

сте их в структуре дыха-
нши [9] о том, что функ-
ейронов со сходной струк-
ями единой рефлекторной
спериментального доказа-
тдов идентификации ды-

«полных» БСН, значитель-
ости структуры их разряда
тки ответственны за дли-
оны, включающиеся в ак-
по-видимому, оказывать
плавный переход к сле-
к разрядов БСН и НМЕ
есе передачи информации
органам сохраняются та-
как положение разряда
ксимума частоты разряда;
астота разряда БСН при-
зряда НМЕ дыхательных

Preobrazhensky
AR RESPIRATORY NEURONS

f propriobulbar and bulbospinal
nuclei and neuromotor units of
ed spontaneously breathing cats.
I respiratory neurons and neuro-
rval in the middle or at the end
different types of bulbar respira-
discussed.

нальной характеристики дыха-
15, № 3, с. 300—309.
популяций бульбарных дыхательных
зв'яз при диханні газовими сумі-
Теми доп. IX з'їзду Укр. фізіол.

на імпульсну активність ди-
78—182.
системи дихательних нейронів
№ 6, с. 1433—1436.
ичественный анализ импульсной
ыш. школы. Биол. науки, 1968,

piratory units.—Exp. Neurology,
e medulla oblongata of the cat;
superior laryngeal nerve stimula-

spiratoire bulbaires. Mise en jeu
Physiol., Paris., 1971, 63, N 1,
atomo-fonctionnelles des neurones
587.

nd uncrossed descending inspira-
t.—J. Neurosurg., 1973, 39, N 4,

изиол. журн., 1984, т. 30, № 6

11. Cohen M. Discharge patterns of brain-stem respiratory neurons in relation to carbon dioxide tension.—J. Neurophysiol., 1968, 31, N 2, p. 142—165.
12. Cohen M. Discharge patterns of brain-stem respiratory neurons during Hering-Breuer reflex evoked by lung inflation.—Ibid., 1969, 32, N 3, p. 356—374.
13. Cohen M. How respiratory rhythm originates; evidence from discharge patterns of brain-stem respiratory neurones.—In: Ciba foundation Hering-Breuer centenary symposium. Breathing, London, 1970, p. 125—150.
14. Euler C. von, Hayward J. N., Marttila I., Wyman R. J. Respiratory neurones of the ventrolateral nucleus of the solitary tract of cat: vagal input, spinal connections and morphological identification.—Brain Res., 1973, 61, N 1, p. 1—22.
15. Euler C. von, Hayward J. N., Marttila I., Wyman R. J. The spinal connections of the inspiratory neurones of the ventrolateral nucleus of the cats tractus solitarius.—Ibid., p. 23—33.
16. Nukuhara T., Nakayama S., Okada H. Action potentials in the normal respiratory centers and its centrifugal pathways in the medulla oblongata and spinal cord.—Jap. J. Physiol., 1954, 4, N 2, p. 145—153.
17. Merrill E. G. The lateral respiratory neurones of the medulla: their associations with nucleus ambiguus, nucleus retroambiguus, the spinal accessory nucleus and spinal cord.—Brain Res., 1970, 24, N 1, p. 11—28.
18. Merrill E. G. Preliminary studies on nucleus retroambiguus — nucleus of the solitary tract interactions in cats.—J. Physiol., London, 1974, 244, N 1, p. 54P—55P.
19. Mitchell R. A. Location and function of medullary respiratory neurons.—Amer. Rev. Resp. Dis., 1977, 115, Suppl., p. 209—216.
20. Mitchell R. A., Herbert D. A. The effect of carbon dioxide on the membrane potential of medullary respiratory neurons.—Brain Res., 1974, 75, N 2, p. 345—349.
21. Nesland R. S., Plum F. Subtypes of medullary respiratory neurons.—Exp. Neurol., 1965, 12, N 4, p. 337—348.

Ин-т физиологии им. А. А. Богомольца
АН УССР, Киев

Поступила 22.08.83

УДК 612.014.561.2

С. А. Гуляев

ОСНОВНЫЕ ЗАКОНОМЕРНОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ СИСТЕМЫ ДЫХАНИЯ ЧЕЛОВЕКА ПРИ АДАПТАЦИИ К ГИПЕРБАРИИ

Функциональная система дыхания с ее сложными механизмами, обеспечивающая газообмен в легких, транспорт газов кровью и окислительные процессы в тканях, играет важнейшую роль в адаптации человека к гипербарической газовой среде. Изменения дыхания определяют эффективность приспособительных механизмов и устойчивость организма при подводных погружениях и работе под водой, адекватность газовой среды метаболическим потребностям, а респираторные сдвиги при высокой плотности атмосферы могут стать фактором, лимитирующим производственную деятельность водолазов.

В зависимости от степени насыщения тканей организма инертными газами под повышенным давлением роль отдельных факторов гипербарии неодинакова. Наиболее полно изучено действие повышенного PO_2 [11, 12, 23], высокого парциального давления азота [14, 15, 28, 29], высокой плотности дыхательной среды [3, 21, 27, 35] и перепадов давления [24, 30, 38] при частичной сатурации газами под повышенным давлением. Это позволило определить основные функциональные сдвиги и патологические процессы, развивающиеся в организме в этих условиях. К ним относятся: кислородное отравление либо голодание, отравление углекислотой, азотный наркоз, нервный синдром высоких давлений, синдром изобарической противодиффузии газов, декомпрессионная болезнь [2, 11—17, 21, 22, 26, 34]. В основе каждого из этих состояний лежит нарушение процесса массопереноса респираторных и инертных газов, а также его регуляции. При полном насыщении тканей организма гипербарической газовой средой действие перечисленных ее факторов дополняется их хроноконцентрационным и потенцирующим эффектами, влиянием сенсорной депривации и измененной

Физиол. журн., 1984, т. 30, № 6

667

Однако, несмотря на концентрацию внимания исследователей на указанных проблемах и достижение давлений и глубин, близких к предельным для человека (6-7 МПа), до последних лет оставались мало-

Инертные газы
(позитивный)

Снижение умственной работоспособности
Снижение физической

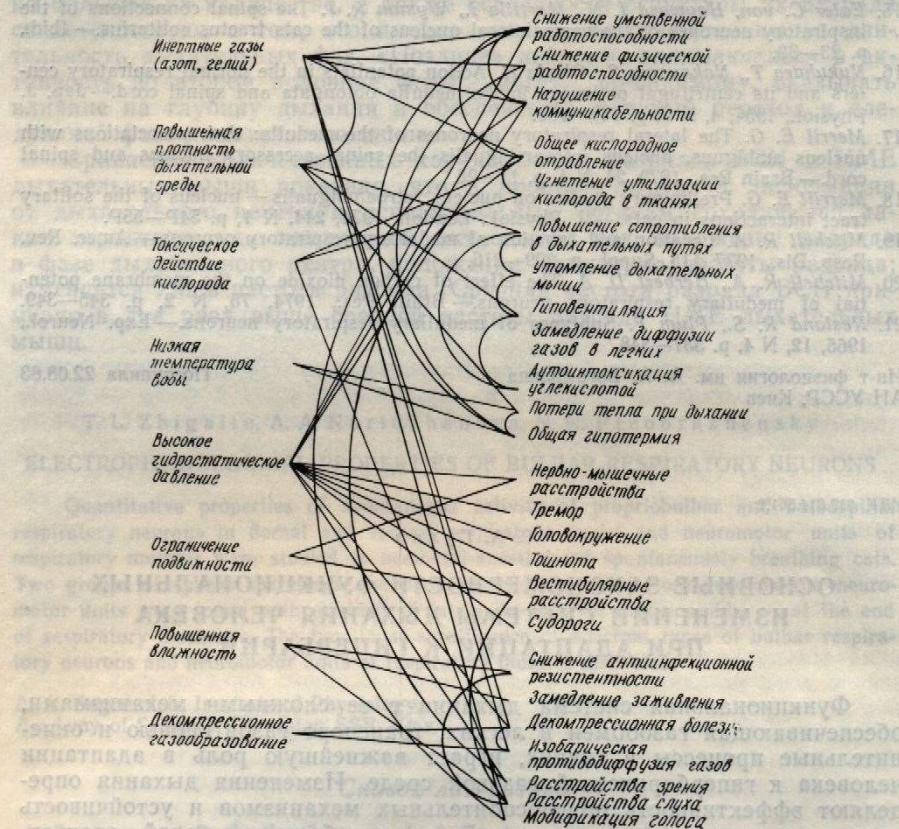


Рис. 1. Факторы, оказывающие стрессорное действие на организм человека, находящегося под повышенным давлением газовой и водной сред, основные ответные физиологические и патофизиологические синдромы и их взаимосвязи (по [34] с нашими изменениями).

Проводимые в Институте физиологии им. А. А. Богомольца АН СССР исследования закономерностей функционирования системы массопереноса респираторных газов в гипербарической азотно-гелиево-кислородной среде основываются на применении прогрессивного методологического подхода — выдвинутой А. З. Колчинской концепции о кислородных режимах организма [17, 18] и разработанных новых методических приемах прямой регистрации при гипербарии в барокамерах и водной среде основных параметров дыхания, кровообращения и га-

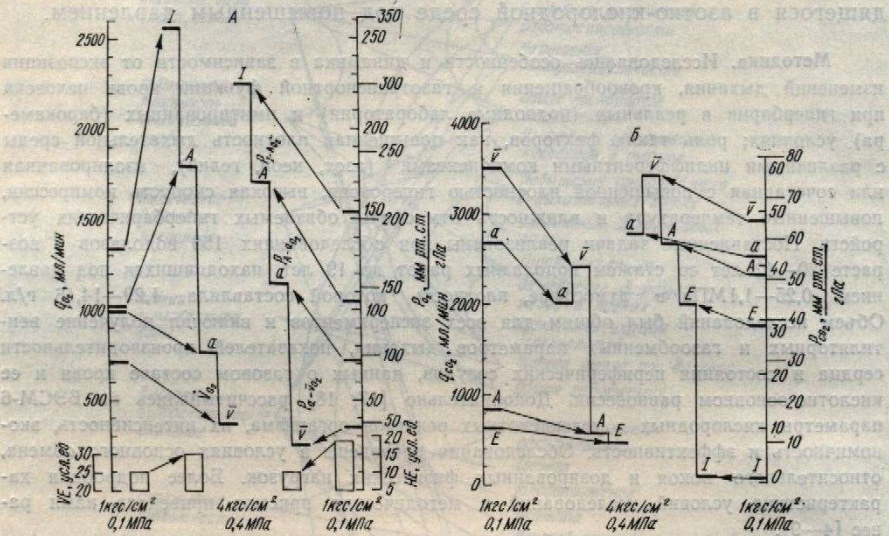
В настоящей р
тальных исследовани
мов массопереноса р
дящегося в азотно-к

Результаты и об
 мики режимов массо
 при гипербарии, мож
 ренно гипоксическо
 организма (КРО) з
 исходным (при норм
 1) высокими скорост
 PO_2 в дыхательных п
 скоростью транспорт
 PO_2 смешанной вено
 скоростей поступле
 кровью, изменений Г
 повышенными — в ге

Режим массоперехода в гипербарической камере (рис. 2, Б): 1 — венозная и артериальная кровь; 2 — дыхательных путей; 3 — артериальной крови, а равновесия в сторону общего содержания газов при сохранении давления проведены совмещенные сдвиги. Описанные сдвиги (увеличенное F_г вышнейшей (до 6,34 атм) компрессии, плотность в ней, уровня ф



Рассмотрим основные закономерности сдвигов респираторных, гемодинамических и гемических механизмов, обеспечивающих переключение режима массопереноса дыхательных газов на уровень, типичный для гипербарии. Дыхательный ритм урежался, что характерно для реакций на повышенную плотность дыхательной среды. Эта же причина вызвала увеличение дыхательного объема, а с ним и минутного



I — вдыхаемая среда (дыхательные пути), E — смешанный выдыхаемый, A — альвеолярный газы, a — артериальная, $\bar{v}$ — смешанная венозная кровь, $\dot{V}O_2$ — скорость потребления кислорода организмом.

Увеличение МОД в первые часы экспозиции в подводной лаборатории связано с физической работой при нырянии в условиях повышенной теплопотери в воде. Это подтверждается результатами сопоставления МОД в подводной лаборатории и в барокамере при одинаковом давлении и в подводных лабораториях (ПЛ) на разных глубинах: в ПЛ на глубине 15 м МОД увеличивался на 53 % *, в БК при таком же давлении, но без охлаждающего действия воды, только на 17,5 % *, в ПЛ на глубине 4,25 м (без гипербарии, но с нырянием) — на 27,9 % *. Кроме того, определенную роль имело нервно-эмоциональное напряжение: в исследованиях, где ослабление эмоционального фона достигалось путем «гипербарических» тренировок, усиления МОД не наблюдалось. Ослабление в последующем остроты факторов перехода к гипербарии привело к тому, что по истечению нескольких суток в условиях ПЛ, несмотря на постоянное действие гипербарии, МОД

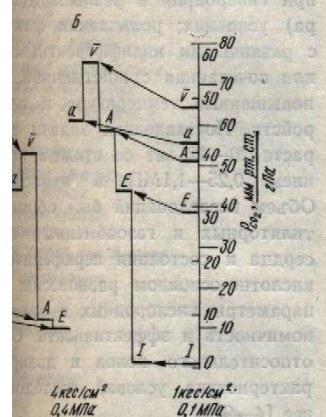
Повышение скоростей респираторного состава в альвеолярном мертвом дыхательном пространстве в альвеолы, вызванное ростом ФМДП, шимся в течение пер экспозиции под 0,25—0,3 МПа на 80 при 0,4—0,5 МПа 278 % *. Соответствовало соотношению альвеолярной вентиляции и что свидетельствовало вступлении в альвеолы, чем при нормобарическом газе. Поэтому при росте поступления кислорода оказался ниже, хательные пути, что проявлением регуляции повышения ФМДП, приводящего к снижению поступления

ва ($V_{D<BTPS>}$), мин
и ударного (Q) объе
частоты сердечных
(HR) у человека при п
азотно-кислородной сре
350 гПа) под давлени
(5 кгс/см²).

Влияние повыше-
ключающееся в его
считается приспособ-
пербации независим-
ние максимальной ве-
то, что при высоко-
возможности респир-
явно снижены. Прич-
тивление в дыхатель-
дыхательных путях
метром 20, 7, 4 и 3 м-
0,5 МПа) давления
В. И. Федорченко и И-
ного и экспираторно-
можности при спонтан-

Физиол. журн., 1984, т.

к указанным факторам ха-
режимов организма могут
направленность изменений.
двигов респираторных, ге-
обеспечивающих переключе-
азов на уровень, типичный
ался, что характерно для
ьной среды. Эта же прие-
ема, а с ним и минутного



кислорода, парциального давле-
(VE) и гемодинамический (HE)
глюкозы и ее парциального
отно-кислородной среде (PO_2 до
; (Б) — средние данные.
дыхаемый, А — альвеолярный газы,
рость потребления кислорода орга-

е часы экспозиции (рис. 3).
т отмеченные сдвиги мас-
Д обусловил соответству-
в дыхательные пути. Этот
и поступления O_2 в дыха-
среде не возрастало PO_2 .

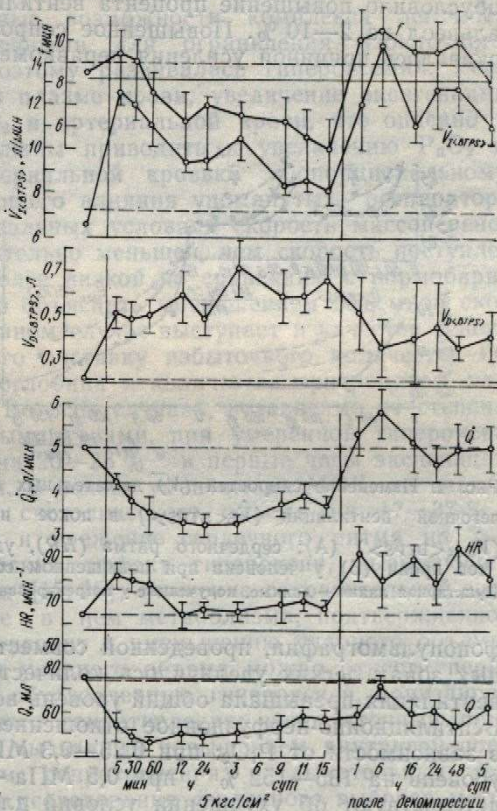
иции в подводной лабора-
ырянии в условиях повы-
ается результатами соп-
в барокамере при одина-
х (ПЛ) на разных глуби-
на 53 % *, в БК при
действия воды, только на
барии, но с нырянием) —
ль имело нервно-эмоцио-
слабление эмоционального
ренировок, усиления МОД
и остроты факторов пере-
течению нескольких суток
йствие гипербарии, МОД

нормализуется, что определило зависимость скорости поступления O_2 в легочный резервуар лишь от динамики PO_2 во вдыхаемой среде.

Повышение сопротивления в дыхательных путях и снижение в них скоростей респираторных газовых потоков, наряду с изменением газового состава в альвеолах, определили рост объема физиологического мертвого дыхательного пространства. Поэтому скорость поступления O_2 в альвеолы, зависящая от альвеолярной вентиляции, ограничивалась ростом ФМДП, увеличившимся в течение первого часа экспозиции под давлением 0,25—0,3 МПа на 80—81 % *, а при 0,4—0,5 МПа на 188—278 % *. Соответственно снижалось соотношение альвеолярной вентиляции и легочной, что свидетельствовало о поступлении в альвеолы меньше, чем при нормобарии объема газа. Поэтому прирост скорости поступления O_2 в альвеолы оказался ниже, чем в дыхательные пути, что является проявлением регуляторного влияния повышения объема ФМДП, приводящего к уменьшению поступления избыточно-

Рис. 3. Динамика частоты (f) и минутного объема ($\dot{V}$) дыхания, объема физиологического мертвого дыхательного пространства ($V_{D<BTPS>}$), минутного ($\dot{Q}$) и ударного (Q) объемов крови, частоты сердечных сокращений (HR) у человека при пребывании в азотно-кислородной среде (PO_2 до 350 гПа) под давлением 0,5 МПа (5 кгс/см²).

Сплошная линия — основной обмен; пунктирная — относительный покой.



го количества O_2 к альвеоло-капиллярному барьеру. Однако за счет существенного увеличения МОД и PO_2 во вдыхаемой среде PAO_2 возрастало, что свидетельствует о недостаточной эффективности этого механизма в регуляции доставки O_2 в кровь.

Влияние повышенной плотности газовой среды на дыхание, заключающееся в его урежении и увеличении дыхательного объема, что считается приспособительной реакцией [3, 14, 35], проявляется при гипербарии независимо от экспозиции. Наблюдающееся также уменьшение максимальной вентиляции легких и резерва дыхания указывает на то, что при высокой плотности дыхательной среды компенсаторные возможности респираторных механизмов регуляции КРО были постоянно снижены. Причиной таких сдвигов являются повышенное сопротивление в дыхательных путях (рис. 4) — повышенное сопротивление в дыхательных путях создавалось при дыхании через диафрагмы диаметром 20, 7, 4 и 3 мм в условиях нормального и повышенного (0,15—0,5 МПа) давления воздуха, — исследования проведены совместно с В. И. Федорченко и Е. В. Моисеенко, снижение скоростей инспираторного и экспираторного потоков, что ограничивает вентиляторные возможности при спонтанном и, особенно, при форсированном дыхании

* — $p < 0,01$

(рис. 4, А). С ростом степени тренированности к гипербарии выраженность указанных сдвигов усиливается, а их дисперсия суживается.

К числу респираторных механизмов, определяющих величину $P_{A}O_2$ и $P_{A}CO_2$, особенности массопереноса O_2 и CO_2 в альвеолах и крови легочных капилляров, принадлежит неравномерность вентиляции и перфузии, наблюдавшаяся и в нормобарических условиях. Увеличение вентиляции легких без соответствующего роста кровотока в легких обусловило повышение процента вентилируемых, но не перфузируемых альвеол на 2—10 %. Повышенное сопротивление в дыхательных путях оказалось причиной усиления неравномерности вентиляции: по данным

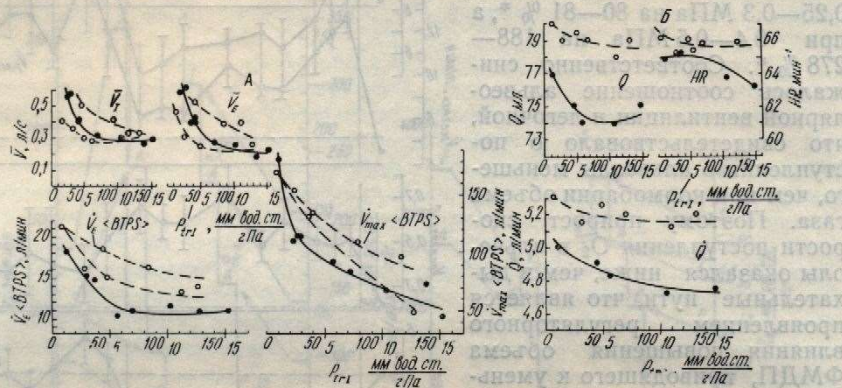


Рис. 4. Изменение скоростей ($\bar{V}$) дыхательных потоков на вдохе (I) и выдохе (E), легочной вентиляции ($\bar{V}_{E < BTPS >}$) в покое и максимальной вентиляции легких ($\bar{V}_{max < BTPS >}$) (А); сердечного ритма (HR), ударного (Q) и минутного ($\dot{Q}$) объемов крови (Б) у человека при повышенном сопротивлении в дыхательных путях. Пунктирная линия — данные, полученные у нетренированных к гипербарии, сплошная — у водолазов.

фонопульмографии, проведенной совместно с В. И. Федорченко, в разных зонах легких увеличилось количество участков, в которых гипервентиляция превышала общий уровень вентиляции более, чем на 100 %. Вентиляционно-перфузионное отношение при гипербарии возрастало и в зависимости от P_iO_2 : при 0,25—0,3 МПа оно превышало исходный уровень на 135—152 % *, при 0,5 МПа — на 278 % *. Эти данные свидетельствуют об ухудшении условий для перехода O_2 из внешней гипербарической среды в альвеолы и кровь, поскольку газовый поток, с которым O_2 доставляется к альвеоло-капиллярному барьеру, претерпевает существенные по сравнению с нормой изменения, а количество зон легких, где сохранены нормальные условия для газообмена, уменьшается.

Расчеты скорости диффузии через альвеоло-капиллярный барьер показали, что при исходной D_{LO_2} в покое 6,4 мл O_2 /мин·мм рт. ст. диффузионная способность легких при 0,15 МПа уменьшалась до 5,02 (на 21,6 % *), при 0,3 МПа до 4,63 (на 27,7 % *), при 5 МПа до 3,31 мл O_2 /мин·мм рт. ст. (на 48,3 % *). Снижение D_{LO_2} зависело от P_iO_2 : при его увеличении наблюдались более низкие величины D_{LO_2} . Кроме того, с ростом экспозиции в умеренно гипероксической среде и особенно с увеличением давления нитрокса D_{LO_2} также проявляла тенденцию к снижению. Так, в подводной лаборатории при 0,4 МПа спустя 10—15 сут после компрессии D_{LO_2} стала ниже исходной на 30 % *, в барокамере при 0,5 МПа — на 66,6 % *. Основной же причиной снижения скорости диффузии O_2 в кровь является гипероксия, приводящая сначала к функциональным изменениям аэро-гематического барьера, а затем, с увеличением экспозиции, вероятно, и к морфологическим изменениям стенок альвеол [19].

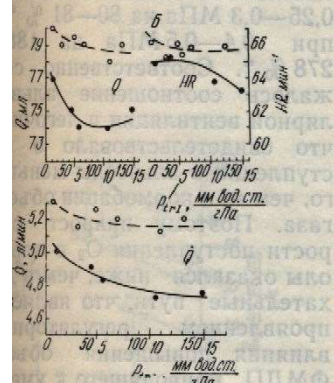
В этих же условиях выявлено, что включается механизм шунтирования крови в легких как защитная по отношению к избытку O_2

реакция — по расчетам 3—4 раза. Это имеет значение венозного сброса генерации артериальной

Перечисленные р влияние на массопере ную и артериальную $P_{A-a}O_2$. Однако ком изменений оказались массопереноса O_2 в физического растворе гемоглобина и содер литературе [12, 13, 23] скорости транспорта росту P_iO_2 с учетом ных механизмов. Од са O_2 кровью оказал ния его в альвеолы ческим ее уровнем. С рости кровотока, кот ного фактора, ограни тканям (роль сниж установлено нами, не насыщения организм наблюдалось снижен и на 7—20 % * в пос данным, было как (преобладающий вкл 4 % *. Известны бра активацию блуждаю способности миокарда, анализом ЭКГ [10, 3 К другим причинам ферическую вазоконс к росту общего перт ток к сердцу венозн давления в связи тях (рис. 4, Б). Как дом термодиллюции смеси повышенной пл осуществляли дыхани путях (исследования нента существенно, та Ограничение скорости шее в результате вк низмов, имеет защит тканевой гипероксии,

Однако снижени следствие гипербарии CO_2 . В связи с замед ной крови накаплива бина как переносчика усиленного шунтиров ции создаются предл сдвигу кислотно-осно не сопровождалась в объяснить низкой и центра к CO_2 у обл дается [32, 35, 36]. К ных механизмов в в наркотических конц

сти к гипербарии выражена дисперсия суживается, определяющих величину P_{A-O_2} и CO_2 в альвеолах и крови, мерность вентиляции и периферических условиях. Увеличение роста кровотока в легких емых, но не перфузируемых, в дыхательных путях, в гипербарии: по данным



ков на входе (I) и выходе (E), максимальной вентиляции легких (Q) и минутного ($\dot{Q}$) объема в дыхательных путях. К гипербарии, сплошная — у водолазов.

с В. И. Федорченко, в различных участках, в которых гипербарии более, чем на 100 %. и гипербарии возрастало и оно превышало исходный на 278 % *. Эти данные свидетельствуют о том, что переход O_2 из внешней гипоксии в газовый поток, с барьером, претерпевая изменения, а количество для газообмена, умень-

алвеоло-капиллярный барьер 6,4 мл O_2 /мин·мм рт. ст. МПа уменьшалась до 5,02 % *), при 5 МПа до 3,31 мл O_2 зависело от P_{I-O_2} : при величине P_{I-O_2} . Кроме токсической среде и особенно же проявляла тенденцию к при 0,4 МПа спустя 10—исходной на 30 % *, в баро-ой же причиной снижения перекиса, приводящая сна-гематического барьера, а и к морфологическим из-меняется механизм шунти-отношению к избытку O_2

реакция — по расчетам количество шунтируемой крови возрастало в 3—4 раза. Это имеет значение для регуляции КРО, поскольку увеличение венозного сброса в легочные вены способствует снижению оксигенации артериальной крови.

Перечисленные респираторные механизмы оказывают тормозящее влияние на массоперенос O_2 из альвеол, где O_2 в избытке, в капиллярную и артериальную кровь. Об этом свидетельствовало увеличение P_{A-aO_2} . Однако компенсаторные возможности комплекса легочных изменений оказались недостаточными для ограничения избыточного массопереноса O_2 в кровь, поэтому развивалась гипероксемия. Рост физического растворения O_2 в плазме крови, увеличение оксигенации гемоглобина и содержания O_2 в артериальной крови, что описано в литературе [12, 13, 23, 33], должны приводить к увеличению P_{A-O_2} и скорости транспорта O_2 артериальной кровью, пропорциональному росту P_{I-O_2} с учетом ослабляющего влияния упомянутых респираторных механизмов. Однако в реальных условиях скорость массопереноса O_2 кровью оказалась значительно меньшей, чем скорость поступления его в альвеолы и даже более низкой по сравнению с нормобарическим ее уровнем. Это можно объяснить уменьшением объемной скорости кровотока, которое в данном случае выступает в качестве основного фактора, ограничивающего доставку избыточного количества O_2 к тканям (роль снижения гемоглобина и количества эритроцитов, как установлено нами, невелика). Во всех случаях, независимо от степени насыщения организма инертными газами, при умеренной гипероксии наблюдалось снижение МОК на 20—28 % * в первые часы экспозиции и на 7—20 % * в последующем. В основе уменьшения МОК, по нашим данным, было как снижение систолического объема на 17—37 % * (преобладающий вклад), так и урежение сердечного ритма на 2—4 % *. Известны брадикардический эффект гипероксии, вызывающей активацию блуждающего нерва [12, 25], снижение сократительной способности миокарда, ухудшение в нем метаболизма, подтвержденное анализом ЭКГ [10, 37], что приводит к уменьшению ударного объема. К другим причинам снижения ударного объема можно отнести периферическую вазоконстрикцию, обусловленную гипероксией, приведшую к росту общего периферического сопротивления; недостаточный приток к сердцу венозной крови, вызванный повышением внутригрудного давления в связи с ростом сопротивления в дыхательных путях (рис. 4, Б). Как показали исследования сердечного выброса методом термодилуции у животных, которые вдыхали нормоксические смеси повышенной плотности при нормальном давлении (SF_6-O_2) или осуществляли дыхание при повышенном сопротивлении в дыхательных путях (исследования В. А. Козака), влияние «плотностного» компонента существенно, так как сердечный выброс снижался на 15—30 % *. Ограничение скорости массопереноса O_2 артериальной кровью, возникшее в результате включения перечисленных гемодинамических механизмов, имеет защитное значение, так как способствует ослаблению тканевой гипероксии, а также уменьшает нагрузку на сердце.

Однако снижение МОК может расцениваться и как негативное следствие гипербарии, поскольку одновременно нарушался транспорт CO_2 . В связи с замедлением кровотока через ткани в смешанной венозной крови накапливалась CO_2 . В условиях ослабления роли гемоглобина как переносчика CO_2 (более полное насыщение его кислородом), усиленного шунтирования крови в легких и альвеолярной гиповентиляции создаются предпосылки для ретенции CO_2 в артериальной крови, сдвигу кислотно-основного равновесия. Такая эндогенная гиперкапния не сопровождалась выраженной вентиляторной реакцией, что можно объяснить низкой индивидуальной чувствительностью дыхательного центра к CO_2 у обследуемых нами водолазов, которая часто наблюдается [32, 35, 36]. Кроме того, в генезе ослабления роли респираторных механизмов в выведении CO_2 не исключено угнетающее действие наркотических концентраций азота на структуры, участвующие в ре-

гуляции дыхания [31]: наши исследования влияния повышенной плотности азотно- и неона-кислородных смесей (11,3 г/л) выявили снижение легочной вентиляции и больший рост гиперкапнии в азотно-кислородной среде.

Низкая объемная скорость кровотока является причиной снижения скорости транспорта O_2 смешанной венозной кровью, что в условиях повышенной утилизации O_2 (первые часы экспозиции, усиленная мышечная деятельность) обуславливает снижение содержания и напряжения O_2 в смешанной венозной крови, снижение оксигенации в ней гемоглобина. Эти сдвиги являются симптомами венозной гипоксемии, в основе которой лежат циркуляторные изменения, ограничивающие скорость транспорта O_2 .

Взаимоотношения между проявлениями воздействия основных факторов гипербарии на КРО и механизмы его регуляции (респираторные, гемодинамические и гемические) схематически представлены на рис. 5. Анализ этих связей свидетельствует о том, что на всем пути O_2 к тканям проявляется различное по направленности влияние факторов гипербарической среды, которое определяет рассогласование отдельных параметров и особенности регуляции КРО в этих условиях. На данной схеме приведены лишь основные и специально не изображались индивидуальные реакции, отклонения которых подчас имели более широкий спектр. Кроме того, механизмы компенсации действия гипербарических условий и регулирования оптимального КРО часто подвержены взаимовлиянию.

Оценка динамики функционального состояния дыхания и кровообращения в зависимости от сроков пребывания человека при гипербарии позволила выявить, что при неполном, а затем полном насыщении тканей газовой средой отмечалась фазность изменений параметров КРО, УРО и указанных систем. Нами выделены [4, 8, 9] фазы начальной и относительно устойчивой адаптации, начальной декомпенсации (дезадаптации) и реадaptации (во время и после декомпрессии) (рис. 6). Влияние того или иного фактора гипербарии или их комплекса вызывает вынужденное отклонение физиологических параметров от наземной нормы, что в сущности отражает напряженность регуляции данной физиологической функции, стремящейся восстановить нарушенное равновесие, но в связи с постоянным воздействием экстремальных условий, находящейся промежуточное положение.

Учет фазности адаптации к гипербарии позволил выявить, что динамическое равновесие между неблагоприятным действием гипербарического микроклимата и компенсаторными реакциями организма (относительно устойчивая адаптация) наблюдалось при каждой из экспозиций при 0,25—0,5 МПа. Близость по направленности и выраженности ответных реакций позволяет считать вероятным формирование у акванавтов нового функционального уровня («гипербарической нормы») дыхания, кровообращения, кислородного и углекислотного режимов организма.

При анализе особенностей динамики и характера ответных реакций на азотную гипербария возникает вопрос о возможности адаптации организма человека к этим условиям и ее физиологической сущности. Общим механизмом такой адаптации является формирование новой организации функциональной системы дыхания, отвечающей запросам данного момента, обеспечивающей приспособительный эффект и определяющей результирующую обратную афферентацию о его достаточности или недостаточности [1, 20]. Адаптацию к гипербарии следует считать, вероятно, косвенной, поскольку она представлена рядом комплексов приспособительных реакций к отдельным факторам, составляющих в целом гипербарическое воздействие. Адаптация к каждому из этих факторов имеет различный физиологический смысл: к факторам, с которыми организм в процессе эволюции не встречался (гипероксия, повышенное парциальное давление азота), адаптация носит неспецифический характер, скорее всего это адаптация к тем физиологи-

ческим реакциям, к другим факторам; к другим факторам (например, к высокому сопротивлению в дыхательных путях, к высокой температуре), возможные механизмы адаптации.

Среди адаптивных механизмов можно выделить как физиологи-

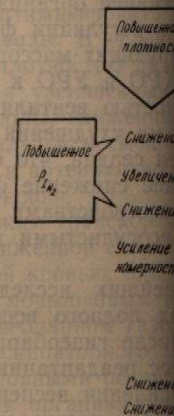


Рис. 5. Схема взаимоотношений механизмов регуляции КРО факторов гипербарии.

Знаками +, — обозначены усиление, — ослабление, C_{aO_2} — содержание артериальной крови кислородом.

тканям избыточно по повышенной плотности, причиной которых яв-

Рис. 6. Зависимость продолжительности фаз адаптации от продолжительности фазы адаптации в часах, 2 — длительности относительно устойчивой адаптации.

ме). В целом до тех пор, пока парциальное давление кислорода в течение времени воздействия реакции будут находиться в пределах, можно предполагать, что факторов гипербарии. С действием субнормальной работоспособности в диапазоне давлений суженном диапазоне

влияния повышенной плотности (11,3 г/л) выявили снижение перекрапни в азотно-кислородной смеси.

Снижение содержания и напряжения оксигенации в нейми венозной гипоксемии, в условиях, ограничивающие скорость

воздействия основных факторов регуляции (респираторно-гемодинамические представлены на рис. 2, что на всем пути O_2 в крови. Влияние факторов на рассогласование отдельных звеньев КРО в этих условиях. На рис. 3 специально не изображались факторы, которые подчас имели более сложную компенсацию действия гипербарического КРО часто подвер-

стояния дыхания и кровообращения человека при гипербарии, а затем полном насыщении изменений параметров крови [4, 8, 9] фазы начальной и после декомпрессии) гипербарии или их комплекса физиологических параметров от напряженности регуляции. В условиях восстановления нарушенного дыхания экстремальных факторов.

позволил выявить, что длительным действием гипербарии реакциями организма человека удалось при каждой из фаз направленности и выражения вероятных формированных фаз («гипербарической» и углекислотного ре-

характера ответных реакций о возможности адаптации физиологической сущности является формирование дыхания, отвечающей за приспособительный эффект адаптацию к гипербарии следствием она представлена рядом факторов, составивших. Адаптация к каждому фактору имеет свой физиологический смысл: к фактору повышенной плотности (гипербарии), адаптация носит неадаптацию к тем физиологи-

ческим реакциям, которые возникли в результате действия упомянутых факторов; к другим факторам, привычным для организма (повышенное сопротивление в дыхательных путях, увеличенное PCO_2 , перепады температуры), возможно развитие специфических компенсаторных механизмов.

Среди адаптивных реакций организма на гипербарии можно выделить как физиологически целесообразные (ограничение доставки к

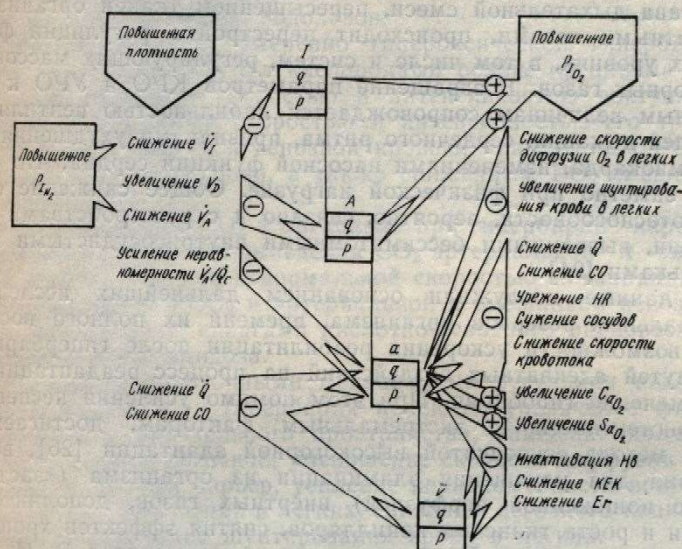


Рис. 5. Схема взаимоотношений респираторных, гемодинамических и гемических механизмов регуляции кислородных режимов организма человека при действии основных факторов гипербарической азотно-кислородной дыхательной среды.

Знаками +, - обозначены усиливающие и тормозные влияния; $\dot{V}_A/\dot{Q}_C$ — вентиляционно-перфузионное отношение, C_aO_2 — содержание кислорода в артериальной крови, S_aO_2 — насыщение гемоглобина артериальной крови кислородом, Hb — гемоглобин, КЕК — кислородная емкость крови, Eг — эритроциты. Остальные обозначения см. на рис. 2 и 3.

ткам избыточно поступающего в легкие O_2 , компенсация влияния повышенной плотности дыхательной среды), так и нецелесообразные, причиной которых явились целесообразные (ретенция CO_2 в организ-

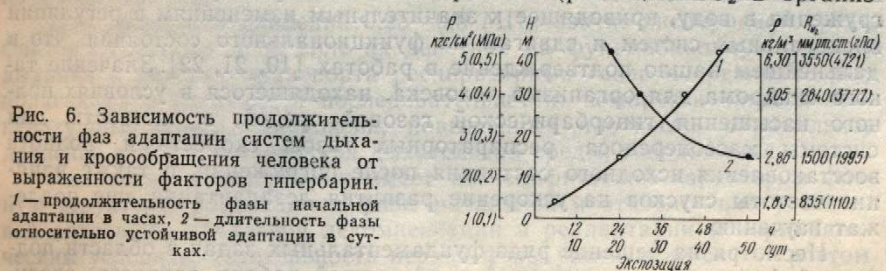


Рис. 6. Зависимость продолжительности фаз адаптации систем дыхания и кровообращения человека от выраженности факторов гипербарии. 1 — продолжительность фазы начальной адаптации в часах, 2 — длительность фазы относительно устойчивой адаптации в сутках.

ме). В целом до тех пор, пока доза необычных факторов (повышенные парциальные давления O_2 и азота), определяемая их концентрацией и временем воздействия, не превысит допустимых границ, а ответные реакции будут находиться в пределах физиологических колебаний, можно предполагать наличие адаптации к конкретному сочетанию факторов гипербарии. С учетом эффектов, вызываемых хроническим воздействием субнаркозных концентраций азота (снижение умственной работоспособности), установлено, что адаптация к гипербарии в диапазоне давлений до 0,5 МПа обеспечивает жизнедеятельность в суженном диапазоне функциональных резервов организма.

Особого внимания заслуживают те изменения функционального состояния организма, которые наблюдаются в период и после декомпрессии (фаза реадaptации). Эти сдвиги являются отражением суммарного неблагоприятного действия гипербарических условий и характеризуются астенизацией, выраженность которой зависит от величины предшествующего давления. В этот период в ответ на декомпрессионное воздействие, стрессорность которого проявляется в перепадах давления, состава дыхательной смеси, пересыщением тканей организма индифферентными газами, происходит перестройка регуляции функций на многих уровнях, в том числе и систем, регулирующих массоперенос респираторных газов. Возвращение параметров КРО и УРО к докомпрессионным величинам сопровождается лабильностью вентиляторных показателей дыхания, сердечного ритма, признаками ухудшения сократимости миокарда, изменениями насосной функции сердца, что особенно было заметно при физической нагрузке. Общее снижение физической работоспособности, вероятно, связано и с расстройствами микроциркуляции, вызванными бессимптомными внутрисосудистыми газовыми пузырьками [24].

Эти данные послужили основанием дальнейших исследований функциональных резервов организма, времени их полного восстановления и возможности ускорения реабилитации после гипербарии. Одним из путей адекватных воздействий на процесс реадaptации является применение гипобарии. При этом помимо усиления неспецифической резистентности к экстремальным факторам, достигаемым с помощью метода ступенчатой высокогорной адаптации [26], возникают условия для улучшения элиминации из организма («застойные» участки с пониженной перфузией) инертных газов, дополнительного раскрытия и роста тканевых капилляров, снятия эффектов хронического действия гипоксии. Проведенные нами совместно с В. И. Федорченко и Е. В. Моисеенко исследования функционального состояния организма водолазов, прошедших цикл тренировок с увеличивающейся экспоненциально экспозицией на высотах до 4000 м (на базе Эльбрусской медико-биологической станции института), позволили выявить снижение физиологической стоимости физической работы и улучшение специальной работоспособности, что свидетельствует о целесообразности использования адаптации к гипобарии для ускорения реадaptации после гипербарии.

Наши [9] исследования трудовой деятельности человека в условиях охлаждающего действия воды выявили стрессорное действие погружения в воду, приводящее к значительным изменениям в регуляции висцеральных систем и сдвигам их функционального состояния, что в дальнейшем нашло подтверждение в работах [10, 21, 22]. Значение такого синдрома для организма человека, находящегося в условиях полного насыщения гипербарической газовой средой, в частности, для системы массопереноса респираторных газов, скорость и полнота восстановления исходного состояния после погружения, а также влияние частоты спусков на ускорение развития дезадаптации еще подлежат изучению.

Несмотря на решение ряда фундаментальных задач в области подводной физиологии, изложенное в настоящей работе, вопросов, заслуживающих пристального внимания, значительно больше. В частности, в числе первых могут быть названы исследования механизмов регуляции газового гомеостаза в условиях компрессионных и декомпрессионных перепадов давления, гипербарических гипоксии и гиперкапнии. Это определяет необходимость экспериментального определения влияния многокомпонентной газовой среды на дыхание, кровообращение, газотранспортную функцию крови, обмен воды и электролитов с их сложной нейро-эндокринной регуляцией. Значительного внимания требуют исследования путей повышения адаптационных резервов и резистентности организма к гипербарии, профилактики неблагоприятных расстройств у водолазов: специфических (тренировки к гипербариче-

ским воздействиям, компонентов дыхательной среды (в условиях высокогорья). Изучение адаптации человека на организм (повышенные парциальные PO_2 , перепады давления, температуры среды) позволяют выявить изменения, вызываемые этими факторами, и оптимизировать отбор условий.

Выводы. В условиях среды плотностью до 6,3 г/см³ реализуется увеличенными в альвеолы, сниженными в артериальной и смешанной венолах и артериальной кровотока.

Режим транспорта крови снижается скоростью венозной кровью, близкой к артериальной, повышенным PCO_2 легких, повышенным PCO_2 в альвеолярном газе, сдвигу респираторного ацидоза.

Основными респираторными режимами организма при гипербарии являются: мертвого дыхательного объема, вентиляционной в легочных альвеоло-капиллярный барьер, перфузионных отношений кровотока и возрастание венозного гемодинамики.

К ведущим гемодинамическим режимам в гипербарической среде относятся: скорости кровотока, ударного объема, сердечного ритма.

Повышенное парциальное PO_2 в среде является причиной проникновения O_2 к тканям, что приводит к ухудшению выведения из тканей повышенной плотности, что приводит к альвеолярной гиповентиляции и гиперкапнии.

Для диапазона давления факторы гипербарии по силе действия и режимы транспорта газа полагаются в следующей последовательности: температурный стресс, гипероксигенация, давление азота и температуры.

Адаптация к гипербарии имеет сложную структуру: различаются фазы адаптации, начальной декомпрессии условиям. Длительнодействие давления нитроксида. Выраженность адаптации и ее продолжительность каждого из факторов

MAIN REGULARITIES OF THE ADAPTATION SYSTEM OF MAN DURING HYPERBARIC EXPOSURE

Studies of respiratory gases within the pressure range of 0.25-1.0 atm. in a nitrogen-oxygen environment up to 100°C.

изменения функционального состояния в период и после декомпрессии являются отражением суммарного воздействия гипербарических условий и характеристик, от которых зависит величина ответа на декомпрессионное воздействие в перепадах давления тканей организма и настройка регуляции функций регулирующих массопереносчиков КРО и УРО к докомпрессионной вентиляционной способности тканей организма, что особенно заметно при снижении физической активности и с расстройствами микроциркуляторными газовыми

дальнейших исследований и их полного восстановления после гипербарии. Одновременно усиления неспецифических факторов, достигаемых с адаптацией [26], возникающих из организма («застойные» газы, дополнительное влияние эффектов хронического и совместно с В. И. Федор-функционального состояния тренировок с увеличивающейся до 4000 м (на базе Эльбрусского института), позволили выявить физической работы и улучшение деятельности о целесообразности для ускорения реадapta-

тельности человека в условиях стрессорного действия постоянных изменений в регуляции функционального состояния, что в [10, 21, 22]. Значение тахикардического в условиях полета средой, в частности, для газов, скорость и полнота погружения, а также влияния дезадаптации еще подле-

льных задач в области подвешивания, вопросов, заслуживает больше. В частности, доведения механизмов регуляторных и декомпрессионных гипоксии и гиперкапнии. тального определения влияния дыхания, кровообращения, воды и электролитов с их начального внимания тренировочных резервов и резистентности неблагоприятных тренировок к гипербариче-

ским воздействиям, конкретному комплексу условий обитания и компонентов дыхательной среды) и неспецифических (тренировки в условиях высокогорья). Изучение особенностей индивидуальных реакций организма человека на изолированные факторы гипербарической среды (повышенные парциальные давления O_2 , CO_2 и азота, пониженное PO_2 , перепады давления или сопротивления в дыхательных путях, температуры среды) позволит оценить их удельный вклад в комплекс изменений, вызываемых повышенным давлением газовой и водной среды, и оптимизировать отбор водолазов.

Выводы. В условиях умеренно гипероксической гипербарической среды плотностью до 6,34 г/л кислородный режим организма характеризуется увеличенными скоростью и интенсивностью поступления O_2 в альвеолы, сниженными скоростью и интенсивностью его транспорта артериальной и смешанной венозной кровью; повышенным PO_2 в альвеолах и артериальной крови, а также сниженным PO_2 смешанной венозной крови.

Режим транспорта CO_2 в организме при гипербарии характеризуется сниженной скоростью выведения CO_2 артериальной и смешанной венозной кровью, близкой к нормальной скоростью элиминации CO_2 из легких, повышенным PCO_2 в артериальной и смешанной венозной крови, альвеолярном газе, сдвигами кислотно-основного равновесия в сторону респираторного ацидоза.

Основными респираторными механизмами регуляции кислородных режимов организма при гипербарии являются увеличение физиологического мертвого дыхательного пространства, снижение доли альвеолярной вентиляции в легочной, уменьшение скорости диффузии O_2 через альвеоло-капиллярный барьер, усиление неравномерности вентиляционно-перфузионных отношений в легких, снижение легочного капиллярного кровотока и возрастание шунтирования крови в легких.

К ведущим гемодинамическим механизмам регуляции кислородных режимов в гипербарических условиях относятся снижение объемной скорости кровотока, ударного объема и, в меньшей степени, урежение сердечного ритма.

Повышенное парциальное давление O_2 в гипербарической дыхательной среде является причиной реакций, направленных на уменьшение проникновения O_2 к тканям, однако они же одновременно приводят к ухудшению выведения из организма CO_2 . Дополнительное влияние повышенной плотности азотно-кислородной дыхательной среды ведет к альвеолярной гиповентиляции, снижению насосной функции сердца и гиперкапнии.

Для диапазона давлений 0,25—0,5 МПа азотно-кислородной среды факторы гипербарии по силе их действия на функциональную систему дыхания и режимы транспорта респираторных газов в организме располагаются в следующей последовательности: компрессионный и температурный стресс, гипероксия, повышенные плотности, парциальное давление азота и температура дыхательной среды, гиподинамия.

Адаптация к гипербарии имеет неспецифический характер и фазную структуру: различаются фазы начальной и относительно устойчивой адаптации, начальной декомпенсации и реадaptации к нормобарическим условиям. Длительность первой фазы увеличивается с ростом давления нитрокса. Выраженность астенического синдрома в фазе реадaptации и ее продолжительность зависят от интенсивности воздействия каждого из факторов гипербарии.

S. A. Gulyar

MAIN REGULARITIES OF FUNCTIONAL CHANGES IN BREATHING SYSTEM OF MAN DURING ADAPTATION TO HYPERBARIA

Studies of respiratory gases mass transport conditions in man showed that within the pressure range of 0.25-1.1 MPa at density of moderate hyperoxic and nitrogen-helium-oxygen environment up to 14 kg/m³ oxygen and carbon dioxide regimes of

the organism come to a new functional level which provides the adaptation to the extremal conditions. It is determined that an increase of physiological dead breathing space, a decrease of the rate of the O_2 diffusion through the alveole-capillary barrier, intensification of unevenness of ventilatory-perfusional relations in lungs and an increase of blood shunting in lungs are the main respiratory mechanisms which regulate mass transfer of O_2 and CO_2 in man under hyperbaria. The leading hemodynamic mechanism is the retention of volume blood circulation and cardiac output. It is studied how the compression rate, high partial pressures of oxygen and nitrogen, microclimate parameters in inhabited hyperbaric chambers influence changes in development of functional breathing system. Absence of hypoxic state is proved in man (complete saturation of man with nitrogen) under normoxia in nitrogen-oxygen environment with the density about 6.34 kg/m^2 . These are also the data of accelerated rehabilitation of divers using the method of active adaptation to high altitudes. Basic directions in physiological studies of functional breathing system under increased pressure of gas and water environment are described.

A. A. Bogomolets Institute of Physiology,
Academy of Sciences, Ukrainian SSR, Kiev

Список литературы

1. Анохин П. К. Очерки по физиологии функциональных систем.— М.: Медицина, 1975.—447 с.
2. Березовский В. А. Напряжение кислорода в тканях животных и человека.— Киев: Наук. думка, 1975.—279 с.
3. Бреслав И. С., Калачева Е. Л. Влияние плотности газовых смесей на работу дыхательного аппарата.— Физиология человека, 1980, 6, № 2, с. 317—322.
4. Гуляр С. А. Кислородные режимы организма акванавтов на глубине 15—30 м.— В кн.: Подводные медико-физиологические исследования.— Киев: Наук. думка, 1975, с. 86—93.
5. Гуляр С. А. Методика и программа расчета на ЭЦВМ показателей дыхания, гемодинамики, дыхательной функции крови и кислородных режимов организма человека.— В кн.: Специальная и клиническая физиология гипоксических состояний. Киев: Наук. думка, 1979, т. 3, с. 24—37.
6. Гуляр С. А. Особенности дыхания, кровообращения и кислородных режимов организма человека при гипербарической гипероксии.— Физиол. журн., 1980, 26, № 1.
7. Гуляр С. А. Респираторные механизмы регуляции кислородного режима человека в азотно-гелио-кислородной среде под давлением 11 кгс/см^2 .— В кн.: Физиологическое действие гипербарии. Киев: Наук. думка, 1982, с. 67—78.
8. Гуляр С. А. Респираторные и гемодинамические механизмы регуляции кислородных режимов организма человека при гипербарии: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук.— Киев, 1983.—47 с.
9. Гуляр С. А., Шапаренко Б. А., Киклевич Ю. Н. и др. Организм человека и подводная среда.— Киев: Здоров'я, 1977.—183 с.
10. Евстропова Г. Н. Электрическая активность миокарда в покое и при работе во время многосуточного пребывания в условиях гипербарии.— Бюл. эксперим. биологии и медицины, 1977, 84, № 9, с. 259—262.
11. Жиронкин А. Г. Кислород: Физиологическое и токсическое действие.— Л.: Наука, 1972.—172 с.
12. Жиронкин А. Г., Панин А. Ф., Сорокин П. А. Влияние повышенного парциального давления кислорода на организм человека и животных.— Л.: Медицина, 1965.—187 с.
13. Загрядский В. П. Изменение дыхания при нарастающей гиперкапнии.— Физиол. журн., СССР, 1971, 57, № 12, с. 1820—1822.
14. Зальцман Г. Л. Физиологические основы пребывания человека в условиях повышенного давления.— Л.: Медгиз, 1961.—126 с.
15. Зальцман Г. Л. Начальные проявления кислородной эпилепсии у человека.— В кн.: Гипербарическая эпилепсия и наркоз. Л.: Наука, 1968, с. 15—25.
16. Коваленко Е. А., Черняков И. Н. Кислород тканей при экстремальных факторах полета.— М.: Наука, 1972.—263 с. (Пробл. косм. биологии; Т. 21).
17. Колчинская А. Э. Кислородные режимы организма ребенка и подростка.— Киев: Наук. думка, 1973.—320 с.
18. Колчинская А. Э. Комплексные исследования в области подводной физиологии.— В кн.: Подводные медико-физиологические исследования. Киев: Наук. думка, 1975, с. 8—22.
19. Котовский Е. Ф., Шимкевич Л. Л. Функциональная морфология при экстремальных воздействиях.— М.: Наука, 1971.—387 с. (Пробл. косм. биологии; Т. 15).
20. Кузнецов А. Г. К физиологии экстремальных воздействий на организм.— В кн.: Экологическая физиология человека: Адаптация человека к экстремальным условиям среды. М.: Наука, 1979, с. 5—20.
21. Куренков Г. И., Яхонтов Б. И., Сыровегин А. В. и др. Действие гипербарической среды на организм человека и животных.— М.: Наука, 1980.—259 с. (Пробл. косм. биологии; Т. 39).

22. Мясников А. П. Медицина рабочих.— 2-е изд., доп. и перераб.— М.: Медицина, 1976.—344 с.
23. Петровский Б. В., Ефундизина, 1976.—344 с.
24. Сапов И. А., Волков Л. Померностей декомпрессии. АН СССР, 1975, 222, № 2.
25. Сорокин П. А. Влияние давления на гемодинамику в измененной газовой среде.
26. Сироткин М. М. Життя. 1939.—225 с.
27. Трошихин Г. В. Физиология с различным содержанием реф. дис. ... д-ра мед. наук.
28. Bennet P. B. Inert gas and compressed air. p. 207—230.
29. Brauer R. W. Temperature macologia termoregulatia.
30. Buhlmann A. A. Decompression of diving and compressed air. p. 348—365.
31. Gelfand R., Lambertsen C. ambient pressures and in p. 528—539.
32. Lally D. A., Zechman F. vers and non divers.— Resp
33. Lambertsen C. J. Effects physiology. Section 3. Res
34. Lambertsen C. J. Predict and extension of tolerances. Budapest: Pergamon
35. Lanphier E. H. Pulmonary compressed air work.—2-
36. Morrison J. B., Florio J. I. der water.— Undersea biom
37. Wilson J. M., Kligfield P. prolonged hyperbaric exp 1977, 42, N 4, p. 614—623.
38. Workman R. D., Bornman. iology and medicine of Bailliere Tindal, 1975, 307—

Ин-т физиологии им. А. А. Б
АН УССР, Киев

УДК 616.127+616.745.1/616:16:616.132

НАРУШЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ И СКЕЛЕТНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ ОГРАНИЧЕННОМ ДЫХАНИИ

Нарушения микроциркуляции — важнейшие компоненты синдрома «кислородного голодания» в терминальном сосудистом коллапсе, неизменно наблюдающиеся на 1, 2, 5.

Несмотря на то, что летальное поражение сердца, печени, почек, охватывающее характере реологических процессов в данной работе были описаны с помощью экспериментальных методов в эксперименте.