

УДК 612.217, 612.766

ПРОФИЛАКТИКА СНИЖЕНИЯ ОРТОСТАТИЧЕСКОЙ УСТОЙЧИВОСТИ МЕТОДОМ ИНТЕРВАЛЬНОЙ ГИПОКСИЧЕСКОЙ ТРЕНИРОВКИ

Ж.А. Донина

Институт физиологии им. И.П. Павлова РАН, г. Санкт-Петербург

Исследовано влияние интервальной нормобарической гипоксической тренировки (ИГТ) на ортостатическую устойчивость у наркотизированных животных. Установлен эффект конструктивного воздействия ИГТ на систему кровообращения, выразившийся в снижении интенсивности ортостатических реакций, обусловленных преимущественным по сравнению с сердечным компонентом вкладом сосудистого компонента системной реакции в компенсацию ортостатической гипотензии. Полученные результаты дают основание считать, что данный метод может быть использован в качестве тренирующего и профилактического средства для повышения ортостатической устойчивости.

Ключевые слова: интервальная гипоксия, антиортостатическое положение, ортостаз, кардиореспираторные реакции.

Введение. Длительная гипокинезия, невесомость или условия, имитирующие это состояние (антиортостатическая гипокинезия), приводят к пониженной устойчивости циркуляторного аппарата к вертикальной позе [5, 9, 11, 13]. Интерес к оценке и прогнозированию ортостатической устойчивости вызван не только изучением физиологических компенсаторных механизмов, но и необходимостью разработки методов коррекции, способствующих снижению интенсивности гемодинамических сдвигов, вызванных ортостатическим воздействием.

В последнее время в клинике, спортивной и авиационной медицине широко применяется метод интервальной гипоксической тренировки (ИГТ), состоящий в периодическом дыхании гипоксической смесью, чередующемся с нормоксическим дыханием, результатом чего является повышение неспецифической резистентности организма к неблагоприятным воздействиям [4, 6–8, 12]. Вопрос об использовании гипоксии, создаваемой различными способами, в качестве тренирующего и профилактического фактора, способствующего увеличению адаптационных резервов организма, при подготовке летного состава, космонавтов, подводников, спортсменов в настоящее время широко обсуждается в многочисленных публикациях

[1, 6, 7, 10, 12]. Известно, что гипоксия оказывает влияние на функции различных систем, а также изменяет реактивность этих систем на другие воздействия. При адаптации к гипоксии включаются комплексные механизмы респираторно-гемодинамических функций, при этом наиболее важной физиологической реакцией является рефлекторное взаимодействие между баро- и хеморецепторами. Усиление хеморецепторной стимуляции вызывает вазоконстрикцию скелетных мышц и рефлекторную дилатацию сосудов сердца и мозга, что способствует адекватному распределению коронарного и церебрального кровотока. Важно отметить, что физиологические реакции на гипоксическое воздействие рассматриваются как противоположные гиподинамическому синдрому и аналогичные физической тренировке [7].

Исходя из этих данных, предполагается, что стимуляция компенсаторных реакций системы кровообращения и мышечной системы гипоксическим воздействием может способствовать увеличению венозного возврата к сердцу, предотвращению ортостатической гипотонии и снижению степени проявления сдвигов системной гемодинамики.

Цель исследования. Проверка рабочей гипотезы об эффективности интервальной гипоксической тренировки для предотвраще-

ния нарушений циркуляторного гомеостаза при пассивномортостазе.

Материалы и методы. Исследования проведены на 10 наркотизированных уретаном (1 г/кг) кроликах массой 2,5–3,0 кг. Животных после хирургической подготовки (проведение трахеотомии, введение катетеров в общую сонную артерию и переднюю полую вену, пищеводного зонда) фиксировали в положении на спине на столе, снабженном устройством для проведения ортостатических (ОП+75°) и антиортостатических функциональных проб (АОП–30°). В течение всего эксперимента проводили непрерывную регистрацию следующих параметров: систолическое и диастолическое артериальное давление (АДс, АДд), центральное венозное давление (ЦВД), частота сердечных сокращений (ЧСС), пищеводное давление (внутригрудное) (ВГД), частота дыхания (ЧД), дыхательный объем (ДО); рассчитывали минутный объем дыхания (МОД), а также давление наполнения правого предсердия, или трансмуральное интервальное венозное давление, по формуле $ЦВД_{tm} = ЦВД - ВГД$.

Гипоксическое воздействие осуществлялось методом возвратного дыхания, при котором достигалось постепенное нарастание гипоксии до 12 % O_2 в течение 10-минутного периода. Животное через трахеотомическую трубку соединялось с замкнутой системой, позволяющей осуществлять вдох из емкости, заполненной воздухом (20,6 % O_2), выдох производился в эту же емкость через патрон с химпоглотителем (для адсорбции избытка CO_2). Степень снижения кислорода в системе по мере его потребления животным анализировали кислородным датчиком типа ДК-21 (фирма «Инсовт»). Гипоксическое воздействие чередовалось с нормоксическим дыханием. Ортостатическую пробу (ОП) проводили пассивным переводом животного из антиортостатического положения (АОП) в вертикальное, поскольку ортопроба непосредственно после завершения АОП дает возможность получить более интенсивные реакции кровообращения [9].

Эксперимент состоял из 3 этапов, проведенных на каждом из 10 животных с интервалом в 1 ч. На каждом этапе проводили

3 курса гипоксической экспозиции длительностью 10 мин.

Протокол этапа: контроль, горизонтальное положение – 15 мин; антиортостатическое положение (АОП–30°) – 3 мин; 1-я ортостатическая проба (ОП+75°) – 1 мин; антиортостатическое положение (АОП–30°); проведение 3 курсов интервальной гипоксической тренировки (10 мин – гипоксическая экспозиция, 5 мин – дыхание нормоксической смесью); 2-я ортостатическая проба (ОП+75°) – 1 мин.

Статистическая обработка данных производилась компьютерными средствами с использованием программы Microsoft Excel; вычисляли среднюю величину и ошибку средней регистрируемых показателей. Достоверность различий оценивали с помощью t-критерия Стьюдента. Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. Параметры дыхания в исходном состоянии (в горизонтальном положении) при дыхании воздухом составляли: ДО – $25,1 \pm 4,8$ мл, МОД – 1127 ± 24 мл/мин, ЧД – 70 ± 5 уд./мин.

Прогрессирующее нарастание гипоксического стимула при проведении ИГТ в антиортостатическом положении приводило к закономерной гипервентиляции легких, о чем свидетельствует повышение МОД на 260 % ($p < 0,05$), в основном за счет повышения ДО на 192 % ($p < 0,05$). Увеличение ЧД было статистически недостоверным. В условиях нормоксического дыхания в периоды между ИГТ параметры дыхания соответствовали величинам в исходном состоянии.

Из полученных данных следует, что пассивная ортостатическая проба, предшествующая ИГТ на всех трех этапах исследований, сопровождалась снижением артериального давления. Так, на первом этапе во время проведения ортостатической пробы АДс снижалось на 21 % ($p > 0,05$), АДд – на 33 % ($p < 0,05$), при этом ЧСС возрастала на 5 % ($p > 0,05$) (по сравнению с антиортостатическим положением), в то время как давление наполнения правого предсердия снижалось почти в 8 раз по сравнению с АОП–30.

В ортопробе после ИГТ изменений АД и ЧСС не наблюдалось. Таким образом, на пер-

вом этапе исследования 3-кратное проведение сеансов ИГТ не оказало немедленного конструктивного влияния на состояние сердечно-сосудистой системы при ортостатической пробе.

Однако результаты второго этапа обнаружили тенденцию к изменению параметров сердечно-сосудистой системы. Так, уже в горизонтальном положении (контроль) наблюдалось повышение систолического и диастолического АД, при том что ЧСС и ЦВДtm не изменялись по сравнению данными первого этапа эксперимента. При ортостатической пробе до ИГТ, так же как и на первом этапе, происходило снижение АДс и АДд, однако это снижение было менее существенным, чем в предыдущем случае: АДс уменьшилось на 15 % ($p > 0,05$), АДд – на 25 % ($p = 0,05$). Сдвиги ЧСС и давления наполнения правого предсердия почти соответствовали результатам первого этапа. Сеансы ИГТ на 2-м этапе не приводили к повышению АД при ОП. Однако при сопоставлении данных, полученных на первом и втором этапах, было выявлено различие, которое проявлялось в менее значимом снижении АДс и АДд во время ортопробы. Таким образом, результаты второго этапа обнаружили конструктивный эффект влияния ИГТ на сердечно-сосудистую систему, что выражалось в менее значимом снижении АД при ортостатическом воздействии. Кроме того, нельзя не отметить пролонгированное влияние гипоксии, которое выявилось при сопоставлении данных первого и второго этапов. Так, в контроле при горизонтальном положении на втором этапе артериальное давление (систолическое и диастолическое) и давление наполнения сердца имели более высокие значения, чем в этих же условиях на первом этапе, изменения указанных параметров при ортостатических пробах как до ИГТ, так и после были менее выражены, чем на предыдущем этапе.

Данные третьего этапа свидетельствуют о сохранении динамики исследованных параметров по сравнению с предыдущими этапами во всех исследованных состояниях. Однако реакция сердечно-сосудистой системы на повторную ортостатическую пробу после ИГТ была еще менее выраженной, чем в пер-

вом и втором случаях, что проявлялось в меньшем снижении АД и ЦВДtm по сравнению с предыдущими этапами. При анализе результатов всего эксперимента выявлено, что, несмотря на незначительные изменения исследованных параметров в течение одного отдельного этапа, отчетливо проявляются различия от опыта к опыту. Так, на каждом последующем этапе после применения ИГТ наблюдалось увеличение значений АД и ЦВДtm в горизонтальном положении (контроль), сдвиги гемодинамических показателей при проведении постуральных воздействий начинались с нового, более высокого уровня по сравнению с предыдущим этапом.

Уровень снижения АДс, АДд, ЦВДtm в ортостатическом положении до и после ИГТ по сравнению с АОП на отдельно взятом этапе существенно не отличался, но тенденция роста этих показателей проявлялась после 3-кратного применения сеансов ИГТ. Обнаруженное первоначальное резкое снижение АДс и АДд при переводе животного из АОП–30° в ОП+75° почти полностью отсутствовало после применения ИГТ в некоторых опытах.

При сопоставлении величин АД, ЧСС и ЦВДtm, зарегистрированных во время ортостатической пробы в исходном периоде (до начала первого гипоксического воздействия) и после 3-го этапа, обнаружено, что влияние ИГТ в целом привело к следующим результатам: АДс и АДд увеличились соответственно на 9 % ($p > 0,05$) и 24 % ($p = 0,05$). ЦВДtm возросло на 41 % ($p < 0,05$), а ЧСС снизилась на 3 % ($p > 0,05$) (табл. 1).

Полученные результаты свидетельствуют, что применение гипоксической тренировки в АОП оказывает пролонгированный, отставленный по времени эффект на показатели сердечно-сосудистой системы, что проявляется в снижении ортостатических реакций. Это согласуется с данными исследований, в которых показано, что вдыхание гипоксической смеси с постепенным снижением O_2 до 12 % вызывает достоверное повышение АД [7, 8], а при повторном воздействии гипоксии приспособительные механизмы не только сохраняются, но и становятся более выраженными, что проявляется в поддержании АД и содержании кислорода в крови

длительное время. Приспособление к кратковременной гипоксии происходит уже при повторном действии в течение одного опыта, влияние последующей гипоксии усиливает предшествующие реакции [8]. В экспериментах, проведенных на различных видах животных, установлено закономерное повышение артериального давления при нарастающей гипоксии, у кроликов эта реакция прояв-

ляется при 12 % O₂ [1]. Кислородная недостаточность вызывает повышение АД рефлекторно в результате возбуждения хеморецепторов каротидных и аортальных зон. При умеренной гипоксии преобладает стимулирующее рефлекторное влияние (повышение АД), резко выраженные степени гипоксии угнетают вазомоторный центр, что приводит к снижению АД [8].

Таблица 1

Общий эффект интервальной гипоксической тренировки на ортостатические реакции системы кровообращения (M±m)

Показатели	Горизонт	АОП	ОП+75° до ИГТ	ОП+75° после ИГТ
АДс, мм рт. ст.	135,6±7,9	141,9±7,7	112,5±10,0*	124,4±15,0
АДд, мм рт. ст.	83,1±7,9	90,0±7,1	61,3±8,9*	86,1±13,2
ЧСС, уд./мин	257±10	257±19	270±16	248±8
ЦВДtm, см вод. ст.	-2,6±0,9	-0,5±0,8	-4,2±1,3*	-2,5±0,7

Примечание. * – различия достоверны по сравнению с АОП (p<0,05).

Кроме того, компенсаторные изменения в системе кровообращения при переходе в ортостатическое положение обусловлены, в частности, рефлекторной вазоконстрикцией, направленной на уменьшение емкости вен и увеличение венозного возврата, а также увеличением ЧСС, способствующей увеличению сердечного выброса [9]. В нашем исследовании ортостатический тест после ИГТ сопровождался не увеличением, как это происходило до гипоксической экспозиции, а постепенным снижением ЧСС до контрольных значений. Следовательно, компенсаторный вклад сердечного фактора был выражен слабо: в данном случае преобладало участие сосудистого компонента системной реакции, видимо, за счет тренирующего влияния ИГТ, проявившегося в повышении тонуса венозных сосудов, что можно рассматривать как адаптивную реакцию, направленную на увеличение венозного возврата к сердцу. Поэтому менее существенное по сравнению с АД снижение ЦВДtm, обнаруженное в ортостазе после ИГТ в наших опытах, позволяет сделать вывод о преобладающем участии в компенсации ортостатической гипотензии сосу-

дистого компонента системной реакции по сравнению с сердечным.

Заключение. Таким образом, результаты проведенного исследования свидетельствуют об эффективном влиянии ИГТ на гемодинамические реакции, что проявилось в снижении интенсивности ортостатической гипотензии даже при кратковременном воздействии. Полученные факты дают основание считать, что более длительные, подобранные соответственно поставленной задаче режимы ИГТ могут быть использованы в качестве тренирующего и профилактического средства для повышения ортостатической устойчивости.

1. Агаджанян Н. А. Горы и резистентность организма / Н. А. Агаджанян, М. М. Миррахимов. – М. : Наука, 1970. – 183 с.

2. Атьков О. Ю. Гипокинезия, невесомость: клинические и физиологические аспекты / О. Ю. Атьков, В. С. Бедненко. – М. : Наука, 1989. – 304 с.

3. Бреслав И. С. Регуляция дыхания / И. С. Бреслав, В. Д. Глебовский. – Л. : Наука, 1981. – 280 с.

4. Волков Н. И. Гипоксическая тренировка для реабилитации и профилактики заболеваний:

реабилитация и терапия в условиях курорта / Н. И. Волков. – М., 1993. – С. 12–18.

5. Газенко О. Г. Моделирование физиологического действия невесомости: советско-американский эксперимент / О. Г. Газенко, А. И. Григорьев // Вестник АН СССР. – 1980. – № 2. – С. 71–75.

6. Колчинская А. З. Дыхание при гипоксии. Физиология дыхания / А. З. Колчинская. – СПб. : Наука, 1994. – С. 589–619.

7. Колчинская А. З. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте / А. З. Колчинская, Т. Н. Цыганова, Л. А. Остапенко. – М. : Медицина, 2003. – С. 407.

8. Малкин В. Б. Острая гипоксия. Руководство по физиологии / В. Б. Малкин. – М. : Медицина, 1979. – 100 с.

9. Осадчий Л. И. Положение тела и регуля-

ция кровообращения / Л. И. Осадчий. – Л. : Наука, 1982. – 144 с.

10. A study counteracting effect of hypoxia and Qigong on simulated weightlessness and orthostatic tolerance after bedrest / J. Zhang [et al.] // Space Med. Eng. – 1997. – Vol. 10, № 1. – P. 18–22.

11. Echocardiographic investigation of the hemodynamics of weightlessness / M. W. Bungo [et al.] // J. Am. Coll. Card. – 1986. – Vol. 7. – P. 192–199.

12. Rickards C. A. The effect of low-level normobaric hypoxia on orthostatic responses / C. A. Rickards, D. G. Newman // Aviat Space Environ Med. – 2002. – Vol. 73, № 5. – P. 460–465.

13. Thornton W. Fluid shifts in weightlessness / W. Thornton, T. Moore, S. Pool // Aviat. Space Environ Med. – 1987. – Vol. 58, № 9 (pt. 2). – P. 86–90.

PREVENTION OF ORTHOSTATIC INTOLERANCE BY INTERMITTENT HYPOXIA

Zh. A. Donina

Paolov Institute of Physiology of the Russian Academy of Sciences, St.-Petersburg

Cardiorespiratory responses induced upright tilt before and after normobaric intermittent hypoxia were investigated on anaesthetized rabbits. Our results indicate reduce orthostatic responses in cardiovascular system after intermittent hypoxia than those before.

Keywords: intermittent hypoxia, head-down tilt, cardiorespiratory orthostatic responses.