

## ИНТЕРВАЛЬНАЯ ГИПОКСИЧЕСКАЯ ТРЕНИРОВКА: МЕХАНИЗМЫ ДЕЙСТВИЯ

Акулич Н.В., канд. биол. наук, доцент

ГУ «Республиканский научно-практический центр спорта»,  
г. Минск, Республика Беларусь

**Введение.** Считается общепризнанным тот факт, что в оздоровительных целях рекомендуются длительные циклические упражнения, выполняемые с относительно невысокой интенсивностью [1]. Эффективность аэробных нагрузок, как считается, базируется на увеличении работоспособности дыхательной и сердечно-сосудистой систем под воздействием систематических занятий.

Накапливаются данные, согласно которым и кратковременная физическая активность, продолжительностью не более 2-3 минут, приносит не меньшую пользу здоровью [2]. В частности, в работе [3] показано, что несколько коротких эпизодов физической нагрузки, выполненных с высокой интенсивностью, обеспечивают значимый эффект для здоровья людей.

Режим интервальных тренировок используется как в спортивной, так и в медицинской практике, где выявлена активизация адаптации к гипоксии при отсутствии роста концентрации эритропоэтина. Следовательно, требуется проведение исследований для выяснения механизмов воздействия интервальных гипоксических тренировок.

В последнее время при оценке адаптации к гипоксии/реоксигенации изучается роль газотрансмиттера монооксида азота, который, обладает уникальными физико-химическими свойствами, благодаря которым гемоглобин участвует в модуляции потока кислорода в клетки. Поскольку возможным эффектом интервальной гипоксической тренировки является изменение сродства гемоглобина к кислороду, то цель исследования состояла в оценке роли монооксида азота в кислородтранспортной функции крови при гипоксии/реоксигенации.

**Материалы и методы.** Исследования проводилось на суспензии эритроцитов добровольцев мужского пола (n=14). Забор венозной крови проводили в вакуумированные пробирки, антикоагулянт – ЭДТА К2. Для оценки механизмов влияния гипоксии/реоксигенации использовали эксперименты *in vitro* в условиях 5% CO<sub>2</sub> и 4 % O<sub>2</sub> (гипоксия) и 5% CO<sub>2</sub> и 14 % O<sub>2</sub> (реоксигенации), 37° С, которые были созданы в перчаточном боксе. Определение фракций гемоглобина суспензии эритроцитов производили на планшетном спектрофлуориметре (Biotek, Synergy H1).

**Результаты и их обсуждение.** Известно, что состояние гипоксии развивается у здоровых людей в связи со специфическими условиями их профессиональной деятельности (шахтеры, летчики, пожарники и др.). Физиологическую гипоксию можно охарактеризовать как состояние, при котором клеткам и тканям для поддержания гомеостаза необходимо запускать различные адаптационные реакции. Такими реакциями на уровне тканей может быть вазодилатация, реализуемая с участием NO, увеличение кровотока и/или активация генов ответа на гипоксию. С другой стороны, высокое парциальное давление кислорода (гипероксия) возникающее на фоне гипервентиляции легких при проведении реанимационных мероприятий у новорожденных, может приводить к оксидативному стрессу. В механизмах поддержания про-/антиоксидантного гомеостаза эритроцитов принимает участие L-аргинин-NO-система. Так, например, за счет связывания свободного монооксида азота эритроцитами, обеспечивается вазоконстрикция и последующее приведение в соответствие параметров вентиляции легких уровню метаболизма.

Экспериментальная нормобарическая гипоксия сопровождалась снижением фракции оксигемоглобина (HbO<sub>2</sub>) на 9,5 % до 40,4% (36,1; 43,7). Процесс реоксигенации приводил к росту фракции оксигемоглобина на 26,0 %, достигая 51,2 % (46,3; 58,2), p<0,05, т.е. прирост HbO<sub>2</sub> достигал уровня, который превышал исходное значение. В условиях моделирования гипоксии в эритроцитах зарегистрирован статистически значимый прирост содержания NO в клетках, который прямо пропорционально коррелировал с продолжительностью воздействия гипоксической газовой смеси.

В работе [4] на основе многолетних исследований разработана концепция цикла оксида азота: L-аргинин → NO → NO<sub>2</sub>/NO<sub>3</sub><sup>-</sup>, в пользу которой свидетельствуют данные об NO-синтазной и нитритредуктазной активности гемсодержащих белков млекопитающих. При этом, при участии кислорода и его активированных форм, NO, являясь короткоживущим соединением, может превращаться в нитриты и нитраты. При этом как эндогенные, так и экзогенные нитриты и нитраты, в свою очередь, могут быть источником NO, а ионы NO<sub>2</sub> восстанавливаются до NO при участии гемсодержащих белков, находящихся в дезоксиформе.

В кровотоке эритроциты находятся в условиях с различными уровнями кислорода, которое может достигать 10 - 13% O<sub>2</sub> [5] в артериях, альвеолах легких и печени, 3 - 5% O<sub>2</sub> в венозной крови, 0,5 - 7% O<sub>2</sub> в костном мозге и головном мозге и до 1% O<sub>2</sub> в хрящевой ткани. Адаптация к интервальной гипоксии является зависимой от внутриклеточной концентрации монооксида азота, который принимает участие в функционировании L-аргинин-NO-системы эритроцитов как при высоких, так и при низких значениях парциального давления кислорода [6].

**Заключение.** В работе изучены механизмы адаптации к гипоксии/реоксигенации. Установлено, что нормобарическая гипоксия сопровождается снижением фракции оксигемоглобина, а процесс реоксигенации приводит к росту фракции оксигемоглобина, превышающему исходное значение фракции гемоглобина. В адаптации к интервальной гипоксии принимает участие монооксид азота, концентрация которого вырастает при снижении давления кислорода в экспериментальной газовой смеси. Выявленные особенности участия L-аргинин-NO- системы эритроцитов в адаптации к гипоксии могут обеспечить оздоровительный эффект интервальных нагрузок, выполненных с высокой интенсивностью.

#### Литература

1. Gladwin, M.T. The biochemistry of nitric oxide, nitrite, and hemoglobin: role in blood flow regulation / M.T. Gladwin, J.H. Crawford, R.P. Patel // *Free Radic Biol Med.* – 2004. – Т. 36, № 6. – С. 707-717.
2. World Health Organization 2020 guidelines on physical activity and sedentary behaviour / F.C. Bull [et al.] // *Br J Sports Med.* – 2020. – Vol. 54, № 24. – P. 1451-1462.
3. Hypoxia limits antioxidant capacity in red blood cells by altering glycolytic pathway dominance / S.C. Rogers [и др.] // *FASEB J.* – 2009. – Т. 23, № 9. – С. 3159-3170.
4. Reutov, V.P. NO-synthase and nitrite-reductase components of nitric oxide cycle / V.P. Reutov, E.G. Sorokina // *Biochemistry (Mosc).* – 1998. – Т. 63, № 7. – С. 874-884.
5. Vaupel, P. Detection and Characterization of Tumor Hypoxia Using pO<sub>2</sub> Histography / P. Vaupel, M. Höckel, A. Mayer // *Antioxidants & Redox Signaling.* – 2007. – Vol. 9, № 8. – P. 1221-1236.
6. Akulich, N.V. Role of the L-Arginine/NO System in Red Blood Cells at Different Values of Oxygen Partial Pressure / N.V. Akulich, V.V. Zinchuk // *J Evol Biochem Phys.* – 2022. – Vol. 58, № 2. – P. 548-557.