

УДК 612.178

М.Г.Хотин (6 курс, каф. ФХБК), Н.С.Борисенко (4 курс, каф. ФХОМ),
Е.Ф.Федотова (4 курс, каф. ФХОМ), Ю.Н.Королёв, к.м.н., доц. (ВМА)

ОТДЕЛЬНЫЕ АСПЕКТЫ АДАПТАЦИИ ОРГАНИЗМА К НОРМОБАРИЧЕСКОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ГИПОКСИИ

Изучение механизмов компенсации недостатка кислорода и адаптации организма в целом, а также отдельных физиологических систем к гипоксии имеет большое теоретическое и прикладное значение, поскольку являются основой для разработки критериев гипоксической устойчивости.

Целью данной работы явилось изучение особенностей индивидуальной адаптации организма человека к нормобарической гипоксической гипоксии. Влияние гипоксии на организм исследовалось на стадиях внешнего дыхания, системы крови и клеточного метаболизма.

Испытуемые – мужчины 18-20 лет – дышали газовой смесью с 10,8% содержанием O_2 в азоте в течение 30 мин. Одновременно ежеминутно регистрировались параметры внешнего дыхания: дыхательный объем (ДО), частота дыхания (ЧД), содержание O_2 и CO_2 в выдыхаемом воздухе; системы крови: параметры сердечного ритма, анализируемые по Р.М.Баевскому, а также уровень сатурации крови; параметры клеточного метаболизма: интенсивность митохондриального метаболизма дыхания – параметр ζ .

Параметр ζ определялся с использованием методики прижизненной флуориметрии компонентов дыхательной цепи митохондрий (НАДН и ФП), предложенной Бриттеном Чансом (1963 г.) и модифицированной Карнауховым В.Н. и Самойловым В.О. (1975 г.).

Параметры сердечного ритма регистрировались с помощью компьютерной установки “Полиспектр”. Анализировались ЧСС, мода (M_o), амплитуда моды (A_{Mo}), индекс напряжения (ИН), индекс вегетативного равновесия (ИВР), вегетативный показатель ритма (ВПР), среднее квадратичное отклонение (СК). Рассчитывалась спектрограмма и гистограмма сердечного ритма.

Относительно длительный период дыхания гипоксической смесью позволил выявить индивидуальные различия в адаптации организма к гипоксии. Исходно, до нагрузки оксигенация крови составляла в среднем 98%. На 8-10 мин практически у всех испытуемых наблюдалось снижение оксигенации крови до 75–80%. В дальнейшем у одной группы лиц уровень оксигенации стабилизировался и к 2–25 мин. составлял около 80% (группа А), у другой – продолжал снижаться и к концу экспозиции составлял 65–68% (группа Б). Сопоставление регистрируемых показателей у испытуемых обеих групп показало, что ЧД существенно не изменялась. У испытуемых группы А с 7 минуты экспозиции минутный объем дыхания (МОД) возрастал с 6-8 литров в минуту (фон) до 14-16 литров в минуту (на 25 минуте). При этом увеличение МОД обусловлено изменением ДО; у этих лиц в последние мин. тестирования отмечалось наиболее высокое содержание O_2 в выдыхаемом воздухе и наиболее низкое содержание CO_2 . В группе Б увеличение ДО и МОД было незначительным, содержание O_2 было ниже, а содержание CO_2 – выше, чем в группе А.

Анализ ритмограммы позволил выявить разнонаправленные изменения в обеих группах в процессе нагрузки. У испытуемых группы А исходно (до нагрузки) отмечались высокие величины ИН, ИВР и ВПР, а также A_{Mo} . Гипоксия сопровождалась снижением ИН, ИВР, ВПР и A_{Mo} . У испытуемых группы Б исходные величины соответствующих показателей были ниже в 2 – 3 раза; в процессе развития гипоксии ИН, ИВР, ВПР, а также A_{Mo}

увеличивались. Полученные данные указывают, что исходное преобладание симпатического отдела нервной системы в регуляции деятельности сердца у группы А приводило к тому, что адаптация к гипоксической нагрузке у этих лиц характеризовалась увеличением влияния парасимпатического отдела, а также внутрисердечных механизмов регуляции. Адаптация испытуемых группы Б, напротив, обусловлена исходным преобладанием парасимпатических влияний, сменяющихся симпатическими при развитии гипоксии.

Анализ изменения параметра ζ показал, что его динамика менее выражена по сравнению с параметрами внешнего дыхания и системы крови. Таким образом, показано, что наибольшие изменения наблюдались в системе внешнего дыхания, в то же время, в системе крови динамика параметров не была столь выражена, а на уровне клеточного митохондриального дыхания она практически не наблюдалась.

Выявлены следующие корреляции уровня оксигенации с параметрами дыхания. ДО исходно (до нагрузки) не коррелировал с содержанием O_2 в артериальной крови; наблюдалась отрицательная корреляция ЧД и уровня оксигенации ($K = -0,8$), т.е. более редкое дыхание, независимо от его объема, способствует насыщению крови кислородом при дыхании атмосферным воздухом. В период с 5 по 10 минуту дыхания гипоксической смесью отмечалась значимая положительная корреляция ДО и уровня оксигенации ($K = 0,77$). В период с 15 по 20 минуту такая корреляция несколько уменьшалась ($K=0,42$), в период с 23 по 25 минуту вновь увеличивалась ($K=0,9$). Во второй части экспозиции отмечалась положительная корреляция уровня оксигенации и содержания O_2 в выдыхаемом воздухе: $K = 0,61$ (15-20 минута) и $K= 0,67$ (23-25 минута). В течение всего периода гипоксической нагрузки не отмечалось корреляции ЧД и оксигенации крови. Таким образом, по мере развития гипоксии, нарастала зависимость оксигенации крови от глубины дыхания независимо от его частоты; сниженный уровень метаболизма способствует, по-видимому, увеличению содержания O_2 в крови.

Установлены следующие взаимосвязи параметров деятельности сердечно-сосудистой системы с содержанием кислорода в артериальной крови. Исходно, до нагрузки, отмечалась отрицательная корреляция уровня оксигенации с ИН ($K = -0,71$), ИВР ($K = -0,72$), а также АМо ($K = -0,76$), т.е., преобладание активности парасимпатического отдела автономной нервной системы способствовало насыщению крови кислородом при дыхании атмосферным воздухом. В период с 5 по 10 минуту гипоксической нагрузки отмечалось изменение характера корреляции указанных параметров: уровень оксигенации положительно коррелировал с ИН ($K = 0,61$), с ИВР ($K = 0,54$) и АМо ($K = 0,40$). Однако в периоды с 15 по 20 и с 23 по 25 минуту экспозиции корреляции указанных параметров не наблюдалось. Таким образом, срочная адаптация сердечно-сосудистой системы в течение первых 10 минут развития гипоксии происходило, по-видимому, за счет увеличения активности симпатического отдела автономной нервной системы. При нарастании гипоксии однозначной корреляции уровня оксигенации с параметрами регуляции деятельности сердца, в целом по группе, не наблюдалось. Можно думать, что такие взаимосвязи имеют индивидуальный характер.