

ВПЛИВ ІНТЕРВАЛЬНИХ ГІПОКСИЧНИХ ТРЕНУВАНЬ НА ФУНКЦІОНАЛЬНУ СИСТЕМУ ДИХАННЯ

А. О. Грицькова^{1, а}, В. І. Носар²

¹Національний технічний університет України «Київський політехнічний інститут»

²Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця

Анотація

В статті наведено механізми та чисельні зміни, які відбуваються в функціональній системі дихання після курсу нормобаричних інтервальних гіпоксичних тренувань. Наведені данні аналізу однієї групи осіб, які пройшли курс ІГТ. Зроблено висновки щодо впливу гіпоксії на організм здорової людини.

Ключові слова: гіпоксія, ІГТ

Вступ

Гіпоксія – типовий патологічний процес, який виникає в результаті недостатності біологічного окиснення і порушення енергозабезпечення життєвих процесів. При впливі на організм факторів, які викликають гіпоксію, швидко виникає ряд пристосувальних реакцій, спрямованих на її запобігання чи усунення. Саме пристосувальні реакції лежать в основі інтервальних гіпоксичних тренувань (ІГТ).

1. Гіпоксія в природних умовах

При підйомі в гори з врахуванням ознак гіпоксії, що розвивається виділяють наступні зони:

- 1) Нейтральна зона (висота до 2000 м над рівнем моря). Функції організму не страждають.
- 2) Зона повної компенсації (висота від 2000 до 4000 м над рівнем моря). Відзначається:
 - збільшення частоти пульсу і дихання,
 - підвищення артеріального тиску.

Поряд з цим:

- зменшується фізична і розумова працездатність,
- розвивається ейфорія,
- порушується тонка координація рухів,
- послаблюється увага.

- 3) Зона неповної компенсації (висота від 4000 до 6000 м над рівнем моря). Розвиваються зміни:
 - тахікардія змінюється брадикардією,
 - падає артеріальний тиск, дихання стає частим і поверхневим, іноді розвивається дихання Чейна-Стокса,
 - характерні сонливість, млявість, нудота.

- 4) Критична зона (понад 7000 м над рівнем моря). Розвиваються незворотні зміни і смерть:

- артеріальний тиск падає до 0,
- пульс стає ниткоподібним,
- з'являється термінальне дихання,
- людина непритомніє,

- розвиваються судоми і настає смерть.

За важкістю градація гіпоксичних станів проводиться за окремими клінічними і лабораторними ознаками, що характеризують: порушення тієї чи іншої фізіологічної системи та зрушення параметрів внутрішнього середовища [1].

2. Порушення при гіпоксії

При недостатності чи виснаженні пристосувальних механізмів виникають функціональні і структурні порушення аж до загибелі організму. Послідовність і вираження порушень при гіпоксії залежить від етіологічного чинника, темпу розвитку гіпоксії, чутливості тканини та ін. В різних тканинах порушення неоднакові. Так, наприклад, кістки, хрящ, сухожилля мало чутливі до гіпоксії і можуть зберігати нормальну структуру і життєздатність впродовж багатьох годин при повному припиненні постачання киснем – скелетні м'язи 2 години; міокард – 20 – 40 хв. (теж печінка і нирки). Найбільш чутлива до кисневого голодування нервова система. При повному припиненні постачання киснем ознаки порушення в корі головного мозку виявляються через 2,503 хв. Через 6-8 хв. – масову загибель кіркових клітин; у довгастому мозку – через 10-15 хв.; у гангліях симпатичної нервової системи і нейронах кишкових сплетень – приблизно через 1 годину. Відділи мозку, що знаходяться у збудженому стані споживають більше, ніж в стані гальмування. Метаболічні зміни перш за все відбуваються в енергетичному і вуглеводному обміні:

- 1) зменшується вміст АТФ і одночасно збільшується концентрації продуктів його гідролізу – АДФ, АМФ і неорганічного фосфату;
- 2) у деяких тканинах знижується вміст креатин фосфату;
- 3) значно активується гліколіз, унаслідок чого падає вміст глікогену і збільшується концентрація пірувату і лактату;
- 4) уповільнюються процеси ресинтезу глікогену з молочної кислоти.

^аgrickov130@ya.ru

Недостатність окисних процесів спричиняє ряд інших обмінних зрушень, які нарастають по мірі поглиблення гіпоксії:

- порушується обмін ліпідів, білків, електролітів, нейромедіаторів;
- виникають метаболічний ацидоз, негативний азотистий баланс.

Порушується обмін електролітів. Первинний механізм порушення клітинних функцій пов'язаний з порушенням балансу іонів кальцію в клітинах. Недолік АТФ позначається на основних процесах іонного обміну. Зміни електролітного обміну проявляються в порушеннях активного транспорту іонів через біологічні мембрани, зниження кількості внутрішньоклітинного калію, накопичення іонів натрію і кальцію в цитоплазмі клітин. Відбувається зниження електричного потенціалу мембран мітохондрій, що призводить до зменшення, а потім і втраті здатності мітохондрій акумулювати внутрішньоклітинний Са.

Усе це призводить до активації протеаз і фосфоліпаз, гідролізу фосфоліпідів мембрани, порушення їх структури і функцій. Важливе значення в ушкодженні клітинних мембран має вільно-радикальне перекисне окислення. Крім того, накопичення Na і Са в клітині підвищує осмолярність цитоплазми, розвивається гіпоксичний набряк тканин. При наростанні гіпоксії пригнічується гліколіз, підсилюються процеси деструкції і розпаду.

Порушення функцій нервової системи починаються в сфері вищої нервової діяльності і проявляються в розладах найбільш складних аналітико-синтетичних процесів. Нерідко спостерігається своєрідна ейфорія, втрачається здатність адекватно оцінювати обстановку. Вже на ранніх стадіях гіпоксії спостерігається розлад координації спочатку складних, а потім і найпростіших рухів, що переходить в адинамію. При поглибленні гіпоксії виникають грубі порушення ВНД аж до потьмарення і повної втрати свідомості. Експерименти, що проводились на щурах, свідчать про те, що через декілька хвилин після припинення дії гіпоксії, ВНД приходить в норму.

Порушення кровообігу виражаються: в тахікардії; ослабленні скорочувальної здатності серця; аритміях аж до фібриляції передсердь і шлуночків; артеріальний тиск спочатку може підвищуватися, а потім прогресивно падає аж до розвитку колапсу; виникають розлади мікроциркуляції. У функціональній системі дихання після стадії активації виникають диспноетичні явища з різними порушеннями ритму й амплітуди дихальних рухів: після нерідко наступаючої короткочасної зупинки з'являється термінальне (агональне) дихання в вигляді рідких глибоких судорожних «подихів», що поступово слабшають аж до повного припинення [2, 3].

3. Пристосувальні реакції як основа для ІГТ

Короткострокова адаптація до гіпоксії основну роль мають фізіологічні організми, то адаптація до тривалої дії гіпоксії здійснюють механізми, що діють на всіх рівнях функціонування організму.

Короткострокові пристосувальні механізми: збільшення альвеолярної вентиляції за рахунок поглиблення, почастішання дихання і мобілізації резервних альвеол; підсиленню легеневого кровотоку; збільшення загального об'єму циркулюючої крові за рахунок перерозподілу, збільшення венозного повернення і ударного об'єму серця; тахікардія; а також перерозподілу кровотоку, спрямованого на переважне кровопостачання мозку, серця й інших життєво важливих органів. У системі крові проявляються резервні властивості гемоглобіну: достатнє насичення крові киснем у легенях навіть при значному його дефіциті і більш повне відщеплення кисню в тканинах, які відчують гіпоксію. Киснева ємність крові збільшується також за рахунок посиленого вимивання еритроцитів з кісткового мозку.

Пристосувальні механізми на рівні систем утилізації кисню проявляються в обмеженні функціональної активності органів і тканин, які не беруть безпосередньої участі у забезпеченні біологічного окислення, активації процесів окислення і фосфорилування, посилення анаеробного синтезу АТФ за рахунок активації гліколізу. Основна роль у здійсненні компенсації організмом зниження вмісту кисню належить рефлекторним реакціям, що виникають в результаті активізації аортального і каротидного хеморецепторів. В результаті адаптації організму до гіпоксії на молекулярному рівні здійснюється зміна киснетранспортних властивостей гемоглобіну, з'являються нові фракції гемоглобіну в крові. Збільшується також вміст міоглобіну у серцевому та скелетному м'язі. Збільшується активність антиоксидантної системи. Адаптація до гіпоксії на рівні субклітинних структур відбувається за рахунок збільшення кількості мітохондрій і крист в мітохондріях, синтезу дихальних білків і активації ферментів в мітохондрії.

Гіпоксія помірної інтенсивності сприяє формуванню стану довгострокової адаптації організму, в основі якої лежить підвищення можливостей систем транспорту й утилізації кисню: стійке збільшення дифузійної поверхні легених альвеол, більш відповідна кореляція легеневої вентиляції і кровотоку, компенсаторна гіпертрофія міокарда, збільшений вміст гемоглобіну в крові, збільшення кількості мітохондрій на одиницю маси клітини.

Довгострокова адаптація починається з прискорення трансляції і транскрипції генів синтезу еритропоєтину, міоглобіну та гемоглобіну, білків дихальних ферментів мітохондрій, синтезу будівних білків. Довгострокова адаптація до гіпоксії призводить до зменшення вираження гіпоксії тканин. Адаптація організму на рівні тканин забезпечується: гіперфілією серцевих та скелетних м'язів, збільшенням кількості капілярів у мозку та тканинах. Адаптація до гіпоксії призводить до спаду серцевого ритму. [3]

4. Методика проведення експерименту

Задача дослідження: вивчення впливу інтервальних гіпоксичних тренувань на функціональну систему дихання.

Використовується прилад: гіпотрон, який підтримує сталий вміст діоксиду вуглецю в повітрі за допомогою абсорбуючого фільтру циліндричної форми. Гіпотрон складається з цільної коробки, дихальної трубки, повітряного пакету (для варіації об'єму). Відсутність утворів забезпечує ізолюваність повітря в приладі від повітря в приміщенні. І є прилад має вентилятор для того, щоб рівномірно розподіляти повітря. На приладі розміщено 2 датчики вмісту кисню в повітрі, що вдихається і видихається.

Курс інтервальних гіпоксичних тренувань в цьому експерименті складався з 12 днів тренувань. Кожна особа за день до першого тренування та декілька днів після останнього проходила контрольне обстеження, де знімалися основні показники функціональної системи дихання до і після курсу, відповідно. Ключовий момент цих обстежень – гіпоксичний тест. Він дає змогу оцінити чутливість організму до гіпоксії і його реакцію на зниження вмісту кисню в повітрі, що вдихається. Тест після курсу тренувань допомагає зробити висновки про його ефективність. Для жінок враховується також фаза менструального циклу. Також проводиться тест з затримкою дихання.

Знімалися наступні показники дихання:

- Артеріальний тиск;
- Частота серцевих скорочень;
- Вміст CO₂ в повітрі (для контролю);
- Вміст кисню в повітрі;
- Насичення змішаної артеріальної крові киснем (у відсотках);
- Пірограма;
- Частота дихання;
- Дихальний об'єм;
- Хвилинний об'єм дихання.

Кожне з 12 тренувань складається з 4 інтервалів, де людина дихає гіпоксичною суміш'ю і 4 нормоксичних інтервалів, які змінюють один одного. Кожний як гіпоксичний, так і нормоксичний інтервал триває 3 хвилини. Спочатку людина вдихає кімнатне повітря, яке має нормальний вміст кисню. Так людина підготовує для себе гіпоксичну суміш. Далі йде перший гіпоксичний інтервал, тривалістю в 3 хвилини. Після кожного дня тренування знімаються показники після відновлення для того, щоб оцінити щоденні зміни у функціональній системі дихання. Для цього в особи знімають показники при вмісті кисню в повітрі 21%.

5. Результати експерименту

Після циклу інтервальних нормобаричних ізокапічних гіпоксичних тренувань у особи збільшується дихальний об'єм. Так, середній дихальний об'єм в стані спокою перед першим тренуванням складав 0,7 л, а перед останнім 0,9 л. А дихальний об'єм після навантажень – навпаки – зменшується. Середнє значення дихального об'єму під час гіпоксії з рівнем кисню в повітрі 7,8% складав 2,2л, то на 12-ому тренуванні дихальний об'єм складав лише 1,6 л при більшому навантаженні: 7,4% кисню в повітрі.

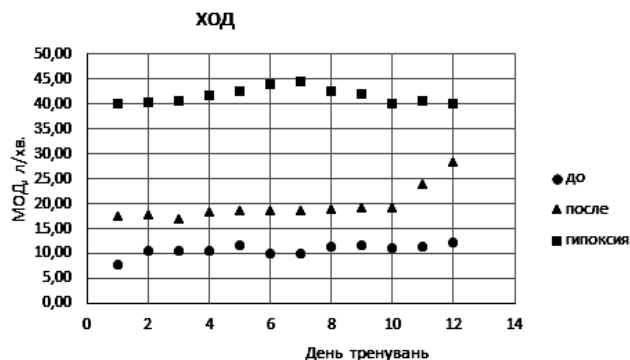


Рис. 1. Графік зміни хвилинного об'єму дихання

Підвищується адаптивність до гіпоксичних станів та час затримки дихання. Так, затримка дихання тренованої людини може мати протяжність 2 хвилини 20 сек. Що свідчить про те, що відбуваються вагомні зміни в дихальному центрі мозку, а не лише збільшення витримки.

Хвилинний об'єм дихання змінюється повільно. Але можна прослідкувати тенденцію до збільшення хвилинного об'єму дихання. Грифік зміни хвилинного об'єму дихання можна побачити на (рис. 1). З графіку можна зробити висновки, що саме останні три дні ІГТ є ключовими. Тому, що приріст хвилинного об'єму дихання зростає вдвічі.

Висновки

Було досліджено вплив інтервальних нормобаричних ізокапічних гіпоксичних тренувань на функціональну систему дихання у здорових осіб. Спостерігалось зменшення дихальних об'ємів, що свідчить про зменшення споживання кисню та підвищує компенсаторно-адаптивні можливості організму. Було встановлено, що інтервальні нормобаричні ізокапічні гіпоксичні тренування впливають на рецептори ГАМК, які відповідають за початок вдиху. Відбувається підвищення адаптивних можливостей організму після курсу ІГТ, підвищують загальну резистивність організму до стресових ситуацій, шляхом активізації компенсаторних механізмів.

Перелік використаних джерел

1. Влияние прерывистой нормобарической гипоксической терапии на компенсаторно-адаптационные возможности организма в комплексной предоперационной подготовке к кардиохирургическому лечению пациентов с ишемической кардиомиопатией / Л. Г. Гелис, Т. А. Дубовик, Л. В. Рачок и др. — // Кардиология в Беларуси, 2013. — № 5. — 3-12 с.
2. Стрелков Р. Б., Чижов А. Я. Прерывистая нормобарическая гипоксия в профилактике, лечении и реабилитации. — Екатеринбург: "Уральский рабочий" 2001. — 21-158 с.
3. Колчинская А. З., Цыганова Т. Н. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте. — М. : Медицина, 2003. — 47-158 с.