

7. Harabin A. L., Homer L. D., Weathersby P. K., Flynn E. T. An analysis of decrements in vital capacity as an index of pulmonary oxygen toxicity // J. Appl. Physiol.—1987.—63, N 3.—P. 1130—1135.
8. Jain K. K. Textbook of Hyperbaric Medicine // Hogrefe & Huber Publishers.—1990.—P. 282—336.
9. Repine J. E., Cheronis J. C., Rodell T. C. et al. Pulmonary Oxygen Toxicity and Ischemia-Reperfusion Injury. A mechanism involving Xanthine Oxidase and Neutrophils // Amer. Rev. Respirat. Dis.—1987.—N 136.—P. 483—485.
10. Rodionov V. V., Efuni S. N., Abbakumov V. V. et al. Effects of HBO on Central Hemodynamics and Oxygenating Function of the Lungs in Open Heart Surgery // J. Undersea and Hyperbaric Med. Soc.—1990.—N 17.—Suppl.—P. 117.
11. Thurston J. A. B. A controlled trial of hyperbaric oxygen in acute myocardial infarction: Preliminary results // Hyperbaric medicin. Proc. 4th Intern. Congr.—Baltimore, 1970.—P. 242.

Всесоюз. науч. центр хирургии АМН СССР,
Всесоюз. центр ГБО, Москва

Материал поступил
в редакцию 12.03.91

УДК 612.17:612.014.41

Н. И. Сапова

Изменение сердечного ритма у человека во время дыхания сжатым воздухом под давлением до 1,1 МПа (результаты ритмокардиографического исследования)

С участием 29 профессиональных водолазов проведено четыре барокамерных испытания, в которых исследуемые дышали сжатым воздухом под давлением 0,4; 0,7; 0,9; и 1,1 МПа (в течение 32; 14; 6,5; 3,8 ч соответственно). Часть водолазов принимала цитохром с. Анализовали ритмокардиограммы (РКГ) сердца по предложенной автором методике оценки переходных периодов «мгновенного» значения частоты сердечных сокращений (ЧСС) при гравитационной нагрузке (ортостатической пробе) и трехминутном одноступенчатом *step-тесте* и количественной оценки регуляции сердечного ритма при этих нагрузках. Большинство характеристик ЧСС на РКГ имело близкую к линейной зависимость от давления воздуха в начале и конце соответствующей изопрессии. В наибольшей мере изменялись характеристики ЧСС, свидетельствующие о гипербарической брадикардии: ЧСС в покое и при нагрузках, «реакция» ЧСС на нагрузки, площадь регулирования ЧСС и сердечная стоимость ЧСС на нагрузки. Определено, что на одну треть ГБК зависит от повышенного давления азота, а на две трети — от гипероксии. Увеличенная плотность газовой среды снижает выраженность ГБК на 6—7 %. Токсическое влияние кислорода к концу периода соответствующей изопрессии вызывает уменьшение ГБК, мера которого определяется давлением и длительностью дыхания сжатым воздухом. Факторный анализ показал, что прием цитохрома с «поддерживает» более высокие значения ЧСС, чем прием плацебо. Выявленные изменения регуляции сердечного ритма связаны с повышением парасимпатических и снижением симпатических влияний на ритм сердца. Вероятно, повышенное давление азота и кислорода могло и прямо влиять на клетки синоатриального узла.

Введение

Длительное изучение некоторыми исследователями влияния факторов гипербарической среды на систему дыхания и кровообращения у человека показало, что ограничение физической работоспособности у чело-

© Н. И. САПОВА, 1991

ISSN 0201-8489. Физиол. журн. 1991. Т. 37, № 4

века в гипербарических условиях связано в первую очередь с изменениями респираторной системы [2, 6]. Другие исследователи при оценке функционального состояния организма в условиях гипербарической среды, по-нашему мнению, почти не принимали во внимание состояние системы кровообращения. Судя по литературным данным, в основном изучали динамику ЧСС в покое (реже — при нагрузках), в частности, так называемую гипербарическую брадикардию [12—18]. Ее появление связывали с гипероксией, влиянием повышенного давления и в меньшей мере — с давлением инертных газов, входящих в дыхательную газовую смесь (ДГС). Показано, что с увеличением плотности ДГС гипербарическая брадикардия уменьшается и может сменяться тахикардией [16].

Задачей нашего исследования являлось изучение сердечного ритма человека (по ритмокардиографическим характеристикам ЧСС) в условиях дыхания сжатым воздухом под давлением до 1,1 МПа при функциональных пробах и физических нагрузках. Сделана также попытка определить меру влияния отдельных факторов гипербарической среды на характеристические параметры ЧСС, вносящие свой вклад в регуляцию сердечного ритма, выявить начальные признаки токсического действия кислорода и эффективность препарата, препятствующего этому токсическому действию.

Методика

С участием 29 профессиональных водолазов (в возрасте 25—40 лет) проведено четыре барокамерных испытания при использовании в качестве ДГС сжатого воздуха. Длительность пребывания под давлением 0,4 МПа (1-е испытание) составила 32 ч, 0,7 МПа (2-е испытание) — 14 ч, 0,9 МПа (3-е испытание) — 6,5 ч и 1,1 МПа (4-е испытание) — около 4 ч. В 1-м испытании участвовало 12 человек, в остальных — по 8 водолазов (некоторые из них принимали участие в двух испытаниях). В каждом испытании четыре человека принимали цитохром с, остальные — плацебо. Температура воздуха в барокамере в течение большого времени пребывания в ней водолазов была комфортной, хотя иногда повышалась до 28—30 °С (1-е испытание) и снижалась до 15—17 °С (3-е испытание). Содержание углекислого газа на протяжении всего периода изопрекции во всех испытаниях было достаточно высоким и колебалось от 1 до 3,3 кПа.

После установления в барокамере определенного давления воздуха водолазы несколько раз за все время пребывания под этим давлением выполняли активную ортостатическую пробу (в модификации Шеллонга) и физическую нагрузку (step-тест) — «восхождения» на ступень высотой 25 см при темпе «восхождения» 30 шагов в минуту в течение 3 мин. Для исследования сердечного ритма применяли метод ритмокардиографии, представляющий собой последовательную регистрацию интервалов R—R электрокардиограмм (использовано отведение D-S ЭКГ). Преобразование кардиоинтервалов: «время — амплитуда» проводили на ритмокардиографе оригинальной конструкции с графической регистрацией интервалов R—R в виде вертикальных линий на самописце Н-338.

Анализ РКГ осуществляли, согласно методике, предложенной нами ранее [8—10]. Учитывая большую информативность «мгновенного» значения ЧСС при нагрузках, чем значений длительности кардиоинтервалов, все амплитудные показатели РКГ рассчитывали в «мгновенном» значении ЧСС. Анализировали следующие представленные на рис. 1, РКГ-характеристики ЧСС: ЧСС в покое в положении испытуемого лежа и стоя (ЧСС_{пл}, ЧСС_{ст}) и ЧСС на стационарном уровне значений этого показателя при нагрузке (ЧСС_н); так называемую реакцию ЧСС на гравитационную, ортостатическую, и физическую нагрузки (Р_{он} и Р_{фн} соответственно); максимальные отклонения «мгновенного» значения ЧСС в переходный период при ортостатической пробе в сторону

увеличения
длительно
ческой на
ления исх
фазы уто
и Р_у соот
компенсат
восстанов
конце на

Рис. 1. С
тической п

шали ре
ской п
ризующ
стоимос
Расчет
огibaю
ния изу
парамет
ных да
персион

Результ

В 1-м
нагруз
первог
показа
(6,7±
личен
к уме
отлич
ля Р₂
(табл
всего
8,3—1
краш
скую
чего
<0,0
(ФК)
рова
испы
чени
ЧСС
I
выра
±2,5

ISSN

увеличения (P_1) и в сторону уменьшения (P_2) относительно $ЧСС_{пс}$; длительность переходного периода ЧСС при ортостатической и физической нагрузках ($ДПП_{он}$ и $ДПП_{фн}$ соответственно); время восстановления исходной ЧСС после работы ($ВВ$); длительность так называемой фазы утомления и ее выраженность — реакцию ЧСС в эту фазу ($ДФУ$ и P_y соответственно) в конце выполнения нагрузки; длительность фазы компенсации ($ДФК$) — время сохранения ЧСС в начальный период восстановления после физической нагрузки на уровне, который был в конце нагрузки. Кроме того графически рассчитывали значения пло-

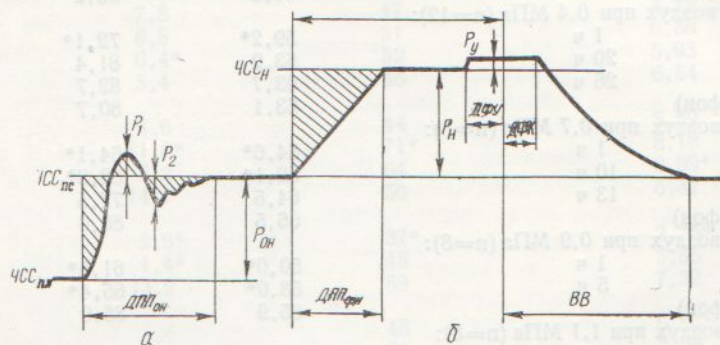


Рис. 1. Схематическое изображение общего вида переходных процессов при ортостатической пробе (а) и физической нагрузке (б).

щади регулирования ЧСС (на рис. 1, заштрихована) при ортостатической и физической нагрузках ($ПР_{он}$ и $ПР_{фн}$ соответственно), характеризующие качество регуляции сердечного ритма, а также сердечной стоимости нагрузки и восстановления за 1 мин работы ($ССН$, $ССВ$). Расчет $ПР_{он}$, $ПР_{фн}$, $ССН$ и $ССВ$ проводили, исходя из конфигурации огибающей РКГ. Для доказательства достоверности различий и влияния изучаемых факторов использованы методы параметрической и непараметрической статистики, в частности, метод Стьюдента для связанных данных и разных групп, метод Вилкоксона, двухфакторный дисперсионный и регрессионный анализы.

Результаты и их обсуждение

В 1-м испытании у водолазов в состоянии покоя и при ортостатической нагрузке снижение $ЧСС_{пл}$, $ЧСС_{пс}$ и $P_{он}$ было максимальным в течение первого часа действия воздуха давлением 0,4 МПа (т. е. значения этих показателей снизились на $(7,4 \pm 1,8)$, $(14 \pm 2,8)$ уд/мин ($P < 0,01$) и $(6,7 \pm 2,8)$ уд/мин ($P < 0,05$) соответственно. Для P_1 наблюдалось увеличение значений на $(7 \pm 2,9)$ уд/мин ($P < 0,05$), а для P_2 — тенденция к уменьшению. Через 20 и 26 ч показатели РКГ при этой пробе не отличались по своим значениям от фоновых, за исключением показателя P_2 , значения которого оставались в 2—2,5 раза ниже исходного (табл. 1). При выполнении *step-теста* (табл. 2) $ЧСС_{н}$ на протяжении всего периода изопрессии была существенно уменьшена, в частности на 8,3—14,9 уд/мин ($P < 0,01—0,001$). Это снижение сопровождалось сокращением на $(8,1 \pm 3,1)$ уд/мин ($P < 0,05$) реакции ЧСС на физическую нагрузку ($P_{фн}$) к концу первых суток испытания, в результате чего $ПР_{фн}$ уменьшалась почти в 2 раза: на $(5,8 \pm 2,3)$ усл. ед. ($P < 0,05$). У большинства исследуемых наблюдалась фаза компенсации (ФК), в то время как при фоновых исследованиях она была зафиксирована только у одного человека. Небольшое увеличение $ССН$ в начале испытания связано, как видно, в большей мере с тенденцией к увеличению $P_{фн}$ и в меньшей — с изменениями других характеристик ЧСС на РКГ.

Во 2-м испытании (давление 0,7 МПа) брадикардия была более выражена, чем в 1-м: уменьшение $ЧСС_{пл}$ и $ЧСС_{пс}$ составило $(8,5 \pm 2,5)$ — $(11 \pm 3,1)$ уд/мин и $(11,8 \pm 3)$ — $(16,5 \pm 3,1)$ уд/мин ($P < 0,01$ —

Таблица 1. Динамика ритмокардиографических характеристик ЧСС при ортостатическом тесте

Условие дыхания	Покой		Ортостатическая реакция
	Частота сердечных сокращений (ЧСС), уд/мин		«Реакция» ЧСС, уд/мин
	в положении лежа	в положении стоя	
Воздух (фон)	66,6	86,2	19,6
Сжатый воздух при 0,4 МПа (n=12):			
1 ч	59,2*	72,1*	12,9*
20 ч	63,2	81,4	18,2
26 ч	63,7	82,7	18,7
Воздух (фон)	63,1	80,7	17,6
Сжатый воздух при 0,7 МПа (n=8):			
1 ч	54,6*	64,1*	9,5*
10 ч	52,1*	68,9*	16,8
13 ч	64,5	77,5	13,0
Воздух (фон)	66,5	88,0	21,5
Сжатый воздух при 0,9 МПа (n=8):			
1 ч	50,0*	61,5*	11,5*
5 ч	58,0*	65,4*	7,4*
Воздух (фон)	65,9	85,9	20,0
Сжатый воздух при 1,1 МПа (n=8):			
1 ч	50,1	54,6	4,5
3 ч	53,4	65,9	12,5

Примечания: 1. В таблице указаны средние значения характеристик ЧСС. 2. Звездочка (*) обозначает значимость различий по критерию Стьюдента для связанных данных и методом Вилкоксона (Р не более 0,05). 3. Значения средние.

Таблица 2. Динамика ритмокардиографических характеристик ЧСС при выполнении трехминутного теста

Условие дыхания	Покой		Физическая нагрузка		
	Частота сердечных сокращений (ЧСС), в положении стоя уд/мин	ЧСС, уд/мин	«Реакция» ЧСС, уд/мин	Длительность	
				переходной	утомления
1	2	3	4	5	6
Воздух (фон)	86,2	115,1	28,9	74	4,2
Сжатый воздух при 0,4 МПа (n=12):					
1 ч	71,7*	106,8*	34,7	63	8,9
19 ч	81,4	108,2*	26,2	76	7,1
24 ч	82,4	103,2*	20,8*	68	1,7
Воздух (фон)	80,7	103,4*	22,7	50	0
Сжатый воздух при 0,7 МПа (n=8):					
1 ч	64,1*	90,2*	26,1	35*	0
6 ч	62,6*	93,5*	30,9	46	0
8 ч	59,7*	90,6*	30,9	54	3,4
11 ч	79,9	96,7	16,8*	54	0
Воздух (фон)	88,0	113,1	25,1	70	1,0
Сжатый воздух при 0,9 МПа (n=8):					
1 ч	61,5*	88,7*	27,2	56	8,0
5 ч	64,5*	91,1*	26,2	50*	0
Воздух (фон)	85,9	132,1	46,2	86	9,6
Сжатый воздух при 1,1 МПа (n=8):					
1 ч	54,6*	96,1*	41,5	41*	0
3 ч	55,1*	94,0*	38,9	38*	13,8

См. примечания к таблице 1.

пробе во время дыхания сжатым воздухом				
Ортостатическая проба				
Ортостати- «Реакция» ЧСС, уд/мин	Максимальное отклонение «мгновенного» значения ЧСС, уд/мин		Длительность переходного периода ЧСС	Площадь регулирования ЧСС, усл. ед.
	в сторону увеличения	в сторону уменьшения		
19,6	13,8	15,2	41	6,04
12,9*	20,8*	7,8	47	4,72
18,2	16,8	8,8	51	6,36
18,7	11,2	6,4*	52	5,93
17,6	19,6	5,4	46	6,54
9,5*	18,2	4,6	44	5,59
16,8	17,0	11,8*	71*	8,18
13,0	8,9*	9,2	64	8,99*
21,5	15,0	14,0	50	5,47
11,5*	14,9	2,6*	37*	2,75*
7,4*	14,5	1,4*	48	3,56
20,0	14,0	13,2	59	7,32
4,5	29,4	1,6	48	6,86
12,5	11,0	2,5	52	3,28

С. 2. Звездочкой отмечены достоверные по сравнению с фоновыми значениями различия, доказанные методом разностей и их ошибок указаны в тексте.

минутного одноступенчатого step-теста во время дыхания сжатым воздухом						
нагрузка						
Физическая Длительность утомления	фазы ЧСС, с		Выраженность «реак- ции» ЧСС в фазу утомления, уд/мин	Площадь регулиро- вания ЧСС, усл. ед.	Сердечная стоимость	
	компенсации	восстановле- ния			нагрузки	восстановле- ния
	7	8	9	10	11	12
6	1,3	159	0,8	12,8	23,5	11,0
4,2	8,9*	181	1,4	12,9	28,6*	15,0
8,9	18,7*	194	0,8	11,8	19,2	12,2
7,1	11,7*	116	0,8	7,0*	19,9	8,3
1,7	1,2	86	0	5,8	19,6	5,0
0	2,0	84	0	4,8	20,7*	5,2
0	7,8*	103	0	8,1	27,4*	8,6
0	4,4	123	0,5	8,9*	27,2	9,0*
3,4	13,1	94	0	5,2	18,9	8,5
0	11,0	57	1,8	8,9	22,7	5,4
1,0	8,0	71	0,4	7,8	22,7	4,9
8,0	3,8	113*	0	6,5	20,9	6,2
0	6,5	169	1,1	20,0	32,2	16,9
9,6	0	90*	0,1	12,8*	38,9	9,0*
0	0	65*	6	10,9*	36,0	6,3*
13,8						

0,001) соответственно в течение первых 10 ч изопрессии, а $P_{он}$ была меньше на $(8,1 \pm 2,8)$ уд/мин ($P < 0,05$) только в самом начале этого периода. Напротив, P_1 уменьшилась на $(9,2 \pm 2,7)$ уд/мин, т. е. в 2 раза ($P < 0,05$) только в конце изопрессии, тогда как $ЧСС_{пл}$ и $ЧСС_{пс}$ «вернулись» к исходным своим значениям. Кроме того, начиная с 1-го часа испытания в 1,5 раза увеличивалась $ДПП_{он}$, в результате чего $ПР_{он}$ достоверно возрастала на $(2,45 \pm 0,95)$ усл. ед. ($P < 0,05$). Выполнение *step-теста* в этом испытании показало снижение $ЧСС_n$ в первые 8 ч изопрессии на $(9,9 \pm 3,1) - (13,2 \pm 4)$ уд/мин ($P < 0,05$) без изменения $P_{фн}$. Сокращение $ДПП_{фн}$ в 1-й час после компрессии было достоверным, но несущественным. Значения интегральных характеристик $ЧСС$ на РКГ — $ПР_{фн}$, $ССн$ и $ССВ$ — вследствие тенденции к увеличению значений амплитудной ($P_{фн}$) и временной ($ДФК$ и $ВВ$) характеристик увеличивались через 6–8 ч после начала изопрессии на $(1 \pm 0,3)$ усл. ед., $(7,8 \pm 3,2) - (7,4 \pm 2,8)$ уд/мин и $(3,8 \pm 1,5)$ уд/мин ($P < 0,05 - 0,01$) соответственно. Однако к концу этой изопрессии значения ни одной из характеристик $ЧСС$ на РКГ не отличались от фоновых.

В течение часа дыхания воздухом под давлением 0,9 МПа (3-е испытание) снижение $ЧСС_{пл}$ составило $(16,5 \pm 3)$, а $ЧСС_{пс}$ — $(26,5 \pm 5,2)$ уд/мин ($P < 0,01 - 0,001$). Через 5 ч пребывания в этих условиях значения указанных характеристик стали больше зарегистрированных в начале изопрессии, но оставались ниже исходных. $P_{он}$ сокращалась в начале изопрессии в 2, а в конце — в 3 раза: на $(10 \pm 4,1)$ и $(4,5 \pm 3,3)$ уд/мин ($P < 0,05 - 0,01$) соответственно при неизменном значении P_1 и существенно уменьшенном P_2 , так как у большинства водолазов $ДПП_{он}$ слабо колебалась (P_2 отсутствовало). Вследствие снижения сразу после компрессии $P_{он}$ и $ДПП_{он}$ сокращалась на $(2,72 \pm 1,18)$ усл. ед., т. е. в 2 раза ($P < 0,05$), $ПР_{он}$. Уменьшение $ЧСС_n$ при выполнении *step-теста* достигало $(25,4 \pm 4,9) - (22 \pm 4,7)$ уд/мин ($P < 0,001$). Значения $ДПП_{фн}$, в течение всего времени изопрессии были на $(14 \pm 7) - (20 \pm 6)$ с ($P < 0,05$) меньше фоновых, $ВВ$ в конце этой изопрессии удлинялось на (54 ± 15) с ($P < 0,01$). Значения интегральных характеристик $ЧСС$, обуславливающих качество регуляции сердечного ритма, в этом испытании не изменялись.

При дыхании сжатым воздухом под давлением 1,1 МПа, т. е. в 4-м испытании, $ЧСС_{пл}$ снижалась на столько же, на сколько и в 3-м, а $ЧСС_{пс}$ — в еще большей мере: на $(31,3 \pm 2,6)$ уд/мин ($P < 0,001$), и было зарегистрировано самое низкое значение P_0 (всего 4,5 уд/мин), которое на $(15,5 \pm 2,7)$ уд/мин меньше фоновых. Так же как и в 3-м испытании, у большинства водолазов $ДПП_{он}$ имела вид слабоколебательного процесса без существенных изменений значений этой характеристики $ЧСС$ и $ПР_{он}$. Выполнение *step-теста* вызвало такое же увеличение $ЧСС$, как и при дыхании атмосферным воздухом при уменьшении $ЧСС_{пс}$ и $ЧСС_{пл}$ на одинаковое, но достаточно большое, значение — на $(36 \pm 5,8)$ и $(38,1 \pm 4,7)$ уд/мин ($P < 0,001$). Сокращение $ДПП_{фн}$ и $ВВ$ в этом испытании оказалось существенным лишь только потому, что исходные значения этих характеристик РКГ были более высокими, чем у участников предыдущих испытаний, что определило и уменьшение $ПР_{фн}$ и $ССВ$.

Дисперсионный двухфакторный анализ РКГ, проведенный с целью определения влияния давления сжатого воздуха (фактор А) и приема цитохрома с (фактор В) на характеристики $ЧСС$, выявил, что наиболее велико влияние фактора А в начале изопрессии — сила влияния этого фактора на $ЧСС_{пс}$ составила 12,8 %, на $P_{он}$ — 25,9 %, на $ПР_{он}$ — 33,2 %, на $ПР_{фн}$ — 14,1 % ($P < 0,01$), на $ЧСС_{пл}$ — 30,1 %, на $ССн$ — 47,8 % ($P < 0,01$); P_2 — 23,6 % ($P < 0,05$). Фактор В оказал влияние только на две характеристики $ЧСС$. У водолазов, принимавших цитохром с: $ЧСС_{пс}$ и $P_{он}$ составляли в среднем 76,9 и 15,4 уд/мин соответственно, а у принимавших плацебо — 69,6 и 10,7 уд/мин. Сила влияния фактора В на $ЧСС_{пс}$ составляла — 9,1 % ($P < 0,001$), на $P_{он}$ — 10,8 % ($P < 0,05$). Взаимодействия факторов А и В не выявлено.

Иссле
РКГ пр
(Δ) по
мость Δ
ЧСС_{пл}
3 уд/м
К
Δ ЧСС
наблюд
ние ЧС
роксии,
вия ки
нии см
фактор
снижен
прессии
[12], г
шенны
на сер
имуше
снижен
стояны
личени
ДГС н
гиперо
вании
лать к
рокам
их пр
что да
фект,
тельно
виям
ческу
вероят
ских х
сти ис
циалы
телей,
имели
ное на
рийны
К
дия э
ванны
достич
дия по
при б
Вероя
действ
ДГС
давлен
П
входя
ды ок
ное с
ной с
роль
также
рецеп
чале

Исследование динамики разницы значений характеристики ЧСС по РКТ при фоновых исследованиях и во время дыхания сжатым воздухом (Δ) показало, что в большинстве случаев имеется линейная зависимость Δ от давления ДГС: при каждом увеличении давления на 0,1 МПа ЧСС_{пл} снижалась на 1,6; ЧСС_{пс} — на 3,1; Р_{он} — на 1,5; ЧСС_н — на 3 уд/мин, а ДПП_{фн} — на 3,2 с.

К концу соответствующей изопрессии значения Δ ЧСС_{пл}, Δ ЧСС_{пс}, Δ ЧСС_н и Δ Р_{он} становились меньшими по сравнению со значениями, наблюдаемыми в течение 1-го часа изопрессии. На рис. 2 (1 — снижение ЧСС вследствие влияния повышенного давления азота, 2 — гипероксии, 3 — снижение брадикардии под влиянием токсического действия кислорода, 4 — снижение гипербарической брадикардии при дыхании смесью газов повышенной плотности) показан вклад некоторых факторов гипербарической среды в гипербарическую брадикардию и снижение брадикардии при последнем исследовании в условиях изопрессии на примере изменений ЧСС_{пс}. Согласно некоторым данным [12], гипербарическая брадикардия на одну треть определяется повышенным давлением азота вследствие снижения симпатических влияний на сердечный ритм, а на две трети — гипероксией, вызывающей преимущественно повышение парасимпатических влияний. По-видимому, снижение ЧСС, вызванное повышенным давлением азота, остается постоянным в течение всего времени соответствующей изопрессии. Увеличение «работы» системы дыхания в связи с повышением плотности ДГС несколько снижает гипербарическую брадикардию, связанную с гипероксией. Расчет влияния плотности ДГС на ЧСС сделан на основании данных, представленных в работе Моррисон и соавт. [6]. Сделать какой-либо вывод относительно влияния CO₂ в описываемых барокамерных исследованиях не представляется возможным, так как на их протяжении происходила постоянная флюктуация CO₂, а известно, что давление этого газа 1–1,5 кПа вызывает «брадикардический» эффект, а 3 кПа и более могут привести к тахикардии, особенно при длительном дыхании ДГС [11]. Применительно к гипербарическим условиям такое содержание CO₂ может увеличивать и снижать гипербарическую брадикардию. Разная температура воздуха в барокамере, вероятно, вносила свой вклад в изменение значений ритмокардиографических характеристик ЧСС. Ввиду относительно малой продолжительности испытаний депривационные факторы (сенсорная депривация и социальная изоляция) в сочетании с монотонным действием раздражителей, обычно приводящим к брадикардии, в данном случае, видимо, не имели большого значения, особенно если учитывать психо-эмоциональное напряжение, связанное с моделированием ситуаций, близких к аварийным (длительное дыхание воздухом под повышенным давлением).

К концу соответствующей изопрессии гипербарическая брадикардия значительно уменьшается относительно ее значений, зарегистрированных сразу после компрессии (в течение 1-го часа изопрессии). До достижения давления воздуха 0,6–0,7 МПа гипербарическая брадикардия полностью обусловлена повышенным давлением азота (см. рис. 2), при более высоком давлении это сокращение составляет 12–15 уд/мин. Вероятно, снижение ЧСС в наибольшей мере обусловлено токсическим действием кислорода, поскольку длительное дыхание гипероксическим ДГС не только под повышенным давлением, но и при атмосферном давлении может приводить к развитию тахикардии [3, 5, 7].

По имеющимся литературным данным, повышенное давление газов, входящих в гипербарическую ДГС, и собственно давление газовой среды оказывают прямое (на клетки пейсмекера [5, 14]) и опосредованное симпатическими и парасимпатическими путями вегетативной нервной системы (на миокард) действия. В этом отношении существенную роль играет состояние функциональной активности головного мозга, а также рефлексогенных сосудистых зон (синокаротидной, аортальной) и рецепторного поля легких [2, 14, 18]. Можно предположить, что в начале изопрессии в наших исследованиях гипербарическая брадикардия,

связанная с гипероксией, определялась тем, что не было гипоксической стимуляции, идущей с хеморецепторных сосудистых зон, и в меньшей мере тем, что не изменялось тканевое дыхание клеток водителя ритма. В конце же изопрессии значительно увеличилось токсическое действие кислорода на эти клетки и изменилось состояние структур головного мозга под влиянием гипероксии. Собственно давление газовой среды не могло существенно повлиять на сердечный ритм, так как оно не было значительным [3, 16]. Снижение функциональной активности головно-

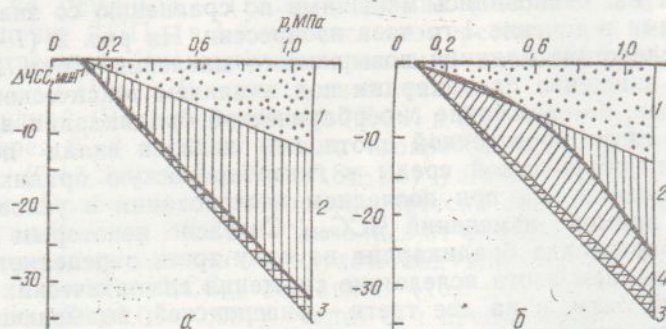


Рис. 2. Влияние некоторых факторов гипербарической среды на выраженность гипербарической брадикардии в начальный (а) и конечный (б) периоды изопрессии.

го мозга под влиянием повышенного давления азота, которое может усиливаться депривационными факторами и монотонией, вполне закономерно приводит к брадикардии [4, 15]. Поскольку у водолазов не было зарегистрировано клинических признаков отравления кислородом, сделать определенный вывод об эффективности применения цитохрома с трудно, хотя его роль в начальном уменьшении брадикардии неоспорима.

Исследования выявили более существенное влияние факторов гипербарической среды на амплитудные характеристики ЧСС по РКГ, нежели на временные и интегральные, обуславливающие качество регуляции сердечного ритма. Имеющееся в ряде случаев улучшение качества регуляции ритма может быть связано с избыточным (по отношению к атмосферному) содержанием кислорода [2]. При снижении гипербарической брадикардии, что рассматривается нами как начальный признак токсического действия кислорода, увеличение длительности переходного периода ЧСС, фазы компенсации и площади регулирования ЧСС при функциональных пробах свидетельствует о нарушениях центрального звена регуляции сердечного ритма [9]. Обнаружение у многих водолазов при дыхании сжатым воздухом слабоколебательного типа длительности переходных периодов ЧСС при ортостатической пробе связано, видимо, со значительной брадикардией: на фоне выраженной брадикардии стимулы, вызывающие уменьшение ЧСС, приводят к менее значительному изменению ЧСС, чем при более частом пульсе [1].

В целом, исследования показали информативность предложенной оценки ритмокардиограмм, регистрируемых в гипербарических условиях при функциональных нагрузках, и существенную динамику брадикардии в зависимости от давления и длительности дыхания сжатым воздухом.

N. I. Sapova

REGULATION OF CARDIORHYTHM IN MAN DURING COMPRESSED AIR BREATHING UNDER PRESSURE UP TO 1.1 MPa (RESULTS OF CARDIORHYTHMOGRAPHIC EXAMINATION)

Dynamics of cardiac rhythm has been considered according to rhythmocardiographic characteristics of heart rate under orthostatic test and one-stage step-test in four altitude chamber experiments where air under pressure of 0.4-1.1 MPa is used as a breathing mix-

ture. It is
oxygen pre
isopression
Under hyp
ral vegeta
the sinusa
Research I
Ministry of

СПИСОК

1. Балон
2. Гуля
3. Жирон
4. Зальц
5. Кларк
6. Морри
7. Рукос
8. Сапова
9. Сапова
10. Сапова
11. Сулим
12. Hesser
13. Gehne
14. Lum S
15. Mokri
16. Ornha
17. Risber
18. Shida

Науч.-исс.
М-ва здр.

УДК 577.11

А. А. По

Некот
липид
пребы

Исслед
и акту
во вре

© А. А. П

ISSN 020

ture. It is shown that these characteristics linearly depend on the partial nitrogen and oxygen pressure and hyperbaric bradycardia essentially decreases in the final period of isopression due to toxic oxygen effect. Cytochrome C decreases hyperbaric bradycardia. Under hyperbaric conditions the regulation of cardiac rhythm proceeds with altered central vegetative effects provided a direct effect of higher nitrogen and oxygen pressure on the sinus node cells.

Research Institute of Sea Transport Hygiene,
Ministry of Public Health of the USSR, Leningrad

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Балонов Л. Я. Условно-рефлекторная регуляция сердечной деятельности человека.— М.-Л.: Изд-во АН СССР, 1959.— 194 с.
2. Гуляр С. А. Транспорт респираторных газов при адаптации человека к гипербарии.— Киев: Наук. думка, 1988.— 296 с.
3. Жиронкин А. Г. Кислород. Физиологическое и токсическое действие.— Л.: Наука, 1972 с.
4. Зальцман Г. Л., Кучук Г. А., Гургенидзе А. Г. Основы гипербарической физиологии.— Л.: Медицина, 1979.— 320 с.
5. Кларк Дж. М. Токсическое действие кислорода // Медицинские проблемы подводных погружений.— М.: Медицина, 1983.— С. 190—246.
6. Моррисон Дж. Б., Реймерс С. Д. Принципы разработки подводных дыхательных аппаратов // Медицинские проблемы подводных погружений.— М.: Медицина, 1988.— С. 31—79.
7. Руководство по гипербарической оксигенации // Под ред. С. Н. Ефуня.— М.: Медицина, 1986.— 416 с.
8. Сапова Н. И. Регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы при кратковременной тепловой нагрузке // Физиол. человека.— 1981.— 7, № 4.— С. 654—659.
9. Сапова Н. И. Комплексная оценка регуляции ритма сердца при дозированных функциональных нагрузках // Физиол. журн. СССР.— 1982.— 68, № 8.— С. 1159—1164.
10. Сапова Н. И. О регуляции сердечного ритма при кратковременном действии повышенного давления газовой среды // Организм в условиях гипербарии.— Л.: Наука, 1984.— С. 96—97.
11. Сулима-Самуйло З. К. Гиперкапния.— Л.: ВМОЛ, 1971.— 121 с.
12. Hesser L., Linnarsson D. Heart rate on hyperbaric environment after autonomic blockade // Forsvarsmedisin.— 1973.— 9, N 3.— P. 260—264.
13. Gehneser M., Ornhaugen N. Effects of hydrostatic pressure H_2 , N_2 and He on beating of rat atria // Undersea Biomed. Res.— 1989.— 16, N 2.— P. 153—164.
14. Lum S. M. C., Lin Y. C. Performanse of isolated rat heard perfused with helium or nitrogen containing gas-saturated solutions // Aviat. Space and Environ. Med.— 1976.— 47, N 8.— P. 817—820.
15. Mokri M., Naraki N., Nakano M., Shidara F. The responses of autonomic nervous system on healthy divers at He- O_2 hyperbaric environment // 31 Int. Congr. Physiol. Sci., Helsinki.— Oulu.— 1989.— P. 216.
16. Ornhaugen H. Hyperbaric bradycardia and arrhythmia.— Lund, 1977.— 122 с.
17. Risberg S., Tysseboth I. Hyperbaric exposure to 5 ATA He- N_2 - O_2 atmosphere affects the cardiac function and organ blood flow distribution in awake trained rats // Undersea Biomed. Res.— 1986.— 13, N 1.— P. 77—80.
18. Shida K. K., Lin Y. C. Contribution of environmental factors in development of hyperbaric bradycardia // J. Appl. Physiol.— 1981.— 50, N 4.— P. 731—735.

Науч.-исслед. ин-т гигиены морского транспорта
М-ва здравоохранения СССР, Ленинград

Материал поступил
в редакцию 29.12.90

УДК 577.115.4:612.111.19:612.274(045)

А. А. Поваженко, Т. И. Рыжова, Е. В. Козырева

Некоторые механизмы регуляции пероксидации липидов в эритроцитах человека при длительном пребывании в условиях гипербарии

Исследование интенсивности перекисного окисления липидов (ПОЛ) и активности ферментов системы антиоксидантной защиты проводили во время трех многосуточных имитационных погружений на глубину

© А. А. ПОВАЖЕНКО, Т. И. РЫЖОВА, Е. В. КОЗЫРЕВА, 1991