесення О2.

При розвитку гіпоксії навантаження в горах відбувається збільшення накопичення молочної кислоти та інших метаболічних відходів. Деякі системні фактори, такі як знижена ефективність дихальної системи, зміни в кровообігу або водно-електролітному балансі, також можуть впливати на забезпечення організму О2. При цьому значення має тривалість та інтенсивність навантажень.

Ступінь прояву гіпоксії залежить не тільки від потужності виконуваної роботи, але й від індивідуальних особливостей людини: стану тренованості, статі, віку, функціональних можливостей організму, індивідуально-типологічних особливостей стійкості до кисневої недостатності та інших чинників.

Крім індивідуальних особливостей, на стійкість до гіпоксії можуть впливати різні чинники. Вони викликають у деяких людей, що знаходяться на рівні моря, реакцію, яка відповідає перебуванню на фізіологічній висоті. До таких факторів належить анемія (анемічна гіпоксія), куріння і споживання алкоголю, які призводять до підвищення базальних рівнів карбоксигемоглобіна і гістотоксичної гіпоксії [45].

Отже, рівень фізичної підготовки, генетичні фактори та стан здоров’я кожної людини можуть відрізнятися і мати вплив на спроможність організму адаптуватися до достатнього забезпечення О2. Розуміння цих факторів та їх взаємозв’язку може дозволити глибше охарактеризувати розвиток гіпоксії навантаження та розробити ефективні стратегії для оптимізації фізичних тренувань та збереженню здоров’я.

Крім того, варто зазначити, що гіпоксія навантаження може призвести до розширення і розвитку механізмів споживання О2, що позитивно буде впливати на ефективність м’язової діяльності. Крім фізичних аспектів, гіпоксія навантаження також може впливати на психічний стан та сприйняття зусиль під час фізичної активності. Відчуття нестачі О2 та втоми можуть змінювати мотивацію та настрій спортсменів, щодо збільшення здатності до подальшого зусилля.

Представлені в літературі аналітичні дослідження показують, що у разі збільшення кисневого запиту м’язової тканини в 10-15 разів (або до 3 л/хв для організму загалом) гіпоксична зона за густини капілярів 400 на мм² і лінійної швидкості кровотоку 0,1 см/с (об’ємна швидкість м’язового кровотоку 20 мл/хв х 100 г, або 15 л/хв для всього організму) займає майже весь об’єм м’язового волокна. Лише в частині простору, в безпосередній близькості від артеріальних кінців капілярів кисневий запит тканини задовольняється повністю. У районі мертвого кута виникає аноксична ділянка, в якій швидкість дихання наближається до нуля (споживання О2 в цій ділянці волокна становить усього близько 5% кисневого запиту). Збільшення тільки швидкості кровотоку в капілярі вдвічі (тобто до 40 мл/хв х 100 г) поліпшує забезпечення м’яза О2, але не усуває кисневого голодування. Як і раніше, у більшій частині м’язового волокна, від центру і до мертвого кута, швидкість споживання О2 виявляється меншою за 50% кисневого запиту. І лише включення ще одного механізму компенсації – мобілізації капілярного резерву, майже повністю ліквідує гіпоксію більш ніж у 2/3 м’язового волокна. При цьому лише в точково малій ділянці РО2 знижується до 2 мм рт. ст. Утилізація О2 підвищується, внаслідок чого напруга його на венозному кінці м’язового капіляра знижується до 14 мм рт. ст. [66, 43, 64].

Унаслідок підвищення частоти дихань і зниження частки альвеолярного повітря у видихуваному об’ємі, РСО2 в альвеолярному повітрі падає, може спостерігатися артеріальна гіпокапнія. Насичення артеріальної крові О2 знижується до 88-90%. У крові накопичуються недоокислені продукти обміну, зсувається рН у кислий бік. Ці фактори та підвищення температури тіла до 39-39,5°С впливають на кисневозв’язувальні властивості гемоглобіну, крива дисоціації гемоглобіну зміщується праворуч, що сприяє підтримці досить високого рівня РО2 (близько 85 мм рт. ст.). У змішаній венозній крові насичення О2 падає до 25%, вміст становить 3-4 об.%. Дихальний коефіцієнт може перевищувати одиницю. Напруга СО2 у змішаній венозній крові підвищується до 66-70 мм рт. ст. і більше [2, 3]. Спостерігається деяке зниження економічності зовнішнього дихання, хоча висока ефективність гемодинаміки зберігається. Час виконання роботи обмежується.

Як показали теоретичні модельні дослідження [10], за некомпенсованого ступеня гіпоксії навантаження РО2 у м’язах може падати до 8-6 мм рт. ст., а в окремих ділянках м’язових волокон – до нуля. Аналіз розподілу РО2 і швидкості дихання в різних ділянках м’язового волокна за максимально високого кисневого запиту (20 мл О2 на хвилину на 100 г тканини) і максимально допустимої за заданих параметрів судинного русла інтенсивності м’язового кровотоку (загальний кровообіг – 39 л/хв) показує, що такий кисневий запит не може бути повністю задоволеним ні в одному з них ні за однакових, ні за зустрічних напрямків кровотоку в капілярах. У більшій частині м’язового волокна швидкість споживання О2 значно падає. Уздовж усієї його центральної ділянки вона не перевищує 50% кисневого запиту, у точках найгіршого постачання становить 20-30% кисневого запиту. РО2 у крові венозного кінця знижується до 16-12 мм рт. ст., у тканині виникає великий кисневий борг (близько 40% кисневого запиту), погіршується утилізація О2. Подальше (гіпотетичне) зростання швидкості кровотоку в капілярах не призводить до підвищення споживання О2, оскільки очевидним лімітувальним фактором для задоволення кисневого запиту є низький РО2 у значному об’ємі м’язового волокна, зумовлений дифузійними параметрами капілярного ложа [61, 4]. У реальних умовах під час м’язової діяльності, що супроводжується МCК, тканинна гіпоксія призводить до порушення функції компенсаторних механізмів, організм не справляється з роботою і настає відмова від подальшого її виконання. Тривалість такої роботи становить десятки секунд, лише треновані особи можуть її виконувати кілька хвилин.

Застосування тренування в умовах гіпоксії може сприяти активізації адаптаційних механізмів організму, таких як збільшення кількості еритроцитів, збільшення мітохондрій та капіляризації м’язів [15]. Ці адаптації можуть поліпшити транспорт та використання О2 в організмі, що потенційно призводить до покращення фізичних показників та спортивних результатів [30]. Однак, важливо враховувати, що некомпенсована гіпоксія навантаження не є безпечним або безумовно корисним підходом до тренувань. Вона є ризиком пошкодження тканин, перенапруження серцево-судинної системи та зниження імунітету. Тому необхідно ретельно оцінювати індивідуальні особливості спортсменів, проводити медичний огляд та врахувати рекомендації фахівців.

Для корекції доставки О2 тканинам і його утилізації клітинами організму в умовах його дефіциту, застосовують антигіпоксанти – лікарські засоби, основні ефекти і механізми дії яких спрямовані на підвищення переносимості гіпоксії [54]. При цьому в організмі існують механізми, що сприяють пристосуванню до кисневої недостатності різного ступеня вираженості і тривалості.

Отже, комплексна характеристика відомостей про зміну процесу утилізації О2, утворення і виділення СО2, аналіз зв’язку між доставкою О2 та інтенсивністю його споживання, утворенням і виведенням СО2 під час м’язової діяльності різної інтенсивності, оцінка умов утилізації О2 в м’язових волокнах дали змогу скласти уявлення про особливості гіпоксії навантаження в горах, а конкретніше – у високогір’ї.

**РОЗДІЛ 3. МЕТОДИЧНІ АСПЕКТИ ВИЗНАЧЕННЯ ФІЗІОЛОГІЧНИХ ПОКАЗНИКІВ В УМОВАХ ФІЗИЧНОЇ АКТИВНОСТІ**

**3.1.** **Методологія комплексного підходу до аналізу визначення** **масопереносу респіраторних газів в організмі**

У процесі фізичної активності в організмі спостерігається напруження дифузійних та транспортних процесів, однак вони не завжди мають можливість забезпечити раціональне надходження О2 до клітинних енергетичних формувань активно працюючих скелетних м’язів, як наслідок, в них відбувається збір недоокислених продуктів обміну і в кров поступає молочна кислота, з якої утворюється лактат при витісненні СО2 (а саме, солі молочної кислоти). На фоні цих процесів проходять перебудови кислотно-лужного стану крові (КЛС), що значно впливають на динаміку характеру респіраторних газів в організмі [8, 41].

Наразі існує низка методичних підходів, за допомогою яких проводяться розрахунки різних фізіологічних показників після організації лабораторних досліджень, які безпосередньо й визначають функціональний стан організму, але вони не використовуються для визначення характеристик, необхідних для формування уявлення про енергетичний потенціал спортсмена [31, 33]. Загальні уявлення про можливості розробки даної методології, базою якої є лабораторні комплексні фізіологічні обстеження спортсменів, дозволяють отримати розгорнуту інформацію про резервні можливості організму та перебіг в організмі стану спокою, реакції на фізичне навантаження різної інтенсивності та у відновлюваний період після закінчення тренування.

Для проведення зазначених досліджень необхідні діагностичні прилади для визначення стану КЛС, такі як: лабораторний комплекс «Biosen S. line lab+», для визначення концентрації лактату, метаболіметр «Oxycon mobile» (Jaeger), пристрої для дозування фізичних навантажень, мікро-аналізаторні прилади для біохімічного аналізу крові (апарату «Корнінг») та спеціальна методологічна база для новітніх розрахунків поступового переміщення респіраторних газів в організмі тощо [34].

За методикою комплексного підходу визначаються наступні початкові показники (табл. 3.1)

Таблиця 3.1

|  |  |
| --- | --- |
| **Умовні позначення** | **Значення** |
| В | барометричний тиск (мм рт. ст.) |
| в | тиск водяних парів (мм рт. ст.) |
| t 0 | температура оточуючого повітря (оС) |
| t1 0 | температура тіла (оС) |
| А | вік (роки) |
| W | маса тіла (кг) |
| Н | зріст (см) |
| V̇І ATPS | хвилинний об’єм вдихуваного повітря (мл/хв), зареєстрований при температурі, барометричному тиску та напрузі водяних парів оточуючого повітря |
| f | кількість дихальних циклів за 1 хвилину |
| Q̇ | хвилинний об’єм крові (мл/хв) |
| Q | систолічний об’єм крові (мл). Якщо експериментально визначити систолічний об’єм крові неможливо, використовується формула Старра) |
| HR | частота серцевих скорочень за 1 хвилину |
| Sp | систолічний артеріальний тиск(мм рт. ст.) |
| Dp | діастолічний артеріальний тиск(мм рт. ст.) |
| FiO2 | вміст О2 у вдихуваному повітрі (об.%) |
| FEO2 | вміст О2 у видихуваному повітрі (об.%) |
| FАO2 | вміст О2 в альвеолярному повітрі (об.%) |
| CаO2 | вміст О2 в артеріальній крові (об.%) |
| C$v̅$O2 | вміст О2 в змішаній венозній крові (об.%) |
| FiCO2 | вміст СО2 у вдихуваному повітрі (об.%) |
| FECO2 | вміст СО2 у видихуваному повітрі (об.%) |
| FАO2 | вміст СО2 в альвеолярному повітрі (об.%) |
| СаСO2 | вміст СО2 в артеріальній крові (об.%) |
| $Cv̅$CO2 | вміст СО2 в змішаній венозній крові (об.%) |
| CmaxO2 | киснева ємність крові (об.%) |
| Нв | Гемоглобін (гр.%) |
| SаO2 | насиченість артеріальної крові О2 (об.%) |
| S$v̅$O2 | насиченість змішаної венозної крові О2 (об.%) |
| рНа | рН артеріальної крові |
| рН$v̅$ | рНзмішаної венозної крові |
| La | лактат або солі молочної кислоти в капілярній крові (ммоль·л-1 ) |
| Wex | ергометрична потужність роботи (Вт) |

*Джерело: розроблено автором за [31]*

 Для розрахунку параметрів РМК, показників їх економічності та ефективності, використовуються формули, представлені в табл. 3.2:

Таблиця 3.2

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| **Показники** | **Формули для розрахунку** | **Опис показника** |
| **Зовнішнє дихання** |
| *F –* фактор для приведення отриманих об’ємів повітря до стандартних умов (STPD) | *F* = 273 **/** 760 x (В - в) **/** 273 + *t 0* | Standard temperature (0°C або 273 K), pressure (760 мм рт. ст.), dry (сухе повітря) |
| *FI –* фактор для приведення отриманих об’ємів повітря до умов температури тіла (BTPS) | *FІ* = 273 **/** 760 x (В-в) **/** 273 + *t1 0* | Body temperature, pressure, saturated |
| *̇V̇*ІSTPD *–* хвилинний об’єм вдихуваного повітря, *мл/хв* | *V̇*ІSTPD = *V̇* I ATPS x *F* | Використовуєтьcя для розрахунків швидкості надходження О2 до легень та альвеолярної вентиляції. |
| *V̇*Е STPD *–* хвилинний об’єм видихуваного повітря, *мл/хв*  | *V̇*Е STPD = *V̇* I ATPS x *F* | Використовуєтьcя для оцінки функціональних можливостей легень та розрахунків швидкості надходження О2 до легень.  |
| *V̇D –* фізіологічний мертвий дихальний простір, *мл/хв*  | *V̇D* = *FEO2 - FАO2* ***/****FIO2 -**FАO2* x *V̇* І | Сумує об’єм повітряного простору, який не приймає участь в безпосередньому обміні газів з капілярною кров’ю в альвеолах. |
| *V̇D* ***/*** *V̇I* , *%* | *̇V̇D* ***/*** *V̇**I* = (*FEO2 - FАO2)* ***/****(FIO2 - FАO2 )* x *100* | Характеризує відсоток об’єму легень, що не задіяний у процесі газообміну, до хвилинного об’єму вдихуваного повітря. |
| *V̇*А *–* альвеолярна вентиляція | *V̇*А = *V̇*I -*V̇D* | Об’єм, що лишається, якщо віднятивід легеневої вентиляції мертвий дихальний простір. Використовується для розрахунків швидкості надходження О2 до альвеол. |
| *V*Т BTPS *–* дихальний об’єм | *V*Т BTPS = *V*Е BTPS ***/*** *f* | Об’єм повітря, який вентилюється через легені при кожному дихальному акті. |
| *ДсL О2 –* дифузійна спроможність легень для О2, *мл О2/хв/мм рт. ст.* | *ДсL О2= qtO2 / РАО2 - PаO2* | Характеризує перенесення О2 через стінку [альвеоли легень](https://uk.wikipedia.org/wiki/%25D0%2590%25D0%25BB%25D1%258C%25D0%25B2%25D0%25B5%25D0%25BE%25D0%25BB%25D0%25B0_%28%25D0%25BB%25D0%25B5%25D0%25B3%25D0%25B5%25D0%25BD%25D1%2596%29) за одиницю часу відносно градієнту його тиску з обох боків мембрани альвеоли. |
| **Розрахування режимів масопереносу** О2 **в організмі** |
| *qІO2* – швидкість надходження О2 до легень, *мл/хв*  | *qІO2* = *V̇I* STPD x*FІO2* | Цеперший етап кисневого каскаду. В стані спокою до легень за 1хв надходить близько 1 л О2. При роботі максимальної потужності це може бути до 40 разів більше.  |
| *qЕO2* – швидкість видалення О2 з легень, *мл/хв*  | *qЕO2* = *V̇̇*Е STPD x *FЕO2* | Цей показник використовується для розрахунків *qtO2.* |
| *qAO2 –* швидкість надходження О2 до альвеол, *мл/хв* | *qAO2* = *qIO2 x V̇A* ***/*** *V̇і**qAO2* = *V̇A* STPD x *FI O2* | Ця кількісна характеристика надходження О2 до альвеол залежить від відношення *V̇A* ***/*** *V̇**I .* |
| *qаO2 –* швидкість транспорту О2 артеріальною кров’ю, *мл/хв* | *qаO2* = *Q̇* x *CaO2* | Третій етап каскаду переміщення О2 в організмі, він характеризує кисневотранcпортну функцію артеріальної крові і залежить від швидкості об’ємного кровотоку, та концентрації О2 в крові. |
| *qv*O2 – швидкість транспорту О2 змішаною венозною кров’ю, *мл/хв* | $qv̅$*O2* = *Q̇* x *C*$v̅$*O2*$qv̅$*O2* = *qаO2* - *qtO2* | Це останній етап кисневого каскаду в організмі – залишки О2 транспортуються до легень. Кількісна характеристика цих залишків мало змінюється, але їх відношення до споживання в стані спокою cкладає близько ¾ (0,75), тоді як при максимальних навантаженнях знижується до 0,2 і менше. |
| *qtO2* (V̇O2)– швидкість споживання О2, *мл/хв* | *qtO2* = *qIO2 – qEO2**qtO2* = *Q̇ / C(а-*$v̅$*)O2* | 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 фізичнихнавантаженнях. |
| *КULО2 –* коефіцієнт використання О2 з вдихуваного повітря, % | *КULО2 = (FiO2 - FEO2) / FiO2* | Характеризує можливості вилучення О2 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 тренованості тощо. |
| *КUtО*2 – коефіцієнт утилізації О2 тканинами з артеріальної крові, % | *КUtО2* = *C(а-*$v̅$*)O2* ***/****СаO2* | За цим показником можна оцінити інтенсивність окислювальних процесів в працюючих тканинах, особливо при фізичних навантаженнях. |
| **Інтенсивність переміщення О2 в** **організмі** |
| *qІO2* ***/*** *W–* інтенсивність надходження О2 до легень, *мл/хв х кг* | *qІO2* ***/*** *W* | Дозволяє визначити питомі значення надходження О2 до легень. Однакові загальні величини *qІO2* при різній масі тіла можуть бути різними при розрахунках на кг, а це дає змогу додаткового аналізу функції апарату зовнішнього дихання. |
| *QАO2****/*** *W –* інтенсивність надходження О2 доальвеол, *мл/хв х кг*  | *qАO2* ***/*** *W* | Свідчить про потенційні можливості апаратузовнішнього дихання щодо питомого надходження О2 до альвеол. |
| *qаO2* ***/*** *W–* інтенсивність транспортуванняО2 артеріальною кров’ю, *мл/хв х кг* | *qаO2* ***/*** *W* | Визначається ємність серцево-судинної системи щодо можливостей забезпечувати об’ємну швидкість транспорту О2 з розрахунку на кг маси тіла. |
| *qtO2* ***/*** *W–* інтенсивність споживання О2, *мл/хв х кг*  | *qtO2* ***/*** *W* | За цим показником визначають функціональний потенціал, або рівень потужності аеробного енергозабезпечення (VO2 max/ кг: узагальнений модельний діапазон 50,0-55,0 мл/хв х кг – жінки; 60,0-65,0 мл/хв х кг – чоловіки). |
| *q*$v̅$*O2* ***/*** *W –* інтенсивність транспортування О2 змішаною венозною кров’ю, *мл/хв х кг*  | *q*$v̅$*O2* ***/*** *W* | Найменша кількісна характеристика транспортування залишків О2 змішаною венозною кров’ю з розрахунку на кг маси тіла. |
| **Каскади поетапної зміни напруги О2 в організмі** |
| *PI O2 –* парціальний тиск О2 у вдихуваному повітрі, *мм рт. ст.* | *PI O2 =В – b* ***/*** 100 x *FiO2* | Варіації значення цього показника залежать від барометричного тиску, температури, вологості, а також складу газової суміші в повітрі, що вдихується. |
| *PАO2 –* парціальний тиск О2 в альвеолярному повітрі, *мм рт. ст.* | *PАO2 =В – b* ***/*** 100 x *FАO2* | Характеризує можливості апарату легень забезпечувати таку напругу О2, яка необхідна для формування необхідного градієнту для дифузії з альвеол до крові легеневих капілярів. |
| *PаO2 –* парціальний тиск О2 в артеріальній крові, *мм рт. ст.* | Визначаються або полярографічно, або згідно кривої дисоціації НвО2 (див. рис 3.1) [36], з поправками на температуру тіла, рН та РaСO2 за відсотком насичення крові О2. | Для насичення артеріальної крові О2 суттєво значить градієнт *PАO2 -PаO2. .* За показниками *Sv̅ О2 , Pv͞͞O2* та *Сv̅О2* визначають ступінь гіпоксії навантаження .Describe the oxy-hemoglobin dissociation curve.Рис 3.1 Крива дисоціації оксигемоглобіну. Зсув праворуч означає, що для досягнення подібного рівня насичення гемоглобіну потрібен вищий PаO2 порівняно з базовим рівнем. Молекула Hb має меншу спорідненість до О2 і більше готова віддавати О2 на рівні тканин. Зсув вліво означає, що при меншому PO2, рівень насичення Hb буде вище базового рівня. |
| *Pv͞͞O2 –* парціальний, тиск О2 в змішаній венозній крові, *мм рт. ст* |
| **Економічність КЛС по відношенню до забезпечення споживання О2** |
| *VEO2 –* вентиляційний еквівалент за О2 | *VE O2* = *V̇*E BTPS***/*** *qtO2 STPD* | Дозволяє оцінити необхідну кількість повітря, яке треба провентилювати через легені еквівалентно споживанню 1 л О2. |
| *O2RC –* кисневий ефект дихального циклу, мл | *O2RC* = *qtO2* ***/*** *f* | Свідчить про те, скільки О2 споживається організмом за кожний дихальний цикл. |
| *НЕ –* гемодинамічний еквівалент | *НЕ* = Q***/*** *qtO2* | Дозволяє оцінити яка кількість циркулюючої по судинам крові необхідна для забезпечення споживання 1 л О2. |
| *O2 CC –* кисневий ефект серцевого циклу, *мл* | *О2 CC*=*qtO2* ***/****HR* | Свідчить про те, скільки організмом споживається О2 за кожне серцеве скорочення. |
| *qtO2 / We*x *–* киснева вартість механічної роботи | *qtO2 / We*x | Дозволяє оцінити питомі енергетичні можливості організму при фізичній роботі різної потужності. |
| **Ефективність режимів масопереносу** **О2** |
| Відношення швидкості надходження О2 в легені до швидкості його споживання | *qІ O2****/*** *qtO2* | Кількісно характеризує в скільки разів до легень більше надходить О2, ніж його споживається організмом. |
| Відношення швидкості об’ємного переміщення О2 в альвеоли надходження О2 до швидкості його споживання.  | *qАO2* ***/*** *qtO2* | Характеризує ефективність процесунадходження О2в альвеоли відносно швидкості його споживання. |
| Відношення швидкості транспорту О2 артеріальною кров’ю до швидкості його споживання | *qаO2* ***/*** *qtO2* | Характеризує можливості забезпечувати таку кількість надходження О2 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 О2. |
| Відношення швидкості надходження О2 змішаною венозною кров’ю до швидкості його споживання | *q*$v̅$*O2* ***/*** *qtO2* | В стані спокою цей показник може свідчити про те, наскільки кратними залишаються запаси О2 крові при відсутності можливостей його поповнення. При фізичних навантаженнях, в залежності від інтенсивності, він має відмінні значення. |

*Джерело: [31]*

Якщо деякі з параметрів відсутні, їх можна розрахувати, застосовуючи формули, представлені в табл. 3.3

Таблиця 3.3

|  |  |
| --- | --- |
| **Відсутній показник** | **Варіанти розрахунків** |
|  *CmaxO2* | *CmaxO2 = Нв х 1,34* *(Константа Гюфнера)* |
|  *CаO2* | *CаO2 = CmaxO2* x *SаO2/100 (Sа O2* встановлюють неінвазивним шляхом за допомогою оксігемометра) |
|  *C*$v̅$*O2* |  *C*$v̅$*O2 = qv̅O2 / Q̇* x *100* |
|  *C(а-*$v̅$*)O2* | *C(а-*$v̅$*)O2= qtO2/ Q̇* |
|  *Sv̅ О2* | *Sv̅ О2= Cv̅O2 /CmaxO2* x *100* |
|  *Q̇*  | *Q̇ = Q x HR; Q̇ = qtO2 / C(а-*$v̅$*)O2* |
|  *Q* | *Q =* 101 + *(Sp - Dp)* **/** 2 - 0,59 *Dp* - 0,61 A *(формула Старра)**Q = Q̇ / HR* |

*Джерело: [31]*

В комплексі цей підхід до аналізу РМК дає змогу виявити ланки, що обмежують надходження О2 до організму та пов’язану з цим працездатність.

Варто зазначити, що під час аналізу отриманої в ході дослідження інформації приділялася особлива увага зміні фізіологічних процесів в режимах переходу – від спокою до фізичного навантаження, від навантаження малої інтенсивності до навантаження великої інтенсивності, а також від навантаження до стану спокою.

Отже, представлені методичні підходи, щодо визначення режимів масопереносу респіраторних газів, дозволяють проводити розрахунки і аналіз різних фізіологічних показників, які визначають функціональний стан організму, використовуючи методологію на базі обстежень в лабораторних умовах, що дає змогу отримати розгорнуту інформацію про стани організму (в спокої, при фізичних навантаженнях різної потужності та у період відновлення) й провести аналіз резервних можливостей організму.

**3.2. Методична характеристика визначення кислотно-лужного стану**

 **крові при м’язовій діяльності**

Підвищена в процесі роботи м’язів продукція СО2 при конкретних умовах може перевищувати швидкість використання О2, в результаті чого утворюється надлишок СО2, який вивільняється (ЕхсСО2). Джерелами формування СО2 в органиізмі є: по-перше, процеси окиснення, швидкість яких в стані спокою змінюється у порівняно невеликих межах; по-друге, можливість збільшення СО2 в крові під впливом гліколітичних процесів; по-третє, накопичення залишків СО2 в крові за допомогою діяльності буферних систем, основним чином, виділення СО2 бікарбонатами з молочної кислоти, під час утворення лактату [36]. Таким чином, варто враховувати зміни КЛС крові у лужну (алкалоз) чи кислу (ацидоз) сторони, під час дослідження функціонального стану спортсмена в ході фізичного навантаження. Серед причин є порушення як в процесах обміну речовин на тканинному рівні, так і в ланці зовнішнього дихання (таким чином, визначають або метаболічний, або дихальний ацидоз/алкалоз) [53].

Метаболічний ацидоз властивий для активної м’язової діяльності, що є результатом увімкнення анаеробних лактатних джерел забезпечення енергією.Ключовими його показниками є напруга CО2 в артеріальній крові і кислотність (РаСО2 та рНа), а також кількість у плазмі іонів HCO3 (хімічні буферні системи активують стрімкий захист від швидкого зменшення або збільшення концентрації іонів Н+. Гідрокарбонатна буферна система є основним позаклітинним буфером крові та інших тканинних рідин) [56, 58].

 Ці параметри допомагають зробити оцінку величини зрушень КЛС крові. Метаболічний ацидоз характеризується: зниженням концентрації HCO3, зниженням рН та зниженням РаСО2 до 1 мм рт. ст. на кожну 1 ммоль/л зменшення концентрації HCO3 [58].

Зростання РаСО2 в цьому випадку характеризує змішану форму ацидозу, який пов’язаний з порушенням роботи апарату зовнішнього дихання, що діагностується за формулою Вінтера: а саме, коли РаCO2 перебуває в межах допустимого діапазону це означає, що порушення в роботі дихання не присутні, в разі перевищення очікуваного результату – діагностується респіраторний ацидоз, натомість, при показниках менше очікуваного – респіраторний алкалоз.

Рівень напруги СО2, О2, рН крові визначається мікрометодами за допомогою різних апаратів. Розрахунок параметрів КЛС проводять з використанням номограми («Siggaard-Andersen»). Для визначення складу СО2 в альвеолярному і в повітрі, що видихається, використовують метаболіметр («Oxycon mobile»). Натомість, РСО2 змішаної венозної крові визначають за методом зворотнього дихання [53].

Зазвичай, на початку м’язової роботи виникає гіперкапнія, яка при збільшені тяжкості і тривалості роботи що виконувалася, змінюється гіпокапнією. Водночас РаСО2 в більшій мірі залежить від зрушень в КЛС крові, активності її буферних систем та режиму дихання [42, 30].

При цьому вентиляторна реакція корелює не лише зі змінами Н+ та РаСО2, але в більшій мірі зі зниженням РО2 в змішаній венозній крові.

Враховуючи те, що визначення виділеного CО2 нескладний процес, який не потребує взяття крові і може бути здійснений синхронно з реєстрацією споживання О2, значний інтерес представляє розрахунок ЕхсCО2, який залежить від додаткового виходу з бікарбонатів, по відношенню до нинішнього рівня тканинного обміну.

Кривій дисоціації оксигемоглобіну (НвО2) притаманна S-подібна форма, яка відображає можливість Нв насичуватися О2 і надавати його в досить вузькій ділянці РО2. На думку А. Крога, кількісне визначення спорідненості Нв до О2 залежить від двох точок: Р95, при насичені Нв на 95%, та Р50 – насиченя на 50%. З’ясовано, що збільшення Р50 на 3 мм рт. ст. сприяє покращеню перенесення О2 до тканин, приблизно на 22% (при тих же значеннях РСО2, рН і температурі) (див. табл. 3.1). Ці значення можуть в значній мірі зменшуватися тільки при м’язовій діяльності, а саме: в артеріальній крові рівень насичення крові киснем може знизитися до 78-80%, в свою чергу у венозній – до 20% і менше. При насичені О2 гемоглобін стає сильнішою кислотою, при тому здійснюючи приблизно 75% загальної буферної дії крові, що відіграє значне значення в транспорті СО2 та О2, а такожв регуляції КЛС крові [34].

У зв’язку з тим, що Нв є сильним буфером, в залежності від зрушень КЛС крові під час м’язової діяльності, модифікується його подібність до О2, що має вплив на його умови масопереносу, можливість приєднувати та віддавати не лише О2, але і СО2.

Збільшення температури, насичення в крові іонів водню (зменшення рН) та збільшення РСО2 під час м’язової діяльності знижують подібність Нв до О2 та сприятливо впливають на його віддачу тканинам. З огляду на це, в результаті зміщення кривої дисоціації НвО2, під час фізичної діяльності, попри зниження оксигенації крові, PO2тримається на високому рівні. Враховуючи те, що О2 в момент фізичної роботи активно споживається м’язами, то СО2, що виділяється, стає на його місце в молекулі Нв. Утворений в ході цієї реакції карбамінгемоглобін (НвСО2) стрімко відєднується в легенях від СО2 і на його місце знову стає О2. Вищий рівень РСО2 і низький рН створюють вагомий вплив на криву дисоціації НвО2, при цьому змінюючи КТФК [8].

Завдяки тому, що Нв, окрім функції переносу СО2 і О2, також відіграє роль однією з найбільш сильних буферних систем крові, зсуви рН здійснюють значний вплив на кисневозв’язувальні характеристики крові.

Бікарбонат є вагомою буферною системою крові. СО2, який виник в клітинах, легко дифундує в еритроцити і за допомогою карбоангидраз поєднується з водою, створюючи бікарбонат (Н2СО3).

Отже, найважливішими реакціями в обміні СО2 таО2 між тканинами і кров’ю є: створення слабкої кислоти – редуцированного Нв з сильнішою – НвО2. З СО2 і води, за допомогою карбоангідрази, з’являються іони водню і бікарбонату, що служать своєрідним ферментом в еритроцитах.

На початку м’язової діяльності виробляються солі молочної кислоти, які поступають у кров – це лактат. Збільшення вільної Н2СО3 призводить до гіпервентиляції, РаСО2 приходить в норму, але падає кількість буферних лугів. Кислоти у тканинах нейтралізуються в п’ять разів активніше, ніж в крові, отже буферна система крові розглядається тільки як швидка допомога організму, однак не на тривалий час [41, 49].

Реакція крові у спокої завжди лужна, показники рН при цьому – 7,4-7,43. Лише у рідкісних випадках рН відходить від норми, тому тільки за одним цим показником тяжко зробити оцінку інтенсивності процесу обміну речовин.

Поширеною є думка, що значення рН крові менше показника 7 критичне для життя. Однак, при напруженій м’язовій роботі величина рН може бути навіть нижчою за цей рівень, таким чином виходить, що здорова людина в змозі винести зменшення рН в крові аж до позначки 6,8 та навіть нижче [55].

Попри це, такі стрімкі зрушення свідчать про грунтовні зміни складу електролітів в м’язах, можливості Нв переносити О2 дотканин, погіршення процесів окислення та відновлення тощо.

Враховуючи те, що м’язова активність призводить до ацидотичних зрушень КЛС крові, у результаті накопичення недоокислених продуктів метаболізму, підвищується використання буферних лугів, зростає їх дефіцит, втрачаються бікарбонати та підвищується концентрація іонів водню, прогресує декомпенсований метаболічний ацидоз [53].

Зважуючи на специфічність спортивної діяльності та поетапну адаптацію організму до фізичного навантажень, які призводять до зростання об’єму кислих продуктів обміну речовин, показники рН можуть знижуватися до 6.8. Проаналізувавши об’єм лугів у крові, також можна оцінити характер ацидозу, який розвивається. Для його визначення застосовують ряд загальноприйнятих параметрів (окрім рН), це: насиченість і напруга СО2, стандартний вміст бікарбонату або лужний резерв (StB), надлишок або дефіцит лугів (ВЕ), істинний бікарбонат (АВ), універсальна кількість вуглекислоти в крові (тСО2 ), буферні луги (ВВ), сума буферних лугів в нормі, яка залежить від концентрації гемоглобіну (NBB), (табл. 3.4) [52].

 Таблиця 3.4.

**Параметри КЛС крові**

|  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- |
| РСО2  |  |  |  |
| СаСО2 |  |  |  |
| ВЕ | Надлишок лугів (якщо зі знаком мінус – дефіцит лугів) |  |  |
| SB / StandartBicarbonate (стандартний бікарбонат) | HCO3- у плазмі або крові за стандартних умов | 21-24 ммоль/л. | Характеризує вплив метаболічних процесів на КЛС. |
| AB / Actual Bicarbonate (істиний бікарбонат) | HCO3-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 |  |  |
| тСО2 | Загальна кількість вуглекислоти в крові. |  |  |

*Джерело: [31]*

Під час навантажень з МСК, разом зі вагомим кисневим боргом, присутній значний показник ЕхсСО2. При цьому, основна його кількість може перевищувати 10 л, 75% з них випадають у період відновлення.

Отож, проведений авторами аналітичного плану контент-огляд літературних джерел, з питання механізмів поетапного зміщення в організмі СО2 і О2, дало змогу відтворити картину цих взаємпов’язаних процесів зміни елементів КЛС крові та аналізу динаміки респіраторних газів при м’язовій роботі, які можна використовувати як для розуміння обмежувальних можливостей організму в гірських умовах, так і для з’ясування ключових компонентів його діючих резервів.

Проаналізувавши вищезазначені дані, варто зазначити, що представлена методика грунтовного підходу до виокремлення функціональних можливостей організму туристів, через аналіз енергетичних характеристик, режимів масопереносу респіраторних газів та елементів КЛС крові, відображає можливості формування кількісного і якісного відхилення реакції кардіореспіраторної системи та забезпечення енергією фізичної роботи в горах, а також допомагає у визначенні основних компонентів функціональних резервів організма.

**РОЗДІЛ 4. АНАЛІТИЧНІ ДОСЛІДЖЕННЯ ОСОБЛИВОСТЕЙ ФУНКЦІОНУВАННЯ СИСТЕМИ ДИХАННЯ ОРГАНІЗМУ СПОРТСМЕНІВ – ТУРИСТІВ В ГОРАХ**

**4.1.** **Особливості функціонування системи дихання організму спортсменів – туристів в горах у стані спокою**

Спрямованість і ступінь вираженості фізіологічних реакцій на переміщення в гірські умови в основному визначаються рівнем парціального тиску О2 та реактивністю організму.

Зниження парціального тиску О2 у вдихуваному повітрі закономірно змінює частоту і глибину дихання, хвилинний об’єм вентиляції легень, статистичні та динамічні характеристики легень і загальний газообмін організму. Особливості спостережуваних зрушень залежать не тільки від величини парціального тиску О2, а й від віку, регіону, національності (особливостей генотипу), і навіть від соціо-економічного статусу та характеру професійної діяльності обстежених.

Згідно з даними одних дослідників, підйом на кожні 1500 м (відповідає зниженню РO2 в альвеолярному повітрі на 22-27 мм рт. ст.) спричиняє збільшення вентиляції легенів на 15%. За іншими даними, у більшості здорових людей достовірне збільшення VE (вентиляційний еквівалент) у спокої під час гіпоксичної гіпоксії відмічають із висот 1500-2000 м або за зниження вмісту O2 у газовій суміші до 16%. На висотах 2500-4000 м ЛВ (легенева вентиляція) зростає у спокої незначно – лише на 3-15%. На висоті 5000 м у нетренованих до гіпоксії осіб VE збільшується в середньому на 25%, на висоті 6000 м – 50%, на висоті 7000 м – на 60-100%, а на висотах 8000-9000 м – на 100-200% і навіть більше [68]. При цьому зазначено, що у людей, які раніше постійно проживали в місцевості на рівні моря, цей приріст VE виражений більш значно, ніж у аборигенів високогір’я.

Зростання вентиляції легенів в умовах високогір’я особливо виражене в першу добу після прибуття в нові умови. У практично здорових людей на висоті 2000-2500 м н. р. м. уже на 3-4 добу перебування в горах хвилинний об’єм дихання нормалізується, наближаючись до вихідного значення або стабілізуючись на дещо вищому рівні.

Посилене дихання, спричинене нестачею О2 у вдихуваному повітрі, призводить до зростання загальної вентиляції легень і до вимивання СО2. У результаті, у міру зменшення РO2 у вдихуваному повітрі починається прогресуюче зниження РСО2 [67] в альвеолярному повітрі та артеріальній крові.

Отже, дослідження в горах показали, що в разі збільшення кисневого запиту м’язової тканини основним чинником, що обмежує споживання О2, виявляється зниження РО2 в окремих ділянках м’язового волокна або навіть у більшій його частині, хоча напруга О2 в артеріальній крові перебуває на рівні, що перевищує критичний для артеріальної крові на 30-35 мм рт. ст. Тому це не можна вважати чинником, що зумовлює падіння РО2 у тканинах.

**4.2.** **Особливості функціонування системи дихання організму спортсменів – туристів в горах** **при фізичних навантаженнях**

Цікавим видається аналіз впливу зниженого РО2 в артеріальній крові на розвиток гіпоксії м’язової тканини, на функцію компенсаторних механізмів, що забезпечують масоперенос респіраторних газів в організмі під час навантажень різної інтенсивності. Останнє, як відомо, відбувається обов’язково при диханні повітрям зі зниженим РО2. Природними умовами, в яких РО2 у вдихуваному повітрі постійно знижений, є гірські місцевості [19].

У зв’язку з цим проаналізовано процес масопереносу й утилізації О2 під час м’язової діяльності в горах, залежно від висоти над рівнем моря.

Виявлено, що під час м’язової діяльності в горах, на висотах 2100 і 3500 м, функції дихання і кровообігу та ступінь включення буферних систем крові в регуляцію КЛС відрізняються від того, що спостерігається на рівні моря. Це підтверджує низка фактів, наведених у літературі [7, 32, 48].

Під час фізичної роботи, коли потужність досягала 164 Вт, споживання О2 в молодих нетренованих чоловіків на рівні моря становить 55-60% МСК, на висоті 2100 м воно збільшується до 70% МСК, а на висоті 3500 м – доходить в окремих осіб навіть до 76-80% МСК, характерного для кожної висоти. При цьому, абсолютні значення споживання О2 в горах виявляються на 13-15% вищими, ніж на рівні моря (рис. 4.1), хоча кисневий запит задовільняється меншою мірою [9].

Легенева вентиляція при цьому виявляється майже в 2 рази більшою (на рівні моря – 42+1,4 – 43+1,12 л/хв, на висоті 3500 м н. р. м. – 83+1,6 – 85+1,74 л/хв, рис. 4.2), у зв’язку з чим різко знижується ефективність зовнішнього дихання: кожний літр спожитого О2 в процесі навантаження в стійкому стані на рівні моря вилучають із 23,9 + 0,71 л повітря, яке вентилюється через легені, на висоті 3500 м – із 34,1 + 0,62 л. Також значно знижується кисневий ефект дихального циклу (рис. 4.3), особливо на висоті 3500 м [9].

Настільки висока легенева вентиляція і низька економічність зовнішнього дихання сприяють посиленому виведенню з організму СО2, розвитку вираженої артеріальної гіпокапнії (рис. 4.4) [11]. При цьому, на відміну від того, що відмічалося на рівні моря, коли рівень рН знижувався з 7,4 до 7,32, у горах він залишається в межах норми, але при цьому відбуваються різкіші зсуви в розподілі буферних основ крові: їхня кількість знижується, а дефіцит збільшується (рис. 4.5) [32].



Рис. 4.1. Зміни споживання О2 в процесі роботи 164 Вт і в період відновлення на рівні моря (пунктир) і в горах на висоті 3500 м н. р. м.

*Джерело: [37]*



Рис. 4.2. Зміни легеневої вентиляції в процесі роботи 164 Вт і в період відновлення на рівні моря (пунктир) і в горах на висоті 3500 м н. р. м.

*Джерело: [37]*

Швидкість надходження О2 в легені дещо нижча, ніж на рівні моря, однак, завдяки тому, що вентиляція в горах збільшується більшою мірою за рахунок підвищення дихального об’єму, частка альвеолярного повітря в ХОД стає більшою. Це, своєю чергою, призводить до того, що швидкість надходження О2 в альвеоли в горах лише незначно нижча, ніж на рівні моря. За практично однакової на рівні моря і в горах швидкості транспорту О2 артеріальною кров’ю, у результаті більшою мірою утилізації О2 тканинами з крові, що притікає, в горах змішаною венозною кров’ю О2 забирається від тканин майже вдвічі менше [7, 47, 48]. Ступінь венозної гіпоксемії при цьому більший.



Рис. 4.3. Зміна кисневого ефекту дихального циклу під час роботи 164 Вт і в період відновлення. Позначення: --------- рівень моря, - - - - - - – 2100 м н. р. м., -.-.-.-.-.- – 3500 м н. р. м.

*Джерело: [37]*



Рис. 4.4. Динаміка рівнів РСО2 в альвеолярному газі під час роботи 164 Вт і в період відновлення.

*Джерело: [37]*



Рис. 4.5. Характеристика КЛС крові після роботи 164 Вт на рівні моря і (1) і в горах на висоті 2100 м н. р. м. (2).

*Джерело: [23]*

Є численні дані про те, що в результаті дихання в умовах зниженого парціального тиску О2 провідне значення має рефлекторний компонент. Вдихання гіпоксичної газової суміші призводить до тонічного подразнення хеморецепторів у каротидному тільці та дузі аорти, посилення аферентної пульсації. Посилення аферентного потоку активує діяльність дихального центру, частково компенсує нестачу О2 [32], що виникає за гіпоксичної гіпоксії. Роль медулярних хеморецепторів у пристосувальних реакціях організму в умовах високогір’я з’ясована недостатньо. Проте свідчення про те, що в осіб, адаптованих до умов гіпоксії, підвищується чутливість вентиляторних реакцій до змін парціального тиску СО2 і концентрації водневих іонів, припускають участь медулярних хеморецепторів у пристосувальних реакціях. Це підвищення чутливості хеморецепторів до СО2 може бути причиною тривалого підвищення вентиляції легень (до кількох місяців) після перебування в умовах гірського клімату. За тривалого перебування людини в гірських умовах зростає відношення альвеолярної вентиляції до хвилинного об’єму дихання. Активується робота дихальної мускулатури, ступінь її кровопостачання [24, 16]. На кожні 100 м висоти це співвідношення збільшується на 1%. Зростання легеневої вентиляції створює умови для кращого транспортування О2 з альвеолярного повітря в кров. Однак у низці досліджень показано, що, незважаючи на активізацію зовнішнього дихання, парціальний тиск О2 в альвеолярному повітрі й артеріальній крові в міру підйому на висоту поступово знижується. Починаючи з 2000 м н. р. м. знижується максимальне споживання О2 (на 4%), а на висоті 3000 м це зниження досягало 8%.

Було встановлено, що як за гострої, так і за хронічної гіпоксії відзначається зниження життєвої ємності легень (ЖЄЛ). Величина зниження ЖЄЛ у різних осіб, за даними багатьох авторів, змінюється в широких межах – від 4 до 50% [2, 3]. Настільки значний діапазон коливань, мабуть, зумовлений не тільки індивідуальними відмінностями в реакції дихання, а й неоднозначністю умов, у яких проводилися дослідження. Однак, у зміні ЖЄЛ під дією гіпоксичної гіпоксії відмічається низка закономірностей. Наприклад, величина зниження ЖЄЛ зростає зі зменшенням вмісту О2 в повітрі, а отже зі збільшенням висоти. Пороговою висотою підйому в барокамері та горах, на якій у деяких осіб спостерігається зниження ЖЄЛ, є 3000 м, у більшості ж обстежуваних цей ефект спостерігається з висот 4000-5000 м. Саме на цих висотах проявляється виразне зростання легеневої вентиляції та підвищення тиску в легеневих судинах. Зниження ЖЄЛ у горах розвивається поступово і досягає відносного максимуму на третю добу. Це зниження досить стійке і може спостерігатися через 30 днів після прибуття в гори. Зниження ЖЄЛ пов’язують із підвищенням тиску в системі легеневого кола, яке поступово розвивається, збільшенням кровонаповнення легені, зміною гемодинаміки в малому колі кровообігу та деякими реакціями сполучнотканинних елементів легені, що виникають у процесі пристосування організму до зниженого РО2 і зниженого атмосферного тиску [20]. Зниження ЖЄЛ за гіпоксії супроводжується зміною всіх складових її компонентів. Однак, дані щодо характеру їхніх змін суперечливі. Низка авторів вказує на зниження резервних об’ємів вдиху і видиху та збільшення дихального об’єму. Водночас є дані про те, що при гіпоксії та зниженому атмосферному тиску збільшуються резервний об’єм видиху, а також функціональна залишкова ємність і залишковий об’єм легень. Ці зміни зберігаються протягом багатьох днів після повернення з гір.

Зменшення ЖЄЛ, зростання залишкового об’єму легень деякі автори пов’язують із розвитком пристосувальних до гіпоксії реакцій. Зокрема, вони вважають, що підвищення кровонаповнення легеневих судин і посилення інспіраторного тонусу, які зумовлюють ці зміни, призводять до виникнення функціональної емфіземи, що сприяє зростанню надходження О2 з легень у кров [7, 46].

Однак, не завжди такі перебудови в дихальній системі корисні. Підвищення тиску в системі малого кола кровообігу, зростання ступеня кровонаповнення бронхо-легеневого апарату, підвищення тонусу симпатичного відділу вегетативної нервової системи та концентрації катехоламінів у крові й тканині легені, що створюють умови для виходу рідкої частини крові з мікроциркуляторного русла, призводять до гіпергідратації тканин, збільшують можливість розвитку набряку. Відбувається збільшення в тканинах легень плазми крові, а пізніше – і в просвітах альвеол; в момент вдиху плазма в просвітах спінюється, що стрімко знижує необхідний об’єм легень. Зазвичай набряк легень розвивається вночі, на що впливає:

- посилення венозного повернення крові у верхню частину тулуба при переході з вертикального положення, у горизонтальне;

- зменшення активності ЦНС, що призводить до ослаблення дихальної функції, а також підвищенням тонусу блукаючого нерва, яке зумовлює бронхоспазм (кризовий період зазвичай наступає о 4 год ранку) [20, 38].

Вважається, що гірська хвороба залежить від географічного розташування гір: максимально вона проявляється в прибережних районах (Камчатка, Альпи) і мінімально – в континентальних (Середня Азія, Тибет). Однак, слід ще раз підкреслити, що такі зміни, як правило, спостерігаються на висотах від 3000 до 5000 м. До 3000 м н. р. м. статичні показники легень у межах чутливості клініко-фізіологічних методів дослідження не змінюються.

Для динамічних характеристик легень типовіші більш ранні зміни. Вони починають проявлятися з висот 1000-1800 м н. р. м. Основним чинником, що визначає ці зміни, є низька щільність повітря в горах. Є дані про те, що зменшення щільності повітря призводить до збільшення максимальної вентиляції легень (МВЛ), причому ця залежність описується степеневою функцією. Розрахунки показують, що зменшення щільності повітря до 0,8 (відповідає 1700 м н. р. м.) може спричиняти збільшення МВЛ на 15%. Фактичні результати перевищили розрахункові дані, досягнувши 25%. Залежність показників об’ємних швидкостей руху газу в дихальних шляхах від густини повітря аналогічна попередній. Збільшення МВЛ і об’ємних швидкостей руху повітря в дихальних шляхах зумовлено зниженням опору бронхіального дерева, пов’язаним із тим, що послаблюється турбулентність газового струменя, який рухається в бронхах, бо турбулентність більшою мірою залежить від щільності, ніж ламінарність. У разі звуження дрібних бронхів і виникнення в них нерівностей унаслідок накопичення слизу та деформації за емфіземи, бронхіту або пневмосклерозу частка турбулентного потоку значно збільшується [6, 28]. Тому низька щільність повітря в горах певною мірою знижує опір бронхіального дерева.

Таким чином, можна зробити такі висновки: 1) виконання однакової за потужністю роботи на рівні моря і в горах чинить на організм навантаження неоднакової інтенсивності. Помірна робота в умовах нормального атмосферного тиску, в горах, на висоті 2100-3500 м н. р. м., вона стає навантаженням великої інтенсивності; 2) робота однакової потужності в горах виконується за більшого споживання О2, кисневий запит на роботу при цьому вищий, ніж на рівні моря; 3) навантаження невисокої інтенсивності в горах супроводжуються значно більшим зусиллям функції зовнішнього дихання, гемодинаміки, хоча швидкість надходження О2 до легень та альвеол, транспорту його артеріальною кров’ю залишається майже такою, як на рівні моря; 4) швидкість транспорту О2 змішаною венозною кров’ю зменшується, метаболічні зрушення КЛС крові та ступінь гіпоксії, яка розвивається у гірському середовищі, є більш вираженими, ніж на рівні моря.

Підводячи підсумки, зазначаємо, що в даному розділі було досліджено особливості функціонування системи дихання у стані спокою та фізичного навантаження. І з’ясовано, що лише в першу добу після прибуття в гірську місцевість, спостерігається зростання вентиляції легенів, а також виявлено, що під час м’язової діяльності в горах на висотах 2100 і 3500 м функції дихання і кровообігу, ступінь включення буферних систем крові в регуляцію КЛС відрізняються від того, що спостерігається на рівні моря. Отже, фізичні навантаження в поєднанні зі збільшенням висоти, призводять до колосальних фізіологічних зрушень в організмі спортсмена-туриста.

**ВИСНОВКИ**

Відповідно до результатів проведеного дослідження визначення фізіологічних механізмів забезпечення процесу масопереносу респіраторних газів в організмі спортсменів, які займаються гірським туризмом, автором було сформовано такі узагальнюючі підсумки.

1. У ході написання кваліфікаційної роботи, було з’ясовано відмінність гірського туризму від альпінізму, та розглянуто категорії складності гірських маршрутів, які розраховані на різний рівень фізичної підготовки. Варто зазначити, що складність маршруту визначається відповідно до категорійності перевалів, що в нього входять. Виходячи зі ступеня виразності впливу гірської місцевості на організм людини, виділяють декілька зон гірських висот. Так, на висотах до 750-1000 м н. р. м. людина не відчуває впливу недостатності О2 як в стані спокою, так і при стандартній роботі. В умовах середньогір’я (від 1000 до 2500-3000 м н. р. м.) в спокої й при помірній роботі у здорової людини теж не виникає істотних функціональних змін, але при напруженій роботі може спостерігатися виражене кисневе голодування і зміни у стані організму (відбувається десатурація крові О2 на 10 – 15 % норми). В зоні високогір’я (від 3000 до 5000 м н. р. м.) навіть в спокої вже може виявлятися комплекс функціональних змін, а у 15-20 % осіб може спостерігатися виникнення гірської хвороби. При підйомі на більші висоти (вище 5000 м н. р. м.) гірська хвороба розвивається у осіб не підготовлених для таких сходжень. Насиченість крові О2 може зменшуватися до 70 %, знижуються киснево-зв’язувальні властивості крові і падає в ній РО2 (особливо при навантаженні). При цьому навіть у абсолютно здорових людей вже може з’являтися слабке нездужання. На висотах більше 6000 м н. р. м. виражена гіпоксемія спостерігається навіть у стані спокою. При сходженні на восьмитисячники проявляються вже функціональні розлади в організмі і прогресуючі ознаки гірської хвороби. Проблема нестачі О2 є однією з фундаментальних у сучасній біології та медицині. Реакція організму на гіпоксію є комплексом процесів і залежить від її тривалості і тяжкості, але незалежно від типу гіпоксії наслідки для органів і систем подібні і залежать від індивідуальної стійкості організму.
2. Відомо, що у процесі фізичного навантаження організм стикається зі зміною насичення О2 тканин і в людини розвивається гіпоксія навантаження. Вона може виникати не тільки під час м’язової діяльності, а й унаслідок підвищеного функціонування органа або навіть клітини, коли зростання потреби в О2 може призвести до неадекватного кисневого постачання і розвитку метаболічних порушень. Підвищений кисневий запит при гіпоксії навантаження, що розвивається в процесі м’язової діяльності, задовольняється за рахунок посилення функції всієї системи дихання внаслідок активації основних компенсаторних механізмів: збільшення легеневої та альвеолярної вентиляції, швидкості об’ємного кровотоку, використання тканинних резервів доставки й утилізації О2, перерозподілу кровотоку і збільшення доставки О2 до м’язів, що посилено функціонують, підвищення ефективності функціонування системи дихання. Даний тип гіпоксії може бути спричинений різноманітними факторами, які впливають на забезпечення О2 організму під час фізичної активності: зниження атмосферного тиску, зменшення кисневого перенесення, зниження дифузії О2, зниження кардіоваскулярної функції, м’язова втома, системні фактори, тривалість та інтенсивність навантаження, а також індивідуальні особливості. Крім фізичних аспектів, гіпоксія навантаження також може впливати на психічний стан та сприйняття зусиль під час фізичної активності. Результати дослідження показують, що розуміння факторів впливу гіпоксії на організм може дозволити глибше охарактеризувати розвиток гіпоксії навантаження та розробити ефективні стратегії для оптимізації фізичних тренувань та збереженню здоров’я. Адже гіпоксія навантаження може як сприяти активізації адаптаційних механізмів організму, так і може призвести до пошкодження тканин, перенапруження серцево-судинної системи та зниження імунітету.
3. Проаналізовано, що в ході фізичних навантажень в організмі виникає активність роботи транспортних та дифузійних процесів, однак вони не щоразу забезпечують необхідну кількість постачання О2 до клітинних утворень енергозабезпечення функціонуючих скелетних м’язів, таким чином, в них відбувається збільшення недоокислених продуктів обміну і в кров прибуває молочна кислота, з якої утворюється лактат при витісненні СО2. На тлі зазначених процесів проходять зміни кислотно-лужного стану крові, що значно впливає на динаміку респіраторних газів всередині організму. При аналізі функціонального стану туриста в ході фізичного навантаження варто враховувати зміщення КЛС крові у лужний або кислий бік. Це могло спричинити порушення або в зовнішньому дихані, або на тканинному рівні в процесах обміну речовин. Для дослідження цих процесів було використано ряд методичних підходів, які безпосередньо й формують уявлення про функціональний стан організму. Дана методика ґрунтується на загальних фізіологічних обстеженнях туристів в лабораторних умовах, та надає можливість отримувати необхідну інформацію про стан організму в різні періоди (спокій, застосування фізичних навантажень різної інтенсивності, відновлюваний період після навантаження). В подальшому ці дані можна використовувати і для визначення обмежувальних можливостей організму в горах, і для з’ясування ключових компонентів функціональних резервів.
4. У процесі дослідження виявлено, що спрямованість і ступінь вираженості фізіологічних реакцій в гірських умовах в основному визначаються рівнем парціального тиску О2 та реактивністю організму. Зниження парціального тиску О2 у вдихуваному повітрі закономірно змінює частоту і глибину дихання, хвилинний об’єм вентиляції легень, статистичні та динамічні характеристики легень і загальний газообмін організму. Але окрім цього, спостережувані зрушення залежать і від інших факторів. Згідно з даними дослідників, у стані спокою, зі збільшенням висоти пропорційно збільшується й легенева вентиляція. В науковій роботі також було проаналізовано процес масопереносу й утилізації О2 під час м’язової діяльності в горах, залежно від висоти над рівнем моря. І було з’ясовано, що під час м’язової діяльності в горах, на висотах 2100 і 3500 м, функції дихання і кровообігу та ступінь включення буферних систем крові в регуляцію КЛС відрізняються від того, що спостерігається на рівні моря. За тривалого перебування людини в гірських умовах зростає відношення альвеолярної вентиляції до хвилинного об’єму дихання. Активується робота дихальної мускулатури, ступінь її кровопостачання. На кожні 100 м висоти це співвідношення збільшується на 1%. Зростання легеневої вентиляції створює умови для кращого транспортування О2 з альвеолярного повітря в кров. Однак, незважаючи на активізацію зовнішнього дихання, парціальний тиск О2 в альвеолярному повітрі й артеріальній крові в міру підйому на висоту поступово знижується. Починаючи з 2000 м н. р. м. знижується максимальне споживання О2 (на 4%), а на висоті 3000 м це зниження досягає 8%. Проаналізувавши аналітичні дослідження, виявлено, що зі збільшенням висоти та під час фізичного навантаження, в порівнянні зі станом спокою, в організмі спортсмена-туриста збільшуються фізіологічні показники: збільшується споживання О2, більш інтенсивно працюють функції зовнішнього дихання, гемодинаміки, але при тому зменшується швидкість транспорту О2 змішаною венозною кров’ю, а метаболічні зрушення КЛС крові та ступінь гіпоксії стають більш вираженими.

# СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Агаджанян Н.А. Класифікація гіпоксичних, гіпо- і гіперкапнічних станів. Фізіологічний журнал. 2003; 49(3):11-16.
2. Агаджанян Н.А, Брагін Л.Х, Давидов Г.А, Спаський Ю.А. Динаміка зовнішнього дихання і газообміну при компенсованому впливі на організм гіпоксії та гіперкапнії. Фізіологія людини. 1984; 10(4):610-116.
3. Антікова В.А. Ефективність зовнішнього дихання при напруженій м’язовій діяльності [автореферат дисертації]. Київ. 1976. 25 с.
4. Барбашова З.І. Аспекти вивчення дихальної функції крові при адаптації до гіпоксії. Успіхи фізіол.наук. 1977; 1:3-11.
5. Білошицький П.В. Підсумки медико-екологічних досліджень у Приельбруссі. Фізіологічний журнал. 2023; 49(3):36-46.
6. Богуш В.Л, Кувалдіна О.В, Яцунський Е.А, Фаріонов В.Н. Зміна аеробних можливостей організму при тренуванні в середньогір’ї. У: Актуальні проблеми фізичного виховання і спорту в сучасних умовах: Матеріали І Міжнародної науково-практичної конференції; Дніпропетровськ; 2015. с. 32-36.
7. Бочаров М.І. Реакція гемодинаміки людини на різні за величиною гіпоксичні впливи. Ульяновський медико-біологічний журн. 2012; 3:138-145.
8. Бринзак В.П. Дослідження змінно-лужного балансу крові та його ролі в розвитку артеріальної гіпоксемія [автореферат дисертації]. Тарту. 1983. 24 с.
9. Булатова М.М., Платонов В.М. Середньогір’я, високогір’я і штучна гіпоксія в системі підготовки спортсменів. Журнал: Спортивна медицина. 2008; 1:95-120.
10. Волков Н.І, Йорданська Ф.А, Матвеєва Е.А. Зміна працездатності спортсменів за умов середньогір’я. Теорія і практика фіз. культури. 1970; 7:43-48.
11. Гришин О.В, Басалаєва С.В, Уманцева Н.Д, Гришин В.Г., Збільшення швидкості виділення СО2 у спокої при короткочасній гіпоксії у здорових людей. Фізіологія людини. 2011; 37(5):77-83.
12. Дяченко О.А., Філіппов М.М. Теоретичний аналіз можливого впливу змін інтенсивності тканинного дихання на прояви гіпоксії навантаження. У: Адаптаційні та психофізіологічні проблеми фізичної культури і спорту: матеріали І Міжнар. наук.-практ. конф.; Київ-Черкаси; 7-8 грудня 2023. с.37-38.
13. Колб Дж. Спортивна медицина. Фактори навколишнього середовища. Київ: Олімпійська література; 2003. с.265-280.
14. Колчинська А.З. Кисень. Фізичний стан, працездатність. Київ: Наукова думка; 1991. 205 с.
15. Колчинська А.З. Про фізіологічні механізми, що визначають тренувальний ефект середньо- та високогір’я. Теорія та практика фізичної культури. 1990; 4:39-43.
16. Колчинська А.З. Системи дихання, процес масопереносу кисню в організмі, кисневі режими організму. Колчинська А.З, редактор. Київ: Наукова думка; 1983. с. 5-14.
17. Комолафе Д.О, Філіппов М.М. Значення кисневої ємності крові для розвитку гіпоксії навантаження. Вісник проблем біології і медицини. 2023; 3(170):158-167.
18. Комолафе Д.О, Філіппов М.М. Роль кисневої ємності крові для розвитку гіпоксії навантаження. Мodern methods of solving scientific problems of reality. Рroceedings of the XXXV international scientific  and    practical conference; 05-08 вересня; Варна, Болгарія; 2023. с. 10-12.
19. Лябах О.Г, Маньковська І.М. Постачання киснем м’язів людини під час роботи в горах. Журнал: Спортивна медицина. 2008; 1:120-126.
20. Маліковський В.Г. Деякі гемодинамічні показники у спокої та після інтенсивних фізичних навантажень в умовах високогір’я. Кардіологія. 1975; 6:61-70.
21. Мозжугін А.С. Проблеми резервів у фізіології спорту. Фізіологічні механізми адаптації спортсменів до роботи різного виду, потужності та тривалості. Львів; 1980; с. 5-22.
22. Організація і проведення навчально-тренувальних зборів у середньогір’ї. Методичні рекомендації. Київ: КНУБА; 1982; 20 с.
23. Пастухова В.А, Філіппов М.М, Ільїн В.М. Фізіологічні зміни в організмі легкоатлетів. У: Бобровник В.І, редактор. Підручник «Легка атлетика, теорія і методика тренерської діяльності». Київ: Олімп.л-ра; 2023. с. 414-438.
24. Ровний А.С. Фізіологія спортивної діяльності. У: Ровний А.С, Ільїн В.М, Лізогуб В.С, Ровна О.О, редактори. Xарків: ХНАДУ; 2015. 556 с.
25. Рямова К.А., Розенфельд А.С. Особливості дихання мітохондрій за гіпоксії та ацидозу. Людина. Спорт. Медицина. 2008. 16:31-35.
26. Сералієв С.М, Іванов А.С. Газовий склад альвеолярного повітря та крові під час м’язової работи спортсменів у гірській місцевості. Гірська та спортивна працездатність. 1977; 1:53-56.
27. Сосновський В. Індивідуальні особливості адаптації спортсменів до фізичних навантажень в умовах середньогір’я [дисертація]. Київ; 2019. 200 с.
28. Сусліна І.В. Фізіологічні основи витривалості в спорті. Літрес; 2017. 381 с.
29. Туркменів М.Т, Іманкулов Дж.І. Працездатність людини під час перебування в горах. Косміч. біол. 1975; 9 (6):70-75.
30. Філіппов М.М, Давиденко Д.Н. Фізіологічні механізми розвитку і компенсації cтану гіпоксії у процесі адаптації до м’язової діяльності [монографія]. Київ: БПА; 2010. 260 с.
31. Філіппов М.М, Дяченко А.Ю, Дяченко О.А, Самсій Р.М, Комолафе Д.О, Ільїн В.М, Хмельницька Ю.К. Методологія визначення функціональних можливостей та енергетичних характеристик організму спортсменів на основі аналізу режимів масопереносу респіраторних газів і їх впливу на кислотно-лужний стан крові [Інтернет]. Київ: НУФВСУ; 2024 [цитовано 24 червня 2024]. 36 с. Доступно на: <https://reposit.uni-sport.edu.ua/handle/787878787/5549>.
32. Філіппов М.М, Дяченко А.Ю, Дяченко О.А, Самсій Р.М, Комолафе Д.О, Ільїн В.М.Методологія комплексного підходу до визначення функціональних можливостей організму спортсменів шляхом аналізу режимів масопереносу респіраторних газів та енергетичних характеристик. Вісник проблем біології і медицини. 2024; 2(173):323-338.
33. Філіппов М.М, Дяченко А.Ю, Дяченко О.А, Самсій Р.М. , Комолафе Д.О, Ільїн В.М, Хмельницька Ю.К. Методичні вказівки до самостійної роботи аспірантів: методологія визначення функціональних можливостей та енергетичних характеристик організму спортсменів на основі аналізу режимів масопереносу респіраторних газів і їх впливу на кислотно-лужний стан крові [Інтернет]. Київ: НУФВСУ; 2024 [цитовано 16 березня 2024]. 42 с. Доступно на: <https://reposit.uni-sport.edu.ua/handle/787878787/5549>.
34. Філіппов М.М, Міняйленко Т.Д. Масоперенос вуглекислого газу і кислотно-лужної рівноваги крові при м’язовій діяльності в горах і на рівнині. Укр. Біохім. журнал. Київ: Наук. Думка; 1980; 2:171-174.
35. Філіппов М.М. Режими масопереносу кисню і вуглекислого газу при м’язовій діяльності. Спеціальна і клінічна фізіологія гіпоксичних станів. Київ: Наук.думка; 1979; с. 208-214.
36. Філіппов М.М. Умови створення і переносу вуглекислого газу при м’язовій діяльності. Журн. Наука в Олімпійському спорті. 2019; 4:17-23.
37. Філіппов М.М. Фізіологічні механізми масопереносу респіраторних газів, розвиток і компенсація гіпоксії навантаження при м’язовій діяльності [монографія]. Київ; 2013. 301 с.
38. Філіппов М. М, Цирульников В. А, Варначова Т. М. Фізіологія людини. Київ: Персонал; 2013. 386 c.
39. 4sport.ua [Інтернет]. Висота та гірська хвороба. Патологічні прояви. Профілактика; 13 червня 2013 р [цитовано 3 лютого 2024]. Доступно на: <https://4sport.ua/articles?id=14784>.
40. Bonding D. Altitude and hypoxia training – a short review. Int J Sports Med. 2017; 18(8):565-570.
41. Bоnding D, Maassen N. Relation between lactic acid and base excess during muscular exercise. Eur J Appl Physiol [Internet]. 2018 Feb 15. [cited 2024 Feb 22]; 118(4): 863-864. Available from: 10.1007/s00421-018-3824-0. [3]
42. 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.
43. Chandel N.S. Cellular Respiration during Hypoxia. Journal of Biological Chemistry [Internet]. 2007 [cited 2024 Feb 10]; 272(30):18808–18816. Available from: <https://doi.org/10.1074/jbc.272.30.18808>.
44. Dempsey J.A, Morgan B.J. Humans In Hypoxia: A Conspiracy Of Maladaptation. Physiology [Internet]. 2015 [cited 2024 May 4]; 30(4):304-316. Available from: <https://doi.org/10.1152/physiol.00007.2015>.
45. Dzhalilova D, Makarova O. Differences in Tolerance to Hypoxia: Physiological, Biochemical, and Molecular-Biological Characteristics. Biomedicines [Internet]. 2020 [cited 2024 Мar 20]; 8(10):428. Available from: https://doi.org/10.3390/biomedicines8100428.
46. [Ebine N](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Ebine%20N%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30044809), [Aoki T](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Aoki%20T%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30044809), [Itoh M](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Itoh%20M%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30044809), [Fukuoka Y](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Fukuoka%20Y%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30044809). Differential kinetics of the cardiac, ventilatory, and gas exchange variables during walking under moderate hypoxia. PLoSOne [Internet]. 2018 [cited 2024 Мaу 7]; 13(7):0200186. Available from: 10.1371/journal.pone.0200186.
47. [Esposito F](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Esposito%20F%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20424854), [Ferretti G](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Ferretti%20G%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=20424854). Respiratory muscle training and maximum aerobic power in hypoxia. [Eur J Appl Physiol [Internet].](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20424854) 2010 Sep [cited 2024 Jun 15]; 110(1):219-220. Available from: 10.1007/s00421-010-1487-6.
48. [Faoro V](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Faoro%20V%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23869067), [Huez S](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Huez%20S%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23869067), [Vanderpool R](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Vanderpool%20R%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23869067), [Groepenhoff H](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Groepenhoff%20H%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23869067), [de Bisschop C](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=de%20Bisschop%20C%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23869067), [Martinot JB](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Martinot%20JB%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=23869067). Pulmonary circulation and gas exchange at exercise in Sherpas at high altitude. Eur J Appl Physiol [Internet], 2014 [cited 2024 Apr 10]; 116(7):919-926. Available from: 10.1152/japplphysiol.00236.2013.
49. Gladden L.B. Lactate metabolism: A new paradigm for the third millennium. J. Physiol. 2004; 558:5-30.
50. Hodkinson P. Acute Exposure to Altitude. Journal of the Royal Army Medical Corps [Internet]. 2019 [cited 2024 Mar. 7]; 157(1):85-91. Available from: https://doi.org/10.1136/jramc-157- 01-15.
51. Kaplan J.H. Biochemistry of Na, K-ATPase. Annual Review of Biochemistry [Internet]. 2022 [cited 2024 Apr. 20]; 71(1):511-535. Available from: <https://doi.org/10.1146/annurev.biochem.71.102201.141218>.
52. 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 [Internet]. 2006 Jul [cited 2024 Feb 6]; 291(1):238-239. Available from: 10.1152/ajpregu.00662.2005.
53. Lim S. Metabolic acidosis. Acta Med Indones. 2007 Jul-Sep; 39(3):145-50.
54. Luo Z. Hypoxia signaling in human health and diseases: implications and prospects for therapeutics. Signal Transduction and Targeted Therapy [Internet]. 2022 [cited 2024 May 16]; 7(1). Available from: <https://doi.org/10.1038/s41392-022-01080-1>.
55. Margaria H, Comporesi E, Adheso P, Sanet G. The effect of O2 breathing on maximal aerobic power. Pflűgere Arch. 1972; 336(3):225-235.
56. McGarry T. Hypoxia, oxidative stress and inflammation. Free Radical Biology and Medicine [Internet]. 2018 [cited 2024 Мar 21]; 125:15-24. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.freeradbiomed.2018.03.042>.
57. Mulyk V, Kiyko A. Changes in hemodynamic parameters affected by interval hypoxic exercises during the precontest training stage of qualified climbers. Слобожанський науково-спортивний вісник [Internet]. 2017 [cited 2024 Apr 16]; 59(3):97-100. Available from: <https://doi.org/10.15391/snsv.2017-3.017>.
58. Robergs R.A, Ghiasvand F, Parker D. Biochemistry ofexercise-induced metabolic acidosis. Am J Physiol RegulIntegr Comp Physiol [Internet]. 2004 Sep [cited 2024 Feb 8]; 287(3):502-516. Available from: 10.1152/ajpregu.00114.2004.
59. Rybnikova E, Lukyanova L. Molecular Mechanisms of Adaptation to Hypoxia. International Journal of Molecular Sciences [Internet]. 2023 [cited 2024 May 2]; 24(5):4563. Available from: <https://doi.org/10.3390/ijms24054563>.
60. Sarkar M, Niranjan N, Banyal P. Mechanisms of hypoxemia. Lung India [Internet]. 2017 [cited 2024 Feb 9]; 34(1):47. Available from: <https://doi.org/10.4103/0970-2113.197116>.
61. Semenza G.L. Hypoxia-Inducible Factors in Physiology and Medicine. Cell [Internet]. 2012 [cited 2024 Jul 10]; 148(3):399-408. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.cell.2012.01.021>.
62. Solaini G. Hypoxia and mitochondrial oxidative metabolism. Biochimica et Biophysica Acta (BBA) – Bioenergetics [Internet]. 2010 [cited 2024 Jun 26]; 1797(6-7):1171-1177. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.bbabio.2010.02.011>.
63. Treff G, Sareban M, Schmidt W. Hypoxic training in natural and artificial altitude. Deutsche Zeitschrift für Sportmedizin. German Journal of Sports Medicine [Internet]. 2022 [cited 2024 Jun 2]; 73(3):112-117. Available from: [https://doi.org/10.5960/dzsm.2022.529.](https://doi.org/10.5960/dzsm.2022.529.%20)
64. Veith C. Molecular mechanisms of hypoxia-inducible factor-induced pulmonary arterial smooth muscle cell alterations in pulmonary hypertension. The Journal of Physiology [Internet]. 2015 [cited 2024 Mar 14]; 594(5):1167-1177. Available from: <https://doi.org/10.1113/jp270689>.
65. Wellen K.E, Thompson C.B. Cellular Metabolic Stress: Considering How Cells Respond to Nutrient Excess. Molecular Cell [Internet]. 2010 [cited 2024 Apr 3]; 40(2):323-332. Available from: <https://doi.org/10.1016/j.molcel.2010.10.004>.
66. Wheaton W.W, Chandel N.S. Hypoxia. Hypoxia regulates cellular metabolism. American Journal of Physiology-Cell Physiology [Internet]. 2021 [cited 2024 Jun 22]; 300(3):385-393. Available from: <https://doi.org/10.1152/ajpcell.00485.2010>.
67. [Wiggins C.C](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Wiggins%20CC%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30601792), [Constantini K](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Constantini%20K%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30601792), [Paris H.L](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Paris%20HL%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30601792), [Mickleborough T.D](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Mickleborough%20TD%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30601792), [Chapman R.F](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/?term=Chapman%20RF%5BAuthor%5D&cauthor=true&cauthor_uid=30601792). Ischemic Preconditioning, O2 Kinetics, and Performance in Normoxia and Hypoxia [Internet]. 2019 [cited 2024 Apr 27]; 51(5):900-911. Available from: 10.1249/MSS.0000000000001882.
68. Wilhite D.P, Mickleborough T.D, Laymon A.S. Increases in VO2max with «live high-train low» altitude training: role of ventilatory acclimatization. Eur J Appl Physiol. 2013; 113:419-426.