

О.П. Єлісеєва, Х.О. Семен, А.П. Черкас, Д.В. Камінський, А.К. Куркевич

Особливості механізмів індивідуально дозованого інтервального гіпоксично-гіперкапічного впливу на варіабельність ритму серця спортсменів

В работе показана эффективность индивидуально дозированного интервального гипоксически-гиперкапнического сеанса (ИГГС) за показателями вариабельности ритма сердца (ВСР) и аэробного метаболизма, проанализированы взаимодействия между исследуемыми показателями. У 24 спортсменов гипоксически-гиперкапническое влияние моделировалось в нормобарических условиях под пульсоксиметрическим контролем. До и после ИГГС проводили 5-минутную запись ВСР (ВНС-микро, "Нейрософт", Россия) и изучали показатели активности каталазы, супероксиддисмутазы (СОД), содержание малонового диальдегида (МДА), окислительно модифицированных белков (ОМБ) и среднемолекулярных пептидов (СМП), а также профиль лигандных форм гемоглобина (Hb). Результаты показали увеличение общей спектральной мощности ритма сердца и парасимпатических влияний на фоне оптимизации симпатической активности у всех обследованных. Такие изменения возникли вследствие активации аэробного обмена, так как наиболее выразительной активация автономной компоненты была у спортсменов, которые реагировали снижением содержания МДА без существенных изменений активности СОД и каталазы после ИГГС. Активация аэробного обмена в этой группе была подтверждена перераспределением лигандных форм Hb (\downarrow HbO₂, \uparrow MetHb, \uparrow HbCO, \uparrow HbS). В группе с увеличением МДА в ответ на гипоксически-гиперкапническую стимуляцию изменения ВСР были менее эффективными. Предложенный нами режим ИГГС способствует тренированию механизмов генерации эндогенного кислорода и эффективному моделированию интенсивности афферентной импульсации от хеморецепторов, что может обеспечить улучшение показателей ВСР. Продемонстрировано, что эффективность ИГГС может быть существенно улучшена за счет мониторинга SaO₂, которая в гипоксических условиях отображает способность организма продуцировать метаболический кислород.

ВСТУП

Інтервальне гіпоксичне тренування (ІГТ) – один з найкращих засобів активаційної терапії, який широко використовується для підвищення адаптаційного потенціалу організму [4, 11, 19, 22, 23]. Однак ефективність ІГТ може бути суттєво підвищена внаслідок застосування нових знань про механізми дії гіпоксії та опрацюванні на їх основі більш досконалих інтегральних показників контролю функціонального стану та реакції-відповіді організму. З іншого боку, в останні роки продемонстровано, що

поєднання гіпоксичного впливу з гіпероксичним, гіперкапічним або добавками поліненасичених жирних кислот (ПНЖК) потенціуює ефекти ІГТ [3, 12]. Відомо, що механізм інтервального гіпоксичного впливу (чи поєданого з гіпероксією, гіперкапією або ПНЖК) реалізується через активацію реакцій за участю активних форм кисню з наступною індукцією антиоксидантного захисту, що дозволяє забезпечити підтримання рО₂ в клітині [12, 22]. Очевидно, що поєднаний вплив урізноманітнює потік активних форм кисню,

© О.П. Єлісеєва, Х.О. Семен, А.П. Черкас, Д.В. Камінський, А.К. Куркевич

забезпечуючи розгалуженість і пролонгацію (підтримання) вільнорадикальних реакцій. Такі загальноприйняті уявлення не беруть до уваги ключову роль загальної інтенсивності аеробного метаболізму і, особливо, посилення флуктуацій кисню в процесі активованих вільнорадикальних перетворень ферментативного та неферментативного характеру [14]. Враховуючи ланцюговий і неконтрольований характер радикальних реакцій, надзвичайно важливим завданням залишається дозування активуючих імпульсних впливів, їх адекватність відносно функціонально-метаболічних резервів і контроль реакції-відповіді організму [14]. Підбір оптимальної індивідуалізованої дози гіпоксичної експозиції дасть змогу компенсувати кисневий дефіцит внаслідок тренування механізмів ендогенної наробки кисню і таким чином забезпечити підтримання pO_2 , підвищення енергетичного та мембранного потенціалів [14].

Компенсація гіпоксичного впливу на метаболічному рівні, з використанням вже існуючого функціонально-метаболічного резерву, обмежує та оптимізує залучення генетичного апарату клітини, що може зменшити напруження роботи регуляторних систем і знизити ціну адаптації [12, 24]. У кожному конкретному випадку ефект гіпоксії залежатиме від інтенсивності і тривалості дії гіпоксичного чинника та функціонального потенціалу організму.

За умови значного або тривалого зниження pO_2 та/або недостатньої активності системи антиоксидантного захисту надмірна продукція активних форм кисню не може бути компенсована, що зумовлює вільнорадикальну деструкцію мембранних структур, підвищення вмісту вільного кальцію, активацію протеаз і фосфоліпаз і виникнення значного енергодефіциту з наступною загибеллю клітини.

У разі адекватного до функціонально-метаболічних резервів гіпоксичного впливу (із врахуванням дози та тривалості) збіль-

шення потоку активних форм кисню викликає мобілізацію ферментативної та неферментативної ланок системи антиоксидантного захисту; компенсацію кисневого дефіциту внаслідок генерації ендогенного кисню; активацію аеробного метаболізму з ліквідацією енергетичного дефіциту, ефективнішою утилізацією продуктів пероксидації, що в цілому забезпечує підтримання клітинного pO_2 [14]. Останнім часом в літературі активно обговорюється киснезалежна активність багатьох регуляторних молекул, зокрема гемопротейнів, які у відповідь на зміну pO_2 модулюють свою функціональну активність і продукують активні форми кисню [14, 15, 16], запобігаючи таким чином затуханню вільнорадикальних реакцій та сприяючи їх пролонгації. Підтримання pO_2 під час гіпоксичної (чи поєднаної) стимуляції може запобігати зниженню активності багатьох ферментів (супероксиддисмутази, пероксидази, пролінгідроксилази, ксантиндегідрогенези, мітохондріальних гемопротейнів тощо), що дає змогу компенсувати вплив гіпоксії на метаболічному рівні.

Як правило, застосування гіпокситерапії в інтервальному режимі не супроводжується контролем реакції-відповіді організму. Відомо, що здатність системи до підтримання pO_2 рефлектується показником SaO_2 , моніторинг якого дозволяє ефективно дозувати гіпоксичний вплив [10]. З іншого боку, результативність ІГТ може бути оцінена за допомогою багатьох інтегральних показників, вагоме місце серед яких займають показники варіабельності серцевого ритму [4, 21].

Метою нашої роботи було вивчити вплив одноразового індивідуально дозованого інтервального гіпоксично-гіперкапічного сеансу (ІГГС) на показники варіабельності серцевого ритму та аеробного метаболізму і проаналізувати зв'язок між досліджуваними метаболічними та фізіологічними показниками.

МЕТОДИКА

У дослідженні взяли участь 24 спортсмени ($24 \pm 4,5$ років), майстри спорту (МС) з легкої атлетики та майстри спорту міжнародного класу (МСМК). Вплив ІГГС проводили в нормобаричних умовах у закритій системі дихання (поєднання гіпоксії та гіперкапнії) згідно з розробленою нами раніше методикою [10]. Одноразовий гіпоксично-гіперкапічний сеанс включав, зазвичай, 2–8 циклів, тривалість кожного контролювали пульсоксиметрично за значеннями SaO_2 (пульсоксиметр ЮТАС-200 з пальцевим датчиком (НВО «ЮТАС», Київ, Україна). Тривалість кожного гіпоксичного циклу ІГГС визначається часом, за який SaO_2 знижується до 94 % і може коливатися від 30 с до 3–5 хв. Перерва між циклами є сумою часу, за який SaO_2 повертається до вихідних значень плюс одна хвилина. ІГГС вважається завершеним, якщо різниця між тривалістю останнього циклу і попереднього є не меншою ніж 10 с.

Функціонально-метаболический стан до та після впливу оцінювали за показниками варіабельності серцевого ритму та аеробного метаболізму у крові. Їх записи проводили з використанням комп'ютерного електрокардіографа “ВНС-мікро”, з реєстрацією 5-хвилинного стаціонарного інтервалу (фонова проба) та ортостатичної проби. Аналізували варіабельність серцевого ритму за допомогою програмного забезпечення (“Нейрософт”, Росія) розробленого відповідно до кардіоритмологічних стандартів [18]. Активність регуляторних систем організму оцінювали за спектральним показником повільних дуже низькочастотних хвиль 2-го порядку (VLF, частотний діапазон 0,015–0,04 Гц), низькочастотних повільних хвиль 1-го порядку (LF, частотний діапазон 0,04–0,15 Гц) і високочастотних хвиль (HF, частотний діапазон 0,15–0,4 Гц). Аналізували загальну спектральну потужність (мс^2) серцевого ритму. Ефек-

тивність його варіабельного характеру оцінювали за часовими показниками SDNN (середнє квадратичне відхилення тривалості середніх кардіоциклів, мс), RMSSD (стандартне відхилення середньої величини RR інтервалу, мс) і pNN50 (відсоток пар сусідніх кардіоциклів, які відрізняються більше ніж на 50 мс). Показники, що характеризували аеробний метаболізм, оцінювали спектрофотометрично (спектрофотометри “СФ-46” та “СФ-56” (для визначення гемоглобіну та його лігандних форм). Визначали активність каталази [8], супероксиддисмутазу (СОД) активність [9], концентрацію продуктів пероксидації, що зв'язуються з тіобарбітуровою кислотою (МДА) [13], вміст окисномодифікованих білків [15] і середньомолекулярних пептидів [2], профіль лігандних форм гемоглобіну [1]. Статистичне опрацювання результатів здійснювали за допомогою t-тесту для незалежних і залежних змінних з використанням програмного забезпечення SPSS 9.0.

РЕЗУЛЬТАТИ

Аналіз показників варіабельності серцевого ритму спортсменів показав їх індивідуальний характер: значення спектральної потужності коливались у межах 5000–15000 мс^2 , причому МСМК з легкої атлетики мали значно вищі показники варіабельності серцевого ритму, що свідчить про вищу потужність автономної ланки регуляції нервової системи (висока амплітуда HF- і LF-коливань у структурі серцевого ритму). Важливо, що у цих спортсменів VLF-компонента (відображає напруженість нейрогуморальних механізмів) становила менший відсоток у структурі спектра, ніж у атлетів з нижчими показниками варіабельності серцевого ритму. Однак ефективність ортостатичної реакції у атлетів МСМК (з високими показниками варіабельності серцевого ритму) була недостатньою, із слабкою реактивністю (невисокі значення $K_{30/15}$),

значним зниженням спектральної потужності (у 2–4 рази) та невисоким (7–11 %) відсотком HF-коливань у структурі спектра ритму серця у порівнянні із фоною пробою.

Проведення одноразового індивідуально дозованого ІГГС зумовило суттєве покращення показників варіабельності серцевого ритму фактично у всіх спортсменів: відбулось зменшення ЧСС із збільшенням SDNN і рNN50, що свідчить про зростання тону парасимпатичної нервової системи. Причому це супроводжувалось оптимізацією симпатичних впливів на синусовий ритм і підвищенням спектральної потужності варіабельності серцевого ритму у всіх обстежених. Майже в усіх спортсменів поліпшилася реакція на ортостатичну пробу, однак найбільш вираженими ці зміни були у МСМК. Слід зазначити, що в окремих випадках високоваріабельна ритмограма, збільшення площі скатерограми та її зміщення до більших значень RR відображає синусову брадиаритмію, яка забезпечується процесами діастолічної деполаризації [6]. Подальше її підсилення ми пов'язуємо з появою 2–4 зон щільності на скатерограмі, і ці важливі ефекти особливо потребують детальнішого вивчення. Як правило, суттєве підвищення спектральної потужності відбувається за рахунок низько- (LF) та високочастотних (HF) діапазонів і супроводжується зменшенням амплітуди дуже низькочастотних (VLF) коливань. Така закономірність розподілу частотних амплітуд спряжена з аналогічними змінами внутрішньої структури спектра під час ортопроби, переважно у високорезистентних спортсменів МСМК. У спортсменів з нижчими вихідними показниками варіабельності серцевого ритму описана тенденція зберігалася, однак була менш вираженою. Варто відзначити зменшення ЧСС з одночасним зростанням варіабельності ритму (SDNN, рNN50), всіх частотних компонент, а також збільшення коефіцієнта реактивності $K_{30/15}$.

Аналіз показників, що характеризують аеробний метаболізм, виявив не таку синхронну відповідь на вплив ІГГС. Зміни досліджуваних показників характеризувалися значними індивідуальними коливаннями, однак вектор змін кожного з них після ІГГС був спрямований до нормалізації: зниження підвищених значень і підвищення знижених. Це дещо ускладнювало виявлення взаємозв'язків показників аеробного метаболізму та варіабельності серцевого ритму, оскільки середні значення показників аеробного метаболізму до та після ІГГС практично не відрізнялися. Тому для виявлення особливостей впливу ІГГС усіх спортсменів розділили на дві групи, беручи за основу зниження (І група, n=10) або підвищення (ІІ група, n=14) вмісту основного продукту ліпопероксидації – малонового діальдегіду – МДА (табл. 1).

У результаті такого поділу виявилось, що у спортсменів І групи, крім достовірного зниження вмісту МДА, відзначено тенденцію до зниження рівня середньомолекулярних пептидів та окисномодифікованих білків. Важливо, що у цій групі виявлено вірогідне зниження вмісту оксигемоглобіну внаслідок збільшення його лігандних форм (MetHb, HbS). Цікаво, що вміст загального гемоглобіну у відповідь на вплив ІГГС індивідуально нормалізувався. У спортсменів ІІ групи, які реагували достовірним підвищенням вмісту МДА на вплив ІГГС, відзначено суттєве зниження рівня лише середньомолекулярних пептидів, тоді як змін інших показників аеробного обміну практично не відзначено, однак вміст загального гемоглобіну також нормалізувався. Слід особливо підкреслити, що у спортсменів І групи динаміка показників варіабельності серцевого ритму була значно виразнішою як у фоновій, так і в ортостатичній пробі (табл. 2). Збільшення TP, SDNN, RMSSD, рNN50 вказувало на загальну активацію автономної ланки регуляції зі зняттям напруження центральних

механізмів (\downarrow VLF) на фоні домінування парасимпатичної компоненти, що і забезпечило досить ефективну ортопробу в цій групі.

ОБГОВОРЕННЯ

Результати дослідження показали високу ефективність одноразового індивідуально дозованого гіпоксично-гіперкапнічного впливу. Нами відзначено підвищення загальної спектральної потужності серцевого ритму на фоні посилення парасимпатичних та оптимізації симпатичних впливів на синусовий вузол, зменшення напруження центральної регуляції та переважне збільшення варіабельності RR-інтервалів. Аналіз аеробного метаболізму виявив значні індивідуальні різновекторні коливання майже всіх досліджуваних показників, які, до того ж, могли супроводжуватися як низькими, так і високими значеннями варіабельності серцевого ритму. Оскільки вміст МДА є результатом двох процесів (інтенсивності ліпопероксидації, а також утилізації МДА в

аеробних перетвореннях), то він може бути маркером потужності редокс-реакцій. Саме тому нами був проведений розподіл спортсменів на групи за динамікою МДА на вплив ІГГС (див. табл. 1, 2). Слід зазначити, що до обох груп увійшли спортсмени як з високими, так і з низькими показниками варіабельності, однак до І групи увійшли переважно спортсмени МСМК. Перерозподіл лігандних форм у І групі після впливу ІГГС (зниження вмісту HbO_2 внаслідок збільшення MetHb, HbS) свідчить про ефективнішу активацію аеробного обміну та підтверджує участь гемопротейнів у радикальних реакціях (внаслідок утворення супероксид-радикала, H_2O_2 , CO тощо) [16, 26]. Очевидно, така прооксидантна ініціація скерована не лише на негайну елімінацію функціонально неповноцінних еритроцитів через утворення HbCO і його швидкої деградації гемоксигеназою з утворенням Fe^{2+} та CO [26]) у короткотривалій радикальній стимуляції, але й на регулювання спорідненості Hb до O_2 [7] в умовах

Таблиця 1. Зміни показників аеробного метаболізму у спортсменів на вплив інтервального гіпоксично-гіперкапнічного сеансу ($M \pm m$)

Показник	І група		ІІ група	
	до сеансу	після сеансу	до сеансу	після сеансу
Малоновий діальдегід, мкмоль/мл	70,28±10,42	63,25 ±8,99*	72,55±12,14	77,60±13,04*
Супероксиддисмутаза, % інгібування	12,09 ±7,81	12,34 ±6,05	14,93±9,39	13,41±5,04
Каталаза, мкмоль H_2O_2 /мл · год	0,142 ±0,040	0,150 ±0,021	0,138±0,044	0,130±0,045
Середньомолекулярні пептиди, ум.од.				
$\lambda = 254$ нм	237,0 ±30,4	214,9 ±33,5	256,2±43,1	243,1±38,0*
$\lambda = 280$ нм	246,3 ±53,8	226,9±56,5	288,9±53,1	271,9±53,4*
Окисно модифіковані білки, ум.од.				
$\lambda = 370$ нм	4,50±1,06	4,28±1,16	4,43±1,24	4,35±1,21
$\lambda = 430$ нм	1,76±0,61	1,55±0,56	1,59±0,59	1,59±0,56
Оксигемоглобін, %	92,23±1,60	89,79±2,77*	92,03±1,99	91,63±2,55
Карбгемоглобін, %	4,56±2,46	4,26±1,94	4,31±1,20	4,61±1,28
Сульфгемоглобін, %	1,66±1,26	3,02±1,98*	1,76±1,32	1,95±1,98
Метгемоглобін, %	1,54±1,2724	2,95±1,48*	1,90±1,2	1,72±1,58
Загальний гемоглобін, г/л	162,8±23,69	169,5±31,47	163,3±23,9	166,1±29,2

оптимізації ендogenous продукування кисню. З іншого боку, ефект підвищення вмісту Нb може бути пов'язаний зі змінами в'язкості крові, однак цей цікавий і важливий факт потребує подальших досліджень. Вважаємо, що участь гемопротейнів крові у радикальній активації є необхідною умовою для залучення гемопротейнів мембранних структур, в т.ч. і мітохондріальних, до генерації активних форм кисню (насамперед, супероксиду та H_2O_2). В цьому контексті цікавою є інформація про активацію пролінгідроксилази (інгібується зниженням pO_2) перекисом водню, який утворюється на рівні III мітохондріального комплексу [17, 26] і може функціонувати як

міметик нормоксії [25]. Таким чином, на рівні гемопротейнів крові активуються механізми підтримання вільнорадикального гомеостазу – балансу між утворенням та елімінацією вільних радикалів під час інтенсифікації аеробного обміну. Саме такою активацією, вважаємо, зумовлене зниження рівня маркерів ендogenous інтоксикації та окисної модифікації білків (СМП, ОМБ) в результаті гіпоксично-гіперкапічної стимуляції (див. табл. 1). Слід зазначити, що ефективність утилізації недоокиснених продуктів значною мірою залежить від потужності окисно-відновних реакцій, яка, у свою чергу, визначається синхронним залученням гемопротейнів усіх рівнів (від

Таблиця 2. Динаміка показників варіабельності серцевого ритму у спортсменів за умов впливу інтервального гіпоксично-гіперкапічного сеансу (M±m)

Показник	І група		ІІ група	
	до впливу	після впливу	до впливу	після впливу
Фонові проби				
ЧСС, хв ⁻¹	57,3±7,4	51,6±4,0*	55,1±8,3	58,4±6,1
SDNN, мс	114,0±31,2	133,4±39,7	78,1±21,6	91,4±26,0*
RMSSD, мс	86,7±25,0	138,7±47,0*	72,2±29,3	98,9±36,7*
pNN50, %	40,7±15,9	61,9±22,0*	38,9±20,2	52,1±21,6
TP, мс ² ·10 ³	9,48±5,21	11,38±5,73*	6,23±2,62	8,29±3,59*
VLF, мс ² ·10 ³	3,43±2,36	2,40±0,82*	1,90±0,56	2,20±0,54
LF, мс ² ·10 ³	3,23±2,22	4,43±0,64	2,20±1,18	3,11±2,08
HF, мс ² ·10 ³	2,82±1,69	4,54±2,61*	2,13±1,38	3,11±2,08
Ортостатичні проби				
ЧСС, хв ⁻¹	89,7±7,17	84,5±5,7*	85,4±8,3	83,1±6,7
SDNN, мс	51,3±17,0	60,5±17,3	65,1±7,7	50,1±16,7*
RMSSD, мс	28,9±21,6	32,7±10,7	27,8±12,5	27,07±13,2
pNN50, %	4,29±3,57	3,78±2,11	5,92±5,3	2,96±4,9
TP, мс ² ·10 ³	3,16±2,39	4,74±2,56	4,63±3,87	4,50±3,20
VLF, мс ² ·10 ³	1,24±1,12	1,82±1,04	1,99±1,78	1,79±1,02
LF, мс ² ·10 ³	1,59±0,99	2,50±1,76*	1,78±1,56	2,06±2,37
HF, мс ² ·10 ³	0,33±0,44	0,41±0,51	0,87±0,85	0,39±0,30
K _{30/15}	1,30±0,23	1,37±0,22*	1,39±0,36	1,40±0,28

* P<0,05 порівняно з показниками до впливу.

ЧСС – частота серцевих скорочень; SDNN – середнє квадратичне відхилення тривалості середніх кардіоциклів; RMSSD – стандартне відхилення середньої величини RR-інтервалу; pNN50 – відсоток пар сусідніх кардіоциклів, які відрізняються більше, ніж на 50 мс; TP – загальна спектральна потужність; VLF – дуже низькочастотні хвилі; LF – низькочастотні хвилі; HF – високочастотні хвилі; K_{30/15} – коефіцієнт реактивності.

гемопротейнів крові до мітохондріальних) до активації за радикальним механізмом. Вважаємо, така метаболічна ситуація є необхідною передумовою формування вищих показників варіабельності серцевого ритму та посилення автономної ланки регуляції. Це підтверджується більш значною амплітудою підвищення основних показників варіабельності серцевого ритму у групі спортсменів, які реагували зниженням вмісту МДА на вплив ІГГС (І група). У групі спортсменів зі збільшенням вмісту МДА на ІГГС (ІІ група) амплітуда підвищення показників варіабельності серцевого ритму у фоновій пробі була меншою і забезпечувалась активацією центральних ланок регуляції. Ефективність ортопроби після впливу ІГГС у цій групі була значно нижчою (зниження загальної потужності, HF-коливань, SDNN, рNN50), ніж у спортсменів І групи, що вказує на недостатність функціонально-метаболічного резерву та парасимпатичної ланки регуляції, зокрема. Очевидно, з цієї причини спортсмени із нижчими показниками варіабельності серцевого ритму, як правило, не досягають високих спортивних результатів [20, 23].

На нашу думку, покращення показників варіабельності серцевого ритму у спортсменів (збільшення активності автономної компоненти) після застосування індивідуально дозованого впливу ІГГС відбувається внаслідок адекватної активації аеробного обміну, яка здатна забезпечити інтенсивніші флуктуації кисню та його активних форм. Причому таке покращення забезпечується щонайменше двома різними метаболічними шляхами. Перший – через зниження вмісту МДА та продуктів окисної модифікації без (або на тлі незначної) мобілізації ферментативної ланки антиоксидантного захисту, що свідчить про загальну активацію аеробного метаболізму та кращу утилізацію недоокиснених продуктів. Ефективність такої активації визна-

чається ступенем залучення гемоглобіну до радикальних перетворень через утворення його лігандних форм. Слід зазначити, що такий шлях активації іманентний найчастіше індивідам з високими вихідними показниками варіабельності серцевого ритму, причому підвищення цих показників є глибшим та виразнішим. Другий шлях реалізується через стадію незначної прооксидантної активації, для якої характерно підвищення вмісту продуктів ліпопероксидації на тлі модуляції ферментативного антиоксидантного захисту (часто з незначним зниженням активності каталази), невисокий ступінь залучення гемоглобіну до участі в радикальних реакціях. Такий механізм активації властивий, насамперед, індивідам із нижчими вихідними значеннями варіабельності серцевого ритму і супроводжуються їх незначною позитивною динамікою на вплив ІГГС. Звідси стає очевидним зв'язок стану аеробного обміну та потужності автономної компоненти регуляції у структурі ритму серця. Посилення та оптимальне функціонування цього зв'язку, таким чином, вимагає як активації аеробного обміну за радикальним механізмом, так і оптимального дозування активуючого впливу. На нашу думку, тільки за умов вищої інтенсивності аеробного обміну є реальним покращити утилізацію недоокиснених продуктів, прискорити регенерацію та самооновлення функціонуючих структур, підвищити ефективність процесів саморегуляції, сприяючи тим самим оптимізації функції кардіореспіраторної системи.

Таким чином, індивідуалізований контрольований одноразовий гіпоксично-гіперкапічний сеанс дозволяє ефективно покращити варіабельність серцевого ритму та реалізується через активацію аеробного обміну, інтенсивність і результативність якої залежать від вихідного функціонально-метаболічного резерву. Регулярна активація аеробного метаболізму контролює-

ваними сеансами ІГГС здатна ефективно тренувати антигіпоксичні механізми, сприяти підвищенню резистентності до окисного стресу, формувати вищий енергетичний потенціал, що є необхідною умовою не лише збереження гомеостазу, але й функціонально-структурного вдосконалення організму та покращення спортивних досягнень.

O.P.Yelisyeyeva, Kh.O. Semen, A.P.Cherkas, D.V.Kaminskyi, A.K.Kyrkevych

SPECIFIC MECHANISMS OF INDIVIDUALLY ADJUSTED INTERVAL HYPOXIC HYPERCAPNIC INFLUENCE ON HEART RATE VARIABILITY IN ATHLETES

In the article the beneficial effects of individually adjusted single interval hypoxic hypercapnic session (IHHS) on parameters of heart rate variability (HRV) and of aerobic metabolism are demonstrated and interactions between studied indexes are discussed. In 24 athletes, hypoxia was achieved in closed breathing circuit under constant pulseoxymetry control. Before and after IHHS short time HRV recordings were performed and activity of catalase, superoxidedesmutase (SOD), thiobarbituric acid reactive species (TBARS), oxidative modification products, middle mass molecules and ligand forms of hemoglobin (Hb) were assessed. The results showed an increase in total spectral power and parasympathetic activity with simultaneous decrease in sympathetic component in all athletes. These changes resulted from activation of aerobic metabolism, because the most prominent improvement of HRV parameters was observed in athletes with decrease in TBARS without major changes of catalase and SOD activities after IHHS. The radical nature of activation in this group was further confirmed by redistribution of ligand forms of Hb (HbO₂, -MetHb, -HbCO, -HbS). The role of hemoproteins in regulation of free radical reactions is discussed. It has been demonstrated that individually adjusted IHHS regimen can improve HRV parameters by training the mechanisms of endogenous oxygen production and efficient modulation of different impulses from chemoreceptors. Partially, such result may be attributed to monitoring of SaO₂ during IHHS, which adequately reflects the organism ability to produce metabolic oxygen.

*Danylo Halytskyi Lviv National Medical University;
Scientific practical medical center of pediatric cardiology and heart surgery of Ministry of Health, Ukraine*

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Білий О.І., Дудок К.П., Лук'янець В.М. Методичні вказівки. – Львів: Вид-во Львів. ун-ту, – 1998. – 12 с.
- Габриелян Н.И., Дмитриев А.А., Кулаков Г.И. Диагностическая ценность определения молекул средней массы в плазме крови человека //Клин. медицина. – 1984. – №10. – С.38–42
- Гжегоцький М.Р., Коник У.В., Козак Л.П., Ковалишин В.І. Вплив олії амаранту, інтервального гіпоксичного тренування на ультраструктурні та метаболічні зміни у печінці при дії фтору та малих доз радіації // Фізіол. журн. – 2006. – 52, №3. – С.90–98.
- Горанчук В.В., Сапова Н.И., Иванов А.О. Гипоксис-терапия. – СПб.: Элби-СПб, 2003. – 536 с.
- Дубинина Е.Е., Бурмистров С.О., Ходов Д.А., Поротов Г.Е. Окислительная модификация белков плазмы крови человека, метод ее определения // Вопр. мед. химии. – 1995. – № 1(41). – С. 24–29.
- Єлісеєва О.П., Сергієнко О.О., Черкас А.П. та ін. Варіабельність серцевого ритму у хворих на цукровий діабет: спроба метаболічної інтерпретації // Проблеми ендокринної патології. – 2005. – №1. – С. 95–110.
- Коробов В.М. Вплив гіпоксичної гіпоксії на кисеньзв'язувальні властивості гемоглобінів шурів і напівводних амніот /Експерим. та клін. фізіологія і біохімія. – 2001. – №1. – С.38–41.
- Королюк В.А., Иванова Л.И., Майорова И.Г., Токарев В.Е. Метод определения активности каталазы // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С. 16–19.
- Костюк В.А., Потапович А.И., Ковалева Ж.В. Простий і чутливий метод визначення активності супероксиддисмутази, що ґрунтується на окисненні кверцетину //Вопросы мед. химии. – 1990. – С. 88–91.
- Пат. № 15615 Україна, А А61В 10/00. Спосіб підвищення функціонально-метаболічного резерву організму гіпоксичним впливом в інтервальному дозованому режимі /Єлісеєва О.П., Камінський Д.В., Семен Х.О., Черкас А.П., Вонсовський А.Б., Абрагамович О.О., Сергієнко О.О. (U). – № 200512457. Заявл. 23.12.2005; Опубл. 17.07.2006, Бюл. №7.
- Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты / Под ред. Лукьянова Л.Д., Ушаков И.Б. – М.; Воронеж: Истоки, 2004. – 590 с.
- Сазонтова Т.Г., Архипенко Ю.В. Роль свободнорадикальных процессов и редокс-сигнализации в адаптации организма к изменению уровня кислорода //Рос. физиол. журн. им. И.М.Сеченова – 2005. – Т.91, №6. – С.636–655.
- Тимирбулатов Р.А., Селезнев Е.И. Метод повышения интенсивности свободнорадикального окисления липидсодержащих компонентов крови и их диагностическое значение //Лаб. дело. – 1986. – №4. – С.209–211.
- Тимочко М.Ф., Єлісеєва О.П., Кобилінська Л.І., Тимочко І.Ф. Метаболічні аспекти формування кисневого гомеостазу в екстремальних станах. – Львів: Місіонер, 1998. – 142 с.
- Buehler P.W., Alayash A.I. Oxygen Sensing in the Circulation: «Cross Talk» Between Red Blood Cells and

- the Vasculature //Antioxid. and Red. Signal. – 2004. – 6, № 6. – P. 1000–1010.
16. Bunn F.H., Poyton R.O. Oxygen Sensing and Molecular Adaptation to Hypoxia // Physiolog. Rev. – 1996. – 76, № 3. – P.839–885.
17. Guzy RD, Schumacker PT. Oxygen sensing by mitochondria at complex III: The paradox of increased ROS during hypoxia //Exp. Physiol. – 2006. – 91. № 5. – P. 807–819.
18. Heart rate variability. Standard of measurement, physiological, and clinical use. Task Force of Eur. Soc. of Cardiol. and The North Amer. Soc. of Pacing and Electrophysiol //Europ. Heart J. – 1996. – 17. – P.354–381.
19. Levine B.D. Intermittent hypoxic training: fact and fancy //High. Alt. Med/ Biol. – 2002. – № 3(2). – P.177–193.
20. Pichot V., Roche F., Gaspoz J.M. et al. Relation between heart rate variability and training load in middle-distance runners // Med. Sci. Sports. Exerc. – 2000. – 32, № 10. – P.1729–1736.
21. Povea C., Schmitt L., Brugniaux J. et al. Effects of intermittent hypoxia on heart rate variability during rest and exercise // High. Alt. Med. Biol. – 2005. – № 6(3). – P.215–225.
22. Powell F.L., Garcia N. Physiological effects of intermittent hypoxia // Ibid. – 2000. – № 1(2). – P. 125–136.
23. Roels B., Millet G.P., Marcoux C.J. et al. Effects of hypoxic interval training on cycling performance // Med. Sci. Sports Exerc. – 2005. – 37, № 1. – P.138–146.
24. Semenza G.L. Surviving ischemia: adaptive response mediated by hypoxia-inducible factor 1 //J. Clin. Invest. – 2000. – 106, № 7. – P.809–812.
25. Weir K.E., Lopez-Barneo J., Buckler K.J., Archer S.L. Acute oxygen-sensing mechanisms // N. Engl. J. Med. – 2005. – №10. – 2042–2055.
26. Williams S.E., Wootton P., Mason H.S. et al. Hemoxygenase-2 is an oxygen sensor for a calcium-sensitive potassium channel // Science. – 2004. – 306. – P.2093–2097.

*Львів. нац. мед. ун. ім. Данила Галицького;
Наук.-практ. мед. центр дитячої кардіології та
кардіохірургії МОЗ України, Київ*

*Матеріал надійшов до
редакції 28.09.2006*