

ФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ СОЧЕТАННОГО ВЛИЯНИЯ НА ОРГАНИЗМ ОСТРОЙ ГИПОКСИИ И ГИПЕРКАПНИИ

АГАДЖАНЫН Н.А., ДВОЕНОСОВ В.Г.

Российский университет дружбы народов, Москва
Казанский государственный университет, Казань

В последнее время тренировки с измененной газовой средой получают все большее применение в медицине и спорте. Механизмы компенсации умеренных форм гипоксии, гиперкапнии или их комбинации в здоровом организме имеют определенное приспособительное значение в формировании адаптационных реакций, направленных на повышение устойчивости организма к целому комплексу экстремальных факторов [1]. В связи с этим появляется возможность использования различных средств воздействия неспецифического характера, позволяющих повысить уровень функциональных возможностей организма без увеличения величины тренировочных нагрузок. В этом ряду все большее распространение получают тренировки с использованием дыхания газовыми смесями с различной концентрацией кислорода и углекислого газа (гипоксических и гиперкапнических) [2]. Показано применение гиперкапнической тренировки в качестве профилактического средства, оказывающего общеоздоровительное воздействие на организм и используемого в повседневной реабилитации при неблагоприятных для здоровья видах трудовой деятельности или экологических факторах, для повышения эффективности восстановительных процессов в спорте, а также в качестве восстановительного средства, компенсирующего гипоксию тканей [3].

Изучение влияния дыхания гипоксическими и гиперкапническими газовыми смесями показывает, что в результате адаптации к условиям гипоксии и гиперкапнии повышаются физическая работоспособность и функциональные возможности кардиореспираторной системы [4]. При этом необходимо учитывать, что гипоксический и гиперкапнический стимулы в процессах регуляции физиологических функций в определенном диапазоне усиливают друг друга [5], а с другой стороны, могут выступать не только как синергисты, но и как антагонисты [4].

В исследованиях реакции организма человека на гипоксические нагрузки, проводимых в последние годы, значительное внимание уделяется особенностям влияния острой гипоксии.

Установлено влияние нормобарической гипоксии (вдыхание газовой смеси с 10%-ным содержанием O_2 в течение 16 мин.) на активацию преимущественно нервно-рефлекторных механизмов регуляции периферического кровотока [6]. Отмечается одновременное включение различных систем организма в ответ на гипоксический стимул как основ эффективной стратегии адаптации и определенная констелляция их взаимодействия на разных стадиях гипоксии [7].

Профилактические и лечебные эффекты гипоксических тренировок могут объясняться функциональными перенастройками, затрагивающими не только систему внешнего дыхания, но и всю газо-

транспортную цепь организма, включая функцию крови, сердца, сосудов и клеточный уровень метаболизма [8].

В ряде работ [9,10,11] отмечается повышение гиперкапнической вентиляторной чувствительности и фонового уровня CO_2 в легких после сеанса прерывистой нормобарической гипоксии. Это указывает на определенные взаимодействия O_2 и CO_2 режимов организма. Вместе с тем, наряду с изучением физиологических эффектов гипоксического стимула, недостаточно учитываются эффекты, связанные с избытком или недостатком CO_2 .

Для повышения содержания CO_2 в крови используются различные дыхательные гимнастики, позволяющие уменьшить объем легочной вентиляции (дыхательные упражнения йоги, метод волевой ликвидации глубокого дыхания К.П.Бутейко [12], а также аппаратные методы с применением гипоксикатора Стрелкова; тренажера Фролова – ТДИ-01, комплекса «Ключ к здоровью» и др. Однако адаптивные реакции организма в условиях непосредственного применения указанных средств и методов изучены недостаточно.

Задачи нашей работы включали исследование влияния острой гипоксии и гиперкапнии на показатели газообмена, внешнего дыхания и гемодинамики в условиях относительного покоя, а также с применением устройства ПНТК (прибор независимого и энергонезависимого теплового комфорта организма человека). Данный прибор прогревает вдыхаемый воздух до температуры +25-36 $^{\circ}C$, увлажняет его и обогащает углекислым газом. Влияние данного прибора на резервные адаптивные возможности кардиореспираторной системы выявлялось в условиях функциональной гипоксическо-гиперкапнической пробы с «возвратным дыханием». ПНТК применялся в виде вкладыша в кислородную маску, что позволяло использовать его как в условиях нормооксии, так и при возвратном дыхании. Воздействие газовой среды с недостатком O_2 и избытком CO_2 способствует интенсификации физиологических функций без усиления мышечной деятельности и позволяет судить об эффективности регуляторных физиологических механизмов [4].

Известно, что сердечно-сосудистая система является интегральным индикатором адаптационно-приспособительной деятельности организма. В связи с этим степень напряжения регуляторных механизмов мы изучали с помощью математического анализа сердечного ритма, который дает возможность понять характер текущего взаимодействия звеньев управления ритмом сердца и, тем самым, оценить состояние и степень напряжения регуляторных механизмов целостного организма [13].

Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы и особенности регуляции кровообра-

Таблица.

Показатели внешнего дыхания, сердечно-сосудистой системы и газообмена при пробе с возвратным дыханием.

Показатели	Исх.	1 мин.	2 мин.	3 мин.	4 мин.	5 мин.
СО ₂ iр, %	0,03 0,03	1,59 ± 0,171 2,56 ± 0,324	3,04 ± 0,340 4,10 ± 0,383	4,41 ± 0,541 5,04 ± 0,414	5,35 ± 0,549 6,11 ± 0,398	6,18 ± 0,412 7,09 ± 0,475
O ₂ iр, %	20,9 20,9	18,8 ± 0,28 18,3 ± 0,17	16,5 ± 0,32 15,8 ± 0,99	14,0 ± 0,92 13,8 ± 1,08	12,9 ± 1,20 12,2 ± 0,49	11,9 ± 1,45 10,6 ± 0,25
МОД (л)	7,9 ± 0,94 11,1 ± 1,93	13,9 ± 1,97 15,3 ± 1,65	12,8 ± 0,87 15,0 ± 1,32	18,3 ± 2,81 19,3 ± 1,84	23,5 ± 4,72 27,3 ± 4,40	28,0 ± 6,09 40,6 ± 5,78
ЧД (цикл/мин.)	14,4 ± 1,90 14,9 ± 2,43	12,4 ± 1,20 16,2 ± 1,24	10,2 ± 0,48 16,6 ± 1,16	12,0 ± 0,83 15,6 ± 0,92	13,0 ± 1,09 15,5 ± 0,95	12,6 ±1,45 16,3 ± 1,20
ДО (л)	0,61 ± 0,125 0,86 ± 0,163	1,10 ± 0,083 0,94 ± 0,065	1,25 ± 0,056 0,90 ± 0,024	1,50 ± 0,145 1,23 ± 0,086	1,77 ± 0,237 1,74 ± 0,185	2,12 ± 0,39 2,50 ± 0,39
ЧСС (уд/мин.)	82,2 ± 1,68 81,4 ± 2,53	81,0 ± 1,30 79,0 ± 2,11	77,6 ± 1,70 81,2 ± 1,67	81,2 ± 2,59 81,2 ± 1,62	85,0 ± 1,92 80,2 ± 1,54	87,6 ± 1,20 82,0 ± 2,00
САД мм рт.ст.	131,4 ± 3,66 133,4 ± 2,82	138,2 ± 3,76 135,4 ± 4,11	141,0 ± 4,67 142,6 ± 5,47	146,0 ± 4,94 143,4 ± 2,63	148,8 ± 4,12 149,8 ± 4,64	155,0 ± 5,78 150,3 ± 6,07
ДАД мм рт.ст.	96,8 ± 2,86 95,0 ± 3,08	100,2 ± 2,74 96,2 ± 3,06	101,6 ± 3,45 98,0 ± 3,17	105,0 ± 2,89 98,8 ± 2,84	107,8 ± 2,32 102,5 ± 4,33	111,3 ± 0,66 102,0 ± 1,15
УО (мл)	55,0 ± 4,94 54,5 ± 5,45	56,2 ± 3,20 50,3 ± 2,51	56,0 ± 3,18 43,3 ± 1,85	49,6 ± 1,73 41,7 ± 0,97	42,8 ± 1,56 42,4 ± 1,66	38,6 ± 3,76 40,0 ± 1,10
МО К(л)	4,54 ± 0,47 4,54 ± 0,52	4,56 ± 0,32 3,95 ± 0,24	4,35 ± 0,32 2,92 ± 0,65	4,03 ± 0,19 3,34 ± 0,12	3,68 ± 0,20 2,72 ± 0,76	3,41 ± 0,36 3,24 ± 0,07
VCO ₂	181,8 ± 6,07 250,4 ± 30,3	181,8 ± 24,7 186,4 ± 23,4	113,4 ± 23,7 113,8 ± 30,8	111,6 ± 18,1 141,8 ± 35,7	115,6 ± 28,1 105,5 ± 33,9	84,6 ± 16,1 87,3 ± 33,5
Mo	0,78 ± 0,010 0,77 ± 0,015	0,76 ± 0,017 0,79 ± 0,025	0,76 ± 0,016 0,80 ± 0,021	0,76 ± 0,007 0,77 ± 0,012	0,73 ± 0,014 0,78 ± 0,012	0,72 ± 0,026 0,77 ± 0,026
Аю	37,5 ± 2,75 35,4 ± 3,36	29,8 ± 0,64 40,4 ± 2,71	32,1 ± 1,50 48,2 ± 3,14	33,6 ± 2,61 46,6 ± 4,13	34,6 ± 7,40 39,5 ± 3,06	31,3 ± 2,90 39,0 ± 5,69
Δ X	0,27 ± 0,036 0,29 ± 0,024	0,26 ± 0,015 0,29 ± 0,030	0,25 ± 0,017 0,18 ± 0,014	0,23 ± 0,025 0,17 ± 0,008	0,25 ± 0,049 0,20 ± 0,016	0,27 ± 0,017 0,21 ± 0,003
ИН	104,9 ± 21,4 86,1 ± 12,7	76,9 ± 4,52 95,2 ± 13,07	84,5 ± 9,04 171,8 ± 23,6	106,8 ± 21,3 167,4 ± 20,3	144,8 ± 71,2 126,5 ± 8,0	80,6 ± 9,57 114,3 ± 14,6

Примечание: в верхней строке представлены данные, полученные с применением ПНТК.

ЧД в пробе с применением ПНТК приводило в целом к более низкому уровню легочной вентиляции.

В состоянии покоя, вне пробы с возвратным дыханием, использование ПНТК приводило к уменьшению легочной вентиляции с $9,7 \pm 0,88$ л/мин. до $7,9 \pm 0,94$ л/мин. за счет снижения ДО с $0,70 \pm 0,052$ л до $0,61 \pm 0,125$ л, при этом частота дыхания оставалась без изменений. Скорость выведения углекислого газа (VCO₂) при дыхании через ПНТК в состоянии покоя значительно снижалась, с $262,5 \pm 14,9$ мл/мин. до $181,8 \pm 6,07$ мл/мин. Можно предположить, что в результате накопления СО₂ в альвеолярном воздухе и крови, в результате использования ПНТК, в условиях нормооксии отмечается снижение уровня ле-

щения оценивали с помощью компьютерной диагностической системы «Валента» производства НПП «НЕО» Санкт-Петербург с помощью кардиоритмографии, импедансной тетраполярной реографии с использованием реоплетизмографа РПГ2-02. Артериальное давление измерялось по методу Короткова. Обследования проводились в условиях относительного покоя в положении сидя и при функциональном тесте: комбинированное воздействие гипоксии и гиперкапнии при «возвратном дыхании» на приборе «Метатест-2» с использованием и без использования ПНТК. Проба заканчивалась при соотношении СО₂/О₂, равном 48-58/ 80-90 мм рт.ст. Газовый состав вдыхаемого и выдыхаемого воздуха определяли с помощью оксиганализатора ММГ-7 и анализатора углекислого газа ГАУ-3. Газообмен определяли по методу Дугласа-Холдейна. Объемные показатели внешнего дыхания приводили к системе ВTPS, а показатели газообмена – к системе STPD. Статистическая обработка материалов исследований проводилась с использованием стандартных методов вариационной статистики с использованием современных средств вычислительной техники. В исследовании приняли участие 30 практически здоровых мужчин-добровольцев в возрасте 18-40 лет. С 6 испытуемыми проведено по 2 пробы с возвратным дыханием, одна из которых включала применение ПНТК. Для исключения эффектов влияния на организм предыдущей пробы они были разделены на 4-дневным перерывом.

РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЙ И ОБСУЖДЕНИЕ

Результаты проведенных исследований показали, что в процессе пробы с возвратным дыханием отмечались изменения показателей системы внешнего дыхания, кровообращения и газообмена, связанные со снижением парциального давления кислорода и повышением парциального давления углекислого газа во вдыхаемом воздухе как с использованием ПНТК, так и без него. Данные об изменении некоторых показателей внешнего дыхания, газообмена и сердечно-сосудистой системы у обследуемых при комбинированном воздействии гипоксии и гиперкапнии представлены в таблице. Полученные данные свидетельствуют, что снижение парциального давления кислорода и повышение парциального давления углекислого газа во вдыхаемом воздухе вызвало значительный рост легочной вентиляции за счет увеличения дыхательного объема (ДО) во всех пробах с возвратным дыханием ($p < 0,03$).

Как и в предыдущих исследованиях [14] с применением методики возвратного дыхания, частота дыхания (ЧД) практически не изменялась. Однако применение ПНТК показало, что частота дыхания в процессе пробы с возвратным дыханием снизилась уже на первой минуте и на протяжении всей пробы оставалась достоверно ниже ($p < 0,05$) по сравнению с аналогичной пробой, но без применения данного прибора. При этом минутный объем дыхания (МОД) поддерживался за счет больших величин ДО до уровня концентрации СО₂ во вдыхаемом воздухе, равном 4-5%. Дальнейшее повышение концентрации СО₂ во вдыхаемом воздухе приводило к выравниванию величин дыхательного объема в обеих пробах с возвратным дыханием, но сохранение более низких величин

точной вентиляции в результате потенцирующего взаимодействия гипоксического и гиперкапнического стимулов, как это было отмечено в исследованиях [15], когда в начале восстановительного периода после сеанса прерывистой нормобарической гипоксии легочная вентиляция оказывалась сниженной, в то время как содержание CO_2 в легких значимо повышалось. Авторы предположили, что накопление CO_2 , по-видимому, явилось следствием пониженного уровня вентиляции. Однако в наших исследованиях накопление CO_2 создавалось за счет применения внешнего устройства в условиях отсутствия гипоксического стимула, и это может указывать на то, что определенные соотношения O_2 и CO_2 оказывают влияние на торможение вентиляторной реакции и снижение уровня вентиляции легких. По мнению Н.А. Агаджаняна и А.И. Елфимова, O_2 и CO_2 могут выступать не только как антагонисты, но в определенных отношениях как синергисты, обеспечивая оптимальное течение окислительных процессов в тканях [4].

В то же время минутный объем дыхания (МОД) без использования ПНТК несколько увеличился с $9,7 \pm 0,88$ л/мин. до $11,1 \pm 1,93$ л/мин., за счет некоего увеличения ДО с $0,70 \pm 0,05$ л до $0,86 \pm 0,163$ л, что, очевидно, связано с возросшим резистивным сопротивлением при дыхании через маску.

В процессе выполнения пробы с возвратным дыханием отмечалось повышение содержания CO_2 во вдыхаемом воздухе, однако, применение ПНТК приводило к более низким величинам объемного содержания CO_2 по сравнению с пробой без использования прибора. При этом, несмотря на повышение концентрации CO_2 во вдыхаемом воздухе, VCO_2 снижалась во всех пробах с возвратным дыханием (до 32-34% от исходного уровня на 5 мин. пробы). Повышение содержания CO_2 в атмосфере приводит к замедлению метаболических процессов в состоянии покоя [4]. Этим, очевидно, и было вызвано снижение потребления O_2 до 29% от исходного уровня при возрастании содержания CO_2 во вдыхаемом воздухе до 3,5-4 об.%. В дальнейшем к концу пробы при нарастании концентрации CO_2 во вдыхаемом воздухе до 6,5-7 % уровень потребления кислорода увеличивался, достигая величин, составляющих 50% от фонового уровня. Применение ПНТК показало, что наибольшее снижение потребления кислорода отмечалось на 4-й минуте, когда содержание CO_2 достигло 4,5-5% и составило 32% от исходного уровня. На 5-й минуте при достижении CO_2 6-6,5%, потребление кислорода увеличилось и составило 60% от исходного уровня.

Проба с возвратным дыханием вызвала значительные изменения со стороны сердечно-сосудистой и дыхательной систем. Для определения особенностей реакции кардиореспираторной системы на комбинированное воздействие гипоксии и гиперкапнии мы провели анализ градиентов наиболее значимых показателей – МОД и минутного объема кровообращения (МОК), приведенных к градиенту объемного содержания углекислого газа во вдыхаемом воздухе (рис.1,2). Данный показатель также отражает чувствительность вентиляторного и гемодинамического ответа на гиперкапнию. В начале пробы с возвратным дыханием при уровне CO_2 во вдыхаемом воздухе, равном 2-2,5 об.%, отмечалось увеличение градиента МОД на 1,660 л при росте концентрации

CO_2 на 1%. В то же время градиент МОК снизился и равнялся $-0,233$ л/%, что указывало на преобладающие вентиляторной реакции. На второй минуте пробы градиенты МОД и МОК имели отрицательную динамику, что указывало на снижение вентиляторного и в еще большей степени гемодинамического ответа. Такая реакция могла быть отражением снижения уровня метаболизма в ответ на накопление в организме CO_2 . В дальнейшем отмечался неуклонный рост градиента МОД, что отражало вентиляторную реакцию на гиперкапнический стимул. Динамика градиента МОК носила фазный характер, связанный с динамикой ЧСС и УО.

Применение ПНТК выявило несколько иной характер градиентов МОД и МОК на гипоксическое и гиперкапническое воздействие. В начале пробы возвратного дыхания с применением ПНТК отмечался более существенный прирост градиента МОД, равный $3,846$ л/%, причем объемное содержание CO_2 во вдыхаемом воздухе в этот период было достоверно ниже чем без использования ПНТК ($1,59 \pm 0,171$ об.% и $2,56 \pm 0,324$ об.%, соответственно). На второй минуте пробы отмечались отрицательные градиенты МОД и МОК, причем градиент МОД снижался в большей степени по сравнению с аналогичным градиентом в пробе возвратного дыхания, без применения ПНТК ($-0,758$ л/% против $-0,195$ л/% соответственно). Градиенты МОК имели противоположную динамику – градиент МОК в пробе с применением ПНТК составил $-0,145$ л/%, а без применения ПНТК $-0,670$ л/%. В дальнейшем по мере нарастания содержания CO_2 во вдыхаемом воздухе градиент МОК неуклонно снижался, а градиент МОД повышался, но степень его повышения была ниже, чем в пробе с возвратным дыханием без применения ПНТК.

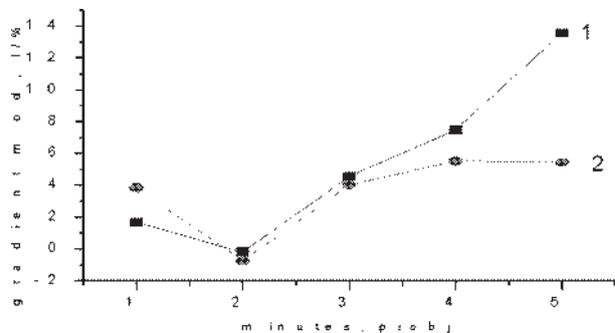


Рис. 1. Динамика градиента МОД при возвратном дыхании: 1 – проба без применения ПНТК; 2 – проба с применением ПНТК.

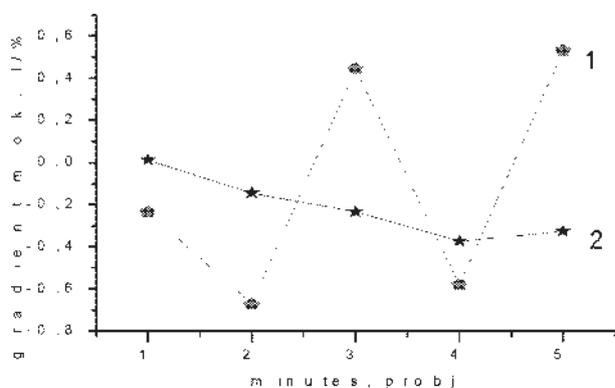


Рис. 2. Динамика градиента МОК при возвратном дыхании: 1 – проба без применения ПНТК; 2 – проба с применением ПНТК.

Изучение динамики регуляции сердечного ритма в процессе пробы с возвратным дыханием показало, что начальный период пробы с возвратным дыханием до достижения уровня CO_2 во вдыхаемом воздухе 2-2,5% характеризовался снижением степени напряжения механизмов нейровегетативной регуляции кардиоритма по данным индекса напряжения (ИН), индекса вегетативного равновесия (ИВР), вегетативного показателя ритма (ВПР) и показателя адекватности процессов регуляции (ПАПР). Так, если в состоянии покоя при свободном дыхании ИН равнялся $133 \pm 15,8$ усл.ед., ИВР – $211 \pm 25,3$ усл. ед., ВПР – $5,02 \pm 0,944$ усл.ед., а ПАПР – $53,2 \pm 3,57$ усл.ед., то на первой минуте пробы с возвратным дыханием ИН снизился до $95,2 \pm 17,06$ усл.ед., ИВР до $149 \pm 23,4$ усл.ед., ВПР – $3,42 \pm 0,87$ усл.ед., и ПАПР до $51,4 \pm 4,65$ усл.ед. При этом отмечались некоторое снижение амплитуды моды (АМО) и увеличение величины размаха кардиоинтервалов DX с $0,21 \pm 0,014$ сек. до $0,28 \pm 0,030$ сек., что указывает на усиление активности парасимпатического отдела вегетативной нервной системы. Дыхание с применением ПНТК выявило еще большие изменения показателей в сторону усиления парасимпатических влияний в нейровегетативной регуляции сердечного ритма. К примеру, ИН снизился до $76,9 \pm 4,52$ усл.ед., а ПАПР до $39,3 \pm 0,46$ усл.ед. Также отмечалось значительное уменьшение АМО с $42,0 \pm 2,33$ % до $29,8 \pm 0,64$ % и увеличение DX до $0,26 \pm 0,015$ сек. Данные изменения могли быть связаны с увеличением энергетических и сократительных возможностей миокарда и снижением степени напряжения механизмов нейровегетативной регуляции при повышении содержания углекислого газа в альвеолах и крови, при невысокой степени гипоксии (содержание O_2 во вдыхаемом воздухе составляло 18,5-19%).

В дальнейшем в ходе пробы с возвратным дыханием отмечалось увеличение ИН до $171,8 \pm 23,6$ усл.ед. и $167,4 \pm 20,33$ усл.ед. на 2-й и 3-й минутах, когда концентрация CO_2 во вдыхаемом воздухе достигала 4-5,5%, а O_2 – 16,5 – 13 %, что свидетельствовало о значительном усилении симпатикотонических влияний на регуляцию ритма сердца и функциональном напряжении регуляторных систем. Применение ПНТК вызывало значительно менее выраженные сдвиги показателей регуляции ритма сердца. ИН, равный $162,2 \pm 20,33$ усл.ед., в пробе с применением ПНТК был достигнут только на 4-й минуте при концентрации CO_2 , равной 4,8-5,9% и O_2 , равном 12-13%. При этом показатели ИВР, ВПР, ПАПР, АМО были ниже, а DX выше, чем в условиях возвратного дыхания без применения ПНТК, что указывает на меньшую степень функционального напряжения системы регуляции ритма сердца.

При дальнейшем нарастании условий гипоксии и гиперкапнии (7,5-8% CO_2 и 10% O_2) отмечался разнонаправленный характер изменений показателей регуляции ритма сердца. Наряду со снижением ИН отмечалось повышение ИВР, ВПР и ПАПР, что может свидетельствовать о рассогласовании механизмов регуляции и изменении фазовых взаимоотношений между отдельными звеньями регуляции и проявлением признаков дезрегуляции и декомпенсации жизненно важных функций [16] в связи со

значительными сдвигами газовой среды организма в результате сочетанного воздействия гипоксии и гиперкапнии.

Такие же изменения в регуляции ритма сердца отмечались и с применением ПНТК, хотя уровень концентрации CO_2 при этом был ниже, а O_2 – выше.

Учитывая, что воздействие на организм измененной газовой средой вызывает значительные сдвиги кардиореспираторной системы и газообмена, мы изучили динамику показателей внешнего дыхания, кровообращения и газообмена в восстановительном периоде после пробы.

При переключении испытуемых на дыхание обычным атмосферным воздухом происходило быстрое снижение легочной вентиляции. Снижение легочной вентиляции происходило за счет уменьшения ДО. При этом ЧД с применением ПНТК была достоверно ниже на протяжении всего периода восстановления, а ДО несколько выше, чем в условиях без применения ПНТК. Такое соотношение ЧД и ДО приводило к меньшим величинам легочной вентиляции с применением ПНТК. При этом уровень VCO_2 в восстановительный период с применением ПНТК был недостоверно ниже, чем в аналогичных условиях без применения ПНТК.

Одной из особенностей восстановительного периода явилось быстрое увеличение выведения CO_2 и потребления O_2 , несмотря на быстрое снижение уровня легочной вентиляции. При этом значительно вырос ДК, достигая $1,14 \pm 0,022$ ед.

Значительная реакция отмечалась со стороны системы кровообращения. В частности, сразу после переключения на дыхание нормальным атмосферным воздухом увеличился МОК. При этом величины МОК достоверно превышали фоновые значения до проведения пробы $p < 0,05$. Данная реакция, очевидно, связана с достоверным ($p < 0,05$) снижением периферического сопротивления сосудов (ПСС) относительно значений, отмечаемых в конце пробы ($2054 \pm 51,4$ дин х сек х см^{-5} и $2909 \pm 8,1$ дин х сек х см^{-5} , соответственно). Более выраженной данная реакция была в условиях применения ПНТК, так как ПСС в конце пробы достигало $3025 \pm 381,7$ дин х сек х см^{-5} , что, в свою очередь, вызывало значительное снижение инотропного резерва сердца. Перевод дыхания на условия нормооксии приводил к снижению ПСС до $2151 \pm 111,4$ дин х сек х см^{-5} , что способствовало увеличению УО до $53,1 \pm 2,72$ мл и МОК до $4,42 \pm 0,196$ л/мин.

Данный феномен мы отмечали и ранее при проведении пробы с возвратным дыханием на различном контингенте обследуемых (рис. 3). Он носит характер «раскрытия» систем внешнего дыхания, газообмена и кровообращения в ответ на условия нормооксии и снижения концентрации CO_2 при дыхании нормальным атмосферным воздухом.

Физиологическая роль подобной реакции, по видимому, связана с механизмами скорейшего выведения избытка CO_2 из организма и устранения изменений, вызванных в системе крови и тканевого дыхания, возникших в результате «запирания» эндогенной CO_2 за счет экзогенной CO_2 в результате пробы с «возвратным дыханием».

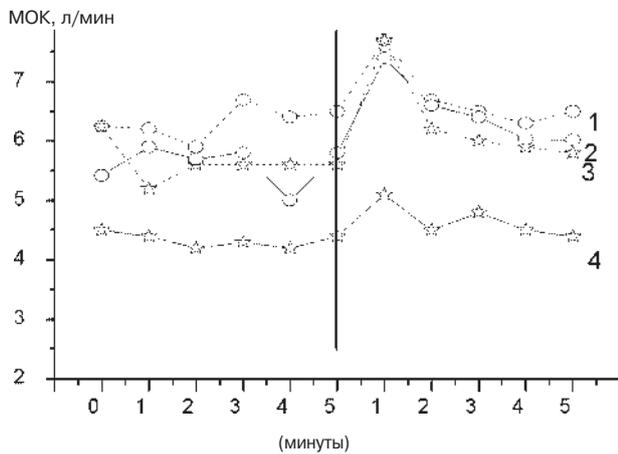


Рис.3. Динамика минутного объема кровотока у обследуемых разных групп в период выполнения пробы с «возвратным дыханием» и в период восстановления: 1 – взрослые спортсмены-гребцы; 2 – спортсмены-гребцы подростки; 3 – взрослые, не занимающиеся спортом; 4 – подростки, не занимающиеся спортом.

Анализ показателей регуляции ритма сердца в восстановительный период после пробы с возвратным дыханием показал, что значительно возросли значения ИН до $333 \pm 44,9$ усл.ед., ИВР до $493 \pm 67,8$ усл.ед., ВПР до $7,19 \pm 1,040$ усл.ед. и ПАПР до $85,7 \pm 9,82$ усл.ед. к 5-й минуте восстановительного периода. При этом ДХ уменьшился до $0,14 \pm 0,021$ сек., а АМО увеличилась до $64,7 \pm 5,82\%$. Такая динамика показателей указывает на высокую степень активности симпатического отдела ВНС, снижение активности автономного контура регуляции и выраженное напряжение механизмов регуляции ритма сердца, повышение степени напряжения компенсаторных механизмов организма и снижение функциональных резервов. Данные изменения явились отражением высокой «физиологической цены» адаптации к условиям изменения газового гомеостаза в результате пробы с возвратным дыханием.

Показатели регуляции ритма сердца в восстановительный период с применением ПНТК характеризовались меньшими величинами. Максимальные величины ИН равнялись $229 \pm 38,8$ усл.ед., ИВР $333 \pm 58,8$ усл.ед., ВПР $5,68 \pm 0,750$ усл.ед., ПАПР $70,9 \pm 5,45$ усл.ед. и были зарегистрированы на 4-й минуте восстановительного периода, понижаясь к 5-й минуте к уровню, зарегистрированному в исходном состоянии.

Таким образом, проведенные исследования показывают, что нарастающие условия гипоксии и гиперкапнии в функциональном тесте с «возвратным дыханием» приводили к угнетению газообмена, значительному увеличению легочной вентиляции, снижению ударного объема и минутного объема кровообращения, снижению потребления кислорода и выделению углекислого газа. Наибольшее снижение градиентов МОД и МОК отмечалось при достижении концентрации CO_2 во вдыхаемом воздухе 3,5-4%. В этих же условиях отмечалось наибольшее снижение потребления O_2 , что может быть связано со снижением уровня метаболизма. Данный уровень концентрации CO_2 может быть использован для гиперкапнических тренировок. Дальнейшее повышение концентрации CO_2 приводило к значительному усилению симпатикотонических влияний на регуляцию ритма сердца и функциональному напряжению регуляторных систем.

Повышение уровня гиперкапнии до 7,5-8% CO_2 и гипоксии до 10% O_2 приводило к разнонаправлен-

ному характеру изменений показателей регуляции ритма сердца, что можно расценивать как проявление признаков дезрегуляции и декомпенсации регуляторных систем. Об этом свидетельствует динамика показателей регуляции ритма сердца в восстановительный период, указывающая на высокую степень «физиологической цены» адаптации к условиям изменения газового гомеостаза в результате пробы с возвратным дыханием.

Применение ПНТК (прибора независимого и энергонезависимого теплого комфорта организма человека), позволяющего задерживать CO_2 в организме, уже в состоянии покоя приводило к снижению уровня легочной вентиляции. Это указывает на наличие таких уровней концентрации CO_2 , которые в условиях нормооксии приводят к снижению вентиляторной реактивности аппарата дыхания. Данный эффект прибора может быть использован с целью профилактики ГВС. Использование ПНТК в процессе пробы с «возвратным дыханием» приводило к большей устойчивости со стороны сердечно-сосудистой системы по данным градиента МОК и меньшей реактивности со стороны системы дыхания по данным градиента МОД. Показатели регуляции ритма сердца как в процессе пробы с возвратным дыханием с применением ПНТК, так и в восстановительный период после пробы характеризовались меньшим напряжением механизмов регуляции, что указывало на более низкую «физиологическую цену» адаптации в данных условиях.

ЛИТЕРАТУРА

1. Агаджанян Н.А., Чижов А.А. Гипоксические, гипокапнические и гиперкапнические состояния: Уч. пособие. М.: Медицина, 2003. – 96 с.
2. Агаджанян Н.А., Красников Н.П. Оценка функционального состояния организма в условиях измененной газовой среды. Теория и практика физической культуры. – 1985; 3: 19-21.
3. Агаджанян Н.А., Полуниин И.Н., Степанов В.К., Поляков В.Н. Человек в условиях гипокапнии и гиперкапнии. Астрахань – М.: Изд-во АГМА, 2001. – 341 с.
4. Агаджанян Н.А., Елфимов А.И. Функции организма в условиях гипоксии и гиперкапнии. М.: Медицина; 1986. – 272 с.
5. Бреслав И.С., Пятин В.Ф. Центральная и периферическая хеморецепция системы дыхания. В кн.: Физиология дыхания. СПб.: Наука, 1994: 416-472.
6. Диверт В.Э., Комлягина Т.Г., Кривошеков С.Г. Влияние острой нормобарической гипоксической нагрузки на регионарное кровообращение верхней конечности. Физиология человека. – 2004; 30 (6): 51-56.
7. Сороко С.И., Бурых Э.А. Внутрисистемные и межсистемные перестройки физиологических параметров при острой экспериментальной гипоксии. Физиология человека. – 2004; 30 (2): 58-66.
8. Колчинская А.З. Гипоксическая гипоксия, гипоксия нагрузки: повреждающий и конструктивный эффекты. Neurological Medical J. – 1993; 3: 8.
9. Ахмедов К.Ю. Дыхание человека при высокогорной гипоксии. Душанбе: Изд-во Дониш, 1971.
10. Davidson A.C., Cameron T.D. Ventilatory control in normal man following five minutes' exposure to hypoxia. Respir. Physiol, 1985; 60 (2): 227.
11. Кривошеков С.Г., Диверт Г.М., Диверт В.Э. Влияние кратковременной прерывистой нормобарической гипоксии на регуляцию внешнего дыхания у человека. Физиология человека. 2002; 28(6): 45-51.
12. Милокова И.В., Евдокимова Т.А. Лечебная физкультура: Новейший справочник/ Под общей ред. Т.А. Евдокимовой. СПб.: Сова; М.: Изд-во Эксмо, 2004.
13. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. М.: Медицина, 1979.
14. Агаджанян Н.А., Двоеносов В.Г. Возрастные особенности реакции кардиореспираторной системы на комбинированное воздействие гипоксии и гиперкапнии. Общая реаниматология. – 2005; 1(2): 40-44.
15. Кривошеков С.Г., Диверт Г.М., Диверт В.Э. Расширение функционального диапазона реакций дыхания и газообмена при повторных гипоксических воздействиях. Физиология человека. – 2005; 31(3): 100-107.
16. Сороко С.И., Бурых Э.А., Бекшаев С.С., Сергеева Е.Г. Комплексное многопараметрическое исследование системных реакций организма человека при дозированном гипоксическом воздействии. Физиология человека. – 2005; 31(5): 88-109.