

УДК 612.172.4

РЕАКЦИЯ ГЕМОДИНАМИКИ ЧЕЛОВЕКА НА РАЗНЫЕ ПО ВЕЛИЧИНЕ ГИПОКСИЧЕСКИЕ ВОЗДЕЙСТВИЯ

М.И. Бочаров

Ухтинский государственный технический университет

Изучены реакции гемодинамики у двух групп людей (18–26 лет) в ответ на кратковременную (20 мин) нормобарическую гипоксию (НГ) – 14,5 и 12,3 % O₂. Установлено, что НГ 12,3 % O₂ вызывает большее понижение оксигенации крови, увеличение положительного хронотропного эффекта деятельности сердца, его производительности, понижение общего периферического сопротивления сосудов и активацию процессов пара- и симпатической регуляции, а изменение систолического артериального давления крови зависит от индивидуальных особенностей. В условиях НГ 12,3 % O₂ изменения параметров гемодинамики описываются параболической зависимостью, а при НГ 14,5 % O₂ – больше линейной. Предполагается наличие упреждающих реакций системы кровообращения по мере действия НГ большой мощности, которые возникают значительно раньше наступления критического состояния кислородного баланса организма и признаков нарушения деятельности системы кровообращения.

Ключевые слова: человек, гемодинамика, оксигенация крови, гипоксия.

Введение. До сих пор в литературе продолжают обсуждаться научно-прикладные медицинские и биологические проблемы влияния нормобарической гипоксии на организм человека. Такой интерес вызван, с одной стороны, необходимостью изучения специфических и неспецифических механизмов приспособления физиологических систем организма к недостатку кислорода [1; 7–11], с другой – практической значимостью применения интервальных нормобарических гипоксических воздействий для коррекции и расширения функциональных резервов систем жизнеобеспечения в зависимости от решаемых задач [3; 5; 13 и др.].

Показано, что даже после однократного сеанса прерывистой нормобарической гипоксии наблюдаются снижение периферической хемочувствительности и активация механизмов центральной регуляции легочной вентиляции, приводящие к ослаблению гипоксического и компенсаторному усилению гиперкапнического драйва [7].

Особый интерес представляют исследования, указывающие на фазный характер напряжения вегетативных функций по мере действия острой гипоксии [8; 11], когда с увеличением ее силы или длительности про-

исходит дезорганизация внутрисистемных и межсистемных отношений, обуславливая снижение адаптаспособности компенсаторных механизмов и переносимости развивающейся гипоксемии организма. Отмечаемые нарушения деятельности сердечно-сосудистой системы при острой гипоксии в первую очередь связывают со сдвигами нейрогуморальной регуляции при доминирующем влиянии симпатической нервной системы [8]. При этом многие исследователи [4; 8; 11 и др.] отмечают, что при острой гипоксии степень вовлечения функции кровообращения и дыхания имеет выраженные индивидуальные особенности.

Этот далеко не полный перечень сведений, и данные других исследований не в полной мере раскрывают особенности реакции системы кровообращения как наиболее значимой при обеспечении компенсаторных реакций организма в ответ на острую гипоксию, особенно в зоне допороговых величин оксигенации крови, при которых преимущественно проводятся курсы интервальных гипоксических тренировок.

Цель исследования. Изучение особенностей реакции центральной гемодинамики на разные по величине гипоксические воздействия.

Материалы и методы. Работа выполнена на практически здоровых молодых людях (18–26 лет), которые добровольно дали согласие на участие в исследовании. Согласно принятым условиям исследуемые были произвольно разбиты на две экспериментальные группы (I гр. $n=30$, II гр. $n=29$), которые существенно не различались по возрасту, массе, длине тела и интегральному показателю вегетативного состояния организма [2].

В положении лежа на кушетке исследуемые I группы в течение 20 мин подвергались воздействию нормобарической гипоксии (НГ) – дыхания воздухом с содержанием кислорода $14,5 \pm 0,16 \%$, а II группы – $12,3 \pm 0,14 \%$ O_2 соответственно. Обеднение воздуха кислородом осуществляли модифицированным (свидетельство на полезную модель № 24098 от 27.07.02 НИИ физиологии СО РАМН) кислородным концентратором Onyx PSA Oxygen Generator (AirSer Corporation, США). Контроль за содержанием O_2 обеспечивался при помощи анализатора OxiQuant B (EnviteC, Германия), снабженного датчиком кислорода Goel 369 (Greisinger Electronic, Германия).

В состоянии относительного покоя и на каждой минуте воздействия НГ пульсоксиметром с пальцевым датчиком NONIN 8500 измеряли оксигенацию крови ($SpO_2, \%$) и частоту сердцебиений (ЧСС, уд. · мин⁻¹), а на каждой 4-й мин с помощью автоматического тонометра Omron MX3 – систолическое (АДс) и диастолическое (АДд) артериальное давление крови (в мм рт. ст.). Дополнительно рассчитывали систолический объем крови (СО, мл), минутный объем кровообращения (МОК, мл/кг · мин⁻¹), общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС, дин. · с · см⁻⁵), вегетативный индекс Кердо (ВИК) [6] и индекс функциональных изменений (ИФИ, усл. ед.) [2].

Полученные данные обрабатывали методами вариационной статистики с использованием Microsoft Excel 2007, а корреляционный и регрессионный анализы выполняли с помощью программы Statistica V. 6.0 (StatSoft, Inc., США). Достоверность различий устанавливали методами сравнения средних и средней разности отклонений по t-критерию

Стьюдента, а также сравнения дисперсий по F-критерию Фишера. Достоверными считали различия при $p < 0,05$. В тексте численные значения приводятся в средней разности отклонений и их доверительной границы ($d\bar{x} \pm tm_d$).

Результаты и обсуждение. Установлено, что НГ ($14,5 \%$ O_2) в I группе вызывала к 4-й мин воздействия понижение SpO_2 на $4,53 \pm 1,25$ ($p=0,0000$), а к 20-й мин – на $6,3 \pm 1,5$ абс.% ($p=0,0000$) относительно уровня покоя. Во II группе ($12,3 \%$ O_2) это понижение было более выраженным – на $10,8 \pm 1,64$ и $19,7 \pm 1,95$ абс.% ($p=0,0000$) соответственно (рис. 1, А). Как видно, уменьшение процентного содержания O_2 во вдыхаемом воздухе в наблюдаемом диапазоне всего на 2,2 абс.% приводит к более интенсивному (в 3,1 раза) понижению оксигенации артериальной крови. На этом основании было принято допущение считать нормобарическую гипоксию $14,5 \%$ O_2 «малой», а НГ $12,3 \%$ O_2 – «большой» мощности.

На всем протяжении гипоксического воздействия малой мощности ЧСС достоверно не изменялась ($p > 0,05$), при большой – сначала (на 4-й мин) увеличивалась на $6,1 \pm 2,91$ уд. · мин⁻¹ ($p=0,0001$), а затем на еще большую величину (рис. 1, Б). Характерно, что более выраженная реактивность изменения ЧСС во II группе при НГ $12,3 \%$ O_2 происходит на фоне большего ее уровня в состоянии относительного покоя ($p=0,013$), чем в первой группе. Очевидно, усиление симпатического влияния на водитель ритма сердца при большой мощности гипоксического воздействия не связано с базальным уровнем активности данного отдела ВНС, на что также указывает ВИК, свидетельствующий о доминировании симпатического контура регуляции над парасимпатическим во II группе при покое ($p=0,014$), и особенно в условиях НГ $12,3 \%$ O_2 ($p=0,0002$) относительно I группы. По-видимому, ведущим фактором усиления симпатического влияния на сердце является величина гипоксического воздействия [8], в том числе обусловленного развитием гипоксии самого миокарда [10].

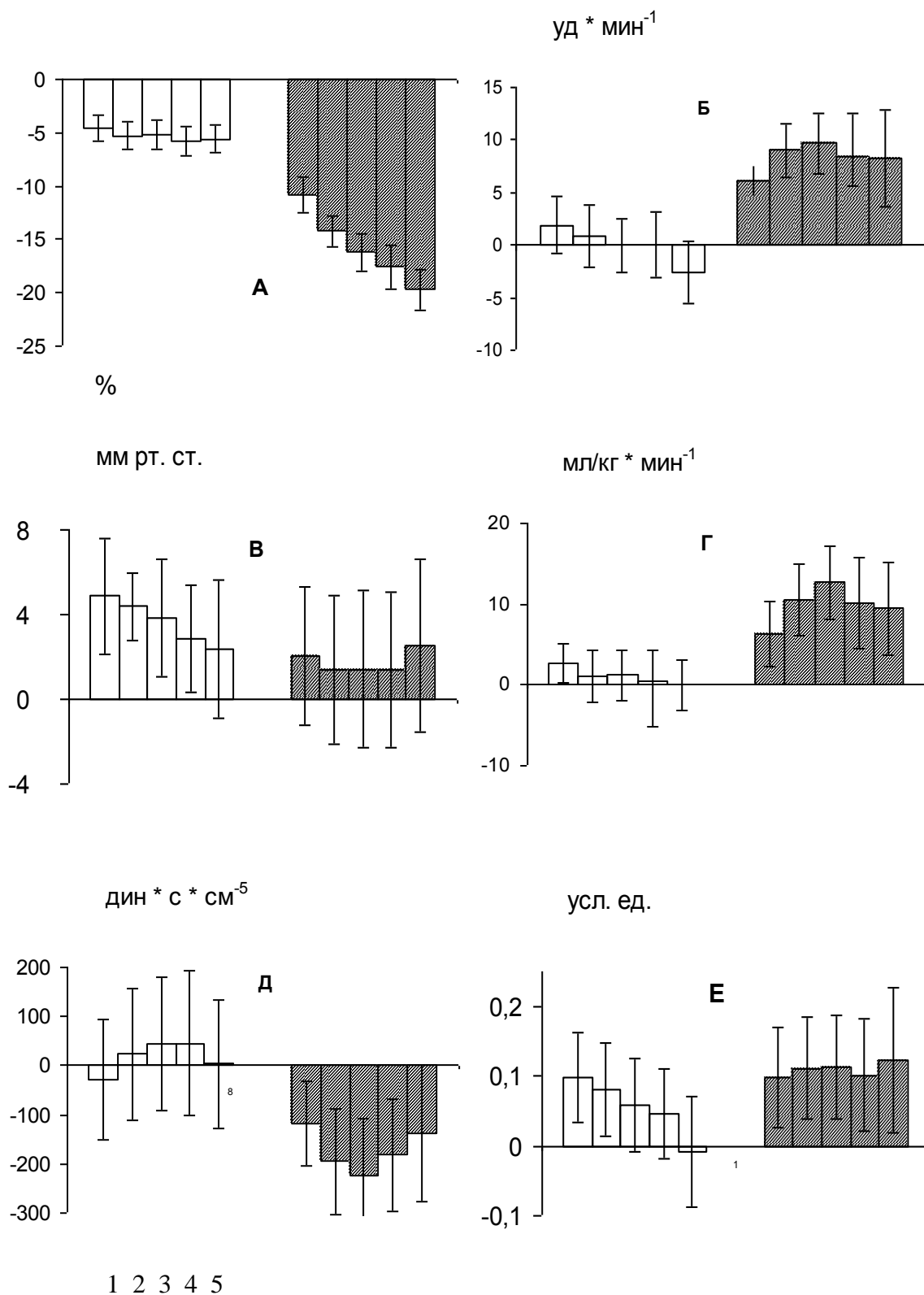


Рис. 1. Отклонение ($\bar{x} \pm m_d$) оксигенации крови (А), частоты сердечных сокращений (Б), систолического артериального давления крови (В), минутного объема кровообращения (Г), общего периферического сопротивления сосудов (Д), индекса функциональных изменений (Е) на разных периодах (1–4, 2–8, 3–12, 4–16 и 5–20 мин) воздействия нормобарической гипоксии – 14,5 % O₂ (светлые столбики) и 12,3 % O₂ (серые столбики)

Систолическое артериальное давление крови при НГ малой мощности заметно увеличивалось на 4-й мин воздействия (на $4,8 \pm 2,72$ мм рт. ст., $p=0,0009$), затем его прирост уменьшался, и к 20-й мин давление достигало исходной величины ($p=0,148$) (рис. 1, В). В условиях НГ большой мощности АДс значительно не изменялось ($p>0,05$). При этом в этих условиях отмечалось увеличение размаха границ экстремумов отклонений АДс, в среднем за период гипоксического воздействия колеблющихся в диапазоне от $-17,2$ до $26,8$ мм рт. ст., тогда как при НГ малой мощности этот диапазон составлял от $-10,4$ до 24 мм рт. ст. Статистическим подтверждением увеличения внутригрупповой неоднородности изменения АДс при НГ 12,3 % O_2 являются большие дисперсии (от $p=0,024$ до $p=0,00076$ по Фишеру) в отличие от таковых при НГ 14,5 % O_2 . Видимо, именно такая высокая степень вариабельности реакции АДс и обусловила отсутствие каких-либо значимых его изменений в среднем во II группе. Характерно, что АДд практически не изменялось ($p>0,05$) при обоих режимах НГ.

Эти данные в определенном смысле подтверждают некоторые сведения о том, что при кратковременной острой гипоксии в среднем АД может не изменяться [8]. Однако здесь нельзя не учитывать индивидуальные особенности реакции АДс в условиях разной мощности гипоксических воздействий, когда их усиление приводит к увеличению индивидуального разнообразия гемодинамической регуляции, на что указывают и наши ранние исследования [4]. Также важно отметить, что при парном сравнении абсолютных средних и их отклонений вообще нивелируются какие-либо различия систолического артериального давления крови ($p>0,05$) при используемых нами гипоксических воздействиях, что, по-видимому, связано с высокой вариабельностью индивидуального реагирования.

Оказалось, что при обоих режимах гипоксических воздействий СО значительно не изменялся, не отличались и дисперсии. При этом МОК в условиях НГ 14,5 % O_2 , увеличиваясь значительно на 4-й мин воздействия (на $2,66 \pm 2,47$ мл/кг · мин⁻¹, $p=0,035$), в последующем статистически не отличался от фоновых

значений ($p=0,48$); при НГ 12,3 % O_2 МОК к 4-й мин увеличивался на $6,38 \pm 4,0$ мл/кг · мин⁻¹ ($p=0,003$) и продолжал нарастать до 12-й мин воздействия, в дальнейшем этот прирост несколько уменьшался, но к 20-й мин НГ сохранялся на более высоком уровне ($p=0,0021$), чем в покое (рис. 1, Г). Существенное увеличение производительности сердца при большой мощности гипоксического воздействия обусловлено главным образом значимым приростом ЧСС, что может рассматриваться одним из важных компонентов компенсаторной реакции, направленной на усиление доставки кислорода к тканям в условиях развивающейся гипоксемии организма [8; 10], подтверждением чему является значительное понижение оксигенации артериальной крови в этих условиях.

Общее периферическое сопротивление сосудов (ОПСС) в условиях НГ малой мощности значительно не изменялось ($p>0,05$). При НГ большой мощности ОПСС постепенно уменьшалось до 12-й мин воздействия ($p=0,00054$), с последующей тенденцией ослабления реакции, и к 20-й мин уже приближалось к фоновому уровню ($p=0,051$) (рис. 1, Д). Такая динамика изменения ОПСС повторяла с обратной зависимостью прирост МОК, что согласуется с физиологическим принципом обратной связи между производительностью деятельности сердца и тонической активностью периферических сосудов, притом, что эта связь наиболее отчетливо проявлялась только при относительно большой мощности гипоксического воздействия. По-видимому, понижение тонуса периферических сосудов с одновременным усилением минутного объема кровообращения в условиях нормобарической гипоксии 12,3 % O_2 способствует облегчению процессов доставки кислорода к тканям и увеличению времени его утилизации за счет уменьшения скорости тока крови по капиллярам при вазодилатации. Примечательно, что максимальный пик такой реакции происходит почти в середине (к 12-й мин) исследуемого временного периода действия гипоксии, с последующим ее ослаблением (к 20-й мин). Очевидно, такое вегетативное поведение связано с включением тканевых механизмов компенсации по достижении оп-

ределенной величины развивающейся гипоксемии (в пределах 82,6–81,7 SpO₂ % на 10–12-й мин НГ 12,3 % O₂), что объясняет некоторое ослабление реакции в системе кровообращения, судя по динамике ЧСС, МОК и ОПСС.

Анализ интегрального показателя напряженности вегетативной регуляции показал, что в условия НГ малой мощности ИФИ (рис. 1, Е) в начале воздействия (4-я мин) существенно увеличивался ($p=0,0042$) и поддерживался на более высоком уровне до 8-й мин ($p=0,0198$) относительно фона. Затем его отклонения были не значимы. При большой мощности НГ ИФИ с начала ($p=0,010$) и до конца ($p=0,0219$) воздействия был больше, чем в фоне. Несмотря на обнаруженные различия отклонений ИФИ, средние их значения отличались только на 20-й мин гипоксических воздействий ($p=0,041$). Следовательно, можно говорить лишь о несколько большем увеличении напряженности вегетативной регуляции в условиях большой мощности гипоксического воздействия, чем в условиях малой, что может быть сопряжено с одновременным усилением активности не только обоих контуров ВНС, но и гуморальных влияний. В определенной мере характер такого ответа согласуется с так называемой сеченовской реакцией «сопутствующего тор-

можения», экспериментально обоснованной В.Н. Черниговским [12], когда вызываемое повышение симпатической активности сопровождается активацией парасимпатического отдела ВНС.

Особый интерес представляло рассмотрение характера изменений параметров гемодинамики в зависимости от величины понижения оксигенации крови при разной мощности гипоксических воздействий. С целью сопоставимости сдвигов изучаемых параметров они были нормированы методом приведения разности центральных отклонений к собственной дисперсии.

Как видно из табл. 1, при НГ малой мощности отсутствует линейная корреляция динамического ряда (на 4-й, 8-й, 12-й, 16-й и 20-й мин) сдвигов ОПСС с dSpO₂, а при НГ большой мощности – в отношении АДс с оксигенацией крови. Во всех остальных случаях корреляции были статистически значимы. Причем, судя по коэффициентам линейной регрессии, при НГ 12,3 % O₂ зависимость абсолютных сдвигов МОК и ОПСС от dSpO₂ более высокая, чем при НГ 14,5 % O₂, а для прироста ЧСС и АДс – наоборот. Как оказалось, это связано с проявлением выраженной нелинейности наблюдаемых зависимостей в условиях большой мощности гипоксического воздействия.

Таблица 1

**Уравнения нелинейной регрессии, парной корреляции (r)
для динамического ряда зависимостей отклонений параметров
гемодинамики от оксигенации крови (d SpO₂) при НГ 14,5 (I) и 12,3 % O₂ (II)**

Группы	Уравнения	r	p
I	АДс=0,0143–0,141x–0,193x ² (n=150)	–0,27	0,0009
II	АДс=0,0142+0,003x–0,439x ² (n=145)	–0,04	0,67
I	ЧСС=0,0049–0,214x–0,065x ²	–0,44	0,00000
II	ЧСС=0,0083–0,185x–0,255x ²	–0,33	0,0004
I	МОК= –5,493E–5–0,0018x+0,0007x ²	–0,32	0,00008
II	МОК=0,0001–0,0019x–0,0046x ²	–0,37	0,00005
I	ОПСС=0,0001+0,0007x–0,0017x ²	0,07	0,36
II	ОПСС= –0,0002+0,005x+0,0062x ²	0,29	0,0005

Так, из рис. 2 видно, что при НГ 14,5 % O₂ в зависимости от уменьшения оксигенации крови почти линейно нарастала частота сердечных сокращений, а при 12,3 % O₂ в

диапазоне больших отклонений SpO₂ ЧСС изменялась с меньшей интенсивностью. Систолическое артериальное давление крови при 14,5 % O₂ имело вид торможения прироста в

зоне больших величин понижения SpO_2 . При НГ большой мощности ее увеличение отличалось параболической зависимостью, когда в начале понижения оксигенации АДс нарастало, затем происходило торможение его изменения, а при дальнейшем понижении SpO_2 артериальное давление направлено к уменьшению. Нелинейный характер зависимости

АДс от SpO_2 , видимо, обусловил отсутствие парной корреляции для линейных зависимостей, а также значимых сдвигов давления при его усреднении. Однако сам факт возможного понижения АДс в определенный момент НГ может быть связан с развивающейся гипоксией [8].

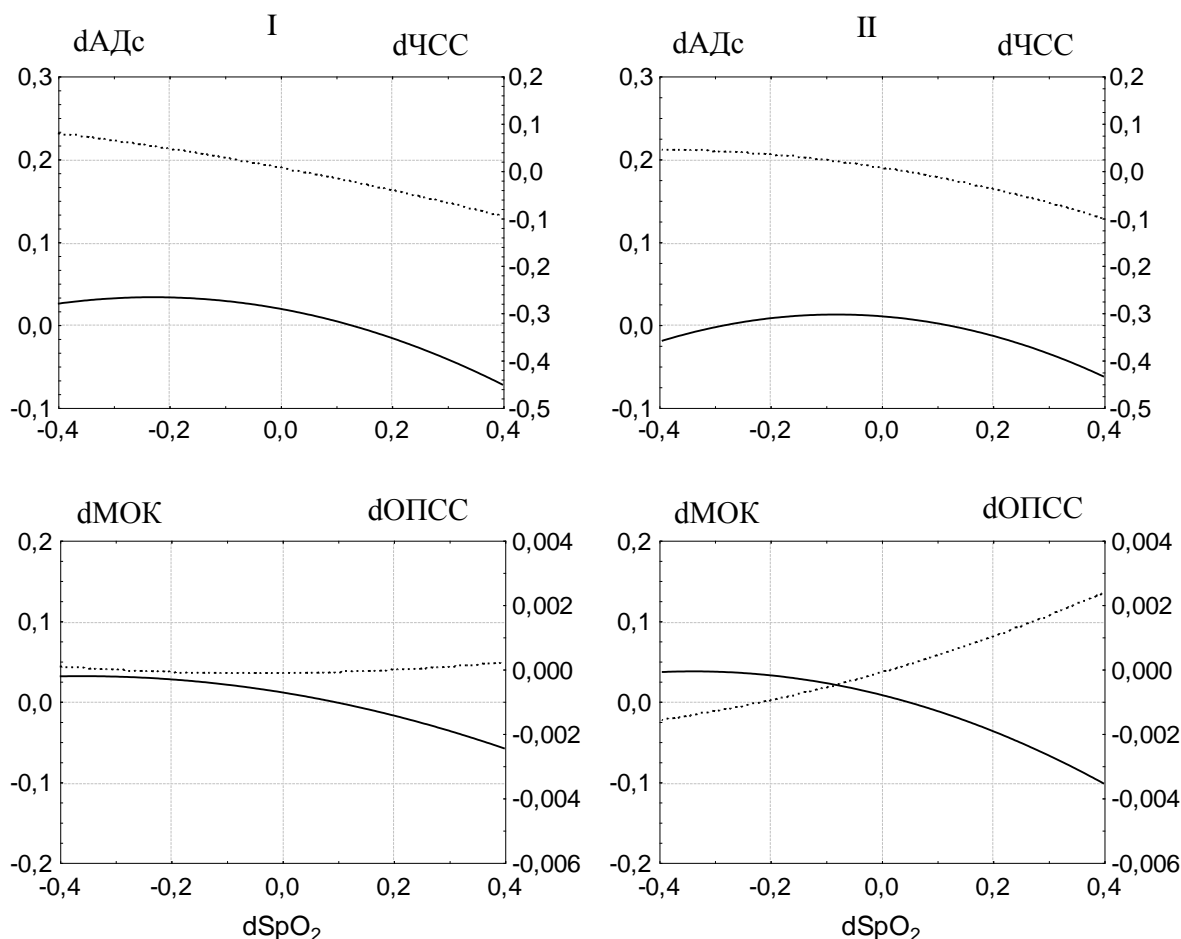


Рис. 2. Регрессионные зависимости нормированных отклонений динамических рядов параметров гемодинамики (по осям ординат: слева сплошная линия – $dАДс$ и $dМОК$; справа пунктирная линия – $dЧСС$, $dОПСС$) от оксигенации крови (по оси абсцисс – $dSpO_2$) при нормобарической гипоксии 14,5 % – I ($n=150$) и 12,3 % O_2 – II ($n=145$) в условных единицах. Остальные объяснения – в тексте

Производительность сердца (МОК) при обоих режимах НГ находилась в обратной и близкой к нелинейной зависимости от понижения SpO_2 , однако ее прирост на единицу уменьшения оксигенации крови был больше в условиях НГ 12,3 % O_2 (рис. 2). Аналогичная, но прямая нелинейная связь обнаруживается для общего периферического сопротивления сосудов.

Примечательно, что, судя по коэффициентам нелинейной регрессии нормированных

параметров (табл. 1), среди изучаемых вегетативных функций наибольшей реактивностью изменения на единицу понижения оксигенации артериальной крови при обоих режимах гипоксических воздействий отличается систолическое артериальное давление крови, затем, в порядке ослабления величины ответа, – частота сердечных сокращений, общее периферическое сопротивление сосудов, минутный объем кровообращения. В качестве парадигмы можно предполагать, что такое рас-

пределение характеризует степень участия и функциональной значимости исследуемых параметров в формировании вегетативного компенсаторного ответа на кратковременное гипоксическое воздействие, когда ведущим звеном в цепи реакции является кинематическая составляющая движения крови, затем – активация ритма сердца при несопоставимо меньшем участии изменения тонуса периферических сосудов и производительности сердца.

Обнаруженный факт большей нелинейности изменения параметров гемодинамики в зависимости от понижения оксигенации артериальной крови при НГ 12,3 % O₂, надо полагать, не только отражает специфичность реакции, но и позволяет определять граничные зоны SpO₂ %, при которых меняются интенсивность и/или направленность сдвигов вегетативных процессов. Исходя из этого предпочтительным являлось определение нелинейной зависимости абсолютных отклонений систолического артериального давления как общего показателя гомеостаза системы кровообращения [12] от сдвигов SpO₂ % при НГ большой мощности. Выведенное уравнение регрессии имело вид:

$$dA_{дс} = -6,0407 - 1,0815d \text{ SpO}_2 - 0,0349d \text{ SpO}_2^2.$$

Проведенные расчеты показали, что понижение оксигенации крови на ~16 абс.% относительно фона является критической точкой смены фазы нарастания на фазу уменьшения прироста артериального давления. Однако, учитывая статистические ошибки среднеарифметических отклонений, зона стабилизации АДс на высоком уровне находится в пределах понижения SpO₂ от -8 % до -22 %, после которой прогрессивно уменьшается систолическое давление крови. Не абсолютизируя математических ожиданий, полученных для данной совокупности, можно предполагать, что при нарастании мощности гипоксических воздействий существуют индивидуальные пороговые зоны насыщения артериальной крови кислородом, при которых происходит торможение в вазомоторных центрах, перестраивающее характер регуляции кровообращения, направленное на оптимизацию механизмов обеспечения газооб-

мена на уровне периферических тканей. Ведущими стимулами запуска такого механизма являются развивающаяся гипоксия и гипокания. Причем эти реакции, как показывают наши исследования, носят упреждающий характер и могут возникать задолго до критического понижения оксигенации крови на фоне далеко не исчерпанных резервных возможностей системного кровообращения.

Заключение. Установлено, что при нарастании мощности гипоксического воздействия усиление гипоксемии организма приводит к увеличению положительного хронотропного эффекта деятельности сердца, его производительности, к понижению общего периферического сопротивления сосудов и активации процессов пара- и симпатической регуляции, а изменение систолического артериального давления обусловливается индивидуальными особенностями. Показано, что при нормобарической гипоксии 12,3 % O₂ изменения параметров системной гемодинамики в связи с понижением оксигенации артериальной крови в большей мере описываются нелинейной регрессионной зависимостью, чем при гипоксии 14,5 % O₂. Предполагается наличие упреждающих реакций системы кровообращения по мере действия НГ большой мощности, которые возникают значительно раньше наступления критического состояния кислородного баланса организма и признаков нарушения деятельности системы кровообращения.

1. *Арбузова, О.В.* Реакции кардиореспираторной системы и изменения физической работоспособности пловцов различного возраста при действии нормобарической гипоксии / О.В. Арбузова, М.В. Балыкин, Д.В. Коптелов // Вестн. новых мед. технологий. – Тула : ТГУ, 2009. – Т. 15, № 2. – С. 212–214.

2. *Баевский, Р.М.* Оценка адаптационных возможностей организма и риск развития заболеваний / Р.М. Баевский, А.П. Берсенева. – М. : Медицина, 1997. – 240 с.

3. *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.

4. Баранов, А.В. Компенсаторная реакция сердечно-сосудистой системы человека на кратковременную нормобарическую гипоксию / А.В. Баранов, М.И. Бочаров, И.М. Рощевская // Вестн. Уральского мед. академической науки. – 2011. – №3. – С. 39–41.
5. Бочаров, М.И. Гипоксическое пре кондиционирование мало влияет на резистентность кровообращения к антиортостазу в отдаленный период / М.И. Бочаров, Л.Р. Кравчук // Фізіологічний журн. – 2008. – Т. 54, №4. – С. 60–61.
6. Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы : справ. / под ред. Т.С. Виноградовой. – М. : Медицина, 1986. – 416 с.
7. Кривошеков, С.Г. Реакция тренированных к задержке дыхания лиц на прерывистую нормобарическую гипоксию / С.Г. Кривошеков, Г.М. Диверт, В.Э. Диверт // Физиология человека. – 2007. – Т. 33, №3. – С. 75–80.
8. Малкин, В.Б. Острая и хроническая гипоксия / В.Б. Малкин, Е.Б. Гиппенрейтер. – М. : Наука, 1977. – 315 с.
9. Позняков, И.А. Индивидуальные особенности моносинаптического Н-рефлекса икроножной мышцы при острой гипоксии / И.А. Позняков, М.И. Бочаров // Вестн. Тверского гос. ун-та. – Сер. «Биология и экология». – 2009. – №34. – С. 31–38.
10. Рябов, Г.А. Гипоксия критических состояний / Г.А. Рябов. – М. : Медицина, 1988. – 288 с.
11. Сороко, С.И. Внутрисистемные и межсистемные перестройки физиологических параметров при острой экспериментальной гипоксии / С.И. Сороко, Э.А. Бурых // Физиология человека. – 2004. – Т. 30, №2. – С. 58–66.
12. Черниговский, В.Н. Некоторые принципы регуляции тонуса сосудов / В.Н. Черниговский // Сб. ст. «Вопросы физиологии и патологии сосудистого тонуса». – К. : Госмедиздательство УССР, 1961. – С. 3–16.
13. Шилов, А.С. Влияние гипоксической гипоксии и антиортостатической гипоккинезии на активность мотонейронных пулов икроножной и камбаловидной мышц человека / А.С. Шилов, М.И. Бочаров // Вестн. Тверского гос. ун-та. – Сер. «Биология и экология». – 2008. – Т. 67, №7. – С. 37–42.

REACTION OF HUMAN HEMODYNAMIC ON DIFFERENT VALUES OF HYPOXIA INTERVENTION

M.I. Bocharov

State Technical University, Uhta

The hemodynamic reactions in response to short-term (20 min) of norm baric hypoxia (NH) – 14,5 % и 12,3 % O₂ have been studied in two groups of humans (18–26 years). It was found that NH 12,3 % O₂ induce the decrease of blood oxygenation, and the increase the positive chronotropic effect of heart function and his efficiency as well as the decrease of total peripheral resistance of vessels and activation of para- and sympatic regulation. At the same time the changing of systolic arterial pressure depends on individual properties. In these conditions the change of hemodynamic parameters are described by parabolic interaction whereas during NH 14,5 % O₂ this process is more linear. It is suggested that the system of blood circulation is able to provide the anticipatory reactions depending on NH of large power which are appeared significantly earlier than arising of critical condition of oxygen balance and the symptoms of functional distribution of the blood circulation system.

Keywords: human, hemodynamic, blood oxigenation, hypoxia.