

УДК 612.273.2, 612.146.1

## РЕАКЦИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ И ДЫХАТЕЛЬНОЙ СИСТЕМ ЧЕЛОВЕКА НА НОРМОБАРИЧЕСКУЮ ГИПОКСИЮ ДО И ПОСЛЕ КУРСА ИНТЕРВАЛЬНЫХ ГИПОКСИЧЕСКИХ ВОЗДЕЙСТВИЙ

Матева Е.В., Пантелеева Н.И.

*Лаборатория сравнительной кардиологии ФГБУН Коми научный центр Уральское отделение Российской академии наук, Сыктывкар, e-mail: mateva@cardio.komisc.ru*

Проведено исследование реакции сердечно-сосудистой и дыхательной систем практически здорового человека ( $20,0 \pm 1,2$  лет) в ответ на воздействие острой гипоксии, проводимой в нормобарических условиях дыханием через маску гипоксической газовой смесью с 12,3% содержанием кислорода, после курса интервальных гипоксических воздействий продолжительностью 19 дней. Выявлены достоверно меньшие показатели диастолического артериального давления и частоты сердечных сокращений после курса интервальных гипоксических тренировок в отдельные минуты гипоксической экспозиции. Исследование функции внешнего дыхания показало увеличение значений форсированной и жизненной емкости легких и максимальной вентиляции легких после курса интервальных гипоксических воздействий. Исследование показало благоприятное воздействие на состояние кардиореспираторной системы человека интервальных гипоксических тренировок, что свидетельствует о возможности их использования для повышения функциональных резервов организма.

**Ключевые слова:** острая гипоксия, сердечно-сосудистая и дыхательная системы, интервальные гипоксические тренировки

## THE REACTION OF CARDIOVASCULAR AND RESPIRATORY SYSTEMS OF MAN TO NORMOBARIC HYPOXIA BEFORE AND AFTER THE COURSE OF INTERVAL HYPOXIC INFLUENCES

Mateva E.V., Panteleeva N.I.

*Laboratory of Comparative Cardiology, Komi Science Centre, Ural Division of Russian Academy of Sciences, Syktyvkar, e-mail: mateva@cardio.komisc.ru*

The research of the reaction of cardiovascular and respiratory systems of practically healthy subjects ( $20,0 \pm 1,2$  years) in response to the influence of acute hypoxia produced under normobaric conditions by breath through a mask using a hypoxic gas mixture with an 12,3% oxygen content has been carried out after a course of interval hypoxic influences lasting 19 days. The significant decrease of diastolic arterial pressure and heart rate values was revealed after the course of interval hypoxic influences at separate minutes of hypoxic exposition. The research of the function of external breath showed an increase of values of forced expiratory and vital capacity and maximal voluntary ventilation of lungs after interval hypoxic training. The research revealed a favorable impact of interval hypoxic training on the condition of the human cardiorespiratory system that testifies to a possibility of their use for increasing functional reserves of the organism.

**Keywords:** acute hypoxia, cardiovascular and respiratory systems, interval hypoxic influences

Функциональное состояние сердечно-сосудистой и дыхательной систем организма во многом определяет адаптацию человека к изменяющимся условиям внешней среды. Гипоксия является не только повреждающим, но и тренирующим фактором, действие которого на организм в определенном режиме приводит к формированию долговременной адаптации к кислородному голоданию [14]. У практически здорового человека под влиянием интервальных гипоксических воздействий развивается комплекс адаптивных изменений функциональных систем организма: увеличение потребления и эффективности использования кислорода, уменьшение реактивности симпатoadренальной системы [5, 10], стимулирование центральной нервной системы, кардиореспираторной и гормональной систем, эритропоэза и антиоксидантных фер-

ментов, усиление капилляризации тканей жизненно важных органов [12].

Со стороны системы кровообращения на регулярное воздействие гипоксического фактора адаптивные механизмы направлены на увеличение пульсового давления крови (за счет снижения диастолического артериального давления), минутного объема кровообращения, при этом частота пульса значительно не изменяется [14]. Срочная адаптация системы внешнего дыхания при острой гипоксии направлена на увеличение частоты и минутного объема дыхания, в течение курса интервальных гипоксических воздействий происходят компенсаторные изменения дыхательной системы: при воздействии острой гипоксии частота дыхания остается практически без изменений, а минутный объем возрастает преимущественно за счет дыхательного объема [5, 10],

что рассматривается как положительный эффект, поскольку при глубоком дыхании возрастает диффузионная поверхность легких, происходит усиление газообмена [9]. Однако скоростные и объемные характеристики дыхания человека при интервальных гипоксических воздействиях рассмотрены в литературе достаточно фрагментарно, что определило актуальность и значимость настоящего исследования.

**Цель исследования** – изучить реакции сердечно-сосудистой системы и функции внешнего дыхания человека на кратковременную нормобарическую гипоксию до и после курса интервальных гипоксических воздействий.

### Материалы и методы исследования

В исследовании приняли участие 8 практически здоровых мужчин-добровольцев (20,0 ± 1,2 лет, масса тела 68,2 ± 5,8 кг, длина тела 174,2 ± 5,0 см). Обследуемые были предварительно проинформированы о характере и возможных неблагоприятных последствиях гипоксического воздействия и дали свое письменное согласие на участие в обследовании.

Реакцию сердечно-сосудистой и дыхательной систем обследованных людей на воздействие острой гипоксии оценивали до и после проведения курса интервальных гипоксических воздействий (ИГТ). Во время исследования обследуемые находились в состоянии покоя, сидя. Гипоксическое воздействие (ГВ) осуществляли в течение 15 минут в условиях нормального атмосферного давления при помощи гипоксической газовой смеси с 12,3% содержанием кислорода, получаемой на кислородном концентраторе «Klöber O<sub>2</sub>» (Германия), модифицированном согласно свидетельству на полезную модель № 24098 от 27 июля 2002 года.

Курс ИГТ проводили в течение 19 дней в интервальном режиме, повторяющемся в течение одного сеанса по 5 минут дыхания гипоксической смесью с разными интервалами восстановления.

### Параметры функции внешнего дыхания у обследованных лиц до и после курса интервальных гипоксических тренировок (Me (Q1;Q3))

Параметры	ЖЕЛ, л	ФЖЕЛ, л	ПОС, л/с	ОФВ1, л	МОС <sub>25</sub> , л/с	МОС <sub>50</sub> , л/с	МОС <sub>75</sub> , л/с	МВЛ, л/мин
До ИГТ	5,51 (4,82; 5,73)	4,61 (4,03; 5,51)	9,24 (8,27; 10,36)	4,35 (3,98; 5,09)	8,15 (7,70; 8,82)	6,86 (5,45; 7,51)	3,19 (2,85; 4,37)	160,8 (122,5; 179,20)
После ИГТ	5,72* (5,15; 6,41)	4,89* (4,59; 5,47)	9,48 (9,04; 10,17)	4,65 (4,33; 5,47)	8,26 (7,58; 8,86)	6,87 (5,95; 7,41)	3,60 (3,40; 4,40)	186,30* (166,30; 199,70)
Достоверность	p=0,025	p=0,049	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p>0,05	p=0,007

Примечание. \* – достоверно между показателями до и после курса ИГТ, (p > 0,05).

На уровне средних бронхов мгновенная объемная скорость выдоха (МОС<sub>50</sub>) до и после ИГТ у обследованных лиц существенно не изменилась, но была выше должных величин; проходимость на уровне крупных и мелких бронхов (МОС<sub>25</sub> и МОС<sub>75</sub> соот-

ветственно) в исходном состоянии до ИГТ была ниже должных величин, после ИГТ увеличилась и находилась в пределах должных величин [6], характерных для данной возрастной группы. После гипоксической тренировки МВЛ у обследованных лиц по

В исходном состоянии, на каждой минуте ГВ и восстановительного периода (5 мин) регистрировали частоту сердечных сокращений (ЧСС) и уровень насыщения гемоглобина крови кислородом (SaO<sub>2</sub>) с помощью пульсоксиметра «Nonin 8500» (Nonin Medical, Inc., США). В исходном состоянии и на каждой третьей минуте, в течение ГВ и восстановления измеряли артериальное давление (систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД) в плечевой артерии правой руки с помощью автоматического тонометра «OMRON I-Q 142» (Япония).

Параметры функции внешнего дыхания (ФВД) измеряли портативным спирометром (Spirobank G, MIR, Италия). В исходном состоянии до и после ИГТ регистрировали объемные показатели ФВД – жизненную емкость легких (ЖЕЛ, л), форсированную жизненную емкость легких (ФЖЕЛ, л), скоростные показатели – объемную форсированную скорость выдоха за первую секунду экспирации (ОФВ1, л), пиковую объемную скорость (ПОС, л/с), мгновенную объемную скорость (МОС<sub>25-75</sub>, л/с), максимальную вентиляцию легких (МВЛ, л/мин).

**Статистика.** Нормальность распределения полученных данных определяли при помощи критерия Шапиро – Уилка. В случае нормального распределения признаков результаты приведены в виде среднеарифметической величины ± стандартное отклонение (M ± SD); достоверность различий при условиях «до – после» анализировали при помощи параметрического t-критерия. При ненормальном распределении результаты представлены в виде медианы и межквартильного размаха (Me (Q1;Q3)); достоверность различий при условиях «до – после» анализировали при помощи непараметрического критерия Вилкоксона для связанных выборок. Различия считали достоверными при p < 0,05.

### Результаты исследования и их обсуждение

После проведения ИГТ по сравнению с исходным состоянием у обследованных лиц существенно увеличились ЖЕЛ и ФЖЕЛ (таблица).

сравнению с исходным состоянием значительно увеличилась ( $p < 0,05$ ). Показатели ПОС и ОФВ1 обследуемых после курса ИГТ значимо не изменились.

Уровень насыщения гемоглобина крови кислородом в исходном состоянии у обследованных людей до курса ИГТ составил  $98,5 \pm 0,5\%$ , после ИГТ –  $98,1 \pm 0,3\%$ . При дыхании гипоксической смесью на второй минуте была выявлена значимая разница

( $p < 0,05$ ) в оксигенации крови до и после курса ИГТ (рис. 1). Наименьшее значение  $SaO_2$  наблюдали до ИГТ на 12 минуте ГВ, после ИГТ – на 14 минуте ГВ, которое составило  $73,1 \pm 6,8$  и  $75,1 \pm 3,8\%$  соответственно. В восстановительный период уровень насыщения гемоглобина крови кислородом у обследованных людей достиг исходного значения до курса ИГТ на второй, после ИГТ – третьей минуте нормоксии.

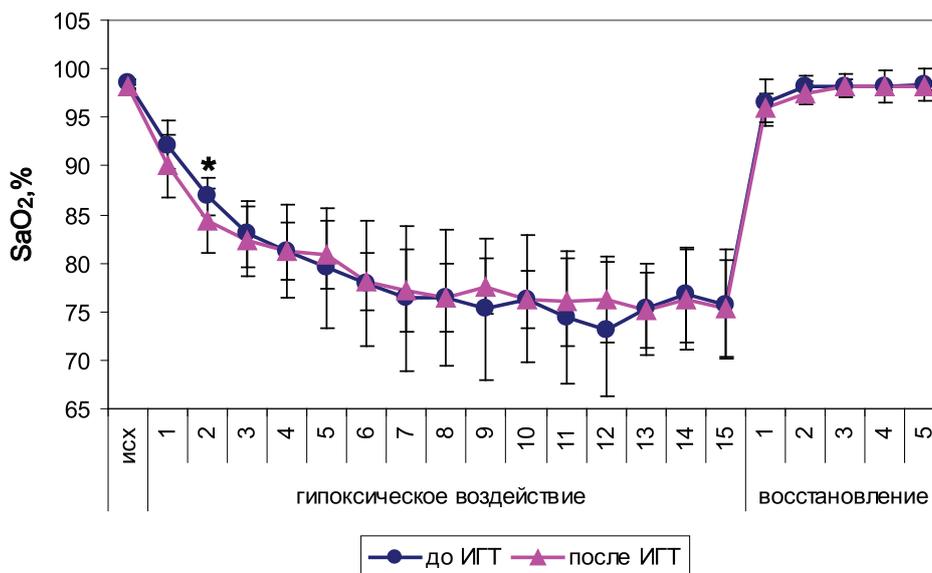


Рис. 1. Уровень насыщения гемоглобина крови кислородом ( $SaO_2$ ) у обследованных людей в исходном состоянии (исх), при гипоксическом воздействии (1–15 мин), при восстановлении (1–5 мин) до и после ИГТ.

Примечание. \* – достоверно между значениями  $SaO_2$  до и после ИГТ ( $p < 0,05$ )

ЧСС обследованных людей в исходном состоянии составила до курса ИГТ  $74 \pm 13$  уд./мин, после ИГТ –  $68 \pm 6$  уд./мин. При кратковременной нормобарической гипоксии выявлены достоверные различия ЧСС до и после курса ИГТ на 1-й, 5-й, 10-й, 11-й и 12-й минутах воздействия (рис. 2). Максимальных значений ЧСС при гипоксическом воздействии до курса ИГТ достигала на 10 мин  $96 \pm 6$  уд./мин, тогда как после ИГТ увеличивалась до  $86 \pm 5$  уд./мин на восьмой мин ГВ. В период восстановления после ГВ достоверные различия ЧСС отмечены на второй минуте нормоксии ( $p < 0,05$ ). В исходном состоянии, на каждой минуте воздействия острой гипоксии, при восстановлении ЧСС у обследованных лиц после курса ИГТ была меньше, чем до курса ИГТ.

САД у обследованных людей в исходном состоянии до курса ИГТ составило  $121,2 \pm 3,3$  мм рт. ст, ДАД –  $80,2 \pm 4,6$  мм рт. ст, после ИГТ –  $125,5 \pm 8,4$  мм рт. ст и  $68,6 \pm 5,8$  мм рт. ст, соответственно (рис. 3).

В течение гипоксического воздействия и периода восстановления после курса ИГТ САД незначительно больше, чем до ИГТ. Достоверные различия между САД до и после ИГТ выявлены только на 12 минуте кратковременной нормобарической гипоксии ( $p < 0,05$ ). ДАД до курса ИГТ было достоверно выше ( $p < 0,05$ ), чем после ИГТ в исходном состоянии, на третьей, шестой, 12 минутах ГВ и пятой минуте восстановления.

У обследованных людей происходит существенное снижение уровня насыщения гемоглобина крови кислородом при кратковременной нормобарической гипоксии до и после курса интервальных гипоксических воздействий, значимого влияния ИГТ на уровень насыщения гемоглобина крови кислородом не выявлено.

В течение гипоксического воздействия происходит снижение  $SaO_2$ , которое связано со скоростью диффузионных процессов в легких и скоростью кровотока; далее  $SaO_2$  незначительно изменяется, но остается ниже исходного состояния, в восстанови-

тельный период  $\text{SaO}_2$  повышается до исходного уровня [7]. После ИГТ существенного изменения снижения оксигенации крови не

происходит, хотя имеется тенденция к меньшему снижению  $\text{SaO}_2$  при острой гипоксии после курса ИГТ [5, 10].

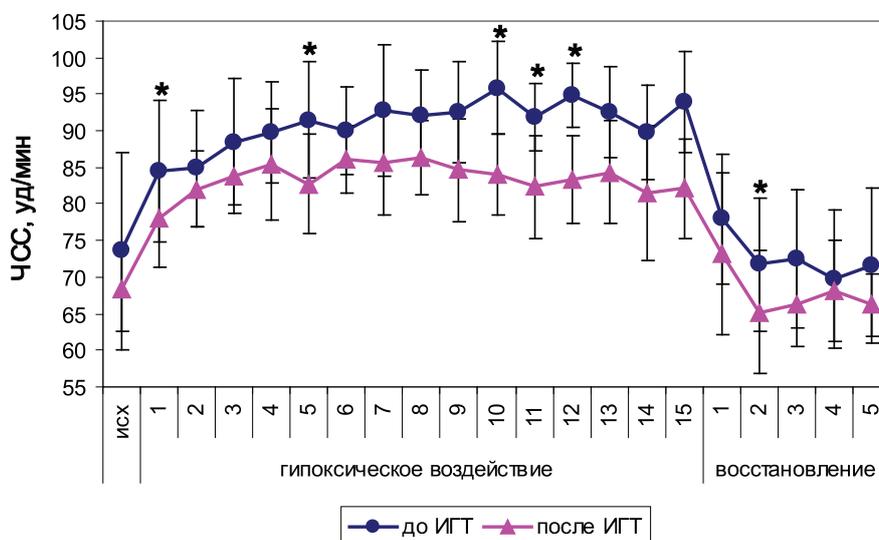


Рис. 2. Частота сердечных сокращений (ЧСС) обследованных людей в исходном состоянии (исх), при гипоксическом воздействии (1–15 мин), при восстановлении (1–5 мин) до и после ИГТ. Примечание. \* – достоверно между значениями  $\text{SaO}_2$  до и после ИГТ ( $p < 0,05$ )

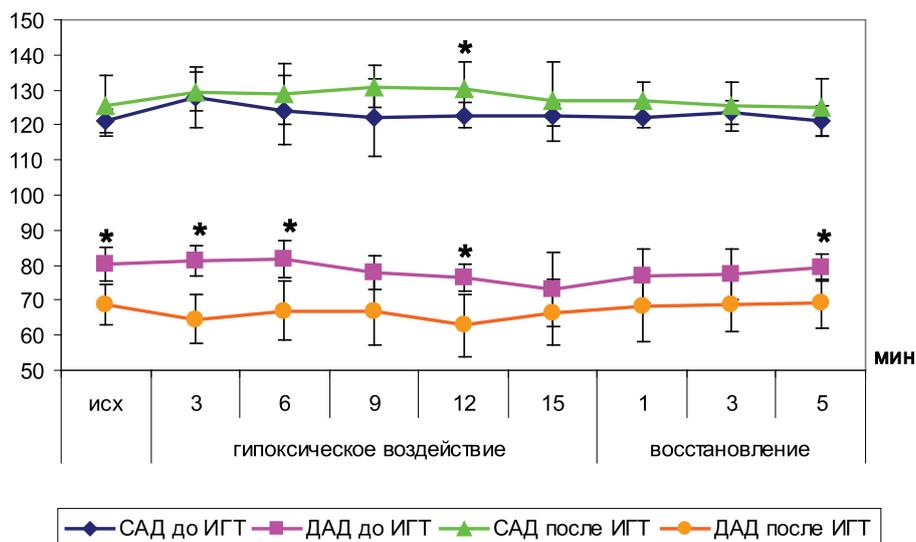


Рис. 3. Систолическое артериальное давление (САД) и диастолическое артериальное давление (ДАД) обследованных людей в исходном состоянии (исх), при гипоксическом воздействии (1–15 мин), при восстановлении (1–5 мин) до и после ИГТ. Примечание. \* – достоверно между значениями до и после ИГТ ( $p < 0,05$ )

В результате исследования выявлены достоверные изменения между значениями ЧСС до и после курса ИГТ в исходном состоянии, на 1-й, 5-й, 10-й, 11-й и 12-й минутах гипоксического воздействия. На 12 минуте кратковременной нормобарической гипоксии показана достоверная разница между значениями САД до и после ИГТ

( $p < 0,05$ ). Установлено, что после курса ИГТ САД больше, ДАД достоверно меньше ( $p < 0,05$ ) в исходном состоянии, на 3-й, 6-й, 12-й минутах ГВ и 5-й минуте восстановления, чем до ИГТ. При острой гипоксии снижение парциального давления кислорода приводит к возбуждению хеморецепторов синокаротидной и аортальных сосудов

областей, мобилизации стресс-реакции и с помощью симпатoadренальной системы вызывает рефлекторное повышение ЧСС, кровяного давления [13]. Рост АД происходит при воздействии острой гипоксии, систолическое и диастолическое давления увеличиваются либо равномерно, либо рост САД несколько превышает рост ДАД [1, 2, 3]. Интервальное гипоксическое воздействие приводит к меньшему снижению САД и ДАД при острой гипоксии, что обусловлено изменением баланса симпатической и парасимпатической регуляции системного АД [5]. Экспериментальные исследования на животных показали, что интервальное воздействие острой гипоксии приводит к снижению чувствительности хеморецепторов на падение парциального давления кислорода в крови, в результате стресс-реакция организма на кислородную недостаточность менее выражена [14].

Развитие артериальной гипоксемии, обуславливающейся в результате снижения содержания кислорода во вдыхаемом воздухе, активизирует комплекс ответных реакций организма, в том числе сосудистой и газотранспортной систем, направленных на поддержание гомеостаза и предотвращения тканевой гипоксии, усиливается вентиляция легких, активируются механизмы тканевого дыхания [4, 8]. Усиление внешнего дыхания при гипоксическом воздействии происходит прежде всего за счет частоты и минутного объема дыхания [5], однако при многократном прерывистом гипоксическом воздействии к концу многодневной гипоксической тренировки происходит восстановление частоты дыхания до исходного уровня, возрастание минутного дыхательного объема обеспечивается увеличением вентиляционной реактивности и глубины дыхания, повышением эффективности использования кислорода [11]. При глубоком дыхании возрастает диффузионная поверхность легких, вследствие чего усиливается газообмен и насыщение артериальной крови кислородом, увеличивается эффективность использования кислорода [9]. Форсированная и жизненная емкости легких характеризуют скоростные и объемные параметры дыхания, проходимость дыхательных путей, механические свойства бронхиального древа. Выявленное у обследованных нами людей увеличение показателей ФЖЕЛ и ЖЕЛ после ИГТ указывают на благоприятную реакцию системы внешнего дыхания на гипоксические тренировки.

Пиковая объемная скорость выдоха характеризует максимальную скорость экспирации, достигаемой в процессе форсирования выдыхаемого воздуха, эластичность

дыхательных путей различного калибра, характеризуется показателями мгновенной объемной скорости выдоха [6]. У обследованных нами людей при сопоставлении ПОС и МОС до и после ИГТ, значимых изменений отмечено не было, однако выявили достоверное увеличение показателя максимальной вентиляции легких, что указывает на улучшение проходимости воздухоносных путей.

Таким образом, в результате исследования выявлены изменения гемодинамических параметров (ЧСС и ДАД) и характеристик функции внешнего дыхания (ЖЕЛ, ФЖЕЛ и МВЛ) у обследованных людей в ответ на острую гипоксию после курса ИГТ, что свидетельствует о том, что реакция сердечно-сосудистой и дыхательной систем на гипоксическое воздействие стала более благоприятной для организма, что косвенно указывает на формирование неспецифической резистентности на кислородную недостаточность.

*Исследование выполнено при финансовой поддержке РФФИ № 12-04-01-814; программы УрО РАН № 12П41069.*

#### Список литературы

1. Баранов А.В., Бочаров М.И., Рошевская И.М. Компенсаторная реакция сердечно-сосудистой системы человека на кратковременную нормобарическую гипоксию // Вестн. Уральской мед. акад. науки. – 2011. – № 3. – С. 39–41.
2. Бочаров М.И. Реакция гемодинамики человека на разные по величине гипоксические воздействия // Ульяновский медико-биологический журнал. – 2012. – № 3. – С. 138–145.
3. Бурых Э.А., Сороко С.И. Различия в стратегиях и возможностях адаптации человека к гипоксическому воздействию // Физиология человека. – 2007. – Т. 33. – № 3. – С. 63–74.
4. Водяницкий С.Н., Диверт В.Э., Кривошеков С.Г. Внешнее дыхание и газообмен при прерывистой нормобарической гипоксии у спортсменов с различным типом тренировочного процесса // Бюллетень СО РАН. – 2011. – Т. 31. – № 3. – С. 33–39.
5. Горанчук В.В., Сапова Н.И., Иванов А.О. Гипокситерапия. – СПб., 2003. – 536 с.
6. Клемент Р.Ф., Зильбер Н.А. Функционально-диагностические исследования в пульмонологии. – СПб., 1993. – 47 с.
7. Ковтун Л.Т., Татауров Ю.А., Мельников В.Н. и др. Анализ реакции сатурации гемоглобина артериальной крови кислородом на дыхание гипоксической смесью // Физиология человека. – 2011. – Т. 37. – № 3. – С. 64–69.
8. Колчинская А.З. Гипоксическая гипоксия, гипоксия нагрузки: повреждающий и конструктивный эффекты // *Nuroxia Med. J.* – 1993. – № 3. – С. 8.
9. Колчинская А.З., Цыганова Т.Н., Остапенко Л.А. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте. – М.: Медицина, 2003. – 408 с.
10. Кривошеков С.Г., Диверт Г.М., Диверт В.Э. Регуляция внешнего дыхания и газообмен организма при 20-дневном воздействии сеансами прерывистой нормобарической гипоксии // Физиология человека. – 2004. – Т. 30. – № 3. – С. 88–94.

11. Кривошеков С.Г., Диверт Г.М., Диверт В.Э. Расширение функционального диапазона реакций дыхания и газообмена при повторных гипоксических воздействиях // Физиология человека. – 2005. – Т. 31. – № 3. – С. 100–107.

12. Лукьянова Л.Д., Ушаков И.Б. Проблемы гипоксии: молекулярные, физиологические и медицинские аспекты. – М.: Истоки, 2004. – 590 с.

13. Малкин, В.Б., Гиппенрейтер Е.Б. Острая и хроническая гипоксия. – М.: Наука, 1977. – 319 с.

14. Хитров, Н.К., Пауков В.С. Адаптация сердца к гипоксии. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.

### References

1. Baranov A.V., Bocharov M.I. Roshchevskaya I.M. Kompensatornaya reaktsiya serdechno-sosudistoi sistemy cheloveka na kratkovremennuyu normobaricheskuyu gipoksiyu // Vest. Uralskoi med. akad. nauki. 2011. no. 3. pp. 39–41.

2. Bocharov M.I. Reaktsiya gemodinamiki cheloveka na raznye po velichine gipoksicheskiye vozdeystviya // Ulyanovskiy medico-biologicheskyy zhurnal. 2012. no. 3. pp. 138–145.

3. Burykh E.A., Soroko S.I. Razlichiya v strategiyakh i vozmozhnostyakh adaptatsii cheloveka k gipoksicheskomu vozdeystviyu // Fiziologiya cheloveka. 2007. Vol. 33. no. 3. pp. 63–74.

4. Vodyanitsky S.N., Divert V.E., Krivoshchokov S.G. Vneshneye dykhaniye i gazoobmen pri preryvistoi normobaricheskoi gipoksii u sportsmenov s razlichnym tipom trenirovochnogo protsesssa // Bulletin SO RAN. 2011. Vol. 31. no. 3. pp. 33–39.

5. Goranchuk V.V., Sapova N.I., Ivanov A.O. Gipoksiterapiya. SPb. 2003. 536 p.

6. Klement R.F., Zilber N.A. Fynktsionalno-diagnosticheskiye issledovaniya v pulmonologii. SPb. 1993. 47 p.

7. Kovtun L.T., Tataurov Yu.A., Melnikov V.N., Krivoshchokov S.G. Analiz reaktsii saturatsii gemoglobina arterialnoi krovi kislородом na dykhaniye gipoksicheskoi smesyu // Fiziologiya cheloveka. 2011. Vol.37. no. 3. pp. 64–69.

8. Kolchinskaya A.Z. Gipoksicheskaya gipoksiya, gipoksiya nagruzki: povrezhdayushchy i konstruktivnyy efekty // Hypoxia Med. J. 1993. no. 3. C.8.

9. Kolchinskaya A.Z., Tsyganova T.N., Ostapenko L.A. Normobaricheskaya intervalnaya gipoksicheskaya trenirovka v meditsine i sporte. M.: Meditsina, 2003. 408 p.

10. Krivoshchokov S.G., Divert G.M., Divert V.E. Regulatsiya vneshnego dykhaniya i gazoobmen organisma pri 20-dnevnom vozdeystvii seansami preryvistoi normobaricheskoi gipoksii // Fiziologiya cheloveka. 2004. Vol. 30. no.3. pp. 88–94.

11. Krivoshchokov S.G., Divert G.M., Divert V.E. Rasshirennye funktsionalnogo diapazona reaktsy dykhaniya i gazoobmena pri povtornykh gipoksicheskikh vozdeystviyakh // Fiziologiya cheloveka. 2005. Vol. 31. no. 3. pp. 100–107.

12. Lukyanova L.D., Ushakov I.B. Problemy gipoksii: molekulyarnyye, fiziologicheskiye and meditsynskyye aspekty. M.: Istoki, 2004. 590 p.

13. Malkin V.B., Gippenreiter E.B. Ostraya i khronicheskaya gipoksiya. M.: Nauka. 1977. 319 p.

14. Khitrov N.K., Paukov V.S. Adaptatsiya serdtsa k gipoksii M.: Meditsina, 1991. 240 p.

### Рецензенты:

Рощевская И.М., д.б.н., профессор, заведующая лабораторией сравнительной кардиологии Коми НЦ УрО РАН, г. Сыктывкар;  
Ладанова Н.В., д.б.н., ученый секретарь Президиума Коми НЦ УрО РАН, г. Сыктывкар.  
Работа поступила в редакцию 07.05.2014.