

О.П. Єлісеєва, Д.В. Камінський, Х.О. Семен, О.Г. Мисаковець,  
І.В. Челпанова, А.К. Куркевич

## Зміни частоти серцевих скорочень під час виконання субмаксимального навантаження

*У роботі продемонстровано ефект зниження частоти серцевих скорочень (ЧСС) та сатурації крові ( $SaO_2$ , насичення гемоглобіну киснем) коливного характеру, виявлений під час виконання субмаксимального велоергометричного навантаження (ВЕМ-тест) атлетами високої кваліфікації та волонтерами, які практикують активний фізичний спосіб життя. Аналізуються досліджувані показники (ЧСС,  $SaO_2$ , амплітуда коливань, час відновлення після ВЕМ-тесту) з позицій сучасних уявлень про механізми підтримання  $pO_2$  під час активації аеробного метаболізму у високорезистентних організмів в екстремальних умовах. Стверджується, що оптимізація кардіореспіраторної системи реалізується за умови синхронізації лабільних коливань показників цієї системи на різних рівнях функціональної ієрархії, які підтримуються вищою інтенсивністю редокс-реакцій, покращеною утилізацією недоокислених продуктів обміну, більш інтенсивними флуктуаціями ендogenous кисню, тонкою регламентацією участі гемопротейнів у вільнорадикальних реакціях, що забезпечує тривале існування адаптаційної реакції активації на високих рівнях реактивності. Подальші дослідження числових характеристик виявлених коливань можуть дати змогу використовувати їх як нові функціонально-діагностичні критерії оцінки механізмів реактивності та резерву адаптації у спортивній і профілактичній медицині.*

*Ключеві слова:* субмаксимальне навантаження, велоергометрія, частота серцевих скорочень, насичення гемоглобіну киснем, атлети, волонтери, функціональний резерв, нові діагностичні критерії.

### ВСТУП

Адаптація у спорті – сукупність вроджених і набутих пристосувальних реакцій організму (на клітинному, органному, системному рівнях, управління функціями та поведінкою), направлених на підтримання гомеостазу, цілеспрямованого підвищення спеціальної працездатності та якнайповнішої реалізації резервів організму. На етапах тренування, у кожному новому функціональному стані спортсмена ступінь виснаження буде ефективним стимулом лише у тому разі, якщо відповідає адаптивним можливостям [9]. При цьому відбувається інтенсифікація пластичних процесів, адекватна досягнутому ступеню виснаження. Однак як недостатня, так і

надмірна активація катаболічних процесів не стимулює анаболічні процеси тією мірою, яка необхідна для формування тренувального ефекту [9, 12, 21]. Тому до ефективної адаптації можна віднести лише ті засоби цілеспрямованої стимуляції резервів організму, які забезпечують активацію «надмірного» анаболізму і формують «суперкомпенсаторний слід» [12, 25, 26]. Але питання – яким чином реалізується узгодження і зв'язок різних фаз обміну, якими критеріями оцінити реакцію-відповідь організму на екстремальні та коригувальні впливи – і нині залишаються відкритими і потребують залучення сучасних фундаментальних знань і нових підходів.

У процесі тренування спортсменів адаптація оцінюється за динамікою приросту їх

працездатності, одним із критеріїв якої є частота серцевих скорочень (ЧСС) при суб- або максимальному навантаженні, тісно пов'язана з максимальним споживанням кисню (МСК), що відображає максимальну аеробну потужність організму [1, 8, 9, 14]. Остання, на сьогодні, визначається в основному киснетранспортними можливостями систем дихання і кровообігу. Але деякі дані свідчать про існування фізіологічних і біохімічних механізмів, що здатні забезпечити підвищення працездатності і без збільшення МСК під час адаптації до виснажливої м'язової роботи [8, 9, 13, 14]. Низьке значення ЧСС здебільшого також асоціюється із більшим ударним об'ємом серця, вищим серцевим викидом і потужнішими аеробними можливостями. Однак, незважаючи на численні дослідження автономної регуляції, щільності рецепторів, внутрішніх змін у серці, тонуусу судин тощо, немає єдиної думки щодо механізмів, які зумовлюють зниження ЧСС у спокої та під впливом тренування.

З іншого боку, ефект тренування на витривалість викликає зниження чутливості кардіореспіраторної системи до гіпоксії. Під час значної гіпоксії чутливість до неї у високотренованих індивідів у декілька разів менша, ніж у малотренованих і механізми цього ефекту не мають єдиного трактування [8, 9, 13, 15, 27]. Існують спостереження про випадки зниження сатурації ( $\text{SaO}_2$ , %) – насичення гемоглобіну крові киснем – із 98–96 % у спокої до 85 % під час фізичного навантаження [9, 13], причому така особливість характерна для добре тренованих на витривалість спортсменів, особливо стаєрів, і може бути індивідуальною рисою адаптації. Гіпоксемія у таких випадках не є наслідком недостатності газообміну у легенях, а, навпаки, виникає як прояв гіповентиляційного типу реагування. Загалом, в теорії і практиці спорту ціла низка «незрозумілих» фактів не знаходить пояснення навіть із позицій оптимізації функцій кардіореспіраторної системи, що обмежує подальший розвиток аеробного потенціалу та фізичної працездатності. Тому

метою нашої роботи було проаналізувати суб-максимальне велоергометричне навантаження за динамікою ЧСС та  $\text{SaO}_2$  та визначити нові діагностичні інформативні критерії для оцінки функціональних резервів організму, загального напруження адаптації і тренувального ефекту.

## МЕТОДИКА

У дослідженні брали участь 24 атлети високого рівня майстерності (кандидати в майстри спорту, майстри спорту та майстри спорту міжнародного класу) віком 20–24 роки та 22 волонтери, які практикують активний фізичний спосіб життя віком 20–26 роки. Оцінку функціональних резервів та фізичної працездатності проводили велоергометрично (велоергометр ВЕ-02, Київ, Україна) (ВЕМ-тест). Субмаксимальний рівень навантажень (швидкість педалювання – 50 об/хв, тривалість 300 с) встановлювали залежно від віку, статі і маси тіла [1]. Моніторинг ЧСС та  $\text{SaO}_2$  (% насичення гемоглобіну киснем) під час виконання ВЕМ-тесту та протягом наступних 300 с проводили кожні 10–15 с пульсоксиметрично (пульсоксиметр ЮТАС-ОКСИ-201, пальцевий датчик, НВО «ЮТАС», Київ, Україна). Фіксували час відновлення ( $t_{\text{відн}}$ , секунди) – період, протягом якого ЧСС поверталася до вихідних значень плюс 15 серцевих скорочень після завершення ВЕМ-тесту. Аналізували такі показники:  $\text{ЧСС}_{\text{max}1}$  – максимальне значення ЧСС під час ВЕМ-тесту;  $\text{ЧСС}_{\text{min}}$  – мінімальне значення ЧСС після досягнення  $\text{ЧСС}_{\text{max}1}$  і протягом періоду коливань;  $\text{ЧСС}_{\text{max}1} - \text{ЧСС}_{\text{min}}$  – різниця між  $\text{ЧСС}_{\text{max}1}$  та  $\text{ЧСС}_{\text{min}}$ ;  $\text{ЧСС}_{300}$  – значення ЧСС на момент завершення тесту (300-та секунда);  $\text{ЧСС}_{\text{max}1} - \text{ЧСС}_{300}$  – різниця  $\text{ЧСС}_{\text{max}1}$  та  $\text{ЧСС}_{300}$ ;  $\text{SaO}_{2\text{min}}$  – мінімальне значення  $\text{SaO}_2$  під час ВЕМ-тесту;  $\text{ЧСС}_{\text{max}2}$  – максимальне значення ЧСС під час періоду відновлення;  $\text{ЧСС}_{\text{max}2} - \text{ЧСС}_{300}$  – приріст ЧСС на момент завершення тесту; Кф.р. – коефіцієнт функціональної реактивності ( $\text{ЧСС}_{\text{max}2} / t_{\text{відн}}$ ). Статистичне опрацювання результатів

здійснювали за допомогою STATISTICA 6,0: оцінка нормальності розподілу – тест Шапіро-Уїлка; порівняння змінних із нормальним розподілом – t-тест для залежних і незалежних змінних. Робота узгоджена з Етичною комісією ЛНМУ, згоду отримано від усіх обстежуваних осіб перед початком дослідження.

## РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Відомо, що під час виконання ВЕМ-тесту із субмаксимальним навантаженням організм реагує підвищенням ЧСС, яке утримується або наростає протягом навантаження та знижується до нормальних значень у період відновлення (рис. 1). Зазвичай контроль ЧСС проводиться на певних етапах виконання навантаження, причому, моніторинг через короткотривалі інтервали (5–15 с) протягом усього тесту застосовується рідко. Час відновлення після тесту є різним і залежить від функціонально-метаболічного резерву, тренуваності тощо. Виконання субмаксимального навантаження дає можливість оцінити стан і реактивність серцево-судинної системи, функціональний резерв організму, проте не всі обстежувані можуть повністю виконати такий тест (відмова в процесі виконання). В

нашому дослідженні також частина обстежених із групи волонтерів (5 чоловік, 22,7 %) на 2–3-й хвилині виконання відмовилася від тесту; усі атлети та решта волонтерів виконали ВЕМ-тест з ЧСС у межах вікової норми.

У більшості обстежених як спортсменів, так і волонтерів, виявлено неочікувану реакцію. Під час 5-хвилинного навантаження спостерігали зниження ЧСС та  $SaO_2$  коливого характеру (рис. 2), причому частота та глибина цих коливань була індивідуальною. Таке зниження спостерігали переважно після 60–120 с від початку тесту, після досягнення максимального значення ЧСС (загальноприйнятий «вихід на плато (steady state)», рис. 1). У зв'язку з цим усі обстежені були поділені на групи: група 1 – волонтери, які виконали ВЕМ-тест з ефектом коливань (15 чоловік, 68,2 %); група 2 – атлети, які виконали ВЕМ-тест з ефектом коливань (19 чоловік 79,2 %); група 3 – атлети, які виконали ВЕМ-тест без ефекту коливань досліджуваних показників, або цей ефект виявлявся незначно (5 чоловік, 20,8 %; табл. 1). Результати 2 волонтерів (9,1 %), які виконали ВЕМ-тест без ефекту коливань, не аналізувалися.

Зіставлення змін ЧСС та  $SaO_2$  не дало змоги встановити певної закономірності, хоча частіше спостерігали синхронізований харак-

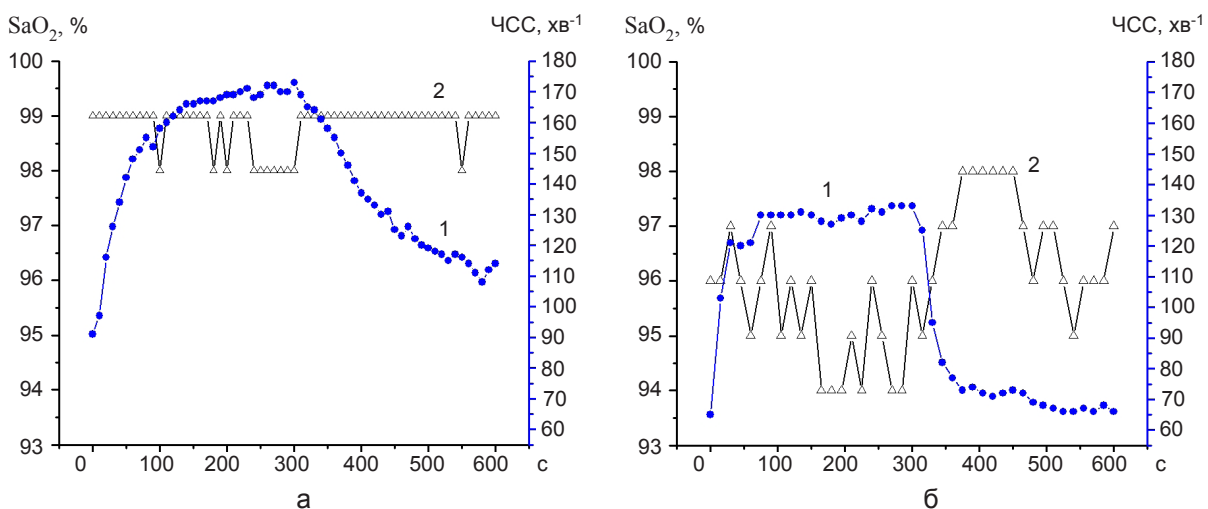


Рис 1. Приклад «класичної» динаміки частоти серцевих скорочень та насичення гемоглобіну киснем ( $SaO_2$ ) при виконанні велоергометричного (ВЕМ) тесту із субмаксимальним навантаженням: а – волонтер, б – атлет; 1 – ЧСС; 2 –  $SaO_2$

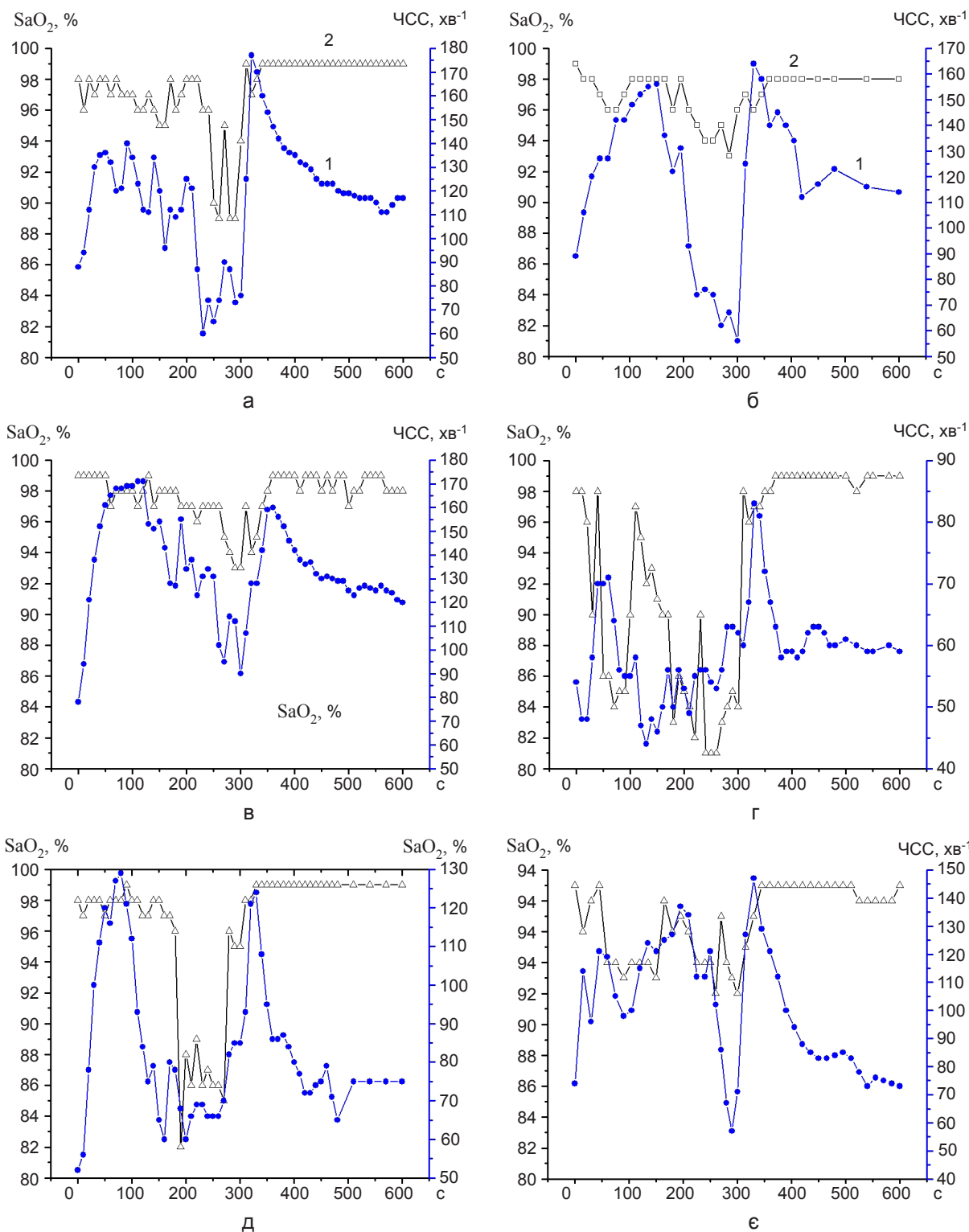


Рис. 2. Приклади коливань частоти серцевих скорочень (ЧСС) та насичення гемоглобіну киснем ( $\text{SaO}_2$ ) при виконанні велоергометричного (ВЕМ) тесту (субмаксимальне навантаження): а, б, в – волонтери (група 1); г, д, е – атлети (група 2); 1 – ЧСС; 2 –  $\text{SaO}_2$

тер коливань (див. рис. 2). Після завершення ВЕМ-тесту у осіб з ефектом зниження/коливання ЧСС та  $\text{SaO}_2$  (групи 1 та 2) спостерігали стрибкоподібне збільшення зазначених показників, навіть вище від таких, відмічених на момент завершення тесту (див. табл. 1, рис. 2). Таке збільшення нагадує фазу компенсації [8,9], котра асоціюється з ліквідацією кисневого боргу. Однак у осіб з ефектом коливань її природа, очевидно, є іншою, оскільки ЧСС на момент завершення тесту була значно нижчою від максимальних значень ( $\text{ЧСС}_{\text{max}1}$ ) фази плато. Ця фаза була менш вираженою у атлетів групи 2 (порівняно з групою 1), що може свідчити про ефективніше виконання роботи. Майже повна відсутність такої фази у атлетів групи 3 є позитивним моментом за-

галом, однак енергетична вартість виконаної ними роботи (особливо порівняно з атлетами групи 2) значно вища, і, відповідно, фізична працездатність нижча, судячи зі значень  $\text{ЧСС}_{\text{max}1}$ , які практично не змінювалися протягом проведення ВЕМ-тесту. Слід відмітити, що суб'єктивно в групах з ефектом коливань ВЕМ-тест супроводжувався відчуттям полегшення виконання навантаження – так званий ефект «другого дихання», спортсмени швидко відновлювали ЧСС після ВЕМ-тесту – від 2 до 4 хв. У волонтерів час відновлення становив переважно 6-8 хв (див. табл. 1).

Аналіз значень ЧСС дав змогу нам виокремити фазу суперкомпенсації ( $\text{ЧСС}_{\text{max}1} - \text{ЧСС}_{\text{min}}$ ), яка, на нашу думку, інформує про ефективність підтримання напруження кис-

**Досліджувані параметри при виконанні субмаксимального навантаження (велоергометрично) та під час відновлення ( $M \pm m$ )**

Показник	Волонтери з ефектом коливань ЧСС (група 1, n=15)	Атлети	
		з ефектом коливань ЧСС (група 2, n=19)	без ефекту коливань ЧСС (група 3, n=5)
Субмаксимальне навантаження (300 с)			
Максимальне значення частоти серцевих скорочень (ЧСС) під час навантаження ( $\text{ЧСС}_{\text{max}1}$ )	152,3 ± 4,35	136,3 ± 5,50**	150,6 ± 7,95
Мінімальне значення ЧСС після досягнення $\text{ЧСС}_{\text{max}1}$ і протягом періоду коливань ( $\text{ЧСС}_{\text{min}}$ )	78,7 ± 6,43	78,79 ± 5,29	130,8 ± 7,09*
$\text{ЧСС}_{\text{max}1} - \text{ЧСС}_{\text{min}}$	73,5 ± 5,44	57,6 ± 4,23**	19,8 ± 3,50*
Значення ЧСС на момент завершення тесту (300-та секунда) ( $\text{ЧСС}_{300}$ )	102,9 ± 8,30	111,3 ± 7,26	147,6 ± 6,72*
$\text{ЧСС}_{\text{max}1} - \text{ЧСС}_{300}$	49,33 ± 7,49	25,11 ± 5,81	3,00 ± 2,28
Мінімальне значення сатурації під час навантаження ( $\text{SaO}_{2\text{min}}$ )	92,0 ± 1,00	90,0 ± 1,46	96,4 ± 0,93*
Період відновлення (600 с)			
Час відновлення, с ( $t_{\text{відн}}$ )	369,7 ± 19,65	184,7 ± 24,67**	177,0 ± 48,00
Максимальне значення ЧСС під час періоду відновлення ( $\text{ЧСС}_{\text{max}2}$ )	163,5 ± 1,71	134,1 ± 5,92**	143,8 ± 8,48
$\text{ЧСС}_{\text{max}2} - \text{ЧСС}_{300}$	60,6 ± 8,51	22,8 ± 3,25**	3,8 ± 4,02*
Коефіцієнт функціональної реактивності, $K_{\text{фр}}$	0,465 ± 0,031	0,913 ± 0,081**	1,044 ± 0,228

\* Достовірність між групами 2 і 3; \*\* достовірність між групами 1 і 2 ( $P < 0,05$ ).

ню ( $pO_2$ ) під час фізичного навантаження за рахунок, в тому числі, кисню метаболічного (ендогенного) генезу (детальніше механізми цього процесу розглянемо нижче). Середнє значення амплітуди  $ЧСС_{max} - ЧСС_{min}$  було вищою у групі волонтерів.

Важливими, на нашу думку, можуть бути значення фази прихованої декомпенсації ( $ЧСС_{max} - ЧСС_{300}$ ), яка відображає потенційний резерв і можливості інтенсифікації зовнішнього дихання і кровообігу для збереження гомеостазу під час навантаження. Вищі значення цього резерву у волонтерів порівняно з атлетами інформують, вважаємо, про «ціну адаптації» організму спортсменів. Числові значення такої амплітуди можуть бути критерієм ефективності активації механізмів генерації ендogenous кисню і миттєвої узгодженої реакції кардіореспіраторної системи.

Аналіз динаміки  $SaO_2$  під час ВЕМ-тесту дав змогу виявити наступні важливі аспекти. Достовірна різниця зниження  $SaO_2$  у атлетів (група 2) і волонтерів (група 1) порівняно з групою 3 може відображати ступінь залучення гемоглобіну (Hb) до вільнорадикальних (ВР) реакцій у гіпоксичних умовах (або впливах, які призводять до клітинної/тканинної гіпоксії, в т.ч. інтенсивна фізична робота) та свідчити про перерозподіл лігандних форм Hb на користь тих (HbCO, HbS, метHb, HbNO), які беруть участь у ВР реакція [5–7, 17, 19, 22, 26]. Активація лабільних трансформацій Hb і збільшення реактивності регуляторних механізмів переключення функції гемопротейнів крові від транспортної до участі у ВР реакціях можуть ефективно модулювати інтенсивність локальних окисних процесів, а також аферентну імпульсацію від хеморецепторів залежно від поточних функціональних потреб. Той факт, що гемопротейни є важливими учасниками Red/Ox реакцій всіх субклітинних структур, особливо мітохондрій, можна припустити, що модуляція ВР реакцій через гемопротейни крові може бути вагомим механізмом спряження активних аеробних перетворень

і підтримання про- та антиоксидантної рівноваги організму на всіх рівнях функціональної ієрархії. З іншого боку, скоротлива функція м'язів супроводжується активацією Red/Ox реакцій [16, 21], тому спроможність організму утилізувати підвищену кількість продуктів окисної деструкції без зриву комплексної системи антиоксидантного захисту (АОЗ) буде відображати вищий функціонально-метаболічний резерв та ефективнішу реакцію-відповідь на навантаження. Вагомим механізмом, який уможливорює формування такого функціонального стану організму, є флуктуації молекулярного кисню під час активації Red/Ox реакцій, наслідком чого є підвищення здатності підтримувати гомеостатичні константи (насамперед,  $pO_2$ ), та модулювати спорідненість гемопротейнів до кисню в умовах високого кисневого запиту [6, 12, 13]. Саме ґрунтуючись на цих підходах, ми вважаємо зміни  $SaO_2$  важливим критерієм адекватної оцінки потужності та реактивності функціонально-метаболічного резерву під час впливів.

Ще однією важливою ознакою потужнішого функціонально-метаболічного резерву є підвищення стійкості мембранних структур до окисного пошкодження, яка формується за умови ефективного контролю за зростаючим потоком вільних радикалів комплексною системою АОЗ. Це особливо важливо для ендотеліоцитів, міоцитів, фібробластів, клітин крові, оскільки тільки окисно непошкоджені клітини є джерелом утворення багатьох біологічно активних речовин, які регулюють адекватні скоротливу функцію, тонус судин і забезпечують їх тромборезистентні властивості [10, 11, 24]. У цьому контексті надзвичайно ваговою є здатність метаболічної системи модулювати продукцію NO, яка має, окрім цГМФ-залежного, прямий вплив на чутливість скоротливих білків міоцитів до  $Ca^{2+}$ , регулює спорідненість дихальних гемопротейнів до  $O_2$  та споживання його тканинами (в т.ч. міокардом) [10, 18]. Отже, інтенсивніші флуктуації супероксиду, пероксиду водню, оксиду азоту тощо під

час активації ВРР і не менш інтенсивніша їх утилізація формують надійну метаболічну основу для тонкої модуляції механізмів судинного тонуусу та вагосимпатичних кардіогенних рефлексів як локально, так і на рівні організму.

Зазначимо, що виявлений нами ефект спостерігали переважно у атлетів і волонтерів із високою варіабельністю серцевого ритму (ВСР), загальна потужність спектра перевищувала  $4000 \text{ мс}^2$ , що описано нами раніше [4, 6, 26]. Причому у внутрішній структурі спектра відсоток високочастотних коливань, які відображають активність парасимпатичної регуляції, перевищував 40 % у фоновій пробі, що забезпечувало ефективні показники ВСР під час ортостатичної реакції. Оскільки ВСР відображає неспецифічну стійкість і функціонально-метаболічний резерв, сформовані певною інтенсивністю окисно-відновних процесів, то вища ВСР свідчить про інтенсивніші аеробні процеси, які детермінують активність автономної нервової системи (АНС) з переважанням тонуусу парасимпатичного відділу в організмі таких осіб. І, навпаки, знижений функціонально-метаболічний резерв асоціюється із низькою інтенсивністю окисно-відновних процесів, проявами окисного стресу, напруженням регуляторних механізмів, що супроводжується зниженою ВСР [4, 6, 23, 26].

Усі впливи на регуляцію серцевого ритму зводяться до зміни тривалості спонтанної діастолічної деполяризації пейсмекерних міоцитів синусового вузла та, значно меншою мірою, впливу на швидкість проведення збудження по провідній системі серця [11, 20]. Серед внутрішньосерцевих впливів, що регулюють ЧСС, у контексті аналізу наших результатів важливим є аспект, пов'язаний із гетерогенною структурою синусового вузла і зміщенням в ньому ключового пейсмекерного місця – групи клітин, які на даний момент задають ритм. Окрім того, на міграцію ритму в межах синусового вузла впливає велика кількість регуляторних пептидів, які виділяються кардіоміоцитами, ендотеліоцитами

і нейронами кардіальної метасимпатичної нервової системи на клітини, що генерують серцевий ритм [11, 20]. Вважаємо, що зміна співвідношень цих регуляторних субстанцій в результаті модуляції їх синтезу, залежного від інтенсивності ВР реакцій, а, тому, продукції супероксиду, пероксиду водню, оксиду азоту, може реактивно зміщувати ведуче пейсмекерне місце. Таким чином, зміни ЧСС є інтегральним результатом модуляції функції синусового вузла чутливими і руховими нейронами АНС та нейропептидами, які продукуються у серці локально і впливають прямо і/або опосередковано разом із класичними нейротрансмітерами. Окрім зміни ЧСС, вони можуть регулювати також і скоротливість, мікроциркуляцію, коронарний кровообіг, пре-і постнавантаження на серце. Таким чином, за умов високого адаптаційного потенціалу, АНС реалізує точне налаштування діяльності міокарда до потреб клітинного метаболізму, що проявляється підвищенням ВСР.

Слід відмітити, що появи ефекту коливань ЧСС та  $\text{SaO}_2$  можна досягти, цілеспрямовано формуючи підвищення адаптації (реакцію активації) через стимуляцію аеробного метаболізму при використанні слабких активуючих впливів. Так, наприклад, тривалий, 4-місячний тренінг індивідуально-дозованою інтервальною гіпоксією (ІГТ) особи з вихідною низькою варіабельністю (загальна потужність спектра менша ніж  $1500 \text{ мс}^2$ ), уже через 2 міс забезпечив зниження ЧСС під час ВЕМ-тесту (від 180 до  $134\text{--}140 \text{ хв}^{-1}$ ). Ще через 1,5 міс тренування виконання ВЕМ-тесту відбувалося з ефектом коливань ЧСС і  $\text{SaO}_2$ , причому зниження першого було більш значущим (рис. 3), що супроводжувалося підвищенням ВСР (загальна потужність спектра понад  $3000 \text{ мс}^2$ ). Сеанси ІГТ проводили в нормобаричних умовах у закритій системі дихання (Зл) з поверненням повітря; щоденно, 5 разів на тиждень, під пульсоксиметричним контролем. Сеанс ІГТ включав 2-5 гіпоксичних циклів, тривалість кожного визначалася часом, за який  $\text{SaO}_2$  знижувалася до 94%. Перерва між циклами дорівнювала одній хвилині плюс

час, за який  $\text{SaO}_2$  поверталася до вихідних значень. Сеанс вважався завершеним, якщо різниця між тривалістю останнього циклу і попереднього була не меншою ніж 10 с [4, 23]. Оскільки функціонально-метаболический резерв цієї особи на початку тренування відображав стійку адаптацію на низькому рівні реактивності, то індукція перехідного періоду і формування нового адаптативного стану (рис. 3) слабкими дозованими впливами ІГТ (для недопущення переактивації аеробного метаболізму) потребувало тривалого періоду.

Аналіз результатів нашої роботи та даних літератури дав нам змогу по-новому підійти до пояснення механізмів, що забезпечують оптимізацію функцій кардіореспіраторної системи, та сформувати орієнтири на вироблення сучасної якісно нової тактики тренувального процесу без «ціни адаптації», чи, принаймні, її суттєвого зменшення.

Найважливішим аспектом, вважаємо, є розуміння ключової ролі високої інтенсивності окисно-відновних реакцій і підтримання  $\text{pO}_2$  за рахунок кисню, що генерується під час ВР реакцій – так званого ендогенного [5, 6, 12, 13, 23]. Це дає можливість оптимізувати транспорт кисню та метаболічних субстанцій до інтенсивно працюючих органів, запобігти надмірному напруженню адаптаційних реакцій, покращити адаптогенний ефект. Тоді кількість кисню, необхідна для інтенсивної роботи м'язів, буде забезпечуватися не тільки транспортною функцією серцево-судинної системи, екстракцією його із капілярів і дифузією до клітин, але й часткою  $\text{O}_2$  метаболічного (ендогенного) генезу. Звідси, у механізмах підтримання кисневого гомеостазу слід враховувати три складові забезпечення  $\text{pO}_2$ : кисень, доставлений системою кровообігу, утилізований функціонуючими структурами,

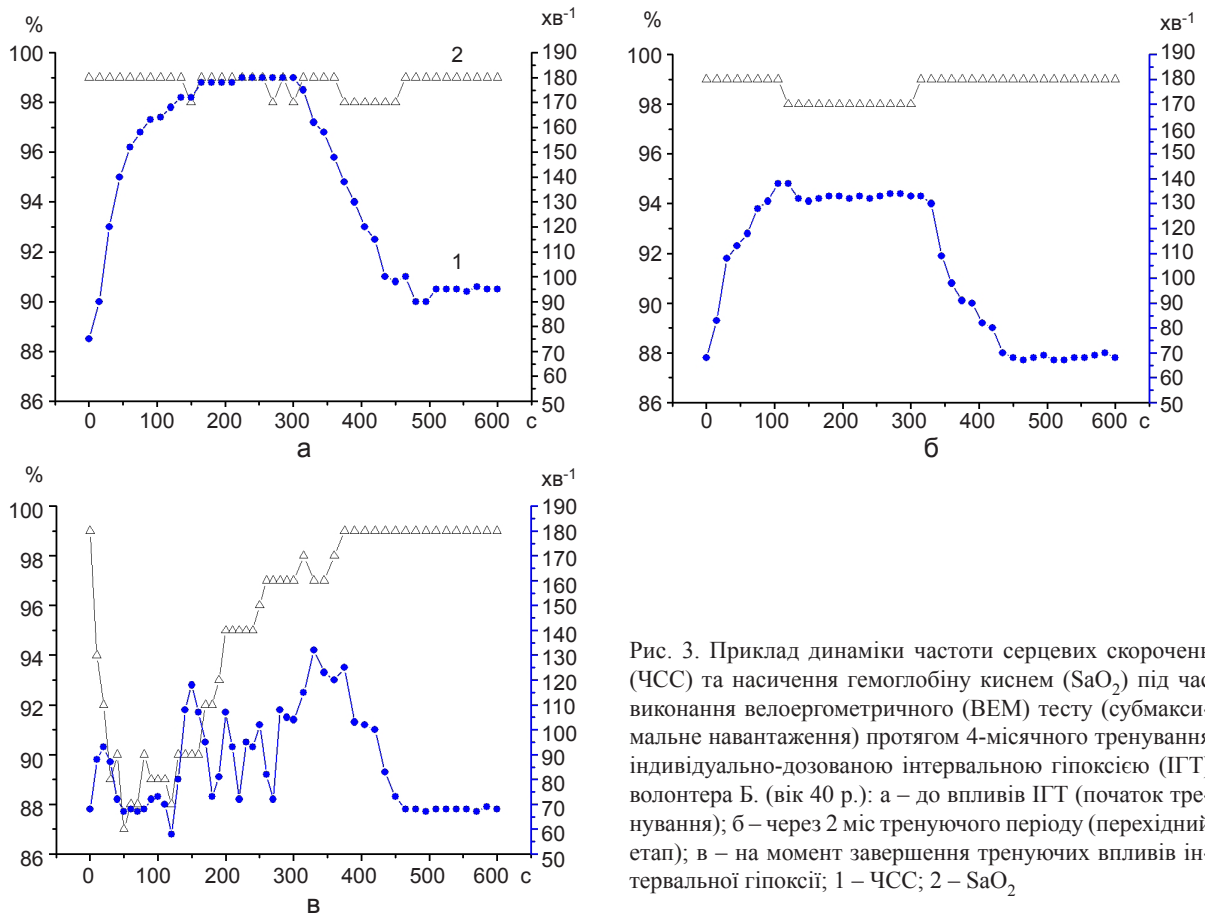


Рис. 3. Приклад динаміки частоти серцевих скорочень (ЧСС) та насичення гемоглобіну киснем ( $\text{SaO}_2$ ) під час виконання велоергометричного (ВЕМ) тесту (субмаксимальне навантаження) протягом 4-місячного тренування індивідуально-дозованою інтервальною гіпоксією (ІГТ) волонтера Б. (вік 40 р.): а – до впливів ІГТ (початок тренування); б – через 2 міс тренуючого періоду (перехідний етап); в – на момент завершення тренуючих впливів інтервальної гіпоксії; 1 – ЧСС; 2 –  $\text{SaO}_2$



а також генерований ними за умови інтенсивних, ефективно спряжених, узгоджених, а тому, потужних окисно-відновних процесів. Активація аеробного обміну, яка супроводжується флуктуаціями молекулярного кисню, формує надійну основу для оптимальнішої роботи серця навіть в умовах максимальних навантажень. Це дає можливість організму виконувати більшу роботу при нижчій ЧСС, віддаляє період настання кисневого боргу та МСК і тим самим суттєво знімає лімітування фізичної працездатності спроможністю фізіологічних систем доставки кисню. Також, в умовах активного аеробного метаболізму утилізація недоокислених проміжних продуктів істотно покращується, що пролонгує настання біохімічної втоми м'язів [1, 9, 21, 27]. На рівні організму такий метаболічний стан забезпечує тривале підтримання адаптаційної реакції активації з високим рівнем реактивності функціонуючих систем [2, 3, 12, 15, 25]. Прояви такої реакції активації, вважаємо, були виявлені нами (див. таблицю, рис. 2, 3) під час виконання субмаксимального ВЕМ-тесту волонтерами та атлетами. Причому, коливний характер досліджуваних показників підтверджує виконання роботи у стані реакції активації або незначної переактивації (про що, ймовірно, свідчить значення амплітуди коливань) на вищих рівнях реактивності, яка є найефективнішою адаптаційною реакцією, здатною синхронізувати активну роботу функціонуючих систем на всіх ієрархічних рівнях без виникнення надмірного резонансу і дезадаптаційних зривів [2, 3, 12].

Звичайно, виявлені ефекти коливань ЧСС та  $\text{SaO}_2$  не завжди добре узгоджувались, амплітуда коливань мала різко відмінні значення, більше це стосувалося групи волонтерів (рис. 2), але ми акцентуємо увагу на реальності такого ефекту, по-перше, а, по-друге, саме характер коливань, можливо, може бути новим діагностичним критерієм оцінки функціонального стану організму. Біологічними передумовами цього є той факт, що коливні процеси характеризують активність, ступінь напруження певних регуляторних механізмів

[2, 3, 12, 14, 25]. Так, збільшення амплітуди коливань, не виключено, означає, що затрати енергії та інформації на управління функціональними системами збільшуються і це може сигналізувати про реакцію переактивації та можливість її зриву із переходом до стану стресу чи адаптаційної реакції нижчих рівнів реактивності.

Будь-яка сформована адаптаційна реакція характеризується стійким станом фізіологічних функцій, однак розрізняють справжній і несправжній стійкі стани під час роботи [1, 9, 21, 27], а наявність коливань, на нашу думку, є відображенням саме справжнього стійкого стану. Йому притаманна висока узгодженість скоротливої функції серця і АНС, а показники кардіореспіраторної системи не сягають своїх максимальних значень під час навантажень. Споживання  $\text{O}_2$ , як правило, нижче від максимального рівня, молочна кислота майже не накопичується в м'язах. Основою такого метаболічного стану є активація аеробного метаболізму з ефективним залученням механізмів генерування ендogenous кисню в його підтриманні. Про це свідчать давно виявлені факти підвищеної спорідненості дихальних гемопротейнів до  $\text{O}_2$  у високотренованих та високорезистентних до гіпоксії організмів [7, 9, 13, 19], що дає змогу їм ефективно підтримувати гомеостаз за умов дії різних екстремумів. На противагу, під час несправжнього стійкого стану кисневий запит вищий і споживання  $\text{O}_2$  або близьке до максимального, або навіть дорівнює йому, однак, потреба м'язів до кисню задовольняється не повністю, поступово утворюється кисневий борг. За цих умов легенева вентиляція, ЧСС і хвилинний об'єм кровообігу збільшуються і сягають максимально можливих значень. Дефіцит кисню спричинює посилення участі анаеробних процесів (зсув до анаеробної фази обміну), зсув рН крові у кислу сторону та критичне зниження  $\text{pO}_2$  (наростає клітинна гіпоксія). Тоді відносна стабільність фізіологічних функцій під час роботи зумовлена неможливістю їх подальшої активації, хоча насправді невідповідність

цих функцій і потреб організму для забезпечення роботи відповідної потужності уже є. Окрім того, зниження рН і  $pO_2$  зумовлює пригнічення активності багатьох ферментів, в т.ч. фосфорилази і фосфофруктокінази гліколізу, окисно-відновних дихального ланцюга мітохондрій, АОЗ та антигіпоксичного захисту [12, 17, 18, 25]. Оскільки виснажлива м'язова робота стимулює підвищений потік активних кисневих метаболітів, уже незабаром недостатня функція АОЗ стає причиною виникнення значного дисбалансу у системі про- та антиоксиданти. Це далеко не повний перелік відхилень біохімічних і фізіологічних параметрів гомеостазу, тривала відсутність компенсації яких неминуче призводить до розвитку стресової реакції, в т.ч. найважчої її форми – на низьких рівнях реактивності, сформованої і підтримуваної низькою інтенсивністю окисно-відновних процесів із глибокими і важко компенсованими проявами метаболічного окисного стресу (синдрому). Безумовно, персистенція навіть незначних ознак такого стану є причиною високої «ціни адаптації» у спортсменів, зниження імунітету, неможливості покращувати свої спортивні результати. Однак, вважаємо, активація окисно-відновних процесів та своєчасна корекція відхилень основних гомеостатичних констант ( $pO_2$ ,  $pCO_2$ , рН) із врахуванням особливостей механізмів генерації ендogenous  $O_2$  може запобігти формуванню несправжнього стійкого стану, або значно зменшити його наслідки в умовах фізичних і/чи психоемоційних навантажень. У свою чергу, така постійна корекція може сприяти формуванню адаптації як справжнього стійкого стану, що характерно для частини «елітних» атлетів, які виконують більшу роботу при менших МСК, ЧСС, легеневій вентиляції, ніж можна було очікувати. Варто зазначити, що узгоджений характер варіабельності багатьох показників, за сучасними даними, є необхідним для вищої стійкості і відображається на рівні організму оптимізацією кардіореспіраторної функції [2, 3, 5, 6, 12, 25, 26]. З цього погляду, реальна нестационарна робота серця (відобража-

ється високою ВСР) є доцільною, оскільки визначає постійну зміну фази коливань і, тим самим, автоматично виключає постійне частотне резонування системи, як стану перенапруження [2, 3, 14]. Впорядкованість і гармонійність коливної системи підтримується, в основному, синхронізованими процесами, що сприяє стійкості біосистеми, оптимізує процеси переносу речовин, енергії, інформації і вважається одним із найважливіших факторів самоорганізації складних систем. Однак живі системи відносяться до відносно синхронізованих, тобто їм притаманні і нерегулярні, неритмічні процеси. Саме тому характер змін і взаємовідношень у коливній системі визначає тип адаптаційної реакції та рівень реактивності чи стан арреактивності [2, 3]. У здоровому організмі підтримується відносна узгодженість різних коливних процесів – складових гомеостазу, в той час як при патологічних станах спостерігається той чи інший ступінь десинхронізації. Відхилення в інший бік – надмірна синхронізація, або гіперсинхронізація – також не є бажаною і вимагає корекції. Тому ступінь відповідності між електро-фізіологічними і біохімічними показниками (збалансування зв'язків між підсистемами) може розглядатися як інформаційний і відігравати роль нових діагностичних ознак функціонального стану організму.

## ВИСНОВКИ

1. Виявлено ефект зниження ЧСС та  $SaO_2$  коливного характеру при виконанні велоергометричного тесту з субмаксимальним навантаженням у атлетів та волонтерів, що може бути пов'язане з активацією аеробного метаболізму, механізмів генерації ендogenous кисню, підтриманням  $pO_2$  та оптимізацією функції кардіо-респіраторної системи під час навантаження у індивідів з підвищеним функціонально-метаболічним резервом і високою активністю автономної нервової системи.

2. Амплітуда коливань досліджуваних показників мала дещо відмінний характер для волонтерів і спортсменів, часто була

вищою у групі волонтерів (для ЧСС), чи у групі атлетів (для  $\text{SaO}_2$ ) і, очевидно, свідчила про реакцію активації у атлетів чи реакцію переактивації у волонтерів, судячи за часом відновлення ЧСС після ВЕМ-тесту. Різні числові характеристики коливань, які, ймовірно, говорять про певну фазу адаптації і/чи рівень її реактивності, можуть, надалі, бути новими діагностичними критеріями оцінки функціонального стану організму.

3. Важливо, що вищий адаптативний стан, з реалізацією коливного ефекту ЧСС та  $\text{SaO}_2$  під час виконання субмаксимального ВЕМ-тесту, можна цілеспрямовано формувати, навіть у осіб з невисоким функціональним резервом, використовуючи індивідуальний підхід. Найбільшою проблемою для такої стратегії нині є недостатність або неадекватність інформації про перехідні періоди чи/або новий рівень адаптації за типом зворотного зв'язку. Тому нові інтегральні параметри оцінки реакції-відповіді організму та підходи до їх інтерпретації можуть сприяти формуванню вищого адаптативного потенціалу.

**О.П. Елисеєва, Д.В. Каминский, Х.О. Семен, О.Г. Мысаковец, И.В. Челпанова, А.К. Куркевич**

### **ИЗМЕНЕНИЯ ЧАСТОТЫ СЕРДЕЧНЫХ СОКРАЩЕНИЙ ПРИ ИСПОЛНЕНИИ СУБМАКСИМАЛЬНОЙ НАГРУЗКИ**

В работе продемонстрирован эффект снижения частоты сердечных сокращений (ЧСС) и сатурации крови ( $\text{SaO}_2$ , насыщение гемоглобина кислородом) колебательного характера, обнаруженный во время выполнения субмаксимальной велоэргометрической нагрузки (ВЭМ-тест) атлетами высокой квалификации и волонтерами, которые практикуют активный физический уровень жизни. Анализируются исследуемые параметры (ЧСС,  $\text{SaO}_2$ , амплитуда колебаний, время восстановления после ВЭМ-теста) с позиций современных представлений о механизмах поддержания  $\text{pO}_2$  при активации аэробного метаболизма высокорезистентных организмов в экстремальных условиях. Утверждается, что оптимизация кардиореспираторной системы реализуется при условии синхронизации лабильных колебаний параметров этой системы на различных уровнях функциональной иерархии, которые поддерживаются более высокой интенсивностью Red/Ox реакций, улучшенной утилизацией недоокисленных продуктов обмена, интенсивными флуктуациями

эндогенного кислорода, тонкой регламентацией участия гемопротеинив в свободнорадикальных реакциях, что обеспечивает длительное существование адаптационной реакции активации на высоких уровнях реактивности. Дальнейшие исследования числовых характеристик обнаруженных колебаний могут способствовать применению их в качестве новых функционально-диагностических критериев оценки механизмов реактивности и резерва адаптации в спортивной и профилактической медицине. Ключевые слова: субмаксимальная нагрузка, велоэргометрия, частота сердечных сокращений, насыщение гемоглобина кислородом, атлеты, волонтеры, функциональный резерв, новые диагностические критерии.

**O.P. Yelisyeyeva, D.V. Kaminsky, K.O. Semen, O.H. Mysakovets, I.V. Chelpanova, A.K. Kurkevych**

### **TO THE QUESTION OF THE HEART RATE FLUCTUATIONS DURING SUBMAXIMAL WORKLOAD**

The effect of oscillatory decrease in the heart rate and hemoglobin oxygen saturation ( $\text{SaO}_2$ ) during the submaximal workload (bicycle ergometry test) was demonstrated in high-performance athletes and volunteers practicing healthy life style. The obtained parameters (heart rate,  $\text{SaO}_2$ , amplitude of oscillation, and recovery time) were analyzed taking into account modern notions about the mechanisms of  $\text{pO}_2$  maintenance during activation of aerobic metabolism in high-resistance organisms under extreme conditions. It is concluded that optimal functioning of cardio-respiratory system can be achieved only when its labile oscillatory parameters are synchronized at the various levels of functional hierarchy, which are maintained by the higher intensity of redox reactions, improved utilization of oxidative destruction products, more intensive fluctuations of endogenous oxygen, and fine regulation of hemoproteins' role in the free radical reactions. This, in turn, promotes long-term adaptive activation reaction at the higher levels of reactivity. Further studies of the described oscillations could facilitate their use as the new functional diagnostic criteria for the estimation of reactivity and adaptive reserve mechanisms in sports and preventive medicine. Key words: submaximal workload, bicycle ergometry, heart rate, hemoglobin oxygen saturation, athletes, volunteers, functional reserve, new diagnostic criteria.

*Danylo Halytsky Lviv National Medical University, Lviv, Ukraine;*

*Ukrainian Children's Cardiac Center, Kyiv, Ukraine*

### **СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ**

1. Аулик И.В. Определение физической работоспособности в клинике и спорте. – М.: Медицина, 1990. – 191 с.
2. Гаркави Л.Х., Квакина Е.Б., Кузьменко Е.С., Шихлярова

- Ф.И. Антистрессорные реакции и активационная терапия. Реакция активации как путь к здоровью через процессы самоорганизации. Часть 1. – Екатеринбург: Филантроп, 2002. – 196 с.
3. Дмитриева Н.В., Глазачев О.С. Электрофизиологические и информационные аспекты развития стресса // Физиология человека. – 2005. – **36**, №4. – С. 57–74.
  4. Єлісеєва О.П., Семен Х.О., Черкас А.П., Камінський Д.В., Куркевич А.К. Особливості механізмів індивідуально дозованого інтервального гіпоксично-гіперкапічного впливу на варіабельність ритму серця у спортсменів // Фізіол. журн. – 2007. – **53**, №4. – С. 77–85.
  5. Єлісеєва О.П., Семен Х.О., Камінський Д.В., Мисаковець О.Г., Рибальченко В.К., Куркевич А.К., Луцик О.Д. Дослідження механізмів взаємозв'язків аеробного метаболізму і варіабельності серцевого ритму у пацієнтів з різних функціональних груп: коригуючий ефект олії амаранту. Частина 1 // Експер. та клін. фізіологія і біохімія. – 2011. – **2**. – С. 48–67; Частина 2. – 2011. – **2**. – С. 44–53.
  6. Єлісеєва О.П., Сергієнко О.О., Черкас А.П., Семен Х.О., Камінський Д.В., Куркевич А.К. Варіабельність серцевого ритму у хворих на цукровий діабет: спроба метаболічної інтерпретації // Пробл. ендокрин. патології. – 2005. – **1**. – С. 95–110.
  7. Зинчук В.В. Участие оксида азота в формировании кислородсвязывающих свойств гемоглобина // Успехи физиол. наук. – 2003. – **34**, №2. – С. 33–45.
  8. Иванов А.О., Сапова Н.И., Александров М.В., Косенков Н.И. Использование нормобарической гипоксической тренировки для повышения физической работоспособности здоровых лиц // Физиология человека. – 2001. – **27**, №3. – С. 95–99.
  9. Мищенко В.С. Функциональные возможности спортсменов. – К.: Здоровье, 1990. – 200 с.
  10. Мойбенко О.О., Сагач В.Ф., Ткаченко М.М., Коркушко О.В., Безруков В.В., Кульницький О.К., Стефанов О.В., Соловйов А.І., Мала Л.Т., Фролькіс В.В. Фундаментальні механізми дії оксиду азоту на серцево-судинну систему як основи патогенетичного лікування її захворювань // Фізіол. журн. – 2004. – **50**, №1. – С. 11–30.
  11. Ноздрачев А.Д., Котельников С.А., Мажара Ю.П., Наумов К.М. Один из взглядов на управление сердечным ритмом: интракардиальная регуляция // Физиология человека. – 2005. – **31**, №2. – С. 116–129.
  12. Тимочко М.Ф., Єлісеєва О.П., Кобилінська І.Л., Тимочко І.Ф. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах. – Львів: Місіонер, 1998. – 142 с.
  13. Тимочко М.Ф., Куркевич А.К., Тимочко І.Ф. Принципи оцінки параметрів кисневого гомеостазу при гіпоксичних впливах та фізичному навантаженні у людей з різною резистентністю // Львів. мед. часопис (Acta Medica Leopoliensia). – 1999. – **5**, №4. – С. 5–11.
  14. Bosquet L., Gamelin F.-X., Berthoin S. Is aerobic endurance a determinant of cardiac autonomic regulation? // Eur. J. Appl. Physiol. – 2007. – **100**. – P. 363–369.
  15. Del Rio R., Moya E.A., Iturriaga R. Carotid body and cardiorespiratory alterations in intermittent hypoxia: the oxidative link // Eur. Respir. J. – 2010. – **36**. – P. 143–150.
  16. Jackson M.J. Redox regulation of adaptive responses in skeletal muscle to contractile activity // Free Rad. Biol. Med. – 2009. – **47**. – P. 1267–1275.
  17. Kim Y.M., Pae H.O., Park J.E., Lee Y.C., Woo J.M., Kim N.H., Choi Y.K., Lee B.S., Kim S.R., Chung H.T. Heme oxygenase in the regulation of vascular biology: from molecular mechanisms to therapeutic opportunities // Antioxid. Redox Signal. – 2011. – **14**, №1. – P. 137–167.
  18. Kuster G.M., Hauselmann S.P., Rosc-Schluter B.I., Lorenz V., Pfister O. Reactive oxygen/nitrogen species and the myocardial cell homeostasis: an ambiguous relationship // Antioxid. Redox Signal. – 2010. – **13**. – P. 1899–1910.
  19. Lahiri S., Roya A., Babya S.M., Hoshia T., Semenza G.L., Prabhakar N.R. Oxygen sensing in the body // Progr. Biophys. Mol. Biol. – 2006. – **91**. – P. 249–286.
  20. Mangoni M.E., Nargeot J. Genesis and regulation of the heart automaticity // Physiol. Rev. – 2008. – **88**, №3. – P. 919–982.
  21. Radak Z., Chung H.Y., Goto S. Systemic adaptation to oxidative challenge induced by regular exercise // Free Rad. Biol. Med. – 2008. – **44**, №2. – P. 153–159.
  22. Ryter S.W., Tyrrell R.M. The heme synthesis and degradation pathways: role in oxidant sensitivity. Heme Oxygenase has Both Pro- and Antioxidant Properties // Ibid. – 2000. – **28**, №2. – P. 289–309.
  23. Semen K.O., Yelisyeyeva O.P., Kaminsky D.V., Cherkas A.P., Zarkovic K., Lutsyk O.O., Cipak A., Jaganjac M., Zarkovic N. Interval hypoxic training in complex treatment of Helicobacter pylori-associated peptic ulcer disease // Acta Biochim. Pol. – 2010. – **57**, №2. – P. 199–208.
  24. Trayhurn P., Drevon C.A., Eckel J. Secreted proteins from adipose tissue and skeletal muscle – adipokines, myokines and adipose/muscle cross-talk // Arch. Physiol. Biochem. – 2011. – **117**, №2. – P. 47–56.
  25. Voeikov V.L., Del Giudice E. Water Respiration - The Basis of the Living State // WATER. – 2009. – **1**. – P. 52–75.
  26. Yelisyeyeva O., Cherkas A., Semen K., Kaminsky D., Lutsyk A. Study of Aerobic Metabolism Parameters and Heart Rate Variability and Their Correlations in Elite Athletes: a Modulatory Effect of Amaranth Oil // CEMED. – 2008. – **3**, №2. – P. 293–307.
  27. Zupet P., Princi T., FINDERLE Z. Effect of hypobaric hypoxia on heart rate variability during exercise: a pilot field study // Eur. J. Appl. Physiol. – 2009. – **107**. – P. 345–350.

Львів. нац. мед. ун-т ім. Данила Галицького;  
 ДУ «НПМЦДКК МОЗ України», Київ  
 E-mail: yelisol@gmail.com

Матеріал надійшов до редакції 19.10.2011