

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors of the article confirm that they have no conflict of interest. / Автори статті підтверджують відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Pastukhova Viktoriia Anatoliivna / Пастухова Вікторія Анатоліївна

National University of Ukraine on Physical Education and Sport / Національний університет фізичного виховання і спорту України

Ukraine, 02000, Kyiv, 1 Fizkultury str. / Адреса: Україна, 02000, м. Київ, вул. Фізкультури 1

Tel.: +380986714958 / Тел.: +380986714958

E-mail: Pastuhova_V@ukr.net

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 14.03.2023 / Стаття надійшла 14.03.2023 року
Accepted 25.08.2023 / Стаття прийнята до друку 25.08.2023 року

DOI 10.29254/2077-4214-2023-3-170-158-167

UDC 612.74.,612.886.,612.776.1.,612.1:796

Komolafe D. O., Filippov M. M.

THE VALUE OF BLOOD OXYGEN CAPACITY FOR THE DEVELOPMENT OF EXERCISE HYPOXIA

National University of Ukraine on Physical Education and Sport (Kyiv, Ukraine)

ll.komolafe@gmail.com

The article discusses the factors that can limit oxygen consumption and performance during moderate power work. This study aimed to identify how changes in the oxygen-binding properties of blood affect its oxygen transport function and modes of oxygen mass transfer during exercise hypoxia. We examined 12 adolescent girls aged 14-16 who suffered secondary anaemia due to juvenile bleeding (Hb concentration - 10.9 ± 0.76 g%). For control, 14 healthy girls of the same age were examined (Hb - 12.2 ± 0.14 g%). The girls performed stair climbing for 5 minutes (power of such work ≈ 50 W, intensity ≈ 35 -45% of maximum oxygen consumption). As a result of the present study, we analysed various variants of changes in certain indicators of oxygen mass transfer modes. We were able to investigate the role of one of the regulators of the oxygen transport function of the blood, which significantly affects the supply of oxygen to working tissues. It was the oxygen-carrying capacity of the blood, which is determined by the haemoglobin content in the blood. It was found that a decrease in the oxygen capacity of the blood contributes to an increase in the oxygen cost of work and oxygen debt. At the same time, the functions of external respiration and haemodynamics are intensified to a greater extent than in healthy individuals, but their efficiency in supplying tissues and organs with oxygen is sharply reduced, and the degree of exercise hypoxia increases, which is confirmed by the development of venous hypoxaemia.

Key words: oxygen capacity of the blood, mass transfer of oxygen in the body and its consumption, muscle activity, physical performance.

Connection of the publication with planned research works.

The authors obtained the results of these studies in the course of the research work of the National University of Ukraine on Physical Education and Sport (Department of Medical and Biological Disciplines) on the topic: "Features of somatic, visceral and sensory systems in qualified athletes at different stages of training" (state registration number 0116U001614).

Introduction.

The study of the mechanisms of development and compensation of oxygen deficiency of various genesis is one of the most pressing problems of modern physiology, pathophysiology, and medicine [1]. Unlike other hypoxic states, the anaemic form of hemic hypoxia is characterised by several specific conditions of occurrence and mechanisms of development, course and compensation of impaired functions [2]. It is known that at rest, a 20% decrease in blood oxygen capacity com-

pared to the norm is almost completely compensated for by increased cardiac activity, which ensures the necessary oxygen supply to organs and tissues, and secondary tissue hypoxia does not develop [3]. The literature has limited and fragmentary data on what changes in the mass transfer process and oxygen utilisation cause such a decrease in muscle activity.

The aim of the study.

To conduct a study to determine how changes in the oxygen-binding properties of blood affect its oxygen transport function and modes of oxygen mass transfer during exercise hypoxia

Object and research methods.

We studied the modes of oxygen mass transfer in the body (OMT) of 12 adolescent girls aged 14-16 years suffering from secondary anaemia due to juvenile bleeding (Hb concentration - 10.9 ± 0.76 g%). For control, 14 healthy girls of the same age were examined (Hb - 12.2 ± 0.14 g%). Girls of both groups performed the

work at a power of 50 W for 5 min. The intensity of the load was low (approximately 35-50% of the VO_2 max). Following the principles of the Declaration of Helsinki, all subjects gave written informed consent to the examination.

Oxygen consumption (qtO_2) was determined using a mobile ergospirometric system, "Meta Max 3B" (Cortex, Germany). Blood oxygen capacity (BOC) was determined by haemoglobin concentration. Arterial blood oxygen saturation (SaO_2) was recorded. Respiratory rate was calculated, and heart rate (HR) was recorded using a POLAR device (Finland). Minute blood volume (MBV) was calculated by the Starr method [4]. The composition of inhaled, exhaled and alveolar air was also analysed using the computer complex "Ergospirometric system Oxycon Pro" (VIASYS Healthcare, USA-Germany, Erich Jaeger).

The calculation of oxygen parameters, the construction and analysis of cascades of the rate of oxygen movement into the body, and RO_2 parameters were carried out according to the method of A.Z. Kolchinskaya [5]. We also calculated such indicators of the efficiency of respiratory and circulatory systems concerning oxygen consumption as ventilatory (VE) and haemodynamic (HE) equivalents, as well as the oxygen effects of respiratory and cardiac cycles ($\text{q}_{\text{tO}_{2\text{RC}}}$ and $\text{q}_{\text{tO}_{2\text{RC}}}$).

The following logarithm of calculations was used to determine the oxygen-binding properties of blood (OBP). We calculated the BOC by the concentration of haemoglobin (Hb), which we learned from the subjects' medical records and using the Hüfner constant. Next, we experimentally determined arterial blood oxygen saturation (S_aO_2) using an oximeter (Pulse Oximeter LK88). Arterial blood oxygen content (C_aO_2) was calculated using the formula $(1.34 \times \text{Hb} \times \text{S}_a\text{O}_2) + (\text{R}_a\text{O}_2 \times 0.0031)$. Knowing C_aO_2 and MBV, the value of the rate of oxygen transport by arterial blood (q_aO_2) was obtained. Subtracting q_tO_2 from this value, we obtained the rate of oxygen transport by mixed venous blood (q_vO_2). After obtaining the preliminary data, we divided q_tO_2 by MBV and obtained the arterio-venous oxygen concentration difference ($\text{C}_{(a-v)}\text{O}_2$). To obtain the oxygen content in mixed venous blood (C_vO_2), we subtracted ($\text{C}_{(a-v)}\text{O}_2$) from C_aO_2 . With the BOC and C_vO_2 , we calculated the oxygen saturation of mixed venous blood (S_vO_2). Using the dissociation curve of oxyhaemoglobin and knowing S_vO_2 , we found the values of P_aO_2 and P_vO_2 . We also considered changes in the temperature and acidity of the environment according to the literature on their changes during exercise [6]. The ratio $(\text{C}_{(a-v)}\text{O}_2)/\text{C}_a\text{O}_2$ was used to determine the tissue oxygen utilisation rate from arterial blood (KU_tO_2).

The data were processed to calculate the arithmetic mean, standard deviation, coefficient of variation, and representativeness error. The Student's t-test was used to determine the statistical significance of the samples' differences.

Research results and their discussion.

The study revealed that at rest, girls with secondary anaemia had an increased q_tO_2 , which was obviously associated with additional energy expenditure to maintain a higher MBV than in healthy girls (respectively, $5.7 \pm 0.65 - 3.93 \pm 0.12$ l/min).

Examinations during physical activity showed that the oxygen demand for work in girls with anaemia was

30% higher than in healthy girls (fig. 1a). They had a higher oxygen debt and a prolonged period of recovery of oxygen consumption. Even 10 minutes after exercise, the differences were significant.

The reduction in Hb and BOC significantly impacted the entire mass transfer process and utilisation of oxygen. The higher qtO_2 rate was provided by the increased rate of its mass transfer by blood from the lungs to the working organs and tissues. As a result, oxygen delivery was carried out by a significantly higher MBV, but this was achieved mainly by increased heart rate (fig. 1b). The stroke volume (SV) calculated immediately after exercise was almost the same in both groups. The heart rate during exercise and recovery in girls with anaemia was more frequent than in healthy girls.

It would seem that to compensate for the reduced BOC of the body during muscle activity, it was enough to increase only the volume of blood flow, but the external respiratory system was also involved in the compensation process. Thus, the minute volume of breathing (MV), alveolar ventilation (AV), and respiratory rate (RR) in girls with low BOC were almost higher at all stages of the examination (fig. 1c).

As a result of increased MV, the rate of oxygen supply to the lungs and alveoli increased (fig. 2). This, against the background of high blood flow velocity, contributed to the mass transfer of large amounts of oxygen from the lungs to the blood, as evidenced by the more complete use of oxygen from the air in the lungs and high oxygen tension in arterial blood (P_aO_2).

Because in girls with anaemia, the MV increased to a greater extent than in healthy girls, it could be assumed that the efficiency of the external respiratory system in providing oxygen to the body would be lower in them. However, in fact, this was not the case. The obtained material analysis showed that VE and $\text{q}_{\text{tO}_{2\text{RC}}}$ were almost the same as in healthy subjects. It is explained by the fact that not only ventilation but also q_tO_2 were elevated. And only HE indicated that each litre of oxygen consumed was extracted from a significantly larger (by 6 litres) amount of blood (table). That is, despite the compensation from the circulation, its price for the body was high.

P_aO_2 was lower in anaemic girls at almost all stages of the study, although the differences were insignificant. During exercise and recovery, P_aO_2 was slightly higher (insignificantly). Nevertheless, the alveolar-arterial RO_2 gradient was significantly lower in them than in healthy subjects. Despite the lower level of P_aO_2 , its maintenance in arterial blood can be explained by several mechanisms. Firstly, with the same ventilation-perfusion ratio as in the control group, conditions for oxygen diffusion could be favourable due to the more complete involvement of poorly ventilated alveoli in gas exchange and their better perfusion with blood. The contribution of another mechanism may be more significant. As a result of chronic blood loss, structural changes in haemoglobin molecules could occur [7], affecting oxygen-binding properties and contributing to better oxygenation of blood in the lungs. Other mechanisms may also be involved.

P_vO_2 , although significantly lower in girls with anaemia, in both groups, it decreased by 10-12 mm Hg, indicating the development of exercise hypoxia. In girls with low BOC, the oxygen demand was not met by the neces-

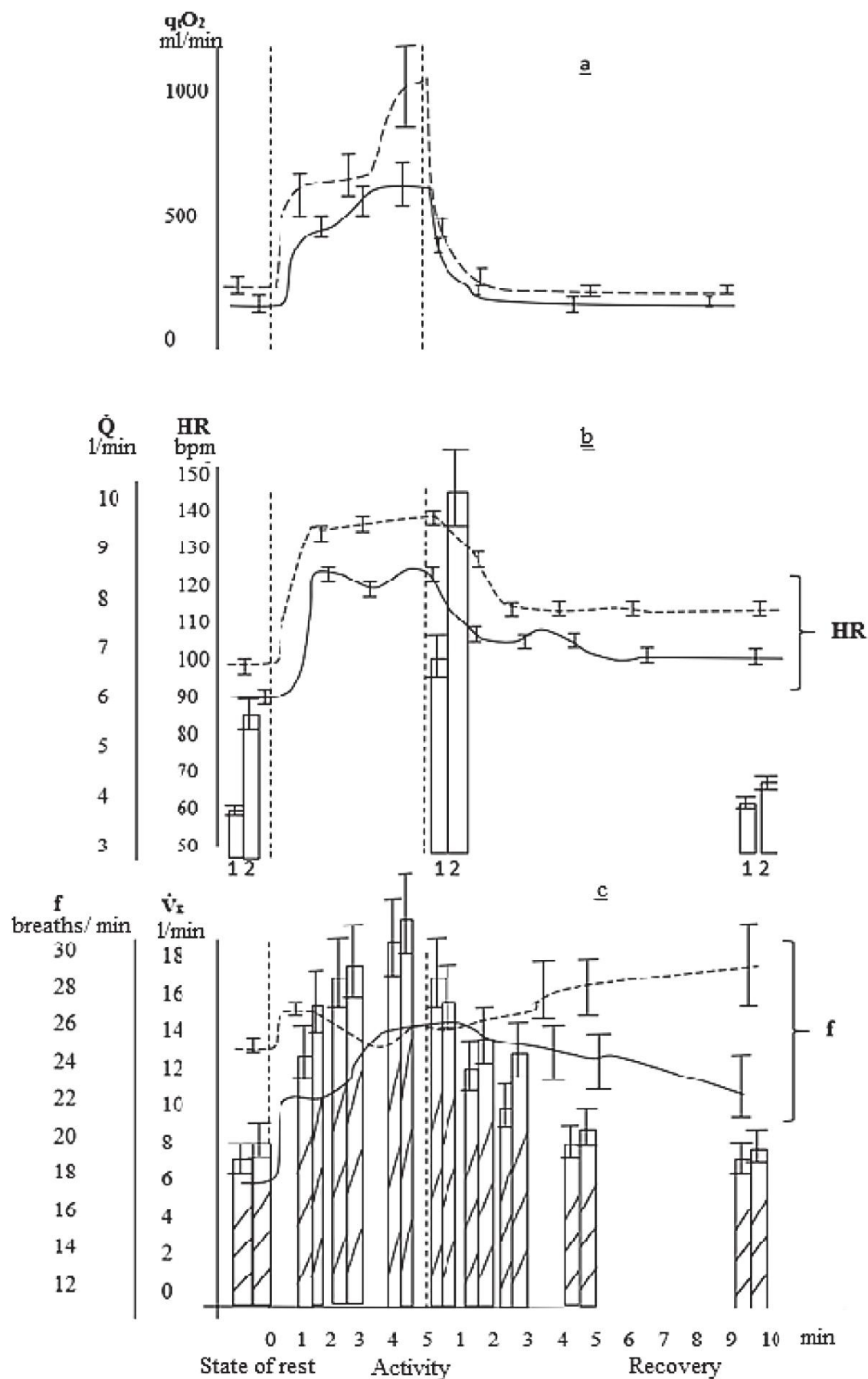


Figure 1 – Changes in $q\dot{O}_2$ (a), HR and MBV (b), MV, AV and RR (c) during work and recovery in girls with normal (1, —) and reduced (2, ----) BOC.

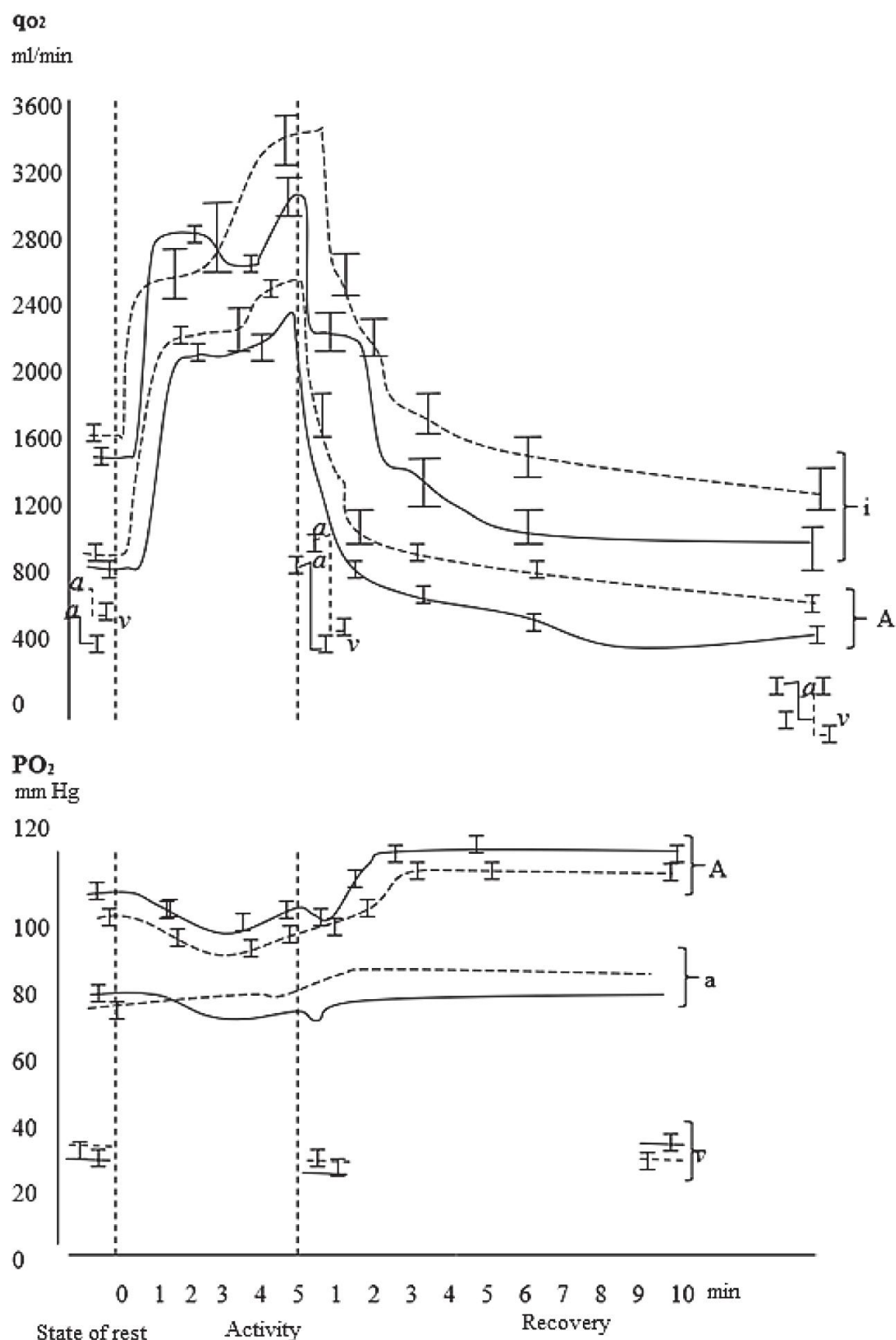


Figure 2 – Changes in the rate of oxygen mass transfer (a) and PO_2 levels (b) during exercise in girls with normal (—) and reduced (-----) BOC.

sary oxygen delivery to intensively functioning tissues, and venous hypoxaemia was pronounced. To some extent, the increase in blood PCO_2 further aggravated metabolic acidosis.

Thus, the obtained experimental data confirmed the results of theoretical studies on the role of BOC in regulating mass transfer and oxygen utilisation during muscle activity [8]. That is, as a result of a decrease in haemoglobin concentration during exercise, even low-intensity exercise, the oxygen demand of the body increases compared to what is usually observed in healthy individuals, the oxygen cost of work increases, and the oxygen debt is more significant. With a 12-15% decrease in BOC during moderate-intensity exercise, an increase in oxygen delivery is ensured by increasing MBV, but the efficiency of haemodynamics in terms of supplying tissues and organs with oxygen is sharply reduced.

It can be assumed that the mechanism of development of exercise hypoxia with a decrease in BOC is mixed. On the one hand, there is no denying the direct effect of inhibition of oxidative enzyme activity as a result of a reduction in haemoglobin concentration, and on the other hand, tissue hypoxia can develop secondary to the decrease in the rate of oxygen mass transfer directly in muscle tissue and a drop in PO_2 below the "critical level," i.e., a violation of the tissue oxygen regime [9, 10].

Table – Indicators of respiratory and circulatory efficiency in girls with normal (1) and reduced (2) BOC before and immediately after exercise

Indicators	Moment of determination	1	2	P
VE, units	initial state	38,9±0,85	38,4±2,8	=0,05
	after loading	24,1±1,17	27,4±1,4	
HE, unites	initial state	29,1±0,71	28,6±3,5	<0,05
	after loading	12,7±0,53	18,7 ±2,1	

With an even greater decrease in the oxygen capacity of the blood, as shown by theoretical calculations and the results of direct studies, the level of exercise hypoxia increases. The development of venous hypoxaemia confirms the last one.

Conclusions.

It has been shown that as a result of a decrease in the oxygen capacity of the blood during physical activity, even low intensity, the oxygen demand of the body increases significantly, the oxygen cost of work increases, the oxygen debt is greater, and the level of exercise hypoxia develops to a greater extent.

Prospects for further research.

A more detailed study of the oxygen capacity of the blood may be the subject of further research.

DOI 10.29254/2077-4214-2023-3-170-158-167

УДК 612.74.,612.886.,612.776.1.,612.1:796

Комолафе Д. О., Філіппов М. М.

ЗНАЧЕННЯ КИСНЕВОЇ ЄМНОСТІ КРОВІ ДЛЯ РОЗВИТКУ ГІПОКСІЇ НАВАНТАЖЕННЯ

Національний університет фізичного виховання і спорту України (м. Київ, Україна)

ll.komolafe@gmail.com

В статті розглядаються фактори, які можуть обмежувати споживання кисню та працездатність при виконанні роботи помірної потужності. Метою даного дослідження було виявити, яким чином зміни киснево-зв'язувальних властивостей крові впливають на її кисневотранспортну функцію та режими масопереносу кисню при гіпоксії навантаження. Обстежено 12 дівчаток-підлітків 14-16 років, які страждали на вторинну анемію внаслідок ювенільних кровотеч (концентрація Hb – 10,9±0,76 г %). Для контролю обстежено 14 здорових дівчат того ж віку (Hb – 12,2±0,14 г %). Дівчата виконували підйом на сходинку протягом 5-ти хвилин (потужність такої роботи ≈ 50 Вт, інтенсивність ≈ 35-45% максимального споживання кисню). В результаті представленого проведеного дослідження було проаналізовано різні варіанти змін окремих показників режимів масоперенесення кисню. Нам вдалося дослідити роль одного з регуляторів кисневотранспортної функції крові, який суттєво впливає на постачання кисню до працюючих тканин. Таким виявилася киснева ємність крові, яка визначається вмістом гемоглобіну в крові. Було виявлено, що зниження кисневої ємності крові сприяє збільшенню кисневої вартості роботи та кисневого боргу. При цьому в більшій мірі, ніж у здорових осіб, інтенсифікуються функції зовнішнього дихання та гемодинаміки, проте їх економічність щодо постачання тканин та органів киснем різко знижується, а ступінь гіпоксії навантаження збільшується, що підтверджується розвитком венозної гіпоксемії.

Ключові слова: киснева ємність крові, масоперенос кисню в організмі та його споживання, м'язова діяльність, фізична працездатність.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Результати даних досліджень отримані авторами при виконанні науково-дослідної роботи НУФВСУ (кафедра медико-біологічних дисциплін) на тему: «Особливості соматичних, вісцеральних і сенсорних систем у кваліфікованих спортсменів на різних етапах підготовки» (номер державної реєстрації 0116U001614).

Вступ.

Вивчення механізмів розвитку і компенсації кисневої недостатності різного генезу представляє собою одну із актуальних проблем сучасної фізіології, патофізіології, медицини [1]. На відміну від інших гіпоксичних станів анемічна форма гемічної гіпоксії характеризується рядом специфічних умов виникнення і механізмів розвитку, протікання і компенсації порушених функцій [2]. Відомо що у стані спокою зниження кисневої ємності крові на 20% порівняно з нормою

майже повністю компенсується за рахунок посилення серцевої діяльності, внаслідок чого забезпечується необхідне постачання кисню органам та тканинам, вторинна тканинна гіпоксія при цьому не розвивається [3]. Дані про те, які зміни процесу масопереносу та утилізації кисню викликає таке зниження при м'язовій діяльності в літературі обмежені та фрагментарні.

Мета дослідження.

Провести дослідження для виявлення того, яким чином зміни киснево-зв'язувальних властивостей крові впливають на її киснетранспортну функцію та режими масопереносу кисню при гіпоксії навантаження

Об'єкт і методи дослідження.

Вивчали режими масоперенесення кисню в організмі (РМК) 12 дівчаток-підлітків 14-16 років, які страждали на вторинну анемію внаслідок ювенільних кровотеч (концентрація Hb – $10,9 \pm 0,76$ г %). Для контролю обстежено 14 здорових дівчат того ж віку (Hb – $12,2 \pm 0,14$ г %). Робота виконувалася дівчатками обох груп за потужністю 50 Вт протягом 5 хв, інтенсивність навантаження була невисокою (приблизно 35-50% МСК). У відповідності з принципами Гельсінської декларації всі досліджувані дали письмову інформовану згоду на обстеження.

Визначення споживання кисню ($\dot{V}O_2$) здійснювали за допомогою мобільної ергоспірометричної системи «Meta Max 3B» (Cortex, Німеччина). Кисневу ємкість крові (КЕК) визначали за концентрацією гемоглобіну. Реєстрували насичення артеріальної крові киснем (S_aO_2). Підраховували частоту дихання та фіксували частоту серцевих скорочень (ЧСС) за допомогою приладу «POLAR» Фінляндія). Хвилинний об'єм крові (ХОК) розраховували за методом Старра [4]. Склад вдихуваного, видихуваного та альвеолярного повітря аналізували також з допомогою комп'ютерного комплексу «Ергоспірометрична система Oxycan Pro (VIASYS Healthcare, США-Німеччина, «Erich Jaeger»).

Обчислення кисневих параметрів, побудування і аналіз каскадів швидкості пересування кисню в організм, а також параметрів $\dot{V}O_2$ здійснювали за методом А.З. Колчинської [5]. Також розраховували такі показники економічності систем дихання та кровообігу відносно споживання кисню як вентиляційний (VE) та гемодинамічний (HE) еквіваленти, а також кисневі ефекти дихального та серцевого циклів ($q_{tO_{2RC}}$ і $q_{tO_{2RC}}$).

Для визначення киснево-зв'язувальних властивостей крові (КЗВК) застосовували такий логарифм розрахунків. Розраховували КЕК за концентрацією гемоглобіну (Hb), про яку ми дізнавались з медичної картки досліджуваних та використовуючи константу Гюфнера. Далі ми визначали насичення артеріальної киснем крові (S_aO_2) експериментальним шляхом за допомогою оксиметра (Pulse Oximeter LK88). Вміст кисню в артеріальній крові (C_aO_2) розраховували за формулою $(1,34 \times Hb \times S_aO_2) + (P_aO_2 \times 0,0031)$. Знаючи C_aO_2 та ХОК отримували величину швидкості транспортування кисню артеріальною кров'ю (q_aO_2). Далі віднімаючи від цього значення величину q_{tO_2} ми отримували показник швидкості транспортування кисню змішаною венозною кров'ю (q_vO_2). Отримавши попередні дані, ми ділили q_{tO_2} на ХОК та отримували артеріо-венозну різницю концентрації кисню ($C_{(a-v)O_2}$). Для отримання вмісту кисню в змішаній венозній крові (C_vO_2) ми від C_aO_2 віднімали $C_{(a-v)O_2}$. Маючи КЕК й C_vO_2 ми розрахо-

ували ступінь насиченості киснем змішаної венозної крові (S_vO_2). Використовуючи криву дисоціації оксигемоглобіну та знаючи S_vO_2 ми знаходили значення P_aO_2 та P_vO_2 . Також враховували зміни фактору температури та кислотності середовища згідно з даними літератури стосовно їх змін при фізичному навантаженні [6]. Для визначення коефіцієнта утилізації кисню тканинами із артеріальної крові (KU_{tO_2}) використовували відношення $(C_{(a-v)O_2}) / C_aO_2$.

Під час обробки даних проводилися розрахунки середнього арифметичного значення, середнього квадратичного відхилення, коефіцієнта варіації та помилки репрезентативності. Для встановлення статистичної значимості різниці між показниками вибірок використовувався критерій Стюдента.

Результати дослідження та їх обговорення.

В результаті проведеного дослідження було виявлено, що в стані спокою у дівчаток з вторинною анемією q_{tO_2} було підвищено, що очевидно було пов'язано з додатковими витратами енергії на підтримку вищого, ніж у здорових, ХОК (відповідно $5,7 \pm 0,65 - 3,93 \pm 0,12$ л/хв).

Обстеження при фізичному навантаженні показали, що кисневий запит на роботу у дівчаток, які страждали на анемію, виявився на 30% вищим, ніж у здорових (рис. 1а). Більшим у них був кисневий борг, затягнутим період відновлення споживання кисню. Навіть через 10 хв. після навантаження відмінності були достовірними.

Зниження вмісту Hb та КЕК справило значний вплив на весь процес масопереносу та утилізації кисню. Більш висока швидкість q_{tO_2} забезпечувалася підвищеною швидкістю його масопереносу кров'ю від легень до працюючих органів та тканин. В результаті, доставка кисню здійснювалася значно більшим ХОК, проте це досягалось переважно почастішанням серцевих скорочень (рис. 1б). Ударний об'єм крові (УО), розрахований відразу після навантаження, в обох групах був майже однаковим. ЧСС у період навантаження та відновлення у дівчаток з анемією була частішою, ніж у здорових.

Здавалося б, що для компенсації зниженої КЕК організму при м'язовій діяльності достатньо було збільшити лише об'ємний кровоток, але в процес компенсації залучилася і система зовнішнього дихання. Так, хвилинний об'єм дихання (ХО), альвеолярна вентиляція (АВ), та частота дихань (ЧД) у дівчаток з низькою КЕК були практично вищими на всіх етапах обстеження (рис. 1в).

В результаті підвищеного ХОД збільшувалася швидкість надходження кисню до легень та альвеол (рис. 2). Це, на тлі високої швидкості кровотоку, сприяло масопереносу великих кількостей кисню з легень до крові, свідченнями чого були повніше використання кисню з повітря в легенях та високе напруження кисню в артеріальній крові (P_aO_2).

У зв'язку з тим, що у дівчаток з анемією ХОД збільшувався більшою мірою, ніж у здорових, можна було припустити, що економічність функціонування системи зовнішнього дихання щодо забезпечення організму киснем виявиться у них нижчою. Однак насправді це було не так. Аналіз отриманого матеріалу показав, що VE та $q_{tO_{2RC}}$ у них були практично такими ж, як у здорових. Пояснюється це тим, що не лише вентиляція легень, а й q_{tO_2} були підвищеними. І лише НЕ

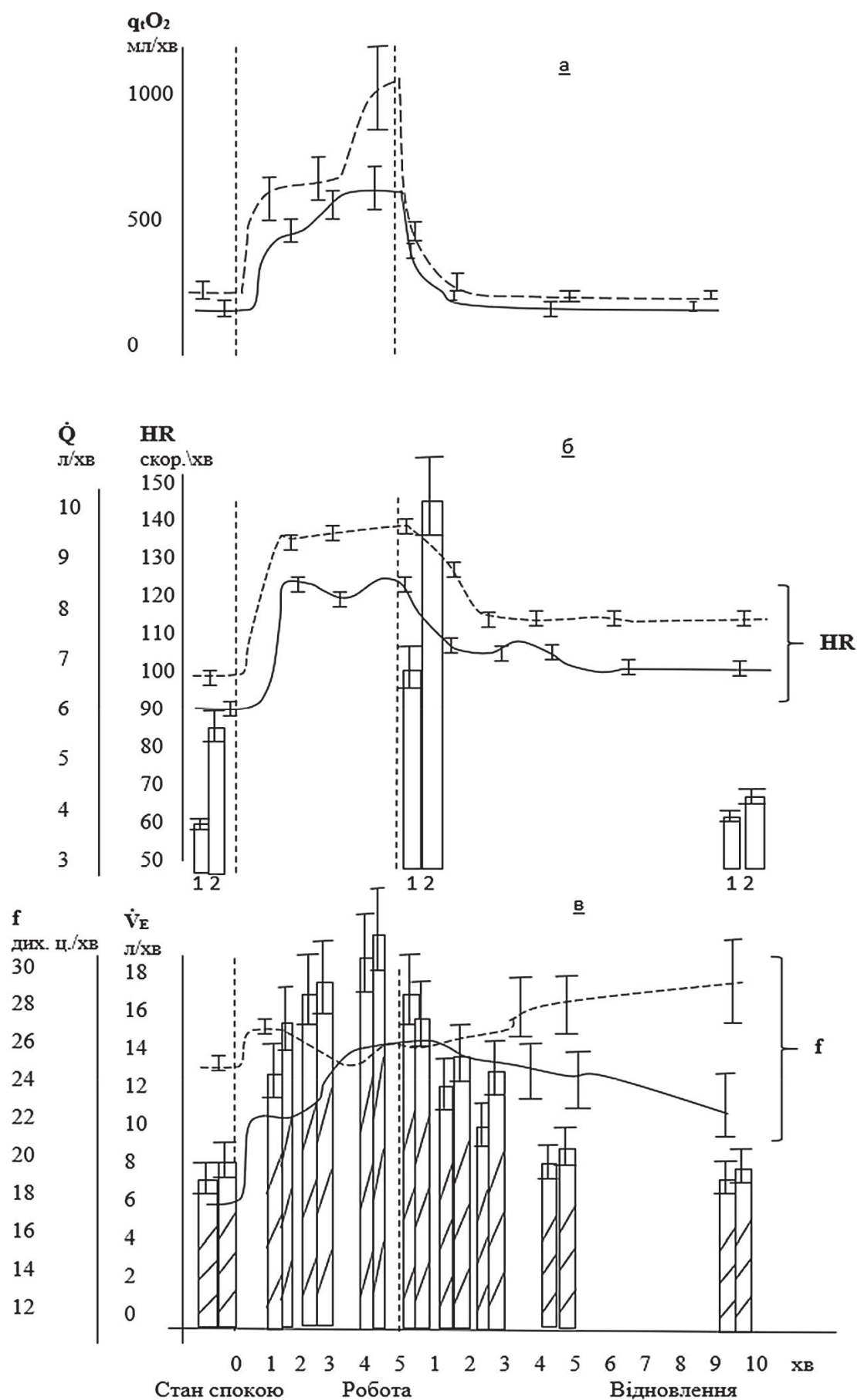


Рисунок 1 – Зміни q_{O_2} (а), ЧСС та ХОК (б), ХОД, АВ та ЧД (в) при роботі та відновленні у дівчаток з нормальною (1, —) та зниженою (2, ----) КЕК.

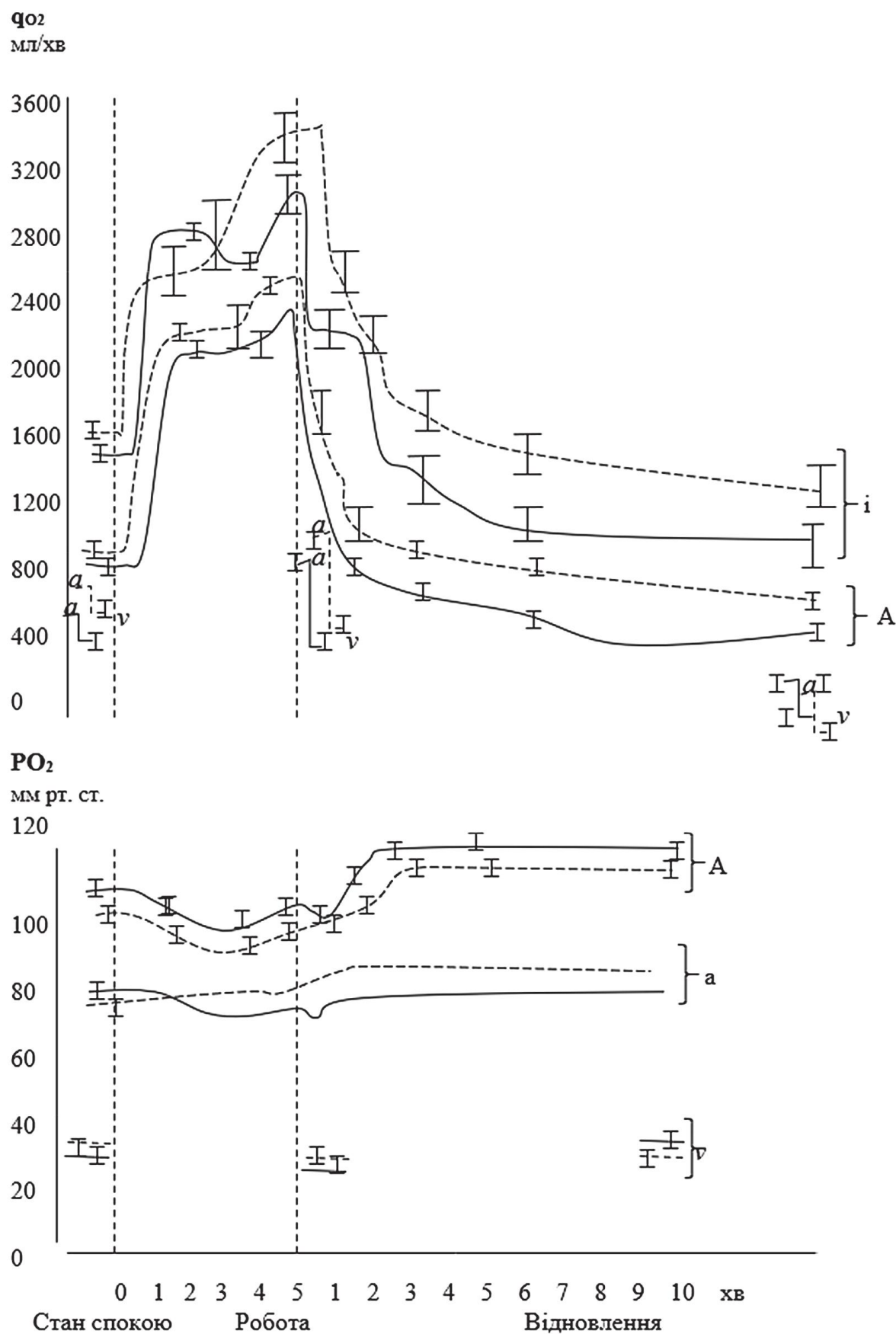


Рисунок 2 – Зміна швидкості масопереносу кисню (а) та рівнів PO₂ (б) при навантаженні у дівчаток із нормальною (—) та зниженою (-----) КЕК.

вказував те що, що кожен літр спожитого кисню вилучався з достовірно більшої (на 6 л) кількості крові (табл.). Тобто, незважаючи на компенсацію з боку кровообігу, її ціна для організму виявилася високою.

P_{aO_2} практично на всіх етапах досліджень у анемічних дівчаток був нижчим, хоча відмінності були не достовірними. P_{aO_2} у процесі навантаження та в період відновлення виявився дещо більш (недостовірно) високим. Тим не менш, альвеолярно-артеріальний градієнт PO_2 у них був достовірно нижчим, ніж у здорових. Незважаючи на менший рівень P_{aO_2} , підтримання його більш високим в артеріальній крові можна пояснити кількома механізмами. По-перше, при такому ж як у контрольній групі відношенні вентиляція-перфузія умови для дифузії кисню могли бути сприятливими за рахунок більш повного включення в газообмін альвеол, що погано вентилуються, і кращої їх перфузії кров'ю. Суттєвішим може бути внесок іншого механізму: в результаті хронічних крововтрат могли наступити структурні зміни молекул гемоглобіну [7], що впливають на киснезв'язувальні властивості і сприяють кращій оксигенації крові в легенях. Можлива участь і інших механізмів.

P_{vO_2} хоч і було у дівчаток з анемією достовірно меншим, в обох групах воно знижувалося на 10-12 мм рт. ст., що свідчило про розвиток гіпоксії навантаження. У дівчат з низькою КЕК, кисневий запит не забезпечувався необхідною доставкою кисню до посилено функціонуючих тканин, венозна гіпоксемія була яскраво вираженою. Збільшення PCO_2 у крові деякою мірою додатково посилювало метаболічний ацидоз.

Таким чином, отримані експериментальні дані підтвердили результати теоретичних досліджень про роль КЕК у регуляції процесу масопереносу та утилізації кисню при м'язовій діяльності [8]. Тобто, в результаті зниження концентрації гемоглобіну при виконанні фізичних навантажень навіть невисокої інтенсивності зростає, порівняно з тим, що спостерігається зазвичай у здорових осіб, кисневий запит організму, збільшується киснева вартість роботи, більшим виявляється

кисневий борг. При зниженні КЕК на 12-15% норми при навантаженнях помірної інтенсивності за рахунок збільшення ХОК забезпечується підвищення доставки кисню, проте економічність гемодинаміки щодо постачання тканин та органів киснем різко знижується.

Можна передбачити, що механізм розвитку гіпоксії навантаження при зниженні КЕК має змішаний характер. З одного боку, неможна заперечувати про прямий вплив пригнічення активності окислювальних ферментів в результаті зниження концентрації гемоглобіну, а з іншого боку, тканинна гіпоксія може розвиватися вторинно в результаті зниження швидкості масоперенесення кисню безпосередньо в м'язовій тканині і падінні PO_2 нижче «критичного рівня», тобто порушенні кисневого режиму тканини [9, 10].

При ще більшому зниженні кисневої ємності крові, як показують теоретичні розрахунки та результати безпосередніх досліджень, рівень гіпоксії навантаження зростає. Останнє підтверджується розвитком венозної гіпоксемії.

Таблиця – Показники економічності дихання та кровообігу у дівчаток з нормальною (1) та зниженою (2) КЕК до та відразу після навантаження

Показники	Момент визначення	1	2	P
ВЕ, відн.од.	вих. стан	38,9±0,85	38,4±2,8	=0,05
	після навантаження	24,1±1,17	27,4±1,4	
ГЕ, відн.од.	вих. стан	29,1±0,71	28,6±3,5	<0,05
	після навантаження	12,7±0,53	18,7 ±2,1	

Висновки.

Показано, що в результаті зниження кисневої ємності крові при виконанні фізичних навантажень навіть невисокої інтенсивності значно зростає кисневий запит організму, збільшується киснева вартість роботи, більшим виявляється кисневий борг, до більшого ступеня розвивається гіпоксія навантаження.

Перспективи подальших досліджень.

Більш детальне питання кисневої ємності крові може бути предметом подальших досліджень.

References / Література

- Durand F, Raberin A. Exercise-Induced Hypoxemia in Endurance Athletes: Consequences for Altitude Exposure. Front Sports Act Living. 2021;3:663674. DOI: [10.3389/fspor.2021.663674](https://doi.org/10.3389/fspor.2021.663674).
- Vinogradov SI, Gramenitsky PM, Kulev AF, Oblapenko PV. Fiziol. i patologiya dykhaniya, gipoksiya i oksigenoterapiya. Kiev: Izd. AN USSR; 1958. Chastuna, Sravnitelnoe znachenie napryazheniya i soderzhaniya kisloroda v krvi dlya razvitiya gipokseicheskikh yavleniy; s. 204-210.
- Korolkov II, Koziner VV. Kislorodnyy rezhim organizma i ego regulirovanie. Kiev: Nauk. Dumka, 1966. Chastuna, Napryazhenie kisloroda v myshitse serdtsa i krvi v usloviyakh tsirkulyatornoy i anemicheskoy gipoksii. s. 295-298
- Starr I. Clinical Tests of the Simple Method of Estimating Cardiac Stroke Volume from Blood Pressure and Age. Circulation. 1954;9(5):664-681. DOI: [10.1161/01.cir.9.5.664](https://doi.org/10.1161/01.cir.9.5.664).
- Kolchinskaya AZ. Kislorodnye rezhimy organizma rebenka i podrostka. Kiev: Nauk. Dumka; 1973. 320 s.
- Seredenko MM, Dudarev VP, Lanovenko II. Mekhanizmy razvitiya i kompensatsii gemicheskoy gipoksii. Kiev: Nauk. Dumka; 1987. 200 s.
- Vasilenko MN. Ispol'zovanie sredstv fizicheskoy reabilitatsii v kompleksnoy terapii devochek s zaderzhkoy polovogo razvitiya. Kiev: Znanie; 2018. 20 s.
- Kravchenko MK. Osoblivosti fizicheskogo rozvitu ta stan endokrinnoy systemy u divchatok pubertatnogo viku [avtoreferat]. Dnipropetrovsk: Dnipropetr. derzh. med. akad; 1996. 24 s. [in Ukrainian].
- Filippov MM, Davidenko DN. Fiziologicheskie mekhanizmy razvitiya i kompensatsii gipoksii v protsesse adaptatsii k myashechnoy deyatel'nosti. – SPb. – Kiev: BPA; 2020. 260 s.
- Mankovskaya IN, Filippov MM. Nekotoryye mekhanizmy transporta kisloroda i ego utilizatsii v skeletnoy myshitse pri ostroy gemicheskoy gipoksii. Fiziol. zhurn. 1983;29(3):327-331.

ЗНАЧЕННЯ КИСНЕВОЇ ЄМНОСТІ КРОВІ ДЛЯ РОЗВИТКУ ГІПОКСІЇ НАВАНТАЖЕННЯ

Комолафе Д. О., Філіппов М. М.

Резюме. У цій статті розглядається важливий аспект фізіології, а саме вплив змін кисневої ємності крові, яка визначається вмістом гемоглобіну, на процес постачання кисню до працюючих тканин. Дані, отримані під час проведеного дослідження, підтверджують результати теоретичних положень, які стосуються ролі кисневої ємності крові у регуляції процесів масопереносу та утилізації кисню при м'язовій діяльності.

Отже, варто відзначити, що під час фізичних навантажень, навіть невисокої інтенсивності, зниження концентрації гемоглобіну у крові призводить до збільшення кисневого запиту організму та зростання кисневої вартості виконаної роботи. З іншого боку, це також призводить до збільшення кисневого боргу, порівняно з тим, що спостерігається зазвичай у здорових осіб.

При зниженні кисневої ємності крові на 12-15% норми при навантаженнях помірної інтенсивності за рахунок збільшення хвилинного об'єму крові забезпечується, хоча і не в повній мірі, відповідна запиту доставка кисню, проте економічність гемодинаміки щодо постачання тканин та органів киснем різко знижується. При ще більшому зниженні кисневої ємності крові, як показали теоретичні розрахунки та результати безпосередніх досліджень, рівень гіпоксії навантаження зростає. Останнє підтверджується показниками венозної гіпоксемії.

Це дослідження виокремило важливий аспект у фізіології та біохімії крові та вказує на можливості оптимізації процесів кисневого транспорту під час гіпоксії, наприклад, за допомогою вдосконалення кисневої терапії або інших медичних підходів. Таким чином, ця робота спрямовує нас на шлях до кращого розуміння важливості кисневої ємності крові в умовах стресу і може мати практичне застосування в медицині та спорті для покращення фізичної витривалості та здоров'я організму. Крім того, вона може знайти практичне застосування в сферах медицини та спорту, сприяючи підвищенню фізичної витривалості та загального здоров'я організму. Ця робота відкриває перспективи для подальших наукових досліджень і може слугувати основою для розробки нових методів та стратегій у галузі медичних та біологічних наук.

Ключові слова: киснева ємність крові, масоперенос кисню в організмі та його споживання, м'язова діяльність, фізична працездатність.

THE VALUE OF BLOOD OXYGEN CAPACITY FOR THE DEVELOPMENT OF EXERCISE HYPOXIA

Komolafe D. O., Filippov M. M.

Abstract. This article discusses an important aspect of physiology, specifically the effect of changes in the oxygen capacity of the blood, which is determined by the hemoglobin content, on the process of supplying oxygen to working tissues. The data obtained during the conducted research confirm the results of theoretical propositions concerning the role of blood oxygen capacity in the regulation of mass transfer processes and oxygen utilization during muscle activity.

So, it is worth noting that during physical exertion, even of low intensity, a decrease in the concentration of hemoglobin in the blood leads to an increase in the body's oxygen demand and an increase in the oxygen value of the work performed. It also leads to an increase in oxygen debt, compared to what is usually observed in healthy individuals.

When the oxygen capacity of the blood is reduced by 12-15% of the norm during moderate-intensity exercise due to an increase in the minute volume of blood, the oxygen supply corresponding to the demand is ensured, although not to the full extent, but the economy of hemodynamics in relation to the supply of tissues and organs with oxygen is sharply decreases. With an even greater decrease in the oxygen capacity of the blood, as shown by theoretical calculations and the results of direct research, the level of hypoxia of the load increases. This is confirmed by indicators of venous hypoxemia.

This study highlighted an important aspect in the physiology and biochemistry of blood and points to the possibility of optimizing the processes of oxygen transport during hypoxia, for example, by improving oxygen therapy or other medical approaches. Thus, this article leads us on a path to a better understanding of the importance of blood oxygen capacity under stress conditions and may have practical applications in medicine and sports to improve physical endurance and body health. In addition, it can find practical application in the fields of medicine and sports, contributing to the increase of physical endurance and general health of the body. This article opens perspectives for further scientific research and can serve as a basis for the development of new methods and strategies in the field of medical and biological sciences.

Key words: oxygen capacity of blood, mass transfer of oxygen in the body and its consumption, muscle activity, physical capacity.

ORCID and ontributionship / ORCID автора та його внесок до статті:

Komolafe D. O.: 0000-0003-0279-0512 ^{ABDE}

Filippov M. M.: 000-0001-5096-7445 ^{ABDEF}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors of the article confirm that they have no conflict of interest. / Автори статті підтверджують відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Komolafe Damlola Oluvaseieva / Комолафе Дамілола Олувасеїєвна

National University of Ukraine on Physical Education and Sport / Національний університет фізичного виховання і спорту України

Ukraine, 02000, Kyiv, 1 Fizkultury str. / Адреса: Україна, 02000, м. Київ, вул. Фізкультури 1

Tel.: +380931357250 / Тел.: +380931357250

E-mail: ll.komolafe@gmail.com

A – Work concept and design, **B** – Data collection and analysis, **C** – Responsibility for statistical analysis, **D** – Writing the article, **E** – Critical review, **F** – Final approval of the article / **A** – концепція роботи та дизайн, **B** – збір та аналіз даних, **C** – відповідальність за статичний аналіз, **D** – написання статті, **E** – критичний огляд, **F** – остаточне затвердження статті.

Received 09.03.2023 / Стаття надійшла 09.03.2023 року

Accepted 28.08.2023 / Стаття прийнята до друку 28.08.2023 року