

DOI: 10.32999/ksu2524-0838/2025-38-6

УДК 519.876796.015.1:797.123.1(045)

Філіппов М. М., Дяченко О. А.

ХАРАКТЕРИСТИКА ЗМІН КИСЛОТНО-ЛУЖНОГО СТАНУ КРОВІ ПРИ М'ЯЗОВІЙ ДІЯЛЬНОСТІ ТА ЇХ ВПЛИВ НА ДИНАМІКУ РЕСПІРАТОРНИХ ГАЗІВ

Національний університет фізичного виховання и спорту України, м. Київ, Україна

e-mail: filmish@ukr.net, e-mail-dnkolga@gmail.com

<https://orcid.org/0000-0001-5096-7445>

<https://orcid.org/0009-0003-8380-3713>

Мета роботи – дослідити вплив змін компонентів кислотно-лужного стану крові в організмі при м'язовій діяльності на динаміку респіраторних газів.

Під час фізичних навантажень у організмі прискорюються процеси транспорту та дифузії речовин. Однак навіть за їх активації доставка кисню до мітохондрій працюючих скелетних м'язів може бути недостатньою. У таких умовах у волокнах накопичуються недоокиснені метаболіти, а до крові надходить молочна кислота, що, дисоціюючи, утворює лактат. Це супроводжується змінами кислотно-лужного стану (КЛС) крові, які визначають специфіку динаміки респіраторних газів.

У статті розглянуто механізми, через які коливання КЛС впливають на транспорт і дифузію кисню до активних м'язів, а також роль буферних систем крові у стабілізації цих змін. Дослідження параметрів КЛС артеріальної крові показало, що інтенсивність навантаження суттєво визначає перерозподіл буферних лугів:

- за навантажень високої інтенсивності ($\approx 60\% \text{VO}_2 \text{max}$) ці зміни ще помірні;*
- на рівні $85\% \text{VO}_2 \text{max}$ спостерігається виражена венозна гіперкапіія (PCO_2 до 75–80 мм рт. ст.) та суттєвий дефіцит буферних лугів;*
- за умов роботи на рівні $\text{VO}_2 \text{max}$ формується значний кисневий борг і різко зростає кількість утвореного CO_2 , до 75% якого виводиться у фазі відновлення.*

У таких умовах рН може знижуватися до 7,11, що супроводжується збільшенням дефіциту буферних лугів та зменшенням концентрації актуального бікарбонату. Відхилення показника надлишку основ (BE) від значення 0,74 у спокої до -16,2 мЕкв/л відображає глибину зрушень КЛС.

Проведений аналіз демонструє взаємозв'язок змін кислотно-лужних параметрів крові та динаміки респіраторних газів під час м'язової роботи, що має важливе теоретичне та практичне значення для оцінювання функціональних резервів організму.

Ключові слова: м'язова діяльність, кислотно-лужний стан, лактат, буферні системи крові, напруга O_2 і CO_2 в крові, крива дисоціації оксигемоглобіну.

Filippov M. M., Diachenko O. A.

CHARACTERISTICS OF ACID-BASE BALANCE CHANGES IN BLOOD DURING MUSCLE ACTIVITY AND THEIR INFLUENCE ON RESPIRATORY GAS DYNAMICS

The objective of this study is to examine the impact of alterations in blood acid–base balance components during muscular activity on the dynamics of respiratory gases.

During physical exertion, accelerated transport and diffusion processes occur in the body. However, they may not always adequately supply O₂ to the mitochondria of skeletal muscles under heightened functional demand. Consequently, accumulation of incompletely oxidized metabolic products occurs within these muscles, resulting in the release of lactate into the blood, where it dissociates to form lactate ions (salts of lactic acid). These processes lead to changes in the acid–base balance of blood (ABB), significantly influencing the dynamics of respiratory gases in the body.

This article describes the impact of ABB changes on the processes that facilitate the necessary conditions for oxygen transport and diffusion to working muscles. Additionally, an analysis is conducted on the role of blood buffering properties in regulating ABB. Research on arterial blood ABB parameters indicates that the redistribution of buffering bases varies depending on the intensity of the workload: during high-intensity exercises (60% VO₂max), it is not yet distinctly expressed; at submaximal intensity (85% VO₂max), venous hypercapnia reaches critical levels with PCO₂ in some athletes reaching 75–80 mmHg, sharply increasing the deficit of buffering bases. At VO₂max, alongside significant oxygen debt, a high excess of CO₂ excretion is observed, with total quantities exceeding 10 liters, of which 75% occur during recovery periods. pH levels can drop to 7.11, with a notable decrease in buffering bases and available bicarbonate. The V_E from 0.74 at rest increases to -16.2 mEq/L, accompanied by reduced quantities of buffering bases and available bicarbonate.

Thus, interrelated processes of ABB components and characteristics of respiratory gas dynamics during muscle activity are analyzed, which may hold both theoretical and practical significance for identifying crucial components of organism functional reserves.

Keywords: *muscle activity, acid–base balance, lactate, blood buffering systems, O₂ and CO₂ tension in blood, oxyhemoglobin dissociation curve.*

Фізичне навантаження супроводжується істотним напруженням енергетичних процесів, посиленням діяльності кардіореспіраторної системи та активізацією переносу респіраторних газів. Попри зростання ефективності механізмів забезпечення організму киснем, у ряді ситуацій кисневий запит не покривається повністю. У таких умовах частина м'язових волокон продовжує працювати в стані функціональної гіпоксії. Недостатність доставки O₂ до мітохондрій активних скелетних м'язів сприяє накопиченню продуктів неповного окиснення, що, відповідно, змінює внутрішньоклітинне середовище.

Підвищення концентрації іонів H⁺ значною мірою пригнічує як гліколітичні процеси, так і окисне фосфорилування [6, 20]. Якщо інтенсивність навантаження до певного рівня підвищується, то збільшується і дихальний коефіцієнт (RER), але його рівень не перевищує одиниці, що пов'язано з домінуванням вуглеводів як швидкодоступного енергетичного субстрату. Після вичерпання вуглеводних ресурсів до енергозабезпечення частіше залучаються ліпіди, унаслідок чого RER може дещо знижуватися, але лише за умови, що робота забезпечується аеробними механізмами [14].

У таких умовах утворення CO₂ в організмі корелює зі збільшенням споживання O₂, відповідно зростає венозно-артеріальна різниця за CO₂. За ефективного функціонування всіх ланок системи дихання накопичення CO₂ не

відбувається — підвищуються лише його концентрація та парціальний тиск. Коли ж інтенсивність навантаження перевищує можливості послідовного транспорту O_2 , організм активує гліколітичні механізми, що супроводжуються утворенням молочної кислоти. Її надходження до крові спричиняє витіснення вугільної кислоти, яка, під дією карбоангідази, в легенях розщеплюється на CO_2 та воду [12].

Молочна кислота, яка дифундує до крові, зумовлює зміни кислотно-лужного стану (КЛС). У певних умовах продукція CO_2 під час м'язової роботи може перевищувати темпи споживання O_2 , що призводить до утворення надлишку виділюваного CO_2 ($ExsCO_2$).

Відомо, що джерелами CO_2 в організмі є:

1. Окисні процеси, інтенсивність яких у стані спокою змінюється незначно;
2. Гліколітичні реакції, що збільшують CO_2 у крові;
3. Робота буферних систем, коли бікарбонати, реагуючи з молочною кислотою, утворюють лактат і, відповідно, додаткову кількість CO_2 [17].

Тож, під час аналізу функціонального стану спортсмена необхідно враховувати потенційні зрушення КЛС у кислу (ацидоз) або лужну (алкалоз) сторони. Такі зміни можуть бути пов'язані як з діяльністю системи зовнішнього дихання, так і з особливостями тканинного метаболізму.

Для інтенсивної м'язової роботи характерним є метаболічний ацидоз (*в літ. Лактат ацидоз – метаболічний ацидоз, що спричинений фізичними вправами* [8]), обумовлений активним залученням анаеробного лактатного механізму енергозабезпечення. Основними показниками цього стану є рН артеріальної крові, значення парціального тиску CO_2 ($PaCO_2$) та концентрація бікарбонатів — ключового позаклітинного буфера крові та тканинних рідин (гідрокарбонатна (або бікарбонатна) буферна система).

Для метаболічного ацидозу типовими ознаками є: зниження рН, зменшення рівня HCO_3^- та компенсаторне падіння $PaCO_2$ приблизно на 1 мм рт. ст. на кожний 1 ммоль/л зниження концентрації бікарбонату [10]. Якщо ж $PaCO_2$ не відповідає прогнозованому значенню, це може свідчити про змішаний ацидоз чи порушення вентиляційної функції, що можна оцінити за формулою Вінтера [10].

Мета роботи. Дослідити вплив змін компонентів кислотно-лужного стану крові в організмі при м'язовій діяльності на динаміку респіраторних газів.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Проведено системний огляд (systematic review) і контент аналіз даних сучасної класичної і сучасної спеціальної літератури. Мета-аналіз використано для систематичного огляду та оцінки різних теоретичних і емпіричних аргументів з даної теми.

В даній публікації, крім аналітичного літературного огляду проблеми, представлені фрагментарні результати власних комплексних досліджень [1].

Використання конкретних матеріалів обумовлює необхідність стислого перерахування методичних підходів.

Напругу O_2 , CO_2 , рН крові визначали мікрометодом на апараті «Корнінг» (Англія). КЛС розраховували шляхом використання номограми Siggaard-Andersen [18]. Вміст CO_2 в альвеолярному і видихуваному повітрі визначали за допомогою метаболіметра Oхусон mobile (Jaeger). Для встановлення PCO_2 змішаної венозної крові використовували метод зворотного дихання [9]. Графічно розраховували $ExsCO_2$. Кров для аналізу відбиралась медичним працівником з попередньо розігрітого пальця руки.

В статті використані результати обстеження 17 спортсменів-легкоатлетів 2-го 1-го розрядів, які були проінформовані про вимоги до дослідження і дали свою згоду на участь.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Теоретичні засади, які визначають зміни кислотно-лужного стану крові при м'язовій діяльності та їх впливи на динаміку респіраторних газів. На початкових етапах м'язової роботи спостерігається підвищення вмісту CO_2 у крові (гіперкапнія), однак зі зростанням хвилинної вентиляції легенів цей стан переходить у гіпокапнію. Але подальше збільшення інтенсивності та тривалості фізичного навантаження знову спричиняє розвиток гіперкапнії. Значення $PaCO_2$ у ці періоди суттєво залежать від зрушень кислотно-лужного стану, ефективності буферних систем крові та особливостей дихального режиму [7]. Вентиляційна відповідь організму при цьому пов'язана не лише з рівнем $PaCO_2$ та концентрацією іонів H^+ , а, значною мірою, зі зниженням парціального тиску кисню у змішаній венозній крові [4]. Це підтверджує важливість PO_2 та PCO_2 як гуморальних факторів, що регулюють хвилинний об'єм вентиляції (VE) під час м'язової діяльності [15].

У спортивній фізіології одним із критеріїв оцінки активності анаеробних механізмів вважають швидкість утворення кисневого боргу — відношення його величини до тривалості виконуваної роботи. Початок анаеробних процесів можна визначати за темпами нагромадження молочної кислоти, ступенем порушення КЛС крові, збільшенням кількості виділеного CO_2 та експоненційним зростанням додаткового CO_2 ($ExsCO_2$). Оцінювання $ExsCO_2$ є зручним і інформативним, оскільки вимірювання виділеного CO_2 не потребує інвазивних процедур і може проводитися одночасно з реєстрацією VO_2 . Зауважимо, що реєструється $ExsCO_2$, обумовлений додатковим його виходом з бікарбонатів.

Оксигенаційні властивості крові візуалізовано формою кривої дисоціації оксигемоглобіну (HbO_2), яка має S-подібний характер та показує, що здатність до оксигенації притаманна O_2 у достатньо вузькій області PO_2 . Для кількісного опису спорідненості гемоглобіну до кисню використовують показники P95 та P50 — відповідно для 95% і 50% насичення [7]. Під час інтенсивної м'язової діяльності ці показники значно зменшуються: насичення артеріальної крові

киснем може опускатися до 78–80%, а венозної — до 20% і нижче. Відомо, що гемоглобін, зв'язуючи кисень, проявляє властивості кислоти, забезпечуючи до 75% буферної ємності крові та беручи участь у регуляції КЛС і транспорту газів.

Результати спеціальних досліджень [16, 18] демонструють значний вплив змін КЛС на оксигенацію гемоглобіну. Моделювання показує, що при субмаксимальних навантаженнях за умов відсутності впливу PaCO_2 , pH і температури значення PaO_2 знизилося б на 24–25 мм рт.ст. — до приблизно 50–55 мм рт. ст., що є критичним рівнем для артеріальної крові. Це може погіршити дифузійні можливості кисню щодо працюючих м'язів. При навантаженнях на рівні VO_2 тах згадані фактори сприяють правобічному зсуву кривої дисоціації HbO_2 , що, незважаючи на меншу насиченість гемоглобіну киснем, підтримує PaO_2 на рівні, який перевищує критичний на 30–35 мм рт. ст. Це забезпечує високий градієнт PO_2 між кров'ю і м'язами, необхідний для збереження ефективної дифузії кисню.

Оскільки гемоглобін є однією з найпотужніших буферних систем крові, його фізико-хімічні властивості змінюються залежно від характеру зрушень кислотно-лужного стану, що виникають під час м'язової роботи. Зокрема, змінюється спорідненість Hb до кисню, що безпосередньо впливає на умови його масопереносу та здатність гемоглобіну як зв'язувати, так і віддавати не лише O_2 , а й CO_2 .

Під час фізичного навантаження підвищення температури тіла, зростання концентрації іонів водню в крові (зниження pH) та збільшення парціального тиску вуглекислого газу (PCO_2) призводять до зменшення спорідненості гемоглобіну до кисню, що полегшує його віддачу тканинам.

Унаслідок цього крива дисоціації оксигемоглобіну зміщується вправо. Тому, навіть за умов зниження загальної оксигенації крові, при фізичній роботі парціальний тиск кисню в артеріальній крові (PaO_2) підтримується на відносно високому рівні. Оскільки під час м'язової діяльності споживання O_2 м'язовими волокнами істотно зростає, вивільнений CO_2 заміщує кисень у молекулі гемоглобіну. У результаті утворюється карбамінгемоглобін (HbCO_2), який у легенях швидко дисоціює з виділенням CO_2 , після чого звільнене місце знову займає кисень. Підвищений рівень PCO_2 та зниження pH мають виражений вплив на криву дисоціації HbO_2 , змінюючи таким чином кисневотransпортну функцію крові.

Зважаючи на те, що гемоглобін, окрім транспорту O_2 і CO_2 , виконує роль однієї з найефективніших буферних систем, коливання pH безпосередньо відображаються на киснезв'язувальних властивостях крові.

Важливу роль у зворотному зв'язуванні кисню та вуглекислого газу відіграють ліганди — речовини, які впливають на взаємодію атома заліза гема з O_2 і CO_2 , зокрема 2,3-дифосфогліцерат (2,3-ДФГ) та інші. Встановлено, що за фізичних навантажень, інтенсивність яких перевищує 80% від максимального

споживання кисню ($\text{VO}_2 \text{ max}$), синтез 2,3-ДФГ пригнічується внаслідок накопичення лактату.

Специфіка змін кислотно-лужного стану крові при м'язовій діяльності обумовлена буферними властивостями крові та їх участю в регуляції КЛС. У стані спокою в процесі клітинного обміну утворюється переважно CO_2 , тоді як за умов анаеробного окислення, характерного для інтенсивної м'язової роботи, додатково синтезується молочна кислота.

Кисле середовище метаболітів сприяє окисленню крові під час її проходження через капіляри. Ізоелектрична точка білків крові зміщена в кислу сторону шкали рН, тому в лужному середовищі білки поведуться як слабкі кислоти та дисоціюють з утворенням негативно заряджених аніонів. Саме в таких умовах формується білкова буферна система крові. Загальна кількість дисоційованих груп у білках є значною, оскільки в цільній крові міститься близько 19 г білка на 100 мл (приблизно 19 % у цільній крові та 7 % у плазмі) [2]. Буферна здатність білків щодо зв'язування іонів водню без істотних змін рН є високою, проте для білків плазми вона становить лише близько однієї шостої від буферної ємності гемоглобіну. Оксигемоглобін є сильнішою кислотою, ніж відновлений Нб, тому під час віддачі кисню знижується концентрація іонів водню в крові, що ще раз підтверджує провідну роль гемоглобіну як буферної системи.

Другу за значущістю буферну систему крові становить бікарбонатна. CO_2 , який утворюється в клітинах, легко проходить в еритроцити і за участю карбоангідрази взаємодіє з водою з утворенням вугільної кислоти (H_2CO_3).

Отже, ключовими реакціями газообміну між кров'ю і тканинами є перетворення відновленого гемоглобіну та оксигемоглобіну, а також реакція утворення іонів водню й бікарбонату з CO_2 і води за участю карбоангідрази — ферменту, локалізованого в еритроцитах. Кожен ммоль відновленого HbO_2 здатний зв'язувати близько 0,7 ммоль іонів H^+ , що дозволяє такій самій кількості CO_2 надходити в кров без зміни рН (дихальний коефіцієнт $\approx 0,7$). У стані спокою на 1 ммоль спожитого кисню утворюється приблизно 0,82–0,85 ммоль CO_2 , тоді як при фізичному навантаженні це співвідношення наближається до одиниці. Надлишковий CO_2 у таких умовах переважно транспортується в плазмі у вигляді бікарбонатів. Таким чином, білки крові, насамперед гемоглобін, разом із бікарбонатною системою виконують ключову зв'язувальну та буферну функцію.

Із початком м'язової роботи в організмі зростає утворення молочної кислоти, яка надходить у кров у формі лактату, що зумовлює зміщення рівноваги вправо. Збільшення концентрації вугільної кислоти стимулює гіпервентиляцію, внаслідок чого PaCO_2 нормалізується, однак водночас зменшується кількість буферних лугів. Оскільки в тканинах нейтралізується приблизно у п'ять разів більше кислот, ніж у крові, буферна система крові розглядається як механізм швидкої, але короткочасної компенсації.

У стані спокою реакція крові залишається лужною, а її рН коливається в межах 7,40–7,43. Відхилення цього показника від норми трапляються рідко, тому за одним лише значенням рН складно судити про інтенсивність метаболічних процесів. Існує поширене уявлення, що зниження рН крові нижче 7,0 є несумісним із життям, однак під час інтенсивної м'язової діяльності у здорових осіб рН може знижуватися до 6,8 і навіть нижче [13, 19].

Такі значні зрушення свідчать про глибокі зміни електролітного складу м'язових тканин, порушення окисно-відновних процесів, зниження ефективності віддачі кисню гемоглобіном та інші метаболічні зсуви. Оскільки м'язова діяльність супроводжується розвитком ацидозних змін КЛС крові внаслідок накопичення недоокиснених продуктів обміну, відбувається інтенсивне використання буферних лугів, зростає їх дефіцит, витрачаються бікарбонати, підвищується концентрація іонів водню та формується декомпенсований метаболічний ацидоз.

Згідно з сучасною класифікацією, розрізняють компенсований, частково компенсований (субкомпенсований) та некомпенсований ацидоз [3]. Характер ацидозних зрушень також оцінюють за вмістом лугів у крові з використанням комплексу показників: рН, парціального тиску CO_2 , стандартного бікарбонату (SBC), актуального бікарбонату (AB), надлишку або дефіциту лугів (BE), буферних лугів (BB), суми нормальних буферних лугів (NBV), яка залежить від концентрації гемоглобіну, а також загального вмісту вуглекислоти (tCO_2).

Встановлено, що величина лужного резерву зростає зі збільшенням рівня тренуваності функціональних систем організму, особливо в осіб, які спеціалізуються на швидкісно-силових видах спорту [4]. У 1950-х роках Р. Astrup разом зі співробітниками розробив методику оцінки кислотно-лужного стану, а у 1960 році Сіггаард-Андерсен запропонував використовувати показник надлишку лугів як індикатор нереспіраторного компонента КЛС [3]. Ним також була створена номограма Сіггаарда-Андерсена [17], що, за допомогою «буферної лінії крові», дозволяє мінімум за двома виміряними параметрами визначати інші показники кислотно-лужного стану.

Результати експериментального дослідження. Аналіз експериментальних даних, отриманих при дослідженні показників кислотно-лужного стану артеріальної крові, дозволив встановити такі закономірності (таблиця).

За умов виконання фізичного навантаження високої інтенсивності, що відповідало 60 % від максимального споживання кисню ($\text{VO}_{2\text{max}}$), спостерігалось зниження середнього значення рН до близько 7,3, а також тенденція до зменшення парціального тиску вуглекислого газу (PaCO_2). При цьому перерозподіл буферних лугів ще не мав чітко вираженого характеру. Незначне підвищення суми нормальних буферних лугів пояснюється збільшенням концентрації гемоглобіну під час роботи внаслідок мобілізації крові з депо. Дефіцит буферних лугів на початковому етапі навантаження (до 3-ї хвилини) знижувався до 7,9 мЕкв/л, після чого стабілізувався на рівні близько 5,4 мЕкв/л. Показники стандартного та актуального бікарбонатів зазнавали

лише незначних змін. Така відносна сталість параметрів КЛС крові під час виконання навантаження високої інтенсивності свідчить про те, що робота відбувалася переважно в аеробному режимі.

За умов субмаксимального фізичного навантаження (85 % $\text{VO}_{2\text{max}}$) дихальний коефіцієнт (ДК) уже досягав значення 1,76, що супроводжувалося утворенням надлишкового CO_2 (ExsCO_2). Венозна гіперкапнія в цих умовах наближалася до граничних значень: у частини спортсменів парціальний тиск CO_2 у змішаній венозній крові досягав 75–80 мм рт.ст. При надмірному зростанні частоти дихання, яке не відповідало реальним енергетичним потребам організму, формувалася артеріальна гіпокапнія. Водночас у випадках, коли збільшення хвилинного об'єму дихання відбувалося переважно за рахунок поглиблення вдиху, рівень PaCO_2 утримувався в межах показників стану спокою, що є характерною ознакою спортсменів високої кваліфікації.

Таблиця

Параметри кислотно-лужного стану крові артеріальної крові на різному рівні інтенсивності навантаження

Параметри	60% $\text{VO}_{2\text{max}}$			85% $\text{VO}_{2\text{max}}$	$\text{VO}_{2\text{max}}$
	3 хв	8 хв	10 хв		
pHa	7,288±0,025	7,317±0,03	7,312±0,02	7,241±0,03	7,11 ± 0,08
NBB, мЕкв/л	47,9± 0,08	48,3± 0,28	48,1± 0,23	46,7± 1,26	49,4 ± 0,46
AB, мЕкв/л	17,9± 1,1	20,2± 1,6	20,6± 2,1	15,9± 1,4	11,9 ± 0,55
BE, мЕкв/л	-7,9± 1,2	-5,4± 2,1	-5,4± 2,1	-10,9± 1,5	-16,2 ± 0,83
BB, мЕкв/л	39,9± 1,15	42,9± 1,26	42,7± 2,05	37,2± 1,5	33,2 ± 0,83
SBC, мЕкв/л	18,2± 0,9	20,0± 20,0	20,2± 1,6	16,19±1,07	13,4 ± 0,55
PaCO_2 , мм.рт.ст.	37,5± 2,8	39,9±2,8	39,3± 2,9	38,7± 3,74	34,1 ± 0,37
tCO_2 , ммоль/л	19,2± 0,9	21,2± 0,8	21,4± 1,6	17,3± 1,08	15,1± 0,81

За умов досягнення максимального споживання кисню ($\text{VO}_{2\text{max}}$) поряд із формуванням значного кисневого боргу відзначалося різке збільшення надлишкового CO_2 , загальний об'єм якого міг перевищувати 10 літрів, причому близько 75% цієї кількості припадало на відновний період. У момент досягнення $\text{VO}_{2\text{max}}$ спостерігалася суттєве зниження рН крові до 7,11 та різке зростання дефіциту буферних лугів. Зокрема, показник BE змінювався з 0,74 у стані спокою до -16,2 мЕкв/л. Одночасно з цим зменшувалася кількість буферних лугів та актуального бікарбонату. Вміст нормальних буферних лугів дещо підвищувався, що, ймовірно, пов'язано зі зростанням концентрації гемоглобіну внаслідок втрати рідини організмом під час інтенсивного потовиділення, тобто розвитку гемоконцентрації.

Слід підкреслити, що на величину метаболічних зрушень кислотно-лужного стану крові суттєво впливає респіраторний компонент компенсації, особливості якого мають індивідуальний характер. Порушення КЛС крові за умов досягнення $\text{VO}_{2\text{max}}$ є настільки глибокими, що навіть через 15 хвилин відновлення вони залишаються значними. При цьому у спортсменів з нижчим

рівнем тренованості процес нормалізації показників КЛС відбувається повільніше.

Єдиним ефективним шляхом виходу зі стану ацидозу та повернення показників до фізіологічної норми є припинення надмірного утворення кислот за рахунок покращення оксигенації тканин, що досягається насамперед істотним зниженням інтенсивності м'язової діяльності [11]. Дані численних досліджень свідчать про те, що застосування харчових добавок або корекція раціону має лише незначний вплив на швидкість відновлення кислотно-лужного стану [2, 5].

Таким чином, проведений аналітичний огляд літературних джерел у поєднанні з результатами власних експериментальних спостережень щодо механізмів поетапного транспорту O_2 і CO_2 в організмі дозволив відобразити комплекс взаємопов'язаних змін компонентів кислотно-лужного стану крові та динаміки респіраторних газів під час м'язової діяльності. Отримані дані можуть бути використані як для оцінки лімітуючих факторів функціональних можливостей організму, так і для виявлення ключових складових його функціональних резервів.

ВИСНОВКИ

Результати дослідження параметрів кислотно-лужного стану артеріальної крові засвідчили, що характер перерозподілу буферних лугів безпосередньо визначається рівнем інтенсивності фізичного навантаження. За умов виконання роботи високої інтенсивності (60% VO_{2max}) ці зміни ще не мають чітко вираженого характеру. Парціальний тиск вуглекислого газу в артеріальній крові ($PaCO_2$) перебуває в межах очікуваних фізіологічних значень, що свідчить про відсутність суттєвих порушень зовнішнього дихання. У разі перевищення прогнозованих показників $PaCO_2$ формується респіраторний ацидоз, тоді як зниження цього показника нижче очікуваного рівня є ознакою респіраторного алкалозу. Виникнення надлишкового вуглекислого газу ($ExsCO_2$) на даному етапі переважно зумовлене активізацією окисних процесів.

За субмаксимальної інтенсивності навантаження (85% VO_{2max}) венозна гіперкапіія досягає граничних значень: у частини спортсменів парціальний тиск CO_2 у венозній крові зростає до 75–80 мм рт. ст., що супроводжується різким збільшенням дефіциту буферних лугів. У цих умовах надлишкове виділення CO_2 формується переважно внаслідок інтенсифікації гліколітичних механізмів енергозабезпечення.

Під час виконання навантажень на рівні VO_{2max} поряд із формуванням значного кисневого боргу спостерігається суттєвий надлишок виділеного вуглекислого газу. Загальний об'єм кисневого боргу в таких умовах може перевищувати 10 л, при цьому близько 75% його припадає на період відновлення. Значення рН крові знижуються до 7,11, а дефіцит буферних лугів різко зростає. Так, показник надлишку лугів змінюється з 0,74 у стані спокою до -16,2 мЕкв/л, що супроводжується зменшенням кількості буферних лугів та

актуального бікарбонату. Накопичення надлишкового CO_2 у крові пов'язане з функціонуванням буферних систем, зокрема з витісненням вуглекислого газу бікарбонатами з молочної кислоти з утворенням лактату.

Оцінка функціонального стану спортсменів у процесі фізичного навантаження потребує обов'язкового врахування зрушень кислотно-лужного стану крові в бік ацидозу або алкалозу. Ці зміни знаходять відображення у функціонуванні системи зовнішнього дихання і в умовах фізіологічного моніторингу дозволяють ідентифікувати специфічні особливості забезпечення напруженої рухової діяльності, а також порогові точки реакції кислотно-лужної рівноваги. Зазначені показники мають бути враховані при визначенні як якісних, так і кількісних характеристик тренувального та змагального навантаження спортсменів.

Таким чином, аналіз взаємопов'язаних змін компонентів кислотно-лужного стану крові та показників динаміки респіраторних газів у процесі м'язової діяльності має важливе теоретичне і прикладне значення для виявлення ключових складових функціональних резервів організму.

Отримані результати відкривають додаткові можливості для аналізу структури функціонального забезпечення працездатності спортсменів на основі комплексного моніторингу показників PaCO_2 , VCO_2 , VO_2 та концентрації лактату в умовах модифікації тестових навантажень. Це створює передумови для об'єктивної оцінки наявного функціонального потенціалу відповідно до вимог забезпечення спеціальної працездатності.

ЛІТЕРАТУРА

1. Filippov, M. M., Diachenko, A. Yu., Diachenko, O. A., Samsii, R. M., Komolafe, D. O., Ilyin, V. M., & Khmelnytska, Yu. K. (2024). Metodolohiia vyznachennia funktsionalnykh mozhlyvostei ta enerhetychnykh kharakterystyk orhanizmu sportsmeniv na osnovi analizu rezhymiv masoperenosu respiratornykh haziv i yikh vplyvu na kyslotno-luzhnyi stan krovi: Metodychni vkazivky do samostiinoi roboty aspirantiv [Methodology for determining functional capacities and energetic characteristics of athletes based on analysis of respiratory gas mass transfer regimes and their influence on blood acid–base status: Guidelines for postgraduate self-study]. National University of Ukraine on Physical Education and Sport.
2. Artioli, G. G., Gualano, B., Smith, A., Stout, J., & Lancha, A. H., Jr. (2010). Role of beta-alanine supplementation on muscle carnosine and exercise performance. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 42(6), 1162–1173. <https://doi.org/10.1249/MSS.0b013e3181c74e38>
3. Astrup, P., & Severinghaus, J. W. (1985). The history of blood gases, acids and bases. Munksgaard.
4. Böning, D., & Maassen, N. (2018). Relation between lactic acid and base excess during muscular exercise. *European Journal of Applied Physiology*, 118(4), 863–864. <https://doi.org/10.1007/s00421-018-3824-0>
5. Coqueiro, A. Y., Rogero, M. M., & Tirapegui, J. (2019). Glutamine as an anti-fatigue amino acid in sports nutrition. *Nutrients*, 11(4), 863. <https://doi.org/10.3390/nu11040863>
6. Kamel, K. S., Oh, M. S., & Halperin, M. L. (2020). L-lactic acidosis: Pathophysiology, classification, and causes; emphasis on biochemical and metabolic basis. *Kidney International*, 97(1), 75–88. <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.08.023>

7. Kaufman, D. P., Kandle, P. F., Murray, I. V., & Dhamoon, A. S. (2023). Physiology, oxyhemoglobin dissociation curve. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.
8. Kemp, G., Böning, D., Beneke, R., & Maassen, N. (2006). Explaining pH change in exercising muscle: Lactic acid, proton consumption, and buffering vs. strong ion difference. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 291(1), R235–R239. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00662.2005>
9. Klausen, K. (1965). Comparison of CO₂ rebreathing and acetylene methods for cardiac output. *Journal of Applied Physiology*, 20, 763–766. <https://doi.org/10.1152/jappl.1965.20.4.763>
10. Kraut, J. A., & Madias, N. E. (2010). Metabolic acidosis: Pathophysiology, diagnosis and management. *Nature Reviews Nephrology*, 6(5), 274–285. <https://doi.org/10.1038/nrneph.2010.33>
11. Lim, S. (2007). Metabolic acidosis. *Acta Medica Indonesiana*, 39(3), 145–150.
12. Melkonian, E. A., & Schury, M. P. (2023). Biochemistry, anaerobic glycolysis. In StatPearls [Internet]. StatPearls Publishing.
13. Navaneethan, S. D., Jun, S., Buysse, J., & Bushinsky, D. A. (2019). Effects of treatment of metabolic acidosis in CKD: A systematic review and meta-analysis. *Clinical Journal of the American Society of Nephrology*, 14(7), 1011–1020. <https://doi.org/10.2215/CJN.13091118>
14. Nelson, M. T., Biltz, G. R., & Dengel, D. R. (2015). Repeatability of respiratory exchange ratio time series analysis. *Journal of Strength and Conditioning Research*, 29(9), 2550–2558. <https://doi.org/10.1519/JSC.0000000000000924>
15. Poole, D. C., Rossiter, H. B., Brooks, G. A., & Gladden, L. B. (2021). The anaerobic threshold: 50+ years of controversy. *The Journal of Physiology*, 599(3), 737–767. <https://doi.org/10.1113/JP279963>
16. Robergs, R. A., Ghiasvand, F., & Parker, D. (2004). Biochemistry of exercise-induced metabolic acidosis. *American Journal of Physiology – Regulatory, Integrative and Comparative Physiology*, 287(3), R502–R516. <https://doi.org/10.1152/ajpregu.00114.2004>
17. Siggaard-Andersen, O. (1960). A graphic representation of changes of the acid-base status. *Scandinavian Journal of Clinical and Laboratory Investigation*, 12(3), 311–314. <https://doi.org/10.3109/00365516009062441>
18. Siggaard-Andersen, O. (1974). The acid-base studies of the blood. Munksgaard.
19. Street, D., Bangsbo, J., & Juel, C. (2001). Interstitial pH in human skeletal muscle during and after dynamic graded exercise. *The Journal of Physiology*, 537(Pt 3), 993–998. <https://doi.org/10.1111/j.1469-7793.2001.00993.x>
20. Turhan, S., Tutan, D., & Şahiner, Y. (2023). Exploring the feasibility of calculating expected pCO₂ from venous blood gas samples alone in intensive care patients. *Cureus*, 15(8), e42944. <https://doi.org/10.7759/cureus.42944>

Стаття надійшла до редакції / The article was received 20.07.2025