

УДК 57.042

ВЛИЯНИЕ ГИПОКСИЧЕСКОЙ НАГРУЗКИ НА ИЗМЕНЕНИЯ МИКРОЦИРКУЛЯТОРНОГО РУСЛА В РАЗЛИЧНЫХ ОТДЕЛАХ СЕРДЦА КРЫС

С.А. Сагидова, М.В. Балыкин

Ульяновский государственный университет

Установлена внутриорганный гетерогенность изменений сосудов микрогемодициркуляции в сердце на разных этапах адаптации к прерывистой гипобарической гипоксии; на ранних этапах (1–7 сутки) реактивность сосудов микрогемодициркуляции повышена во всех отделах сердца, при наиболее выраженных реакциях в ПЖ; по мере увеличения сроков действия ПГТ реактивность микрососудов в ЛЖ снижается (15 сутки), сохраняясь повышенной в миокарде ПЖ и МЖП.

Ключевые слова: гипоксическая гипоксия, сердце, микроциркуляторное русло.

Введение. Микроциркуляторное русло является неотъемлемой частью сосудистой системы, участвующей в обмене веществ между кровью и тканями.

Известно, что при повышении функциональной активности органа, когда обмен веществ в нем увеличивается, количество функционирующих капилляров возрастает [8], улучшая его кислородное обеспечение [17].

Экспериментальными исследованиями установлено, что действие острой гипоксии приводит к увеличению не только количества, но и диаметров функционирующих капилляров, что обуславливает адекватное кровоснабжение ткани органа при экстремальном воздействии.

В настоящее время имеются данные о том, что на разных уровнях микроциркуляторного русла преобладают различные механизмы регуляции сосудистого тонуса. Так, коронарные артериолы среднего калибра подвержены миогенным механизмам регуляции [20], тогда как артериолы мелкого калибра чувствительны к метаболическим стимулам [20].

В состоянии покоя нагрузка на различные отделы сердца неодинакова, что определяет характер метаболизма, кровоснабжения и кислородного обеспечения миокарда в предсердиях и желудочках.

Роль сосудов микроциркуляции в формировании процессов адаптации, их измене-

ния в различных отделах миокарда на разных этапах тренировки остаются наименее изученным вопросом, который обсуждается в немногочисленных исследованиях [5].

Цель исследования. Изучить реакции сосудов микрогемодициркуляции в различных отделах сердца при действии прерывистой гипобарической гипоксии.

Материалы и методы. Для достижения поставленной цели была проведена серия экспериментов на белых лабораторных крысах-самцах массой 180–200 г, и включала воздействие прерывистой гипобарической гипоксии, которая моделировалась путем снижения давления в барокамере, соответствующего «высоте» 6500 м над уровнем моря (Рв-310 мм рт.ст.) по следующей схеме: 5-минутный подъем до высоты 6500 м над уровнем моря, 1 минута – экспозиция на «высоте» и 5-минутный «спуск», после чего животные находились в течение 5 минут в условиях нормобарии. Один тренировочный сеанс включал 5 таких циклов, которые проводились ежедневно, 6 раз в неделю на протяжении 30 суток. Экспериментальные исследования проводились на 1, 7, 15 и 30 сутки гипобарических тренировок. Проведение этой серии экспериментов обусловлено необходимостью анализа морфофункциональных изменений различных отделов сердца, которые возникают у животных, находившихся в условиях барокамерной гипоксии, а также необходи-

мостью определения структурных эквивалентов компенсаторно-приспособительных процессов в различных отделах миокарда.

Для определения реактивности сосудов микрогемодиализации использовалось прижизненное инъецирование кровеносного русла водной взвесью черной туши, нагретой до 38 °С, которую вводили через левый желудочек сердца [16] в модификации [6].

После эвтаназии образцы миокарда брали в области сосочковых мышц правого, левого желудочков и межжелудочковой перегородки сердца, которые фиксировались в 10 % нейтральном формалине с последующей обработкой в спиртах возрастающей концентрации, заключением в парафин и приготовлением просветленных и гистологических препаратов [12], с последующей докраской гематоксилин-эозином и по Ван-Гизон. Исследования микроциркуляторного русла производилось на серийных срезах с применением измерительной линейки в окуляре 10х, прикладываемой к микроскопу «Биолам-И», винтового окуляр-микрометра МОВ-1–15х, методикой точечного счета по морфометрической окулярной сетке в стандартном поле зрения [1]. На просветленных и гистологических препаратах определяли диаметры артериол: внутренний (D.а.вн., мкм) и наружный (D.а.нар., мкм). Исходя из этого, рассчитывали толщину стенки сосуда – Тст. (D.а.нар. – D.а.вн., мкм); диаметр венул (D.в., мкм), капилляров (D.к., мкм), мышечных волокон (D.в., мкм). Методом точечного счета с помощью окулярной сетки [1] определяли в ткани сердца количество волокон и капилляров в стандартном поле зрения (мм²).

Для математической обработки полученных данных использовались методы статистического анализа [19] с расчетом среднего арифметического (M), квадратичного отклонения (б), допустимой ошибки средней арифметической (m), достоверности различий по t-критерию Стьюдента. В качестве достоверного уровня значимости при оценке результатов использовалась вероятность $p < 0,05$, принятая в биологических исследованиях [19]. Статистическая обработка осуществлялась с использованием пакета компьютерных математических программ Statistica

5.5, MS Excel 2004.

Результаты и обсуждение. Увеличение объемной скорости кровотока сопряжено с повышением насосной функции сердца, что в условиях высокой функции приводит к увеличению кислородного запроса и требует соответствующего кровоснабжения миокарда [9]. Это становится возможным за счет реакций сосудов микроциркуляции, на уровне которых осуществляется органное перераспределение кровотока [5], соответствующее метаболическим потребностям ткани [13].

Известно, что при острой и хронической гипоксии тонус органных сосудов большого круга кровообращения снижается, сопровождаемая их вазодилатацией и снижением общего периферического сопротивления. При этом в сосудах малого круга кровообращения отмечается повышение тонуса и увеличение общего периферического сопротивления (феномен Эйлера-Лильестранда), что приводит к увеличению давления в легочной артерии и в правом желудочке сердца [14]. При этом установлено, что легочная гипертензия возникает уже через 60–100 сек гипоксического воздействия.

Гипоксическая легочная гипертензия приводит к увеличению нагрузки и, соответственно, функциональной активности миокарда ПЖ, что сопровождается более выраженными метаболическими изменениями в тканях и интерстициальных пространствах. Что касается межжелудочковой перегородки, то этот отдел сердца в меньшей степени подвержен динамической нагрузке, что, можно полагать, определяет характер кислородного запроса и метаболических изменений в ткани при повышении сократительной активности сердца при гипоксии [22].

Исходя из этого, можно полагать, что установленные в исследовании изменения в артериальном звене МЦР при однократной ПГТ определяются местными метаболическими механизмами регуляции сосудистого тонуса и свидетельствуют о внутриорганных различиях, которые указывают на наиболее высокую реактивность артериальных микрососудов в ПЖ и маловыраженных вазодилаторных реакциях в МЖП.

Результаты исследования показали, что

количество функционирующих капилляров и площадь их поперечного сечения увеличиваются в ЛЖ на 18,7 % и в 2 раза, в ПЖ – на 22,9 % и в 2 раза, в МЖП – на 10 % и 29 % соответственно. То есть в соответствии с реакциями артериальных приносящих микросо-

судов изменяются параметры функционирующих капилляров, которые свидетельствуют о наибольшей перфузии обменных сосудов в правом, левом желудочках и наименьших их изменениях в межжелудочковой перегородке (табл. 1).

Таблица 1

Изменения сосудов микрогемодикуляции в миокарде левого желудочка сердца у крыс при действии прерывистой гипобарической гипоксии ($M \pm m$)

Показатели	Продолжительность тренировки				
	Контроль	1 сутки	7 суток	15 суток	30 суток
Артериолы					
Д.а.нар., мкм	43,2 $\pm$ 1,8	45,5 $\pm$ 2,0	49,6 $\pm$ 2,2*	45,8 $\pm$ 1,9	46,9 $\pm$ 2,4
Д.а.в., мкм	31,5 $\pm$ 1,7	36,9 $\pm$ 1,5*	37,7 $\pm$ 1,9*	33,9 $\pm$ 2,2	33,6 $\pm$ 2,1
Т.а., мкм	11,7 $\pm$ 1,2	8,6 $\pm$ 0,7*	11,9 $\pm$ 1,3	11,9 $\pm$ 2,1	12,3 $\pm$ 0,9
S.а., мкм ²	779 $\pm$ 95	1068 $\pm$ 50	1150 $\pm$ 80*	902 $\pm$ 100	886 $\pm$ 79
Капилляры					
Д.к., мкм	3,2 $\pm$ 0,2	4,2 $\pm$ 0,3*	4,3 $\pm$ 0,4*	3,9 $\pm$ 0,5	3,6 $\pm$ 0,3
N.к., мм ²	2733 $\pm$ 206	3245 $\pm$ 187	3310 $\pm$ 196*	3196 $\pm$ 253	3207 $\pm$ 239
S.к., мм ²	0,0220 $\pm$ 0,002	0,0449 $\pm$ 0,005*	0,0480 $\pm$ 0,005*	0,0381 $\pm$ 0,004*	0,0326 $\pm$ 0,003*

Примечание. Здесь и далее * различия достоверны по сравнению с контролем при $p < 0,05$.

Изменения венозных микрососудов после однократного сеанса ПГГ в целом коррелируют с изменениями артериальных и капиллярных сосудов: наиболее выраженная дилатация венул отмечается в миокарде ПЖ, несколько меньше она выражена в ЛЖ и в наименьшей степени – в МЖП.

Таким образом, результаты исследования свидетельствуют о наличии внутриорганных особенностей реактивности всех звеньев микрогемодикуляторного русла в сердце, которые, очевидно, сопряжены с преимущественной метаболической регуляцией сосудистого тонуса.

При рассмотрении тканевых изменений установлено, что после однократного сеанса ПГГ выраженных изменений кардиомиоцитов, их размеров и количества не отмечается, что вполне закономерно в силу кратковременного действия ПГГ. Между тем просветление ядер кардиомиоцитов и саркоплазмы, умеренное расширение интерстициальных и

паравазальных пространств являются морфологическим подтверждением высокой функциональной активности миокарда, сопровождающейся изменениями сосудистой проницаемости, возникающей уже при однократном прерывистом гипоксическом воздействии. Поскольку известно, что характер функциональных и структурных изменений зависит от силы и продолжительности раздражителя, то оценить морфофункциональные изменения в сердце при однократном сеансе ПГГ не представляется возможным. С этих позиций в исследовании были изучены изменения реактивности сосудов и тканевые изменения в различных отделах миокарда в динамике месячного курса ПГГ.

Результаты исследования показали, что направленность сосудистых изменений в целом соответствует изменениям, описанным в первый день ПГГ, однако имеются количественные отличия. Так, в ЛЖ и ПЖ просвет мелких артерий и артериол, капилляров и

венул несколько превышает данные после однократного сеанса ПГТ: в большей степени повышена площадь поперечного сечения артериол и венул, увеличены количество функционирующих капилляров и их плотность.

В МЖП также отмечается тенденция к увеличению площади поперечного сечения всех звеньев МЦР, однако эти изменения менее заметны, чем в ЛЖ и ПЖ.

Эти данные свидетельствуют, что курс ПГТ повышает реактивность всех звеньев МЦР в левом, правом желудочках и межжелудочковой перегородке. При визуальном

рассмотрении гистологических и просветленных препаратов отмечается выраженное увеличение проницаемости микрососудов. Во всех отделах миокарда прослеживается расширение паравазальных и интерстициальных пространств, на просветленных препаратах отмечаются имбибии туши в перикапиллярных пространствах. Очевидно, эти изменения являются итогом ежедневных сеансов ПГТ и связаны с реактивными, периодически повторяющимися реакциями сосудов микрогемоциркуляции (табл. 2).

Таблица 2

Изменения сосудов микрогемоциркуляции в миокарде правого желудочка сердца у крыс при действии прерывистой гипобарической гипоксии ($M \pm m$)

Показатели	Продолжительность тренировки				
	Контроль	1 сутки	7 сутки	15 сутки	30 сутки
Артериолы					
Д.а.нар., мкм	40,5±1,9	44,3±2,5	44,5±2,1	42,4±1,6	43,1±1,9
Д.а.в., мкм	30,1±1,5	37,7±2,2*	36,9±2,6*	37,3±2,4*	34,6±2,0*
Т.а., мкм	10,4±0,8	6,6±0,6*	7,6±0,5*	5,1±0,9*	8,5±1,0*
S.а., мкм ²	711±72	1115±94*	1068±110*	1092±115*	939±75*
Капилляры					
Д.к., мкм	3,1±0,3	4,0±0,2*	4,4±0,4*	4,3±0,5*	3,2±0,4
N.к., мм ²	2310±154	2840±184*	2973±215*	2881±130*	2810±213*
S.к., мм ²	0,0174±0,0019	0,0357±0,004*	0,0452±0,005*	0,0418±0,0046*	0,0348±0,0039*

Наряду с сосудистыми имеют место тканевые реактивные изменения в миокарде. Так, в ПЖ отмечены тенденции к увеличению размеров кардиомиоцитов, просветление ядер и саркоплазмы. В ЛЖ и МЖП эти признаки выражены в меньшей степени, что может служить критерием их несколько меньшей функциональной активности.

Таким образом, результаты исследования показали, что в ранний период адаптации к ПГТ (1–7 сутки) имеет место повышение реактивности сосудов микрогемоциркуляции во всех отделах миокарда при наиболее выраженных реакциях микрососудов в миокарде ПЖ сердца, что, очевидно, связано с сохраняющейся повышенной нагрузкой на правые отделы сердца и преобладанием механизмов

местной метаболической регуляции микрососудов. По мере увеличения продолжительности адаптации к ПГТ реактивность всех звеньев МЦР имеет тенденцию к снижению, что наиболее заметно в миокарде ЛЖ сердца. Так, на 15-е сутки ПГТ просвет артериол, капилляров и венул изменяется в значительно меньшей степени, чем в предыдущие сроки эксперимента, снижается количество функционирующих капилляров.

В правом желудочке, несмотря на снижение этих показателей, размеры артериол, капилляров и венул, площадь их поперечного сечения, количество перфузируемых микрососудов достоверно превышают данные в контроле.

Имеется несколько возможных причин изменения реактивности сосудов МЦР в этот

период.

Известно, что по мере адаптации к хронической и прерывистой гипоксии функциональная активность сердца снижается [2; 5], что предполагает некоторое уменьшение роли метаболической регуляции сосудистого тонуса.

Подобные реакции сосудов МЦР сохраняются и на 30-е сутки исследования: снижена реактивность сосудов микрогемодикуляции в миокарде ЛЖ, сравнительно более высокая реактивность сохраняется в сосудах ПЖ и в МЖП. Можно полагать, что сохраняющаяся высокая реактивность сосудов ПЖ и МЖП сопряжена, главным образом, с относительно высокой функциональной активностью ПЖ, поскольку известно, что реакции сосудов малого круга кровообращения на действие гипоксии, даже при длительном её воздействии, сохраняются, с чем специа-

листы в области горной физиологии связывают формирование «высокогорного» легочного сердца у постоянных жителей высокогорья [15].

Проведенные исследования показали, что на 15–30-е сутки прерывистой гипобарической гипоксической тренировки наряду с изменениями реактивности микрососудов возникают определенные структурные изменения, характерные для адаптации сердца к гипоксии.

Так, в ПЖ сердца достоверно увеличиваются размеры кардиомиоцитов при увеличении их ядер. На 30-е сутки отмечается уплотнение мышечных волокон, исчезают установленные в предыдущие сроки расширения паравазальных и интерстициальных пространств, имеют место признаки умеренной гипертрофии мышечных волокон, выраженные в ПЖ сердца (табл. 3).

Таблица 3

Изменения сосудов микрогемодикуляции в межжелудочковой перегородке при действии прерывистой гипобарической гипоксии (M±m)

Показатели	Продолжительность тренировки				
	Контроль	1 сутки	7 суток	15 суток	30 суток
Артериолы					
D.а.нар., мкм	47,2±2,9	48,5±3,8	50,5±4,3	50,9±5,1	51,3±3,3
D.а.в., мкм	35,1±1,7	36,2±1,9	39,5±2,1	40,8±1,8*	40,2±1,5*
T.а., мкм	12,1±1,3	12,3±1,8	11,0±1,6	10,1±1,3	11,1±2,2
S.а., мкм ²	967±79	1028±110	1224±86*	1306±103*	1268±95*
Капилляры					
D.к., мкм	3,5±0,3	3,8±0,4	4,1±0,3	4,3±0,2*	3,9±0,1*
N.к., мм ²	2575±139	2825±224	3185±237*	2959±221	2887±236
S.к., мм ²	0,0248±0,0028	0,0320±0,0036	0,0420±0,0047*	0,0430±0,0048*	0,040±0,0044*

В ЛЖ и МЖП размеры кардиомиоцитов не изменяются при исчезновении признаков отека межзоточной ткани и паравазальных пространств.

Важным критерием структурной адаптации сердца к прерывистой гипоксии могут служить данные о количественных изменениях МЦР до и после курса ПГГ, проведенные в нашей работе.

Результаты исследования показали, что

после месячного курса ПГГ достоверно увеличивается общее количество капилляров во всех отделах сердца. Так, после посмертной принудительной инъекции сосудистого русла контрастом было показано увеличение количества капилляров в ЛЖ на 8,2 % ($p \leq 0,05$), в ПЖ на 10,8 % ($p \leq 0,05$) и МЖП 10 % ($p \leq 0,05$). В отсутствие дополнительных воздействий на сердечно-сосудистую систему очевидно, что это результат действия ПГГ. В литерату-

ре имеются сведения о том, что артериальная гипоксемия и тканевая гипоксия стимулируют ангиогенез, и уже через 4–7 суток пребывания в условиях хронической гипоксии имеет место пролиферация новых капилляров [18]. Фактором, способствующим новообразованию капилляров, является увеличение перфузионного давления в микрососудах [18], стойкое повышение которого уже через несколько дней стимулирует ангиогенез. Увеличение количества капилляров при действии ПГТ установлено в различных отделах головного мозга [11], в скелетных мышцах, в щитовидной железе [10].

Можно полагать, что отмеченное в наших исследованиях увеличение общего количества капилляров сопряжено с пролиферацией микрососудов во всех отделах сердца, несмотря на различия в описанной выше реактивности сосудов на гипоксию в левом, правом желудочках и межжелудочковой перегородке.

Известно, что увеличение сосудистого (капиллярного) резерва является фактором, расширяющим возможности миокарда, улучшающим кровоснабжение и кислородное обеспечение, и, соответственно, сократительную способность сердечной мышцы.

Можно полагать, что подобные изменения наряду с целым рядом тканевых факторов изменения сосудистого русла являются одной из причин повышения функциональных резервов сердечно-сосудистой системы у спортсменов, подвергающихся прерывистым (интервальным) гипоксическим тренировкам [2; 5; 7; 21].

Заключение. Результаты исследования свидетельствуют, что на 1–7 сутки действия прерывистой гипобарической гипоксии высокая сосудов микроциркуляции отмечается во всех отделах сердца; на 15 сутки ПГТ реактивность сосудов микроциркуляции снижается в миокарде левого желудочка сердца, оставаясь повышенной в правом желудочке и межжелудочковой перегородке, вплоть до 30-х суток действия гипоксической тренировки.

метрия / Г.Г. Автандилов. – М. : Медицина, 1990. – 380 с.

2. Анализ сатурации гемоглобина артериальной крови кислородом на дыхание гипоксической смесью / Л.Т. Ковтун и др. // Физиология человека. – 2011. – Т. 37, №3. – С. 64–69.

3. Антипов, И.В. Реактивность кардиореспираторной системы при повторных гипоксически-гиперкапнических воздействиях / И.В. Антипов // Вестн. Тверского гос. ун-та, серия «Биология». – Тверь : ТГУ, 2008. – №31 (91). – С. 8–14.

4. Балыкин, М.В. Газовый состав крови и морфофункциональные изменения в сердце при гипобарической гипоксии / М.В. Балыкин, С.А. Сагидова, Е.С. Морозова // Вестн. новых медицинских технологий. – Тула : ТулГУ, 2009. – Т. XVI, №2. – С. 215–217.

5. Балыкин, М.В. Влияние гипоксической тренировки на физическую работоспособность и функциональные резервы организма спортсменов / М.В. Балыкин, Е.Д. Пупырева, Ю.М. Балыкин // Вестн. ТвГУ. – Сер. «Биология и экология», 2011. – №2. – С. 7–16.

6. Балыкин, М.В. Системные и органные механизмы кислородного обеспечения организма в условиях высокогорья / М.В. Балыкин, Х.Д. Каркобатов // Российский физиологический журн. им. И.М. Сеченова. – 2012. – Т. 98, №1. – С. 127–136.

7. Баранов, А.В. Компенсаторная реакция сердечно-сосудистой системы человека на кратковременную нормобарическую гипоксию / А.В. Баранов, М.И. Бочаров, И.М. Рошевская // Вестн. Уральской медицинской акад. науки. – 2011. – №3. – С. 39–41.

8. Белкин, В.Ш. Морфологические аспекты адаптации к высокогорной гипоксии / В.Ш. Белкин. – Душанбе : Дониш, 1990. – 296 с.

9. Белоцерковский, З.Б. Эргометрические и кардиологические критерии физической работоспособности у спортсменов / З.Б. Белоцерковский. – М. : Советский спорт, 2005. – 312 с.

10. Влияние прерывистой гипобарической гипоксии на морфофункциональные изменения щитовидно железы / Е.В. Васильева и др. // Вестн. ТГУ, серия «Биология и экология». – Вып. 8. – 2008. – Т. 80, №20. – С. 8–12.

11. Изменение реактивности сосудов микроциркуляторного русла в различных отделах головного мозга при гипобарической гипоксии / М.В. Воротникова и др. // Ученые зап. УлГУ, серия «Биология». – Вып. 1 (9). – Ульяновск : УлГУ, 2005. – С. 34–39.

12. Волкова, Д.В. Основы гистологии с гистологической техникой / Д.В. Волкова, Ю.К. Елецкий. – М. : Медицина, 1982. – 304 с.

13. Гайтон, А. Физиология кровообращения. Минутный объем сердца и его регуляция / А. Гайтон ; под ред. Г.И. Косицкого. – М. : Медицина, 1969. – 472 с.

14. *Кадыралиев, Т.К.* Структурные изменения в сосудах малого круга кровообращения при воздействии высокогорной гипоксии / Т.К. Кадыралиев, Н.К. Райымбеков // Патогенез. – 2008. – №3. – С. 64.

15. *Каркобатов, Х.Д.* Особенности адаптации микроциркуляторного русла миокарда левого желудочка сердца у собак в высокогорье / Х.Д. Каркобатов, А.А. Айдаралиев, М.В. Балыкин // Изв. НАН КР. – 2000. – №2. – С. 93–94.

16. *Катинас, Г.С.* К методике анализа количественных показателей в цитологии / Г.С. Катинас, Ю.З. Полонский // Цитология. – 1970. – Т. 12, №3. – С. 399–403.

17. Концепция морфофункциональной гетерогенности и гетерохронности процессов адаптации при гипоксии / М.В. Балыкин и др. // Материалы Всерос. конф. с международным участием «Медико-физиологические проблемы экологии

человека». – Ульяновск, 2007. – С. 22–24.

18. *Лакин, Г.Ф.* Биометрия / Г.Ф. Лакин. – М. : Вища школа, 1990. – 253 с.

19. Микроциркуляция в кардиологии / под ред. В.И. Маколкина. – М. : Визарт, 2004. – 136 с.

20. Перестройка структуры сосудистого русла при разных функциональных состояниях организма / В.Б. Кошелев и др. // Успехи физиологических наук. – 1991. – Т. 22, №3. – С. 41–60.

21. *Пупырева, Е.Д.* Влияние гипоксической тренировки на физическую работоспособность и функциональные резервы организма спортсменов / Е.Д. Пупырева, М.В. Балыкин // Материалы IV Всероссийской конф. с международным участием «Медико-биологические проблемы экологии человека». – Ульяновск, 2011. – С. 224–225.

22. *Шидаков, Ю.Х.-М.* Высокогорная кардиология / Ю. Х.-М. Шидаков, Х.Д. Каркобатов, Ф.А. Текеева. – Бишкек, 2001. – С. 109–118.

INFLUENCE OF HYPOXEMIC TRAINING ON CHANGES OF MICROCIRCULATION VESSELS IN VARIOUS PARTS OF RATS' HEARTS

S.A. Sagidova, M.V. Balykin

Ulyanovsk State University

Intraorganic heterogeneity of changes in microcirculation vessels in heart at different stages of adaptation to intermittent hypoxia has been established. At early stages (1–7 days) the reactivity of microcirculation vessels is increased in all right ventricle. As the validity of intermittent hyperbaric hypoxia grows the reaction of microvessels in left ventricle decreases (15 days). The reaction remains rather high in myocard of right ventricle and interventricular septum.

Keywords: a hypobaric hypoxemia, heart, microcirculation vessels.