

УДК 612.273.1+612.2

М. М. Филиппов

СТАДИИ ГИПОКСИИ НАГРУЗКИ

В связи с выделением кислородной недостаточности, возникающей при мышечной деятельности, в самостоятельный тип гипоксии, отличающийся от других [6], был дан анализ кислородных режимов организма и режимов массопереноса углекислого газа, а также функционирования систем, обеспечивающих эти процессы, были описаны характерные особенности гипоксии нагрузки [9]. Показано, что гипоксия нагрузки возникает при многократном увеличении скорости потребления кислорода в организме и выделения CO_2 , что она развивается в результате несоответствия между скоростью доставки кислорода и кислородным запросом. Установлено, что для гипоксии нагрузки характерны венозная гипоксемия и венозная гиперкапния, образование дефицита кислорода, а при напряженной мышечной деятельности — кислородного долга, накопление недоокисленных продуктов обмена, сдвиг кислотно-основного состояния крови, изменение ее буферных свойств, оказывающих влияние на сродство гемоглобина к кислороду. Определены критерии гипоксии нагрузки и компенсаторные механизмы, за счет которых удовлетворяется повышенный кислородный запрос организма. Поскольку степень проявления гипоксии при мышечной деятельности может быть неодинаковой и зависит от интенсивности и длительности выполняемой работы, мы предложили, по аналогии с классификацией степени гипоксической гипоксии [4], выделить четыре стадии гипоксии нагрузки — скрытую; компенсируемую; частично компенсируемую с выраженной венозной и артериальной гипоксемией с образованием кислородного долга, недоокисленных продуктов и избытка CO_2 и некомпенсируемую, при которой накапливающийся кислородный долг заставляет прекращать работу.

Учитывая объективные показатели, в настоящей работе поставлена задача — дать характеристику стадий развития гипоксии нагрузки.

Методика исследований

Для оценки стадий гипоксии, возникающей при мышечной деятельности, и механизмов, ее обуславливающих, использовался комплексный метод определения функционального состояния организма [5, 7], включающий измерение показателей внешнего дыхания, гемодинамики, газообмена, газового состава крови и ее кислотно-основного состояния, анализ кислородных режимов организма (КРО) и режимов массопереноса углекислого газа. Использованы результаты обследования 128 спортсменов высших разрядов циклических видов спорта при нормальном барометрическом давлении. Применяли нагрузки малой, умеренной, большой, субмаксимальной и максимальной интенсивности [10], а также нагрузки ступенчато повышающейся интенсивности, вплоть до отказа от работы.

Результаты исследований и их обсуждение

В стадии скрытой гипоксии (нагрузки малой или умеренной интенсивности с потреблением кислорода не выше 35—50 % максимального потребления (МПК)) образуется дефицит кислорода, который погашается в процессе работы. Гипоксия проявляется лишь в виде незначительной венозной гипоксемии (напряжение кислорода в смешанной венозной крови находится в пределах 40—45 гПа). В связи с тем, что вентиляция легких увеличивается в 4—5 раз, а объемный кровоток в 2,5—3 раза, возрастает скорость поступления кислорода в

легкие и альвеолы, транспорта его артериальной кровью к тканям (рис. 1), а также скорость массопереноса и выведения углекислого газа из организма. За счет лучшего соотношения между вентиляцией и перфузией, снижения физиологического мертвого пространства, улучшается соотношение между альвеолярной и легочной вентиляцией, повышается эффективность работы аппарата внешнего дыхания, возрастает коэффициент использования кислорода в легких, снижается вен-

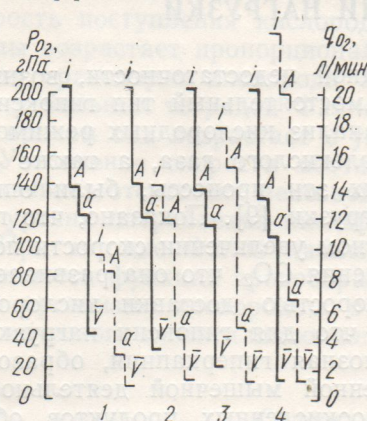


Рис. 1. Каскады скорости поступления кислорода в легкие (i), альвеолы (A), транспорта его артериальной (a) и смешанной венозной (v) кровью (шкала справа, пунктир) и уровни парциального давления кислорода (шкала слева, сплошные линии) на четырех стадиях гипоксии нагрузки.

Рис. 2. Соотношения между скоростью поступления кислорода в легкие (i), альвеолы (A), транспорта его артериальной (a), смешанной венозной (v) кровью и его потреблением в разные стадии гипоксии нагрузки.

тиляционный эквивалент, увеличивается кислородный эффект дыхательного цикла, улучшаются соотношения между скоростью поступления кислорода в легкие, альвеолы и скоростью его потребления (рис. 2). Наряду с повышением скорости доставки кислорода к мышцам артериальной кровью, возрастает коэффициент его утилизации тканями, что приводит к увеличению артерио-венозного различия по кислороду до 8—10 об. %. Если в норме ткани утилизируют около 30 % доставляемого им кислорода, то при нагрузках малой и умеренной интенсивности — до 60—65 %. Содержание и напряжение кислорода в артериальной крови остается в нижних границах нормы. В смешанной венозной крови содержание кислорода падает до 9—8 об. % (рис. 3), насыщение до 40—43 % (см. таблицу), а напряжение до 40—45 гПа.

При нагрузках малой и умеренной интенсивности скорость выделения углекислого газа увеличивается в 5—7 раз. Дыхательный коэффициент может оставаться таким, как в номере или незначительно повышаться. Возрастает скорость массопереноса и выведения углекислого газа из организма. Несмотря на то, что в начальном периоде нагрузки, вследствие временного несоответствия скорости доставки кислорода увеличивающейся потребности в нем работающих мышц,

Насыщение артериальной и смешанной венозной крови кислородом на разных стадиях гипоксии нагрузки

Кровь	Норма	Стадии гипоксии нагрузки			
		1	2	3	4
Артериальная	$95,8 \pm 0,5$	$95,3 \pm 0,4$	$93,0 \pm 0,7$	$90,0 \pm 1,03$	$84,8 \pm 0,64$
Смешанная венозная	$66,5 \pm 0,7$	$41,5 \pm 0,8$	$32,5 \pm 1,2$	$25,0 \pm 1,7$	$18,2 \pm 1,3$

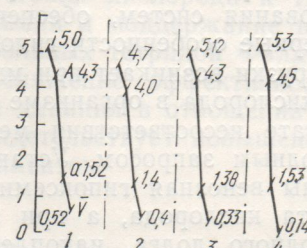


Рис. 3. Коэффициенты содержания кислорода в крови.

Рис. 4. Вентиляционные эффекты дыхания.

Венозная кровь (содержание кислорода в крови, гПа), может быть увеличена еще в 2—3 раза. За счет этого достигается компенсаторный эффект дыхания.

Коэффициент использования кислорода в легких, может быть увеличен еще в 2—3 раза. За счет этого достигается компенсаторный эффект дыхания.

При повышении интенсивности физической нагрузки увеличивается потребность в кислороде. Несмотря на то, что в начальном периоде нагрузки, вследствие временного несоответствия скорости доставки кислорода увеличивающейся потребности в нем работающих мышц,

образуется дефицит кислорода, в дальнейшем происходит быстрая нейтрализация выделившихся в кровь кислых продуктов, и сдвиги pH в крови отсутствуют.

Выполнение нагрузок малой и умеренной интенсивности может длиться много часов, при этом система дыхания находится в устойчивом состоянии.

Во второй стадии — компенсируемой гипоксии, развивающейся при нагрузках с потреблением кислорода 55—65 % МПК, в начале работы также образуется дефицит кислорода, но включение компенсаторных механизмов предотвращает образование кислородного долга.

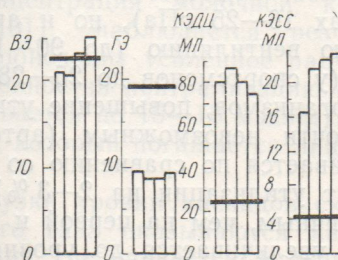
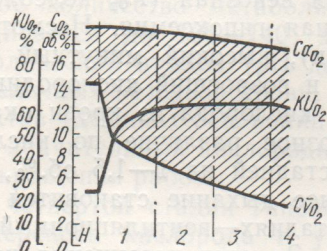


Рис. 3. Коэффициент утилизации кислорода из артериальной крови ($KU'O_2$, левая шкала), содержание кислорода в артериальной (CaO_2) и смешанной венозной (CvO_2) крови в норме (Н) и на четырех стадиях гипоксии нагрузки (1—4).

Заштрихованная площадь — артерио-венозное различие по кислороду.

Рис. 4. Вентиляционный (ВЭ) и гемодинамический (ГЭ) эквиваленты, кислородные эффекты дыхательного (КЭДЦ) и сердечного циклов (КЭСС) на разных стадиях гипоксии нагрузки. Толстой линией обозначена норма.

Венозная гипоксемия становится более выраженной (напряжение кислорода в смешанной венозной крови находится в пределах 27—40 гПа), может проявляться незначительная артериальная гипоксемия. За счет дальнейшего повышения вентиляции до 50—70 л/мин и минутного объема крови до 20—24 л/мин, в большей степени, чем при умеренных нагрузках, возрастает весь уровень каскада скорости массопереноса кислорода в организме. Наряду с этим наблюдается и наиболее выраженное повышение эффективности внешнего дыхания: вентиляционный эквивалент снижается до 21—21,5, а кислородный эффект дыхательного цикла повышается до 85—90 мл (рис. 4).

Коэффициент утилизации кислорода из крови оказывается более высоким, чем при умеренных нагрузках (максимальное его значение может превышать 80 %); артерио-венозное различие по кислороду увеличивается до 12—14 об. %. При этом, в результате действия компенсаторных механизмов, артериальная гипоксемия может быть выражена еще не резко: насыщение крови кислородом находится в пределах 92—94 %, содержание кислорода снижается на 0,5—1,5 об. %, P_{O_2} практически не изменяется. Содержание кислорода в смешанной венозной крови снижается до 4—6 об. %, насыщение до 31—34 %, а его напряжение, как указывалось, падает до 40—27 гПа.

При нагрузках большой интенсивности дыхательный коэффициент повышается до 1, продукция и скорость выведения углекислого газа увеличивается до 3 л/мин, скорость его массопереноса венозной кровью до 14—15 л/мин, и артериальной — до 11—12 л/мин.

Несмотря на значительное повышение функционирования систем, обеспечивающих доставку кислорода и выведение углекислого газа, интенсификацию окислительных процессов в тканях, может накапливаться небольшой кислородный долг (около 3—5 % кислородной стоимости работы), проявляется тенденция к сдвигу pH в кислую сторону.

Вторая стадия гипоксии нагрузки характеризуется наиболее высокой экономичностью внешнего дыхания в отношении массопереноса респираторных газов в организме: вентиляционный эквивалент минимальный, кислородный эффект дыхательного цикла максимальный. Длительность работы при гипоксии нагрузки второй стадии ограничена 50—100 мин.

В третьей стадии — стадии частично компенсируемой гипоксии (нагрузка с потреблением кислорода более 75 % МПК), скорость доставки кислорода не соответствует потребностям в нем тканей, образуется кислородный долг и наблюдается избыток выделяемого углекислого газа. Отмечается не только резкая венозная (P_{O_2} колеблется в пределах 16—25 гПа), но и артериальная гипоксемия. Несмотря на высокую вентиляцию (до 90—110 л/мин), высокий минутный объем крови (у спортсменов до 25—28 л/мин) и возросший кислородный режим организмов, повышение утилизации кислорода из крови оказывается почти невозможным (артерио-венозное различие по кислороду увеличивается по сравнению со второй стадией на 1—1,5 об.%, коэффициент утилизации на 2—3 %). Внешнее дыхание становится менее экономичным, чем на первой и второй стадиях — вентиляционный эквивалент увеличивается до уровня нормы. За счет повышения частоты дыханий и снижения доли альвеолярного воздуха в выдыхаемом объеме, P_{CO_2} в альвеолах несколько снижается, и даже может наблюдаться артериальная гипокапния. Непропорциональное потреблению кислорода увеличение вентиляции требует дополнительного расхода кислорода на работу дыхательных мышц (до 15—20 % общего количества потребляемого кислорода [8, 12]).

Насыщение артериальной крови кислородом может падать до 88—90 %, содержание его по сравнению со второй стадией снижается на 0,5—1,5 об.%. Поскольку доставка кислорода не соответствует потребностям в нем тканей, наблюдается накопление недоокисленных продуктов обмена, сдвиг pH в кислую сторону. Температура тела повышается до 38—39°C. Все эти факторы влияют на кислородсвязывающие свойства гемоглобина, кривая диссоциации гемоглобина смещается вправо, что способствует меньшему снижению напряжения кислорода в артериальной крови [2, 3]. В смешанной венозной крови содержание кислорода составляет не более 3—4 об.%, насыщение падает до 25 %, а напряжение до 25 и даже 16 гПа.

Дыхательный коэффициент превышает 1, скорость выведения углекислого газа из организма оказывается значительно большей, чем скорость потребления кислорода. В связи с высокой скоростью продукции CO_2 , весь процесс массопереноса углекислого газа продолжает интенсифицироваться. Параллельно с накоплением кислых продуктов, в смешанной венозной крови продолжает повышаться напряжение углекислого газа, достигая на данной стадии 86—93 гПа.

Особенностью третьей стадии гипоксии нагрузки является некоторое снижение, по сравнению со второй стадией, экономичности внешнего дыхания, высокая эффективность гемодинамики сохраняется. Продолжительность выполнения работы при проявлении третьей стадии гипоксии ограничивается несколькими десятками минут.

В четвертой стадии гипоксии нагрузки — стадии некомпенсируемой гипоксии, наблюдается наиболее выраженное несоответствие скорости доставки кислорода кислородному запросу организма. Несмотря на то, что накапливается кислородный долг, потребление кислорода на данной стадии достигает максимальной величины и может, в зависимости от физической тренированности человека, в течение 1—3 мин удерживаться на максимальном уровне. Напряжение кислорода в смешанной венозной крови достигает критического уровня — ниже 16 гПа [13]. Если учесть, что при физической нагрузке происходит перераспределение кровотока в организме (P_{O_2} в жизненно важных органах

при гипоксии что в мышцах тельствуют з ной венозной жание состав жание кисло ляет около 8 P_{O_2} в мышца рости окисл анаэробные большое кол увеличивается метаболическ ние щелочны продуктов (д зуется значи ле прекраще

В четверт массоперенос высокими, о но большей ние внешнего чрезмерного хательных м ффективной: у кровотока об кращений. О дальнейшего сколько мин десятки секу

Выделен как при раб дует отметит ности нагруз Кроме того, л поксии, напр на фоне рес связи с проб ваниям в гор ности с исп ляет тот тип поксической важным и и

1. Дана грузки.

2. Первая малой и умер шого дефици ной гипоксем торных газов вообращения

3. Вторая нагрузках бо ной и незначи экономичност ных механиз

при гипоксии поддерживается на высоком уровне [1]), то оказывается, что в мышцах P_{O_2} снижается еще в большей степени. Об этом свидетельствуют экспериментальные данные [11, 14]. Насыщение смешанной венозной крови кислородом резко снижается до 17—18 %, содержание составляет всего лишь 1—3 об. %. В артериальной крови содержание кислорода ниже уровня покоя на 2—3 об. %, насыщения составляет около 83—85 %, а напряжение падает на 10—13 гПа. Снижение P_{O_2} в мышцах ниже критического уровня обуславливает снижение скорости окислительных процессов и приводит к тому, что включаются анаэробные механизмы получения энергии [10]: в крови накапливается большое количество метаболитов (концентрация молочной кислоты увеличивается до 100—140 мг. % [10]), наблюдается резчайший метаболический ацидоз (рН до 7,0), происходит усиленное расходование щелочных резервов крови, направленное на нейтрализацию кислых продуктов (дефицит оснований увеличивается до 15—18 мэкв/л), образуется значительный кислородный долг, который погашается лишь после прекращения работы.

В четвертой стадии гипоксии нагрузки уровни каскадов скорости массопереноса кислорода и углекислого газа оказываются наиболее высокими, однако, поскольку вентиляция увеличивается в значительно большей степени, чем потребление кислорода, дальнейшее усиление внешнего дыхания не является эффективным; полученный за счет чрезмерного усиления вентиляции кислород тратится на работу дыхательных мышц [8, 12]. Работа сердца также становится менее эффективной: ударный объем крови снижается, а поддержание высокого кровотока обеспечивается за счет увеличения частоты сердечных сокращений. Организм не справляется с работой и наступает отказ от дальнейшего ее выполнения. Продолжительность такой работы — несколько минут, а нетренированные лица могут ее выполнять лишь десятки секунд.

Выделенные нами стадии гипоксии нагрузки могут проявляться как при работе повышающейся, так и постоянной интенсивности. Следует отметить, что степень проявления гипоксии при одинаковой мощности нагрузки зависит от пола, возраста, степени тренированности. Кроме того, гипоксия нагрузки может сочетаться с другими типами гипоксии, например с гипоксической гипоксией, в больном организме — на фоне респираторной, циркуляторной или анемической гипоксии. В связи с проблемой подготовки спортсменов к ответственным соревнованиям в горах, а также повышением общей физической тренированности с использованием горного климата, особый интерес представляет тот тип гипоксии, в котором гипоксия нагрузки сочетается с гипоксической гипоксией. Этот вопрос, на наш взгляд, является весьма важным и интересным и требует отдельного рассмотрения.

Выводы

1. Дана объективная характеристика четырех стадий гипоксии нагрузки.
2. Первая стадия — скрытой гипоксии, возникает при нагрузках малой и умеренной интенсивности и проявляется лишь в виде небольшого дефицита кислорода в начале нагрузки и незначительной венозной гипоксемии. На фоне возросшей скорости массопереноса респираторных газов в организме, повышается экономичность дыхания и кровообращения, эффективность кислородных режимов организма.
3. Вторая стадия — компенсируемая гипоксия, проявляется при нагрузках большой интенсивности, характеризуется выраженной венозной и незначительной артериальной гипоксемией, наиболее высокой экономичностью внешнего дыхания. За счет включения компенсаторных механизмов кислородный долг почти не накапливается.

4. Третья стадия, возникающая при нагрузках субмаксимальной и максимальной интенсивности, характеризуется частичной компенсацией гипоксии, несоответствием скорости доставки кислорода потребности в нем тканей, образованием кислородного долга и избытка выделенного CO_2 . Венозная гипоксемия резко выражена, четко проявляется артериальная гипоксемия. На фоне высокой эффективности гемодинамики, экономичность внешнего дыхания снижается.

5. Четвертая стадия гипоксии нагрузки возникает при выраженном несоответствии доставки кислорода кислородному запросу организма. Венозная гипоксемия достигает критического уровня, накапливается значительный кислородный долг, погашающийся лишь после прекращения работы, организм не справляется с нагрузкой и наступает отказ от работы. Скорость массопереноса респираторных газов на всех этапах пути в организме достигает максимума, однако это сопровождается снижением эффективности как внешнего дыхания, так и гемодинамики.

М. М. Филиппов

STAGES OF HYPOXIA AT LOAD

Four stages of load hypoxia are distinguished according to the extent of hypoxia manifestation and inclusion of compensatory mechanisms: latent; compensated; partially compensated with the expressed venous and arterialized hypoxemia with formation of oxygen debt, underoxidized products of metabolism and surplus of expired CO_2 ; non-compensated stage under which the accumulated oxygen debt makes to cease work. Characteristics of each stage of load hypoxia are presented. The relations between oxygen consumption and oxygen demand for work, between the rate of oxygen delivery and consumption may serve as the criteria of its compensation.

Список литературы

1. Берштейн С. А. Центральные и периферические механизмы регионарных сосудистых реакций в условиях изменения кислородного баланса организма. — В кн.: Современные проблемы регуляции кровообращения. Киев: Наук. думка, 1976, с. 24—33.
2. Бринзак В. П. Исследования изменений кислотно-щелочного равновесия крови и их роли в развитии артериальной гипоксемии при мышечной деятельности: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. — Тарту, 1979. — 23 с.
3. Бринзак В. П. Изменения кислотно-щелочного равновесия крови и их роль в развитии артериальной гипоксемии при мышечной деятельности. — В кн.: Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев: Наук. думка, 1979, т. 3, с. 122—127.
4. Колчинская А. З. Недостаток кислорода и возраст. — Киев: Изд-во АН УССР, 1964, — 335 с.
5. Колчинская А. З. О комплексном методе оценки физического состояния и степени тренированности спортсменов циклических видов спорта. — В кн.: Материалы науч. конф. по итогам науч.-исслед. работы за 1969 г. КГИФК. Киев, 1970, с. 65—66.
6. Колчинская А. З. О классификации гипоксических состояний. — В кн.: Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев: Наук. думка, 1979, т. 1, с. 11—16.
7. Колчинская А. З., Филиппов М. М. О комплексном методе оценки физической работоспособности акванавтов. — В кн.: Подводные медико-физиологические исследования. Киев: Наук. думка, 1975, с. 80—85.
8. Левадный В. Г. Энергетическая характеристика дыхания человека. — М., 1960. — 60 с.
9. Филиппов М. М. Особенности гипоксии нагрузки. — Физиол. журн., 1981, 27, № 6, с. 753—757.
10. Яковлев Н. Н. Биохимия спорта. — М.: Физкультура и спорт, 1974. — 287 с.
11. Brouha L., Radford E. — Цит. по: Руководство по физиологии: Физиология мышечной деятельности, труда и спорта. — Л.: Наука, 1969. — 584 с.
12. Campbell E. J. M., Agostoni E., Davis J. N. The respiratory muscles mechanics and neural control. — London, 1970. — 374 p.
13. Stainby W. N., Otis A. B. — Цит. по: Колчинская А. З. Кислородные режимы организма ребенка и подростка. — Киев: Наук. думка, 1973. — 320 с.
14. Wade O. L., Bishop J. M. Cardiac output and regional blood flow. — Oxford, 1962. — 348 p.

Институт физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила в редакцию
16.V 1980 г.

УДК 612.216.2

К ВО

Среди к
вестны как
систему в ц
нальное со
ском строен
го [2, 3], и
исследовани
1965 г. Меж
(Лунд, Шве
хания — реги

Известны
функций лег
ляции разли
пия, стратид
чие и степен
ности судите
ной патолог
принципиаль
и постоянно

К регио
ции отдельн
пульмофони
объективизи
определить
тиляцию, ло
пень воздуха
тилируемост
тков, област
фонограммы
оценка дыха
и является
кального ра
предъявлени
патологичес

Мы ис
различных с

Обследов
дование прово
и через 1—3 м

Исследов:
стрировать од
грудной клетк
соединен с тру
звуковой сигн
амплитуды зв
тогда лежит у
нием, и глубин

Акустичес
грудной клетк